

Гигантоклеточный артериит в сочетании с заднекапсулярной катарактой. Клинический случай



Ю.Н. Юсеф



Э.Э. Казарян

С.А. Шашорина

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней имени М.М. Краснова»
ул. Россолимо, 11а, б, Москва, 119021, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2025;22(3):625–631

Гигантоклеточный артериит (ГКА) — иммуноопосредованный системный гранулематозный васкулит, поражающий средние и крупные артерии, имеющие внутреннюю эластичную пластинку. У женщин ГКА развивается в 3 раза чаще, чем у мужчин. Это связано с тем, что женщины гораздо более восприимчивы к аутоиммунным заболеваниям, которые могут быть вызваны значительным количеством биологических факторов, включая гормон эстроген. Данные о признаках и симптомах ГКА весьма противоречивы. Пациенты с ГКА могут жаловаться на один или несколько из следующих симптомов: головная боль, болезненность кожи головы, боль в шее, недомогание, миалгия, анорексия, потеря веса, анемия, боль во время жевания. Могут также присутствовать симптомы ревматической полимиалгии, аномалии височных артерий, гриппоподобные симптомы, лихорадка неизвестной этиологии и другие неопределенные системные симптомы. Ишемические поражения, которые могут развиваться при ГКА, включают ишемический инсульт, коронарный артериит и инфаркт миокарда, поражение брыжейки и некроз кожи головы. Описан скрытый ГКА, при котором у пациентов нет системных симптомов этого заболевания, несмотря на положительный результат биопсии височной артерии, повышение СОЭ и СРБ. Скрытый ГКА — потенциальная причина слепоты. В обзоре также описаны критерии диагностики и офтальмологические проявления ГКА.

Ключевые слова: сетчатка, зрительный нерв, гигантоклеточный артериит, катаракта

Для цитирования: Юсеф Ю.Н., Казарян Э.Э., Шашорина С.А. Гигантоклеточный артериит в сочетании с заднекапсулярной катарактой. Клинический случай. *Офтальмология*. 2025;22(3):625–631. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-3-625-631>

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

Конфликт интересов отсутствует.



Giant Cell Arteritis in Combination with Posterior Capsular Cataract. Clinical Case

Yu.N. Yusef, E.E. Hazaryan, S.A. Shashorina

M.M. Hrasnov Research Institute of Eye Diseases
Rossolimo str., 11A, B, Moscow, 119021, Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2025;22(3):625–631

Giant cell arteritis (GCA) is an immune-mediated systemic granulomatous vasculitis that affects medium-sized and large arteries that have an internal elastic lamina. GCA occurs 3 times more often in women than in men because women are much more susceptible to autoimmune diseases, which can be caused by a number of biological factors, including the hormone estrogen. Data on the signs and symptoms of GCA are conflicting. Patients with GCA may complain of one or more of the following symptoms: headache, scalp tenderness, neck pain, malaise, myalgia, anorexia, weight loss, anemia, pain during chewing. Symptoms of polymyalgia rheumatica, temporal artery abnormalities, flu-like symptoms, fever of unknown etiology, and other unspecified systemic symptoms may also be present. Ischemic lesions that may develop in GCA include ischemic stroke, coronary arteritis and myocardial infarction, mesenteric lesions and scalp necrosis. Occult GCA is described, in which patients do not have systemic symptoms of this disease despite a positive temporal artery biopsy, increased ESR and CRP. Occult GCA is a potential cause of blindness. The review also describes the diagnostic criteria and ophthalmologic manifestations of GCA.

Keywords: retina, optic nerve, giant cell arteritis, cataract

For citation: Yusef Yu.N., Hazaryan E.E., Shashorina S.A. Giant Cell Arteritis in Combination with Posterior Capsular Cataract. Clinical Case. *Ophthalmology in Russia*. 2025;22(3):625–631. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2025-3-625-631>

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

There is no conflict of interests.

ВВЕДЕНИЕ

Гигантоклеточный артериит (ГКА) — иммуноопосредованный системный гранулематозный васкулит, поражающий средние и крупные артерии, имеющие внутреннюю эластичную пластинку.

В 1890 году J. Hutchinson впервые сообщил о случае, при котором пациент испытывал боль при ношении шляпы из-за боли в висках, и назвал это «тромботическим артериитом» [1]. Позднее это заболевание было описано M. Schmidt в 1930 году [2]. Horton и соавт. [3] в 1932 году описали его как «височный артериит». Только в 1941 году был предложен термин «гигантоклеточный артериит» (ГКА) [4]. У женщин ГКА развивается в 3 раза чаще, чем у мужчин, это связано с тем, что женщины гораздо более восприимчивы к аутоиммунным заболеваниям, которые могут быть вызваны значительным количеством биологических факторов, включая гормон эстроген [5]. Данные о признаках и симптомах ГКА весьма противоречивы. Пациенты с ГКА могут жаловаться на один или несколько из следующих симптомов: головная боль, болезненность кожи головы, боль в шее, недомогание, миалгия, анорексия, потеря веса, анемия, боль во время жевания. Могут также присутствовать симптомы ревматической полимиалгии, аномалии височных артерий, гриппоподобные симптомы, лихорадка неизвестной этиологии и другие неопределенные системные симптомы. Ишемические поражения, которые могут развиваться при ГКА, включают ишемический инсульт, коронарный артериит и инфаркт миокар-

да, поражение брыжейки и некроз кожи головы [6, 7]. В 1962 году R.J. Simmons, D.G. Cogan. описали скрытый ГКА, при котором у пациентов нет системных симптомов этого заболевания, несмотря на положительный результат биопсии височной артерии, повышение СОЭ и СРБ [8]. Поскольку системные симптомы отсутствуют, такие пациенты не обращаются к ревматологам. Так как скрытый ГКА — потенциальная причина слепоты, не следует забывать о возможности его возникновения у таких пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ, ИСПОЛЗУЕМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГКА

Поскольку самым тяжелым осложнением ГКА является потеря зрения, ключ к ее предотвращению — ранняя постановка диагноза и немедленное начало лечения. Различные критерии диагностики ГКА подробно обсуждаются [9]. Почти всегда пациентов с подозрением на ГКА направляют к ревматологам. Пять критериев, предложенных Американским колледжем ревматологов (ACR) [10], обычно принимаются ревматологами в качестве «золотого стандарта» для диагностики ГКА: (1) возраст ≥ 50 лет в начале заболевания; (2) новая локализованная головная боль; (3) болезненность височной артерии или снижение пульса на височной артерии; (4) повышенная СОЭ — по Вестергрену ≥ 50 мм/ч и (5) положительный результат биопсии височной артерии (БВА). При этом считается, что пациента следует классифицировать как больного ГКА, если положительными являются хотя бы три из этих пяти

Ю.Н. Юсеф, Э.Э. Назарян, С.А. Шашорина

Контактная информация: Назарян Элина Эдуардовна elina-kazaryan@mail.ru

Гигантоклеточный артериит в сочетании с заднекапсулярной катарактой. Клинический случай

критериев. При анализе с помощью логистической регрессии было показано, что диагностическая ценность положительного теста БВА при ГКА была в 9,0 раз выше, чем при «перемежающейся хромоте нижней челюсти», в 3,4 раза, чем при боли в шее, и в 3,2 раза, чем при уровне С-реактивного белка (СРБ) выше 2,45 мг/дл [2]. Пять критериев исследования ACR не включают эти важные показатели, которые несут ценную информацию для диагностики ГКА. Что касается головной боли и болезненности кожи головы, то эти симптомы являются ненадежными диагностическими критериями. Показано также, что у 57 % пациентов с положительным результатом БВА при ГКА наблюдался тромбоцитоз [11]. Наиболее полезной информацией для диагностики является комбинация системных симптомов и показателей СОЭ и СРБ [12]. При ГКА, когда пациенту грозит неминуемая опасность развития слепоты, нейрорентгенологические и доплерологические тесты с ложноотрицательными результатами не только мало надежны, но и неэкономичны по сравнению с вышеперечисленными легкодоступными, дешевыми и высоко надежными тестами.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГКА

О потере зрения в одном или обоих глазах как глазном осложнении ГКА впервые сообщили в 1937 году B.T. Horton и T.B. Magath [13], а в 1938 году G.H. Jennings [14]. Потеря зрения в настоящее время признана самым тяжелым и необратимым осложнением ГКА и требует оказания неотложной офтальмологической помощи [15, 16]. Поражения глаз, наблюдаемые при ГКА, носят преимущественно ишемический характер и всегда обусловлены тромбозом вследствие гранулематозного воспаления одной или нескольких артериальных ветвей и редко глазной артерии. Оклюзия ветвей была продемонстрирована с помощью флуоресцентной ангиографии глазного дна и подтверждена гистопатологическими исследованиями [2].

Частота поражения глаз при ГКА варьирует в широких пределах: от 20 до 70 % [17, 18]. Риск постоянной потери зрения вследствие ГКА увеличивается с возрастом, но снижается у пациентов с конституциональными симптомами [19]. В литературе сообщается о двусторонней потере зрения при ГКА с весьма разной частотой. У пациентов, которые жаловались на одновременную потерю зрения в обоих глазах, исследование глазного дна показало, что в одном глазу были более старые изменения, чем в недавно пораженном глазу; это указывает на то, что пациенты не знали о потере зрения в первом глазу до тех пор, пока не был вовлечен второй глаз, что создавало ошибочное впечатление об одновременной потере зрения в обоих глазах. Таким образом, частота первоначального поражения глаз, а также поражения второго глаза при ГКА во многом зависят от того, когда был поставлен диагноз, как рано был осмотрен пациент и насколько агрессивно используется системная кортикостероидная терапия [20].

Офтальмоишемические проявления при ГКА классифицируют в соответствии с зонами поражения.

Зрительный нерв: имеются проявления в виде Amaurosis fugax, передней ишемической оптической нейропатии (ПИОН), задней ишемической оптической нейропатии (ЗИОН). Амавроз fugax является хорошо известным осложнением ГКА [21], которому предшествует развитие стойкой потери зрения в результате передней и задней ишемической оптической нейропатии и окклюзии центральной артерии сетчатки. Передняя ишемическая оптическая нейропатия — самое распространенное и разрушительное осложнение ГКА, приводящее к внезапной, постоянной, частичной или полной потере зрения, затрагивающей один или оба глаза, и наблюдается в 76 % случаев. Три диагностических признаками ГКА при этом являются: (а) отек диска зрительного нерва; (б) окклюзия задней мозговой артерии и (в) сочетание передней ишемической оптической нейропатии с окклюзией цилиоретинальной артерии [21, 22]. Пион требует проведения неотложной офтальмологической помощи: немедленное и агрессивное лечение высокими дозами системных кортикостероидов для предотвращения дальнейшей потери зрения. Задняя ишемическая оптическая нейропатия связана с окклюзией артерий, снабжающих мелкие артерии задней части зрительного нерва. В острой фазе состояние диска зрительного нерва и данные флуоресцентной ангиографии бывают в норме, но обычно через 6–8 недель диск становится бледным.

Сетчатка: характерными являются центральная ретинальная артериальная окклюзия (CRAO), окклюзия цилиоретинальной артерии, ватные пятна. CRAO почти всегда сочетается с окклюзией задней мозговой артерии (ЗМА), что обнаруживается только при флуоресцентной ангиографии глазного дна [23]. Это связано с тем, что центральная артерия сетчатки отходит от глазной артерии почти всегда общим стволом с ЗМА. Как правило, у лиц в возрасте 50 лет и старше при CRAO необходимо провести флуоресцентную ангиографию глазного дна, чтобы выяснить, имеется ли также основная окклюзия ЗМА, поскольку ее наличие является практически диагностическим признаком CRAO при ГКА. Пациентам с такой клинической картиной требуется немедленная и агрессивная терапия кортикостероидами для предотвращения катастрофической потери зрения [24].

Окклюзия цилиоретинальной артерии: в исследовании S.S. Hayreh, P.A. Podhajsky окклюзия цилиоретинальной артерии, которая отходит прямо или опосредованно от ЗМА, наблюдалась в 12 % глаз пациентов с ГКА [21]. При этом имеется классическая диагностическая клиническая картина ГКА, выражающаяся в сочетании отека диска зрительного нерва, инфаркта сетчатки в области окклюзированной цилиоретинальной артерии и окклюзия ЗМА, выявляемые при флуоресцентной ангиографии. У одной трети глаз с потерей зрения на ранних

стадиях заболевания имелись очаговые ишемические поражения сетчатки. При ГКА это, скорее всего, связано с микроэмболизацией тромбоцитами [21].

Хориоидея: при ГКА окклюзия ЗМА может, помимо ПИОН, вызывать очаги инфарктов хориоидеи, которые через 2–3 недели проявляются в виде периферических хориоретинальных дегенеративных очагов, обычно располагающихся на средней периферии глазного дна и часто имеющих треугольную форму, основанием обращенную к экватору, а вершиной — к заднему полюсу.

Передний сегмент глаза: ишемия переднего сегмента, аномалии зрачков — редкие осложнения ГКА. Клиническими проявлениями являются гипотония глаз, отек роговицы, ишемия радужной оболочки, аномалия зрачков и выраженная потеря зрения. Такое состояние можно ошибочно диагностировать как передний увеит.

Экстраокулярные мышцы: имеет место ишемия экстраокулярных мышц и нарушения моторики. Множество сообщений описывают случаи развития диплопии при ГКА из-за поражения экстраокулярных мышц с нарушением зрения или без него. Существуют две теории, касающиеся причин нарушений моторики глаз при ГКА: нейрогенная и миогенная. Миогенная точка зрения кажется более правдоподобной, поскольку ишемическая миопатия одной или нескольких экстраокулярных мышц возникает в результате артериальной окклюзии одной или нескольких снабжающих их артерий. У пациентов старше 50 лет с недавней диплопией в анамнезе важно исключить ГКА.

Орбитальный воспалительный синдром: имеются сообщения о проптозе и/или псевдоопухли при ГКА. Известно также об инфаркте орбиты с ишемией всех орбитальных структур, о синдроме верхушки орбиты или периорбитальном экхимозе [25].

Ишемические поражения головного мозга: ГКА еще называют «краниальным артериитом», следовательно, ишемические поражения головного мозга могут привести к потере зрения; однако это проявляется крайне редко, как и инфаркт затылочной доли, приводящий к гомонимной гемианопсии [26].

Пациентов с ГКА обычно направляют для лечения к ревматологам, но ревматологи и офтальмологи имеют разные взгляды на ГКА [27]. Для офтальмологов ГКА — заболевание с трагическими последствиями, а для ревматологов — заболевание преимущественно с ревматологическими жалобами, не очень тяжелое. Более того, ревматологи рассматривают ГКА и ревматическую полимиалгию как одно заболевание и рекомендуют схему лечения, которая может быть подходящей для ревматической полимиалгии, но далеко не соответствующей терапии, необходимой для предотвращения слепоты у пациентов с ГКА. Для предотвращения слепоты или прогрессирования потери зрения при ГКА ключевое значение имеет раннее и адекватное лечение [28]. Кортикостероидная терапия остается ключевым методом

лечения ГКА. Вопросы выбора режима (внутривенный или пероральный) и дозировки кортикостероидной терапии при ГКА являются весьма дискуссионными [27, 29, 30]. Алгоритм лечения включает режим в начальной острой фазе, затем режим во время фазы снижения дозы и поддерживающий режим.

Некоторые авторы предлагают альтернативный день кортикостероидной терапии для снижения риска побочных реакций в ответ на терапию кортикостероидами. Однако G.G. Hunder и соавт. [31] на основании проспективного исследования пациентов с ГКА пришли к выводу, что терапия в режиме «через день» связана с более высокой частотой неэффективного лечения, чем ежедневное введение, и что она не обеспечивает удовлетворительный контроль симптомов у большинства пациентов, следовательно, и не может быть рекомендована.

Несколько исследований показали наличие реактивного тромбоцитоза при ГКА [32]. Это заставило предположить, что аспирин или другие антиагрегационные агенты могут играть роль в лечении ишемических поражений при ГКА. Однако реактивный тромбоцитоз, связанный с ГКА, это не то же самое, что эссенциальный тромбоцитоз: последний характеризуется значительно более высоким содержанием тромбоцитов и риском тромботического поражения магистральных сосудов и нарушений микроциркуляции. Убедительные доказательства того, что ишемические проявления возникают как прямое следствие реактивного тромбоцитоза при ГКА, особенно при достаточно умеренном повышении тромбоцитов, отсутствуют. Таким образом, мало убедительных доводов для назначения аспирина или других средств, препятствующих агрегации тромбоцитов, для предотвращения потери зрения при ГКА [33]. Есть также исследования, в которых сообщается о способности тоцилизумаба снижать риск рецидива при ГКА [34]. Кроме того, с применением тоцилизумаба стало возможным снизить дозы стероидов. Метотрексат уменьшает риск первого рецидива на 35 %, риск второго рецидива на 51 % и позволяет снижать кумулятивную дозу стероидов [35].

Таким образом, если у пациента старше 50 лет в анамнезе имеется амвроз, диплопия или внезапная потеря зрения в одном или обоих глазах, а также имеется задняя ишемическая оптическая нейропатия, передняя ишемическая оптическая нейропатия, окклюзия центральной артерии сетчатки, окклюзия цилиоретинальной артерии или другие острые ишемические поражения глаза, то это является основанием для подозрения на ГКА, и пациенту необходимо без промедления начать лечение высокими дозами системных кортикостероидов. Биопсию височной артерии следует провести как можно скорее для подтверждения диагноза, но для начала лечения не следует дожидаться результатов биопсии, поскольку к этому времени у пациента может развиваться необратимая потеря зрения.

В литературе в основном обсуждаются вопросы, касающиеся ГКА как самого заболевания, но лишь единичные работы описывают сочетание ГКА с другими офтальмологическими заболеваниями. Так, в работе N.V. Nguyen и соавт. описывается случай ГКА и острого одностороннего заднего увеита. Авторы делают вывод, что, хотя ГКА редко сочетается с увеитом, в случае одностороннего заднего увеита у пожилого пациента его следует учитывать при дифференциальной диагностике [36].

Острая закрытоугольная глаукома — относительно редкая форма глаукомы, и ее связь, если таковая имеется, с гигантоклеточным артериитом неизвестна. T.G. Hunter и соавт. представили первый зарегистрированный случай гигантоклеточного артериита, сочетающегося с двусторонней острой закрытоугольной глаукомой [37].

Поскольку катаракта является одним из самых распространенных офтальмологических заболеваний, требующим оперативного вмешательства, то неизбежно возникает вопрос о сочетании катаракты и ГКА. В результате ретроспективного исследования J.W. Fong и соавт. были сделаны выводы, что операция по удалению катаракты, по-видимому, была безопасной для пациентов с ГКА при использовании различных доз преднизолона во время операции не менее чем через 7 месяцев с момента диагноза ГКА, поставленного на основании результатов БВА. Авторы считают, что необходимо большее количество данных от нейроофтальмологов и хирургов для разработки руководств, касающихся безопасной операции по удалению катаракты у пациентов с ГКА [38].

Приводим описание клинического случая, демонстрирующее основные направления диагностического поиска при подозрении на ГКА.

В ФГБНУ «НИИГБ» в марте 2023 г. обратилась пациентка С. 62 лет с жалобами на снижение зрения на правом глазу.

Из анамнеза известно, что с 2012 года пациентка страдает артериальной гипертензией, прочие хронические заболевания отрицает. Наследственный анамнез слов пациентки не отягощен.

Было выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию, авторефрактометрию, пневмотонометрию, бесконтактную биометрию, офтальмоскопию.

При первичном осмотре острота зрения составила: OD — 1,0 (при оптимальной коррекции), OS — 0,1 не корр.

При дальнейшем рутинном обследовании на OS был установлен диагноз «заднекапсулярная незрелая катаракта». Глазное дно детально не просматривалось. При обследовании правого глаза при помощи офтальмоскопии было выявлено умеренное сужение артериол, умеренное расширение и извитость вен, что соответствовало стадии функциональных расстройств при гипертонической ангиопатии. ДЗН бледно-розовый, границы

четкие, сосудистый пучок в центре. Внутриглазное давление (ВГД) по данным пневмотонометрии (Canon TX-F) на правом глазу составило 13,5 мм рт. ст., на левом — 12,4 мм рт. ст. Пациентке было рекомендовано хирургическое лечение правого глаза, факоэмульсификация катаракты с имплантацией интраокулярной линзы (ФЭК + ИОЛ) и дальнейшее детальное исследование глазного дна с применением оптической когерентной томографии (ОКТ) сетчатки и зрительного нерва.

После проведения факоэмульсификации катаракты острота зрения на OS составила 0,7 (н/к). При проведении ОКТ (Cirrus HD — OCT 5000 Carl Zeiss) на правом глазу значимых структурных нарушений, дефектов, патологических отклонений в макулярной зоне и области ДЗН выявлено не было, показатели толщины сетчатки, СНВС, ГКС соответствовали границе нормальных значений с тенденцией к снижению. Эскавация ДЗН соответствовала 0,53.

На оперированном левом глазу было выявлено снижение показателей толщины слоя нервных волокон и ганглиозных клеток сетчатки, участки истончения при картировании.

Снижение показателей толщины слоя нервных волокон сетчатки было выявлено как в средних значениях (63 мкм), так и в отдельных секторах: в верхнем и нижнем секторе соответственно 73/82 мкм, значения показателей средней и минимальной толщины слоя ганглиозных клеток сетчатки соответственно 70/66 мкм, что свидетельствовало о потерях комплекса ГКС. Эскавация ДЗН составила 0,57. Оптические срезы макулярной области без выявленных дефектов, отмечалась сглаженность фовеального профиля вследствие пара- и перифовеального истончения (рис.).

При повторном детальном опросе пациентка отметила проходящее кратковременное затуманивание зрения, а также обратила внимание, что имел место эпизод гиперестезии на правой стороне лица и болезненность скальпа. В связи с этим пациентка была отправлена на консультацию ревматолога, невролога, расширенные анализы крови и УЗИ артерий головы и шеи. По результатам обследований и по результатам лабораторных показателей был поставлен диагноз гигантоклеточного артериита, ревматической полимиалгии с эпизодами переходящих нарушений зрения.

Назначено лечение глюкокортикостероидами — однократное внутримышечное введение с последующим пероральным приемом.

При динамическом наблюдении через 6 месяцев отмечалась острота зрения до 0,7 н/к, отсутствие жалоб на затуманивание зрения, гиперестезию. При проведении ОКТ не выявили прогрессирования истончения слоя ганглиозных клеток сетчатки и слоя нервных волокон, что свидетельствовало о стабилизации процесса и отсутствии угрозы глобальной потери слоев ГКС и СНВС.

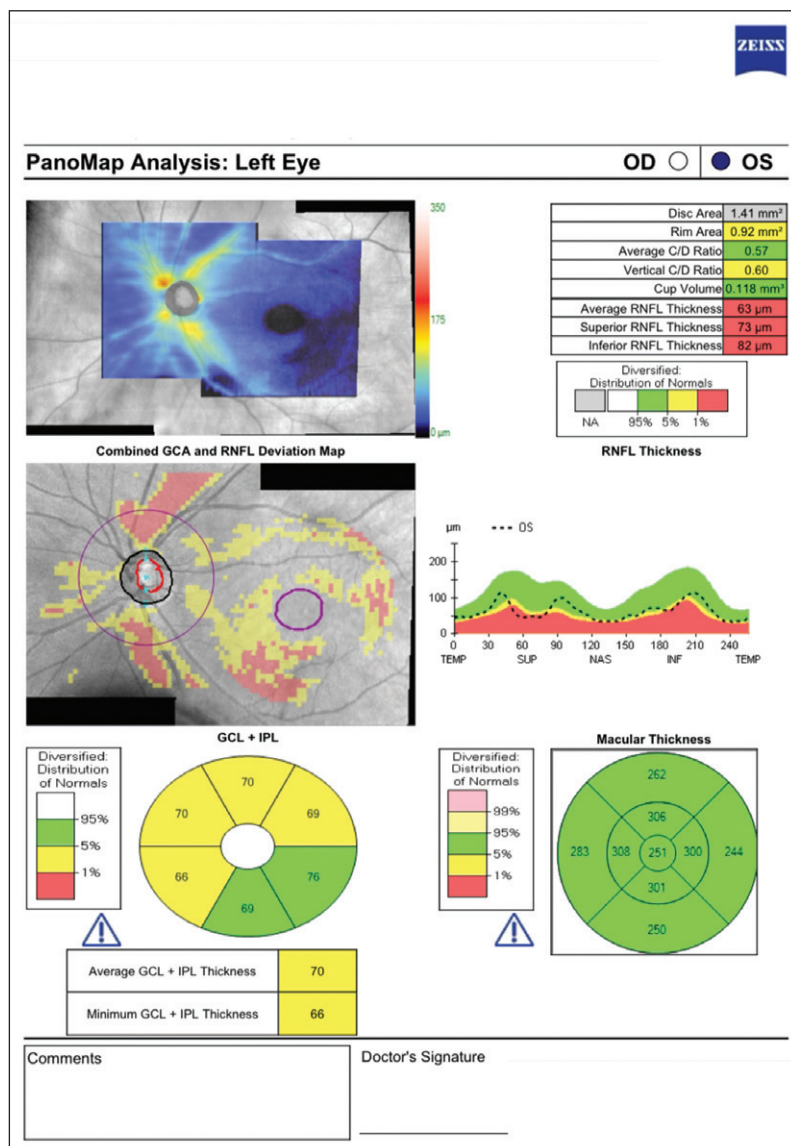


Рис. 1. Карта толщины сетчатки, ГНС и зрительного нерва левого глаза.

Fig. 1. Retinal thickness map, GCC and optic nerve of the left eye.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее грозным осложнением ГКА является снижение зрения. Оно может проявляться как временной, так и постоянной потерей зрения. Своевременная постановка диагноза ГКА позволяет избежать необратимой потери зрения, которая может возникнуть на фоне

окклюзии центральной артерии сетчатки либо на фоне передней ишемической нейропатии.

Поскольку катаракта является одним из самых распространенных офтальмологических заболеваний, требующим оперативного вмешательства, то неизбежно возникает вопрос о сочетании катаракты и ГКА. В результате ретроспективного исследования J.W. Fong и соавт. были сделаны выводы, что операция по удалению катаракты была бы безопасной для пациентов с ГКА при использовании различных доз преднизолона во время операции не менее чем через 7 месяцев с момента диагноза ГКА, установленного на основании результатов БВА. Необходимо большее количество данных от нейроофтальмологов и хирургов для разработки руководств по безопасной операции по удалению катаракты у пациентов с ГКА [38].

При несоответствии клинической картины данных, полученных при морфофункциональных исследованиях, и истории болезни пациента необходим тщательный сбор анамнеза с подробным опросом о наличии головных болей, их локализации и характера, а также направление на расширенную лабораторную диагностику, консультацию ревматолога и невролога.

ВЫВОДЫ

Описанный клинический случай показал, что постановка диагноза ГКА на ранней стадии у пациентов с катарактой возможна при настороженности в сборе анамнеза, расширенном диагностическом поиске и привлечением врачей смежных специальностей. Постановка правильного и своевременного диагноза с применением со-

временных методов исследования позволяет остановить снижение зрения и офтальмологические проявления ГКА на пораженном глазу и предотвратить их на парном.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ:

Юсеф Н. Юсеф — концепция и дизайн исследования; Казарян Э.Э. — обработка материала; написание текста; подготовка иллюстраций; Шашорина С.А. — сбор материала.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Hutchinson J. Diseases of the arteries. On a peculiar form of thrombotic arteritis of the aged which is sometimes productive of gangrene Arch Surg (Lond). 1889;1890(1):323–329.
- Schmidt M. Intracranial aneurysms Brain. 1930;53:489–540.
- Horton BJ, Magath TB, Brown GE. An unusual form of arteritis of the temporal vessels Mayo Clin Proc. 1932;7:700–701.
- Gilmour JR. Giant cell chronic arteritis J Pathol Bacteriol. 1941;53:263–277.
- Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoeidemiology and treatment. Autoimmun Rev. 2012 May;11(6-7):A544–554. doi: 10.1016/j.autrev.2012.01.003.
- Pepper K. Giant cell arteritis. Postgrad Med. 2023 Jan;135(sup1):22–32. doi: 10.1080/00325481.2023.2190288.
- Thomas DC, Thomas P, Pillai DP, Joseph D, Lingaiah U, Mathai BC, Ravi A, Chhabra S, Pitchumani PK. Giant Cell Arteritis: A Case-Based Narrative Review of the Literature. Curr Pain Headache Rep. 2022 Oct;26(10):725–740. doi: 10.1007/s11916-022-01075-1.
- Simmons RJ, Cogan DG. Occult temporal arteritis Arch Ophthalmol. 1962;68:8–18.
- Hayreh SS Ischemic optic neuropathies. 2011 Heidelberg Springer-Verlag:163–264.
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT. The American College of Rheumatology

- logy 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990 Aug;33(8):1122–1128. doi: 10.1002/art.1780330810.
11. Costello F, Zimmerman MB, Podhajsky PA, Hayreh SS. Role of thrombocytosis in diagnosis of giant cell arteritis and differentiation of arteritic from non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy *Eur J Ophthalmol.* 2004;14:245–257. doi: 10.1177/112067210401400310.
 12. Xia C, Edwards R, Omidvar B. A Case of Giant Cell Arteritis With a Normal Erythrocyte Sedimentation Rate (ESR) Post ChAdOx1 nCoV-19 Vaccination. *Cureus.* 2022 May 27;14(5):e25388. doi: 10.7759/cureus.25388.
 13. Horton BT, Magath TB. Arteritis of the temporal vessels: Report of seven cases *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1937;12:548–553.
 14. Jennings GH. Arteritis of the temporal vessels *Lancet.* 1938;1:424–428.
 15. Chen Q, Chen W, Feng C, Gong D, Zhang J, Bi Y, Sun P, Sun X, Tian G. Giant Cell Arteritis Presenting With Ocular Symptoms: Clinical Characteristics and Multimodal Imaging in a Chinese Case Series. *Front Med (Lausanne).* 2022 Jun 20;9:885463. doi: 10.3389/fmed.2022.885463.
 16. Kokloni IN, Alianni SI, Makri O, Daoussis D. Vision loss in giant cell arteritis: case-based review. *Rheumatol Int.* 2022 Oct;42(10):1855–1862. doi: 10.1007/s00296-022-05160-x.
 17. Saleh M, Turesson C, Englund M, Merkel PA, Mohammad AJ. Visual complications in patients with biopsy-proven giant cell arteritis: A population-based study *J Rheumatol.* 2016;43:1559–1565. doi: 10.3899/jrheum.151033.
 18. Ji J, Dimitrijevic I, Sundquist J, Sundquist K, Zöller B. Risk of ocular manifestations in patients with giant cell arteritis: A nationwide study in Sweden *Scand J Rheumatol.* 2017;46:484–489. doi: 10.1080/03009742.2016.1266030.
 19. Czirhal M, Tschaidse J, Bernau C, Lottspeich C, Köhler A, Dechant C, et al Ocular ischaemic complications in giant cell arteritis: CHADS2-score predicts risk of permanent visual impairment *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37(Suppl 117):61–64.
 20. Hayreh SS. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. *Indian J Ophthalmol.* 2021 Feb;69(2):227–235. doi: 10.4103/ijo.IJO_1681_20.
 21. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Ocular manifestations of giant cell arteritis *Am J Ophthalmol.* 1998;125:509–520. doi: 10.1016/s0002-9394(99)80192-5.
 22. Biousse V, Newman NJ. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med.* 2015;372:2428–2436. doi: 10.1056/NEJMc150042.
 23. Hayreh SS. Anterior ischaemic optic neuropathy. II. Fundus on ophthalmoscopy and fluorescein angiography *Br J Ophthalmol.* 1974;58:964–980. doi: 10.1136/bjo.58.12.964.
 24. Donaldson L, Margolin E. Vision loss in giant cell arteritis. *Pract Neurol.* 2022 Apr;22(2):138–140. doi: 10.1136/practneurol-2021-002972.
 25. Yan Y, Li Z, Luo Y, Chen P, Liu L. Biopsy-Proven Giant Cell Arteritis Associated Vision Loss in Chinese Subjects: A Case Series and Review of the Literature. *Neuroophthalmology.* 2022 Aug 2;47(2):79–87. doi: 10.1080/01658107.2022.2099427.
 26. Evangelatos G, Grivas A, Pappa M, Kouna K, Iliopoulos A, Fragoulis GE. Cranial giant cell arteritis mimickers: A masquerade to unveil. *Autoimmun Rev.* 2022 May;21(5):103083. doi: 10.1016/j.autrev.2022.103083.
 27. Hayreh SS, Zimmerman B. Management of giant cell arteritis: Our 27-year clinical study; New light on old controversies *Ophthalmologica.* 2003;217:239–259. doi: 10.1159/000070631.
 28. Dinkin M, Johnson E. One giant step for giant cell arteritis: updates in diagnosis and treatment. *Curr Treat Options Neurol.* 2021;23(2):6. doi: 10.1007/s11940-020-00660-2.
 29. Hayreh SS. Treatment of acute visual loss in giant cell arteritis: Should we prescribe high-dose intravenous steroids or just oral steroids? *J Neuro-Ophthalmol.* 2012;32:278–287. doi: 10.1097/WNO.0b013e3182688218.
 30. Tashiro T, Tsujimoto A, Nakamura N. [Ischemic optic neuropathy despite pulse methylprednisolone therapy in a giant cell arteritis patient with perineural optic nerve enhancement]. *Rinsho Shinkeigaku.* 2021 Dec 22;61(12):851–855. Japanese. doi: 10.5692/clinicalneuro.001643.
 31. Hunder GG, Sheps SG, Allen GL, Joyce JW. Daily and alternate-day corticosteroid regimens in treatment of giant cell arteritis: Comparison in a prospective study *Ann Intern Med.* 1975;82:613–618. doi: 10.7326/0003-4819-82-5-613.
 32. Costello F, Zimmerman MB, Podhajsky PA, Hayreh SS. Role of thrombocytosis in diagnosis of giant cell arteritis and differentiation of arteritic from non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy *Eur J Ophthalmol.* 2004;14:245–257. doi: 10.1177/112067210401400310.
 33. Mollan S, Sharrack N, Burdon M, Denniston A. Aspirin as adjunctive treatment for giant cell arteritis. *Cochrane Database. Syst Rev.* 2014;8:CD010453. doi: 10.1002/14651858.CD010453.pub2.
 34. Amsler J, Kysela I, Tappeiner C, Seitz L, Christ L, Scholz G, Stalder O, Kollert F, Reichenbach S, Villiger PM. Vision loss in patients with giant cell arteritis treated with tocilizumab. *Arthritis Res Ther.* 2021 Mar 22;23(1):92. doi: 10.1186/s13075-021-02480-4.
 35. Spiera RF, Mitnick HJ, Kupersmith M, Richmond M, Spiera H, Peterson MG, Paget SA. A prospective, double-blind, randomized, placebo controlled trial of methotrexate in the treatment of giant cell arteritis (GCA). *Clin Exp Rheumatol.* 2001 Sep-Oct;19(5):495–501.
 36. Nguyen NV, Karkhur S, Yuksel M, Hassan M, Halim MS, Nguyen QD, Hasanreisoglu M. Posterior Uveitis Associated with Large Vessel Giant Cell Arteritis. *Ocul Immunol Inflamm.* 2022 Oct-Nov;30(7–8):2019–2022. doi: 10.1080/09273948.2021.1952274.
 37. Hunter TG, Chong GT, Asrani S, Allingham RR, Blumberg DM. Simultaneous bilateral angle closure glaucoma in a patient with giant cell arteritis. *J Glaucoma.* 2010 Feb;19(2):149–150. doi: 10.1097/IJG.0b013e3181a98f03.
 38. Fong JW, Chacko JG. Timing of cataract surgery in patients with giant cell arteritis. *J Cataract Refract Surg.* 2021 Jan 1;47(1):83–86. doi: 10.1097/j.jcrs.0000000000000392.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Юсеф Наим Юсеф
доктор медицинских наук, директор, профессор

Казарян Элина Эдуардовна
доктор медицинских наук, старший научный сотрудник отдела современных методов лечения в офтальмологии

Шашорина Светлана Александровна
кандидат медицинских наук, младший научный сотрудник отдела современных методов лечения в офтальмологии

ABOUT THE AUTHORS

Yusef Naim Yusef
MD, director, Professor

Kazaryan Elina E.
MD, senior researcher of the Modern Treatment Methods in Ophthalmology Department

Shashorina Svetlana A.
PhD, junior researcher of the Department of Modern Treatment Methods in Ophthalmology