

Heikki Valleala ja Tom Pettersson

Jättisoluarteriitin kehittyvä diagnostiikka ja hoito

Jättisoluarteriitti on ikääntyvien ihmisten tavallisin systeeminen vaskuliitti. Se vioittaa suuria ja keski-suuria valtimoita. Sen kliininen kuva vaihtelee ja käsittää moninaisia yleisoireita ja paikallisia iskeemisiä oireita, joista tunnetuin on näön menetys. Vaskulaaristen komplikaatioiden ehkäisemisessä avainasemassa ovat taudin varhainen toteaminen ja tehokkaan hoidon ripeä aloittaminen. Ohimovaltimon dopplerkaikuvauksesta on tullut keskeinen kuvantamismenetelmä jättisoluarteriittia epäiltäessä. Mikäli siinä todetaan tyypillinen löydös, voidaan diagnoosi asettaa ilman ohimovaltimobiopsiaa. Angiografia magneettikuvauksen tai tietokonetomografian (TT) yhteydessä ja PET-TT (positroniemissiotomografia-TT) ovat parantaneet suurten suonten jättisoluarteriitin diagnostiikkaa. Glukokortikoidilääkitys on jättisoluarteriitin hoidossa keskeinen, mutta taudin uusiutuminen on tavallista ja glukokortikoidien pitkäaikaiskäyttöön liittyy runsaasti haittoja. Interleukiini 6:n esto tosilitsumabilla lisää pysyvien remissioiden määrää ja mahdollistaa glukokortikoidiannoksen vähentämisen.

Jättisoluarteriitti (aikaisemmin temporaa-liarteriitti) on primaarisista systeemisistä vaskuliiteista yleisin (1–3). Taudin ilmaantuvuus on suurin Pohjoismaissa, joissa sairastuu vuodessa noin 200 ihmistä miljoonaa 50 vuotta täyttänyttä asukasta kohti (4). Jättisoluarteriitti on erityisesti yli 60-vuotiaiden tauti, ja kaksi kolmasosaa sairastuneista on naisia.

Jättisoluarteriitissa tulehtuvat aortta ja sen haarat, erityisesti kallon valtimot. Oireet johtuvat yleistulehduksesta ja kudosten vähentyneestä hapen saannista paksuuntuneen suonen seinämän ja suonen ahtautumisen seurauksena. Näön menetys on jättisoluarteriitin pelätyin komplikaatio.

Viime vuosina jättisoluarteriitin diagnostiikka ja hoito ovat kuvantamismenetelmien ja lääkehoidon kehityksen ansiosta edistyneet suuresti.

Etiologia ja patogeneesi

Jättisoluarteriitin etiologia on epäselvä, mutta perinnölliset tekijät, ikään liittyvät immuunijärjestelmän ja verisuonten muutokset sekä

tuntemattomat endogeeniset ja eksogeeniset laukaisevat tekijät todennäköisesti myötävaikuttavat taudin syntyyn (5). Jättisoluarteriitti kohdistuu suuriin ja keskisuuriin suoniin sekä pään valtimoista erityisesti kallonulkoisiin haaroihin. Tauti vaurioittaa erityisesti valtimoita, jotka sisältävät elastiinia, jonka määrä kallon sisäisissä valtimoissa on vähäinen (6). Lisäksi kallon sisäisistä valtimoista puuttuvat adventitiasuonet, joiden kautta tulehdussolut pääsevät valtimon seinämään.

Jättisoluarteriitin histologiselle kuvalle tyypillistä on granulomatoottinen, usein segmentaalinen tulehdus, lamina elastica internan fragmentoituminen, monitumaisten jättisolujen esiintyminen ja lumenin ahtautuminen intimahyperplasian vuoksi. Kaikilta potilailta ei löydy granuloomia, vaan tulehdussoluinfiltraatti voi myös koostua pääasiassa lymfosyyteistä ja makrofageista.

Jättisoluarteriitin patogeneesissä keskeistä on immuunijärjestelmän ja verisuonen seinämän häiriintynyt vuorovaikutus (7). Sekä luontainen että adaptiivinen immuunijärjestelmä näyttävät osallistuvan suonen vaurioon (5,7).

Ydinasiat

- ▶ Jättisoluarteriitin varhainen diagnoosi ja ripeä hoidon aloitus ovat keskeisiä näön menetyksen ja muiden vaskulaaristen komplikaatioiden ehkäisemiseksi.
- ▶ Tavoitteena on saada potilas 24 tunnin kuluessa arviointiin ja dopplerkaikukuvaukseen, jossa tyypillinen löydös varmistaa jättisoluarteriittidiagnoosin.
- ▶ Magneettiangiografian, TT-angiografian ja PET-TT:n käyttö on huomattavasti parantanut suurten suonien jättisoluarteriitin diagnostiikkaa.
- ▶ Hoidon kulmakivenä on edelleen glukokortikoidilääkitys, jonka rinnalle on tullut tehokas ja glukokortikoidiannoksen pienentämistä mahdollistava IL-6-reseptorin estäjä tosilitsumabi

Taudin aktiivisuutta heijastavan plasman C-reaktiivisen proteiinin (CRP) ja muiden akuutin vaiheen proteiinien pitoisuuksien suureneneminen liittyy luontaisen immuunijärjestelmän aktivaatioon ja johtuu suureksi osaksi lisäantyneestä veressä kiertävästä interleukiini 6:sta (IL-6) (8). Tämä muodostaa taustan IL-6:n eston menestyksekkäälle käytölle taudin hoidossa (9).

Verisuonen seinämän tulehdusta pidetään pääasiassa T-soluvälitteisenä. Tulehdus näyttää saavan alkunsa suonien adventitiakerroksesta, jonka vasa vasorum- eli suonenseinämäsuo- nien kautta dendriittisolut ja T-solut pääsevät suonien seinämään (7). Adventitiassa CD4-positiiviset T-solut lisääntyvät dendriittisolujen esittelemän tuntemattoman antigeenin stimuloimina. T-solut polarisoituvat gammainterferonia tuottaviin Th1-soluihin ja IL-17:ää tuottaviin Th17-soluihin (5).

Gammainterferonin vaikutuksesta makrofageja saapuu paikalle, ja osa aktivoituneista makrofageista muodostaa intima-mediakerroksissa monitumaisia jättisoluja. Makrofagit tuottavat tulehdusta edistäviä sytokiineja, kuten IL-6:ta, IL-1-beetaa ja transformoivaa kasvutekijä beetaa sekä verisuonten kasvutekijöitä, matriksin

metalloproteiinaaseja ja reaktiivisia happiradiikaaleja, jotka myötävaikuttavat kudosaaurioon ja mediakerroksen heikentymiseen (7). Tulehduksen, kudosaaurion ja vaurioiden korjausmekanismit johtavat intimakerroksen paksuuntumiseen, luumenin kapenemiseen ja verenkierron heikkenemiseen.

Kliininen kuva

Jättisoluarteriitin oireet kehittyvät yleensä päivien tai viikkojen kuluessa. Tulehduksen yleisoireet, kuten kuume, sairauden tunne, väsymys, ruokahaluttomuus, tahaton laihtuminen, masennus sekä nivel- ja lihaskipu voivat aluksi hallita taudinkuvaa. Noin 50 %:lla alkuaireisiin liittyy polymyalgia rheumatica -tyyppisiä oireita eli niskan, hartioiden, olkavarsien, lantion ja reisien aamuun painottuvaa kipua ja jäykkyyttä (2,10).

Paikallisista alkuaireista tavallisin on akuutti tai subakuutti uusi tai uudentyyppinen, tavallisesti toispuolinen ja yleensä öisin paheneva päänsärky (2). Kivun on kuvattu tyypillisesti tuntuvan ohimoiden alueella, mutta se voi myös olla yleistynyttä tai paikallistua niskaan, takaraivolle tai korvien taakse. Päänsärky voi muistuttaa monia tavallisempia päänsärryn muotoja, kuten migreeniä ja sarjoittaista päänsärkyä eli Hortonin neuralgiaa (11). Hiuspohja voi olla arka, ja silmälasien tai hatun pitäminen ja tukan kampaaminen voivat tuntua hankalilta. Puremalihakset voivat väsyä ja kipeytyä toistuvan ja voimakkaan pureskelun yhteydessä (leukaklaudikaatio). Kieli voi olla kivulias, ja siihen voi syntyä jopa kuolio. Nielemiseen voi liittyä kipua, ja pitkittynyt kuiva yskä voi joskus olla jättisoluarteriitin oire.

Jopa 15–30 %:lla jättisoluarteriittiin sairastuneista on kuvattu osittaista tai täydellistä näön menetystä (6). Alkuaireena on usein ohimenevä näön menetys (amaurosis fugax). Syynä on yleensä näköhermon iskeeminen vaurio, joka johtuu silmävaltimon ja siitä haarautuvien posterioristen siliaarivaltimoiden tukkeutumisesta. Näköhäiriö on yleensä kivuton, ja se voi käsittää koko näkökentän tai osan siitä.

Mikäli toisen silmän näkö menetetään, on myös toinen silmä vaarassa. Jättisoluarteriitti voi aiheuttaa myös kaksoiskuvia, jolloin taust-

talla on III, IV tai VI aivohermon iskeeminen vaurio. Päinvastoin kuin näön menetys, kaksoiskuvat yleensä korjautuvat hoidolla. Leukaklaudikaatiota, kaksoiskuvia ja ohimovaltimon poikkeavaa statuslöydöstä on pidetty näön menetyksen varoitusmerkkeinä.

Neurologisia oireita esiintyy noin 10 %:lla potilaista (6). Niistä tavallisin on nikamavaltimoiden tulehduksesta johtuva aivoverenkiertohäiriö. Harvinaisempia ilmentymiä ovat tois- tai molemminpuolinen kuulon menetys, huimaus, korvien soiminen ja mononeuritis multiplex -oireisto.

Aortan tulehdus voi johtaa sen laajenemiseen tai aneurysmaan ja aorttaläpän vuotoon. Aortankaaren valtimoiden ahtaumat voivat aiheuttaa aivojen ja yläraajojen verenkiertohäiriöitä. Myös sydäninfarktia, vatsan alueen elinten infarkteja ja katkokävelyä on kuvattu.

Tyypillisessä tapauksessa ohimovaltimon seutu aristaa tunnusteltaessa ja itse valtimo on kiemurteleva ja kyhmyinen (KUVA 1). Sen syke voi olla heikko ja epäsymmetrinen ja valtimon seutu voi olla punoittava ja turvonnut. Myös muualla päänahan alueella voi esiintyä tunnusteluarkuutta. Rannesykkeet saattavat olla vaikeasti tunnettavissa tai epäsymmetriset, ja isoista valtimoista voi kuulua suhinaa. Yläraajojen välillä voidaan havaita verenpaine-ero. Silmänpohjatutkimus voi paljastaa kalpean näköhermon nystyn.

Diagnostiikka

Valtaosalla jättisoluarteriittia sairastavista lasiko ja CRP-pitoisuus ovat diagnoosihetkellä merkittävästi suurentuneita. Kuitenkin ohimovaltimobiopsialla varmennetussa taudissa jopa 10 %:lla molemmat arvot saattavat olla viitealueella, kuten KUVAN 1 potilaalla (12). Normokrominen anemia ja trombosytoosi ovat tavallisia laboratoriolöydöksiä.

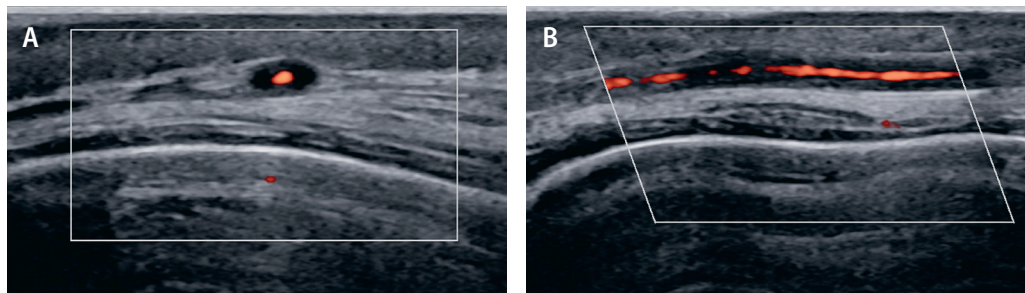
Edelleen voimassa olevat jättisoluarteriitin luokittelukriteerit ovat vuodelta 1990. Uudessa ehdotetussa jättisoluarteriitin luokittelukriteeristössä on huomioitu kuvantamismenetelmien kehitys (10). Ohimovaltimobiopsialla on kuitenkin edelleen tärkeä rooli. Positiivinen tulos biopsiassa varmistaa diagnoosin. Ohimovalti-



KUVA 1. Noin 60-vuotiaan glaukoomaa sairastavan miehen ohimovaltimoiden turvotus ja arkuus johtivat silmälääkärin vastaanotolla epäilyyn valtimotulehduksesta, vaikka CRP-pitoisuus ja lasiko olivat täysin normaalit. Diagnoosi varmistettiin dopplerkaikukuvauksella. Hoidoksi aloitettiin prednisoloni annoksella 60 mg/vrk. Viikkoa myöhemmin näön sumentumisen syyksi paljastuivat IV aivohermon pareesin aiheuttamat kaksoiskuvat. Aloitettiin metyyli-prednisoloni 1 000 mg suonensisäisesti kolmeksi päiväksi, minkä jälkeen jatkettiin prednisolonia annoksella 80 mg vuorokaudessa. Viikkoa myöhemmin otetussa ohimovaltimobiopsiassa todettiin jättisoluarteriittiin sopivat muutokset. Glukokortikoidihoidon aikana molempien silmien silmänpaineet suurenlivat glaukooman hoidon tehostamisesta huolimatta, ja glaukoomalääkkeisiin liittyi muitakin haittoja. Tämän vuoksi hoitoon liitettiin tosilisumabi. Tapaus osoittaa, että jättisoluarteriitin mahdollisuus on syytä pitää mielessä, vaikka tulehdusarvot olisivat täysin normaalit, mikäli potilaan oireet ja kliiniset löydökset ovat sairaudelle tyypilliset.

mobiopsian rajoituksia ovat invasiivisuus, viive tuloksen saamisessa sekä epäherkkyys. Tuoreessa meta-analyysissä ohimovaltimobiopsian herkkyys oli 77 % (13). Biopsia suositellaan otettavaksi kahden viikon kuluessa glukokortikoidilääkityksen aloituksesta.

EULAR:n (European Alliance of Associations for Rheumatology) suosituksissa vuodelta 2018 esitetään kuvantamisen kuuluvan varhaisvaiheen diagnostikkaan (14). Erityisesti dopplerkaikukuvauksesta on tullut keskeinen menetelmä jättisoluarteriittia epäiltäessä. Kaikukuvauksen etuja ovat kajoamattomuus, edullisuus ja hyvä saatavuus. Kaikukuvauksen käyttäminen diagnosoinnissa edellyttää kuitenkin



KUVA 2. Tulehtuneessa ohimovaltimossa näkyvä haloilmiö (vähäkaikainen alue dopplersignaalin ympärillä). Valtimo poikittain (A) ja pitkittäin (B). Kuva: Joonas Rautavaara.

kin tekijältään perehtyneisyyttä ja kokemusta. Yleensä riittävät vähintään keskitasoinen kaikukuvauslaite sekä ohimovaltimoiden kuvantamisessa mielellään 18 MHz:n anturi.

Jättisoluarteriitille tyypillinen kaikukuvauslöydös on edeemisen valtimoseinämän aiheuttama luumenia ympäröivä vähäkaikainen rengas, haloilmiö (**KUVA 2**). Tutkimusta voidaan täydentää kompressiotestillä: anturilla suonta painettaessa normaali valtimosuoni painautuu helposti kokoon, mutta tulehtunut valtimoseinäjä jää näkyviin vähäkaikuisena ovaalina rakenteena (**KUVA 3**).

Suosituksena on tutkia molemmat ohimovaltimot parietaali- ja frontaalihaaroinen. Meta-analyysin mukaan jättisoluarteriitin yhteydessä ohimovaltimon kaikukuvauslöydös on negatiivinen tai epävarma, suositellaan myös kainalovaltimoiden tutkimista. Tulehtuneessa kainalovaltimossakin voidaan havaita haloilmiö (**KUVA 4**). Lisäksi suonen intima on ainakin paikoin visualisoitavissa, ja pysäytyskuvasta voidaan määrittää intima-media-paksuus (IMT). Yli 1,0 mm:n IMT on poikkeava ja viittaa kainalovaltimon tulehdukseen.

Tavoitteena on kaikukuvata ohimovaltimo vuorokauden kuluessa suuriannoksisen glukokortikoidilääkityksen aloituksesta. Jo kahden vuorokauden jälkeen kaikukuvauslöydös pienenee 50 %:iin glukokortikoidin vaikutuksesta, ja useimmiten ohimovaltimon haloilmiö häviää 2–4 viikon kuluessa, kun taas kainaloval-

timossa poikkeava löydös säilyy usean kuukauden ajan (14,16).

Mikäli dopplerkaikukuvaus todetaan jättisoluarteriitille tyypillinen löydös, voidaan diagnoosi asettaa ilman ohimovaltimobiopsiaa. Jos kaikukuvaustulos on negatiivinen tai epävarma mutta kliininen epäily ohimovaltimon tulehduksesta jää, aloitettua glukokortikoidihoitoa jatketaan ja valtimobiopsia pyritään saamaan kahden viikon kuluessa. Jos kliininen epäily sen sijaan on lievä, voidaan kaikukuvauslöydöksen jäädessä negatiiviseksi purkaa glukokortikoidilääkitys ilman lisätutkimuksia (17).

Suurten suonten kuvantamiseen on käytetty magneettikuvausta, TT-angiografiaa, PET-TT:tä ja kaikukuvausta. EULAR:n suosituksessa katsottiin, ettei PET-TT sovellu kallon suonten tulehduksen osoittamiseen (16). Sitten PET-TT:n herkkyyden on todettu olevan 92 % ja tarkkuuden 85 %, kun ohimovaltimon tulehdus on varmennettu biopsialla (18). PET-TT ei kuitenkaan sovellu ensisijaiseksi kuvantamismenetelmäksi kalleutensa ja rajallisen saatavuutensa vuoksi. Yli kolme vuorokautta jatkunut suuriannoksinen glukokortikoidilääkitys saattaa merkittävästi heikentää PET-TT:n herkkyyttä valtimotulehduksen osoittamisessa. PET-TT:stä on kuitenkin hyötyä jättisoluarteriitin diagnostiikassa, kun oireet ovat epätyypillisiä ja kun vaskuliittiepäilyyn johtaneiden oireiden syynä on infektio tai syöpä (18,19).

Hoito

Glukokortikoidihoito suurella annoksella (prednisoloni 40–60 mg vuorokaudessa) aloitetaan viiveettä, kun oireiden ja kliinisen arvion

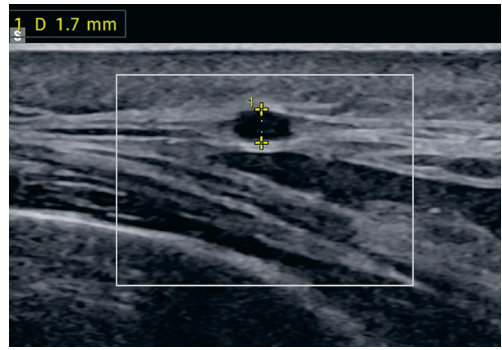
perusteella on syntynyt vahva epäily jättisoluarteriitista. Tällä aloitusannoksella valtaosa potilaista saavuttaa remission. Viiveetön hoidon aloitus on erityisen tärkeää näköoireiden, esimerkiksi kohtauksellisen näönmenetyksen tai kaksoiskuvien esiintyessä. Tällöin voidaan harkita myös hoidon aloitusta suonensisäisesti 0,25–1 g:lla metyyliyprednisolonia kolmena peräkkäisenä päivänä. Varmaa näyttöä tästä alkuvaiheen jaksoittaisen hoidon (”pulssihoito”) paremmuudesta verrattuna glukokortikoidin antamiseen suun kautta ei kuitenkaan ole (20).

Monissa keskuksissa on ollut joidenkin vuosien ajan käytössä fast track -poliklinikka, minkä tavoitteena on saada potilas 24 tunnin kuluessa erikoissairaanhoidon arvioitavaksi ja erityisesti dopplerkuvaukseen. Tällaisen menettelyn on todettu merkitsevästi vähentävän pysyvän näönmenetyksen riskiä verrattuna aiempaan toimintatapaan (17).

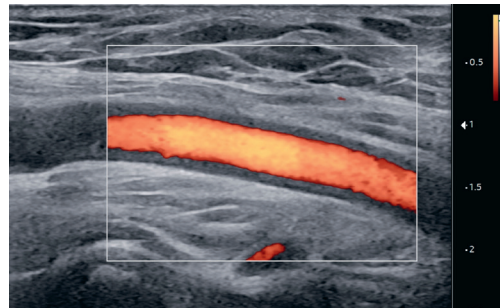
Alkuvaiheen prednisoloniannosta jatketaan, kunnes yleisoireet häviävät ja tulehdusarvot ovat normalistuneet. Britannialaista suositusta mukaillen annosta vähennetään tämän jälkeen 10 mg:lla kahden viikon välein 20 mg:n vuorokausiannokseen asti, minkä jälkeen 2,5 mg:lla 2–4 viikon välein, kunnes annos on 10 mg vuorokaudessa (21). Tämän jälkeen annosta vähennetään 1,25 mg:lla (käytännössä käyttäen vuoropäiväannoksia) 1–2 kuukauden välein.

Yleisesti katsotaan, että glukokortikoidihoidon tulisi jatkua vähintään kahden vuoden ajan, vaikka tutkimusnäyttö tämän suosituksen tueksi onkin vajavainen (20). Taudin aktivoituminen joko glukokortikoidilääkityksen vähentämisen tai lopetuksen yhteydessä on melko tavallista. Pelkästään glukokortikoidia saaneista potilaista puolella tauti uusiutui vähintään kerran (22).

Jos prednisoloniannos jää liian suureksi, kannattaa harkita muun immunosuppressiivisen lääkkeen liittämistä hoitoon. Kolme satunnaisesti ja lumelääkekontrolloitua tutkimusta käsittelevässä meta-analyysissä todettiin metotreksaatin (keskimääräinen annos 11 mg/viikko) vähentävän 35 %:lla jättisoluarteriitin ensimmäisen ja 51 %:lla toisen uusiutumisen riskiä. Metotreksaatti pienensi myös kumulatiivista glukokortikoidiannosta (15). Myös atsatiopriinin on yhdessä pienessä lääketutkimukses-



KUVA 3. Tulehtunut ohimovaltimo ei ole anturilla kasaan painettavissa. Suonen intima ei yleensä visualisoidu käytettäessä 18 mHz:n anturia. Komprimoidussa suonessa voidaan ajatella näkyvän kaksi IMT (intima-media-paksuus) -mittaa päällekkäin. Tässä tapauksessa $IMT = 1,7 \text{ mm} : 2 = 0,85 \text{ mm}$ (ohimovaltimon temporaalihaarassa normaalisti $< 0,3 \text{ mm}$). Kuva: Joonas Rautavaara.



KUVA 4. Kainalovaltimo pitkittäin. Valtimoseinämän tulehdus aiheuttaa vähäkaikuisen alueen lumenin ylä- ja alapuolelle. Kuva: Joonas Rautavaara.

sa osoitettu vähentävän glukokortikoidin tarvetta (23).

Biologiset lääkkeet. Tosilitsumabi on monoklonaalinen vasta-aine, joka sitoutuu IL-6-reseptoriin ja estää tämän jättisoluarteriitissa keskeisen sytokiinin vaikutusta tulehduksen välittäjäaineena. Euroopan komissio on vuonna 2017 GiACTA-tutkimuksen tulosten perusteella hyväksynyt tosilitsumabin jättisoluarteriitin hoitoon (9). Tässä kolmannen vaiheen satunnaistetussa tutkimuksessa kerran viikossa ihon alle pistetty tosilitsumabi yhdistettynä glukokortikoidiin ensimmäisten kuuden kuukauden ajaksi lisäsi erittäin merkitsevästi niiden potilaiden osuutta, jotka saavuttivat pysyvän remission vuoden kuluessa, verrattuna pelkkään glukokortikoidihoitoon (56 % vs 14 %). Tutkimuksen avoimessa seurantavaiheessa 42 % niistä viikoittain 162 mg tosilitsumabia saaneista,

jotka olivat saavuttaneet oireettomuuden vuoden kuluessa, pysyivät lääkkeitönmässä remissi-ossa seuraavien kahden vuoden aikana. Ensimmäisen vuoden aikana viikoittain tosilitsumabi saaneilla kumulatiivinen prednisoloniannos oli kolmen vuoden kohdalla 50 % pienempi kuin ensimmäisen vuoden aikana pelkästään glukokortikoidia saaneilla. (24).

Vuodesta 2020 lähtien tosilitsumabi on Suomessa ollut jättisoluarteriitin hoidossa peruskorvattava aikuispotilaille, joille glukokortikoidit ovat aiheuttaneet vakavia haittoja tai joiden riski saada vakavia haittavaikutuksia on suuri. Tosilitsumabi mahdollistaa glukokortikoidiannoksen nopeamman vähentämisen, ja tavoitteena on glukokortikoidin lopettaminen kuuden kuukauden kuluessa tosilitsumabin aloituksesta. Toistaiseksi riittävää näyttöä IL-6-salpauksen näönmenetyksen riskiä pienentävästä vaikutuksesta ei ole, minkä vuoksi IL-6-salpaajan oheen on syytä liittää suuriannoksinen glukokortikoidi sekä tuoreen että uusiutuneen taudin yhteydessä, kun on olemassa näönmenetyksen tai iskeemisen neurologisen vaurion uhka.

Muistakin biologisista lääkkeitä, kuten ustekinumabista (IL-12/23:n estäjä), anakinrasta (IL-1:n estäjä), mavrilimumabista (GM-CSF:n estäjä) ja sekukinumabista (IL-17:n estäjä) sekä januskinaasin estäjistä on alustavaa lupavaa tutkimustietoa jättisoluarteriitin hoidossa

(23). Sen sijaan näyttö TNF-salpaajien tehosta puuttuu (23).

Asetyyylisalisyylihappo. Uusimman tutkimusnäytön perusteella hyöty asetyyylisalisyylihapon profylaktisesta käytöstä jättisoluarteriitin hoidossa on epävarma. Vuotoriskin lisääntymisen vuoksi sen rutiinimaista käyttöä ei enää suositella, ellei se ole sydän- ja verisuonitaudin vuoksi jo entuudestaan aiheellinen (20).

Lopuksi

Väestön ikääntyessä on varauduttava siihen, että jättisoluarteriittia sairastavien potilaiden määrä lisääntyy. Glukokortikoidien merkitys taudin hoidossa on edelleen suuri, mutta jättisoluarteriittiin sairastuneet potilaat kuuluvat siihen ikäryhmään, jossa glukokortikoidien haittavaikutusriski on merkittävä. Lääkekehityksen ja sairauden patogeneesin paremman tuntemisen ansiosta on vihdoinkin saatu käyttöön tehokas ja glukokortikoidiannoksen vähentämistä mahdollistava lääke, tosilitsumabi. Myös muiden biologisten lääkkeiden tehosta on alustavia lupaavia tuloksia. Kun lisäksi taudin diagnostiikka on nopeutunut, erityisesti dopplerkaikukuvauksen ansiosta, saadaan potilaat tehokkaan hoidon piiriin entistä aikaisemmin, jolloin on odotettavissa, että näönmenetyksen ja muiden komplikaatioiden riski pienenee. ■

HEIKKI VALLEALA, LT, dosentti, sisätautien ja reumatologian erikoislääkäri, osastonylilääkäri
HYKS, reumaklinikka

TOM PETERSSON, LKT, professori h.c., sisätautien ja reumatologian erikoislääkäri, dosentti
Helsingin yliopisto

VASTUUTOIMITTAJA
Annikka Kallioikoski

SIDONNAISUUDET

Heikki Valleala: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Abbvie, MSD, Pfizer, Roche, UCB), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbvie, Janssen-Cilag, MSD, Pfizer, Roche), hankkeet (Nivelpsoiaasin Käypä hoito -työryhmä, jäsen 2020–), kliinisiin lääketutkimuksiin osallistuminen (Abbvie, Pfizer, Sanofi, BMS)

Tom Pettersson: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Novartis, Roche, Swedish Orphan Biovitrum, UCB), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbvie, Novartis, Sandoz, Swedish Orphan Biovitrum), luottamustoimet (Finska Läkaresällskapet, puheenjohtaja 2016–2017)

KIRJALLISUUTTA

1. Eklund KK, Pettersson T. Suurten suonten vaskuliitit. *Duodecim* 2011;127:1539–47.
2. Ninan J, Lester S, Hill C. Giant cell arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2016;30:169–88.
3. Dejaco C, Brouwer E, Mason JC, ym. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: current challenges and opportunities. *Nat Rev Rheumatol* 2017;13:578–92.
4. Lee JL, Naguwa SM, Cheema GS, ym. The geoepidemiology of temporal (giant cell) arteritis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2008;35:88–95.
5. Samson M, Corbera-Bellalta M, Audia S, ym. Recent advances in our understanding of giant cell arteritis pathogenesis. *Autoimm Rev* 2017;16:833–44.
6. Soriano A, Muratore F, Pipitone M, ym. Visual loss and other cranial ischaemic complications in giant cell arteritis. *Nat Rev Rheumatol* 2017;13:476–84.
7. Weyand CM, Goronzy JJ. Immune mechanisms in medium and large-vessel vasculitis. *Nat Rev Rheumatol* 2013;9:731–40.
8. Hernandez-Rodriguez J, Sagarra M, Vilardell C, ym. Tissue production of pro-inflammatory cytokines (IL-1beta, TNFalpha and IL-6) correlates with the intensity of the systemic inflammatory response and with corticosteroid requirements in giant-cell arteritis. *Rheumatology* 2004;43:294–301.
9. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, ym. Trial of tocilizumab in giant cell arteritis. *N Engl J Med* 2017;377:317–28.
10. Dejaco C, Duftner C, Buttergeit F, ym. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the concept of the disease. *Rheumatology* 2017;56:506–15.
11. Pradeep S, Smith JH. Giant cell arteritis: Practical pearls and updates. *Curr Pain Headache Rep*, julkaistu verkossa 17.1.2018. DOI: 10.1007/s11916-018-0655-y.
12. Kermani T, Schmidt J, Crowson C, ym. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. *Semin Arthritis Rheum* 2012;41:866–71.
13. Rubenstein E, Maldini C, Gonzalez-Chiappe S, ym. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis. *Rheumatology* 2020;59:1011–20.
14. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, ym. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis* 2018;77:636–43.
15. Dinkin M, Johnson E. One giant step for giant cell arteritis: updates in diagnosis and treatment. *Curr Treat Options Neurol* 2021;23:2–23.
16. Camellino D, Matteson EL, Buttgeit F, ym. Monitoring and long-term management of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Nat Rev Rheumatol* 2020;16:481–95.
17. Diamantopoulos A, Haugeberg G, Lindland A, ym. The fast-track ultrasound clinic for early diagnosis of giant cell arteritis significantly reduces permanent visual impairment: towards a more effective strategy to improve clinical outcome in giant cell arteritis? *Rheumatology* 2016;55:66–70.
18. Sammel A, Hsiao E, Schembri G, ym. Diagnostic accuracy of positron emission tomography/computed tomography of the head, neck, and chest for giant cell arteritis: a prospective, double-blind, cross-sectional study. *Arthritis Rheumatol* 2019;71:1319–28.
19. Taimen K, Salomäki SP, Hohenthal U, ym. The clinical impact of using 18F-FDG-PET/CT in the diagnosis of suspected vasculitis: The effect of dose and timing of glucocorticoid treatment. *Contrast Media Mol Imaging*, julkaistu verkossa 29.8.2019. DOI: 10.1155/2019/9157637.
20. Hellmich B, Agueda A, Monti S, ym. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2020;79:19–30.
21. Mackie S, Dejaco C, Appenzeller S, ym. British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Rheumatology* 2020;59:487–94.
22. Mainbourg S, Addario A, Samson M, ym. Prevalence of giant cell arteritis relapse in patients treated with glucocorticoids: A meta-analysis. *Arthritis Care Res* 2020;72:838–49.
23. Harrington R, Al Nokhatha S, Conway R. Biologic therapies for giant cell arteritis. *Biologics* 2021;6:17–29.
24. Stone J, Han J, Blockmans F, ym. Long-term effect of tocilizumab in patients with giant cell arteritis: open-label extension phase of the Giant Cell Arteritis Actemra (GiACTA) trial. *Lancet Rheumatol* 2021;3:e328–36.