آرتریت هورتون ـ ماگات

Horton - Magath Arteritis

مجله نظام پزشکی
سال ششم ، شماره۱ ۰ صفحه ۳۹ ، ۲۵۳۶

دکتر هرمز شمس *

مقدمه :

سردرد با اشکال متنوع وعلل گوناگون آن مبحث گسترده‌ای از علم پزشکی است که بررسی همه آنها بسبب دامنه وسیعی که دارد مستلزم نگارش مقالات متعدد باهمکاری متخصصین رشته‌های مختلف میباشد. در این مقاله فقط یك نوع سردرد را کـه بعلت آماس سرخرگ ایجـاد می‌شود وگاهی ارتباط مستقیم باچشم پزشکی پیدا میکند، مورد بحث قرار میدهیم؛ بخصوص که امروزه درمان آن نیز انجام‌پذیر میباشد . این بیماران بویژه هنگامیکه سرخرگ‌های اندام، شکم ومدیاستن درآنها مبتلا شده باشند، معمولا به‌پزشکان عمومی مراجعه میکنند. لکن گاهی به متخصصین اعصاب وگوش و حلق وبینی هم ممکن است رجوع کنند. پزشکان عمومی و متخصصین دیگـر، اغلب چنین بیماران را برای اظهارنظر به چشم‌پزشکان معرفی می‌کنند وچنانچه بیماری با نشانه‌های چشمی شروع شود غالباً بیمار مستقیماً به چشم پزشك مـراجعه مینماید. سردردناشی ازآماس‌سرخرگ عارضه‌ایست که نسبتاً شایع‌میباشد. و نظربااینکه با اختلالات قابل توجه دید ممکن‌است توأم باشد، بایدموردتوجه خاص‌قرارگیرد. طی‌چهارسال‌اخیر در بیمارستان Quinz-Vingt پاریس تعدادی بیمار با این تشخیص تحت درمان قرارگرفته وبیشترآنها معالجه شده‌اند. دراین مقاله باخودداری از شرح حال یکایك بیماران بطور اختصار به شرح این بیماری وچگونگی درمان‌آن میپردازیم.

آرتریت هورتون ـ ماگات که بنامهای گوناگون دیگری (۲۵) مانند: Cranial Arteritis و Giant_cell arteritis Polymyalgia Reumatica نیز نامیده میشود ، عارضه‌ایست کـه نخستین‌بار در سال ۱۸۹۰ توسط Jonathan Hutchinson با نام آرتریت پیران معـرفی شده است. این بیماری خصلت متوقف شدن خود بخـودی دارد، علت‌آن‌نامعلوم وبطور وسیعی دستگاه شریانی بدن را مبتلامیکند. اما غالباً عارضه در سرخرگ‌های جمجمه آشکار می‌شود و بطور اخص رگ‌های گیجگاهی (تامپورال) سطحی ، که پوست سر را مشروب‌میکنند، دچار این بیماری میشوند. بیماری ازنظرآسیب‌شناسی بوسیله یك ارتشاح التهابی نیمه حاد دیواره سرخرگ‌ها که‌بطرف نکروز وترومبوزمیروند مشخص میشود. باوجود شرح این بیماری توسط هوچینسون ، تا اوایل دهه چهارم قرن حاضر جلب توجه چندانی‌نکرد تا اینکه درسال ۱۹۳۲ بوسیله هورتون و همکارانش در کلینیك مایو (Mayo clinic) این عارضه با نام آرتریت تامپورال شرح داده شد ومعرفی گردید. درسال۱۹۴۱ Guilmour بمناسبت‌ساختمان‌مخصوص بافت این‌بیماری، اصطلاح Giant_cell Arteritis را برای آن پیشنهاد کرد. Jennings در سال ۱۹۳۸ نخستین مورد بیماری را که بکـوری منجرشده بودگزارش کرد. ازآن ببعد بیماری بطورگسترده‌ای شناخته‌شده و دهها مورد ازآن‌گزارش گردیده است.

سرشت این بیماری معلوم نیست . برخی ازمحققین آنـرا خیلی نزدیك به‌آنژئیت نکروزانت ازگروه بیماریهای کلاژن میدانند ولی این نظـریه مورد قبول و موافقت همگان واقع نگـردید ، معـذالك بیماری بعنوان یك ناخـوشی بالینی بقدر کافی معین، ومشخص، پذیرفته شده است.

* پاریس ـ بیمارستان کنز ـ ونگ .

عارضه منحصراً درافرادمسن‌رخ می‌دهد وهردوجنس‌را مبتلامیکند. ندرتاً ممکن‌است بیماری قبل از ۵۵ سالگی رخ دهد ومعمولا در ۶۵ـ۷۰ سالگی‌دیده میشود. بیماری ماه‌های زیادی ادامه دارد و بعداً خودبخود متوقف ومحدود میشود. گرچه بیماری بخصوص در سرخرگهای گیجگاهی وپشت‌سری(تامپورالواکسی‌پی‌تال) آشکار میشود، لکن یك مرض دامنه‌داریست که بصورت نامنظم وتکه‌تکه سرخرگ‌های‌بزرگ‌ترازشرائینی را که درپولی‌آرتریت‌نودوزا مبتلا میشوند ، دچار میسازد . از جمله آئورت، سرخرگ بینام (Innominate) سرخرگ کاروتید ، سرخرگ زیر ترقوه، سرخرگ تاجی وشرائین مرکزی شبکیه وبطور نادرتر شرائین انتهاها میتوانند دچار این بیماری بشوند . ابتلاء سرخرگ‌های خارج جمجمه گرچه ندرتاً نشانه‌های بیماری‌را بوجود می‌آورد، اما از نظر آسیب‌شناسی وجود آنها ثابت شده است.

نمای بالینی: بیماری معمولا بی‌سروصدا آغازمی‌شودوباتظاهرات منتشر و متغیری از تب خفیف ، کوفتگی، ضعف ، از دست دادن وزن، دردهای مبهم شکم، حساس بودن‌پوست، بی‌اشتهائی، تهوع واستفراغ وافزایش قابل ملاحظه سرعت رسوب گلبول‌های سرخ همراه میباشد .

سرعت ته‌نشینی گلبول‌های سرخ دراین بیماری گاهی تاصدمیلیمتر نیز میرسد. هیپرلوکوسیتوز، کم خونی، ائوزینوفیلی وزیادشدن گاماگلوبولین دو، وفیبری‌نوژن نشانه‌های همیشگی این بیماری است و سیستمیك بودن آن را بوضوح نشان میدهند . سردرد و دردهای صورت وگردن دراین بیماری از نشانه‌های متداول‌است ویك طرف ویا هردو طرف سروصورت را ممکن‌است فراگیرد. درد بخصوص در نواحی گیجگاهی و پشت سری وجود دارد ، بطوریکه بیمارقادربه‌شانه کردن موی‌خودنیست ونمیتواند سرخود را روی بالش بگذارد. درد ماهیچه‌ها و بندها معمولا درگردن، شانه واندام فوقانی ظاهرمی‌شود و عموماً درموقع حرکت وتلاش شدت می‌یابد. این مطلب موجب شده است که عده‌ای بیماری را پلی می‌یالژی روماتیسمی یا (Pseudo ـ polyarthrite rhizomelique) (۳۸) بنامند. همانطورکه اشاره شد نظر باینکه ابتلاء رگ‌ها جنبه عمومی دارد (۳۵) لذا نشانه‌های کروناریت (۱۷)، میوکاردیت ، عصبی (۳۱ و ۳۲) و دردهای متناوب شکم میتوانند جزونشانه‌های بیماری‌باشند. ممکن‌است درهنگام جویدن غذا درد وجود داشته باشد. همچنین ممکن‌است موی سر بریزد و اولسراسیون یا گانگرن در پوست سرایجاد شود . یك پدیدهٔ اختصاصی که غالباً درنوع تی‌پیك این بیماری دیده میشود، وجود برجستگی وگره‌هائی درشریان گیجگاهی سطحی است که دراین حال سرخرگ پیچ و خم‌دار، کلفت و شدیداً حساس می‌گردد ولی ضربان نخواهد داشت. ازاین نبودن ضربان است که معمولا تشخیص بالینی داده‌میشود. ابتلاء سرخرگ گیجگاهی بسیارشایع است وطبق‌نظریه گنگره چشم پزشکی‌سویس (سال ۱۹۶۰) پنجاه درصداین بیماران جزو بیماران چشمی‌میباشند. آرتریت گیجگاهی میتواند یك طرفه یا دو طرفه باشد و معمولا با درد خیلی شدید همراه است. معهذا مواردی ازاین بیماری دیده میشودکه در آن سرخرگ گیجگاهی بطور آشکار مبتلا نیست و درد نیز وجود ندارد وبدین جهت اصطلاح‌آرتریت کرانین وبهترازآن اصطلاح آرتریت سلولهای غول‌آسا (giant_cell arteritis) نامگذاری دقیقتری برای سندرم هورتون ـ ماگات میباشد. از دست رفتن ناگهانی دید دریك بیمارمسن همیشه باید چشم پزشك را مشکوك بوجود این بیماری نزد بیمار بکند. خوشبختانه از نظرتشخیص دراین نوع موارد سرعت رسوب‌گلبولی افزایش یافته و بیوپسی سرخرگ گیجگاهی مثبت میباشد .

آسیب‌شناسی: ارتشاح‌التهابی، سوراخ سرخرگ را تنگ میکند و آنرا بصورت شکاف باریك و یا خود سرخرگ را بصورت طناب سفت درمی‌آورد. قسمت مدیای (media) سرخرگ سخت مبتلا میشود و ممکن است توسط یك ارتشاح سلولی سفت که در بین آنها سلولهای غول‌آسا و مناطق نکروز وجود دارد ، بکلی خراب گردد. تیغه الاستیك (elastic lamina) نیز غالباً خراب و قسمت انتیمای (intima) سرخرگ خیلی ضخیم میشود. این ضایعات مسدودکننده درسرخرگ‌چشم (افتالمیك)، درسرخرگ مرکزی شبکیه و در سرخرگ‌های مژگانی خلفی و عروقی که عصب باصره‌را تغذیه می‌کنند، دیده می‌شود.این‌عارضه ممکن‌است موجب نکروزآنمیك عصب باصره گردد و این خود میتواند گسترده (ماسیو) و یا پراکنده و تکه‌تکه باشد. زمانی هم تمام پرده شبکیه را فرامی‌گیرد.

نمائی‌که ازعارضه چشم به‌دست داریم در ۴۰ تا ۵۰درصدبیماران رخ می‌دهد و در ۲۵ درصد از موارد به از دست رفتن دید دریك یا دوچشم منتهی میشود. در ۷۲ بیماری که توسط Whitfield و همکارانش در سال ۱۹۶۳ گزارش گردیده ۴۹ بیمار دارای عوارض دید بوده‌اند. ۴۰ تن از ۴۹ بیمار دچار اختلال دائمی دید شدندکه از آنها ۱۲ مورد بطور کامل از دوچشم‌کور و ۷ مورد از یك چشم نابینای مطلق شدند. این نتایج وخیم معمولا معلول‌کم خونی شبکیه و عصب باصره میباشند. بطورکلی عوارض چشمی این بیماری بصورت نوریت‌اوپتیك رتروبولبر ، ترمبوز شریان مرکزی شبکیه یا یکی از شاخه‌های آن و پاپیت (papillite) میباشند.

در نوریت اوپتیك کم شدن دید یا کوری کامل یك چشم ویا کم‌شدن میدان بینائی جلب توجه میکند. درابتدای معاینه، ته چشم ممکن است نشانه های 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 کاملا از بین می‌رود وامتحان ته‌چشم‌نازکی‌شدید شاخه‌های سرخرگ‌مرکزی شبکیه ، رنگ سفید شیری و خیزپرده شبکیه را نشان می‌دهد و ماکولا به رنگ قرمز دیده میشود . گاهی هم عارضه ممکن است یکی از شاخه های سرخرگ مرکزی شبکیه را مبتلا کند . طبق عقیده Witmer (۴۱) $\frac{1}{4}$ پاپیت‌افرادمسن‌دراثر بیماری هورتون میباشد. تورم پاپی 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 پاپیت نشانه‌های بیماری با از بین رفتن‌کامل دید یا کم شدن دید و همی‌آنوپسی فرازا (hemianopsie altitudinale) (۱۶) ظاهرمیشود.

امتحان ته چشم‌آماس‌رأس عصب باصره، گشاد شدن سیاهرگ‌های ته چشم‌وخونریزی کوچك شبکیه دراطراف عصب باصره را نشان میدهدکه پس از چند هفته موجب آتروفی عصب باصره میشود.

در واقع ابتلائات ونشانه‌های چشمی در بیماری هورتون متعدد میباشند: نکروز پوست گیجگاه وسلولهای اطراف چشم (۲۱،۳، ۳۶)، آماس دور چشم (۷)، اپیسکلریت و نودولهای صلبیه (۲) بسته شدن سرخرگ عصب باصره، مشیمیه، و عنبیه (۴۲)، فلج ماهیچه‌های چشم، دو بینی که معمولا در نتیجه فلج عصب زوج‌سوم و ششم در ۱۲ الی ۱۵ درصد مواردکه گاهی با پتوزیس گذرنده پلك بالا توأم میباشد. گلوکوم توأم با روبئوزیس‌ایریس (۱۱، ۳۳) و همچنین اختلالات وابتلاء مسیر بینائی مانند عصب باصره، کیاسما ، باندلت اوپتیك ، اجسام زانوئی خارجی، رادیاسیون اوپتیك ورگ‌های مغز دراین بیماری‌دیده میشوند(۱۰). بهرحال در نشانه‌های چشمی پیش از نشانه‌های بینائی، حملات گذرنده آموروز (amaurosis) در یك چشم رخ میدهد. اما اکثراً بروز و استقرار کوری ناگهانی است وغالباً بدون نشانه‌های اقتالمو-سکوپی‌وگاهی بانشانه‌های‌انسداد سرخرگ مرکزی شبکیه توأم است. به‌ندرت‌هردوچشم‌بسرعت وهم‌زمان‌بایکدیگر کورمی گردد، یاکوری یك‌چشم ممکن‌است چند ساعت یا چندروزپیش از کوری چشم دیگر رخ دهد. گاهی از دست رفتن دید تدریجی است واز چند ساعت تا دو روز طول می‌کشد و آهسته آهسته تمامی میدان بینائی را فرامی‌گیرد. گاهی، تنها قسمت کوچك و بی فایده‌ای‌از میدان بینائی درقسمت محیطی آزاد باقی میماند. اگرچه مقداری دید مثل درك حرکت انگشتها ممکن است برای بیماران باقی بماند، اما تعداد زیادی ازآنها کاملا کور میشوند . اگر خرابی دید شدیدباشد ترمیم وبهبود صورت‌نخواهد پذیرفت. خوشبختانه نشانه‌های دردناك عارضه خودبخودمیل به‌خوب شدن‌نشان‌میدهند. باید یادآور شدکه کوری ممکن‌است بعلت آسیب شریان‌مرکزی شبکیه در خارج از کره چشم باشد در حالیکه رگ‌های داخل شبکیه هنوز باز باقی بمانند . نزدیك نیمی از بیماران مبتلا به سندرم هورتون از عوارض قلب وعروق یا مغز ویا نارسائی کلیه ویا علل دیگر فوت میکنند.

تشخیص بیماری‌ممکن‌است بامشکلاتی‌مواجه‌شود. عارضه قبل‌از ۵۰ سالگی وجود ندارد. معمولا ممکن نیست که سرعت‌رسوب گلبولی بمقدارقابل‌ملاحظه بالانرود.اشکال چشمی این‌بیماری بزرگترین مشکل را ایجاد می‌کند و محتمل است که بعضی از این موارد بعنوان بسته شدن سرخرگ مرکزی شبکیه یك یا هردو چشم در اثر آمبولی تشخیص داده شود . تنها آزمایش مطمئن تشخیص بیوپسی از شریان مبتلا میباشد . اما در مواردیکه عارضه تی‌پیك بنظرمیرسد، اگر کوری دوطرف بدنبال نباشد، در شروع‌درمان بااستروئیدنبایدتأخیر کردتااینکه‌نتیجه‌آزمایش‌بافت‌برداری‌بدست آید. لازمست یادآوری کرد که ممکن‌است یك قسمت ازسرخرگ گیجگاهی از نظر بیوپسی مثبت و قسمت دیگر منفی باشد و یا اینکه سرخرگ‌های شبکیه سخت‌بیمارباشد درحالیکه سرخرگ گیجگاهی سالم مانده است.

پیش‌آگاهی: سندرم هورتون بدون درمان ماهها و سالها ادامه وطی این مدت تعمیم می‌یابد وپس از مدتی که بکوری بیمارمنجر شدخودبخود متوقف میشود. باتشخیص به‌موقع عارضه و کورتیکو-تراپی ، 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 به‌این دلیل‌که تنگی آماسی مجرای عروق ممکن است اثر مهمتری از ترومبوز واقعی در بروز کم خونی‌داشته‌باشند. برداشتن قطعه‌ای ازسرخرگ گیجگاهی‌برای دردها توصیه شده است ولی این‌کار صرف نظر از فایده تشخیصی، تخفیف‌ازلحاظ درمانی‌ارزش‌ناچیزی‌دارد. درمان‌انتخابی‌واساسی درحال‌حاضراستعمال مقدار زیاد کورتیکواستروئیدها میباشد که از راه عمومی بکاربرده میشوند. تشخیص بیماری درآغاز امر از نظردرمان اهمیت‌بسزائی دارد زیرا عوارض این‌بیماری بخصوص کوری ، فوق‌العاده خطرناك است و عدم توجه پزشك به وجود

سندرم هورتون گناهی بزرگ محسوب میشود . کورتیکوتراپی باید بمقادیر زیاد بین ۸۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در روز تا بهبود نشانه‌های‌عمومی‌ادامه‌یابد، پس‌ازآن میتوان‌داروراتاسقوط میزان سرعت رسوب گلبولی بمقدار ۳۰ تا ۴۰ میلی گرم‌درروزمحدود کرد. سپس بکاربردن‌روزانه ده میلی گرم‌ازاین داروتا بهبودکامل‌بیماری که با بیوپسی سرخرگ((۱۲) Cohen) تحقیق وبررسی میشود بایدادامه‌یابد. نمونه‌برداری مکرروادامه درمان بمدت چندسال نتیجه نیکودارد و از برگشت بیماری جلوگیری بعمل می‌آورد.

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 cutanée 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 rhumatica. 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 df 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_ophthal., 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 rhumatica and blindness. New. Engl. J. Med., 276: 1403-1405 (1967).
analyse in amer. j. Opthal., 66: 6, 1206 (1968).
16- François, J.: Pseudo _ Papillite vasculaire. Neuropathie optique ischemique. 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., Rousselie, 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 from 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 svstem in glant–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, á 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 wilh ischemic optic neuropathy. Surg. Ophthal., 19: 1, 19–30 (1974).