

Silmakahjustused hiidrakulise arteriidi korral

Kristiina Veetõusme¹

Juhendajad: Riina Kallikorm², Kuldar Kaljurand³

Hiidrakulisest arteriidist põhjustatud silmakahjustused ilmnevad erinevalt, kulgedes kas kiiresti või aeglaselt. Kaebused võivad olla mittespetsiifilised ning see teeb täpse diagnoosini jõudmise keeruliseks. Kiire kuluga juhtudel pöörduakse erakorralise meditsiini osakonda, aga kuna spetsiifilisi sõeltest selle haiguse diagnoosimiseks ei ole, võib diagnoos jääda püstitamata ja ravi hilineda. Aeglaselt kulgeva hiidrakulise arteriidi juhtudel on oht, et patsiendid loodavad iseeneslikule paranemisele ega otsi arstiabi. Diagnoosimiseks uuritakse fundoskoopial silmapõhja, võimalik on tuvastada nägemisnärvi diski muutusi ja nn vatitupsutaoliste laikude esinemist. Diagnoosimisel on abiks magnetresonantstomograafiline uuring ning optiline koherentne tomograafia ja ka ultraheliuuring. Haiguse standardravina kasutatakse glükokortikosteroide, aga selleks, et oleks võimalik vähendada nende annust, lisatakse ka immuunsupressiivne ravi. Ravis saab kasutada ka interleukiin-6 inhibiitoreid.

Hiidrakuline arteriit (*giant cell arteritis*, GCA) on täiskasvanuea kõige sagedasem primaarne vaskuliit, mille korral põletikuline veresoone sein põhjustab veresoone kõige valendikupoolsema kihi – *intima media* – hüperplaasiat ja veresoone valendiku sulgust. Enamikul patsientidel on kahjustused karotiid- ja vertebraarterite harudes, sümptomid on tingitud elundite isheemiast ja süsteemsest põletikust. 30–75%-l patsientidest esinevad silmasümptomid, mis on tingitud kahjustustest erinevates silma anatoomilistes struktuurides (1). Tavalisemad silmasümptomid on silmavalu ning nägemishäired (2). Sisemisest karotiidarterist lähtuva silmaarteri harude arteriitisest kahjustusest põhjustatud silmakahjustused, eriti nägemise kaotus, on GCA kõige kardetum tüsistus (3). Silmakahjustusest tingitud nägemise halvenemine võib olla GCA esimeseks ja ainsaks sümptomiks (4). Artikli eesmärk on anda lühikärgeline hiidrakulisest arteriidist ning sellest tingitud silmakahjustustest, silmakahjustuste diagnoosimise ja ravi võimalustest.

HIIDRAKULINE ARTERIIT

Hiidrakuline arteriit, mida nimetatakse ka temporaalarteriidiks või Hortoni tõveks, on süsteemne põletikuline vaskuliit, mis kahjustab suuri ja keskmisi artereid, tava-

liselt ühte või mitut *a. carotis*'e haru, eriti oimuarterit (5).

Hiidrakuline arteriit on sagedasim süsteemne granulomatoosne vaskuliit ja seda esineb sagedamini üle 60 aasta vanustel inimestel (4). GCA esmahaigestumine on 6,9–32,8 juhtu 100 000 kohta üle 50aastaselt (5) ja levimus 7–280 juhtu 100 000 inimese kohta. GCA on harvem Vahemere maade ja Lõuna-Ameerika päritoluga inimestel (6). GCAd esineb naistel 2–4 korda sagedamini kui meestel (5, 7).

GCAd iseloomustavad palavik, peavalu oimupiirkonnas (üle 60%-l patsientidest), peanaha tundlikkus, väsimus, isutus, unetus, kuulmisnõrkus, kaalulangus, öine higistamine ja liigesevalud (4–5, 7). Palavik võib olla subfebrilne või tõusta 39–40 °C-ni. Kõrge palavik on tingitud tugeva süsteemse reaktsiooni tõttu vabanenud proinflammatoorsetest ja palavikku tekitavatest tsütokiinidest (interleukiin-1 ja interleukiin-6) (8). Täheledatav on temporaalpiirkonnaturse ning palpeeritavad on jämenenud ja vääniliseks muutunud temporaalarterid, kusjuures pulss ei pruugi olla nendel arteritel palpeeritav. Haigus esineb sageli ühepoolset, ühel temporaalarteril (4, 5, 7).

40–50%-l GCA-patsientidest esinevad ka reumaatilise polümüalgia (RPM) sümptomid, nagu hommikune lihaste jäikus,

Eesti Arst 2020; 99(1):23–29

Saabunud toimetusse: 09.04.2019
Avaldamiseks vastu võetud: 14.10.2019
Avaldatud internetis: 27.01.2020

¹ Tartu Ülikooli arstiteaduse üliõpilane,

² Tartu Ülikooli sisekliinik, Tartu Ülikooli Kliinikumi sisekliinik,

³ Tartu Ülikooli Kliinikumi silmakliinik

Kirjavahetajaautor:
Kristiina Veetõusme
kristiina.veetousme@gmail.com

Võtmesõnad:
hiidrakuline arteriit, suurte arterite vaskuliit, hiidrakuline arteriit ja silmakahjustused, nägemise kaotus

Eesti Arstiteaduse Seltsi ja ajakirja Eesti Arst artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Tabel 1. Hiidrakulise arteriidi diagnoosimise kriteeriumid ARA ja Saiti jt järgi (5, 11)

Hiidrakulise arteriidi diagnoosi kriteeriumid ARA järgi	Hiidrakulise arteriidi diagnoosi kriteeriumid Saiti jt järgi
<ol style="list-style-type: none"> 1. Haiguse algus pärast 50. eluaastat 2. Väljendunud peavalu 3. Valulikkus temporaalarteri palpatsioonil koos laienenud või vähenenud pulsatsiooniga 4. Erütrotsüütide settereaktsiooni (ESR) kiirenemine üle 50 mm/t 5. Temporaalearteri bioptaadis mononukleaaride infiltratsioon või granulomatoosne põletik (tavaliselt koos mitmetuumaliste hiidrakudega), vaskuliit 	<ul style="list-style-type: none"> • Haiguse algus 50. eluaastal või hiljem • Välistamiskriteeriumi (nt silmapõletik) puudumine <p>I osa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uut tüüpi peavalu (1 punkt) • Äkki tekkinud nägemishäire (1 punkt) • Reumaatiline polümüalgia (2 punkti) • Jäseme klaudikatsioon (1 punkt) • Temporaalearteri muutused (2 punkti) <p>II osa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Seletamatu palavik ja/või aneemia (1 punkt) • ESR \geq 50 mm/t (1 punkt) • Temporaalearteri biopsia leid (2 punkti)
GCA diagnoosimiseks on vaja 3 kriteeriumi olemasolu (tundlikkus 93,5%, spetsiifilisus 91,2%).	GCA diagnoosimiseks on vaja \geq 3 punkti 11-st, üks punkt peab kindlasti olema I osast.

ARA – Ameerika Reumatoloogide Ühendus; GCA – hiidrakuline arteriit

valu õlgades, ülajäseme klaudikatsioon ja harvem perifeerne artriit (4–5, 7, 9). GCA-le iseloomulikud mittespetsiifilised sümptomid esinevad ka RPMi korral (9). Kui RPM esineb eraldiseisvalt, võib ravimata RPMi korral areneda ligikaudu 16–21% I patsientidest GCA (9).

Praegu on laialdaselt kasutusel 1990. aastal Ameerika Reumatoloogide Ühenduse (ARA) väljaantud GCA diagnoosimise kriteeriumid (vt tabel 1) (5, 7). ARA klassifikatsioon keskendub koljupiirkonna sümptomitele ega arvesta suurte veresoonte haaratust (7) ning vajab seetõttu ülevaatamist ja ajakohastamist (10). Sait jt on oma uuringus välja toonud ARA diagnoosimise laiendatud kriteeriumid (vt tabel 1), milles on esindatud ka ekstrakraniaalsed sümptomid (11).

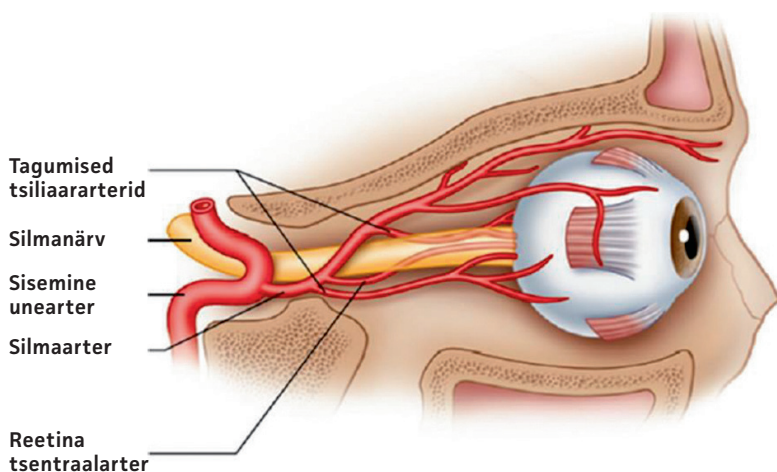
HIIDRAKULISE ARTERIIDI PATOFÜSIOLOOGIA

Hiidrakulise arteriidi tekkemehhanism ei ole selge. Täheldatud on perekondlikku agregatsiooni ja seost HLA-DR B4-ga (*major histocompatibility complex, class II, DR beta 4*). Geneetilise eelsoodumusega inimesel võivad viirusnakkused (adenoviirus, *varicella zoster* jt) kutsuda esile haigusliku immuunreaktsiooni, mis võib soodustada GCA väljakujunemist (5, 12). GCA patogeneesi võivad mõjutada ka mõned bakterid, nt *Mycoplasma pneumoniae* ja *Chlamydia pneumonia* (7).

Hiidrakuline arteriit vallandub Tollilaadsete retseptorite aktivatsiooni tõttu veresoonte dendriitrakkudes. Veresoonte dendriitrakud, endoteelirakud, silelihasrakud ja fibroblastid interakteeruvad T-rakkude ja makrofaagidega (7). T-rakud toodavad interleukiin-2-te (IL-2) ja gammainterferooni, põhjustavad koesse infiltreerudes kahjustusi oimuarteri seinas, veresoonte seina tekivad mitmetuumaliste hiidrakude infiltraadid ehk granuloomid (5). Tulemuseks on *intima* hüperplaasia ja sellest tingitud veresoone ebaregulaarsed kitsenemised ning *intima media* ja adeventiitsia kootumine (7). Sellise veresoonte põletikupuhuse ahenemise tõttu tekib kudedes verevarustushäire (5, 7).

SILMAKAHJUSTUSED HIIDRAKULISE ARTERIIDI KORRAL

Hiidrakuline arteriit võib kahjustada silma mis tahes anatoomilist struktuuri ning põhjustada erinevaid silmakahjustuse nähte (13).



Joonis 1. Silma verevarustus (14).

Silm saab oma verevarustuse karotiidar-terist lähtuva silmaarteri kaudu (vt joonis 1). Karotiidar-terite stenoos või oklusioon põhjustavad silma eri osades kahjustusi, mis avalduvad nägemishäiretena (4).

Püsiv nägemise kaotus

Püsiv nägemise kaotus on GCA üks raske-maid tüsistusi, mis võib ühtlasi olla ka haiguse esmaseks ja ainsaks sümptomiks (4, 7, 15). 10–60%-l patsientidest on täheldatud osalist või täielikku nägemise kaotust (16), mis võib olla pöörduv või pöördumatu (4, 15).

Arteriitiline eesmise isheemilise nägemisnärvi neuropaatia

Nägemise kaotuse peamine põhjus on isheemilise nägemisnärvi neuropaatia, mida jaotatakse arteriitiliseks eesmiseks ja tagumiseks isheemiliseks nägemisnärvi neuropaatiaks (17). Valdavalt, 91,7–92,3%-l patsientidest esineb püsiv nägemise kaotus arteriitilise eesmise isheemilise nägemisnärvi neuropaatia (A-AION) tõttu (4).

A-AION on nägemisnärvi diskis isheemia (17), mis väljendub kuni võrkkestani ulatava diskis turse ja kahvatuvalge värvusena (vt joonis 2) (13, 18), millega võib kaasnedagi diskis hemorraagiaid (4) ja 30%-l (13) reetina (võrkkest, *retina*) mikroinfarktides tingitud nn vatitupsutaolisi laike (vt joonis 2) (4, 15). A-AION kahjustab tavaliselt nägemisnärvi diskis tervenisti, kuid kolmandikul patsientidest võib A-AION haarata ainult teatud piirkonda nägemisnärvi diskis (13). Diskis turse on tekitatud nägemisnärvi ägedast isheemiast, mis on põhjustatud tagumise tsiliaararteri põletikust tingitud sulgusest (18–19). Sulgus avaldub nägemise ja/või nägemisvälja äkilise ja valutu kaotusena (19).

6–8 nädalaga kujuneb nägemisnärvi diskis atroofia, mida iseloomustab diskis täielik või osaline kahvatus (13) ning nägemisnärvi diskis neuroretinaalse ääri õhenemine (3). Olles väga varieeruv, sõltub nägemisvälja defekt A-AIONi korral nägemisnärvi diskis kahjustuse ulatusest (1).

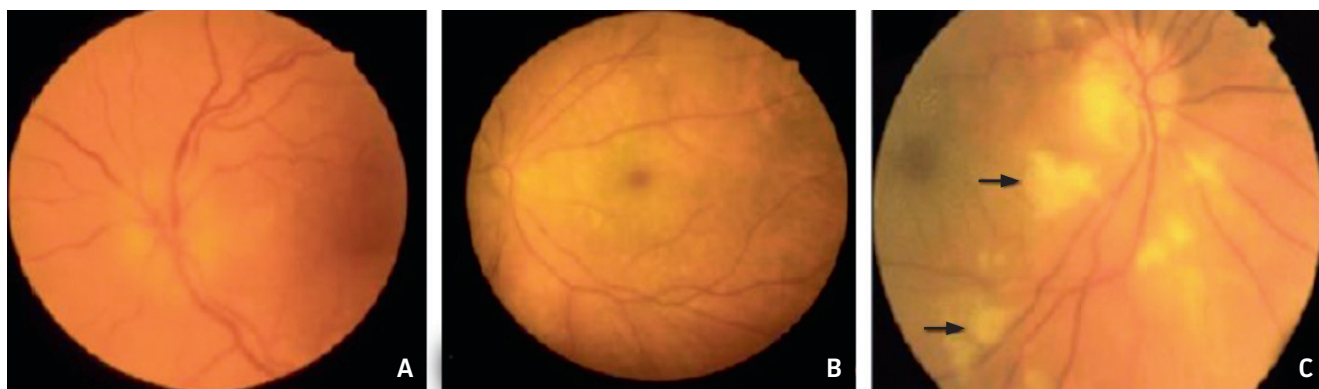
Nägemise kaotus on ühepoolne 73,1%-l patsientidest, 26,9%-l on see kahepoolne (4, 15). Juhul, kui esialgu on haaratud üks silm, areneb ravimata juhtudel nägemise kaotus ka teises silmas päevade või mõne nädalaga (13, 21). Püsiv nägemise kaotus avaldub rohkem kui pooltel ravimata juhtudel keskmiselt 8,5 päevaga (4, 15). Võimalik on ka aeglaselt progresseeruv nägemise kaotus (4).

Arteriitiline tagumise isheemilise nägemisnärvi neuropaatia

Harvemini levinud, kuid samuti nägemise kaotust (13, 17) või nägemisvälja defekte (1, 17) põhjustab arteriitiline tagumise isheemiline nägemisnärvi neuropaatia (A-PION) (13, 17). A-PIONi korral on haaratud mitmed nägemisnärvi retrobulbaarset osa varustavad arterid, mis põhjustavad oklusiooni (1), kuid mitte tagumised tsiliaararterid. Nägemise kaotus on ka A-PIONi korral äkiline ja valutu (17). Kõige sagedasem nägemisvälja defekt on tsentraalse nägemise kaotus üksi või kombinatsioonis teiste nägemisvälja defektide tüüpidega. Enamasti on see protsess pöördumatu (1).

Võrkkesta tsentraalarteri oklusioon

Reetina tsentraalarteri sulgus esineb 14%-l GCA-patsientidest (vt joonis 2) (13). Sellise sulguse korral tekib reetina infarkt ning turse ja kahvatuks muutumine (19–20),



Joonis 2. A. Eesmise isheemilise nägemisnärvi neuropaatia diskis tursega. B. Reetina tsentraalarteri sulgus (19). C. Nn vatitupsutaolised laigud (näidatud nooltega) (20).

maakulile tekib nn kirsilaigu leid (17, 21). Reetina tsentraalarteri oklusiooni tõttu tekib valutu, äkiline, tavaliselt ühepoolne täielik nägemise kaotus. Pöördumatud muutused reetinal tekivad 4 tundi pärast oklusiooni (21).

Amaurosis fugax

Enne nägemise püsiva kaotuse teket esineb 10–30%-l GCA-patsientidest *amaurosis fugax* (4, 13), mis on lühiajaline, pöörduv ühe- või mõlemapoolne nägemise kaotus. Et nägemise kaotus on *amaurosis fugax*'i korral taaspöörduv, ei pöördu mitmed patsiendid arsti vastuvõtule (17).

Silma isheemiline sündroom

Väga harva esineb silma isheemiline sündroom (SIS) oma mitmekesiste kliiniliste sümptomitega, mis on põhjustatud kroonilisest hüpopperfusioonist (22) silmaarteri või karotiidarteri väljendunud ahenemise tagajärjel (19). SIS areneb peamiselt neil patsientidel, kel on halb kollateraalne vereringe sisemise ja välimise karotiidarteri süsteemis või sisemiste karotiidarterite vahel (22). SISist on haaratud kogu silm (eesmine ja tagumine segment) (13, 17). Näiteks võivad esineda silmavalu (umbes 40%-l patsientidest), äkiline või järkjärgult kujunev nägemise kaotus, *amaurosis fugax* (17), nägemisteravuse halvenemine. Isheemiast tingitud silmavalu algab tundide või päevadega ning on iseloomult nüri ja pidev, valu võib kiirguda silmakoopasse ja näo ülaossa. Silmavalu on peamiselt seotud ka iirise neovaskularisatsiooni ja suurenenud silmasisese rõhuga (22).

Raskematel juhtudel võib SIS viia iirise neovaskularisatsioonini, mis koos varasema kehva nägemisteravusega on seotud nägemise halva prognoosiga (17). Iirise neovaskularisatsioon põhjustab silmasisese rõhu suurenemist ja neovaskulaarset glaukoomi. Silmasisene rõhk on referentsvahemikus, sest fibrovaskulaarsest koest tingitud nurga sulgusest just hüpopperfusiooni tõttu esineb tsiliaarkeha isheemia ja vesivedeliku tootmine on vähenenud. SISI korral on 20%-l patsientidest ka iriit, mis esineb tihti koos iirise neovaskularisatsiooniga (22).

Lisaks esinevad SISI korral veel sarvkesta (*cornea*) turse, pupillireaktsioonide häired, võrkkesta hemorraagiad (reetina väikeste veresoonte lekke tulemusena), nägemisnärvi diski isheemia (13, 22), nn

vatitupsutaolised laigud (reetina vähenenud perfusioonist) (19).

Silma eesmise segmendi isheemia

Silma eesmise segmendi isheemia on GCA korral haruldane ning see võib esineda iseseisvalt või koos SISiga. Eesmise segmendi isheemia tõttu on haaratud silmaliigutajalihasid varustavad eesmised tsiliaararterid, isheemia tulemusena tekib silma liigutamise häire – oftalmopleegia, mis avaldub näiteks kahelinägemisena (13).

Kahelinägemine

Kahelinägemine ehk diploopia esineb 5,9–21%-l GCA-patsientidest ja see on enamasti pöörduv. Pöörduv diploopia on halva prognoosi marker, mis võib viia nägemise kaotuseni (13, 18). Tavalisim diploopia põhjus GCA-patsientidel on kraniaalnärvi halvatus või silmavälise lihase isheemia (13).

SILMAKAHJUSTUSE DIAGNOOSIMINE

Silmakahjustusi hakatakse uurima esmalt nägemise kontrollimisega, mida tehakse mõlema silma puhul eraldi, samuti vaadatakse pupillireaktsioonide kõrvalekaldeid (23).

Oftalmoskoopial ehk fundoskoopial uuritakse biomikroskoobi ehk pilulambi abil silmapõhja, võimalik on tuvastada nägemisnärvi diski muutusi (15). Leidudeks on lokaalsed muutused, nagu nn vatitupsutaolised laigud võrkkesta lokaalse isheemia tõttu, või võrkkesta ja soonkesta ulatuslikud muutused (24). Reetina tsentraalarteri sulguse korral on silmapõhi kahvatu värvusega, reetina arterid kitsenenud ning kollatähnil ehk maakulal esineb nn kirsilaigu ilming (vt joonis 2). Näiteks on nn vatitupsutaoliste laikude esinemine iseloomulik A-AIONI korral, lisaks ka nägemisnärvi diski kahvatu värvus ja turse (13, 15).

A-PIONist tingitud isheemia korral pole kahjustatud närv fundoskoopial nähtav, mistõttu jääb A-PION diagnoosimata või diagnoos hilineb. Samas, haiguse ägedas staadiumis viitavad nägemisteravuse halvenemine, värvide ähmastumine, pupillireaktsiooni kõrvalekalded ja nägemisvälja defektid nägemisnärvi kahjustusele. Abiks on magnetresonantstomograafiline uuring (13).

Fluorestsiniangiograafial hinnatakse reetina veenide ja arterite oklusiooni ning soonkesta täitumist. A-AIONI korral visualiseerub tagumiste tsiliaararterite sulgus

ning nn vatitupsutaolised laigud, samas A-PIONi korral on fluorestsiaangiograafiline uuring normipärase leiuga (17). Veresoonte läbilaskvuse suurenemise tõttu esineb ulatuslikku või lokaalset reetina vaskulaarset leket, tsüstilist kollatähni turset ja reetina neovaskularisatsiooni (24).

Optiline koherentne tomograafia (*optical coherence tomography*, OCT) on reetina närvikiudude kihi paksust mõõtev ja selle läbilõike kujutist andev mitteinvasiivne uuring (17), mis on kasulik GCAst tingitud nägemisnärvide diskide muutuste eristamiseks glaukoomist tingitud silmakahjustustest (13). Optilise koherentse tomograafia abil saab samuti hinnata võrkkesta või soonkesta lokaalseid ja ulatuslikke kahjustusi, tsüstilist kollatähni turset ja reetina neovaskularisatsiooni (24).

Eespool kirjeldatud silmakahjustuste esinemisel tuleb välja selgitada, kas need on põhjustatud GCAst. Selleks on tänapäeval kasutusel mitmed uuringud, mis aitavad kinnitada või ümber lükata GCA diagnoosi.

Enamikul GCA-patsientidel on suurenenud C-reaktiivse valgu sisaldus, erütrotsüütide settimise kiirenenud või referentsvahemikus (9). Seerumi interleukiin-6 kontsentratsioon on korrelatsioonis haiguse aktiivsusega, kuid pole rutiinuuring (5, 9). Hemogrammis esineb lümfotsütoos ning normokroomne ja normotsütaarne aneemia (13). Seroloogilised uuringud on vajalikud GCA eristamiseks teistest, nt ANCA (neutrofiilide tsütoplasma vastane antikeha) -positiivsetest vaskuliitidest. Paraku on laboratoorsed analüüsid GCA korral vastuolulised ega korreleeru haiguse aktiivsusega (5, 7).

GCA diagnostika kuldstandard on temporaalarterist biopsiamaterjali võtmine (5, 15), kuid tegemist on invasiivse uuringuga, mille tundlikkus on suboptimaalne (70–83% biopsia tulemustest on negatiivsed) (4, 7, 12). Tüüpiliseks histoloogiliseks leiuks on erisugused rakud, valdavalt lümfomononukleaarid ja arteri seina infiltreerivad põletikurakud, harva ringjad fibrinoidse nekroosi vöödid sooneseinas (7).

Piltagnostika meetoditega visualiseeritakse arterite seina ja valendiku muutusi juba haiguse varajases faasis (4, 6). Veresoonte seina (paksenemine, veresoone valendiku kitsenemine, põletikulised haiguskohted) hinnatakse kompuutertomograafilise uuringuga, veresoonte valendikku kompuutertomograafilise angiograafiaga. Nende uuringutega on võimalik leida hilis-

tüsistusi, näiteks stenoosi või arteri sulgust (12). Üks tundlikumaid piltagnostika võimalusi GCA varajase vaskuliitilise protsessi uurimiseks on fluorodeoksüglükospositronemissioontomograafia (^{18}F -FDG-PET) (12, 19).

Laialt levinud piltagnostika meetod on ultraheliuuring, sest see on kiirelt tehtav (vastuse saab kohe), odav, mitteinvasiivne, hea tundlikkuse ja spetsiifilisusega (12). GCA korral on ultraheliuuringu leiuna näha temporaalarteri valendiku ümber esinevat hüpoehogeenset halo (tundlikkus 69–75%, spetsiifilisus 82–83%), mis on tingitud põletikulise arteriseina tursest (4, 7, 12).

RAVI

Hiidrakulisest arteriidist tingitud silmakahjustuste ennetamine, leevendamine ja ravi põhineb eeldatava põhjuse ravis (17). Võimalik, et haiguse põhjus on immuunoloogiline, seega püütakse raviga vaigistada põletikku. Eesmärk on ennetada tüsistusi (4), näiteks nägemise kaotust (17). GCA ravi lähtub ühenduse *European League Against Rheumatism* (EULAR) ravijuhenditest (5, 12).

Standardravina kasutatakse glükokortikosteroide (GK), mis põletikku kiiresti alla suruvad. (7). Nägemiskahjustuste tekkel tuleb nägemise kaotuse vältimiseks ja haiguse remissiooniks kasutada raviks suures annuses GKd (5, 12). Annust vähendatakse kliinilise leiu stabiliseerumisel ja ägedale staadiumile viitavate näitajate normaliseerumisel. Olenevalt patsiendi kaebustest võib GK-ravi kesta aastaid (5, 7, 12).

Et oleks võimalik vähendada GKde annust, lisatakse immuunsupressiivne ravi näiteks metotreksaadi või asatiopriiniga (5). Kui patsiendil tekivad GKdest tingitud rasked kõrvaltoimed või on haigus väga aktiivne, tuleb samuti kaaluda immuunsupressantide kasutamist (9). Samas peab arvestama, et saadav kasu ilmneb mõne kuu pärast (7).

Arteriitiliste kahjustuste korral on üleekspressioonid erinevad tsütokiinid (10), mistõttu on näidustatud ravi monokloonsete antikehadega kas monoterapiiana või kombinatsioonis GKdega (12). GCA ravis saab tõhusalt kasutada interleukiin-6 inhibiitoreid (7), sest interleukiin-6 osaleb GCA patogeneesis. Interleukiin-6 inhibiitor võimaldab ka vähendada GKde annust (9). Veresoonte, eriti silma veresoonte sulguse ja samuti trombotsütoosi korral on EULARi ravijuhendis

¹ student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia,

² Department of Internal Medicine, University of Tartu, Tartu, Estonia; Internal Medicine Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,

³ Department of Ophthalmology, University of Tartu, Tartu, Estonia; Eye Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to: Kristiina Veetõusme, kristiina.veetõusme@gmail.com

Keywords: giant cell arteritis, large vessel vasculitis, ocular impairment, loss of vision

soovitatud aju ja südame-veresoonkonna kahjustuste ning nägemise kaotuse tekke ennetamiseks manustada väikestes kogustes atsetüülsalitsüülhapet kui trombotsüütide agregatsiooni inhibiitorit (5, 19).

Lisaks medikamentoosle ravile on vaja halvenenud nägemisteravusega või nägemise kaotanud patsienti juhendada hakkamasaa-misel tema igapäevatoimingutes, soovitada kodu ja/või töökoha kohandamist näiteks kukkumiste ennetamiseks, asjade paigutamist patsiendile käepärasemalt jm. Patsiendile peaks õpetama nägemise abivahendite, näiteks audioraamatute, arvuti ekraanil olevat teksti ettelugeva arvutiprogrammi kasutamist ja samas kaitsma prillidega teist, tervemat silma vigastuste eest (21).

KOKKUVÕTE

Hiidrakulise arteriidi korral tekkivad silmakahjustused võivad olla väga erinevad, olles kas kiiresti või aeglaselt progresseeruvad. GCA algusstaadiumis on patsiendi kaebused ebaspetsiifilised ja peamiseks kaebuseks võib ollagi ainult nägemishäire. Patsiendid käivad enne diagnoosini jõudmist konsultatsioonidel mitmete erialaspetsialistide juures.

Kiiresti tekkivate silmakahjustuste korral satuvad patsiendid erakorralise meditsiini osakonda, kus diagnoos ja ravi võivad hilineda, sest GCA diagnoosimiseks kiiret diagnostilist testi ei ole või siis diferentsiaaldiagnostiliselt ei tule esimesena mõttesse GCA võimalus. Silmakahjustus võib esialgu taanduda ning patsienti ei jäeta edasisele jälgimisele.

Aeglaselt tekkivate või mööduvate silmakahjustuste korral jõuab patsient käia nii silmaarsti kui ka perearsti juures, kus patsient võib saada üldsoovitusi silmakahjustuse leevendamiseks või jälgimiseks. Inimene ise ei pruugi oma silmakahjustusele erilist tähelepanu pöörata, arvates, et kaebused mööduvad.

Õige diagnoosini jõudmine nõuab mitme eriala spetsialisti – erakorralise meditsiini arsti, perearsti, silmaarsti ja reumatoloogi – kiiret koostööd. Silmaarsti ja reumatoloogi juurde jääb patsient pidevale jälgimisele.

TÄNUAVALDUS

Autor tänab Riina Kallikormi, Kuldar Kaljuranda ja Hanna Rimmi artikli valmimisele kaasaaitamise eest.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoril puudub huvikonflikt seoses artiklis käsitletud teemaga.

SUMMARY

Ocular damage caused by giant cell arteritis

Kristiina Veetõusme¹

Supervisors: Riina Kallikorm², Kuldar Kaljurand³

Ocular impairment caused by GCA may be very variable ranging from rapid to slow progression of the disease. Patients may present with unspecific complaints which hinder diagnosis and result in consultations from multiple specialties.

Patients with rapidly progressing ocular manifestations are usually first seen in the emergency department where diagnosis and treatment may be delayed due to many reasons. Firstly, there are currently no screening tests available in the emergency department setting for GCA. Secondly, because of its low incidence rate, GCA is not something that is first considered in patients with ocular complaints. Furthermore, ocular damage caused by GCA may resolve by itself in some cases and the patient is not instituted for follow-up.

Slowly progressing or transient ocular damage caused by GCA is seen by many professionals ranging from ophthalmologist to general practitioner and patients may be given general advice to relieve or observe symptoms. However, patients themselves might miss symptoms and believe them to be passing.

For the patient to receive correct diagnosis involves collaboration between different specialties (emergency physician, general practitioner, ophthalmologist, rheumatologist). Patients who receive GCA diagnosis must be kept under surveillance by an ophthalmologist as well as by a rheumatologist.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Fakin A, Kerin V, Hawlina M. Visual fields in giant cell arteritis (Horton's disease). *Translat Neurosci* 2011;2:325–30.
2. Petris CK, Almony A. Ophthalmic manifestations of rheumatic disease: diagnosis and management. *Mo Med* 2012;109:53–8.
3. Gonzalez-Gay MA, Castañeda S, Llorca J. Giant cell arteritis: visual loss is our major concern. *J Rheumatol* 2016;43:1458–61.
4. Borg FA, Dasgupta B. Treatment and outcomes of large vessel arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009;23:325–37.
5. Birkenfeldt R, Haviko T, Kallikorm Rjt. *Reumatoloogia*. Tallinn: Medicina; 2012.
6. Cimmino MA, Camellino D. Large vessel vasculitis: is it more common than usually assumed? *Reumatismo* 2017;69:143–6.
7. Ninan J, Lester S, Hill C. Giant cell arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2016;30:169–88.

8. DeJaco C, Duftner C, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the concept of the disease. *Rheumatol* 2017;56:506–15.
9. Chatterjee S, Flamm SD, Tan CD, Rodriguez ER. Clinical diagnosis and management of large vessel vasculitis: giant cell arteritis. *Curr Cardiol Rep* 2014;16:498.
10. Frohman L, Wong ABC, Matheos K, Leon-Alvarado LG, Danesh-Meyer Franzco HV. New developments in giant cell arteritis. *Surv Ophthalmol* 2016;61:400–21.
11. Sait MR, Lepore M, Kwasnicki R, et al. The 2016 revised ACR criteria for diagnosis of giant cell arteritis – our case series: Can this avoid unnecessary temporal artery biopsies? *Int J Surg Open* 2017;9:19–23.
12. Elefante E, Bond M, Monti S, et al. One year in review 2018: systemic vasculitis. *Clin Exp Rheumatol* 2018;Suppl 111:12–32.
13. De Smit E, O'Sullivan E, Mackey DA, Hewitt AW. Giant cell arteritis: ophthalmic manifestations of a systemic disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2016;254:2291–306.
14. The Retina Reference. <http://www.retinareference.com/anatomy/>.
15. Rath EZ. Visual loss in neuro-ophthalmology. 2018. <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.80682>.
16. Uhr J, H. Mishra K, Wei C, Wu A. Y. Awareness and knowledge of emergent ophthalmic disease among patients in an internal medicine clinic. *JAMA Ophthalmol* 2016;134:424–31.
17. Stagg B, Ambati BK, Gilman J. Diagnostic ophthalmology. *Amirsys* 2014.
18. Kawasaki A, Purvin V. Giant cell arteritis: an updated review. *Acta Ophthalmol* 2009;87:13–32.
19. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Lamprecht P. The diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110:376–86.
20. De Smit E, O'Sullivan E. Cotton-wool spots in giant cell arteritis. *CMAJ* 2013;185:796.
21. Scheurer RA, Harrison AR, Lee MS. Treatment of vision loss in giant cell arteritis. *Curr Treat Options Neurol* 2012;14:84–92.
22. Mendrinós E, Machinis TG, Pournaras CJ. Ocular ischemic syndrome. *Surv Ophthalmol* 2010;55.
23. Bradford CA. *Basic Ophthalmology*. 8th ed.; San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004.
24. Rosenbaum JT, Sibley CH, Lin P. Retinal vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2016;28:228–35.

Kanepi tarbimine võib noortel inimestel soodustada haigestumist insuldi

Mitmetes maades maailmas, sealhulgas USA mitmetes osariikides, on kanepi tarvitamine legaliseeritud ja dekriminaliseeritud. Sellega on kaasnenu kanepi kasutamise suurenemine eriti noorte hulgas. Üldlevinud on arvamus, et võrreldes teiste narkootiliste ainetega on kanepil vähem kahjulikke kõrvaltoimeid ja selle kasutamine ei ole suur terviserisk. Samas on mitmeid uurimusi, mis seostavad kanepi kasutamist mitmesuguste kardiovaskulaarsete ja tserebrovaskulaarsete tüsistuste kujunemisega. On leitud, et kanepi peamine toimeaine – tetrahydrokannabinoid –, mõjutades kannabinoidretseptoreid, võib esile kutsuda aju veresoonte spasmi ja stenoosi, südamesiseste tromboembolite teket, süsteemset arteriaalset hüpotensiooni, soodustades insuldi teket ka noortel inimestel. Kirjeldatud muutused sõltuvad selgelt kasutatud kanepi hulgast.

USAs tehtud uuringus püüti selgitada insuldi tekke riski 18–44 aasta vanustel noortel seoses kanepi tarvitamisega. Kasutati USA käitumuslike riskitegurite jälgimise süsteemi andmebaasi andmeid 2016.–2017. aasta kohta.

Andmete statistilisel töötlemisel selgus, et 18–44 aasta vanustest noortest inimestest oli kanepit viimasel kuul tarbinud vähemalt 13,6%. Sealjuures tarbis 18–24 aasta vanustest noortest kanepit 34,5%, mõnevõrra sagedamini mehed (64%). Võrreldes kanepit mitte tarvitavate noorte inimestega suitsetasid kanepi tarvitajad sagedamini sigarette (37,9%, *versus* 15%), kasutasid e-sigarette (15,5%, *versus* 4,9%), tarbisid rohkem alkoholi (16,8% *versus* 4,9%). Samas esines kanepi tarvitajate seas harvemini teisi kardiovaskulaarseid riskitegureid: diabeeti, arteriaalset hüpertensiooni, hüperkolesteroleemiat. Võrreldes kanepit mitte tarvitavate noorte inimestega oli kanepi tarvitajatel 82% võrra suurem risk haigestuda insuldi. Riski suurus sõltus kasutatud kanepi hulgast. Isikutel, kes kasutasid kanepit

10 või enamal päeval kuus, oli insuldirisk 145% võrra suurem. Isikutel, kel kaasnes mõni teine eespool loetletud tuntud kardiovaskulaarse riski tegur, oli kanepi tarvitamise korral 3 korda suurem insuldirisk võrreldes kanepi mitte tarvitajatega ja sagedase kanepi tarvitamise korral 4 korda suurem insuldirisk. Ka suitsetavatel ja e-sigarette kasutavatel noortel suureneb kanepi tarbimise korral insuldirisk ligi kolmekordseks võrreldes suitsetajatega, kes kanepit ei tarbi.

Eesinduslik kohortuuring kinnitab, et kanepi tarvitamine on seotud insuldi haigestumise suure riskiga ka noortel inimestel. Risk on otseselt sõltuv tarvitatud kanepi hulgast ning on eriti suur neil, kes kanepi tarvitamisega samal ajal suitsetavad.

Eesti Riigikogu komisjonid kanepi legaliseerimist Eestis ei toeta.

REFEREERITUD

Parekh T, Pemmasani S, Desai R. Marijuana use among young adults (18–44 years of age) and risk of stroke: a behavioral risk factor surveillance system survey analysis. *Stroke* 2010;51:308–10.