

آرتریت هورتون - ماگات

Horton - Magath Arteritis

مجله نظام پزشکی
سال ششم، شماره ۱، صفحه ۳۹، ۲۵۳۶

دکتر هرمز شمس *

مقدمه:

سردرد با اشکال متنوع و علل گوناگون آن مبحث گسترده‌ای از علم پزشکی است که بررسی همه آنها بسبب دامنه وسیعی که دارد مستلزم نگارش مقالات متعدد با همکاری متخصصین رشته‌های مختلف می‌باشد. در این مقاله فقط يك نوع سردرد را که بعلت آماس سرخرگ ایجاد می‌شود و گاهی ارتباط مستقیم با چشم پزشکی پیدا میکند، مورد بحث قرار می‌دهیم؛ بخصوص که امروزه درمان آن نیز انجام پذیر می‌باشد. این بیماران بویژه هنگامیکه سرخ رگ‌های اندام، شکم و مדיاستن در آنها مبتلا شده باشند، معمولاً به پزشکان عمومی مراجعه میکنند. لکن گاهی به متخصصین اعصاب و گوش و حلق و بینی هم ممکن است رجوع کنند. پزشکان عمومی و متخصصین دیگر، اغلب چنین بیماران را برای اظهار نظر به چشم پزشکان معرفی می‌کنند و چنانچه بیماری با نشانه‌های چشمی شروع شود غالباً بیمار مستقیماً به چشم پزشک مراجعه مینماید. سردرد ناشی از آماس سرخرگ عارضه‌ایست که نسبتاً شایع می‌باشد. و نظرباینکه با اختلالات قابل توجه دید ممکن است توأم باشد، باید مورد توجه خاص قرار گیرد. طی چهار سال آخرنی در بیمارستان Quinz-Vingt پاریس تعدادی بیمار با این تشخیص تحت درمان قرار گرفته و بیشتر آنها معالجه شده‌اند. در این مقاله با خودداری از شرح حال یکایک بیماران بطور اختصار به شرح این بیماری و چگونگی درمان آن می‌پردازیم.

آرتریت هورتون - ماگات که بنامهای گوناگون دیگری (۲۵)

مانند: Cranial Arteritis

Giant-cell arteritis و Polymyalgia Reumatica

نیز نامیده میشود، عارضه‌ایست که نخستین بار در سال ۱۸۹۰ توسط Jonathan Hutchinson با نام آرتریت پیران معرفی شده است. این بیماری خصلت متوقف شدن خود بخودی دارد، علت آن نامعلوم و بطور وسیعی دستگاه شریانی بدن را مبتلا میکند. اما غالباً عارضه در سرخرگ‌های جمجمه آشکار می‌شود و بطور اخص رگ‌های گیجگاهی (تامپورال) سطحی، که پوست سر را مشروب میکنند، دچار این بیماری میشوند. بیماری از نظر آسیب شناسی بوسیله يك ارتشاح التهابی نیمه حاد دیواره سرخرگ‌ها که بطرف نكروز و ترومبوز می‌روند مشخص میشود. باوجود شرح این بیماری توسط هوچینسون، تا اوایل دهه چهارم قرن حاضر جلب توجه چندانی نکرد تا اینکه در سال ۱۹۳۲ بوسیله هورتون و همکارانش در کلینیک مایو (Mayo clinic) این عارضه با نام آرتریت تامپورال شرح داده شد و معرفی گردید. در سال ۱۹۴۱ Guilmour بمناسبت ساختمان مخصوص بافت این بیماری، اصطلاح Giant-cell Arteritis را برای آن پیشنهاد کرد. در سال ۱۹۳۸ نخستین مورد بیماری را که بکوری منجر شده بود گزارش کرد. از آن بعد بیماری بطور گسترده‌ای شناخته شده و دهها مورد از آن گزارش گردیده است.

سرشت این بیماری معلوم نیست. برخی از محققین آنرا خیلی نزدیک به آنژیوت نکروزانت از گروه بیماریهای کلاژن میدانند ولی این نظریه مورد قبول و موافقت همگان واقع نگردید، معذالك بیماری بعنوان يك ناخوشی بالینی بقدر کافی معین، و مشخص، پذیرفته شده است.

* پاریس - بیمارستان کنز - ونک.

عارضه منحصرأدرا فرد مسن رخ می دهد و هر دو جنس را مبتلا میکند. ندرتاً ممکن است بیماری قبل از ۵۵ سالگی رخ دهد و معمولاً در ۶۵-۷۰ سالگی دیده میشود. بیماری ماههای زیادی ادامه دارد و بعداً خود بخود متوقف و محدود میشود. گرچه بیماری بخصوص در سرخرگهای گیجگاهی و پشت سری (تامپورال و اکیپی تال) آشکار میشود، لکن يك مرض دامنه دار است که بصورت نامنظم و تکه تکه سرخرگهای بزرگ تراز شرايينی را که در پولي آرتریت نودوزا مبتلا میشوند، دچار میسازد. از جمله آئورت، سرخرگ بینام (Innominate)، سرخرگ کاروتید، سرخرگ زیر ترقوه، سرخرگ تاجی و شرايين مرکزی شبکيه و بطور نادرتر شرايين اطفالها میتوانند دچار این بیماری بشوند. ابتلاء سرخرگهای خارج حجمه گرچه ندرتاً نشانه های بیماری را به وجود می آورد، اما از نظر آسیب شناسی وجود آنها ثابت شده است.

نمای بالینی: بیماری معمولاً بی سروصدا آغاز می شود و با تظاهرات منتشر و متغیری از تب خفیف، کوفتگی، ضعف، از دست دادن وزن، دردهای مبهم شکم، حساس بودن پوست، بی اشتها، تهوع و استفراغ و افزایش قابل ملاحظه سرعت رسوب گلبول های سرخ همراه میباشد.

سرعت ته نشینی گلبول های سرخ در این بیماری گاهی تا صدمیلی متر نیز میرسد. هیپرلوکوسیتوز، کم خونی، اتوزینوفیلی و زیاد شدن گاما گلوبولین دو، و فیری نوژن نشانه های همیشگی این بیماری است و سیستمیک بودن آن را بوضوح نشان میدهند. سردرد و دردهای صورت و گردن در این بیماری از نشانه های متداول است و يك طرف و یا هر دو طرف سروصورت را ممکن است فرا گیرد. درد بخصوص در نواحی گیجگاهی و پشت سری وجود دارد، بطوریکه بیمار قادر به شانه کردن موی خود نیست و نمیتواند سر خود را روی بالش بگذارد. درد ماهیچه ها و بندها معمولاً در گردن، شانه و اندام فوقانی ظاهر می شود و عموماً در موقع حرکت و تلاش شدت می یابد. این مطلب موجب شده است که عده ای بیماری را پلی می یالژری روماتیسمی یا (Pseudo-polyarthrite rhizomelique) (۳۸) بنامند. همانطور که اشاره شد فلر باینکه ابتلاء رگها جنبه عمومی دارد (۳۵) لذا نشانه های کرونا ریت (۱۷)، میوکاردیت، عصبی (۳۱ و ۳۲) و دردهای متناوب شکم میتوانند جزو نشانه های بیماری باشند. ممکن است در هنگام جویدن غذا درد وجود داشته باشد. همچنین ممکن است موی سر بریزد و اولسراسیون یا گانگرن در پوست سر ایجاد شود. يك پدیده اختصاصی که غالباً در نوع تی پیک این بیماری دیده میشود، وجود برجستگی و گره هائی در شریان گیجگاهی سطحی است که در این

حال سرخرگ پیچ و خم دار، کلفت و شدیداً حساس می گردد ولی ضربان نخواهد داشت. از این نبودن ضربان است که معمولاً تشخیص بالینی داده میشود. ابتلاء سرخرگ گیجگاهی بسیار شایع است و طبق نظریه گنگره چشم پزشکی سویس (سال ۱۹۶۰) پنجاه درصد این بیماران جزو بیماران چشمی میباشند. آرتریت گیجگاهی میتواند يك طرفه یا دو طرفه باشد و معمولاً با درد خیلی شدید همراه است. معهذا مواردی از این بیماری دیده میشود که در آن سرخرگ گیجگاهی بطور آشکار مبتلا نیست و درد نیز وجود ندارد و بدین جهت اصطلاح آرتریت کرانین و بهتر از آن اصطلاح آرتریت سلولهای غول آسا (giant-cell arteritis) نامگذاری دقیقتری برای سندرم هورتون - ماگات میباشد. از دست رفتن ناگهانی دید در يك بیمار مسن همیشه باید چشم پزشك را مشكوك به وجود این بیماری نزد بیمار بکند. خوشبختانه از نظر تشخیص در این نوع موارد سرعت رسوب گلبولی افزایش یافته و بیوپسی سرخرگ گیجگاهی مثبت میباشد.

آسیب شناسی: ارتشاح النهای، سوراخ سرخرگ را تنگ میکند و آنرا بصورت شکاف باریک و یا خود سرخرگ را بصورت طناب سفت در می آورد. قسمت مدیای (media) سرخرگ سخت مبتلا میشود و ممکن است توسط يك ارتشاح سلولی سفت که در بین آنها سلولهای غول آسا و مناطق نکروز وجود دارد، بکلی خراب گردد. تیغه الاستیک (elastic lamina) نیز غالباً خراب و قسمت انتیما (intima) سرخرگ خیلی ضخیم میشود. این ضایعات مسدود کننده در سرخرگ چشم (اقطالمیک)، در سرخرگ مرکزی شبکيه و در سرخرگهای مژگانی خلفی و عروقی که عصب باصره را تغذیه می کنند، دیده می شود. این عارضه ممکن است موجب نکروز آنمیک عصب باصره گردد و این خود میتواند گسترده (ماسیو) و یا پراکنده و تکه تکه باشد. زمانی هم تمام پرده شبکيه را فرا می گیرد.

نمائی که از عارضه چشم به دست داریم در ۴۰ تا ۵۰ درصد بیماران رخ می دهد و در ۲۵ درصد از موارد به از دست رفتن دید در يك یا دو چشم منتهی میشود. در ۷۲ بیماری که توسط Whitfield و همکارانش در سال ۱۹۶۳ گزارش گردیده ۴۹ بیمار دارای عوارض دید بوده اند. ۴۰ تن از ۴۹ بیمار دچار اختلال دائمی دید شدند که از آنها ۱۲ مورد بطور کامل از دو چشم کور و ۷ مورد از يك چشم نابینای مطلق شدند. این نتایج وخیم معمولاً معلول کم خونی شبکيه و عصب باصره میباشند. بطور کلی عوارض چشمی این بیماری بصورت نوریت اوپتیک رتروبولبر، ترمبوز شریان مرکزی شبکيه یا یکی از شاخه های آن و پاپییت (papillite) میباشد.

دید مثل درك حرکت انگشتها ممکن است برای بیماران باقی بماند، اما تعداد زیادی از آنها کاملاً کور میشوند. اگر خرابی دید شدید باشد ترمیم و بهبود صورت نخواهد پذیرفت. خوشبختانه نشانه‌های دردناک عارضه خودبخودمیل به‌خوب شدن نشان‌میدهند. باید یادآور شد که کوری ممکن است بعلت آسیب شریان مرکزی شبکیه در خارج از کره چشم باشد در حالیکه رگ‌های داخل شبکیه هنوز باز باقی بمانند. نزدیک نیمی از بیماران مبتلا به سندرم هورتون از عوارض قلب و عروق یا مغز و یا نارسایی کلیه و یا علل دیگر فوت میکنند.

تشخیص بیماری ممکن است با مشکلاتی مواجه شود. عارضه قبل از ۵۰ سالگی وجود ندارد. معمولاً ممکن نیست که سرعت رسوب گلبولی بمقدار قابل ملاحظه بالا نرود. اشکال چشمی این بیماری بزرگترین مشکل را ایجاد می‌کند و محتمل است که بعضی از این موارد بعنوان بسته شدن سرخرگ مرکزی شبکیه یا هر دو چشم در اثر آمبولی تشخیص داده شود. تنها آزمایش مطمئن تشخیص بیوپسی از شریان مبتلا میباشد. اما در مواردیکه عارضه تی‌پیک بنظر میرسد، اگر کوری دوطرف بدنال نباشد، در شروع درمان با استروئید نباید تأخیر کرد تا اینکه نتیجه آزمایش بافت برداری بدست آید. لازمست یادآوری کرد که ممکن است يك قسمت از سرخرگ گیجگاهی از نظر بیوپسی مثبت و قسمت دیگر منفی باشد و یا اینکه سرخرگ‌های شبکیه سخت بیمار باشد در حالیکه سرخرگ گیجگاهی سالم مانده است.

پیش‌آگاهی: سندرم هورتون بدون درمان ماهها و سالها ادامه و طی این مدت تعمیم می‌یابد و پس از مدتی که بکوری بیمار منجر شد خودبخود متوقف میشود. باتشخیص به موقع عارضه و کورتیکو-سرایی، بیماری از بین می‌رود و از پیشرفت نشانه‌های چشمی جلوگیری بعمل می‌آید (۱۲).

درمان- داروهای ضد انعقاد و گشادکننده رگ‌ها بکار رفته‌اند ولی اثری نداشته‌اند. شاید به این دلیل که تنگی آماسی مجرای عروق ممکن است اثر مهمتری از ترومبوز واقعی در بروز کم خونی داشته باشند. برداشتن قطعه‌ای از سرخرگ گیجگاهی برای دردها توصیه شده است ولی این کار صرف نظر از فایده تشخیصی، تخفیف از لحاظ درمانی ارزش ناچیزی دارد. درمان انتخابی و اساسی در حال حاضر استعمال مقدار زیاد کورتیکو استروئیدها میباشد که از راه عمومی بکاربرده میشوند. تشخیص بیماری در آغاز امر از نظر درمان اهمیت بسزائی دارد زیرا عوارض این بیماری بخصوص کوری، فوق‌العاده خطرناک است و عدم توجه پزشك به وجود

در نوریت اوپتیک کم شدن دید یا کوری کامل يك چشم و یا کم شدن میدان بینائی جلب توجه میکند. درابتدای معاینه، ته چشم ممکن است نشانه‌های مرضی نشان ندهد ولی اگر معاینه تکرار شود پس از دو سه هفته آتروفی عصب باصره دیده خواهد شد. در ترومبوز سرخرگ مرکزی دید بیمار ناگهانی و کاملاً از بین می‌رود و امتحان ته چشم نازکی شدید شاخه‌های سرخرگ مرکزی شبکیه، رنگ سفید شیری و خیز پرده شبکیه را نشان می‌دهد و ما کولا به رنگ قرمز دیده میشود. گاهی هم عارضه ممکن است یکی از شاخه‌های سرخرگ مرکزی شبکیه را مبتلا کند. طبق عقیده Witmer (۴۱) $\frac{1}{4}$ پاپییت افراد مسن در اثر بیماری هورتون میباشد. تورم پایی در این بیماری در اثر بسته شدن سرخرگ مژگانی خلفی کوتاه یا در اثر بسته شدن رگ‌های مرکزی یا یا دستگاه pial عصب چشم میباشد. در پاپییت نشانه‌های بیماری با از بین رفتن کامل دید یا کم شدن دید و همی آنوسپی فرازا (hemianopsie altitudinale) (۱۶) ظاهر میشود.

امتحان ته چشم آماس رأس عصب باصره، گشاد شدن سیاهرگ‌های ته چشم و خونریزی کوچک شبکیه در اطراف عصب باصره را نشان میدهد که پس از چند هفته موجب آتروفی عصب باصره میشود. در واقع ابتلائات و نشانه‌های چشمی در بیماری هورتون متعدد میباشد: نکرود پوست گیجگاه و سلولهای اطراف چشم (۲۱، ۳)، (۳۶)، آماس دور چشم (۷)، اپسکلریت و نودولهای صلبیه (۲) بسته شدن سرخرگ عصب باصره، مشیمیه، و عنبیه (۴۲)، فلج ماهیچه‌های چشم، دو بینی که معمولاً در نتیجه فلج عصب زوج سوم و ششم در ۱۲ الی ۱۵ درصد موارد که گاهی با پتوزیس گذرنده پلك بالا توأم میباشد. گلوکوم توأم با روپتوزیس ایریس (۱۱)، (۳۳) و همچنین اختلالات و ابتلاء مسیر بینائی مانند عصب باصره، کیاسما، باندلت اوپتیک، اجسام زانوسئی خارجی، رادیاسیون اوپتیک و رگ‌های مغز در این بیماری دیده میشوند (۱۰). بهر حال در نشانه‌های چشمی پیش از نشانه‌های بینائی، حملات گذرنده آماوروز (amaurosis) در يك چشم رخ میدهد. اما اکثراً بروز و استقرار کوری ناگهانی است و غالباً بدون نشانه‌های افتالمو-سکوپوی و گاهی با نشانه‌های انسداد سرخرگ مرکزی شبکیه توأم است. به ندرت هر دو چشم سرعت و هم‌زمان بایکدیگر کور می‌گردد، یا کوری يك چشم ممکن است چند ساعت یا چند روز پیش از کوری چشم دیگر رخ دهد. گاهی از دست رفتن دید تدریجی است و از چند ساعت تا دو روز طول می‌کشد و آهسته آهسته تمامی میدان بینائی را فرامی‌گیرد. گاهی، تنها قسمت کوچک و بی فایده‌ای از میدان بینائی در قسمت محیطی آزاد باقی میماند. اگرچه مقداری

سندرم هورتون گناهی بزرگ محسوب میشود. کورتیکوتراپی باید بمقادیر زیاد بین ۸۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز تا بهبود نشانه‌های عمومی ادامه یابد، پس از آن میتوان دارو را تا سقوط میزان سرعت رسوب گلبولی بمقدار ۳۰ تا ۴۰ میلی گرم در روز محدود کرد.

سپس بکار بردن روزانه ده میلی گرم از این دارو تا بهبود کامل بیماری که بایوپسی سرخرگ (Cohen (۱۲) تحقیق و بررسی میشود باید ادامه یابد. نمونه برداری مکرر و ادامه درمان بمدت چند سال نتیجه نیکو دارد و از برگشت بیماری جلوگیری بعمل می آورد.

REFERENCES:

- 1- Amalric, P. et Rebiere, P.: Nouvelles indications de L'angiographie fluoresceinique du segment anterieur de L'oeil. *Ann. Oculist.*, 204, 731-738 (1971).
- 2- Ardouin, M., Garnier, J. P., Defranc, J. et Lecarreres, D.: A propos d'un cas d'episclerite revelatur d'une maladie de Horton. *Bull. Soc. Ophtat. Fr.*, 69:95-101 (1969).
- 3- Bettelheim, M. H.: Contribution de l'ophtalmodynamographie au diagnostic des obliterations du systeme carotidien. *Bull. Soc. Ophtal. Fr.*, 70, 11, 966-969 (1971).
- 4- Birhead, N. C., Wagener, H. P. and Shick, R. M.: Treatment of temporal arteritis with adrenal corticosteroids. *J. Amer. Med. Ass.*, 163: 821-827 (1957).
- 5- Bonamour, G., Bregeat, P., Bonnet, M. et Juge, P.: L'oedeme papillaire. La papille optique. Masson & Cie, Edit, Paris, 167-347 (1968).
- 6- Bonamour, G.: Manifestations oculaires des arterites. *Clin. Ophtal.*, 3: 31-39 (1970).
- 7- Bour, H., Renoux, M., Guy-Grand, B., Tutin, M., Costil, J., et Escande, C.: Maladie de Horton avec atteinte oculaire bilaterale, necrose cutanee et necrose linguale. *Presse. Med.*, 77: 233-236 (1969).
- 8- Brennan, J., McGrary, J. A.: Diagnosis of superficial temporal arteritis. *Ann. Ophthal.*, 7, 8, 1125-1129 (1975).
- 9- Bruck, M. I.: Articular and vascular manifestation of polymyalgia rheumatica. *Ann. Rhum. Dis.* 26: 103-113 (1967).
- 10- Chisholm, I. H.: Cortical blindness in cranial arteritis. *British Ophthal.*, 59:6, 332-333 (1975).
- 11- Cohen, D. M., Damaske, M. N.: Temporal arteritis a spectrum of ophthalmic complications. *Ann. Ophthal.*, 7: 8, 1045-1054 (1975).
- 12- Cohen, D.: Temporal arteritis: Improvement in visual prognosis and managment with repeated biopsies. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Oto-Laryng.*, 77, 1. 74-85 (1973).
- 13- Coquillat, G., Thiebout, J. B., Zenglein, J. P., Madon, M., Mathey, B., Collard, M.: Formes de debut de la maiadie de Horton (a propos de 5 observations) rev. *Oto-Neuro-ophtal.*, 44:5, 425-430 (1972).
- 14- Daiwker, B., Keller, H. H.: Riesenzellarteritis mit endookularer ausbreitung und hypotonia bulbi dolorosa. *Klinisch-Pathologischer bericht. Klin. Mbi augenheilk.*, 158: 3, 358-372 (1971).
- 15- Fessel, W. J., and Pearson, C. M.: Polymyalgia rheumatica and blindness. *New. Engl. J. Med.*, 276: 1403-1405 (1967).
- analyse in amer. j. *Ophthal.*, 66: 6, 1206 (1968).
- 16- François, J.: Pseudo - Papillite vasculaire. Neuropathie optique ischémique. *Ann. d'oculist*, 11: 735-755 (1975).
- 17- Gouffault, J., Chevrel, M.L., Lecarreres, D., et bourel, M.: Les aspects cardiovasculaires de la maladie de Horton, *Coeur et medecine interne*, 2: 230-233 (1969).
- 18- Hamard, H., Bregeat, P., Girard, P., Mondon, H., et Biojout, G.: A propos d'un cas de Maladie de Horton avec presence de nodules dysoriques. *Bull. Soc. Ophthal. Fr.*, 68: 541-545 (1968).
- 19- Harrison, M. J. and Bevan, A. T.: Early symptoms of cranial arteritis. *Lancet* 2: 638-640 (1967).
- 20- Hart, C. T.: Formed visual hallucinations. A symptom of cranial arteritis. *Brit. Med. J.*, 5566: 643-644 (1967).
- 21- Haye, C., Roussellie, F. et Mondon. H.: Cécité bitemporale par maladie de Horton associée à une necrose étendue du cuir chevelu et de la langue. *Bull. Soc. Franc. Ophthal*, 80: 617-622. (1967).

- 22- Horton, B. T., Magath, T. B. and Brown, G. E.: An Undescribed form of arteritis of the temporal vessels. *Proc. Mayo. Clin.*, 7: 700-701 (1932).
- 23- Horven, I.: Dynamic tonometry. IV. The corneal indentation pulse in giant cell arteritis. *Acta ophthal. Kbh*, 48: 4, 710-718 (1970).
- 24- Horven, I.: Dynamic tonometry. V. Further studies of the corneal indentation pulse in temporal arteritis. *Acta ophthal*, Kbh. 51: 3, 353-366 (1973).
- 25- Hutchison J.: Diseases of the arteritis. N, 1 on a Particular form of thrombotic arteries of the aged which sometimes productive of gangrene. *Arch. Surg, lond.*, 1: 323 (1889).
- 26- Jampel, R. S.: Use of corticoide in neuroophthalmology. In shwartz B.: «Corticosteroids and the eye» *Int. Ophthal. Clin.*, 6; IV, 903-913 (1966).
- 27- Karjalainen, K.: Occlusion of the central retinal artery and retinal branch arterioles. A clinical tonographic and fluorescein angiographic study of 175 patients. *Acta ophthal.*, Kbh., Suppl. 109, 96 P. (1971).
- 28- Kjeldsen, M. H. and Reske-Nielson, E.: Pathological changes of the central nervous system in giant cell arteritis. *Acta ophthal.*, Kbh., 46: 49-56 (1968).
- 29- Kubawara, T. and Reinecke, R. D.: Temporal arteritis. II: Electron microscopic study on consecutive biopsies. *Ame. Arch. Ophthal. Chicago*, 83: 6, 692-697 (1970).
- 30- Kulvin, S.M.: Erythrocyte sedimentation rates in the elderly. *Arch. Ophthal.*, Chicago, 88:6, 617-618 (1972).
- 31- Legler, U.: Desordres de l'audition et de l'équilibre dans l'arterite temporale. *R. Laryng. Rhinol. Otol*, 35: 395-400 (1956).
- 32- Maisondieu, J., Pouly, R. et Leger, H.: Sur un cas de maladie de Horton à symptomatologie neuro-psychiatrique. *Bordeaux medical*, 1, 101-111 (1971).
- 33- Rollin, J. P., & Coll.: La maladie de Horton. *J. Med. Besancon*, 8, 1, 1-22 (1972).
- 34- Rousse, C.: La maladie de Horton, à propos de 29 observations thèse, Besançon (1972).
- 35- Rywhin, A. et Kuschner, H.: Mesoarterite gigantocellulaire en bandelette étude anatomoclinique. *Presse. Med.*, 61: 250-252 (1953).
- 36- Samson, M., Augustin, P., Verdure, L., Dondimare A.: Un cas de maladie de Horton avec necrose etendue de L'extremité cephalique. *Rev. Oto-neuro-opthal.*, 46, 2, 183-188 (1974).
- 37- Schneioer, H. A., Weber, A.A., and Ballen, P. H.: The visual prognosis in temporal arteritis. *Ann. Ophthal.*, 3; 1215-1230 (1971).
- 38- Solnica, J., Weber, A. et seza S. de. La pseudo-polyarthrite rhizomelique et ses relations avec l'arterite temporale. *Press. Med.* 75: 741-743 (1967).
- 39- Townes, D.E. and Blodi, F.C.: The diagnostic value of temporal artery biopsi. *Trans. Amer. Ophthal. Soc.*, 66: 33-34 (1968).
- 40- Verdich, M., Nielsen, N. V.: Acute transient ophthalmomalacia in giant cell arteritis. Report of a case. *Acta ophthal. Kbh* 53, 6, 875-878 (1975).
- 41- Witmer, R.: Neuritis optica. *Klin. Mbi. Augenheilk* 160, 1, 29-35 (1972).
- 42- Zion, V. M., and Goodside, V.: Anterior segment ischemia with ischemic optic neuropathy. *Surg. Ophthal.*, 19: 1, 19-30 (1974).