Гигантоклеточный артериит в практике офтальмолога. Клинический случай

В.А. Чернуха¹ Д.С. Атарщинов^{1,2} Н.В. Хамнагдаева^{2,3} И.В. Пожаров⁴

¹ Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
Волоколамское ш., 91, Москва, 125371, Российская Федерация

² ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации
ул. Маршала Тимошенко, 15, Москва, 121359, Российская Федерация

³ ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Островитянова, 1, Москва, 117997, Российская Федерация

⁴ ФГБУ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»
ул. Щепкина, 61/2, корп. 1, Москва, 129110, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Офтальмология. 2019;16(1):109–114

Введение. Гигантоклеточный (височный) артериит — гранулематозный артериит аорты и ее основных ветвей, преимущественно экстракраниальных ветвей сонной артерии. Потеря зрения вследствие передней ишемической оптической нейропатии (ПИН) или окклюзии центральной артерии сетчатки (ЦАС) считается одним из самых грозных и самых распространенных осложнений гигантоклеточного артериита. Данный клинический разбор описывает пациента с гигантоклеточным артериитом, исходом которого была полная потеря зрения правого глаза. Пациент неоднократно обращался к офтальмологам в поликлиниках с жалобами на кратковременные эпизоды потери зрения. **Цель:** представить методы диагностики и лечения, благодаря которым врачу на первичном приеме удастся заподозрить данное заболевание и назначить необходимые лабораторные методы диагностики для оперативной постановки диагноза ГКА и своевременно начать лечение. **Выводы.** В практике офтальмолога основными анамнестическими критериями для постановки диагноза ГКА являются: женский пол, возраст старше 50 лет, новая головная боль с парестезиями, перемежающаяся хромота нижней челюсти, 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: Чернуха В.А., Атарщинов Д.С., Хамнагдаева Н.В., Пожаров И.В. Гигантоклеточный артериит в практике офтальмолога. Клинический случай. *Офтальмология*. 2019;16(1):109–114. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1-109-114>

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

Конфликт интересов отсутствует

Giant Cell Arteritis in Ophthalmology Practice: a Case Report

V.A. Chernukha¹, D.S. Atarschikov^{1,2}, N.V. Khamnagdaeva^{2,3}, I.V. Pozharov⁴

¹ Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia
Volokolamskoye highway, 91, Moscow, 125371, Russia

² The Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation
Marshal Timoshenko str., 15, Moscow, 121359, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University
Ostrovityanov str., 1, Moscow, 117997, Russia

⁴ Moscow Regional Research and Clinical Institute ("MONIKI")
Shchepkina str., 61/2, build. 1, Moscow, 129110 Russian Federation

ABSTRACT

Ophthalmology in Russia. 2019;16(1):109–114

Introduction. Giant cell (temporal) arteritis refers to a group of chronic and acute systemic vasculitis mainly affecting the extracranial and intracranial arteries of large and medium caliber. Loss of vision due to anterior ischemic optic neuropathy (AION) or occlusion of the central retinal artery is one of the most severe and most common complications of giant cell arteritis.

This case report describes a patient with giant cell arteritis, the outcome of it was a total vision loss in the right eye. The patient repeatedly visited the ophthalmologists in the outpatient clinics with complaints of intermittent episodes of vision loss. **Purpose.** To present methods of diagnosis and treatment, through which the doctor at the initial reception will be able to suspect the disease and start treatment timely. **Conclusions.** The anamnestic criteria for the GCA diagnosis in the practice of ophthalmologist are: female, age over 50 years, headaches with paresthesia, intermittent lameness of the mandible, short-term episodes of vision loss. The necessary laboratory methods of research include: clinical blood test with determination of erythrocyte sedimentation rate, determination of C-reactive protein level.

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

For citation: Chernukha V.A., Atarschikov D.S., Khamnagdaeva N.V., Pozharov I.V. Giant Cell Arteritis in Ophthalmology Practice: a Case Report. *Ophthalmology in Russia*. 2019;16(1):109–114. <https://doi.org/10.18008/1816-5095-2019-1-109-114>

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) относится к группе хронических и острых системных васкулитов с преимущественным поражением экстракраниальных и внутричерепных артерий крупного и среднего калибра [1]. Заболевание часто сочетается с ревматической полимиалгией. Ревматическая полимиалгия — клинический синдром, развивающийся у лиц пожилого и старческого возраста, характеризуется болями и скованностью в области плечевого и тазового пояса, резким увеличением СОЭ.

Согласно эпидемиологическим данным, ГКА чаще всего подвержены женщины старше 50 лет. Распространенность данной патологии в среднем достигает 178 случаев на 1 000 000 населения среди лиц старше 50 лет. В странах северной Европы частота данного заболевания достигает 22–27 случаев на 100 000 человек, при этом в странах южной Европы заболеваемость значительно ниже — 7 на 100 000 человек [2].

Этиология гигантоклеточного артериита неизвестна. Большинство авторов сходится во мнении, что основным триггером заболевания могут выступать инфекционные агенты. Ряд морфологических исследований выявили в биоптатах височных артерий парвовирус B19, вирус герпеса 3-го типа, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* [3–6]. Однако другие исследования не подтвердили связь

вышеперечисленных инфекций с гигантоклеточным артериитом [7, 8].

Одним из серьезных осложнений ГКА является как временная, так и постоянная потеря зрения. Нарушение зрения развивается у 54 % пациентов [9] вследствие окклюзии коротких задних цилиарных артерий, в результате этого нарушается кровоснабжение зрительного нерва. При отсутствии лечения у половины пациентов зрение снижается в срок от нескольких дней до недели [10]. У 44 % пациентов полной потере зрения предшествуют эпизоды проходящей слепоты [11]. У 21,2 % пациентов с ГКА потеря зрения может быть единственным проявлением заболевания, без каких-либо системных жалоб [12].

Клинический случай. Пациентка 75 лет 30.10.2017 экстренно госпитализирована в ревматологическое отделение с жалобами на появление новых головных болей в теменно-височной области умеренной интенсивности справа, снижение зрения на правом глазу.

Появление вышеописанных головных болей, сопровождавшихся повышенной чувствительностью кожи правой половины лица, возникло 21.10.2017 (за 9 дней до госпитализации). За медицинской помощью не обращалась. 22.10.17 во время водных процедур при наклоне туловища вниз впервые отметила потерю зрения на правом глазу, которое восстановилось через 3–4 минуты. Через 3,5 часа при наклоне вниз и поднятии тяже-

лого предмета отметила новый эпизод кратковременной потери зрения на правом глазу, которое восстановилось в течение 5 минут. 23.10.17 и 25.10.2017 пациентка осмотрена врачом-офтальмологом в поликлинике по месту жительства. В ходе осмотра офтальмологами не было заподозрено значимых сосудистых изменений заднего отрезка глазного яблока, несмотря на эпизоды кратковременной потери зрения. 25.10.17 повысилась температура тела до 39 °С, без озноба, катаральных явлений. В ночь с 26.10 на 27.10.2017 зрение на правом глазу продолжало снижаться, а 28.10.17 пациентка отметила полную потерю зрения на правом глазу. Экстренно была госпитализирована в стационар по месту жительства. При осмотре, по данным выписного эпикриза, пальпировалась увеличенная правая височная артерия, отмечена асимметрия пульса. Были выполнены МСКТ, МРТ головного мозга — данных за ОНМК не получено. МР-ангиография 27.10.2017: данных за наличие локальных расширений, стенозов, нарушения хода интракраниальных артерий не получено. 26.10.2017 — коллаптоидное состояние, временно переведена в БИТ. В лабораторных анализах: от 26–27.10.2017: гемоглобин 117, эритроциты 4,03, лейкоциты 7,7, тромбоциты 287, мочевина 8,31, креатинин 88,3, АСТ 14, АЛТ 15, СРБ 35 мг/л. Обсуждался диагноз болезни Хортона. 29.10.2017 начат прием Метипреда (55 мг в преднизолоновом эквиваленте), проведена пульс-терапия Солумедролом 1000 мг в/в.

При поступлении в ревматологическое отделение объективно: височные артерии визуально не изменены, пальпаторно несколько болезненны, пульсация сохранена. Наличие «перемежающейся хромоты языка» отрицает. Температура 36,8°С. На основании данных анамнеза и клинической картины был поставлен предварительный диагноз — ГКА. Продолжено проведение терапии кортикостероидами — 1 мг/кг массы тела (60 мг в преднизолоновом эквиваленте).

В лабораторных анализах: лейкоциты — $17,1 \times 10^9/\text{л}$, тромбоциты — $327 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — 37 мм/ч. С-реактивный белок — 38,3 мг/л, Антистрептолизин-О — 41,1 ед/л. Ревматоидный фактор — 10 МЕ/мл. При цветном дуплексном сканировании (ЦДС) венечных отделов брахиоцефальных сосудов: слева: стенозирование области каротидной бифуркации на 20 %, устья позвоночных артерий на 70–75 %, подключичной артерии в устье, проксимальном и среднем отделах на 40 %. Справа: стенозирование области каротидной бифуркации на 40 %, устья внутренней сонной артерии на 55–60 % (по площади) неоднородной атеросклеротической бляшкой с признаками изъязвления, дистального отдела брахиоцефального ствола на 35 %, подключичной артерии в устье на 20 % и среднем отделе на 30 %.

ЦДС височных: данных за патологический процесс в области орбит не получено.

В день поступления в стационар пациентка осмотрена офтальмологом. При первичном исследовании выявлено:

Vis OD = 0 (ноль); Vis OS = 0,5 н/к.

ВГД при бесконтактной пневмотонометрии: OD = 16,9 мм рт. ст., ОС = 16,8 мм рт. ст.

St. oculorum: OU передний отрезок без особенностей.

Глазное дно: OD — ДЗН бледный, границы стушеваны, сосудистый пучок в центре, а:в = 1:2, артерии сужены, вены полнокровны, неравномерные, в макулярной зоне — обширная зона ишемии, симптом «вишневой косточки», в парамакулярной области множественные ватообразные очаги, на периферии — единичные ватообразные очаги (рис. 1).

OS — ДЗН бледно-розовый, границы четкие, сосудистый пучок в центре а:в = 1:2, артерии несколько сужены, вены полнокровны. В макулярной зоне эпиретинальный фиброз, на периферии без особенностей (рис. 2).

Рис. 1. Глазное дно пациентки правого глаза при поступлении

Fig. 1. The fundus of the right eye on admission

Рис. 2. Глазное дно левого глаза при поступлении

Fig. 2. The fundus left eye on admission

ОКТ сетчатки от 30.10.2017: OD — ишемический отек сетчатки и ее утолщение за счет внутренних слоев, утолщение слоя нервных волокон сетчатки.

OS — эпиретинальный фиброз, кистовидный отек сетчатки, ламеллярный разрыв сетчатки.

ФАГ сетчатки от 31.10.2017: OD — удлинение времени сосудистой перфузии до 40 секунд, ход и калибр сосудов неравномерный, извитой, заполнение сосудов полное, блокада флуоресцеина в макулярной зоне (ишемия), вплоть до поздних фаз, локальные зоны ишемии перипапиллярно, паравазально, в поздних фазах ликедж красителя парапапиллярно (рис. 3, 4).

Рис. 3. Ангиография глазного дна на первых минутах исследования правого глаза с очагами ишемии в макулярной и парамакулярной зоне

Fig. 3. Fundus angiography in the first minutes of the right eye examination with ischemic foci in the macular and paramacular areas

Рис. 4. Ангиография глазного дна на последних минутах исследования

Fig. 4. Fundus angiography in the final minutes of the examination

OS — сужение артерий, извитость и расширение венных сосудов (рис. 5).

Осмотр офтальмолога при выписке пациентки из стационара:

OD — диск деколорирован, с четкими границами, сосудистый пучок смещен к височной стороне, а:в = 1:2, артерии сужены, вены расширены, ход сосудов более равномерный. Отмечается регрессия зон ишемии в макулярной области по сравнению с картиной глазного дна на момент поступления (рис. 6).

OS — ДЗН бледно-розовый, границы четкие, сосудистый пучок в центре а:в = 1:2, артерии несколько сужены, вены полнокровны. В макулярной зоне эпиретинальный фиброз, на периферии без особенностей (рис. 7).

На фоне проводимой цитостатической терапии отмечена положительная динамика в виде стойкой нормализации температуры, исчезновения головной боли, болезненности скальпа, общей слабости, положительная динамика по сосудистому рисунку. В контрольных лабораторных анализах — уменьшение лейкоцитоза, увеличение показателей красного ростка кроветворения (гемоглобин 137 г/л, эритроциты $4,73 \times 10^{12}/л$), снижение концентрации С-реактивного белка до 1,8 мг/л. Тем не менее зрительные функции пациентки на правом глазу не восстановились.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гигантоклеточный артериит является наиболее распространенной формой васкулита, а офтальмологические осложнения, такие как ПИН и окклюзия ЦАС, являются наиболее распространенными осложнениями ГКА. Своевременная постановка диагноза ГКА позволяет избежать необратимой потери зрения. Однако даже небольшая отсрочка начала проведения цитостатической терапии может обернуться необратимой потерей

Рис. 5. Ангиография глазного дна левого глаза

Fig. 5. Angiography of the fundus of the left eye

Рис. 6. Глазное дно правого глаза при выпiske

Fig. 6. The fundus right eye at the discharge

Рис. 7. Глазное дно левого глаза при выпiske

Fig. 7. The fundus of the left eye on discharge

зрения. При сборе анамнеза пациента с подозрением на ГКА необходимо обратить внимание на следующие ключевые моменты.

1. Возраст и пол пациента: чаще всего болеют женщины северных стран старше 50 лет.

2. Характер и локализация головных болей. Чаще всего появление «новых» головных болей возникает на стороне поражения, сопровождается повышенной чувствительностью и пальпаторной болезненностью скальпа и/или височной артерии.

3. Эпизоды снижения и/или кратковременной потери зрения.

4. Перемежающаяся хромота нижней челюсти (боль и преходящее затруднение или ослабление движений нижней челюсти возникают при продолжительном жевании, особенно твердой пищи, продолжительном разговоре, прекращаются после расслабления жевательной мускулатуры). Согласно литературным данным, перемежающаяся хромота челюсти — признак острого развития гигантоклеточного артериита и неблагоприятного прогноза в отношении поражения органа зрения [13].

5. Лихорадка, снижение массы тела, потливость, анорексия наблюдаются реже, но эти симптомы необходимо учитывать для оценки общего статуса пациента.

6. Во время лабораторной диагностики стоит обратить внимание на три основных показателя: СОЭ, С-реактивный белок, количество тромбоцитов.

Данные показатели важны не только для диагностики и постановки диагноза ГКА, но и для оценки динамики процесса при выбранной терапии и назначения инструментальных методов исследования.

Биопсия височной артерии продолжает оставаться важным методом диагностики ГКА, которой свойственно очаговое сегментарное поражение сосудов, что приводит к отсутствию признаков воспаления у 10–13 % пациентов с ГКА. В этом случае заболевание расценивается как «биопсия-негативный» ГКА [14, 15]. Согласно данным G.S. Breuer и соавт., наиболее оптимальным является выделение не менее 20 мм височной артерии, что зачастую является сложно достижимым в реальной клинической практике [16]. Данный метод инструментальной диагностики следует назначать по результатам лабораторных исследований, КТ, МРТ, причем после нормализации СОЭ, уровня С-реактивного белка и количества тромбоцитов.

ВЫВОДЫ

Описанный клинический случай пациентки с окклюзией ЦАС на фоне ГКА демонстрирует отсутствие информированности врачей-офтальмологов первичного звена о возможной причине эпизодов временной потери зрения. Несвоевременно начатое лечение ГКС привело к развитию окклюзии ЦАС и, как следствие, необратимой потере зрения правого глаза. Чтобы избежать такого финала, следует обращать внимание на все вышеперечисленные анамнестические данные, результаты лабораторной и функциональной диагностики и проводить иммуносупрессивную и цитостатическую терапию до перевода в специализированный стационар.

УЧАСТИЕ АВТОРОВ

Чернуха В.А. — написание текста, оформление библиографии, подготовка иллюстраций, научное и техническое редактирование;
Атарщиков Д.С. — научное и техническое редактирование текста;
Хамнагдаева Н.В. — научное и техническое редактирование текста;
Пожаров И.В. — научное и техническое редактирование текста.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Dasgupta B., Borg F.A., Hassan N., et al. BSR and BHRP guidelines for the management of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2010;49(8):1594–1597. DOI: 10.1093/rheumatology/keq039a
- Nesher G. The diagnosis and classification of giant cell arteritis. *J Autoimmun*. 2014 Feb-Mar;48–49:73–75. DOI: 10.1016/j.jaut.2014.01.017
- Alvarez-Lafuente R., Fernández-Gutiérrez B., Jover J.A., et al. Human parvovirus B19, varicella zoster virus, and human herpes virus 6 in temporal artery biopsy specimens of patient with giant cell arteritis: analysis with quantitative real time polymerase chain reaction. *Ann Rheum Dis*. 2005 May;64(5):780–782.
- Elling P., Olsson A.T., Elling H. Synchronous variations of the incidence of temporal arteritis and polymyalgia rheumatica in different regions of Denmark; associations with epidemics of Mycoplasma pneumoniae infection. *J Rheumatol*. 1996;23(1):112–119.
- Haugeberg G., Bie R., Nordbø S.A. Temporal arteritis associated with Chlamydia pneumoniae DNA detected in an artery specimen. *J Rheumatol*. 2001;28(7):1738–1739.
- Gilden D., Nagel M.A. Varicella zoster virus and giant cell arteritis. *Curr Opin Infect Dis*. 2016;29(3):275–279. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000258
- Frohman L., Wong A.B., Matheos K., Leon-Alvarado L.G., Danesh-Meyer H.V. New developments in giant cell arteritis. *Surv Ophthalmol*. 2016;61(4):400–421. DOI: 10.1016/j.survophthal.2016.01.001
- Bhatt A.S., Manzo V.E., Pedamallu C.S., et al. In search of candidate pathogen for giant cell arteritis: sequencing — based characterization of the giant cell arteritis microbiome. *Arthritis Rheumatol*. 2014;66(7):1939–1944. DOI: 10.1002/art.38631
- Hayreh S.S., Zimmerman B. Management of giant cell arteritis. Our 27 — year clinical study: new light on old controversies. *Ophthalmologica*. 2003;217(4):239–259.
- Weyand C.M., Goronzy J.J. Giant — cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *N Engl J Med*. 2014 Oct 23;371(17):1653. DOI: 10.1056/NEJMc1409206
- Gonzalez-Gay M.A., Blanco R., Rodriguez-Valverde V., et al. Permanent visual loss and cerebrovascular accidents in giant cell arteritis: predictors and response to treatment. *Arthr Rheum*. 1998;41(8):1497–1504.
- Hayreh S.S., Podhajsky P.A., Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestation. *Am J Ophthalmol*. 1998;125(4):521–526.
- Muratore F., Pipitone N., Salvarani C. Standard and biological treatment in large vessel vasculitis: guidelines and current approaches. *Expert Rev Clin Immunol*. 2017 Apr;13(4):345–360. DOI: 10.1080/1744666X.2017.1285699
- González-Gay M.A., García-Porrúa C., Llorca J., Gonzalez-Louzano C., Rodriguez-Ledo P. Biopsy-negative giant cell arteritis: clinical spectrum and predictive factors for positive temporal artery biopsy. *Semin Arthritis Rheum*. 2001;30(4):249–256.
- Breuer G.S., Nesher R., Nesher G. Negative temporal artery biopsies: eventual diagnoses and features of patients with biopsy-negative giant cell arteritis compared to patients without arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2008;26(6):1103–1106.
- Breuer G.S., Nesher R., Nesher G. Effect of biopsy length on the rate of positive temporal artery biopsies. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27(1 Suppl. 52):S10–S13.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
Чернуха Вячеслав Андреевич
врач-ординатор кафедры офтальмологии
Волоколамское ш., 91, Москва, 125371, Российская Федерация

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации
Академия постдипломного образования ФГБУ ФНКЦ ФМБА России
Атарщиков Дмитрий Сергеевич
кандидат медицинских наук, врач-офтальмолог
ул. Маршала Тимошенко, 15, Москва, 121359, Российская Федерация
Волоколамское ш., 91, Москва, 125371, Российская Федерация

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации
«Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации
Хамнагдаева Надежда Вениаминовна
кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры патофизиологии и клинической патофизиологии, врач-офтальмолог
ул. Островитянова 1, Москва, 117997, Российская Федерация
ул. Маршала Тимошенко, 15, Москва, 121359, Российская Федерация

ФГБУ «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»
Пожаров Иван Владимирович
кандидат медицинских наук, врач-ревматолог, заведующий отделением
ул. Щепкина, 61/2, корп. 1, Москва, 129110, Российская Федерация

ABOUT THE AUTHORS

Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia
Chernukha Viacheslav A.
doctor-resident
Volokolamskoye highway, 91, Moscow, 125371, Russia

The Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation
Academy of postgraduate education under FSBU FSCC of FMBA of Russia
Atarschikov Dmitry S.
PhD ophthalmologist
Marshal Timoshenko str., 15, Moscow, 121359, Russia
Volokolamskoye highway, 91, Moscow, 125371, Russia

The Central Clinical Hospital of the Presidential Administration of the Russian Federation
Pirogov Russian National Research Medical University
Khamnagdaeva Nadegda V.
PhD, senior lecturer of the Department of pathophysiology and clinical pathophysiology, ophthalmologist
Marshal Timoshenko str., 15, Moscow, 121359, Russia
Ostrovityanov str., 1, Moscow, 117997, Russia

Moscow Regional Research and Clinical Institute
Pozharov Ivan V.
PhD rheumatologist
Head of Rheumatology Department
Shchepkina st. 61/2, building 1, Moscow, 129110 Russian Federation