

Потеря зрения у пожилых: фокус на гигантоклеточный артериит (клиническое наблюдение)

А.В. Новикова¹Е.И. Шмидт^{1,2}Н.А. Бакунина²А.Д. Богданова¹, А.А. Кошелева¹

¹ ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация

² ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова Департамента здравоохранения г. Москвы»
Ленинский просп., 8, Москва, 119049, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2024;21(1):178–185

Гигантоклеточный (височный) артериит (ГНА) — клеточно-опосредованный васкулит с поражением крупных сосудов — аорты и ее основных ветвей, преимущественно экстракраниальных ветвей сонной артерии. Потеря зрения вследствие передней ишемической нейропатии зрительного нерва (ПИН) или окклюзии центральной артерии сетчатки (ЦАС) считается одним из самых грозных и самых распространенных осложнений ГНА. Представленный клинический случай описывает пациента, полная потеря зрения у которого явилась причиной госпитализации и основанием для постановки диагноза ГНА. Обращают на себя внимание обратимые эпизоды ухудшения зрения, наблюдавшиеся за 9 дней до госпитализации. **Цель:** обратить внимание на основные офтальмологические и общие симптомы, позволяющие врачу на первичном приеме заподозрить данное заболевание и оперативно провести необходимые диагностические мероприятия для своевременного начала лечения. **Выводы.** В практике офтальмолога важными критериями для постановки диагноза ГНА являются: женский пол, возраст старше 50 лет, интенсивная головная боль с парестезиями, боль в нижней челюсти во время жевания, кратковременные эпизоды потери зрения. К необходимым лабораторным методам исследования следует отнести клинический анализ крови с определением скорости оседания эритроцитов, С-реактивного белка и количества тромбоцитов.

Ключевые слова: гигантоклеточный артериит, височный артериит, передняя ишемическая нейропатия, окклюзия центральной артерии сетчатки

Для цитирования: Новикова А.В., Шмидт Е.И., Бакунина Н.А., Богданова А.Д., Кошелева А.А. Потеря зрения у пожилых: фокус на гигантоклеточный артериит (клиническое наблюдение). *Офтальмология*. 2024;21(1):178–185. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-1-178-185>

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.



Vision Loss in the Elderly: Focus on Giant Cell Arteritis (Clinical Observation)

A.V. Novikova¹, E.I. Schmidt^{1,2}, N.A. Bakunina², A.D. Bogdanova¹, A.A. Kosheleva¹

¹ N.I. Pirogov Russian State Medical University
Ostrovityanova str., 1, Moscow, 117997, Russian Federation

² N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1
Leninsky ave., 8, Moscow, 119049, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2024;21(1):178–185

Introduction: Giant cell (temporal) arteritis (GCA) is a cell-mediated vasculitis that damages the major blood vessels such as an aorta with its major branches and mainly extracranial branches of the carotid artery. Vision loss that can be caused by the anterior ischemic optic neuropathy (AION) or by the central retinal artery occlusion (CRAO) is considered to be one of the most terrible complications of the GCA. In the represented clinical case the complete vision loss was the cause of hospitalization of the patient and the basis for a diagnosis of GCA at the same time. The episodes of the reversible visual impairment that were observed 9 days before the hospitalization attract attention to themselves. **Purpose.** to pay attention to the main ophthalmological and general symptoms that let the doctor to suspect this disease during the primary reception and to carry out diagnostics promptly to start timely treatment. **Conclusion.** The main criteria for diagnosis of GCA in the practice of ophthalmologists are female gender, age over 50 years, intense headache with paresthesia, pain in the lower jaw during chewing and short-term episodes of vision loss. Clinical blood test including erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein level and platelet count are the necessary laboratory diagnostic methods.

Keywords: giant cell arteritis, temporal arteritis, anterior ischemic optic neuropathy, central retinal artery occlusion

For citation: Novikova A.V., Schmidt E.I., Bakunina N.A., Bogdanova A.D., Kosheleva A.A. Vision Loss in the Elderly: Focus on Giant Cell Arteritis (Clinical Case). *Ophthalmology in Russia*. 2024;21(1):178–185. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2024-1-178-185>

Financial Disclosure: No author has a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

ВВЕДЕНИЕ

Среди населения Российской Федерации и зарубежных стран сохраняется высокая распространенность патологии органа зрения, которая представляет серьезную медико-социальную проблему и остается нередкой причиной инвалидизации. В последних оценках Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), касающихся глобальных масштабов и причин нарушения зрения, подчеркивается, что в 80 % можно предотвратить заболевания или излечить [1]. За предшествующий 30-летний период распространенность слепоты среди людей старше 50 лет снизилась на 28,5 %, а умеренных и тяжелых нарушений зрения — увеличилась на 2,5 % [2].

В настоящее время основными причинами слепоты и слабовидения у взрослых являются катаракта, глаукома, диабетическая ретинопатия, поражение роговицы и макулодистрофия, трахома и нарушения рефракции [3]. При этом 18 % всех причин до сих пор остаются нераспознанными (рис. 1).

В число труднодиагностируемых причин стойкой потери зрения могут вхо-

дить системные инфекционные и неинфекционные заболевания. К ним относятся тромбофилии и антифосфолипидный синдром, ВИЧ-инфекция, ретинальная мигрень, заболевания нервной системы с поражением черепно-мозговых нервов и их ядер (нейрооптикомиелит Девика,

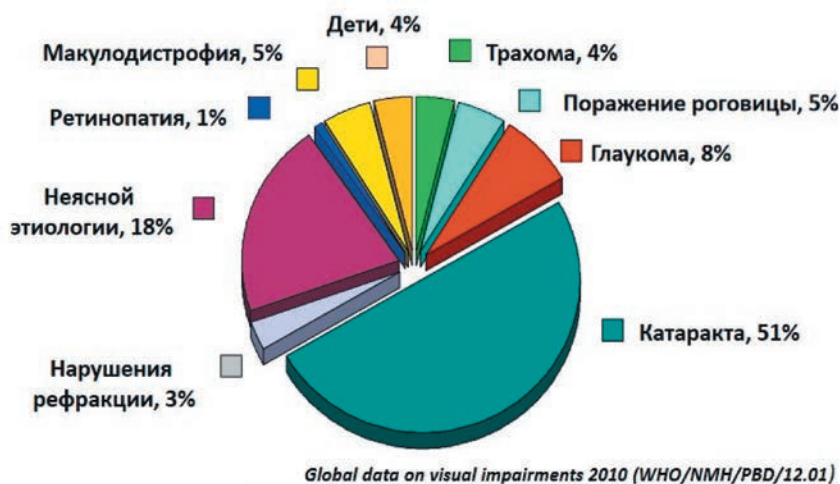


Рис. 1. Клиническая эпидемиология слепоты и слабовидения в мире (по данным ВОЗ за 1990–2010 гг.)¹

Fig. 1. Clinical epidemiology of blindness and visual impairment in the world (according to WHO data for 1990–2010)

¹ World Health Organization 2012. Global data on visual impairments 2010;6; Fig. 2B.

Таблица 1. Распространенные и редкие причины окклюзии центральной артерии сетчатки у пациентов среднего и пожилого возраста¹**Table 1.** Common and rare causes of central retinal artery occlusion in middle-aged and elderly patients¹

Частые	Редкие
Стеноз центральной артерии сетчатки более 50 % / Central retinal artery occlusion more than 50 % Окклюзия ветвей внутренней сонной артерии / Occlusion of branches of the internal carotid artery Гипертоническая болезнь / Hypertension Эмболии из полостей сердца (кальциноз аортального/митрального клапанов, инфекционный эндокардит, тромбоз левого предсердия / левого желудочка, миксома предсердия) / Embolisms from the cavities of the heart (calcification of the aortic/mitral valves, infectious endocarditis, thrombosis of the left atrium / left ventricle, atrial myxoma) Патологическая извитость артерий / Pathological tortuosity of the arteries	Гигантоклеточный артериит / Giant cell arteritis Тромбофилии / Thrombophilia Антифосфолипидный синдром / Antiphospholipid syndrome Другие системные васкулиты / Other systemic vasculitis Системная красная волчанка / Systemic lupus erythematosus Ретиальная мигрень / Retinal migraine ВИЧ-инфекция / HIV infection Травма / Injury

нейроборрелиоз и т.д.). Перечисленные состояния нередко манифестируют в молодом возрасте. В среднем и пожилом возрасте в качестве причин поражения артерий сетчатки хорошо изучены невоспалительные сердечно-сосудистые заболевания (табл. 1). Однако в их структуре необходимо учитывать и системные васкулиты с поражением артерий крупного (артериит Такаясу, гигантоклеточный артериит) и среднего калибра (узелковый полиартериит, болезнь Кавасаки), еще реже — мелкого калибра (АНЦА-ассоциированные васкулиты, иммунокомплексные васкулиты² [4]. Среди системных васкулитов, ассоциированных именно с пожилым возрастом и поражением артерий, лидирует гигантоклеточный артериит (ГКА)³ [5].

Заболеваемость ГКА в средней полосе среди лиц старше 50 лет приблизительно составляет 19,6 на 100 000 жителей и менее выражена в странах с теплым климатом⁴. Считается, что ГКА — заболевание, которое не возникает у лиц моложе 50 лет и развивается исключительно у лиц среднего (старше 50 лет), пожилого и старческого возраста (возраст большинства больных 70–85 лет). Увеличивающуюся с возрастом вероятность развития ГКА связывают со снижением активности иммунной системы и ремоделированием стенки кровеносных сосудов [6]. Женщины болеют чаще мужчин (соотношение от 2:1 до 3:1). Чаще ГКА болеет белое население, являющееся носителем гена главного комплекса гистосовместимости HLA-DR4, в большей степени, чем темнокожее⁵.

Большинство пациентов с поражением органов зрения при подозрении на ГКА направляется к ревматологу врачом общей практики (56 %), офтальмологом (10 %) или неврологом (7 %) [7].

Типичные для данной нозологии глазные симптомы: потеря зрения (различной степени выраженности) в 98 % случаев, преходящая слепота (31 %), диплопия (6 %) и боль в глазах (8 %). Следует обратить внимание, что головная

боль, миалгия, лихорадка более характерны для пациентов без клинических проявлений поражения глаз. Наиболее частой офтальмологической манифестацией при ГКА является передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва (80 % пациентов), вызванная его повреждением по причине недостаточного кровоснабжения. При осмотре глазного дна в таких ситуациях офтальмолог диагностирует выраженный перипапиллярный отек.

Другие васкулярные окклюзионные события, характерные для ГКА, включают: окклюзию центральной ретиальной артерии (14 %), окклюзию цилиоретиальной артерии (22 %), заднюю ишемическую нейропатию зрительного нерва (7 %). Могут наблюдаться нарушения движений глазного яблока в результате ишемии экстраокулярных мышц. Вовлечение в патологический процесс обоих глаз наблюдается у одной трети пациентов с ГКА, у 5 % из которых билатеральная потеря зрения остается пожизненной. Постоянная потеря зрения наиболее характерна для пациентов с транзиторной потерей зрения в анамнезе, транзиторной диплопией и болями в височно-нижнечелюстном суставе [8].

Представляем клиническое наблюдение потери зрения у пожилой пациентки в исходе естественного течения ГКА, не диагностированного на амбулаторном этапе.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка С., 68 лет, поступила в офтальмологическое отделение ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова 25.02.2022 г. с жалобами на резкое снижение зрения правого глаза, наступившее за четыре дня до этого. За 2 месяца до госпитализации пациентку начала беспокоить сжимающая головная боль (ГБ) в височной области волнообразного течения со слабым эффектом от анальгетиков. Через один месяц присоединились эпизоды гипертермии до 38,4 °С без озноба, мышечная слабость и миалгии. Терапевт по месту жительства исключил COVID-19, диагностировал ОРВИ, был назначен арбидол. Лихорадка сохранялась 2 недели, усилилась общая слабость, ГБ приняла упорный характер, снизился аппетит, пациентка похудела на 8 кг. Амбулаторно были выполнены анализы крови: уровень гемоглобина 92 г/л, тромбоцитоз $694 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитоз $12 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 88 мм/ч, СРБ 136 г/л. Пациентка была направлена к гематологу, диагностировавшему железодефицитную анемию.

¹ Аветисов С.Э., Егоров Е.А., Мошетова Л.К., Нероев В.В., Тахчиди Х. П. Офтальмология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019;752.

² Ярцева Н.С., Деев Л.А., Гаврилова Н.А. Избранные лекции по офтальмологии. Том III. Лекция 17. 200;118. OAI PMN ID: oai:eyepress.ru: section2372

³ Бунчук Н.В. Ревматологические заболевания пожилых. М.: МЕДпресс-информ, 2014. С. 9–11, 15–20, 21–24, 27–32, 39–41.

⁴ Там же.

⁵ Там же.

16.02.2022 впервые пациентка стала отмечать обратимые эпизоды ухудшения зрения, к врачу не обращалась, резко снизилась способность к запоминанию слов и событий. 21.02.2022 произошло резкое снижение зрения правого глаза, через 4 дня госпитализирована. В приемном отделении ГКБ № 1 исключались ОНМК, внутричерепная гематома, черепно-мозговая травма (КТ головного мозга), травма зрительного нерва, ретиальная мигрень (осмотр невролога), артериальная гипертензия (нет анамнестических данных на повышение артериального давления). Госпитализирована в отделение офтальмологии.

Офтальмологический статус (рис. 2):

OU: Без коррекции: Visus OD счет пальцев у лица; Visus OS 0,2

OD: Положение глаза в орбите правильное. Веки не изменены. Конъюнктива и склера спокойные. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины, влага передней камеры прозрачная. Зрачок правильной формы, размер 2 мм. Хрусталик с начальными помутнениями. Глазное дно: диск зрительного нерва деколорирован, монотонный, границы ступенчатые. Артерии сужены, отек макулярной зоны. По ходу нижней височной аркады отек. В макулярной области — без особенностей.

OS: Положение глаза в орбите правильное. Веки не изменены. Конъюнктива и склера спокойные. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины. Влага передней камеры прозрачная. Зрачок правильной формы, размер 2 мм. Хрусталик с начальными помутнениями. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие. Артерии сужены. В макулярной области — без особенностей.

На оптической когерентной томографии зрительного нерва (ЗН) (рис. 2) видны участки отека ЗН правого глаза.

Диагноз: Передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва правого глаза.

Была назначена консервативная терапия: в оба глаза Timololi 0.5 % по 1 капле 2 раза в день постоянно с целью улучшения перфузионного давления. Внутримышечно S. Enoxibeli 2.0 мл № 10 и (или) мексидол с антиоксидантной целью, внутривенно пентоксифиллин 5,0 мл на физиологическом растворе.

На фоне терапии клинически значимого улучшения не отмечалось. Пациентка была вовремя направлена на консультацию к терапевту.

Проведен ряд дополнительных исследований для исключения инфекционного эндокардита с эмболией в центральную артерию сетчатки. Бактериологический анализ крови отрицательный, ТТ-эхо-КГ — поражение клапанов не выявлено, УЗИ органов брюшной полости и почек — без патологии. Пациентка консультирована сотрудниками кафедры

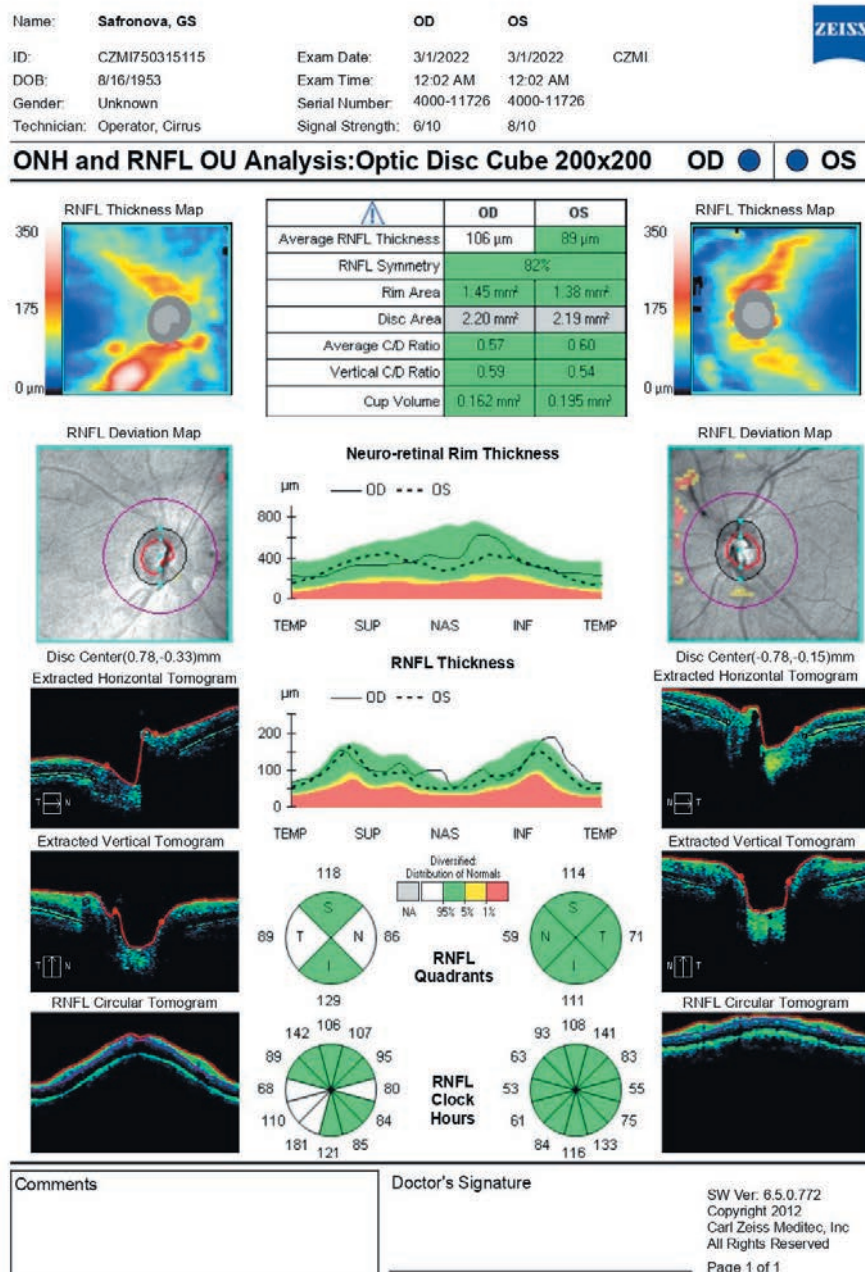


Рис. 2. Оптическая когерентная томография зрительного нерва 25.02.2022 г.

Fig. 2. Optical coherence tomography of the optic nerve 25.02.2022



Рис. 3. Гиперемия кожи, уплотнение наружных височных артерий

Fig. 3. Hyperemia of the skin, hardening of the external temporal arteries

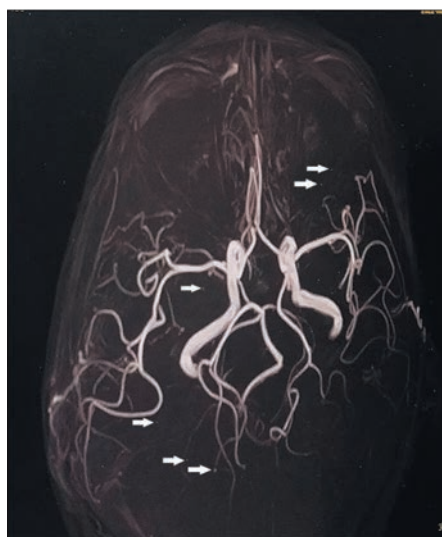


Рис. 4. МР-ангиография. Немногочисленные вазогенные очаги в белом веществе

Fig. 4. MR angiography. There are few vasogenic foci in the white matter

факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова РНИМУ им. Н.И. Пирогова. При осмотре состояние удовлетворительное. Астеническое телосложение. Температура тела нормальная. Кожный покров бледный, периферических отеков нет. Гипотрофия проксимальных групп мышц плечевого пояса и бедер. Лимфатические узлы не пальпируются. В височных областях визуализируется гиперемия кожи, уплотнение и усиленная пульсация наружных височных артерий (ВА) с обеих сторон (рис. 3). В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания 15 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются. ЧСС — 80 в минуту удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка перкуторно не увеличены. Физиологические отправления в норме. Лабораторные данные от 28.02.2022: гипохромная микроцитарная анемия (гемоглобин 89 г/л), лейкоциты $9,7 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцитоз $715 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 62 мм/ч, СРБ 30,4 мг/л, прокальцитонин отр.

Учитывая возраст пациентки (старше 50 лет), клинико-лабораторные симптомы системного воспаления (лихорадка, потеря массы тела, миалгии, высокие значения острофазовых показателей СОЭ и СРБ), отсутствие данных за инфекционный процесс (бактериологический анализ крови и прокальцитонин отрицательные), изменения височных артерий, заподозрен системный васкулит с поражением артерий крупного калибра, а именно ГКА. Пациентка была переведена в ревматологическое отделение для дальнейшего обследования и лечения. При дополнительном обследовании с целью исключения васкулита, ассоциированного с системными

заболеваниями, специфических иммунологических показателей выявлено не было (ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела и АСЛ-О). Дуплексное сканирование брахиоцефальных (БЦА) и темпоральных артерий выявило признаки диффузного утолщения стенок поверхностных артерий. Проведена МРТ головного мозга с контрастированием артерий — картина вазогенных очагов в белом веществе головного мозга, свидетельствующая о поражении ветвей внутренней сонной артерии (рис. 4).

Проведена УЗДГ брахиоцефальных и темпоральных артерий — признаки диффузного утолщения стенок поверхностных артерий. 01.03.2022 по-

ставлен диагноз: «ГКА. Полная слепота на правый глаз. Анемия средней степени тяжести», проведена терапия преднизолоном 30 мг/сутки с выраженным положительным эффектом: регрессировали общая слабость и головные боли, нормализовались лабораторные показатели. Со стороны органов зрения — без динамики. На протяжении следующего года наблюдения в состоянии пациентки существенных изменений не произошло. Для исключения онкологического заболевания как причины васкулита были выполнены КТ органов брюшной полости с контрастированием, ЭГДС, колоноскопия, не выявившие патологических изменений. Зрение на левом глазу не снизилось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что большинство васкулитов в дебюте заболевания могут проявляться разнообразными симптомами, в то время как ГКА имеет устойчивую клиническую ассоциацию с болью и/или потерей зрения в пожилом возрасте, поэтому актуальной является настороженность врачей общей практики и офтальмологов на амбулаторном этапе в отношении этих симптомов¹. Клинически нарушения зрения у больных ГКА характеризуются внезапностью возникновения, односторонней локализацией и необратимостью, полностью совпадая со сценарием выше приведенного клинического случая. Обычно нарушения зрения развиваются в первые 3–12 недель от начала ГКА, но возможно возникновение слепоты и как первого клинически явного симптома болезни Хортона. Известны также случаи позднего возникновения (до 3 лет) офтальмологических

¹ Стерлинг Дж.У. Секреты ревматологии / Пер. с англ. под ред. О.М. Лесняк. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018:217–231.

проявлений ГКА¹. В представленном случае глазные симптомы появились через 2 месяца после появления первых признаков болезни.

Известно, что ГКА поражает крупные и средние экстра- и интракраниальные артерии.

Наиболее часто при ГКА наблюдается воспаление сосудистой стенки наружной сонной артерии: височной, верхнечелюстной, затылочной, позвоночной до 75–100 % случаев². В некоторых случаях известно распространение воспаления височной артерии (ВА) на конечную ветвь ее лобного отростка (в области наружного угла глаза), которая анастомозирует с конечной ветвью глазной артерии, являющейся частью внутренней сонной артерии. Все формы кратковременных и стойких зрительных нарушений являются интракраниальными, вызванными очаговой ишемией/инфарктом в зоне кровоснабжения внутренней сонной и, в отдельных случаях, позвоночной артерии.

Для ГКА характерны нарушения зрения, наблюдающиеся примерно у 1/3 больных, которые обусловлены воспалительным поражением сосудов, кровоснабжающих либо непосредственно различные структуры глаза и глазные мышцы (глазная артерия и ее ветви), либо зрительный центр в затылочной доле мозга (вертебральная артерия), либо ядра глазодвигательных нервов в стволе мозга и среднем мозге (ветви внутренней сонной артерии). По секционным данным, воспаление глазных артерий выявляется у 76 %, задних цилиарных артерий — у 75 %, а центральной артерии сетчатки — у 60 % умерших во время активной фазы ГКА.

Зрительные расстройства вследствие первичных сосудистых нарушений чаще всего представлены стенозом глазной артерии (ветвь внутренней сонной артерии) или ресничных и других ветвей глазной артерии (например, проксимального сегмента центральной артерии сетчатки в 30–65 %). Наиболее характерным для ГКА является поражение задних ресничных ветвей глазной артерии, осуществляющих кровоснабжение дистальной части зрительного нерва, с развитием передней ишемической нейропатии зрительного нерва, как было в нашей клинической ситуации [6]. Именно передняя ишемическая нейропатия зрительного нерва (ПИН) вызывает одностороннюю слепоту у 1/3 больных ГКА, нередко с внезапной полной или частичной слепотой, протекающей безболезненно. В некоторых случаях предвестниками потери зрения могут быть кратковременные эпизоды снижения зрения (amaurosis fugax) или диплопии. Последние могут отражать обратимую ишемию в системе внутренней сонной артерии (и при других причинах в том числе) с длительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Вне приступа у таких больных может выявляться хроническая

ишемическая ретинопатия или перипапиллярная хориоретинальная атрофия (как проявления ишемии сосудистой оболочки). Таким образом, наиболее характерным проявлением ГКА является поражение ветвей наружной сонной артерии, на долю которой приходится до 100 % случаев, однако на прогноз пациента влияет поражение интракраниальных ветвей артерии, в частности глазной артерии (центральной артерии сетчатки, задних длинных цилиарных артерий, задних коротких ресничных артерий, слезной артерии, передней решетчатой артерии, задней решетчатой артерии, медиальных артерий век, передних ресничных артерий, мышечных артерий, надблоковой артерии, надглазничной артерии, дорсальной артерии носа), что неизменно ведет к поражению глаза.

Врачу амбулаторного звена необходимо учитывать, что такие неспецифические симптомы, как диплопия и птоз, могут также быть предвестниками грозного и скоротечного осложнения ГКА и чаще обусловлены снижением кровоснабжения глазных мышц по системе внутренней сонной артерии.

Описаны случаи предшествующего выпадения полей зрения, стойких фотопсий и скотом. Кроме того, отсутствие раннего назначения ГКС чревато поражением второго глаза («феномен поражения второго глаза»), что не произошло с нашей пациенткой. Еще реже встречаются офтальмоплегия, острая гипотония глаза, синдром Горнера, зрительные галлюцинации (поражение коры головного мозга).

Для диагностики поражения органов зрения при ГКА необходимо проводить окулоплетизмографию и/или доплеровское УЗИ кровотока в глазной артерии. Допплер-УЗИ может выявить окклюзию центральной артерии сетчатки на стадии доклинических проявлений и, таким образом, может быть рекомендовано у пациентов с темпоральным артериитом.

Проблема отсутствия настороженности врачей амбулаторного звена в отношении ГКА состоит, вероятно, в том, что такие системные проявления, как лихорадка и потеря массы тела, повышение СОЭ и СРБ, входящие в классификационные критерии ГКА³, интерпретируются как отдельные проявления, не связанные с поражением зрительного аппарата. Единственным клинически связующим звеном, указывающим на поражение краниальных сосудов, является появление «новой» головной боли (ГБ), ранее незнакомой. При темпоральном артериите ГБ появляется остро, в один день, с последующим упорным и прогрессирующим течением. Именно эту жалобу на приеме у офтальмолога пациенты более активно озвучивают, что должно навести врача на мысль о необходимости уточнить наличие таких симптомов, как лихорадка, потеря массы тела, боль и слабость в мышцах проксимальных отделов верхних и нижних конечностей,

¹ Бунчук Н.В. Ревматологические заболевания пожилых. М.: МЕДпресс-информ, 2014. С. 9–11, 15–20, 21–24, 27–32, 39–41.

² Там же.

³ Там же.

Таблица 2. Классификационные критерии гигантоклеточного артериита, ACR 1990 г.

Table 2. Classification criteria of giant cell arteritis, ACR 1990

Критерий / Criteria	Определение / Definition
1. Возраст в момент начала заболевания ≥ 50 лет / Age at the onset of the disease ≥ 50 years	Развитие симптомов или начало заболевания в возрасте 50 лет и старше / The development of symptoms or the onset of the disease at the age of 50 years and older
2. «Новая» головная боль / A "new" headache	Новое начало или новый тип локализации головной боли / A new headache or a new type of its localization
3. Патология височной артерии / Pathology of the temporal artery	Височная артерия, болезненная при пальпации, или снижение ее пульсации, не связанное с атеросклерозом цервикальных артерий / The temporal artery is painful with palpation or a decrease in its pulsation, not associated with atherosclerosis of the cervical arteries
4. Повышение скорости оседания эритроцитов / Increased erythrocyte sedimentation rate	Скорость оседания эритроцитов ≥ 50 мм/час по методу Вестергрена / Erythrocyte sedimentation rate ≥ 50 mm/hour according to the Westergren method
5. Патологические изменения в биоптате артерии / Pathological changes in the artery biopsy	Образец биопсии артерии, свидетельствующий о васкулите, характеризующийся преимущественно мононуклеарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением, обычно с гигантскими клетками / An artery biopsy sample indicating vasculitis, characterized primarily by mononuclear infiltration or granulomatous inflammation, usually with giant cells

а также заставить обратить внимание на состояние височных артерий.

Поражение экстракраниальной части внутренней сонной и позвоночной артерии, как показали секционные данные, является практически облигатным состоянием у лиц с болезнью Хортона. Имеются данные о распространении васкулита и на интракраниальные сегменты. Клинически чаще проявляется поражение вертебральных артерий с соответствующей острой и/или преходящей мозговой симптоматикой транзиторной ишемической атаки. К ним относятся появление головокружений, расстройства статики и координации. На вовлечение ветвей внутренней сонной артерии могут указывать преходящая односторонняя слепота, гемианопсия, альтернирующие синдромы (нарушения зрения на одной стороне и пирамидные расстройства — на другой), гемипарез, афазия¹.

Очень важным, нередко недооцениваемым симптомом артериита мелких ветвей церебральных сосудов коры являются резкое снижение интеллекта в среднем возрасте, глобальная деменция, резкая утрата памяти и даже развитие психоза. Снижение памяти и мелкоочаговые изменения коры полушарий вазогенной природы, по данным МРТ головного мозга, у пациентки К. в отсутствие предшествующего анамнеза артериальной гипертензии и дислипидемии имеют, на наш взгляд, прямое отношение к артерииту сосудов коры. Поэтому проведение УЗИ-доплерографии сонных артерий и МР-ангиографии церебральных сосудов всем пациентам с ГКА должно являться обязательным этапом обследования во избежание частого и грозного осложнения болезни Хортона — ишемического инсульта. Раннее назначение

¹ Бунчук Н.В. Ревматологические заболевания пожилых. М.: МЕДпресс-информ, 2014. С. 9–11, 15–20, 21–24, 27–32, 39–41.

ГКС и антиагрегантов в профилактических дозах может свести к минимуму риск неврологических расстройств.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поражение органа зрения развилось у пациентки вследствие вовлечения интракраниальных ветвей сонной артерии наряду с поражением экстракраниальных ветвей (темпоральный артериит). Недооценка торпидного течения упорной головной боли в сочетании с высокими значениями СОЭ и СРБ у пожилой пациентки стали причиной поздней диагностики и, как результат, инвалидизации.

С учетом вовлечения церебральных сосудов по данным МРТ, даже в отсутствие артериальной гипертензии и дислипидемии, у пациентки до настоящего времени сохраняется риск потери зрения второго глаза, ишемического инсульта. Стойкая утрата зрения вследствие передней ишемической нейропатии зрительного нерва одного глаза служит показанием к регулярным осмотрам офтальмологом, так как сохраняется вероятность потери зрения и второго глаза, даже на фоне иммуносупрессивной терапии. Быстрая деэскалация ГКС нецелесообразна по той же причине. Все пациенты с подозрением на ГКА должны быть тщательно и своевременно осмотрены ревматологом и неврологом для назначения терапии ГКС и снижения риска инвалидизации в ходе необратимого повреждения органов при системном васкулите.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Новикова А.В. — анализ литературы, консультирование пациента в клинике, написание текста;
Шмидт Е.И. — курация пациента в клинике, научное редактирование рукописи;
Бакунина Н.А. — курация пациента в клинике, научное редактирование рукописи;
Богданова А.Д. — анализ литературы, написание текста;
Кошелева А.А. — анализ литературы, написание текста.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бадимова АВ. Особенности эпидемиологии заболеваемости и инвалидности в связи с болезнями органов зрения в России и за рубежом. Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2020;8(2):261–268. Badimova AV. Epidemiological features of eye disorders morbidity and disability in Russia and abroad. Science of the young (Eruditio Juvenium). 2020;8(2):261–268 (In Russ.). doi: 10.23888/HMJ202082261-268.
2. GBD 2019 Blindness and Vision Impairment Collaborators, Trends in prevalence of blindness and distance and near vision impairment over 30 years: an analysis for the Global Burden of Disease Study, Lancet Glob Health. 2021;9:e130–143 Published Online, December 1, 2020. [https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X\(20\)30425-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langlo/article/PIIS2214-109X(20)30425-3/fulltext). doi: 10.1016/S2214-109X(20)30425-3.
3. Нероев ВВ. Организация офтальмологической помощи населению Российской Федерации. Вестник офтальмологии. 2014;130(6):8–12. Neroyev VV. Eye care management in Russian Federation. Bulletin of Ophthalmology. 2014;130(6):8–12 (In Russ.).
4. Papaliodis GN. Ophthalmologic manifestations of systemic vasculitis. Current Opinion in Ophthalmology. 2017;28(6):613–616. doi: 10.1097/ICU.0000000000000422.
5. Yates M, MacGregor AJ, Robson J, Craven A, Merkel PA, Luqmani RA, Watts RA. The association of vascular risk factors with visual loss in giant cell arteritis. Rheumatology. 2017;56(4):524–528. doi: 10.1093/rheumatology/kew397
6. Грачев ЮВ. Неврологические проявления гигантоклеточного артериита. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016;116(1):82–89. Grachev YuV. Neurological manifestations of giant cell arteritis. 2016;116(1):82–89 (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20161161182-89.
7. Mahr A, Hachulla E, de Boysson H, Guerroui N, Héron E, Vinzio S, Broner J, Lapébie FX, Michaud M, Sailler L, Zenone T, Djerad M, Jouvray M, Shipley E, Tieulie N, Armengol G, Bouldoires B, Viallard JF, Idier I, Paccalin M, Devauchelle-Pensec V. Presentation and Real-World Management of Giant Cell Arteritis (Artemis Study). Front Med (Lausanne). 2021;11:732934. doi: 10.3389/fmed.2021.732934.
8. Головач ИЮ, Егудина ЕД, Бевзенко ТБ. Поражения глаз при системных васкулитах. Кардиология, ревматология, кардиохирургия. 2018;58(3):58–61. Golovach IYu, Egudina ED, Bevzenko TB. Eye lesions in systemic vasculitis. Cardiology, rheumatology, cardiac surgery. 2018;58(3):58–61 (In Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Новикова Анна Владимировна
ассистент кафедры факультетской терапии им. академика А.И. Нестерова
ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-8104-9791>

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы»
ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Шмидт Евгения Исааковна
кандидат медицинских наук, заведующая ревматологическим отделением;
доцент кафедры факультетской терапии имени академика А.И. Нестерова
Ленинский просп., 8, Москва, 119049, Российская Федерация
ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-8814-9704>

ГБУЗ «Городская клиническая больница № 1 им. Н.И. Пирогова» Департамента здравоохранения г. Москвы»
Бакунина Наталья Александровна
кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог
Ленинский просп., 8, Москва, 119049, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Богданова Анна Дмитриевна
студент
ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0001-8407-2164>

ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кошелева Александра Александровна
студент
ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация
<https://orcid.org/0000-0002-2769-0932>

ABOUT THE AUTHORS

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University
Novikova Anna V.
assistant lecturer of the Nesterov faculty therapy department
Ostrovitianova str., 1, Moscow, 117997, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-8104-9791>

N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1
N.I. Pirogov Russian National Research Medical University
Shmidt Evgeniya I.
PhD, head of Rheumatology department, Associate Professor
of the Nesterov Faculty therapy department
Leninsky ave., 8, Moscow, 119049, Russian Federation
Ostrovitianova str., 1, Moscow, 117997, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-8814-9704>

N.I. Pirogov City Clinical Hospital No. 1
Bakunina Natalia A.
PhD, ophthalmologist
Leninsky ave., 8, Moscow, 119049, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-1148-5184>

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University
Bogdanova Anna D.
student
Ostrovitianova str., 1, Moscow, 117997, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0001-8407-2164>

N.I. Pirogov Russian National Research Medical University
Kosheleva Alexandra A.
student
Ostrovitianova str., 1, Moscow, 117997, Russian Federation
<https://orcid.org/0000-0002-2769-0932>