

Гигантоклеточный артериит с поражением позвоночных артерий (обзор литературы и клиническое наблюдение)

А.О. Чечеткин, О.В. Лагода, М.А. Кравченко, М.М. Танащян

ФГБНУ “Научный центр неврологии”, г. Москва

Гигантоклеточный артериит – системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся гранулематозным гигантоклеточным воспалением преимущественно экстра- и интракраниальных сосудов и встречающийся исключительно у лиц пожилого или старческого возраста. Диагностика, особенно в дебюте заболевания, представляет определенные трудности. Вовлечение в патологический процесс позвоночных артерий при данном заболевании является редким, но серьезным осложнением, которое связывают с высоким уровнем смертности, несмотря на проводимую гормональную терапию. В статье описывается пациентка с хронической

ишемией головного мозга, у которой при комплексном ангиовизуализационном и лабораторном исследовании выявлен гигантоклеточный артериит с поражением позвоночных артерий.

Ключевые слова: гигантоклеточный артериит, стеноз позвоночных артерий, цереброваскулярные заболевания.

Цитирование: Чечеткин А.О., Лагода О.В., Кравченко М.А., Танащян М.М. Гигантоклеточный артериит с поражением позвоночных артерий (обзор литературы и клиническое наблюдение) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2017. № 5. С. 86–96.

Гигантоклеточный артериит (ГКА) (височный артериит, болезнь Хортона) представляет собой системный гранулематозный васкулит с поражением средних и крупных артерий. ГКА является наиболее распространенным первичным васкулитом у взрослых, почти исключительно старше 50 лет. Заболеваемость в этой популяции составляет около 18 на 100 тыс. человек в год и увеличивается с возрастом, достигая пика на

8-м десятилетии жизни [1, 2]. Женщины болеют в 2–6 раз чаще мужчин [3, 4].

В патологический процесс могут вовлекаться любые артерии крупного и среднего калибра, однако типичным для ГКА является поражение экстракраниальных ветвей аорты и внутричерепных сосудов, наиболее часто височных, глазных, задних ресничных артерий, а также дистального отдела подключичных артерий,

А.О. Чечеткин – д.м.н., заведующий лабораторией ультразвуковых исследований ФГБНУ “Научный центр неврологии”, г. Москва. О.В. Лагода – к.м.н., старший научный сотрудник 1-го неврологического отделения ФГБНУ “Научный центр неврологии”, г. Москва. М.А. Кравченко – к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории ультразвуковых исследований ФГБНУ “Научный центр неврологии”, г. Москва. М.М. Танащян – д.м.н., профессор, заведующая 1-м неврологическим отделением, заместитель директора по научной и лечебной работе ФГБНУ “Научный центр неврологии”, г. Москва.

Контактная информация: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, д. 80, ФГБНУ НЦН, лаборатория ультразвуковых исследований. Чечеткин Андрей Олегович. Тел.: +7 (499) 900-38-39. E-mail: andreychechetkin@gmail.com

подмышечных и проксимальных отделов плечевых артерий.

Этиология заболевания неизвестна. Патогенез заболевания считается воспалительным, который связывают с иммунными нарушениями. При гистологическом исследовании на ранних стадиях отмечают лимфоцитарную инфильтрацию внутренней и наружной эластических мембран, утолщение интимы, индуцируемые неоангиогенезом. В дальнейшем в артериях среднего калибра в интима и медию обнаруживают скопления клеток в виде гранулем, состоящих из лимфоцитов, плазматических и эпителиоидных клеток, гистиоцитов и гигантских многоядерных клеток. Чрезмерный иммунный ответ на неясный раздражитель, воспаление и утолщение стенок приводят к сужению и окклюзии просвета артерий, вызывая ишемию кровоснабжаемых ими тканей. Воспаление сосудов часто носит сегментарный характер [5].

Диагноз "ГКА" обычно представляет для врачей большие трудности и очень редко устанавливается в начале болезни. Основное препятствие для его правильного распознавания – это малая осведомленность о заболевании в связи с широким спектром клинических проявлений. Конкретным клиническим признакам, связанным с поражением определенных артерий, часто предшествуют такие общие симптомы, как повышение температуры тела, слабость, потеря аппетита, потливость, заметное похудение. Лихорадка неустановленного генеза у лиц пожилого возраста, сочетающаяся с высокой скоростью оседания эритроцитов (СОЭ), нередко бывает проявлением именно ГКА. Среди симптомов, непосредственно отражающих вовлечение в процесс артерий головного мозга, самым частым бывает головная боль, встречающаяся у 60–70% больных [6]. Иногда она оказывается первым признаком заболевания. Ее характер различен как по интенсивности, так и по локализации и длительности. В ряде случаев боль соответствует расположению поверхностных артерий головы (височных, затылочных), но нередко воспринимается как диффузная. То же относится к пальпаторной болезненности кожных покровов головы – она особенно выражена при надавливании на указанные артерии, но может быть и разлитой. У некоторых больных отдельные

поверхностные артерии головы (чаще височные) бывают не только болезненными, но также неравномерно уплотненными и извитыми, кожа над ними иногда слабо эритематозна. Нечастым, но практически патогномичным симптомом ГКА являются периоды резкой боли в жевательных мышцах и языке при жевании и разговоре, что вынуждает временно прекратить соответствующие движения (синдром "пережимающейся хромоты" жевательных мышц и языка, вызванный недостаточным кровоснабжением их мускулатуры). Сравнительно часто наблюдаемая глазная патология включает диплопию, птоз, частичную или полную потерю зрения, которая может быть как временной, так и стойкой. Считается, что слепота чаще вызывается ишемией зрительного нерва за счет воспаления ветвей глазной или задней ресничной артерии.

Клинические симптомы вовлечения в процесс крупных артерий наблюдаются у 10–15% больных. К ним относятся снижение или отсутствие пульса на артериях шеи или рук, шумы над сонными, подключичными и подмышечными артериями, периоды боли и слабости в мышцах конечностей. Своеобразным проявлением ГКА может быть синдром ревматической полимиалгии, встречаемый в 40% случаев. Его основные клинические признаки – выраженная боль и ощущение скованности в мышцах плечевого и тазового пояса и проксимальных отделов рук и ног, что резко ограничивает движения. Речь идет именно о мышечных болях, хотя они очень часто неправильно трактуются как суставные. Развитие симптомокомплекса ревматической полимиалгии должно обязательно вызывать мысль о возможности ГКА.

Важнейший лабораторный признак ГКА – повышение СОЭ, обычно до 50–70 мм/ч. "Золотым стандартом" окончательной диагностики ГКА является биопсия височной артерии, при которой обычно определяют фокальные или сегментарные воспалительные инфильтраты, пролиферация интимы и заметное повреждение внутренней эластической оболочки, характерны многоядерные гигантские клетки [3, 5–7].

Единственным эффективным методом лечения больных ГКА и одновременно надежной вторичной профилактики его осложнений является назначение достаточно

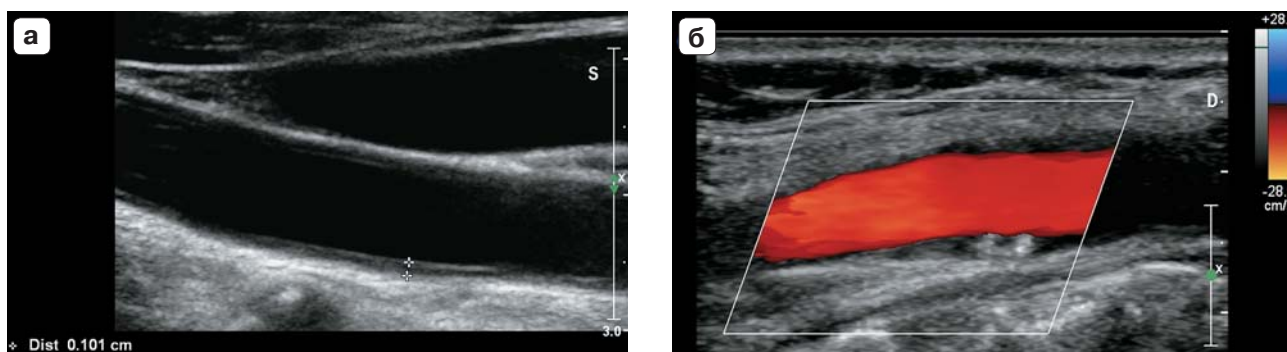


Рис. 1. Атеросклеротическое поражение сонных артерий. а – утолщение комплекса интима–медиа в общей сонной артерии до 1,0 мм. б – атеросклеротическая бляшка в бифуркации общей сонной артерии и устье внутренней сонной артерии со стенозом до 30%.

высоких доз кортикостероидов. Прогноз при данном заболевании благоприятный.

Клиническое наблюдение

Пациентка Ч., 78 лет, поступила в стационар ФГБНУ “Научный центр неврологии” с жалобами на головную боль с преимущественной локализацией в шейной области; головокружение; неустойчивость при ходьбе; снижение памяти, внимания; рассеянность. Из анамнеза известно, что длительное время диагностируется гипертоническая болезнь с максимальными цифрами артериального давления 200/100 мм рт. ст., адаптирована к 130–140/90 мм рт. ст., получает постоянно гипотензивную терапию. И только в течение последних 6 мес появились легкое головокружение, неустойчивость и шаткость при ходьбе. В течение последних нескольких недель отмечала усиление головокружения и неустойчивости при ходьбе.

При неврологическом осмотре выявлена негрубая очаговая симптоматика в виде асимметрии носогубных складок, горизонтального установочного нистага, дисметрии при выполнении координаторных проб, статико-динамической атаксии. Кроме того, выявлялась болезненность мышц и паравертебральных точек в шейно-грудном отделе позвоночника.

При лабораторном исследовании крови: в общем анализе выявлены признаки неспецифического воспаления в виде повышения СОЭ до 40 мм/ч (в норме до 15 мм/ч), другие показатели (в том числе и уровень лейкоцитов и лейкоцитарная формула) без отклонения от нормальных значений; при стандартных биохимических тестах – незначительное повышение уровня глюкозы до 6,4 ммоль/л (в норме до 6,2 ммоль/л), другие показатели в пределах

нормальных значений; при исследовании маркеров воспалительной реакции выявлено повышение уровня С-реактивного белка до 19,2 мг/л (в норме 0–7 мг/л) и фактора некроза опухоли альфа до 29,5 пг/мл (в норме 0–10 пг/мл). В иммунном статусе со стороны клеточного и гуморального иммунитета отклонений не выявлено.

При дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий выявлены признаки атеросклеротического поражения сонных артерий в виде утолщения комплекса интима–медиа до 1,0–1,3 мм с нарушением дифференцировки на слои в общих сонных артериях с двух сторон и гемодинамически незначимых бляшек, приводящих к стенозам в бифуркации общей сонной артерии, в устье внутренней сонной артерии и в устье наружной сонной артерии от 25 до 40% (рис. 1). Кроме того, получены данные за пролонгированное (сегменты V1–V3 на всем протяжении) поражение обеих позвоночных артерий (ПА) за счет неравномерно утолщенной гипохогенной (средней эхогенности) сосудистой стенки с максимальным стенозированием просвета сосудов в V2 сегменте до 70–75% справа и 90–95% слева (рис. 2). Наружный диаметр ПА был неравномерный и колебался от 3,5 до 5,1 мм справа и от 4,9 до 6,1 мм слева. С учетом возраста пациентки и клинической симптоматики ультразвуковые находки были расценены как васкулит ПА. С целью оценки подтверждения воспалительного процесса в сосудистой стенке и его активности было проведено ультразвуковое исследование ПА с контрастным усилением (эхоконтраст SonoVue в дозировке 2,4 мл). После введения контрастного препарата в утолщенной сосудистой стенке обеих ПА визуализировались гиперэхогенные точечные образования. Эти структу-

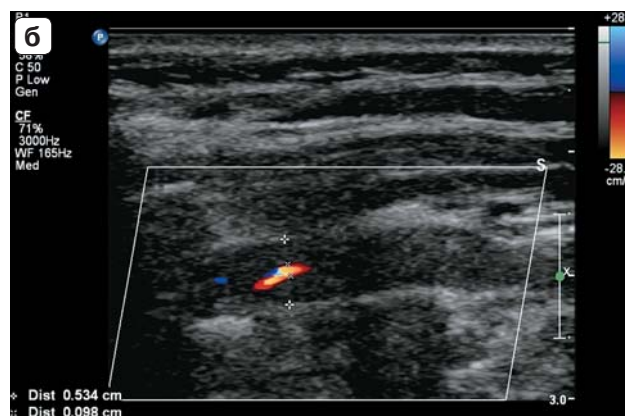


Рис. 2. Утолщение сосудистой стенки обеих ПА. а – концентрическое сужение просвета правой ПА за счет утолщенной сосудистой стенки в сегменте V2 (маркерами обозначены диаметр сосуда и утолщение сосудистой стенки). б – аналогичный процесс в левой ПА в сегменте V2 с субтотальным стенозированием просвета (маркерами обозначены диаметр сосуда и остаточный просвет). в – локальное повышение линейной скорости кровотока до 500 см/с в месте максимального сужения просвета левой ПА, показанного на рис. 2б.

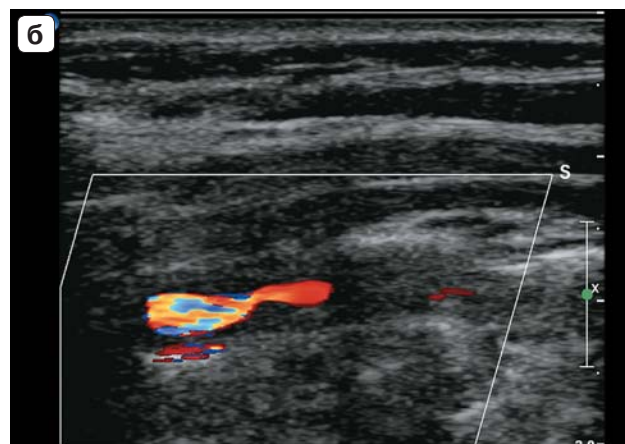
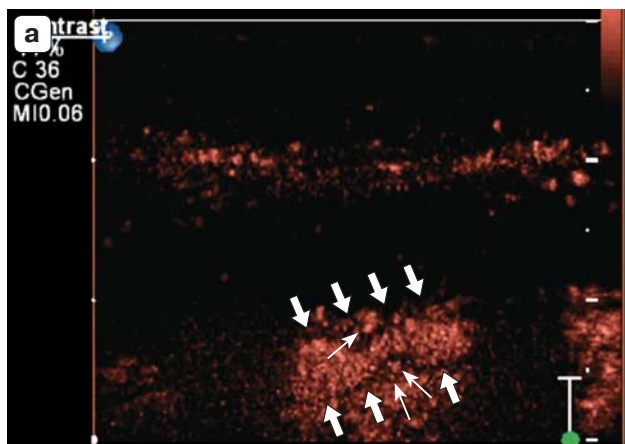


Рис. 3. Ультразвуковое исследование с введением контрастного вещества SonoVue. а – изображение сосуда в режиме работы с контрастом при пониженном механическом индексе. Толстыми стрелками обозначены стенки сосуда, тонкими стрелками – мелкоочечные гиперэхогенные сигналы, соответствующие неоваскуляризации. б – аналогичное изображение ПА в режиме цветного доплеровского картирования с субтотальным стенозированием просвета за счет гипоехогенной утолщенной стенки.

ры при детальном анализе были расценены как соответствующие мелким сосудам, что свидетельствовало о факте неоваскуляризации. Вышеуказанные ультразвуковые находки подтвердили воспалительный характер поражения ПА (рис. 3).

Дополнительно было проведено дуплексное сканирование височных артерий, брюшного отдела аорты и артерий верхних конечностей. Выявлены признаки васкулита обеих поверхностных височных артерий в виде неравномерного утолщения гипоехогенной стенки сосудов,

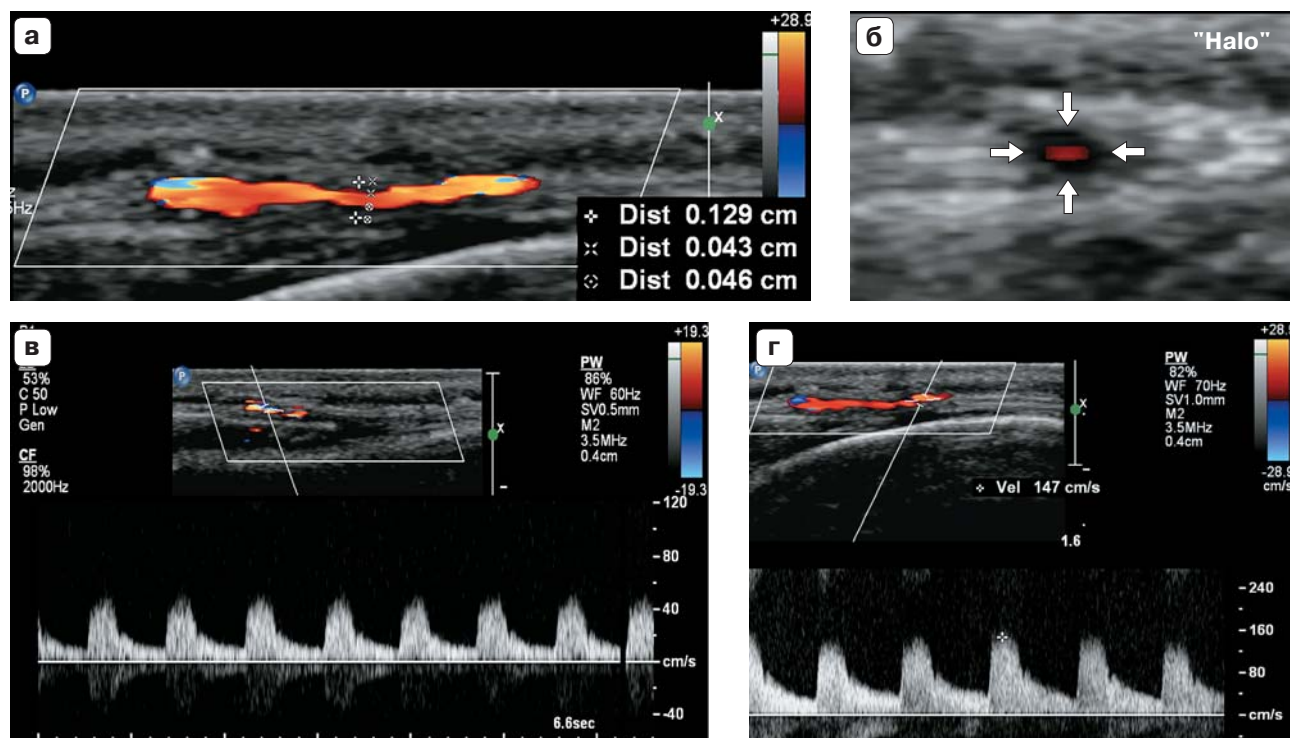


Рис. 4. Ультразвуковое изображение васкулита поверхностной височной артерии. а – неравномерно утолщенная гипэхогенная стенка сосуда. Маркерами обозначены диаметр сосуда и толщина сосудистой стенки. б – признак halo (“ореол”) – гипэхогенное кольцо (наружные стенки обозначены стрелками) вокруг свободного просвета (красный цвет) в поперечной плоскости сканирования. в, г – локальный перепад скорости кровотока в месте стенозирования сосуда с 43 до 147 см/с.

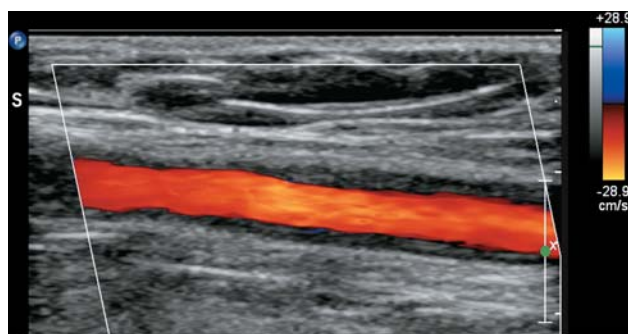


Рис. 5. Ультразвуковое изображение васкулита подмышечной артерии. Стенки артерии концентрически утолщены, гипэхогенны, что приводит к стенозу просвета сосуда до 45%.

что приводило к стенозам на 80% справа и 60% слева и имело характерный для данного заболевания признак halo (“ореол”) – гипэхогенное кольцо вокруг свободного просвета, четко очерченное стенками артерии в поперечной плоскости сканирования (рис. 4). Кроме того, обнаружено утолщение сосудистой стенки подмышечных артерий с двух сторон со стено-

зированием просвета сосудов до 45% (рис. 5). Разницы артериального давления на руках не получено.

При магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлены признаки мелкоочагового поражения вещества мозга, характерные для поражения мелких интракраниальных сосудов (*small vessel disease*), что клинически соответствовало картине хронической цереброваскулярной патологии – дисциркуляторной энцефалопатии.

При магнитно-резонансной ангиографии экстракраниальных артерий до введения контрастного вещества диагностированы неравномерное сужение просвета и утолщение стенок обеих ПА в сегментах V1–V3 (рис. 6). После введения контрастного вещества (Омнискан 20,0 мл) отмечалось интенсивное неоднородное накопление последнего стенками обеих ПА на всем исследуемом уровне (рис. 7). Заключение: двусторонний артериит ПА с пролонгированными стенозами на протяжении V1–V3 сегментов, более выраженный слева.

С учетом имеющейся клинической картины хронической ишемии мозга, сопутствующей

артериальной гипертензии и атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий пациентка получала гипотензивную, гиполипидемическую и нейрометаболическую терапию.

Полученные ультразвуковые данные о наличии васкулита поверхностных височных, позвоночных и подмышечных артерий, а также повышенные факторы воспаления позволили выставить диагноз “ГКА”. В стационаре была проведена пульс-терапия Солу-Медролом в дозе 1000 мг №3 и 500 мг №2 с последующей поддерживающей терапией метипредом в дозировке 8 мг утром ежедневно в течение 6 мес. Результатом проведения подобного поливалентного воздействия на пораженные сосуды стало клиническое улучшение состояния пациентки. При выписке на 15-й день от начала лечения у пациентки уменьшились жалобы на головные боли, практически исчезли ощущения головокружения, стала более устойчива в статических



Рис. 6. Магнитно-резонансная ангиография. Неравномерное сужение обеих ПА (стрелки) на всем протяжении V1–V3 сегментов.

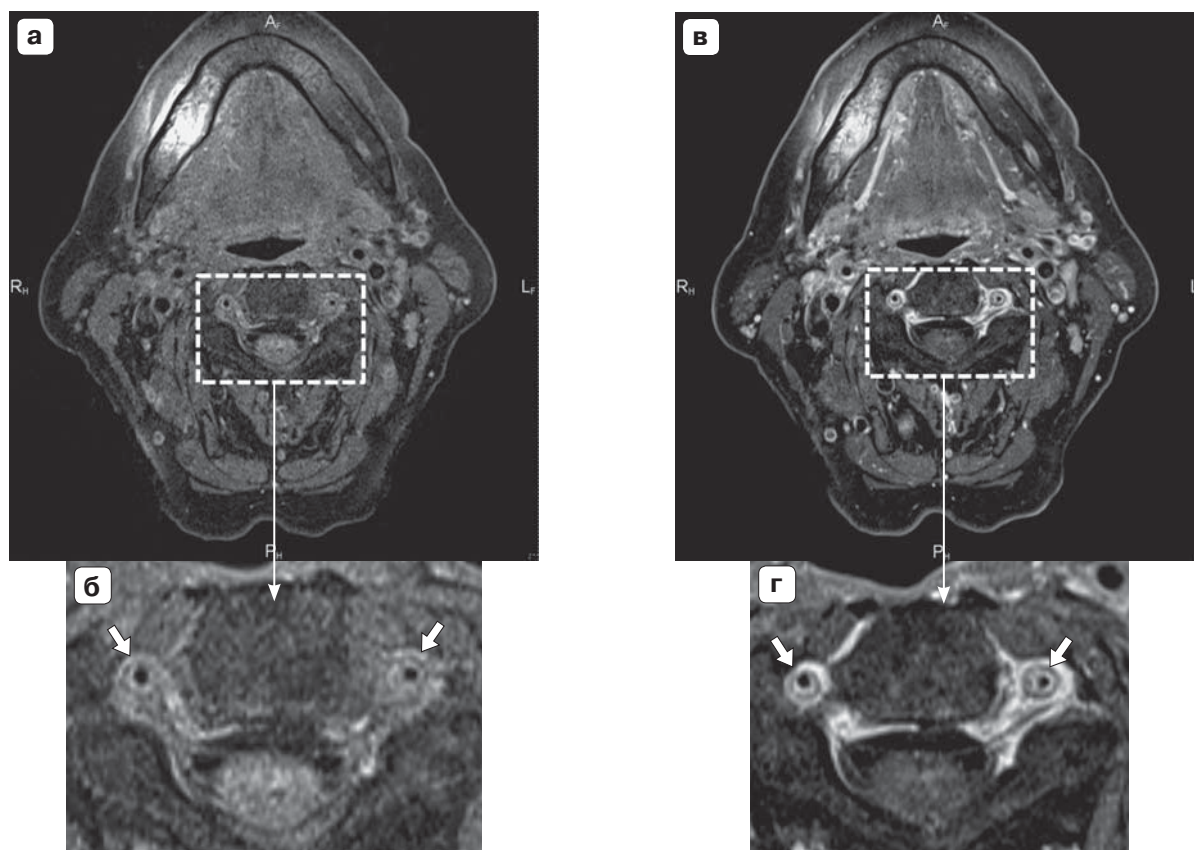


Рис. 7. Магнитно-резонансная томография (Т1 взвешенные изображения) до и после контрастного усиления (аксиальная проекция). До контрастного усиления (а) визуализируются концентрически утолщенные стенки правой и левой ПА (стрелки на увеличенном фрагменте (б), обозначенном пунктирным прямоугольником). После контрастного усиления (в) определяется накопление контраста (гиперинтенсивный сигнал) в утолщенной стенке ПА (стрелки на увеличенном фрагменте (г), обозначенном пунктирным прямоугольником).

и динамических пробах. Уровень артериального давления, несмотря на гормонотерапию, был удовлетворительным (в диапазоне от 140/80 до 160/90 мм рт. ст.). При динамическом ультразвуковом исследовании выявлено уменьшение степени стеноза в височных артериях, однако по позвоночным и подмышечным артериям положительной динамики отмечено не было, что можно объяснить непродолжительным приемом гормональных препаратов.

В описании этого клинического случая мы хотели бы обратить внимание на редко встречаемую и еще реже диагностируемую причину развития цереброваскулярной патологии. С учетом возраста пациентки, наличия в анамнезе гипертонической болезни на догоспитальном этапе предполагался традиционный сосудистый генез заболевания (гипертоническая микроангиопатия), так как не было наиболее частых клинических проявлений ГКА в виде головных болей теменно-височной локализации, лихорадки, слабости, потери аппетита, потливости, похудения, полимиалгии. Проведенное стандартное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий выявило негрубое атеросклеротическое поражение сонных артерий и пролонгированное (сегменты V1–V3) стенозирующее поражение обеих ПА, генез которого вызывал определенные вопросы.

ПА при ГКА вовлекаются в патологический процесс достаточно редко. В литературе мы встретили единичные случаи, где описано вовлечение в воспалительный процесс ПА в результате ГКА [8, 9]. Клинически это проявляется симптомами поражения мозжечка, пирамидных и сенсорных трактов, параличами черепных нервов. Ишемические события головного мозга развиваются только у 3–4% пациентов с ГКА [10, 11]. При этом, если вовремя правильно не поставить диагноз и не начать патогенетическое лечение, то на фоне стенооокклюзирующего поражения ПА существует высокий риск развития инсульта с летальным исходом. Так, по данным литературы, смертность при двусторонней окклюзии ПА при ГКА составляет 75 против 19%, если тот же процесс вызван атеросклеротическим поражением [8]. Известно, что при ГКА стеноз и окклюзия ПА встречаются гораздо чаще, чем внутренних сонных артерий.

При пролонгированном стенозирующем поражении ПА при ультразвуковом исследовании необходимо проводить дифференциальную диагностику между ГКА, атеросклеротическим поражением, диссекцией и неспецифическим аортоартериитом (НАА).

Схожими для пациентов с ГКА и атеросклерозом являются пожилой возраст и вовлечение в атеросклеротический процесс сонных артерий. Однако при атеросклеротическом поражении ПА характерен локальный стенозирующий процесс (чаще всего в устье сосуда и очень редко в позвоночном канале), бляшки имеют чаще всего повышенную эхогенность с участками кальциноза, чего не бывает при ГКА [12, 13].

Для диссекции схожими с ГКА являются протяженность поражения с неравномерным сужением просвета сосуда и гипоехогенность интрамуральной гематомы, что сопоставимо с гипоехогенной и утолщенной воспаленной стенкой при ГКА. Однако принципиальными различиями являются при диссекции молодой возраст пациентов (обычно от 20 до 40 лет), увеличение наружного диаметра сосуда за счет интрамуральной гематомы, эксцентрическое сужение сосуда (не концентрическое, как при ГКА) и наличие болевого синдрома в шейно-затылочной области на стороне поражения, вызванного раздражением болевых рецепторов в растянутой сосудистой стенке. Кроме того, при введении контрастного вещества в интрамуральной гематоме при дуплексном сканировании не будут визуализироваться мелкоочечные, гиперэхогенные сигналы, соответствующие неоваскуляризации, которая присутствует в утолщенной и воспаленной сосудистой стенке при ГКА.

Похожая ультразвуковая картина поражения сосудов будет у пациентов с ГКА и НАА. Отчасти это объясняется тем, что оба заболевания являются первичными васкулитами, при которых поражаются достаточно крупные артерии. Пациенты часто испытывают недомогание, теряют в весе, у них выявляются признаки воспаления в виде повышения уровня СОЭ и С-реактивного белка. При обоих заболеваниях страдают преимущественно лица женского пола, однако при НАА возраст начала заболевания значительно моложе и составляет

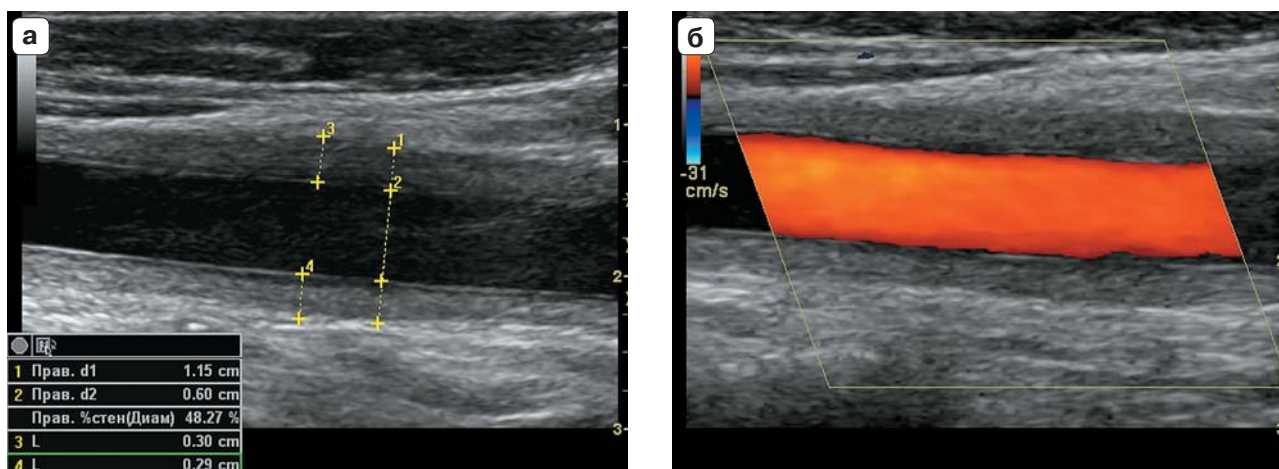


Рис. 8. Ультразвуковое изображение васкулита общей сонной артерии при НАА. Общая сонная артерия в В-режиме (а) и в режиме цветового доплеровского картирования (б). Концентрически утолщенная сосудистая стенка (обозначена маркерами 3 и 4), имеющая среднюю эхогенность, приводящая к стенозу просвета сосуда на 45–50% (маркеры 1 и 2).

10–40 лет против 50 лет и старше при ГКА. В отличие от височного артериита многие пациенты с НАА имеют более продолжительную продромальную стадию с недомоганием, прежде чем разовьются симптомы стеноза или окклюзии крупных артерий. Кроме того, при НАА наиболее часто поражаются подключичные артерии (93%), аорта (65%) и общие сонные артерии (58%), в то время как ПА вовлекаются значительно реже (32%) [14, 15]. Поражение височной артерии развивается крайне редко и не сочетается с ревматической полимиалгией. При ГКА височный артериит часто сочетается с воспалением дистальной части подключичных артерий, подмышечных артерий и проксимальной части плечевых артерий, поэтому всем больным с подозрением на ГКА рекомендуется проведение ультразвукового исследования с двух сторон в подмышечной области. Кроме того, ПА вовлекаются в патологический процесс чаще, чем сонные артерии. Пролонгированное однородное утолщение сосудистой стенки будет отмечаться как при ГКА, так и при НАА, однако эхогенность стенки при последнем будет выше, что обусловлено более хроническим течением заболевания и меньшей выраженностью отека стенки (рис. 8) [16]. Ультразвуковое исследование с введением контрастного вещества не будет информативным в дифференцировании заболеваний, так как при обоих заболеваниях будет происходить накопление контраста в утол-

щенной стенке за счет протекания в ней воспалительного процесса, особенно в активной фазе.

Ведущей ультразвуковой находкой при ГКА будет поражение височных артерий, которые практически всегда вовлекаются в патологический процесс. Ультразвуковое исследование височных артерий выявляет типичный признак halo (“ореол”), когда просвет височной артерии со всех сторон окружает гипоехогенная за счет воспаления и отека, утолщенная сосудистая стенка. В случае окклюзии сосуда просвет будет однородный, гипоехогенный, который не окрашивается в режиме цветового доплеровского картирования; в спектральном доплеровском режиме кровотоков не регистрируется [16].

По данным W. Schmidt, E. Gromnica-Ihle [17], у больных с активным височным артериитом чувствительность дуплексного сканирования составила 88% по отношению к клинической диагностике заболевания и 95% по отношению к положительному результату биопсии височной артерии. Специфичность составила 99,5% при выявлении признака halo и 96% в диагностике стенозов. Метаанализ 23 исследований, включавший 2036 случаев височного артериита, показал, что ультразвуковое исследование имеет чувствительность 87% и специфичность 96% по отношению к признаку halo, стенозу и окклюзии [18]. Авторы считают, что высокие чувствительность

и специфичность метода позволяют в руках опытных врачей ультразвуковой диагностики заменить биопсию височной артерии, которая считается “золотым стандартом”. Ультразвук может также обнаружить воспаление височных артерий у больных с клинически нормальными височными артериями, что и было у больной, которую мы описали в настоящей статье.

При терапии кортикостероидами признак halo исчезает у большинства пациентов в течение 2–3 нед [19]. Поэтому ультразвуковое исследование височной артерии должно быть выполнено в течение первых 7 дней лечения, желательно как можно раньше. В одном исследовании было показано, что четырехдневный курс гормонотерапии снижал чувствительность доплерографии на 50% [20]. Тем не менее диагностическая оценка не должна задерживать начало терапии. Стеноз крупных сосудов обычно остается в течение многих месяцев и даже лет, несмотря на лечение кортикостероидами. Эхогенность утолщенной стенки повышается за счет уменьшения степени отека [16].

В диагностике ГКА помимо ультразвукового метода используются и другие ангиовизуализационные методы. При ангиографии наибольшее диагностическое значение имеют чередования артериальных стенозов с ровными внутренними контурами и участков артерий нормального или увеличенного диаметра. При компьютерно-томографической и магнитно-резонансной ангиографии выявляется утолщение сосудистой стенки с неравномерным пролонгированным сужением сосудов. При магнитно-резонансной ангиографии с введением контрастного вещества отмечается его накопление в сосудистой стенке, что отражает в ней процесс неоангиогенеза [20]. Однако в отношении диагностики поражения поверхностной височной артерии разрешающая возможность ангиографических методов при исследовании артерий малого диаметра достаточно низкая, поэтому ведущее значение имеет дуплексное сканирование с использованием высокочастотных линейных датчиков.

В заключение следует сказать, что диагноз “ГКА” у нашей больной с нетипичным клиническим течением заболевания был поставлен на основании данных комплексного ангиовизуализационного исследова-

ния и лабораторных анализов крови. Это позволило своевременно дополнить стандартную ангионеврологическую (антиагрегантную, гипотензивную, гиполипидемическую, нейропротективную) терапию патогенетическим лечением гормональными препаратами, что привело к клиническому улучшению состояния пациентки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Unwin B., Williams C.M., Gilliland W. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis // *Am. Fam. Physician*. 2006. V. 74. No. 9. P. 1547–1554.
2. Gonzalez-Gay M.A., Vazquez-Rodriguez T.R., Lopez-Diaz M.J., Miranda-Filloy J.A., Gonzalez-Juanatey C., Martin J., Llorca J. Epidemiology of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica // *Arthritis Rheum*. 2009. V. 61. No. 10. P. 1454–1461. Doi: 10.1002/art.24459.
3. Eberhardt R., Dhadly M. Giant cell arteritis: diagnosis, management, and cardiovascular implications // *Cardiol. Rev*. 2007. V. 15. No. 2. P. 55–61.
4. Smith C.A., Fidler W.J., Pinals R.S. The epidemiology of giant cell arteritis. Report of a ten-year study in Shelby County, Tennessee // *Arthritis Rheum*. 1983. V. 10. P. 1214–1219.
5. Сатыбалдыев А.М. Гигантоклеточный артериит. Часть I. Терминология, классификация, клинические проявления, диагностика // *Современная ревматология*. 2012. Т. 6. № 3. С. 23–27. Doi: <http://dx.doi.org/10.14412/1996-7012-2012-741>.
6. Salvarani C., Cantini F., Bolardi L., Hunder G.G. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis // *N. Engl. J. Med*. 2002. V. 347. No. 4. P. 261–271.
7. Olivera S., Amores B., Torralba M.A., Perez Calvo J.I. Rare complication in a patient with giant cell arteritis // *An. Sist. Sanit. Navar*. 2010. V. 33. No. 3. P. 327–330.
8. Ruegg S., Engelter S., Jeanneret C., Hetzel A., Probst A., Steck A.J., Lyrer P. Bilateral vertebral artery occlusion resulting from giant cell arteritis: report of 3 cases and review of the literature // *Medicine (Baltimore)*. 2003. V. 82. No. 1. P. 1–12.
9. Thielen K.R., Wijedicks E.F., Nichols D.A. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries // *Mayo Clin. Proc*. 1998. V. 73. No. 5. P. 444–446.
10. Salvarani C., Giannini C., Miller D., Hunder G. Giant cell arteritis: involvement of intracranial arteries // *Arthritis Rheum*. 2006. V. 55. No. 6. P. 985–989.
11. Daniel Chomlak R., Ghazanfari F., Datta M. Case study: giant cell arteritis with vertebral artery stenosis // *Clin. Med. Insights. Arthritis Musculoskelet. Disord*. 2016. V. 9. P. 103–107. Doi: 10.4137/CMAMD.S38143.
12. Танащян М.М., Лагода О.В., Гулевская Т.С., Максюткина Л.Н., Раскуражев А.А. Прогрессирующий церебральный атеросклероз: клинические, биохимические и морфологические аспекты // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2013. Т. 7. № 4. С. 4–9.

13. Чечеткин А.О., Кунцевич Г.И., Кощеев А.Ю., Процкий С.В., Суслина З.А. Показатели гемодинамики при стенозе в устье позвоночных артерий по данным дуплексного сканирования // Клиническая физиология кровообращения. 2011. № 4. С. 54–59.
14. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J., Leavitt R.Y., Fauci A.S., Rottem M., Hoffman G.S. Takayasu arteritis // Ann. Intern. Med. 1994. V. 120. No. 11. P. 919–929.
15. Schmidt W.A., Nerenheim A., Seipelt E., Poehls C., Gromnica-Ihle E. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography // Rheumatology. 2002. V. 41. No. 5. P. 496–502.
16. Schmidt W.A. Takayasu and temporal arteritis // Front. Neurol. Neurosci. 2006. V. 21. P. 96–104.
17. Schmidt W.A., Gromnica-Ihle E. Duplex ultrasonography in temporal arteritis // Ann. Intern. Med. 2003. V. 138. No. 7. P. 609.
18. Karassa F.B., Matsagas M.I., Schmidt W.A., Ioannidis J.P. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis // Ann. Intern. Med. 2005. V. 142. No. 5. P. 359–369.
19. Schmidt W.A., Kraft H.E., Vorpahl K., Volker L., Gromnica-Ihle E.J. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis // N. Engl. J. Med. 1997. V. 337. No. 19. P. 1336–1342.
20. Kale N., Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review // Curr. Opin. Ophthalmol. 2010. V. 21. No. 6. P. 417–422. Doi: 10.1097/ICU.0b013e32833eae8b.
7. Olivera S., Amores B., Torralba M.A., Perez Calvo J.I. Rare complication in a patient with giant cell arteritis // An. Sist. Sanit. Navar. 2010. V. 33. No. 3. P. 327–330.
8. Ruegg S., Engelter S., Jeanneret C., Hetzel A., Probst A., Steck A.J., Lyrer P. Bilateral vertebral artery occlusion resulting from giant cell arteritis: report of 3 cases and review of the literature // Medicine (Baltimore). 2003. V. 82. No. 1. P. 1–12.
9. Thielen K.R., Wijedicks E.F., Nichols D.A. Giant cell (temporal) arteritis: involvement of the vertebral and internal carotid arteries // Mayo Clin. Proc. 1998. V. 73. No. 5. P. 444–446.
10. Salvarani C., Giannini C., Miller D., Hunder G. Giant cell arteritis: involvement of intracranial arteries // Arthritis Rheum. 2006. V. 55. No. 6. P. 985–989.
11. Daniel Chomlak R., Ghazanfari F., Datta M. Case study: giant cell arteritis with vertebral artery stenosis // Clin. Med. Insights. Arthritis Musculoskelet. Disord. 2016. V. 9. P. 103–107. Doi: 10.4137/CMAMD.S38143.
12. Tanashyan M.M., Lagoda O.V., Gulevskaya T.S., Maksyutkina L.N., Raskurazhev A.A. Progressing cerebral atherosclerosis: clinical, biochemical and morphological aspects // Annals of Clinical and Experimental Neurology. 2013. V. 7. No. 4. P. 4–9. (Article in Russian)
13. Chechetkin A.O., Kuntcevic G.I., Kocheev A.Yu., Protsky S.V., Suslina Z.A. Duplex ultrasound hemodynamic parameters in diagnosis of vertebral arteries ostium stenosis // Clinical Physiology of Circulation. 2011. No. 4. P. 54–59. (Article in Russian)
14. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J., Leavitt R.Y., Fauci A.S., Rottem M., Hoffman G.S. Takayasu arteritis // Ann. Intern. Med. 1994. V. 120. No. 11. P. 919–929.
15. Schmidt W.A., Nerenheim A., Seipelt E., Poehls C., Gromnica-Ihle E. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography // Rheumatology. 2002. V. 41. No. 5. P. 496–502.
16. Schmidt W.A. Takayasu and temporal arteritis // Front. Neurol. Neurosci. 2006. V. 21. P. 96–104.
17. Schmidt W.A., Gromnica-Ihle E. Duplex ultrasonography in temporal arteritis // Ann. Intern. Med. 2003. V. 138. No. 7. P. 609.
18. Karassa F.B., Matsagas M.I., Schmidt W.A., Ioannidis J.P. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis // Ann. Intern. Med. 2005. V. 142. No. 5. P. 359–369.
19. Schmidt W.A., Kraft H.E., Vorpahl K., Volker L., Gromnica-Ihle E.J. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis // N. Engl. J. Med. 1997. V. 337. No. 19. P. 1336–1342.
20. Kale N., Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review // Curr. Opin. Ophthalmol. 2010. V. 21. No. 6. P. 417–422. Doi: 10.1097/ICU.0b013e32833eae8b.

REFERENCES

Giant cell arteritis with vertebral artery involvement (literature review and case report)

A.O. Chechetkin, O.V. Lagoda, M.A. Kravchenko, M.M. Tanashyan

Research Center of Neurology, Moscow

A.O. Chechetkin – M.D., Ph.D., Head of Ultrasound Diagnostics Laboratory, Research Center of Neurology, Moscow. O.V. Lagoda – M.D., Ph.D., Senior Researcher, 1st Neurological Department, Research Center of Neurology, Moscow. M.A. Kravchenko – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Ultrasound Diagnostics Laboratory, Research Center of Neurology, Moscow. M.M. Tanashyan – M.D., Ph.D., Professor, Head of 1st Neurological Department, Deputy Director for Research and Clinical Work, Research Center of Neurology, Moscow.

Giant cell arteritis – is a systemic vasculitis of unknown etiology, which is characterized by granulomatous giant-cell inflammation of predominantly extra- and intracranial blood vessels, occurring solely in advanced age patients. Differential diagnosis (particularly in the early stage) is rather difficult. Vertebral arteries involvement in this disease is a rare, but serious complication, which is associated with high mortality rate, despite hormonal therapy. Female patient with chronic cerebral ischemia, at whom angio imaging and laboratory examination revealed giant cell arteritis with vertebral artery involvement, is described.

Key words: giant cell arteritis, vertebral artery stenosis, cerebrovascular diseases.

Citation: Chechetkin A.O., Lagoda O.V., Kravchenko M.A., Tanashyan M.M. Giant cell arteritis with vertebral artery involvement (literature review and case report) // *Ultrasound and Functional Diagnostics*. 2017. No. 5. P. 86–96. (Article in Russian)