



Effectiveness of Duplex Ultrasonography in Recognizing Temporal Arteritis

ARTICLE INFO

Article Type

Original Research

Authors

Einollahzade H.* MD,
Samimi K.¹ MD,
Soltan Sanjari M.¹ MD

How to cite this article

Einollahzade H, Samimi K, Soltan Sanjari M. Effectiveness of Duplex Ultrasonography in Recognizing Temporal Arteritis. *Horizon of Medical Sciences*. 2014;20(2):93-99.

ABSTRACT

Aims Temporal arteritis is one of the rare vascular diseases. The common diagnosis method of this disease is invasive biopsy of the temporal artery wall that despite of partial precision have several side effects. The aim of this study was to investigate the sensitivity, specificity, accuracy, positive predictive value and negative predictive value of duplex ultrasonography compared to invasive biopsy.

Materials & Methods This cross-sectional study was conducted in Rasool-e-Akram Hospital, from the March, 2012 to the end of March, 2013. 20 patients suspected to have temporal arteritis were introduced using convenient sampling method from Rasool-e-Akram Hospital ophthalmologic ward for duplex ultrasonographic examinations. Ultrasonography was performed on three sections of the superficial temporal arteries and the frontal and parietal branches in both longitudinal and transverse sections.

Findings Observing halo sign ($p=0.0001$), temporal artery stenosis ($p=0.001$) and irregularities in the arterial wall ($p=0.001$) in duplex ultrasonography were significantly able to diagnosis the temporal arteritis. Agreement between the two methods was obtained as 0.7, based on the Kappa test ($p=0.001$). The sensitivity of duplex ultrasonography based on symptoms compared to the biopsy was 100%, specificity was 76.9%, the positive predictive value was 70%, negative predictive value was 100% and the accuracy was 85%.

Conclusion Duplex ultrasonography seems to be a good alternative for invasive biopsies to diagnose temporal arteritis.

Keywords Giant Cell Arteritis; Ultrasonography, Doppler, Duplex; Biopsy; Temporal Arteries

* Radiology Department, Medicine Faculty, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

¹ Radiology Department, Medicine Faculty, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Correspondence

Address: 4th Floor, No. 2, Sanei Dead End, Fifth Street, Dr. Fatemi Avenue, tehran, Iran
Phone: +982188996660
Fax: +982188957948
herad2010@yahoo.com

Article History

Received: April 14, 2014
Accepted: June 10, 2014
ePublished: July 1, 2014

CITATION LINKS

[1] Arthritis in polymyalgia [2] Anarthritic rheumatoid disease [3] Tissue cytokine patterns in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis [4] The incidence of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota: Apparent fluctuations in a cyclic pattern [5] The influence of sectional interval on the reliability of temporal arterial biopsies in polymyalgia rheumatica [6] Functional profile of tissue-infiltrating and circulating CD68+ cells in giant cell arteritis [7] Formation of new vasa vasorum in vasculitis: Production of angiogenic cytokines by multinucleated giant cells [8] Platelet-derived growth factor, intimal hyperplasia, and ischemic complications in giant cell arteritis [9] Vascular damage in giant cell arteritis [10] The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis [11] Nomenclature of systemic vasculitides [12] Disease patterns and tissue cytokine profiles in giant cell arteritis [13] Giant cell arteritis: A review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment [14] Imaging for large-vessel vasculitis [15] Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis [16] Colour Doppler sonography to diagnose temporal arteritis [17] Epidemiology of biopsy-proven giant cell arteritis (GCA) [18] Temporal artery biopsy diagnosis of giant cell arteritis: Lessons from 1109 biopsies [19] Diagnosis and treatment of giant cell arteritis [20] Giant cell arteritis: A systemic vascular disease [21] The diagnostic value of ultrasound examination in temporal arteritis [22] Meta-analysis: Test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis [23] Value of the Doppler-ultrasonography for the diagnosis of temporal arteritis

بررسی سودمندی اولتراسونوگرافی داپلکس در تشخیص آرتريت گيگگاهی

حسین عین‌الهزاده* MD

گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

کاوه صمیمی MD

گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

مصطفی سلطان سنجرى MD

گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

چکیده

اهداف: آرتريت گيگگاهی یکی از بیماری‌های نادر عروقی است. راه تشخیص معمول این بیماری روش تهاجمی بیوپسی از دیواره شریان گيگگاهی است که با وجود دقت نسبی عوارض متعددی دارد. هدف از انجام این پژوهش بررسی حساسیت، ویژگی، دقت، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی روش اولتراسونوگرافی داپلکس در مقایسه با روش تهاجمی بیوپسی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه مقطعی در بیمارستان حضرت رسول اکرم^(ص)، از ابتدای سال ۱۳۹۱ تا پایان اسفند سال ۱۳۹۱ صورت گرفت. ۲۰ بیمار مظنون به ابتلا به آرتريت گيگگاهی به روش نمونه‌گیری دردسترس از بخش چشم‌پزشکی بیمارستان حضرت رسول^(ص) برای انجام معاینات اولتراسونوگرافی داپلکس معرفی شدند. سونوگرافی بر سه قسمت شریان‌های گيگگاهی سطحی و شاخه‌های فرونتال و پرینتال در دو مقطع طولی و عرضی انجام گرفت.

یافته‌ها: مشاهده نشانه هاله‌ای ($p=0/0001$)، تنگی شریان تمپورال ($p=0/001$) و نامنظمی در دیواره شریان ($p=0/001$) در اولتراسونوگرافی داپلکس به‌طور معنی‌داری قادر به تشخیص آرتريت گيگگاهی بودند. میزان توافق بین دو روش براساس آزمون کاپا $0/7$ به‌دست آمد ($p=0/001$). حساسیت روش اولتراسونوگرافی داپلکس براساس مجموع علائم نسبت به روش بیوپسی برابر با 100% ، ویژگی برابر با $76/9\%$ ، ارزش اخباری مثبت برابر با 70% ، ارزش اخباری منفی برابر با 100% و دقت برابر با 85% محاسبه شد.

نتیجه‌گیری: روش اولتراسونوگرافی داپلکس می‌تواند در تشخیص آرتريت گيگگاهی جایگزین مناسبی برای روش تهاجمی بیوپسی باشد.

کلیدواژه‌ها: آرتريت گيگگاهی؛ اولتراسونوگرافی؛ داپلکس؛ بیوپسی؛ شریان گيگگاهی

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۱/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۳/۲۰

* نویسنده مسئول: herad2010@yahoo.com

مقدمه

شریان گيگگاهی سطحی در امتداد کاروتید خارجی است که با گذشتن از روی مفصل تمپورومانندیبولار به ناحیه گيگگاه صعود

می‌کند. در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰، درد عضلانی نواحی کمری که از نشانه‌های اصلی پلی‌میالژیا روماتیکا (PMR) است، به‌عنوان شایع‌ترین نشانه آرتريت گيگگاهی (TA) در افراد بیوپسی‌مثبت شناخته شد [۱، ۲].

ضایعات عروقی در بیماران PMR اغلب کوچک و جزئی هستند که ممکن است نشان‌دهنده تفاوت‌های پاتوژنیک TA و PMR باشد. ویاند و همکاران از تولید در محل سایتوکاین‌های مخصوص ماکروفاژها (IL-1 β ، IL-6، TGF- β 1) و اینترلوکین‌های مخصوص سلول‌های T (IL-2) در عروق گيگگاهی غیرملتهب در بیماران دارای PMR خبر دادند که بیانگر درگیری دیواره رگ‌ها در این بیماری بود. هرچند که اینترفرون گاما (IFN- γ) تنها در رگ‌های بیماران دارای TA یافت شد که احتمالاً نشان‌دهنده نقش اساسی آن در بروز آرتريت گيگگاهی پیشرفته است؛ بنابراین، PMR می‌تواند فرم خام و تکامل نیافته TA در نظر گرفته شود [۳]. این بیماری به‌طور معمول بین جمعیت سفیدپوستان هندواروپایی وجود دارد و رخداد آن در کشورهای اسکاندیناوی و شمال اروپا بیشتر (بین ۱۷-۱۸ نمونه در هر ۱۰۰ هزار سالخورده بیش از ۵۰ سال) است. همچنین در زنان تا دو برابر شایع‌تر است و با افزایش سن، احتمال ابتلا به آن بیشتر می‌شود [۴]. رخداد نمونه‌های بیوپسی‌مثبت این بیماری در نواحی جغرافیایی مختلف متفاوت است و در محدوده ۰/۵ تا ۲۵/۴ در هر ۱۰۰ هزار نفر تغییر می‌کند [۵].

علت و منشأ TA هنوز به‌درستی مشخص نشده است. این بیماری که ضایعه التهابی عروقی است بر شریان‌های بزرگ و متوسط که دارای لایه‌های الاستیک مشخصی هستند اثر کرده، در آن گرانولوما رخ داده و دارای تظاهرات سیستمیک و انواعی از تظاهرات بینایی است. ضایعات حاصل از آن موجب مشکلاتی در خون‌رسانی و ایسکمی و در نتیجه تظاهرات سیستمیک مختلف و همچنین از دست رفتن بینایی به‌طور سریع و پیش‌رونده می‌شود. پیشرفت‌های اخیر در ایمونولوژی و ژنتیک موجب افزایش دانش در مورد عوامل اساسی، نحوه بروز و پاتوژنز این بیماری شده است. این فرآیند با فعال شدن مونوسیت‌های در حال گردش و تولید سایتوکاین‌ها آغاز می‌شود. در پاسخ به حضور احتمالی آنتی‌ژن‌هایی با منشأ داخلی یا خارجی، مونوسیت‌ها به دیواره رگ‌ها نفوذ می‌کنند [۶]. عفونت‌های باکتریایی یکی از فرضیات پیشنهاد شده برای آغاز این مکانیزم هستند اما مدارک معتبری برای پشتیبانی از این فرضیه وجود ندارد. واکنش التهابی در بیماران مبتلا به آرتريت سلول‌های غول‌آسا (GCA) موجب تغییراتی در ساختار طبیعی دیواره عروق می‌شود. آنزیم‌هایی مثل MMP2، MMP9 و MMP12 که از سلول‌های التهابی آزاد می‌شوند، موجب از هم‌گسیختگی و تخریب سلول‌های عضلات صاف عروق و صفحه الاستیک میانی می‌شوند [۷]. این امر در آئورت موجب ضعیف شدن لایه مدیا در دیواره رگ و اتساع آنوریسمال و گاهی همراه با خونریزی در ناحیه قفسه سینه می‌شود.

علايم سيستميك GCA غيراختصاصی بوده و نیازمند تشخیص افتراقی دقیق از عفونت‌ها، سرطان و سایر بیماری‌های عروقی هستند. در موارد نادر گرانولوماتوزیس و گنر، پلی‌آرتريت نودوزا و پلی‌آنژيیت میکروسکوپي می‌توانند بر شريان گيگگاهی اثر بگذارند اما علايم هيستوپاتولوژيک آنها متفاوت است. درگيري مسير تنفسي، کليه و پوست و حضور آنتي‌بادي‌های ضدنوتروفيل پلاسمای از ديگر مشخصه‌های افتراقی این بیماری‌های عروقی از GCA هستند. آرتريت تاكاياسو بر آنورت و انشعابات آن اثر می‌گذرد، اما از آن جا که این بیماری در افراد زیر ۴۰ سال رخ می‌دهد، از GCA که به‌ندرت در افراد زیر ۵۰ سال رخ می‌دهد، قابل شناسایی است. همچنین، آرتريت‌های روماتیسمی گهگاه همراه با سفتی و گرفتگی در ناحیه لگن و کتف‌ها همراه هستند که مشابه تظاهرات اوليه PMR است [۱۳].

اولتراسونوگرافی داپلکس اطلاعات مفیدی در مورد ديواره عروق و همچنین مجرا فراهم می‌آورد و می‌تواند روش مفیدی برای تشخیص ابتلا به GCA باشد. اولتراسونوگرافی امکان بررسی شريان‌های متعددی که ممکن است تحت تاثیر GCA قرار گرفته باشند مثل شريان‌های گيگگاهی، کاروتید، ساب‌کلاوین، آگزیلاری و فمور را فراهم می‌سازد [۱۴]. هاله تاریک اختصاصی‌ترین نشانه ابتلا به GCA در بررسی به روش اولتراسونوگرافی داپلکس است که در واقع از یک منطقه هايپواکويک محصورکننده ديواره رگ تشکیل یافته و تصور بر آن است که نشان‌دهنده ادم ديواره شريان است [۱۵]. حساسیت و ویژگی‌های اولتراسونوگرافی شريان گيگگاهی بين مطالعات مختلف متفاوت است.

با توجه به نتایج مطالعات ذکرشده در بالا و اینکه تاکنون در ایران مطالعه‌ای به مقایسه نتایج تشخیص آرتريت گيگگاهی با استفاده از روش‌های بیوپسی و اولتراسونوگرافی داپلکس نپرداخته است، هدف از انجام این پژوهش بررسی حساسیت، ویژگی، دقت، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی روش اوتتراسونوگرافی در مقایسه با روش تهاجمی بیوپسی بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از انواع مطالعات بررسی روش‌های تشخیصی است که به‌صورت مقطعی در بیمارستان حضرت رسول اکرم^(ص)، از ابتدای سال ۱۳۹۱ تا پایان سال ۱۳۹۱ صورت گرفت. ۲۰ بیمار مظنون به ابتلا به آرتريت گيگگاهی (براساس وجود علايم بالینی) که شامل ۱۴ زن و ۶ مرد بودند به‌روش نمونه‌گیری دردسترس از بخش چشم‌پزشکی بیمارستان حضرت رسول^(ص) برای انجام معاینات اولتراسونوگرافی داپلکس معرفی شدند. سونوگرافی بر سه قسمت شريان‌های گيگگاهی سطحی (CSTA) و شاخه های پريتال (STA-P) و فرونتال (STA-F) در دو مقطع طولی و عرضی

علاوه بر این، در انشعابات شريانی متوسط و کوچک، ضخیم‌شدن هايپرپلاستيک لایه اینیما بر ضعیف‌شدن و اتساع مدیا برتری داشته و به نوبه خود موجب تنگی مجرا و پدیده ایسکمی می‌شود. در محل آسیب‌دیدگی، سلول‌های انقباضی ماهیچه‌ای صاف عروق تکثیر شده و به سمت مجرای رگ مهاجرت می‌نمایند و ماتریکسی پروتئینی تولید می‌کنند. چندین فاکتور رشد که در تحریک تکثیر سلول‌های میواینیما سهمیم هستند (مثل PDGF، IL-1 β و FGF-2) در شريان گيگگاهی بیان می‌شوند [۸، ۹]. با این وجود، التهاب کامل موجب تنگی حاد عروق می‌شود و انسداد توروموتیک به‌ندرت رخ می‌دهد.

تشخیص آرتريت گيگگاهی همیشه آسان نیست. سابقه بیمار در تشخیص اهمیت دارد، چراکه علايم ناشی از این بیماری ممکن است کم بوده و معنی‌دار نباشند. امروزه مطالعات آزمایشگاهی به مدد پزشکان آمده‌اند و در تشخیص سریع‌تر این بیماری به آنها کمک می‌کند. کالج روماتولوژی آمریکا (ACR) در سال ۱۹۹۰ معیارهای طبقه‌بندی آرتريت گيگگاهی را شامل سن شروع بیماری برابر با ۵۰ سال یا بیشتر؛ ایجاد سردردهای موضعی جدید؛ حساس‌شدن و درد یا ضربان‌های کاهش‌یافته در شريان گيگگاهی؛ حداقل ESR برابر با ۵۰ میلی‌متر بر ساعت به‌روش وسترگرن و بیوپسی شريانی غیرنرمال (نمونه بیوپسی‌ای مثبت شناخته می‌شود که دارای غلبه نفوذ سلول‌های تک‌هسته‌ای یا دارای التهاب گرانولوماتوز باشد که معمولاً همراه با سلول‌های غول‌آسی چندهسته‌ای است) معرفی نمود.

با مشاهده حداقل ۳ معیار از ۵ معیار، این بیماری تشخیص داده می‌شود. دو روش رایج کنونی در بیماری‌شناسی و دسته‌بندی بیماری‌ها که روش طبقه‌بندی کالج روماتولوژی آمریکا [۱۰] و سیستم نام‌گذاری چاپل هیل [۱۱] هستند، کاربرد واژه آرتريت سلول‌های غول‌آسا را مناسب‌تر از واژه آرتريت گيگگاهی می‌دانند. این به آن سبب است که بیماری‌های التهابی عروقی دیگر نیز آرتريت گيگگاهی ایجاد می‌نمایند و همچنین همه بیماران دارای GCA دارای اختلال در شريان گيگگاهی نیستند.

برای سالیان طولانی، بیوپسی شريان گيگگاهی (TAB) استاندارد طلایی در تشخیص بیماری GCA محسوب و این آزمایش بدون هیچ درنگ در مورد بیماران مظنون به داشتن GCA و AION شريانی (A-AION) انجام می‌شده است. نتیجه مثبت این آزمایش، تاییدکننده تشخیص بوده حال آنکه نتیجه منفی موجب منتفی‌دانستن تشخیص نمی‌شود. احتمال پاسخ منفی کاذب در نمونه‌های بیوپسی منفی بنا به تعداد نمونه‌های بیوپسی‌های انجام‌شده، طول بیوپسی گرفته‌شده، وجود آسیب پوستی، روش برش پاتولوژیک و مدت‌زمان درمان قبل از نمونه‌برداری در حدود ۲۳ الی ۳۵٪ است [۱۲].

نتایج به‌دست‌آمده از دو روش بررسی اولتراسونوگرافی و بیوپسی شریان گیجگاهی مقایسه و تحت مقایسه آماری قرار گرفت. برای مطالعه آماری از آزمون‌های توافق کاپا و مک‌نمار و معادلات تعیین دقت، حساسیت، ویژگی، ارزش اخباری مثبت و ارزش اخباری منفی استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین سنی ۲۰ بیمار مورد مطالعه $14/58 \pm 22/05$ سال بود. با توجه به کمترین سن یعنی ۴۶ و بیشترین سن یعنی ۷۹ سال، بیماران به ۴ گروه سنی ۵۰ سال و کمتر (۲ نفر)، ۵۱ تا ۶۰ سال (۷ نفر)، ۶۱ تا ۷۰ سال (۷ نفر) و بیشتر از ۷۰ سال (۴ نفر) تقسیم شدند. در سطح معنی‌داری ۵٪ ارتباط آماری معنی‌داری بین دو متغیر مشاهده نشد ($p=0/777$).

۱۴ بیمار (۷۰٪) مورد مطالعه زن و ۶ بیمار (۳۰٪) مرد بودند. شیوع بیماری در بین زنان ۵۷/۱٪ و در مردان ۳۳/۳٪ بود که آزمون آماری مجذور کای اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($p=0/014$). این بدین معنی است که زنان به‌طور معنی‌داری بیشتر از مردان به این بیماری مبتلا می‌شوند و شیوع آرتريت گیجگاهی در بین زنان بیشتر از مردان است.

مشاهده نشانه هاله‌ای، تنگی شریان گیجگاهی و نامنظمی در دیواره شریان در اولتراسونوگرافی داپلکس به عنوان نشانه آرتريت گیجگاهی در نظر گرفته شد (جدول ۱). مقدار احتمال‌های به‌دست‌آمده از آزمون‌های بالا نشان از وجود ارتباط معنی‌دار بین دو متغیر در سطح اطمینان ۹۵٪ داشتند ($p=0/0001$).

انجام گرفت [۱۵]. پس از هماهنگی‌های معمول اداری و کسب مجوزهای لازم و با راهنمایی استاد محترم راهنما به هر یک از نمونه‌های واجد شرایط ورود به مطالعه یا قیّم ایشان اطلاعات کاملی در خصوص روش و اهداف مطالعه داده و از ایشان رضایت‌نامه آگاهانه اخذ شد.

تمامی افراد مورد مطالعه قبل از بیوپسی تحت سونوگرافی سیاه و سفید و بلافاصله سونوگرافی رنگی دوطرفه قرار گرفتند. شایان ذکر است که تمام سونوگرافی‌های انجام‌شده توسط محقق واحد و دستگاه سونوگرافی واحد (GE voluson 730 expert (ultrasound system) و پروب خطی ۱۰-۵ مگاهرتز انجام گرفت. بنابر دستورالعمل ازپیش‌تعیین‌شده در سونوگرافی وجود هر یک از موارد؛ استنوزیس که شامل باریک و تنگ‌شدن مجرای رگ است، اُکلوزن که شامل مشخص‌کردن شریان گیجگاهی بدون حضور هیچ رنگ و امواج سیگنال داپلر در آن است و نشانه هاله‌ای که شامل حضور ناحیه هایپواکوییک و قطورشدن دیواره پیرامونی شریان گیجگاهی است به‌عنوان نشانه‌ای از TA در نظر گرفته شد. انجام آزمایش TAB توسط بخش چشم‌پزشکی این بیمارستان به‌صورت یک‌طرفه و گاهی (در صورت شک بالینی قوی) دوطرفه صورت گرفت و نتایج آزمایش پاتولوژی این نمونه‌ها برای استفاده در مطالعه اخذ شد. براساس نتایج به‌دست‌آمده از بیوپسی این بیماران در ۲ گروه مبتلا و غیرمبتلا به آرتريت گیجگاهی قرار داده شدند. در این مطالعه معیار اصلی و استاندارد طلایی در تشخیص بیماری آرتريت گیجگاهی نتایج به‌دست‌آمده از آزمایش بیوپسی شریان گیجگاهی بود.

جدول ۱) فراوانی مطلق و نسبی بیماران براساس مشاهده در اولتراسونوگرافی داپلکس

گروه	فراوانی مطلق فراوانی نسبی (%)	فراوانی مطلق تشخیص بیماری با اولتراسونوگرافی	فراوانی مطلق تشخیص بیماری با بیوپسی
نشانه هاله‌ای			
مشاهده	۹	۴۵	۹
عدم مشاهده	۱۱	۵۵	۷
مجموع	۲۰	۱۰۰	۱۶
تنگی شریان گیجگاهی			
مشاهده	۱۰	۵۰	۱۰
عدم مشاهده	۱۰	۵۰	۷
مجموع	۲۰	۱۰۰	۱۷
نامنظمی در دیواره شریان			
مشاهده	۱۰	۵۰	۱۰
عدم مشاهده	۱۰	۵۰	۷
مجموع	۲۰	۱۰۰	۱۷

حساسیت سونوگرافی داپلکس (نسبت افراد بیمار که سونوگرافی داپلکس درست تشخیص داده به کل بیماران) ۱۰۰٪، ویژگی

جدول ۲ وضعیت توافقی مربوط به دستاوردهای دو روش اولتراسونوگرافی داپلکس و بیوپسی را نشان می‌دهد.

چالش تشخیصی برای پزشکان مطرح بوده است [۱۷]. این بیماری که عموماً به‌عنوان یک بیماری گرانولوماتوز مزمن عروقی با منشا ناشناخته بین افراد مسن در نظر گرفته می‌شود، بر شریان‌های جمجمه که از قوس آئورت نشأت می‌گیرند تاثیر گذاشته و معمولاً با واکنش‌های حاد قابل ملاحظه‌ای همراه است. سردردهایی که به تازگی آغاز شده‌اند، حساس‌شدن پوست سر، لنگش فک، شریان گيگگاهی غیرمعمول در تست‌های فیزیکی، علائم بالینی بینایی مرتبط با PMR از جمله رایج‌ترین و معمول‌ترین تظاهرات این بیماری هستند. تب، بی‌اشتهایی و کم‌شدن وزن از جمله تظاهرات سیستمیک و غیراختصاصی این بیماری هستند که در نیمی از بیماران آرتريت گيگگاهی رخ می‌دهند.

تشخیص آرتريت گيگگاهی در مواردی که تظاهرات تیبیک در جمجمه وجود داشته باشد، معمولاً به‌راحتی قابل تشخیص است؛ با این وجود ممکن است در مواردی که پزشک با ESR نرمال و تظاهرات غیرمعمول مواجه می‌شود، به یک چالش بدل شود. در سال ۱۹۹۰ کالج روماتولوژی آمریکا معیارهایی برای تشخیص این بیماری بیان نمود اما با این وجود بیوپسی شریان گيگگاهی همچنان به عنوان کلید اصلی در تشخیص این بیماری مطرح است [۱۸]. اما معیار تشخیصی TAB نیز به نوبه خود وابسته به تکنیک استفاده‌شده در نمونه‌گیری است، زیرا گرانولوما در نمونه بیوپسی به‌عنوان استاندارد طلایی تشخیص TA است و لزوماً هر قطعه جداشده از شریان گيگگاهی دارای جراحات گرانولوماتوز نیست [۱۸، ۱۹].

در مطالعات انجام‌شده میزان حساسیت و اختصاصیت مارکرهای پاتولوژیک تشخیصی TA در نمونه‌های بیوپسی در محدوده ۷۰ تا ۹۰٪ متغیر بوده که در کاربردهای عملی مقدار قابل قبولی است ولی با میزان ایده‌آل فاصله دارد. با وجود نیازهای عملی برای تشخیص و همچنین نتایج قابل اتکای این روش، معمولاً بیماران و حتی خود پزشکان به دلیل تهاجمی بودن و نیاز به انجام جراحی، تمایلی به این روش ندارند. با معرفی روش‌های تصویربرداری عروق مثل اولتراسونوگرافی داپلکس، توموگرافی کامپیوتری (CT) و 18F-FDG-PET، تحول زیادی در توانایی مطالعه و یافتن تغییرات شریانی در واسکولیت‌های شریانی‌های بزرگ ایجاد شد [۲۰]. بین روش‌های مذکور سونوگرافی رنگی شریان گيگگاهی بیشترین توجه را به خود جلب نمود. یافته‌های محققان حاکی از آن است که در صورتی که مسئول سونوگرافی از تجربه کافی بهره‌مند باشد، در بسیاری از موارد با رویت نشانه هاله‌ای امکان تشخیص GCA در بیماران بدون نیاز به آزمایشات دیگر وجود دارد [۲۰]. بنابر مطالعه /شمیت و همکاران امکان آغاز درمان بیماران دارای علائم تیبیک TA و نشانه هاله‌ای واضح در سونوگرافی بدون نیاز به انجام TAB وجود دارد، مگر مواردی که دلایلی دال بر احتمال وجود سایر بیماری‌های واسکولیت وجود داشته باشد [۱۵] که نتایج

سونوگرافی داپلکس (نسبت افراد سالم که سونوگرافی داپلکس سالم تشخیص داده به کل افراد سالم) ۷۶/۹٪، ارزش اخباری مثبت سونوگرافی داپلکس (نسبت بیماران در افرادی که سونوگرافی داپلکس بیمار تشخیص داده) ۷۰٪، ارزش اخباری منفی سونوگرافی داپلکس (نسبت افراد سالم در افرادی که سونوگرافی داپلکس سالم تشخیص داده) ۱۰۰٪ و دقت سونوگرافی داپلکس (نسبت افرادی که وضعیت‌شان توسط سونوگرافی داپلکس درست تشخیص داده شده به کل) ۸۵٪ محاسبه شد.

جدول ۲) جدول توافقی نتایج حاصل از دو روش اولتراسونوگرافی داپلکس و بیوپسی

توافق دو روش در تشخیص بیماری		بیوپسی	
		بیمار	غیربیمار
سونوگرافی داپلکس	بیمار	۷	۳
	غیربیمار	۰	۱۰

برای توصیف میزان توافق بین دو روش ضریب کاپا معادل ۰/۷ محاسبه شد. اندازه احتمال آزمون توافق نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار کاپای مربوط به دو روش در سطح معنی‌داری ۵٪ بود ($p=0/001$). برای آزمون مک‌نمار با در نظر گرفتن اندازه احتمال ۰/۲۵۰ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵، براساس نمونه موجود شاهدهی بر عدم توافق دو روش بیوپسی و سونوگرافی داپلکس وجود نداشت.

بحث

ارزیابی اولتراسونوگرافی شریان گيگگاهی سطحی روشی جدید و مدرن برای بررسی آرتريت گيگگاهی است. این روش در سال ۱۹۹۵ برای اولین بار مطرح شد و در حال حاضر با استقبال و استفاده در سایر بیماری‌های روماتیسمی مواجه است. چنین انتظار می‌رود که این روش همچون آزمایشات بافت‌شناسی اطلاعات مفید و نسبتاً کاملی در تشخیص بیماری TA برآورده سازد [۱۶]. مطالعه حاضر اولین تلاش در بررسی ارزش تشخیصی اولتراسونوگرافی داپلکس در بیماران مظنون به آرتريت تپورال در ایران است که با همکاری بخش چشم‌پزشکی بیمارستان حضرت رسول (ص) صورت گرفته است.

اولتراسونوگرافی داپلکس شریان گيگگاهی برای تشخیص بیماری آرتريت گيگگاهی در مجموع همه نشانگان تشخیصی آن دارای حساسیت برابر با ۱۰۰٪، ویژگی برابر با ۷۶/۹٪، ارزش اخباری مثبت ۷۰٪، ارزش اخباری منفی ۱۰۰٪ و دقت ۸۵٪ نسبت به روش تهاجمی بیوپسی بود.

بیماری آرتريت گيگگاهی به دلیل شیوع کم و عدم شناخت کافی پزشکان در برخی موارد و همچنین شباهت‌های بالای آن به سایر بیماری‌های شایع بین جمعیت افراد مسن همیشه به‌عنوان یک

مطالعه ما با توجه به حساسیت و ویژگی بالای به‌دست‌آمده تاییدی بر این نتیجه است.

در چند سال اخیر بحث‌های زیادی در مورد استفاده از سایر تکنیک‌های تصویر برداری مثل CT، MRI و 18F-FDG PET مطرح بوده است ولی توافق جمعی در مورد دقت و استفاده از این تکنیک‌ها وجود ندارد. اغلب محققین معتقدند که این روش‌های تصویربرداری برای بررسی‌های عوارض و صدمات TA بر آئورت و انشعابات آن مناسب‌تر هستند، حال آنکه اولتراسونوگرافی به دلیل هزینه پایین آن دارای محدودیت کمتری است [۲۱].

تا به حال بیش از ۳۰ مطالعه در مورد جنبه‌های مختلف استفاده اولتراسونوگرافی در ارزیابی شریان گیجگاهی که در برگیرنده بیش از ۲۵۰۰ بیمار بوده به چاپ رسیده است [۲۱]. مطالعات انجام‌گرفته در مواردی همچون تشخیص‌های اولیه، تعداد بیمار، الگوی آزمایش اولتراسونوگرافی و کیفیت انجام سونوگرافی متفاوت هستند.

در متآنالیزی که توسط کاراسا و همکاران منتشر شد، ۲۳ مورد از این مطالعات که تا سال ۲۰۰۴ در پایگاه داده مدلاین وجود داشتند، مورد بازبینی قرار گرفتند. کمترین تعداد شرکت‌کننده در این مطالعات ۵ و بیشترین تعداد ۷۵۱ بیمار بود. الگوهای تحت بررسی در این متآنالیز شامل هاله، تنگی مجرا و انسداد بود. در اکثر این مطالعات میزان حساسیت و اختصاصیت بیماران مشکوک به TA در مقایسه با معیارهای ACR و نتایج TAB سنجیده شده بودند. شایان ذکر است که تنها تعداد معدودی از این مطالعات دارای گروه کنترل برای مقایسه نتایج بودند. در این مطالعات، میزان حساسیت و ویژگی محاسبه‌شده برای تشخیص نشانه هاله‌ای توسط سونوگرافی در مقایسه با نتایج بیوپسی به ترتیب ۶۹٪ و ۸۲٪ است که در مورد ویژگی (۷۶/۹٪) با نتایج مطالعه حاضر همسو است ولی از نظر حساسیت (۱۰۰٪) با نتایج ما اختلاف دارد که دلیل آن می‌تواند تعداد نمونه بیشتر آن مطالعه و تفاوت مهارتی مسئول سونوگرافی باشد. محققان این متآنالیز معتقدند که اولتراسونوگرافی می‌تواند در تشخیص TA مفید واقع شود، اما این روش وابستگی زیادی به تفسیر داده‌ها، مهارت‌های مسئول اولتراسونوگرافی و تکنیک‌های استفاده‌شده در این روند دارد [۲۲].

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۷ در کشور اسپانیا صورت گرفت بر طیف گسترده ارزش اعتباری تست اولتراسونوگرافی تاکید شده است. در مقایسه با تایید بافت‌شناسی، حساسیت روش اولتراسونوگرافی برابر با ۸۰٪ و ویژگی برابر با ۹۲٪، ارزش اخباری مثبت برابر با ۸۰٪ و ارزش اخباری منفی برابر با ۹۲٪ و ارزش کلی آن برابر با ۸۸٪ بود که با نتایج مطالعه ما بسیار همسو است. این پژوهشگران گزارش کرده‌اند که اولتراسونوگرافی شریان گیجگاهی سطحی روشی مناسب برای تست غربالگری است [۲۳].

در مطالعه دیگری، ارزش تشخیصی MRI و اولتراسونوگرافی مورد مقایسه قرار گرفت و نتایج به‌دست‌آمده نشان می‌دهد که

اولتراسونوگرافی با حساسیت ۶۷٪ و اختصاصیت ۷۷٪ روش مناسب‌تری از MRI است. با این وجود، محققان نقش تشخیصی MRI با رزولوشن‌های بالاتر را غیرمحتمل ندانسته‌اند. در حال حاضر محققان بر این باورند که توانایی MRI با رزولوشن بالا و اولتراسونوگرافی داپلکس رنگی تقریباً در یک سطح است و استفاده از هر یک از این دو روش غیرتهاجمی برای تشخیص در بیماران مظنون به TA منطقی به‌نظر می‌رسد.

در مطالعه دیگری که در سال ۲۰۱۰ صورت گرفته است، در بررسی بیماران مظنون به TA که بنا به معیارهای ACR مشخص شده بودند، حساسیت به‌دست‌آمده برای اولتراسونوگرافی معادل با ۶۲/۵٪ و ویژگی بسیار بالا و نزدیک به ۱۰۰٪ بود. این محققان معتقدند که تعداد پایین شرکت‌کنندگان این مطالعه (۱۳ بیمار) علت پایین بودن میزان حساسیت است که البته با توجه به کمبودن تعداد نمونه‌های مطالعه ما (۲۰ نفر) و حصول حساسیت ۱۰۰٪ این دلیل منطقی به نظر نمی‌رسد. این پژوهشگران بیان می‌کنند که اولتراسونوگرافی دوطرفه شریان‌های گیجگاهی روشی مناسب برای تشخیص بیماری GCA است و به دلیل ارزان بودن نسبی، در دسترس بودن، بی‌خطر بودن و غیرتهاجمی بودن امکان استفاده آن به‌جای TAB در بسیاری از موارد وجود دارد. در این بررسی نیز بر میزان تجربه‌ها و توانایی‌های مسئول سونوگرافی تاکید شده است [۲۱].

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به تعداد کم نمونه در دسترس اشاره کرد. از آن جایی که تشخیص به روش سونوگرافی به اذعان همه مطالعات انجام‌شده بسیار وابسته به مهارت فرد انجام‌دهنده سونوگرافی است، پیشنهاد می‌شود که علایم بیماری آرتریت گیجگاهی با روش اولتراسونوگرافی در موارد و بیماران مختلف و متعدد تهیه شده و در اختیار پزشکان و متخصصان قرار گیرد تا با آموزش هر چه بهتر و دقیق‌تر، زمینه افزایش حساسیت و ویژگی این روش تشخیصی برای آرتریت گیجگاهی فراهم شود.

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه و همسویی آن با نتایج سایر مطالعات در نقاط مختلف جهان، به نظر می‌رسد که روش اولتراسونوگرافی داپلکس در تشخیص آرتریت گیجگاهی بتواند جایگزین مناسبی برای روش تهاجمی بیوپسی باشد و حداقل در مواردی که آزمایشات امکان وجود بیماری عروقی دیگری را مطرح نمی‌نماید، نیازی به انجام بیوپسی برای تشخیص آرتریت گیجگاهی نیست.

تشکر و قدردانی: از کلیه بیمارانی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، همچنین از کلیه افرادی که در انجام پژوهش و نگارش مقاله همکاری داشته‌اند تشکر می‌نماییم.

10- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33(8):1122-8.

11- Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. *Arthritis Rheum.* 1994;37(2):187-92.

12- Weyand CM, Tetzlaff N, Björnsson J, Brack A, Younge B, Goronzy JJ. Disease patterns and tissue cytokine profiles in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1997;40(1):19-26.

13- Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: A review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun Rev.* 2012;11(6):544-54.

14- Blockmans D, Bley T, Schmidt W. Imaging for large-vessel vasculitis. *Curr Opin Rheumatol.* 2009;21(1):19-28.

15- Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, Völker L, Gromnica-Ihle EJ. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med.* 1997;337(19):1336-42.

16- Schmidt W, Kraft H, Völker L, Vorpahl K, Gromnica-Ihle E. Colour Doppler sonography to diagnose temporal arteritis. *Lancet.* 1995;345(8953):866.

17- Nordborg E, Bengtsson B. Epidemiology of biopsy-proven giant cell arteritis (GCA). *J Intern Med.* 1990;227(4):233-6.

18- Lie J. Temporal artery biopsy diagnosis of giant cell arteritis: Lessons from 1109 biopsies. *Anat Pathol.* 1996;1:69-97.

19- Cantini F, Niccoli L, Nannini C, Bertoni M, Salvarani C. Diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Drugs Aging.* 2008;25(4):281-97.

20- Tatò F, Hoffmann U. Giant cell arteritis: A systemic vascular disease. *Vasc Med.* 2008;13(2):127-40.

21- Dadonienė J, Jatužis D, Laurinavičius A. The diagnostic value of ultrasound examination in temporal arteritis. *Acta Medica Lituanica.* 2010;17(1-2):71-6.

22- Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, Ioannidis JP. Meta-analysis: Test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med.* 2005;142(5):359-69.

23- Zaragoza GJ, Plaza MA, Briones EJ, Martínez PC, Gómez PF, Ortiz ME. Value of the Doppler-ultrasonography for the diagnosis of temporal arteritis. *Medicina Clinica.* 2007;129(12):451-3.

تاییدیه اخلاقی: از آنجایی که روش به کاررفته بخشی از مرحله تشخیص بیماری بوده، تاییدیه مجزایی به غیر از تاییدیه تصویب پروپوزال نیاز نبوده است.

تعارض منافع: موردی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

منابع مالی: این مقاله حاصل پایان نامه دکترای تخصصی است و منابع مالی آن توسط دانشگاه علوم پزشکی ایران تامین شده است.

منابع

- 1- Hamrin B, Jonsson N, Landberg T. Arthritis in polymyalgia. *Lancet.* 1964;283(7330):397-401.
- 2- Paulley J. Anarthritic rheumatoid disease. *Lancet.* 1956;268(6949):946.
- 3- Weyand CM, Hicok KC, Hunder GG, Goronzy JJ. Tissue cytokine patterns in patients with polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. *Ann Intern Med.* 1994;121(7):484-91.
- 4- Salvarani C, Gabriel SE, O'Fallon WM, Hunder GG. The incidence of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota: Apparent fluctuations in a cyclic pattern. *Ann Intern Med.* 1995;123(3):192-4.
- 5- Nordborg E, Nordborg C. The influence of sectional interval on the reliability of temporal arterial biopsies in polymyalgia rheumatica. *Clin Rheumatol.* 1995;14(3):330-4.
- 6- Wagner AD, Goronzy JJ, Weyand CM. Functional profile of tissue-infiltrating and circulating CD68+ cells in giant cell arteritis. Evidence for two components of the disease. *J Clin Invest.* 1994;94(3):1134.
- 7- Kaiser M, Younge B, Björnsson J, Goronzy JJ, Weyand CM. Formation of new vasa vasorum in vasculitis: Production of angiogenic cytokines by multinucleated giant cells. *Am J Pathol.* 1999;155(3):765-74.
- 8- Kaiser M, Weyand CM, Björnsson J, Goronzy JJ. Platelet-derived growth factor, intimal hyperplasia, and ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1998;41(4):623-33.
- 9- Piggott K, Biousse V, Newman NJ, Goronzy JJ, Weyand CM. Vascular damage in giant cell arteritis. *Autoimmunity.* 2009;42(7):596-604.