

## Spis treści

## Contents

<b>6</b>	Spis użytych skrótów	<b>6</b>	Abbreviations
<b>7</b>	Wstęp	<b>7</b>	Introduction
<b>9</b>	Jak zoptymalizować ustawienia aparatu USG do badania zapaleń tętnic	<b>9</b>	How to optimize ultrasound machine settings for arteritis examination
<b>13</b>	Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic	<b>13</b>	Giant cell arteritis
<b>133</b>	Polimialgia reumatyczna	<b>133</b>	Polymyalgia rheumatica
<b>139</b>	Choroba Takayasu	<b>139</b>	Takayasu arteritis
<b>153</b>	Piśmiennictwo	<b>153</b>	References
<b>155</b>	Podziękowania	<b>155</b>	Acknowledgements

## Spis użytych skrótów

## Abbreviations

CS – glukokortykosteroidy

GCA – olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic

IM – intima-media

IMC – kompleks intima-media

PMR – polimialgia reumatyczna

TA – tętnica skroniowa powierzchowna

TAK – choroba Takayasu

USG – ultrasonografia

CS – glucocorticoids

GCA – giant cell arteritis

IM – intima-media

IMC – intima-media complex

PMR – polymyalgia rheumatica

TA – superficial temporal artery

TAK – Takayasu arteritis

USG – ultrasonography

Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic (*giant cell arteritis*, GCA) jest najczęstszym układowym zapaleniem naczyń [1]. Według definicji zawartej w konsensusie z Chapel Hill jest to autoimmunologiczne zapalenie aorty i jej dużych gałęzi, najczęściej czaszkowych gałęzi tętnicy szyjnej zewnętrznej (ryc. 1a) [2]. Kryteria klasyfikacyjne GCA z 1990 r. wg American College of Rheumatology (ACR) odnoszą się jedynie do postaci z zapaleniem tętnic skroniowych [3]. Objawy tej choroby znajdują się w obszarze zainteresowań przede wszystkim okulistów (zaburzenia krążenia gałkowego, ślepotą), geriatrów (występowanie prawie wyłącznie po 50. r.ż.), neurologów (ból głowy), internistów i lekarzy chorób zakaźnych (gorączka o nieznanym przyczynie, objawy ogólne przypominające proces nowotworowy), chirurgów naczyniowych i angiologów (zapalne zwężenia tętnic), radiologów oraz reumatologów (towarzysząca polimialgia reumatyczna, PMR) [4]. Lekarze każdej z tych specjalizacji medycznych stosują badanie ultrasonograficzne (USG). Odpowiednie szkolenie osób wykonujących badania USG na temat zapalnych zmian naczyniowych oraz niewielka modyfikacja ustawień aparatu pozwalają na właściwą diagnostykę GCA.

W diagnostyce GCA najważniejszą rolę odgrywa badanie tętnic skroniowych powierzchownych (*superficial temporal artery*, TA) oraz innych dużych tętnic: pachowych, podobojczykowych, szyjnych wspólnych, udowych i aorty [5]. Zmiany miażdżycowe, które w grupie wiekowej chorych na GCA wymagają różnicowania z zapaleniem, różnią się wyglądem i lokalizacją (częstsze w tętnicach szyjnych, biodrowych i udowych) [6]. Diagnostyka zapaleń naczyń w badaniu USG jest procesem dynamicznym: w razie zaistnienia wątpliwości po badaniu tętnic skroniowych w przypadku podejrzenia GCA badanie należy rozszerzyć na inne obszary naczyniowe. Ma to na celu ocenę obecności zapalnego pogrubienia ściany oraz rozległości i nasilenia zmian miażdżycowych, z którymi należy różnicować zmiany zapalne. Wnioski końcowe powinny być oparte na obrazie USG w połączeniu

Giant cell arteritis (GCA) is the most common type of vasculitis [1]. According to the Chapel Hill definition, it is an autoimmune inflammation of the aorta and its major branches, most commonly involving the large supra-aortic branches (Fig. 1a) [2]. However, the 1990 American College of Rheumatology (ACR) GCA classification criteria refer to temporal arteritis only [3]. Giant cell arteritis signs and symptoms extend the field of specialties involved: ophthalmologists (ocular circulatory disorders, blindness), geriatricians (occurrence almost exclusively after the age of 50 years), neurologists (headache), internists and infectious disease specialists (fever of unknown origin, cancer-like symptoms), vascular surgeons and angiologists (inflammatory stenosis of the arteries), radiologists and rheumatologists (accompanying polymyalgia rheumatica, PMR) [4]. Ultrasound has been used as a diagnostic tool in each of these medical fields. Adequate training in ultrasound application in inflammatory vascular lesions and a correct adjustment of the machine settings is important in order to correctly diagnose GCA.

For the GCA diagnostics the ultrasound is applied to examine superficial temporal arteries (TA), and other large arteries: axillary, subclavian, common carotid, femoral arteries and aorta [5]. Arteriosclerotic changes in GCA patient age group must be differentiated from vascular inflammation. They differ in morphology and distribution (being more common in carotid, inguinal and femoral arteries) [6]. Ultrasound application for GCA diagnostics needs to be dynamic: in case of inconclusive changes in TA it should be expanded to include more arteries. The purpose should be not only to look for arterial inflammation but also to assess the extent and distribution of arteriosclerotic plaques that need to be differentiated from inflammatory changes. Final conclusions should be based on the combination of ultrasonographic findings and clinical manifestations that are typical for GCA [7]. Polymyalgia rheumatica manifesta-

z obrazem klinicznym GCA [7]. Objawy PMR, które można potwierdzić za pomocą badania USG układu mięśniowo-szkieletowego, zwiększają prawdopodobieństwo współwystępowania GCA [8].

Choroba Takayasu (*Takayasu arteritis*, TAK) w Europie występuje rzadko. W diagnostyce TAK największe znaczenie ma badanie tętnic podobojczykowych, szyjnych wspólnych, kręgowych i aorty [9]. Obraz ultrasonograficzny i histopatologiczny zapalenia aorty i jej największych gałęzi w TAK i GCA jest podobny. Typowy dla TAK młody wiek zachorowania sprawia, że znika problem różnicowania z miażdżycą w TAK o krótkim czasie trwania. U osób starszych różnicowanie miażdżycy z zapaleniem naczyń o długim czasie trwania może być trudniejsze, czego powodem jest częste występowanie w tym wieku miażdżycy, a także przyspieszony proces miażdżycowy w zmienionych zapalnie tętnicach [10]. Dodatkowych informacji na temat obecności aktywnego zapalenia dużych tętnic, a nie tylko zmian struktury ściany, może dostarczyć pozytonowa tomografia emisyjna (*positron emission tomography*, PET) [11] lub badanie USG z kontrastem [12].

Ultrasonograficzny objaw halo jest najważniejszą cechą zapalenia tętnic. Jest to hypoechoenny w stosunku do otaczającej tkanki, jednorodny rąbek pomiędzy światłem naczynia a otaczającą tkanką [13]. Objaw halo może być symetryczny lub też czasem ekscentryczny [7]. Może on zostać potwierdzony obecnością objawu uciskowego: halo nie znika po powodującym zamknięcie naczynia uciśnięciu głowicą aparatu [14]. Redukcja grubości objawu halo w badaniu po leczeniu również potwierdza rozpoznanie [15].

Zjawisko halo pochodzi od nacieku zapalnego naczynia i tkanki okołotętnicznej wraz z przerostem ściany naczynia [16, 17]. Obfity nacieki zapalny w TA powoduje, że objaw jest często bardziej hypoechoenny niż w dużych tętnicach i może obejmować obszar większy niż średnica naczynia. Terminu „halo” używa się do opisu zmian zarówno w TA, jak i w innych dużych tętnicach. Bardziej trafnym określeniem w odniesieniu do dużych tętnic byłoby „zapalne pogrubienie ściany” lub „zapalne pogrubienie kompleksu intima-media” (IMC). Tak zmieniona ściana w obrazie USG ma zaburzoną strukturę z zatartą granicą intima-media (IM) [18]. Objaw halo może zniknąć już od kilku dni do kilku tygodni po włączeniu leczenia [15]. Przerost ściany tętnic często nie jest całkowicie odwracalny [19].

tions, that may be confirmed by musculoskeletal ultrasound increase the probability of coexisting GCA [8].

Takayasu arteritis (TAK) is rare in Europe. For the diagnosis of TAK, the most relevant is the ultrasound examination of subclavian, vertebral, common carotid arteries and aorta [9]. Aortitis and large vessel vasculitis in TAK and GCA are similar in both ultrasound imaging and histopathology. Onset in young age reduces the necessity of differentiating TAK of short duration with arteriosclerosis. Differentiation of long-lasting large vessel arteritis with arteriosclerosis may be more challenging because vasculitis increases vessel wall arteriosclerosis, and both diseases may coexist [10]. Additional data not only on large vessel wall structure but also on activity of vessel wall inflammation may be supplied by positron emission tomography (PET) [11] or contrast-enhanced ultrasound [12].

Ultrasonographic halo sign is the most important sign of the arterial inflammation. It is hypoechoic – as compared to the surrounding tissue – homogeneous, and easily identifiable between the vessel lumen and the perivascular hyperechoic tissue [13]. It can be eccentric or circumferential [7]. Halo sign may be confirmed by a positive “compression sign”: it does not disappear after applying pressure with the probe even if the vessel lumen remains occluded [14]. Halo thickness reduction during the follow-up examination after treatment initiation further confirms the diagnosis [15].

Halo phenomenon originates from inflammatory infiltration in the vessel wall and surrounding tissue together with wall hypertrophy [16, 17]. Rich infiltration in TA may result in a more hypoechoic halo sign with its thickness exceeding the diameter of the vessel. The term “halo” is used to describe both involvement of TA and large arteries. A more accurate term for large arteries is “inflammatory thickening of the wall” or “inflammatory thickening of intima-media complex (IMC)”. In that case arterial wall structure is distorted without clear intima-media (IM) border [18]. Halo sign may disappear within a period of a few days to weeks from treatment onset [15]. Hypertrophy of the arterial wall may be not completely reversible [19].