

JÄTTISOLUARTERIITIN KANSALLINEN HOITOPOLKU

Ohjeena reumatologeille, reumasairauksia hoitaville sisätautilääkäreille ja päivystäville lääkäreille yhtenäistämään jättisoluarteriittia sairastavien diagnostiikkaa, hoitoa ja seurantaa.

TYÖRYHMÄ

Kansallisen koordinaatiokeskuksen nimeämä työryhmä:

Julia Barantseva (Pohjois-Savon hva), Joonas Rautavaara (Päijät-Hämeen hva), Tuulikki Sokka-Isler (Keski-Suomen hva), Johnny Sundholm (HUS), Kirsi Taimen, PJ (Varsinais-Suomen hva), Krista-Liisa Vidqvist (Pirkanmaan hva)

HOITOPOLUN SISÄLTÖ

1. Keskeiset asiat
2. Jättisoluarteriitin (eli giant cell arteritis, GCA) luokittelukriteerit
3. Diagnostiset tutkimukset
 - Anamneesi, status ja ”perustutkimukset”
 - Kuvantamisdiagnostiikka
 - Ultraääni
 - Leikekuvantaminen
 - Biopsia, histologia
 - Silmälääkärin konsultaation aiheet
4. Hoito (alkuvaihe ja relapsit)
5. Seuranta
6. Lähteet
7. Liite: prednisolonin annoslasku-excelit+ taulukot 19kk ja 6kk

DIAGNOOSIKOODIT

M31.5 Jättisoluvaltimotulehdus ja polymyalgia rheumatica

M31.6 Muu jättisoluvaltimotulehdus

1. KESKEISET ASIAT

- Epäile jättisoluarteriittia (=giant cell arteritis, GCA), jos iäkkäällä ihmisellä on uusi toispuolinen päänsärky, näköhäiriötä, leukaklaudikaatio ja kohonneet tulehdusarvot tai potilaalla on epäselvä pitkittynyt lämpöily
- Mikäli on leukaklaudikaatiota, näköoireita tai muita iskeemisiä oireita viitaten jättisoluarteriittiin, hoidon arvio sairaalassa päivystyksellisesti. Muissa tapauksissa tehdään lähete 1–7 päivän kiireellisyydellä.
- Diagnostiikka tulee keskittää yksiköihin, joissa on riittävä kuvantamisvalmius. Kliinikon on tärkeä tietää oman klinikkansa kuvantamismodaliteetit (UÄ, TT, MRI, PET), sillä kaikissa keskuksissa ei kokemusta kaikista tai ei saatavilla laisinkaan.
- Kuvantaminen 3 vrk sisällä glukokortikoidin aloituksesta
- Ohimo- ja aksillaarivaltimoiden ultraääni on ensisijainen kuvantamismenetelmä kraniaalista jättisoluarteriittia epäiltäessä (reumatologi tai radiologi).
- PET-TT, jos ultraääni jää epäselväksi tai epäily ekstra-kraniaalisesta taudista.
- Silmälääkärin arvio päivystyksellisesti tai 3 vrk sisällä, mikäli näköhäiriötä
- Biopsiaa ei tarvita, mikäli kuvantamisella päästään diagnoosiin
- 40–60 mg prednisolonia tulee aloittaa viipymättä aktiivissa GCA:ssa
- Metyyliprednisoloni-pulssihoitoa 0,5–1 g/pv 3vrk annetaan potilaille, joilla on akuutti näön menetys tai amaurosis fugax-oireisto, mikäli kokonaisuus viittaa jättisoluarteriittiin
- Jättisoluarteriittipotilaita tulee seurata tiiviisti erityisesti hoidon alkuvaiheessa, jotta voidaan varmistua tyypillisestä hoitovasteesta glukokortikoidille sekä glukokortikoidin riittävästä annostuksesta.
- Katso tarvittaessa myös Duodecim Akuuttihoito-opas 9.50 Vaskuliittien diagnostiikka ja 9.51 Vaskuliittien hoidon aloitus

MÄÄRITELMISTÄ

Kirjallisuudessa usein kuvataan jättisoluarteriitin kraniaalinen ja extra-kraniaalinen fenotyyppi perustuen kliiniseen oirekuvaan ja kuvantamisessa todettujen vaskuliittimuutosten paikantumiseen. Extra-kraniaalisesta taudista käytetään myös nimitystä suurten suonten jättisoluarteriitti (LV-GCA). Kyse on saman taudin ilmentymisestä eri alueilla. Yksiselitteistä määritelmää ei ole, mutta suuntaa antavasti nämä kuvattu alla:

Kraniaalinen jättisoluarteriitti:

Päänsärky, näköoireet, leukaklaudikaatio, ohimovaltimoiden arkuus
Valtimotulehdus pään alueella, etenkin ohimovaltimoissa ja sen haaroissa.

Extra-kraniaalinen jättisoluarteriitti:

Yleisoreita, raajaklaudikaatiota
Valtimotulehdus aortan ja sen päähaarojen, etenkin yläraajojen, alueella.

Voivat esiintyä yhdessä tai erikseen.

2. JÄTTISOLUARTERIITIN LUOKITTELUKRITEERIT, ACR/EULAR 2022

Luokittelukriteerit eivät ole diagnostisia kriteereitä, vaan ne on luotu kliinistä tutkimusta varten. Ne voivat kuitenkin helpottaa diagnostisessa pohdinnassa. Luokittelukriteereitä käytettäessä on olennaista, että muut vaskuliittia matkivat tilat kuten esimerkiksi systeeminen infektio, aivoinfarkti/TIA, valtimon dissekaatio ja silmäoireiden muut syyt (yleisin non-arteriittinen AION) on riittäväällä tarkkuudella suljettu pois. Kasvojen vyöryys, sivuontelotulehdus ja hammasperäiset syyt kannattaa huomioida kivun erotusdiagnostiikassa.

Ehdoton vaatimus ikä \geq 50 vuotta diagnoosihetkellä

Kliiniset kriteerit

- Aamujäykkyys hartioissa tai niskassa (2 p)
- Äkillinen näönmenetys (3 p)
- Leuka- tai kieliklaudikaatio (2 p)
- Uusi ohimopäänsärky (2 p)
- Päänahan arkuus (2 p)
- Ohimovaltimoiden poikkeava tutkimuslöydös (heikko tai puuttuva pulsaatio, arkuus tai kova nauhamainen valtimo) (2 p)

Laboratorio-, kuvantamis- ja biopsiakriteerit

- Lasko \geq 50 mm/tunti tai CRP \geq 10 mg/l (ennen hoidon aloitusta) (3 p)
- Vaskuliittilöydös ohimovaltimon koepalassa tai halo-löydös ohimovaltimoiden ultraäänitutkimuksessa* (5 p)
- Molemminpuolinen kainalovaltimoiden tulehdus ** (2 p)
- FDG-PET aktiivisuus aortassa *** (2 p)

*Tyypillinen vaskuliittimuutos ohimovaltimon koepalassa tai ultraäänitutkimuksessa. Spesifisiä koepalan histopatologisia vaskuliittikriteereitä ei ole määritelty. Jättisolut, mononukleaarinen leukosyytti-infiltraatio ja lamina elastica internan hajoaminen assosioituvat vaskuliittidiagnosiin DCVAS tutkimuskohortissa. Haloilmiö määritellään tasaisena/homogeenisena, vähäkaikuisena seinämäpaksuuntumana ultraäänitutkimuksessa.

**Molemminpuolinen kainalovaltimoiden tulehdus ilmenee lumenin vauriona (ahtauma, tukos, aneurysma) angiografiassa (TTA, MRA, kateriangiografia) tai halomuutoksena ultraäänessä tai FDG aktiivisuutena PET-kuvantamisessa.

***Poikkeava valtimon seinämän FDG-PET aktiivisuus (eli verisuonikertymä suurempi kuin maksan fysiologinen FDG kertymä) laskevan rinta- ja vatsa-aortan alueella

Kaikkien 10 kohdan pisteet lasketaan yhteen. Tulos \geq 6 pistettä vaaditaan jättisoluarteriitin luokittelukriteerin täyttymiseen.

3. DIAGNOSTISET TUTKIMUKSET

Anamneesi:

- Uusi voimakas päänsärky tai päänsäryn luonne on muuttunut. Yleensä toispuoleinen ohimosärky, mutta voi olla myös molemminpuolinen tai tuntua koko päässä.
- Päänahan kosketusarkuus.
- Leuka-, kieli-, raajaklaudikaatio-oireet.
- Kivuttomat näköhäiriöt, kaksoiskuvat, näön alenema ja sokeutuminen, yleensä toispuoleiset.
- Yleisoireita: lämpöily/kuumeilu, painon lasku, polymyalgiset kivut

Statuslöydökset:

- Tois- tai molemminpuolisesti ohimovaltimot ovat kiemuraiset, turvonneet, palpaatioarat, pulsaatio on vaimentunut tai hävinnyt.
- Päänahka on kosketusarka.

”Perustutkimukset”:

Diagnostisista kuvantamis- ja biopsiatutkimuksista mainitaan erikseen.

- PVK (TVK), Alat, Afos, Krea, CRP, La, U-seula. Tyypillisiä ovat tulehdusanemia, tulehdusarvojen nousu: CRP yli 10 mg/l ja/tai La yli 50 mm/h. Yleensä arvot ovat huomattavan korkeampia. Vain alle 5 % potilaista molemmat tulehdusarvot jäävät matalaksi.
- EKG, keuhkojen röntgenkuva
- GCA: n isoannoksisen glukokortikoidihoidon (GC) aloitukseen liittyen arkena tarkistetaan Ca/Ca-ion, D-25, fP-Gluk, HbA1c, Kol.
- Ennen osteoporoosilääkkeen aloitusta katsotaan OPTG ja tarvittaessa konsultoidaan hammaslääkärinä.
- Mikäli päädytään aloittamaan biologinen lääkehoito, tarkistetaan HBsAg, HBcAb, HCvAb, HIVAbAg, TblFNg.

Kuvantamisdiagnostiikka

Kliinikon on tärkeää tietää oman keskuksensa osaaminen kuvantamisdiagnostiikan suhteen. Kaikki menetelmät eivät ole käytössä kaikissa keskuksissa.

Ultraääni

Ultraääntä (UÄ) pidetään ensisijaisena kuvantamistutkimuksena jättisoluarteriitin diagnostiikassa ja etenkin ohimovaltimon tulehduksessa UÄ:n herkkyys ja tarkkuus ovat erinomaisia. UÄ on ei-invasiivinen, nopea ja sen saatavuus on hyvä, mikäli yksikössä on tähän perehtynyt reumatologi tai radiologi. Patologisena löydöksenä nähdään suonin seinämän paksuuntuminen ja ödeema.

UÄ:llä voidaan myös nähdä jättisoluarteriittiin liittyviä tulehdusmuutoksia kainalovaltimoissa. Aorttakaaren ja proksimaalisten valtimohaarojen tulehdusmuutokset eivät ole arvioitavissa UÄ:llä.

Ohimovaltimot tutkitaan molemmin puolin siten, että kuvataan sekä *communis* että frontaali- ja parietaalihaarat. UÄ:ssä kannattaa käyttää mahdollisimman korkeaa anturin frekvenssiä, ohimovaltimoissa ainakin ≥ 15 MHz ja kainalovaltimoissa ainakin ≥ 12 MHz.

Jättisoluarteriittiin viittaavia löydöksiä ohimovaltimoiden UÄ:ssä ovat:

1. Halo-ilmio, jossa väridupplersignaalin ympäri nähdään tumma, niukkakaikuinen/kaiuton ödemaattinen suonenseinämä.
2. Kompressio-ilmio, jossa niukkakaikuinen/kaiuton suonenseinämä jää näkyville, kun valtimoa komprimoidaan ultraäänianturilla.
3. Paksuuntunut intima-mediakerros (*communis*-haarassa $>0,42$ mm, frontaali- ja parietaalihaaroissa $>0,3$ mm).

Kainalovaltimoissa:

1. Halo-ilmio
2. Paksuuntunut intima-mediakerros (>1 mm).

GC-hoito heikentää UÄ:n herkkyttä ja varsinkin halo-ilmio häviää nopeasti hoidon aikana. Kuvantamista suositellaan 3 vrk sisällä ja herkkyys heikkenee selkeästi 7 vrk sisällä hoidon aloituksesta. Hoidon aloitus ei kuitenkaan saa viivästyä kuvantamistutkimuksien takia. Intima-media kompleksin paksuuntumista, varsinkin suurissa suonissa, voidaan nähdä pidemmän aikaa hoidon jälkeen. Ultraäänilöydöksiä rutiiniseurannan hyödyistä hoidon aikana on toistaiseksi vähäistä tietoa.

Leikekuvantaminen

PET-TT on ensisijainen diagnostinen kuvantamistutkimus ultraäänitutkimuksen jälkeen tai tilanteissa, joissa ultraäänitutkimusta ei ole saatavilla tai ultraäänilöydös jää epäselväksi. PET-TT on erityisen hyödyllinen, kun potilaalla on epäselviä yleisoireita ja kohonnut tulehdusarvo tai epäillä vaskuliittia pään ulkopuolisissa suurissa suonissa. Myös ohimovaltimoiden tulehdusta voidaan arvioida PET-TT:lla keskuksen resurssien mukaan. Jättisoluarteriitissa tyypillinen löydös on aortan ja sen yläpuolisten valtimoiden (subklavia, karotis-, vertebralis- ja aksillaarivaltimot) lineaariset FDG-kertymät. GC-hoito heikentää PET:n diagnostista herkkyttä, joten kuvantaminen suositellaan tekemään kolmen vuorokauden sisällä hoidon aloituksesta. 10 vrk GC-hoidon jälkeen enää 30 % säilyy positiivisina.

Vartalon varjoaine- TT tehdään usein poissulkututkimuksena muiden sairauksien havaitsemiseksi. Mikäli TT-tutkimuksessa todetaan aktiiviin jättisoluarteriittiin sopivia tyypillisiä muutoksia (valtimon seinämäpaksuuntuma ja tehostuma), lisäkuvantaminen PET-TT:lla ei antane merkittävää lisähyötyä.

MRI-tutkimusta voidaan käyttää vaihtoehtona PET-TT:lle pään tai vartalon alueen verisuonien kuvaamiseen, jos keskuksessa on tähän osaamista ja tarkoitukseen suunnitellut sekvenssit. Muilla indikaatioilla tehty pään MRI/MRA ei yleensä näytä ohimovaltimoiden tulehdusta.

Biopsia

Mikäli kuvantamistutkimukset eivät ole saatavilla tai jäävät negatiiviseksi, mutta ohimovaltimotulehdusta pidetään mahdollisena, kannattaa harkita ohimovaltimobiopsiaa. Biopsian herkkyys on kohtalainen ohimovaltimotulehduksessa. Biopsiaa suositellaan 2 viikon sisällä hoidon aloittamisesta, mutta biopsia voi olla positiivinen vielä 2kk hoidon aloituksen jälkeen. Segmentaalisen tulehduksen vuoksi suositellaan riittävä pitkä biopsiaa (1- 2 cm). Biopsian uusimisesta toiselta puolelta ei ole hyötyä eikä tätä suositella.

Histologia

Jättisoluarteriitissa nähdään suonenseinämän lymfosyytti- ja makrofagivaltainen tulehdus kaikissa seinämäkerroksissa. Lisäksi voidaan nähdä intimakerroksen hyperplasia ja laminan elastica internan rikkoutuminen. Jättisoluja nähdään vain osassa eikä diagnoosi näitä vaadi.

Lievemmät tulehdukselliset löydökset esim. vasa vasorumin tulehdus, pienten suonten tulehdus, ja adventitiaan rajoittuneet tulehduslöydökset ovat epäspesifisiä eikä jättisoluarteriitin diagnoosia pidä asettaa näiden perusteella.

Komplikaatiot

Ohimovaltimobiopsian komplikaatiot ovat harvinaisia ja tavallisemmin lieviä infektioita, vuotoja tai haavan sulkeutumisen ongelmia. Kasvohermon ohimohaara voi vammautua toimenpiteessä (<5%) ja aiheuttaa otsan pysyvän halvausoireen.

Silmälääkärin konsultaation aiheet

- Näköhäiriöiden (näön sumenema, alenema tai menetys, näkökenttäpuutos, dipopia yms.) esiintyessä silmätautilääkärin arvio päivystyksellisesti tai viimeistään 3 vrk kuluessa.
- Leukaklaudikaatio useimmiten ennustaa iskemistä näkövaurioita, ja sen yhteydessä silmälääkärin arvio on myös suositeltava.

Silmätutkimuksessa tyypillisinä löydöksinä on mm. näköhermon nystyn turvotus, kalpeus, verkkokalvon verenvuodot tai kalpeus tukoksen yhteydessä.

Äkillisen näön laskun tai sokeutumisen syyt:

- 80 % tapauksissa valtimoperäinen anteriorinen iskeminen näköhermon neuropatia (AAION= Arteritic anterior ischemic optic neuropathy), mutta voi olla myös ei -arteriittinen näköhermon neuropatia (NAION=Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy)
- n 10 % verkkokalvon keskuslaskimotukos (CRAO/BRAO)

4.HOITO

Hoidon tulee tähdätä **remissioon** eli potilaan oireettomuuteen sekä systeemisen inflammaation rauhoittumiseen. Hoidon tavoitteena on myös kudosiskemian ja vaskulaarisen vaurion esto. Hoidon perustana on säännöllinen seuranta ja systeemisen inflammaation arviointi käyttäen apuna tulehdusparametreja ja

tarvittaessa kuvantamista. Kuvantamisen suhteen näyttö on niukkaa hoitovasteen arvioinnissa eikä siitä ole rutiininomaisessa seurannassa hyötyä. Ongelmatilanteissa uusintakuvantamista suositellaan harkinnan mukaan.

- **Kraniaaliset oireet** eli päänsärky, näön heikkeneminen ja leukaklaudikaatio viittaavat näön menetyksen riskiin (15–35 %) ja edellyttävät välitöntä hoitoa, jota diagnostiikka ei saa viivyttää. Lisäksi, jos toinen silmä on affisioitunut, on toisenkin silmän vaurion riski 50 %. Näön menetyksen riski on suurimmillaan ennen GC:n aloitusta.
- **Relapsilla** tarkoitetaan kliinisten oireiden palaamista ja pääsääntöisesti myös CRP ja La nousevat, mikä vaatii hoidon tehostamista. Relapsiriski on koholla potilailla, joilla on lähtötilanteessa intensiivinen inflammaatio, pitkittyvästi koholla olevat tulehdusparametrit ja/tai kuvantamislöydökset tai pääasiallisesti ekstrakraniaalinen tauti. Tämä potilasryhmä saattaa hyötyä varhaisesta GC säästävästä rinnakkaislääkkeestä.

Glukokortikoidi (GC) -hoito

- **Suuriannos GC** (40–60 mg prednisolon-ekvivalenttia) tulee aloittaa viipymättä aktiivissa GCA:ssa tavoitteena remissio. Diagnostiset selvittelyt eivät saa viivyttää hoidon aloitusta, mutta viive diagnostiikalle tulee olla kuitenkin mahdollisimman lyhyt, koska testien sensitiivisyys laskee jo muutamassa päivässä. Painoon suhteutettua GC-annosta ei suositella, koska GC-annoksen teho riippuu monesta seikasta, kuten GC-reseptorien sitomisaffiniteetista.
- **GC-hoidon purkaminen:** Kun inflammaatio on rauhoittunut, lähdetään GC-hoitoa purkamaan asteittain niin, että annos on 15- 20 mg/pv 2-3 kuukauden kuluttua ja ≤ 5 mg/pv vuoden kuluttua. Potilaat kannattaa informoida, että relapsiriski purkuvaiheessa on 34–75 %. GC-hoidon kesto ilman rinnakkaislääkitystä on yleensä 18-24kk tai enemmän. Nopeampaa purkuohjelmaa ja aiempaa GC-lääkityksen lopetusta (esim. jo 6kk kuluttua) voidaan harkita rinnakkaislääkitystä saavilla.
- **Metyyliprednisolon pulssihoitoa i.v.** 0,5–1 g/pv kolmena perättäisenä päivänä tulee harkita potilailla, joilla on akuutti näön menetys, amaurosis fugax-oireisto tai mikäli potilaalla todetaan jättisoluarteriitin aiheuttama aivoinfarkti. Potilaan lähettäminen GC-pulssihoitoa varten ei saa kuitenkaan viivästyttää p.o. GC-hoidon aloittamista.
- **Vaikeassa relapsissa** (iskeemiset oireet, progressiivinen vaskulaarinen inflammaatio) tulee GC-hoito aloittaa uudelleen tai nostaa takaisin hoidon alkuvaiheen annokseen 40–60 mg/pv.
- **Lievemmässä relapsissa** (esim. uusiutuvat polymyalgia rheumatica-oireet) voidaan annos nostaa aiempaan GC-annokseen, jonka aikana potilas viimeksi oli remissiossa tai vaihtoehtoisesti 5–15 mg yli sen. Relapsin aikana tulehdusparametrit yleensä nousevat aiemmin saavutetusta tasosta. CRP-

nousun taustalta tulee kuitenkin tarkistettavaksi esim. infektiot ennen GC-hoidon tehostusta. Epämääräisempien oireiden selvittelyssä kuvantaminen (UÄ, MRI, PET-TT) voi auttaa hoidon suunnittelussa. Residuaalimuutoksia voi kuitenkin suonipuustoon jäädä em. kuvantamistutkimuksiin, vaikka sairaus on remissiossa. Myös ateroskleroosi voi aiheuttaa lisääntyntä merkkiaineen ottoa verisuonipuustoon.

Tosilitsumabi-hoito

Tosilitsumabia suositellaan GC rinnalla käytettäväksi valikoiduille potilaille, joilla on suurentunut riski GC- hoidon aiheuttamille sivuvaikutuksille tai komplikaatioille tai joilla jo on em. komplikaatioita (osteoporoosi, diabetes, kardiovaskulaarisairaudet, glaukooma) tai joilla sairaus on hoitoresistentti tai relapoiva. Näissäkin tapauksissa hoidon hyödyt ja riskit (esim. alemman suolikanavan perforaatiot) täytyy pohtia yksilöllisesti. Tosilitsumabin on todettu vähentävän relapsiriskiä sekä kumulatiivista GC-annosta. Hoidon yhteydessä ja potilasohjauksessa täytyy huomioida CRP:n epäluotettavuus hoitovasteen arvioinnissa. Hoidon kesto tulee arvioida yksilöllisesti, mutta 12kk hoidon jälkeen voidaan harkita annosreduktiota (esim. joka toinen viikko annostelu subkutaani-valmisteessa) ja 24kk hoidon jälkeen lääkityksen lopetusta.

Metotreksaatti

Metotreksaattia voidaan harkita GC rinnalla käytettäväksi vaihtoehtoisesti silloin, kun esiintyy GC-hoitoon liittyviä riskejä, vaikka tutkimusnäyttö metotreksaatin relapsiriskiä ja kumulatiivista GC-annosta vähentävästä vaikutuksesta on vähäistä. Tutkimusten annokset ovat olleet nykykäytössä olevia annoksia selvästi pienempiä. Parhaillaan käynnissä on eurooppalainen satunnaistettu kontrolloitu tutkimus, joka jatkossa antanee lisätietoa.

Atsatiopriinin tehosta ja hyödyistä ei ole tutkimusnäyttöä.

Pieniannos asetosalisyylihappo (ASA)- tai antikoagulaatiohoito, statiinit

ASA-hoitoa tai antikoagulantteja ei suositella rutiininomaisesti käytettäväksi, ellei potilaalla ole muita indikaatioita lääkitykselle. Statiineja suositellaan käytettäväksi vain silloin, kun niille on jokin muu indikaatio (diabetes, sepelvaltimotauti jne.)

Endovaskulaarinen hoito tai korjaava kirurginen hoito

Endovaskulaarinen hoito tai korjaava kirurginen hoito voi olla tarpeen, jos tehokkaasta lääkityksestä huolimatta ilmaantuu esim. aortta-aneurysma. Kaikki toimenpiteet tulisi kuitenkin suorittaa taudin rauhallisessa vaiheessa, lukuun ottamatta akuuttitilanteita- esim. aorttadissekaatiota.

Muut hoidossa huomioitavat asiat

Ilman muuta immunosuppressiivista rinnakkaislääkitystä, jättisoluvaltimotulehdusta sairastavat potilaat altistuvat tyypillisesti > 5000 mg kumulatiiviselle GC-annokselle. Jopa 90 % potilaista saa haittavaikutuksia suuren GC- altistuksen vuoksi.

Tyypillisiä haittavaikutuksia ovat:

- painonnousu
- lisämunuaislama, ohimenevä 50 %:lla, pysyvä noin 5 %:lla.
- kaihi
- osteoporoosi ja osteoporoottiset murtumat

- verensokeritason nousu: GC-hoito vähentää insuliiniherkkyyttä ja hyperglykemia on voimakkaimmillaan iltapäivällä. Aamun/aamupäivän NPH-insuliinin (esim. Protaphane) aloitus voi olla tarpeen
- hypokalemia
- GI-kanavan ulkuriski
- mielialaongelmat, unettomuus

Glukokortikoidihaittojen ehkäisemiseksi jättisoluvaltimotulehdusta sairastaville potilaille tulee aloittaa:

- D-vitamiinilisä
- kalsiumlisä, jos dietäärinen kalsiumin saanti ei ole riittävää, noin 1000 mg/vrk.
- bisfosfonaatti tai denosumabi
- PPI, jos rinnalla käytössä on NSAID, ASA, antikoagulaatiohoito tai ulkuriski korkea. Harkinnan mukaan myös, kun prednisoloni on annoksella > 20 mg/vrk

Muita muistettavia asioita hoidon haittavaikutusten ehkäisemiseksi:

- huolehditaan riittävästä rokotesuojasta
- kannustetaan tupakoinnin lopetukseen
- kannustetaan säännölliseen liikuntaan ja painonhallintaan.

Potilaan **Pneumocystis Jirovecii**-riski tulee GC-hoidon aloitusvaiheessa arvioida yksilöllisesti: [SRY Pneumocystis profylaksia final 2023.pdf](#) ([reumatologinenyhdistys.fi](#))

Hoitoon liittyviä hyödyllisiä linkkejä:

[Farmakologinen glukokortikoidihoito - Duodecim \(terveysportti.fi\).](#)

[Glukokortikoidihoidon aiheuttaman osteoporoosin hoitokaavio \(kaypahoito.fi\).](#)

Hoidossa ja hoidon ohjauksessa kannattaa huomioida, että **polymyalgia rheumatica** (PMR) esiintyy usein päällekkäin GCA kanssa ja relapoivan PMR:n taustalla voi olla GCA. Potilasohjaus kannattaa antaa molemmista sairauksista.

[Jättisoluarteriitti | Reumatolo | Terveyskylä.fi \(terveyskyla.fi\)](#)

[Polymyalgia rheumatica eli lihasreuma | Reumatolo | Terveyskylä.fi \(terveyskyla.fi\)](#)

5. SEURANTA

Jättisoluarteriittipotilaita tulee seurata tiiviisti erityisesti hoidon alkuvaiheessa, jotta voidaan varmistua tyyppisestä GC:n hoitovasteesta sekä GC:n riittävästä annostuksesta. Diagnoosin varmistuttua seurantakäynnit voidaan ainakin osittain järjestää etänä esimerkiksi puhelimitse.

Ehdotus jättisoluvaltimotulehduspotilaiden seurannasta diagnoosin jälkeen:

- seurantakäynti tai etäkontakti 1–4 viikon kuluttua lääkityksen aloituksesta tyypillisen hoitovasteen varmistamiseksi.
- Ensimmäisen vuoden aikana muuten seurantakontaktit 1–3 kuukauden välein.
- Toisen seurantavuoden aikana seurantakontaktit 4–6 kuukauden välein.

Kontrollien yhteydessä jättisoluarteriittipotilaista suositellaan tarkastamaan vähintään PVK/TVK, La ja CRP sekä ainakin kahdesti vuodessa lipidit, K, Na, Krea, HbA1c. Gluk seuranta tarpeen mukaan.

Jättisoluarteriittipotilaita tulee seurata erikoissairaanhoidossa tai perusterveydenhuollossa, kunnes lääkitys on päästy purkamaan. Tämä tarkoittaa vähintään vuoden, usein noin kahden vuoden seurantaa. Osalla potilaista taudin relapsi voi tulla vielä lääkityksen lopettamisen jälkeen, yleensä puolen vuoden kuluessa lääkityksen lopetuksesta. Potilaita tulee ohjeistaa ottamaan yhteyttä terveydenhuoltoon jättisoluvaltimotulehdusoireiden uusiessa.

6. LÄHTEET

- Bugdayli K. (2021). Visual ischemia during relapse and follow-up of giant cell arteritis: a systematic review. POS0800, *Annals of the Rheumatic Diseases*
- Cavazza, A et al. (2014). Inflamed Temporal Artery; histologic findings in 354 biopsies, with clinical correlations. *American Journal of Surgical Pathology*, 38(10), 1360–1370. <https://doi.org/10.1097/PAS.000000000000244>
- Dasgupta, B et al (2010). BSR and BHPR guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology*, 49(8), 1594–1597. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keq039a>
- Dejaco, C et al. (2024). Treat-to-target recommendations in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 83(1), 48–57. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223429>
- Dejaco, C et al (2023). EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. *Ann Rheum Dis*, 0, 1–11. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-224543>
- Galli, E et al. (2020). Significance of inflammation restricted to adventitial/periadventitial tissue on temporal artery biopsy. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 50(5), 1064–1072. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2020.05.021>
- Haaversen, A et al (2023). Norwegian society of rheumatology recommendations on diagnosis and treatment of patients with giant cell arteritis. *Frontiers in Medicine*, 9. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1082604>
- Hayreh, S. (2021). Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. *Indian Journal of Ophthalmology*, 69(2), 227. https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1681_20
- Hellmich, B et al (2020). 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 79(1), 19–130. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215672>
- Kreis, L et al (2024). The Meteoritics Trial: efficacy of methotrexate after remission-induction with tocilizumab and glucocorticoids in giant cell arteritis—study protocol for a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group phase II study. *Trials*, 25(1), 56. <https://doi.org/10.1186/s13063-024-07905-4>
- MacKie, S et al. (2020). British Society for Rheumatology guideline on diagnosis and treatment of giant cell arteritis. *Rheumatology (United Kingdom)*, 59(3), E1–E23. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez672>
- Mahr, A. D et al (2007). Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: An individual patient data meta-analysis. *Arthritis & Rheumatism*, 56(8), 2789–2797. <https://doi.org/10.1002/art.22754>
- Muratore, F et al (2016). Histopathologic Findings of Patients with Biopsy-Negative Giant Cell Arteritis Compared to Those Without Arteritis: A Population-Based Study. *Arthritis Care & Research*, 68(6), 865–870. <https://doi.org/10.1002/acr.22736>
- Parikh, M et al (2006). Prevalence of a Normal C-Reactive Protein with an Elevated Erythrocyte Sedimentation Rate in Biopsy-Proven Giant Cell Arteritis. *Ophthalmology*, 113(10), 1842–1845 <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.05.020>
- Ponte, C et al. (2022). 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*, 81, 1647–1653. <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223480>
- Salvarani C. (2023). Diagnosis of giant cell arteritis. UpToDate.Com.
- Schäfer, V. S et al. (2017). Ultrasound cut-off values for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. *Rheumatology*, 56(9), 1479–1483. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex143>
- Targownik, L. E et al. (2022). AGA Clinical Practice Update on De-Prescribing of Proton Pump Inhibitors: Expert Review. *Gastroenterology*, 162(4), 1334–1342. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.12.247>

Liitteet: Taulukko- ja excelmuodossa prednisolonin annoslaskuohjeet 19kk ja 6kk. 19kk ohje noudattelee British Society of Rheumatologyn ohjetta. 6kk ohje noudattaa GiACTA-tutkimuksen protokollaa.

Prednisolonin annoslasku, 19kk versio

2 viikkoa 60 mg x1

2 viikkoa 50 mg x1

2 viikkoa 40 mg x1

2 viikkoa 30 mg x1

2 viikkoa 20 mg x1

2 viikkoa 15 mg x1

1 kuukausi 12,5 mg x1*

2 kuukautta 10 mg x1

2 kuukautta 10 mg ja 7,5 mg vuoropäivin

2 kuukautta 7,5 mg x1

2 kuukautta 7,5 mg ja 5 mg vuoropäivin

2 kuukautta 5 mg x1

2 kuukautta 5 mg ja 2,5 mg vuoropäivin

2 kuukautta 2,5 mg x1

1 kuukausi 2,5 mg x1 joka toinen päivä

*Excel-taulukossa tämä annos jaettu siten, että 2 viikkoa 15 mg ja 2 viikkoa 10 mg, jotta tablettien puolittaminen vähenee

Prednisolonin annoslasku, 6kk versio

1 viikkoa 60 mg x1

1 viikkoa 50 mg x1

1 viikkoa 40 mg x1

1 viikkoa 35 mg x1

1 viikkoa 30 mg x1

1 viikkoa 25 mg x1

1 viikko 20 mg x1

2 viikkoa 15 mg x1

3 viikkoa 10 mg x1

2 viikkoa 7,5 mg x1

2 viikkoa 7,5 mg ja 5 mg vuoropäivin

2 viikkoa 5 mg x1

2 viikkoa 5 mg ja 2,5 mg vuoropäivin

4 viikkoa 2,5 mg x1

2 viikkoa 2,5 mg x1 joka toinen päivä