



ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ. СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ ТЕРАПЕВТА

Е. М. Сурмач¹, С. Н. Демидик¹, Л. Н. Романчук¹, А. Л. Беляева², Н. Г. Борисовская²

¹*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь*

²*Городская клиническая больница № 3 г. Гродно, Гродно, Беларусь*

Гигантоклеточный артериит – системный гранулематозный васкулит с поражением артерий как среднего, так и крупного калибра встречается у лиц старше 50 лет, женщины болеют в 3 раза чаще мужчин, заболевание приводит к тяжелым осложнениям ишемического характера, формированию аневризм, диссекции сосудов, слепоте. Клинические проявления артериита разнообразны, дифференциальная диагностика широка, поэтому применение рекомендаций, основанных на клинических данных, использование подхода, ориентированного на пациента, учет индивидуальных целей лечения, сотрудничество с многопрофильной командой специалистов позволяет повысить точность диагностики и оптимизировать стратегии лечения.

В обсуждении представленного клинического случая хочется обратить внимание на важность проведения широкого диагностического поиска у пожилого коморбидного病人的 пациент, использование возможностей как субъективного, так и объективного методов обследования, неинвазивных инструментальных тестов для постановки диагноза и своевременного назначения терапии. Случай обсуждается с позиций современных клинических рекомендаций.

Ключевые слова: гигантоклеточный артериит, ультразвуковая диагностика, болезнь Хортона

Для цитирования: Гигантоклеточный артериит. Случай из клинической практики терапевта / Е. М. Сурмач, С. Н. Демидик, Л. Н. Романчук, А. Л. Беляева, Н. Г. Борисовская // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 5. С. 516-520. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-516-520>

Введение

История системных васкулитов, группы гетерогенных заболеваний, в основе которых лежит воспаление сосудистой стенки, связана с именами К. Галена, Дж. Ходжсона, Е. М. Тареева, В. А. Насоновой и их терапевтическим школами [1]. Первые упоминания о гигантоклеточном артериите (ГКА) появились более ста лет назад. История включает описания тромботического артериита пожилых людей (Hutchinson), сегодня тромбоз краиальных артерий наблюдается редко с учетом, вероятно, рано начатой терапии заболевания, темпорального артериита (Horton), краиального артериита (Kilbourne/Wolf), с указанием на поражение не только височной, но и других артерий, гигантоклеточного артериита (Gilmour), с выявлением многоядерных гигантских клеток в пораженных сосудах [2]. Сегодня ГКА рассматривается, как самостоятельная нозологическая форма, отнесен к рубрике – М 31,6 (другие гигантоклеточные артерииты) в международной классификации болезней 10-го пересмотра. Самая высокая заболеваемость отмечена в популяции североевропейского происхождения: так, на севере Италии стандартизованный годовой показатель заболеваемости ГКА составляет 8,3 на 100 000 населения в возрасте ≥ 50 лет, а в исследованиях из Скандинавии и Великобритании – от 14,6 до 43,6. Соответствующие показатели в Южной Европе – от 1,1 до 11,1 на 100 000 [3, 4, 5]. Доля лиц мужского пола среди пациентов составляет 20%. Связь с гаплотипом HLA-DR4 указывают на генетическую предрасположенность. С. Nordborg с соавторами указывают, что морфологически воспалительный процесс инициируется «атакой» гигантских клеток на кальцифицированную внутреннюю эластическую мембрну

в артериях, вызывая диффузное хроническое воспаление с обширным утолщением интимы» [3].

Поздняя диагностика и несвоевременно начатая терапия часто приводят к серьезным осложнениям, таким как потеря зрения, а поражение затылочной артерии является следствием длительной головной боли в затылочной области. При вовлечении в патологический процесс верхней наружной сонной артерии наблюдается отек лица, языка, шеи, нарушение глотания и слуха.

Биопсия височной артерии долгое время считалась золотым стандартом диагностики, однако у более 15% пациентов она дает отрицательный результат [6]. Использование ультразвуковой диагностики в качестве исследования первой линии предложено специалистами в последних клинических рекомендациях, однако визуализация должна выполняться обученным специалистом с использованием соответствующего оборудования, ее следует проводить как можно раньше, в случае начала терапии, предпочтительно в течение 1 недели, поскольку лечение глюкокортикоидами быстро снижает чувствительность метода [7]. Совокупность клинических признаков и рутинных инструментальных методик используют для ранней диагностики ГКА. Так, в обзоре P. Bosch с соавторами приведено, что использование простых методов визуализации снизило долю слепоты у пациентов с впервые диагностированным ГКА в 3 раза. В исследовании EUREKA указывают, что ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудов (височной, лицевой, общей сонной и подмышечной артерий) может эффективно заменить биопсию височной артерии у пациентов с подозрением на ГКА, если его проводят обученные специалисты, используются соответствующее оборудование и необходимые настройки [8, 9, 10].

Поскольку диагностика ГКА может быть сложной в связи с гетерогенностью клинической симптоматики заболевания, связанной с различной локализацией и распространенностью патологического процесса в артериях, наличием разных фенотипов – краинального, ГКА крупных сосудов в сочетании с ревматической полимиалгией у коморбидного пожилого пациента, а также отсутствием специфического доступного маркера, который помог бы в диагностике, представляется интересным данное клиническое наблюдение.

Описание клинического случая

Пациент С., 74 лет направлен в терапевтическое отделение городской больницы. При опросе предъявлял жалобы на одышку инспираторного характера при физической нагрузке (ходьба до 100 метров), эпизоды сердцебиения, общую слабость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр без озноба, но с проливными потами, выраженную общую слабость. Отмечал также постоянную головную боль в теменно-височных областях распирающего характера, шум в голове, болезненность при прикосновении к височной области с обеих сторон. Со слов пациента, длительное время (более 20 лет) страдает артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС) с перенесенным инфарктом миокарда. Постоянная форма фибрилляции предсердий диагностирована в 2022 году. Фармакологический анамнез на амбулаторном этапе: ривароксабан – 20 мг/сутки, бисопролол – 5 мг/сутки, спиронолактон – 25 мг/сутки, аторвастатин – 20 мг/сутки, торасемид – 10 мг/сутки, валсартан – 320 мг/сутки.

Настоящее ухудшение самочувствия отмечал в течение двух месяцев, когда возникли повышение температуры тела до субфебрильных значений, усиление одышки (возникала при ходьбе до 20 метров). Головная боль, постоянная, от умеренной до высокой интенсивности возникла в течение месяца до госпитализации, была локализована в височной, теменной областях с обеих сторон. Пациент отмечал отсутствие подобной головной боли в прошлом. Кроме этого, пациент указывал на снижение аппетита и веса (10 кг за 2 месяца). Обследовался и лечился амбулаторно по поводу острой респираторной инфекции. Принимал кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки на протяжении 10 дней. Парацетамол принимал самостоятельно 500 мг при повышении температуры до субфебрильных цифр и усилении интенсивности головных болей.

Аллергологический и профессиональный анамнез без особенностей. Пациент не курит. Семейный анамнез не отягощен. Сопутствующие заболевания: желчнокаменная болезнь (ЖКБ), ожирение 1-й степени (индекс массы тела – 33,9 кг/м²).

Общий осмотр: общее состояние пациента средней тяжести, сознание ясное, кожные покровы бледно-розовые, чистые, цианоз губ; при осмотре височных артерий определяется симметричное их набухание, при пальпации височных артерий выявляется их резкая болезненность и ослабление пульсации (рис. 1).



Рисунок 1 – Набухание височной артерии

Figure 1 – Swelling of the temporal artery

Пастозность нижней трети голеней и стоп. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание через нос свободное. Сатурация периферической крови по данным пульсоксиметрии – 96%. Над легкими перкуторно – ясный легочный звук, при аусcultации – дыхание везикулярное над всеми легочными полями, побочных дыхательных шумов нет. Верхушечный толчок пальпируется в 5-м межреберье на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии; границы относительной сердечной тупости расширены влево в 4-м, 5-м межреберьях. Тоны сердца аритмичные: I ослаблен, акцент II тона над аортой, выслушивается систолический шум в 2-м межреберье у правого края грудины. Пульс – 84 удара в минуту, аритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, частота сердечных сокращений 88 ударов в минуту. Артериальное давление – 120/70 мм рт. ст. (на обеих руках). Язык влажный, обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень перкуторно – на 2 см ниже края реберной дуги; при пальпации печень мягкоэластичной консистенции, безболезненная; селезенка, почки не пальпируются. Физиологические отправления без особенностей.

Эхокардиография: эхо-признаки атеросклероза аорты. Кальциноз аортального клапана (АК). Дилатация всех камер сердца. Расширение корня и восходящего отдела аорты, ствола и ветвей легочной артерии. Гипертрофия миокарда левого и правого желудочка. Глобальная сократимость левого желудочка сохранена (фракция выброса (ФВ) 58,71%). Незначительный стеноз АК. (S 1,86 см²). Регургитация на аортальном клапане 1-й степени, митральном клапане (МК) 2-й степени, трикуспидальном клапане (ТК) 2-й степени.

Электрокардиограмма (ЭКГ): Ритм несинусовый, неправильный. Положение электрической оси сердца (ЭОС): выраженное отклонение ЭОС влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Фибрилляция предсердий с частотой сокращений желудочков – 93 удара в минуту. Одиночная, парная желудочковая экстракардиостола (ЖЭС).

Заключение фиброгастродуоденоскопии: хронический гастрит с отсутствием атрофии и кишечной метаплазии эпителия.

При проведении колоноскопии выявлено полиповидное образование сigmoidной кишки. Заключение патогистологического исследования: слизистая толстой кишки обычного строения.

Заключение УЗИ внутренних органов. Гепатомегалия. Диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Эхопризнаки ЖКБ. УЗИ щитовидной железы: в правой доле визуализируется участок повышенной эхогенности с неровным контуром 40•40 мм (участок фиброза).

Выполнена компьютерная томография органов грудной клетки, выявлены признаки аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

При лабораторном обследовании выявлены изменения (референсные значения с коррекцией по возрасту приведены в скобках): анемия легкой степени (гемоглобин – 111 г/л (122–168 г/л), ускорение СОЭ – 60 мм/ч (0–20 мм/ч); повышенены С-реактивный белок – 110,8 мг/л (<5 мг/л), ферритин – 391,6 мкг/л (30–400 мкг/л), мочевая кислота – 460,5 мкмоль/л (210–420 мкмоль/л).

Общий анализ мочи, гемостазиограмма, общий анализ мокроты, гликемический профиль, уровни гормонов щитовидной железы, простат специфического антигена – без отклонений от нормы.

С учетом результатов диагностики и дифференциальной диагностики инициирована консультация ревматолога, выставлен окончательный диагноз: Гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона) классический вариант, воспалительная форма. Первичный остеоартрит с преимущественным поражением крупных суставов ФК 3. Бессимптомная гиперурикемия. Анемия легкой степени тяжести.

Ишемическая болезнь сердца: постинфарктный, атеросклеротический кардиосклероз. Кальциноз аортального клапана I степени, фиброз створок МК, незначительный стеноз АК ($S=1,86 \text{ см}^2$), регургитация на МК 2-й степени, на ТК 2-й степени. Постоянная форма ФП, нормосистолический вариант, EHRA II a. Одиночные (5304) и парные (59), пароксизмы (8) неустойчивой желудочковой тахикардии (до 28 комплексов в эпизоде) по холтеровскому мониторированию ЭКГ. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых артерий, брахиоцефальных артерий (стеноз общей сонной артерии 30%), внутренней сонной артерии (45%). Расширение восходящего отдела аорты – 46 мм. Артериальная гипертензия III риск 4. Дислипидемия. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной ФВ (ФВ=58,71%), стадия Н 2А, NYHA ФК III. Желчнокаменная болезнь. Ожирение 1-й степени (индекс массы тела – 33,9 кг/м²).

Пациенту назначено лечение ГКА метилпреднизолоном в суточной дозе 32 мг. На фоне лечения получена положительная клинико-лабораторная динамика: нормализация температуры тела, значительное уменьшение набухания височных артерий и интенсивности головной боли до полного купирования в течение 5 суток, снижение уровня СОЭ и С-реактивного белка при выписке из стационара до 32 мм/ч и 22,87 мг/л соответственно.

Пациент выписан из стационара на амбулаторный этап под наблюдение врача общей практи-

ки и ревматолога с рекомендациями о режиме лечения метилпреднизолоном, назначена терапия сопровождения.

Обсуждение

Совокупность клинических признаков – длительность симптомов в течение 6 недель, возраст пациента – 74 года, болезненная, уплотненная височная артерия со сниженной пульсацией, резкая болезненность кожи головы в височных теменных областях, аномально высокие значения СОЭ и С-реактивного белка позволили выставить предварительный диагноз ГКА. Следует отметить, что был выполнен диагностический поиск с учетом наличия «симптомов красного флага», таких как анемия, значительная потеря веса, субфебрильная температура.

Сегодня выделяют несколько клинических вариантов ГКА, наиболее частый – краинальный (классический) с поражением экстракраниальных ветвей сонной артерии и выраженной головной болью, атипичные, которые обследуют, как «лихорадку неясного генеза» [11]. Существуют стандартные классификационные критерии (G. G. Hunder и соавт., 1990), по которым для выставления диагноза ГКА требуется наличие не менее трех признаков: возраст старше 50 лет, появление «новых» головных болей, изменения височной артерии (болезненность при пальпации или снижение пульсации височных артерий), увеличение СОЭ (более 50 мм/ч), изменения при биопсии височной артерии (васкулит с сужением просвета сосуда, повреждением интимы, диффузной воспалительной преимущественно мононуклеарной инфильтрацией, наличием многоядерных гигантских клеток).

В 2022 году обновлены диагностические критерии гигантоклеточного артерита (EULAR). Предложены критерии: положительная биопсия височной артерии или признак «гало» височной артерии на УЗИ (+5); скорость оседания эритроцитов $\geq 50 \text{ мм/ч}$ или С-реактивный белок $\geq 10 \text{ мг/л}$ (+3); внезапная потеря зрения (+3); утренняя скованность в плечах или шее, перемежающаяся хромота челюсти или языка, новая височная головная боль, болезненность кожи головы, аномалия височной артерии при сосудистом обследовании, двустороннее поражение подмышечных впадин при визуализации и активность фтордезоксиглюкозо-позитронной эмиссионной томографии по всей аорте (+2 каждый). Пациента можно было классифицировать как имеющего ГКА с суммарным баллом ≥ 6 баллов. По данным исследования EULAR (2023), в качестве первой линии визуализации для всех пациентов с подозрением на гигантоклеточный артериит рекомендуют УЗИ височной артерии (при наличии высококвалифицированного специалиста и оборудования), подмышечные артерии должны быть включены в стандартный протокол обследования. Альтернативой УЗИ краинальные и экстракраниальные артерии может быть проведение магниторезонансной томографии (МРТ) или позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) с фтордезоксиглюкозой [8]. Отмечено, что визуа-

лизация не должна задерживать начало лечения. У пациентов с высокой клинической вероятностью и положительным результатом визуализации методом УЗИ диагноз ГКА может быть поставлен без биопсии и использования МРТ и ПЭТ. При проведении УЗИ краниальных и экстракраниальных артерий для ГКА наиболее характерными являются четыре симптома: симптом неожиданных артерий (симптом компрессии), утолщение стенки (симптом ореола), специфичность которого при ГКА составляет 83–94%, стеноз и окклюзия сосудов [12]. Однако ряд наблюдений указывают, что атеросклеротическое утолщение стенок артерий может ухудшить специфичность УЗИ, как диагностического теста [13].

Выводы

Классическая форма ГКА с характерным течением заболевания, дебютом болезни после 50 лет, типичными изменениями височных артерий при осмотре и пальпации, лабораторными данными (ускорение СОЭ и высокие значения С-реактивного белка), позволившая набрать

суммарное значение при использовании стандартных диагностических критериев 1990 года (G. G. Hunder соавт.), – 4 балла, EULAR – 7 баллов, но низкая частота встречаемости данной патологии в популяции, особенно у мужчин, позволила отнести данный клинический случай к «непростому диагнозу» в практике врача-терапевта.

Однако следует заметить, что быстрый ответ на терапию системными глюкокортикоидами, отсутствие необратимых изменений позволили считать выставление диагноза ГКА своевременным. А отсутствие технической возможности визуализации изменений в артериях при наличии суммарного значения – 4 балла по шкале стандартных диагностических критериев G. G. Hunder, EULAR – 7 баллов, позволяет считать выставленный по клинико-лабораторным критериям диагноз определенным [14]. Что в свою очередь не отменяет необходимость использования методов визуализации и расширения возможностей для проведения данной категории исследований.

Литература

1. Эволюция классификации системных васкулитов: от эпонимов к современным критериям / Н. М. Буланов, П. И. Новиков, М. А. Литвинова, С. В. Моисеев // Терапевтический архив. – 2022. – Т. 94, № 5. – С. 704-708. – doi: 10.26442/00403660.2022.05.201503. – edn: UUWHOR.
2. Hunder, G. G. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: first descriptions to 1970 / G. G. Hunder // Mayo Clin Proc. – 2006. – Vol. 81, № 8. – P. 1071-1083. – doi: 10.4065/81.8.1071.
3. Nordborg, C. Giant cell arteritis. Epidemiology, etiology and pathogenesis / C. Nordborg, E. Nordborg, V. Petursdottir // APMIS. – 2000. – Vol. 108, № 11. – P. 713-724. – doi: 10.1034/j.1600-0463.2000.d01-19.x.
4. Artificial intelligence: A powerful paradigm for scientific research / X. Yongjun, L. Xin, C. Xin [et al.] // Innovation (Camb). – 2021. – Vol. 2, № 4. – P. 100179. – doi: 10.1016/j.xinn.2021.100179.
5. Sharma, A. Incidence and prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: A systematic literature review / A. Sharma, A. J. Mohammad, C. Turesson // Semin Arthritis Rheum. – 2020. – Vol. 50, № 5. – P. 1040-1048. – doi: 10.1016/j.semarthrit.2020.07.005.
6. Definitions and reliability assessment of elementary ultrasound lesions in giant cell arteritis: a study from the OMERACT Large Vessel Vasculitis Ultrasound Working Group / S. Chryssidis, C. Duftner, C. Dejaco [et al.] // RMD Open. – 2018. – Т. 4, № 1. – P. e000598. – doi: 10.1136/rmdopen-2017-000598.
7. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice / C. Dejaco, S. Ramiro, C. Duftner [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2018. – Vol. 77, № 5. – P. 636-643. – doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212649.
8. Imaging in diagnosis, monitoring and outcome prediction of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the 2023 update of the EULAR recommendations / P. Bosch, M. Bond, C. Dejaco [et al.] // RMD Open. – 2023. – Vol. 9, № 3. – P. e003379. – doi: 10.1136/rmdopen-2023-003379.
9. Diagnostic Algorithm Based on a Simple Clinical Prediction Rule for the Diagnosis of Cranial Giant Cell Arteritis / M. Czihal, C. Lottspeich, C. Bernau [et al.] // J Clin Med. – 2021. – Vol. 10, № 6. – P. 1163. – doi: 10.3390/jcm10061163.
10. Diagnostic accuracy of vascular ultrasound in patients with suspected giant cell arteritis (EUREKA): a prospective, multicentre, non-interventional, cohort study / S. Chryssidis, U. M. Döhn, L. Terslev [et al.] // Lancet Rheumatol. – 2021. – Vol. 3, № 12. – e. 865-873. – doi: 10.1016/S2665-9913(21)00246-0.
11. Гигантоклеточный артериит: генетические и эпигенетические аспекты / С. В. Гуляев, Л. А. Стрижаков, П. И. Новиков [и др.] // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, № 8. – С. 72-76. – doi: 10.17116/terarkh201789872-76. – edn: ZFDKWJ.
12. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update / C. Dejaco, S. Ramiro, M. Bond [et al.] // Ann Rheum Dis. – 2024. – Vol. 83, № 6. – P. 741-751. – doi: 10.1136/ard-2023-224543.
13. Atherosclerosis as a potential pitfall in the diagnosis of giant cell arteritis / E. De Miguel, L. M. Beltran, I. Monjo [et al.] // Rheumatology (Oxford). – 2018. – Vol. 57, № 2. – P. 318-321. – doi: 10.1093/rheumatology/kex381.
14. Рогаткина, Т. Ф. Гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона) и ревматическая полимиалгия. Старые проблемы – новые решения / Т. Ф. Рогаткина, В. С. Петрова // Лекарственный вестник. – 2019. – Т. 76, № 4. – С. 28-33. – edn: RERWMD.

References

1. Bulanov NM, Novikov PI, Litvinova MA, Moiseev SV. Classification of systemic vasculitis: evolution from eponyms to modern criteria. *Therapeutic Archive*. 2022;94(5):704-708. doi: 10.26442/00403660.2022.05.201503. edn: UUWHOR. (Russian).
2. Hunder GG. The early history of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: first descriptions to 1970. *Mayo Clin Proc*. 2006;81(8):1071-1083. doi: 10.4065/81.8.1071.
3. Nordborg C, Nordborg E, Petursdottir V. Giant cell arteritis. Epidemiology, etiology and pathogenesis. *APMIS*. 2000;108(11):713-724. doi: 10.1034/j.1600-0463.2000.d01-19.x.
4. Xu Y, Liu X, Cao X, Huang C, Liu E, Qian S, Liu X, Wu Y, Dong F, Qiu CW, Qiu J, Hua K, Su W, Wu J, Xu H, Han Y, Fu C, Yin Z, Liu M, Roepman R, Dietmann S,

Случай из практики

- Virta M, Kengara F, Zhang Z, Zhang L, et al. Artificial intelligence: A powerful paradigm for scientific research. *Innovation (Camb)*. 2021;2(4):100179. doi: 10.1016/j.xinn.2021.100179.
5. Sharma A, Mohammad AJ, Turesson C. Incidence and prevalence of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: A systematic literature review. *Semin Arthritis Rheum.* 2020;50(5):1040-1048. doi: 10.1016/j.semarthrit.2020.07.005.
6. Chrysidis S, Duftner C, Dejaco C, Schäfer VS, Ramiro S, Carrara G, Scirè CA, Hocevar A, Diamantopoulos AP, Iagnocco A, Mukhtyar C, Ponte C, Naredo E, De Miguel E, Bruyn GA, Warrington KJ, Terslev L, Milchert M, D'Agostino MA, Koster MJ, Rastalsky N, Hanova P, Macchioni P, Kermani TA, Lorenzen T, et al. Definitions and reliability assessment of elementary ultrasound lesions in giant cell arteritis: a study from the OMERACT Large Vessel Vasculitis Ultrasound Working Group. *RMD Open.* 2018;4(1):e000598. doi: 10.1136/rmdopen-2017-000598.
7. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, Brouwer E, Cimmino MA, Clark E, Dasgupta B, Diamantopoulos AP, Direskeneli H, Iagnocco A, Klink T, Neill L, Ponte C, Salvarani C, Slart RHJA, Whitlock M, Schmidt WA. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(5):636-643. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212649.
8. Bosch P, Bond M, Dejaco C, Ponte C, Mackie SL, Falzon L, Schmidt WA, Ramiro S. Imaging in diagnosis, monitoring and outcome prediction of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the 2023 update of the EULAR recommendations. *RMD Open.* 2023;9(3):e003379. doi: 10.1136/rmdopen-2023-003379.
9. Czihal M, Lottspeich C, Bernau C, Henke T, Prearo I, Mackert M, Priglinger S, Dechant C, Schulze-Koops H, Hoffmann U. A Diagnostic Algorithm Based on a Simple Clinical Prediction Rule for the Diagnosis of Cranial Giant Cell Arteritis. *J Clin Med.* 2021;10(6):1163. doi: 10.3390/jcm10061163.
10. Chrysidis S, Døhn UM, Terslev L, Fredberg U, Lorenzen T, Christensen R, Larsen K, Diamantopoulos AP. Diagnostic accuracy of vascular ultrasound in patients with suspected giant cell arteritis (EUREKA): a prospective, multicentre, non-interventional, cohort study. *Lancet Rheumatol.* 2021;3(12):e865-e873. doi: 10.1016/S2665-9913(21)00246-0.
11. Guliaev SV, Strizhakov LA, Novikov PI, Mukhin NA, Fomin VV. Giant cell arteritis: Genetic and epigenetic aspects. *Therapeutic Archive.* 2017;89(8):72-76. doi: 10.17116/terarkh201789872-76. edn: ZFDKWJ. (Russian).
12. Dejaco C, Ramiro S, Bond M, Bosch P, Ponte C, Mackie SL, Bley TA, Blockmans D, Brolin S, Bolek EC, Cassie R, Cid MC, Molina-Collada J, Dasgupta B, Nielsen BD, De Miguel E, Direskeneli H, Duftner C, Hocevar A, Molto A, Schäfer VS, Seitz L, Slart RHJA, Schmidt WA. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2024;83(6):741-751. doi: 10.1136/ard-2023-224543.
13. De Miguel E, Beltran LM, Monjo I, Deodati F, Schmidt WA, Garcia-Puig J. Atherosclerosis as a potential pitfall in the diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford).* 2018;57(2):318-321. doi: 10.1093/rheumatology/kex381.
14. Rogatkina TF, Petrova VS. Gigantokletochnyj arterit (bolezn Hortona) i revmaticheskaya polimialgiya. Starye problemy – novye resheniya. *Lekarstvennyj vestnik.* 2019;76(4):28-33. edn: RERWMD. (Russian).

GIANT CELL ARTERITIS. CLINICAL CASE FROM GP'S PRACTICE

K. M. Surmach¹, S. N. Demidik¹, L. N. Ramanchuk¹, A. L. Bialiayeva², N. G. Borisovskaja²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²City clinical hospital No. 3, Grodno, Belarus

Giant cell arteritis is a systemic granulomatous vasculitis. Medium and large arteries are involved. Vasculitis occurs in people over 50 years old. Different studies documented more than 3 times higher frequency in women. Vasculitis leads to severe ischemic complications, formation of aneurysms, vascular dissection, and blindness. Clinical manifestations of arteritis are diverse, differential diagnostics is wide. Using recommendations based on clinical data, a patient-centered approach that considers individual treatment goals and working with a multidisciplinary team can improve the accuracy of diagnosis and optimize treatment strategy. The authors intent to draw attention to the importance of making wide diagnostic search in an elderly patient with co-morbidities, using the possibilities of both subjective and objective methods of examination, non-invasive instrumental tests for diagnosis and timely prescribed treatment. This case is discussed from a clinical guidelines perspective.

Keywords: giant cell arteritis, ultrasound diagnostics, Horton's disease

For citation: Surmach KM, Demidik SN, Ramanchuk LN, Bialiayeva AL, Borisovskaja NG. Giant cell arteritis. clinical case study of a general practitioner. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2025;23(5):516-520. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-5-516-520>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Сурмач Екатерина Михайловна / Surmach Katsairyna, e-mail: esurmach@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8902-8533

Демидик Светлана Николаевна / Demidik Svetlana, ORCID: 0000-0002-9841-9015

Романчук Людмила Николаевна / Ramanchuk Ludmila, ORCID: 0009-0006-1695-9146

Беляева Александра Леонидовна / Bialiayeva Alexandra

Борисовская Наталья Геннадьевна / Borisovskaja Natalia

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 12.02.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 17.09.2025