

Обзор рекомендаций American College of Rheumatology / Vasculitis Foundation по лечению системных васкулитов крупных сосудов (гигантоклеточного артериита и артериита Такаясу)

Т.В. Бекетова^{1,2,3}, И.Ю. Попов¹, В.А. Зеленов¹

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» 115522, Российская Федерация, Москва, Каширское шоссе, 34а
²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ 121359, Российская Федерация, Москва, ул. Маршала Тимошенко, 15
³ФГАОВ ВО «Московский политехнический университет» Россия, 107023, г. Москва, ул. Большая Семёновская, 38

¹V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology 115522, Russian Federation, Moscow, Kashirskoye Highway, 34A
²Central Clinical Hospital of the Administrative Directorate of the President of the Russian Federation 121359, Russian Federation, Moscow, Marshala Timoshenko str., 15
³Moscow Polytechnic University, 107023, Russian Federation, Moscow, B. Semenovskaya St, 38

Контакты: Татьяна Валентиновна Бекетова, tvbek@rambler.ru
Contacts: Tatiana Beketova, tvbek@rambler.ru

Поступила 11.01.2022
Принята 04.03.2022

Обсуждаются основные положения рекомендаций Американской коллегии ревматологов (American College of Rheumatology) и Фонда васкулитов (Vasculitis Foundation) по лечению пациентов с системными васкулитами крупных сосудов, которые были опубликованы в августе 2021 г. В результате подробного рассмотрения современных данных группой экспертов были предложены 22 рекомендации и 2 дополнения для гигантоклеточного артериита (ГКА), а также 20 рекомендаций и 1 дополнение для артериита Такаясу (АТ), на основании которых представлены алгоритмы лечения пациентов с данными заболеваниями. Зафиксировано расширение значения генно-инженерной биологической терапии, в первую очередь тоцилизумаба при ГКА и ингибиторов фактора некроза опухоли альфа при АТ. Новые рекомендации не должны рассматриваться как окончательные стандарты, но призваны стать основанием для выбора персонализированной стратегии лечения больных с васкулитами крупных сосудов и послужить отправной точкой для дальнейших исследований.

Ключевые слова: системный васкулит крупных сосудов, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, лечение, биологическая терапия

Для цитирования: Бекетова ТВ, Попов ИЮ, Зеленов ВА. Обзор рекомендаций American College of Rheumatology / Vasculitis Foundation по лечению системных васкулитов крупных сосудов (гигантоклеточного артериита и артериита Такаясу). *Научно-практическая ревматология*. 2022;60(2):165–173.

REVIEW OF GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF LARGE VESSEL VASCULITIS PRESENTED IN 2021 BY THE AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY / VASCULITIS FOUNDATION

Tatiana V. Beketova^{1,2}, Ivan Yu. Popov¹, Vasilii A. Zelenov¹

The main statements of the recommendations of the American College of Rheumatology and the Vasculitis Foundation on the treatment of patients with systemic vasculitis of large vessels, published in August 2021, are discussed. As a result of a detailed review of current data, a group of experts proposed 22 recommendations and 2 ungraded position statements for giant cell arteritis (GCA), as well as 20 recommendations and 1 ungraded position statement for Takayasu arteritis (AT), on the basis of which algorithms for the treatment of patients with these diseases are presented. An expansion of the value of genetically engineered biological therapy, primarily tocilizumab in GCA and tumour necrosis factor alpha inhibitors in AT, has been recorded. The new recommendations should not be considered as final standards, but are intended to become the basis for choosing a personalized treatment strategy for patients with large vessels vasculitis and serve as a starting point for further research.

Key words: large vessel vasculitis, giant cell arteritis, Takayasu arteritis, tocilizumab, tumour necrosis factor α inhibitors
For citation: Beketova TV, Popov IYu, Zelenov VA. Review of guideline for the management of large vessel vasculitis presented in 2021 by the American College of Rheumatology / Vasculitis Foundation. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2022;60(2):165–173 (In Russ.).

doi: 10.47360/1995-4484-2022-165-173

Системные васкулиты (СВ) крупных сосудов представляют собой группу воспалительных ревматических заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением крупных артерий, аорты и ее главных ветвей, при этом артерии другого калибра также могут быть вовлечены. Воспалительное поражение сосудистой стенки приводит к ишемии соответствующих органов и может осложняться потерей зрения, церебральной ишемией, другими жизнеугрожающими проявлениями. СВ крупных сосудов включают гигантоклеточный артериит (ГКА; устаревший термин — болезнь Хортона) и артериит Такаясу (АТ; устаревший термин — неспецифический аортоартериит). Несмотря на бурное развитие за последнее десятилетие методов генно-

инженерной биологической терапии, лечение этих заболеваний до настоящего времени недостаточно разработано и остается одной из важных проблем практической ревматологии.

В августе 2021 г. группой экспертов — членов Американской коллегии ревматологов (ACR, American College of Rheumatology) — в сотрудничестве с Фондом васкулитов (VF, Vasculitis Foundation) были опубликованы рекомендации по лечению пациентов с различными группами СВ, включая СВ крупных сосудов [1], узелковый полиартериит [2] и СВ, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА-СВ) [3]. Обзор последних был опубликован в журнале «Научно-практическая ревматология» [4].

В процессе предварительной работы командой экспертов были подготовлены систематические обзоры литературы по заранее определенным вопросам, сформулированным по структуре PICO (Populations, Interventions, Comparators, Outcomes — пациенты, вмешательство, сравнение, исход). В дальнейшем 16 членов жюри, включая 9 взрослых ревматологов, 5 детских ревматологов и 2 пациентов, после рассмотрения и обсуждения представленных сведений приняли участие в голосовании по каждой рекомендации. В соответствии с системой классификации и оценки качества рекомендаций GRADE

(Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) доказательства, основанные на результатах рандомизированных клинических исследований (РКИ), были отнесены к высокому уровню достоверности; рекомендации, опирающиеся на результаты наблюдательных исследований, — к низкому уровню достоверности.

Предложенные 22 рекомендации и 2 дополнения для ГКА (табл. 1), а также 20 рекомендаций и 1 дополнение для АТ (табл. 2) освещают ключевые вопросы диагностики, лечения и клинико-лабораторного мониторинга пациентов.

Таблица 1. Рекомендации ACR/VF-2021 по диагностике, лечению и клинико-лабораторному мониторингу пациентов с ГКА [1]

Рекомендации/дополнения	Уровень доказательности
Диагностика ГКА	
Рекомендация 1. Пациентам с подозрением на ГКА в качестве метода диагностики рекомендована односторонняя биопсия височной артерии, нежели двусторонняя.	Низкий
Рекомендация 2. Рекомендованный размер биоптата височной артерии >1 см.	Низкий
Рекомендация 3. При подозрении на ГКА рекомендована биопсия височной артерии, нежели выполнение УЗДС височной артерии.	Низкий
Рекомендация 4. У пациентов с подозрением на ГКА рекомендована биопсия височной артерии в период 2 недель после начала приема ГК.	Низкий
Рекомендация 5. В качестве диагностики ГКА рекомендована биопсия височной артерии, нежели МРТ черепных артерий.	Низкий
Рекомендация 6. При отрицательных результатах биопсии височной артерии в качестве дополнительных методов рекомендованы использование неинвазивной визуализации крупных сосудов и клиническая оценка, нежели только клиническая оценка состояния пациента.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 7. У пациентов с впервые диагностированным ГКА рекомендовано проведение неинвазивной инструментальной визуализации сосудов для оценки степени поражения.	Очень низкий
Индукция ремиссии впервые диагностированного, прогрессирующего или персистирующего ГКА	
Рекомендация 1. При ГКА без признаков ишемии головного мозга предпочтительно назначение ГК внутрь в высоких дозах, нежели в виде в/в пульс-терапии.	
Пульс-терапия ГК взрослым: МП в/в 500–1000 мг/сут. на протяжении 3–5 дней.	
Пульс-терапия ГК детям: МП в/в 30 мг/кг/сутки (не более 1000 мг/сут.) на протяжении 3–5 дней.	От очень низкого до низкого
Высокие дозы ГК внутрь взрослым: эквивалентно преднизолону 1 мг/кг/сут., не более 80 мг/сут.	
Высокие дозы ГК внутрь детям: преднизолон 1–2 мг/кг/сут. (не более 60 мг/сут.).	
Рекомендация 2. Для ГКА с риском потери зрения предпочтительно назначение ГК в виде в/в пульс-терапии, нежели внутрь в высоких дозах.	Очень низкий
Рекомендация 3. Предпочтителен ежедневный прием ГК, нежели через день (альтернирующий режим).	Низкий
Рекомендация 4. Рекомендовано применение ГК внутрь в высоких дозах, нежели в средних дозах.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 5. Пациентам с недавно диагностированным ГКА рекомендовано назначение ГК в сочетании с ТЦЗ, нежели монотерапия ГК.	От низкого до высокого
Рекомендация 6. Для активной стадии ГКА с экстракраниальным поражением крупных сосудов предпочтительно лечение ГК внутрь в сочетании с иммуносупрессантами, нежели монотерапия ГК.	От очень низкого до низкого
Иммуносупрессанты: АЗА, ЛЕФ, МТ, ММФ, ЦФ.	
Рекомендация 7. НЕ рекомендовано назначение ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А редуктазы (статины) в качестве компонента патогенетической терапии ГКА.	Очень низкий
Рекомендация 8. При ГКА с тяжелым поражением позвоночных, сонных артерий или нарушением в них кровотока рекомендовано назначение ацетилсалициловой кислоты.	От низкого до умеренного
Рекомендация 9. Пациентам с рецидивом ГКА, получавшим лечение ГК в средних/высоких дозах, для повторной индукции ремиссии рекомендовано присоединение иммуносупрессантов (ЦФ, АЗА, МТ и т. д.).	†
Рекомендация 10. Пациентам с рецидивом ГКА и признаками церебральной ишемии для повторной индукции ремиссии рекомендовано присоединение иммуносупрессантов (ЦФ, АЗА, МТ и т. д.) и увеличение дозы ГК, нежели монотерапия ГК с повышением дозы.	†
Рекомендация 11. Пациентам с рецидивом ГКА и признаками церебральной ишемии, получавшим лечение ГК в средних/высоких дозах, для повторной индукции ремиссии рекомендовано присоединение ТЦЗ, нежели МТ.	†
Дополнение. При ГКА продолжительность терапии ГК четко не установлена и должна определяться клиническим состоянием и предпочтениями пациента.	От низкого до умеренного
Хирургическое лечение пациентов с ГКА	
Рекомендация 1: пациентам с жизнеугрожающим ГКА с поражением жизненно важных органов, персистирующей ишемией органов/конечностей, получающих иммуносупрессивную терапию, рекомендовано повышение дозы иммуносупрессантов, нежели сочетание хирургического лечения и иммуносупрессивной терапии.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 2: для пациентов с прогрессирующим/персистирующим ГКА, перенесших хирургическое вмешательство на сосудах, рекомендовано применение высоких доз ГК в периоперативный период.	Очень низкий

Продолжение таблицы 1

Рекомендации/дополнения	Уровень доказательности
Дополнение: Для пациентов с ГКА, нуждающихся в хирургических вмешательствах на сосудах, тип и сроки проведения операции должны быть согласованы сосудистым хирургом, имеющим опыт лечения пациентов с ГКА, и ревматологом.	‡
Клинический и лабораторный мониторинг пациентов с ГКА	
Рекомендация 1. В период ремиссии ГКА необходимо длительное клиническое наблюдение пациентов.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 2. Для ГКА с изолированным повышением уровня лабораторных маркеров воспаления предпочтительны клиническое наблюдение и мониторинг, нежели усиление иммуносупрессивной терапии.	Очень низкий
Примечание: ACR – Американская коллегия ревматологов (American College of Rheumatology); VF – Фонд васкулитов (Vasculitis Foundation); ГКА – гигантоклеточный артериит; УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование; ГК – глюкокортикоиды; МРТ – магнитно-резонансная томография; в/в – внутривенно; МП – метилпреднизолон; ТЦЗ – тоцилизумаб; АЗА – азатиоприн; ЛЕФ – лефлуномид; МТ – метотрексат; ММФ – микофенолата мофетил; ЦФ – циклофосфан; † – рекомендация подготовлена на основании имеющихся доказательств и экспертного мнения; ‡ – дополнение не было основано на вопросе, сформулированном по структуре PICO	

Таблица 2. Рекомендации ACR/VF-2021 по диагностике, лечению и клинико-лабораторному мониторингу пациентов с АТ [1]

Рекомендации/дополнения	Уровень доказательности
Диагностика поражения сосудов при АТ	
Рекомендация 1. Использование неинвазивных методов исследования сосудов.	Низкий
Рекомендация 2. Регулярное инструментальное неинвазивное исследование сосудов как дополнение к стандартному клиническому обследованию пациентов с АТ.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 3. Пациентам с клинической ремиссией АТ, но с признаками поражения новых сосудов, выявленными при неинвазивном исследовании (например, новый стеноз или утолщение стенки), рекомендовано возобновление иммуносупрессивной терапии.	От очень низкого до низкого
Индукция ремиссии впервые диагностированного, прогрессирующего или персистирующего АТ, жизнеугрожающего или с поражением жизненно важных органов	
Рекомендация 1. Пациентам с впервые диагностированным, прогрессирующим или персистирующим АТ, жизнеугрожающим или с поражением жизненно важных органов, для индукции ремиссии рекомендованы ГК внутрь в высоких дозах, нежели в/в пульс-терапия ГК.	Очень низкий
Рекомендация 2. Предпочтительно использование ГК в высоких дозах, нежели в редуцированных дозах.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 3. Пациентам с ремиссией АТ рекомендована постепенная полная отмена ГК.	Очень низкий
Рекомендация 4. При прогрессирующем или персистирующем АТ предпочтительно применение иммунодепрессантов в сочетании с ГК, нежели монотерапия ГК.	Низкий
Рекомендация 5. При прогрессирующем или персистирующем АТ в качестве индукционного лечения рекомендовано назначение АЗА/ЛЕФ/МТ/ММФ/ЦФ, нежели ТЦЗ.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 6. При неэффективности ГК рекомендовано переключение на иФНО-α, нежели на ТЦЗ.	Очень низкий
Рекомендация 7. При АТ с бессимптомным прогрессирующим ранее выявленного сосудистого поражения (без признаков системного воспаления по данным МРТ, КТ, УЗДС) рекомендовано продолжение проводимой терапии без изменений.	Очень низкий
Рекомендация 8. Пациентам с прогрессирующим или персистирующим АТ и выраженным поражением краниальных или вертебробазиллярных артерий рекомендовано применение ацетилсалициловой кислоты или антикоагулянтов.	Низкий
Хирургическое лечение пациентов с АТ	
Рекомендация 1. Пациентам с АТ и перемежающейся хромотой без признаков прогрессирования заболевания НЕ рекомендовано хирургическое лечение.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 2. При нарастании признаков ишемии конечностей/органов на фоне иммуносупрессивной терапии рекомендована эскалация дозы препаратов в предоперационном периоде.	Очень низкий
Рекомендация 3. Пациентам с прогрессирующим или персистирующим АТ, осложненным реноваскулярной гипертензией и стенозом почечных артерий, рекомендовано сочетание антигипертензивной и иммуносупрессивной терапии.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 4. Пациентам со стенозами интракраниальных, экстракраниальных сосудов и отсутствием клинических симптомов рекомендована консервативная терапия.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 5. При нарастании признаков ишемии конечностей/органов НЕ рекомендовано оперативное лечение до достижения ремиссии АТ.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 6. Пациентам с прогрессирующим или персистирующим АТ в послеоперационном периоде рекомендовано применение высоких доз ГК.	От очень низкого до низкого
Дополнение. Для пациентов с АТ, нуждающихся в хирургических вмешательствах на сосудах, тип и сроки проведения операции должны быть согласованы сосудистым хирургом, имеющим опыт лечения пациентов с ГКА, и ревматологом.	†
Клинический и лабораторный мониторинг пациентов с АТ	
Рекомендация 1. Пациентам с АТ рекомендовано дополнительное исследование воспалительных биомаркеров в качестве клинического мониторинга заболевания.	От очень низкого до низкого
Рекомендация 2. В период ремиссии АТ необходимо длительное клиническое наблюдение пациентов.	Очень низкий
Рекомендация 3. При повышении уровня воспалительных биомаркеров в период клинической ремиссии необходим мониторинг пациентов без изменения тактики лечения.	Очень низкий

Примечание: ACR – Американская коллегия ревматологов (American College of Rheumatology); VF – Фонд васкулитов (Vasculitis Foundation); АТ – артериит Такаясу; в/в – внутривенно; ГК – глюкокортикоиды; АЗА – азатиоприн; ЛЕФ – лефлуномид; МТ – метотрексат; ММФ – микофенолата мофетил; ЦФ – циклофосфан; ТЦЗ – тоцилизумаб; иФНО-α – ингибиторы фактора некроза опухоли альфа; МРТ – магнитно-резонансная томография; КТ – компьютерная томография; УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование; ГКА – гигантоклеточный артериит; † – дополнение подготовлено на основании имеющихся доказательств и экспертного мнения

В результате обобщения рекомендаций авторами были предложены два алгоритма лечения для пациентов с ГКА (рис. 1) и АТ (рис. 2), в которых зафиксировано расширение значения генно-инженерной биологической терапии,

в первую очередь тоцилизумаба (ТЦЗ) при ГКА и ингибиторов фактора некроза опухоли альфа (иФНО-α) при АТ.

Целью данной публикации является общая характеристика основных положений рекомендаций ACR/VF-2021.

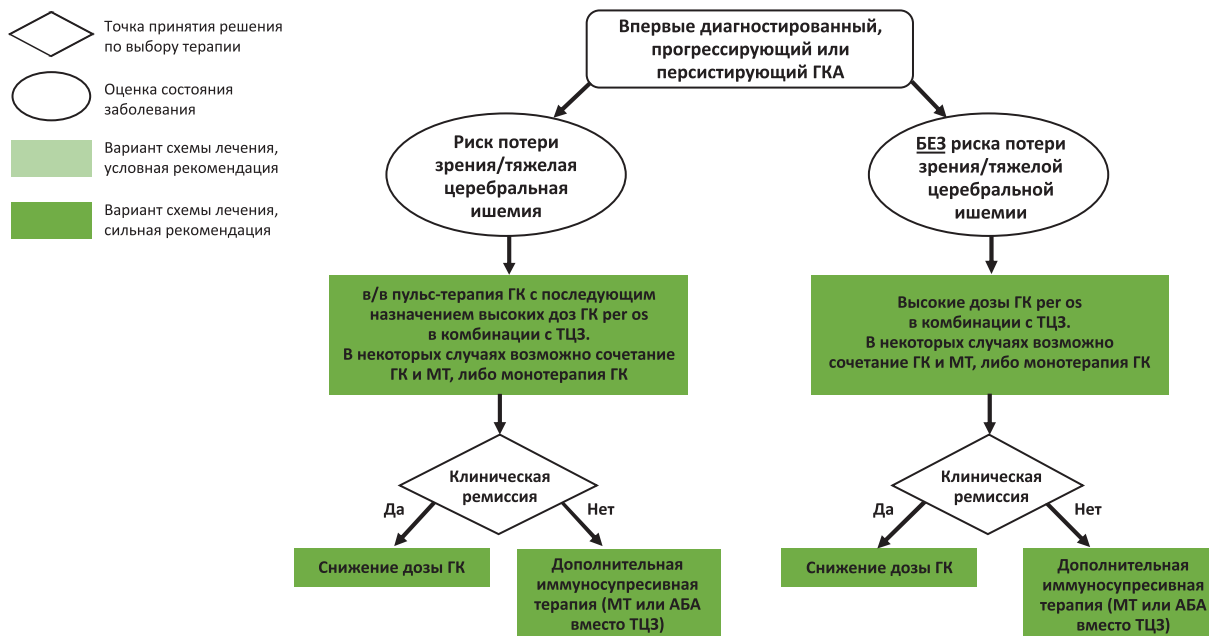


Рис. 1. Ключевые рекомендации по лечению ГКА, предложенные ACR/VF [1]: ГКА – гигантоклеточный артериит; ГК – глюкокортикоиды; ТЦЗ – тоцилизумаб; МТ – метотрексат; АБА – абатацепт

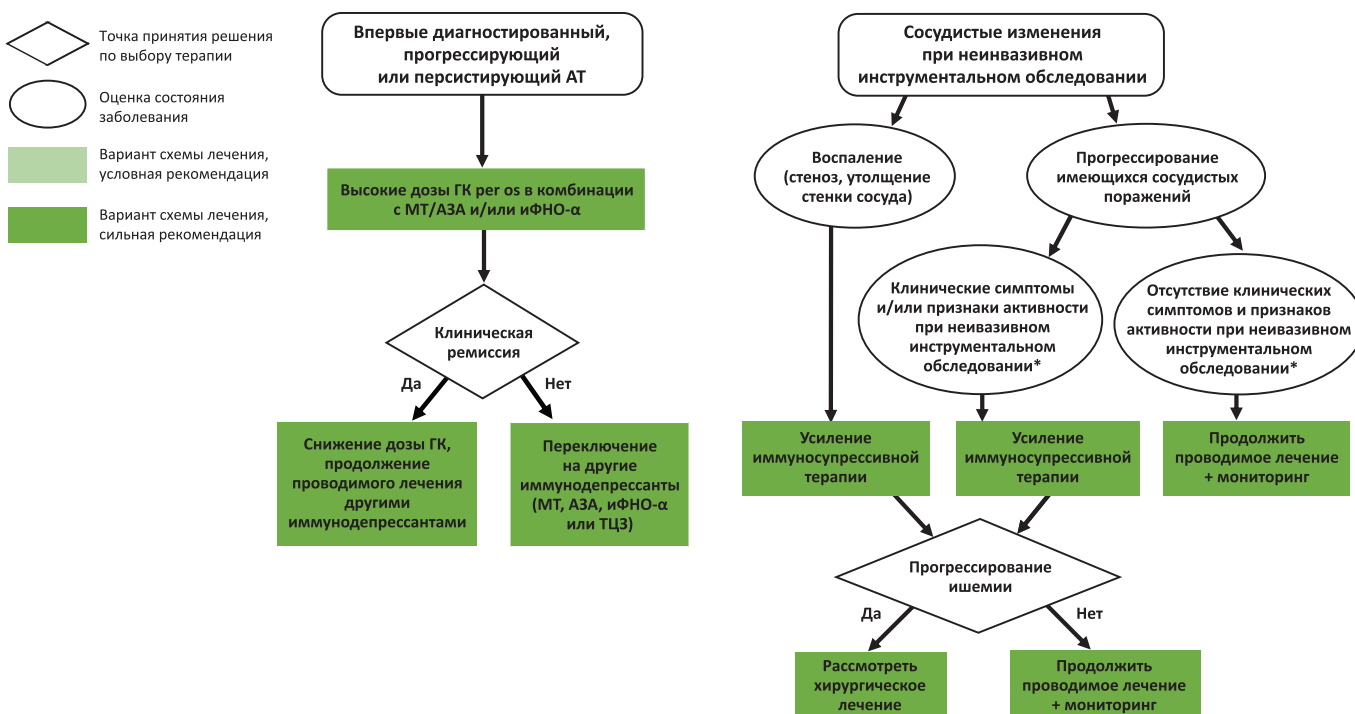


Рис. 2. Ключевые рекомендации по лечению АТ, предложенные ACR/VF [1]: АТ – артериит Такаясу; ГК – глюкокортикоиды; МТ – метотрексат; АЗА – азатиоприн; иФНО-α – ингибиторы фактора некроза опухоли альфа; ТЦЗ – тоцилизумаб; * – сосудистый отек, накопление контраста и/или увеличение толщины стенки при магнитно-резонансной или компьютерной томографической ангиографии, а также избыточное поглощение фтордезоксиглюкозы в стенке артерии при позитронной эмиссионной томографии

Вопросы диагностики СВ крупных сосудов

Значительная доля рекомендаций ACR/VF-2021 посвящена диагностической биопсии и неинвазивным инструментальным методам обследования. В связи с отсутствием качественной доказательной базы большинство их основаны и основаны на экспертном мнении.

При подозрении на ГКА на первом этапе диагностики рекомендовано выполнение односторонней биопсии височной артерии с размером сегмента >1 см [5]. Двусторонняя биопсия височной артерии может быть целесообразна при отрицательных результатах биопсии, с одной стороны; при этом необходимо дополнительное уточнение возможности краниальной формы ГКА [6].

Хорошо известно, что в дебюте ГКА могут стремительно развиваться такие тяжелые осложнения, как слепота и острое нарушение мозгового кровообращения, в связи с чем пациентам с предполагаемым ГКА требуется неотложное назначение глюкокортикоидов (ГК), не дожидаясь выполнения биопсии [7]. Таким образом, нередко биопсию височной артерии выполняют после назначения лечения ГК. По мнению экспертов ACR/VF, сроки выполнения биопсии височной артерии следует ограничивать 2 неделями от начала приема ГК. Вместе с тем следует отметить, что в ряде исследований патологические изменения, характерные для ГКА, с высокой частотой обнаруживали при биопсии, выполненной и в более поздние сроки [8–11].

Немаловажен тот факт, что рекомендации для ГКА, рассмотренные ACR/VF, закрепляют приоритетность биопсии височной артерии перед такими неинвазивными методами обследования, как ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) и магнитно-резонансная томография (МРТ) сосудов черепа, что отличает их от рекомендаций Европейской антиревматической лиги (EULAR, European League Against Rheumatism), посвященных использованию методов визуализации при СВ крупных сосудов в клинической практике, предложенных в 2018 г. [12]. Это может быть связано с особенностями организации медицинской помощи в США. Так, упоминается, что в американских центрах с большим опытом проведения УЗДС височной артерии данное исследование может быть полезным дополнительным диагностическим инструментом ГКА (но не будет заменять биопсию). В отношении МРТ экспертами ACR/VF отмечено, что ее внедрение в качестве аналога или альтернативы биопсии височной артерии ограничено отсутствием в широкой клинической практике валидации МРТ. В то же время подчеркнуто, что неинвазивные методы визуализации крупных сосудов могут предоставить дополнительные свидетельства васкулита (например, при экстракраниальной форме ГКА) в случаях с отрицательными результатами биопсии [13, 14].

В отличие от ГКА, при АТ эксперты ACR/VF рекомендуют использовать неинвазивные методы визуализации сосудов, такие как компьютерная томографическая (КТ) ангиография, МР-ангиография или позитронная эмиссионная томография (ПЭТ), поскольку они способны давать информацию о воспалении/поражении сосудистой стенки, в то время как рентген-контрастная ангиография позволяет оценить лишь состояние просвета сосуда, а прижизненное морфологическое исследование возможно лишь в ходе тяжелого хирургического вмешательства на сосудах. Пациентам с АТ в качестве дополнения к стандартному клиническому обследованию рекомендована регулярная

неинвазивная визуализация пораженных сосудов, однако оптимальный интервал между обследованиями точно не определен и, вероятно, должен зависеть от стадии заболевания. [15, 16]. Вместе с тем оценка активности АТ на основе неинвазивных методов диагностики в настоящее время не представляется возможной, поскольку четкие критерии не установлены [14, 17]. В рекомендациях ACR/VF-2021 подчеркнуто, что изменения сосудистой стенки, определяемые при ПЭТ-КТ, не являются специфичными для сосудистого воспаления. Значение выявления отека стенки сосуда до конца не изучено, и клиническая ценность этих изменений по данным ПЭТ, КТ или МР-ангиографии неоднозначна.

Вместе с тем следует подчеркнуть важность дальнейшего внедрения методов неинвазивной инструментальной визуализации сосудов при СВ крупных сосудов, поскольку физикальные методы клинического обследования пациентов не являются высокочувствительными для оценки степени поражения артерий или выявления ранних и отдаленных осложнений [18].

Индукция ремиссии впервые диагностированного, прогрессирующего или персистирующего СВ крупных сосудов

Большое значение имеет тот факт, что рекомендации ACR/VF-2021 зафиксировали эффективность применения генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) для лечения СВ крупных сосудов, в первую очередь, моноклонального антитела к рецептору интерлейкина-6 (ИЛ-6) тоцилизумаба при ГКА и ингибиторов фактора некроза опухоли альфа (иФНО- α) при АТ. Так, у пациентов с недавно диагностированным ГКА рекомендовано (с уровнем доказательности от низкого до очень низкого) приоритетное применение ГК в сочетании с ТЦЗ, нежели монотерапии ГК, что обосновано результатами рандомизированного плацебо-контролируемого исследования (РПКИ) GИАСТА [19], в котором у 251 пациента с ГКА изучали эффективность ТЦЗ в комбинации с ГК. Было продемонстрировано, что ТЦЗ обладает значительным стероид-сберегающим эффектом и может рассматриваться в качестве препарата выбора для индукции ремиссии ГКА. Пациентам с рецидивом ГКА и признаками церебральной ишемии, получавшим ранее лечение ГК в средних/высоких дозах, для повторной индукции ремиссии на основании экспертного мнения рекомендовано присоединение ТЦЗ, нежели метотрексата (МТ). Вместе с тем отсутствие долгосрочных данных применения ТЦЗ и его относительно высокая стоимость могут ограничивать использование этого препарата в широкой клинической практике.

В соответствии с представленным алгоритмом лечения в качестве альтернативы ТЦЗ в некоторых случаях ГКА возможно назначение сочетания ГК внутрь и МТ [20]. Несмотря на то, что сравнительные исследования ТЦЗ и МТ отсутствуют, накопленные данные свидетельствуют о том, что стероид-сберегающий эффект, наблюдаемый при применении МТ, менее выражен, нежели при использовании ТЦЗ [19, 21, 22]. В то же время назначение МТ может рассматриваться в случае нежелательных реакций (НР) лечения ТЦЗ, таких как рецидивирующие инфекции, перфорации ЖКТ, или у пациентов с дивертикулитом.

Среди других ГИБП, которые рассматривают для лечения ГКА, назван блокатор ко-стимуляции Т-клеток

абатацепт (АБА). Ключевым основанием стали результаты рандомизированного двойного слепого исследования, продемонстрировавшего на примере 49 пациентов с ГКА тот факт, что присоединение АБА к лечению преднизолоном снижает риск рецидива ГКА ($p=0,049$) и не вызывает увеличения НР в сравнении с монотерапией преднизолоном [23]. Таким образом, в соответствии с предложенным алгоритмом для лечения впервые диагностированного, прогрессирующего или персистирующего ГКА сочетание АБА и ГК может рассматриваться при неэффективности других схем терапии.

Применение иФНО- α при ГКА не рекомендовано, в отличие от АТ. Так, по данным многоцентрового РПКИ, включившего 70 пациентов с ГКА, присоединение к преднизолону иФНО- α адалимумаба не приводило к повышению числа пациентов, достигших ремиссии, и к снижению дозы преднизолона [24]. В свою очередь, при АТ в случае неэффективности ГК рекомендовано (с очень низким уровнем доказательности) переключение на иФНО- α , нежели на ТЦЗ. Во многом это связано с тем, что при АТ клинический опыт применения иФНО- α превосходит ТЦЗ. В нескольких исследованиях продемонстрировано, что иФНО- α способствуют достижению ремиссии и снижают частоту рецидивов АТ [25–27].

В настоящее время, несмотря на проведение отдельных РПКИ [28, 29], не получена доказательная база эффективности ТЦЗ при АТ. Вместе с тем в представленном алгоритме лечения АТ допускается применение ТЦЗ у отдельных пациентов с неэффективностью или непереносимостью препаратов первой линии. АБА не продемонстрировал эффективность при АТ в небольшом рандомизированном контролируемом исследовании, включившем 34 пациентов с АТ [23].

Значительную часть в рекомендациях ACR/VF-2021 занимают вопросы применения ГК, которые по-прежнему сохраняют центральное место в терапии СВ крупных сосудов. Активная стадия СВ крупных сосудов в дебюте заболевания требует применения высоких доз ГК для быстрого контроля заболевания. По мнению экспертов ACR/VF, средние дозы ГК внутрь следует применять в случаях высокого риска НР, вызванных ГК, а также в отсутствие поражения жизненно важных органов или угрозы жизни.

При ГКА с риском потери зрения эксперты ACR/VF рекомендуют начинать лечение с внутривенной (в/в) пульс-терапии метипредом (МП), нежели с назначения высоких доз ГК внутрь; очень низкий уровень доказательности данной рекомендации обусловлен противоречивыми результатами исследований, посвященных этому вопросу [30, 31]. В РПКИ продемонстрировано, что применение в/в пульс-терапии МП у пациентов с ГКА позволяло быстрее снизить дозу пероральных ГК и имело долгосрочные преимущества, поскольку чаще сохранялась устойчивая ремиссия после завершения лечения [31]. Вместе с тем в/в пульс-терапия ГК способна увеличить риск НР, включая присоединение инфекций, что снижает преимущества такой тактики лечения, особенно у пожилых пациентов с ГКА. Таким образом, по мнению экспертов ACR/VF, пациентам с ГКА без признаков церебральной ишемии головного мозга предпочтительно назначение высоких доз ГК внутрь, нежели использование в/в пульс-терапии МП. При развитии рецидива ГКА с симптомами ревматической полимиалгии контроль за заболеванием можно осуществить, повысив дозу ГК.

При АТ в связи с отсутствием доказательств преимущества в/в пульс-терапии ГК перед применением высоких доз ГК внутрь рекомендовано (с уровнем доказательности от очень низкого до низкого) использовать для индукционного лечения прогрессирующего или персистирующего АТ высокие дозы ГК внутрь, нежели в/в пульс-терапию МП. В то же время у детей с АТ могут быть предпочтительны альтернативные режимы, например в/в введение МП в сочетании с низкими дозами ГК внутрь, с целью снижения риска НР, таких как нарушение роста. Применение низких доз ГК в качестве индукционной терапии может рассматриваться у пациентов с впервые диагностированным, прогрессирующим или персистирующим АТ без поражения жизненно важных органов или угрозы жизни, например, в случаях с конституциональными симптомами без признаков ишемии конечностей [32]. При бессимптомном прогрессировании по данным инструментального исследования (МРТ, КТ, УЗИ) ранее выявленного сосудистого поражения рекомендовано продолжать проводимое лечение без его эскалации. Необходимо учитывать, что прогрессирование сосудистой изменений может быть обусловлено не активностью васкулита, а формированием фиброза в исходе воспаления [33, 34].

После достижения ремиссии АТ и ее поддержания на фоне ГК в течение ≥ 6 –12 месяцев предпочтительна постепенная отмена ГК, нежели их длительный прием в низких дозах; данная рекомендация также характеризуется очень низким уровнем доказательности. Поскольку в настоящее время не определена оптимальная продолжительность лечения ГК при СВ крупных сосудов, эксперты ACR/VF рекомендуют при АТ ограничивать их прием с целью снижения риска НР. Исключением являются случаи с персистирующим или часто рецидивирующим течением АТ. При ГКА факторы, которые могут повлиять на продолжительность терапии ГК, включают клинические особенности и частоту рецидивов, развитие НР ГК, опыт врача, а также предпочтения самого пациента.

При прогрессирующем АТ или часто рецидивирующем ГКА на фоне приема ГК в умеренных и высоких дозах эксперты ACR/VF рекомендуют с уровнем доказательности от очень низкого до низкого применение иммунодепрессантов в комбинации с ГК. МТ является препаратом выбора, но при АТ также может быть рекомендован азатиоприн (АЗА), прежде всего при АТ; к альтернативным препаратам относят циклофосфан (ЦФ), микофенолата мофетил (ММФ), лефлуномид (ЛЕФ). Отмечено, что для детей предпочтительнее назначать МТ ввиду его хорошей переносимости. На выбор иммунодепрессанта могут влиять дополнительные факторы, такие как планирование беременности, сопутствующие заболевания, комплаенс пациента и др. Приоритеты выбора ГИБП при различных формах СВ крупных сосудов были рассмотрены выше.

Принимая во внимание все обстоятельства, эксперты ACR/VF акцентировали внимание на том, что при выборе схемы индукционного лечения следует опираться на опыт врача, клиническое состояние пациента и его предпочтения.

Дополнительно были рассмотрены вопросы профилактического применения статинов и ацетилсалициловой кислоты. Эксперты ACR/VF не рекомендуют назначение ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглютарил-кофермент А редуктазы (статинов) в качестве дополнения

к патогенетической терапии ГКА, однако в качестве препарата, снижающего риск сердечно-сосудистых осложнений, статины следует назначать в индивидуальном порядке [35, 36]. Ацетилсалициловая кислота рекомендована при прогрессирующем или персистирующем АТ с выраженным поражением краниальных или вертебробазиллярных артерий [37], больным ГКА с нарушением кровотока в позвоночных и сонных артериях. Несмотря на слабую доказательную базу, считается, что антиагрегантный эффект ацетилсалициловой кислоты может быть полезен для предотвращения церебральных ишемических осложнений у пациентов с ГКА [38–40].

Хирургическое лечение пациентов с СВ крупных сосудов

Экспертами ACR/VF были рассмотрены ключевые вопросы хирургического лечения, при этом принимались во внимание особенности организации медицинской помощи в США, что нашло отражение в ряде рекомендаций.

В первую очередь, следует обратить внимание, что в случаях ГКА или АТ, требующих хирургического вмешательства на сосудах, тип и сроки проведения операции должны быть согласованы сосудистым хирургом, имеющим опыт лечения пациентов с СВ, и ревматологом.

В рекомендациях ACR/VF-2021 для ГКА акцент смещен в сторону иммуносупрессивной терапии, тогда как хирургическому лечению отведена второстепенная роль. Так, при ГКА с поражением жизненно важных органов или угрозой жизни, персистирующими ишемическими нарушениями рекомендовано повышение дозы иммуносупрессантов, нежели комбинация хирургического лечения и иммуносупрессивной терапии, поскольку при адекватной фармакотерапии восстановление кровотока может произойти самостоятельно или вследствие развития коллатералей [41–43]. У пациентов с АТ при нарастании признаков ишемии следует отложить оперативное вмешательство до достижения ремиссии; в нескольких наблюдательных исследованиях продемонстрирован лучший исход хирургического лечения на фоне ремиссии АТ [44–46]. В случае АТ, осложненного реноваскулярной гипертензией и стенозом почечных артерий, предпочтительно сочетание антигипертензивных и иммуносупрессивных препаратов [47–50]. Подчеркнуто, что у оперированных пациентов с АТ и признаками прогрессирования васкулита

в послеоперационном периоде целесообразно использование ГК в высоких дозах [51–53].

Клинико-лабораторный мониторинг пациентов с СВ крупных сосудов

Пациентам с ремиссией ГКА или АТ рекомендовано длительное клиническое наблюдение, однако оптимальная частота и продолжительность мониторинга четко не установлены и зависят от различных факторов, включая продолжительность ремиссии, риск прогрессирования заболевания, локализацию поражения, проводимую иммуносупрессивную терапию, а также приверженность пациента лечению и доступность контакта с врачом.

Поскольку в настоящее время отсутствуют клинически значимые биомаркеры активности ГКА и АТ, а такие показатели, как скорость оседания эритроцитов и уровень С-реактивного белка, неспецифичны [42], при изолированном повышении уровня лабораторных маркеров воспаления в отсутствие клинических проявлений предпочтительно продолжить мониторинг пациента без усиления иммуносупрессивной терапии. Однако это может потребовать увеличения частоты клинического и/или инструментального обследования для исключения рецидива заболевания. Пациентам с клинической ремиссией АТ при выявлении с помощью неинвазивных методов визуализации признаков поражения новых сосудов (например, развитие нового стеноза или утолщение стенки) рекомендовано возобновление иммуносупрессивной терапии [14, 17, 33].

Конфликт интересов

Все авторы заявляют об отсутствии потенциально-го конфликта интересов, требующего раскрытия, в данной статье.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получили гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Maz M, Chung SA, Abril A, Langford CA, Gorelik M, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of giant cell arteritis and Takayasu arteritis. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(8):1349–1365. doi: 10.1002/art.41774
2. Chung SA, Gorelik M, Langford CA, Maz M, Abril A, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(8):1384–1393. doi: 10.1002/art.41776
3. Chung SA, Langford CA, Maz M, Abril A, Gorelik M, Guyatt G, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis. *Arthritis Rheumatol.* 2021;73(8):1366–1383. doi: 10.1002/art.41773
4. Бекетова ТВ, Попов ИЮ, Бабак ВВ. Обзор рекомендаций по лечению АНЦА-ассоциированных системных васкулитов, представленных в 2021 г. Американской коллегией ревматологов и Фондом васкулитов. *Научно-практическая ревматология.* 2021;59(6):684–692. [Beketova TV, Popov IYu, Babak VV. Review of guideline for the management of ANCA-associated vasculitis, presented in 2021 by the American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice.* 2021;59(6):684–692 (In Russ.)]. doi: 10.47360/1995-4484-2021-684-692
5. Mahr A, Saba M, Kambouchner M, Polivka M, Baudrimont M, Brochériou I, et al. Temporal artery biopsy for diagnosing giant cell arteritis: the longer, the better? *Ann Rheum Dis.* 2006;65(6):826–828. doi: 10.1136/ard.2005.042770
6. Durling B, Toren A, Patel V, Gilberg S, Weis E, Jordan D. Incidence of discordant temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis. *Can J Ophthalmol.* 2014;49(2):157–161. doi: 10.1016/j.cjoo.2013.12.008

7. DeJaco C, Singh YP, Perel P, Hutchings A, Camellino D, Mackie S, et al.; European League Against Rheumatism; American College of Rheumatology. 2015 recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: A European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheumatol*. 2015;67(10):2569–2580. doi: 10.1002/art.39333
8. Achkar AA, Lie JT, Hunder GG, O'Fallon WM, Gabriel SE. How does previous corticosteroid treatment affect the biopsy findings in giant cell (temporal) arteritis? *Ann Intern Med*. 1994;120(12):987–992. doi: 10.7326/0003-4819-120-12-199406150-00003
9. Bury D, Joseph J, Dawson TP. Does preoperative steroid treatment affect the histology in giant cell (cranial) arteritis? *J Clin Pathol*. 2012;65:1138–1140. doi: 10.1136/jclinpath-2012-200870
10. Le K, Boels LM, Lynn AB, Clancy TV, Hooks WB 3rd, Hope WW. The effect of temporal artery biopsy on the treatment of temporal arteritis. *Am J Surg*. 2015;209(2):338–341. doi: 10.1016/j.amjsurg.2014.07.007
11. Ray-Chaudhuri N, Kiné DA, Tijani SO, Parums DV, Cartledge N, Strong NP, et al. Effect of prior steroid treatment on temporal artery biopsy findings in giant cell arteritis. *Br J Ophthalmol*. 2002;86(5):530–532. doi: 10.1136/bjo.86.5.530
12. DeJaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, et al. 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
13. Pfadenhauer K, Weinerth J, Hrdina C. Vertebral arteries: A target for FDG-PET imaging in giant cell arteritis? Clinical, ultrasonographic and PET study in 46 patients. *Nuklearmedizin*. 2011; 50:28–32. doi: 10.3413/nukmed-0335-10-07
14. Quinn KA, Ahlman MA, Malayeri AA, Marko J, Civelek AC, Rosenblum JS, et al. Comparison of magnetic resonance angiography and ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in large-vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(8):1165–1171. doi: 10.1136/annrheumdis-2018-213102
15. Lee KH, Cho A, Choi YJ, Lee SW, Ha YJ, Jung SJ, et al. The role of (18) F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography in the assessment of disease activity in patients with Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 2012;64(3):866–875. doi: 10.1002/art.33413
16. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Müller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of [18F]FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2005;32(6):674–681. doi: 10.1007/s00259-004-1757-9
17. Grayson PC, Alehashemi S, Bagheri AA, Civelek AC, Cupps TR, Kaplan MJ, et al. ¹⁸F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography as an imaging biomarker in a prospective, longitudinal cohort of patients with large vessel vasculitis. *Arthritis Rheumatol*. 2018;70(3):439–449. doi: 10.1002/art.40379
18. Grayson PC, Tomasson G, Cuthbertson D, Carette S, Hoffman GS, Khalidi NA, et al.; Vasculitis Clinical Research Consortium. Association of vascular physical examination findings and arteriographic lesions in large vessel vasculitis. *J Rheumatol*. 2012;39(2):303–309. doi: 10.3899/jrheum.110652
19. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Kleerman M, Aringer M, Blockmans D, et al. Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2017;377(4):317–328. doi: 10.1056/NEJMoa1613849
20. Mahr AD, Jover JA, Spiera RF, Hernández-García C, Fernández-Gutiérrez B, Lavalley MP, et al. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: An individual patient data meta-analysis. *Arthritis Rheum*. 2007;56(8):2789–2797. doi: 10.1002/art.22754
21. Hoffman GS, Cid MC, Hellmann DB, Guillemin L, Stone JH, Schousboe J, et al.; International Network for the Study of Systemic Vasculitides. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 2002;46(5):1309–1318. doi: 10.1002/art.10262
22. Villiger PM, Adler S, Kuchen S, Wermelinger F, Dan D, Fiege V, et al. Tocilizumab for induction and maintenance of remission in giant cell arteritis: A phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2016;387(10031):1921–1927. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00560-2
23. Langford CA, Cuthbertson D, Ytterberg SR, Khalidi N, Monach PA, Carette S, et al.; Vasculitis Clinical Research Consortium. A randomized, double-blind trial of abatacept (CTLA-4Ig) for the treatment of giant cell arteritis. *Arthritis Rheumatol*. 2017;69(4):837–845. doi: 10.1002/art.40044
24. Seror R, Baron G, Hachulla E, Debandt M, Larroche C, Puéchal X, et al. Adalimumab for steroid sparing in patients with giant-cell arteritis: Results of a multicentre randomised controlled trial. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(12):2074–2081. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203586
25. Aeschlimann FA, Eng SWM, Sheikh S, Laxer RM, Hebert D, Noone D, et al. Childhood Takayasu arteritis: Disease course and response to therapy. *Arthritis Res Ther*. 2017;19(1):255. doi: 10.1186/s13075-017-1452-4
26. Mekinian A, Comarmond C, Resche-Rigon M, Mirault T, Kahn JE, Lambert M, et al.; French Takayasu Network. Efficacy of biological-targeted treatments in Takayasu arteritis: Multicenter, retrospective study of 49 patients. *Circulation*. 2015;132(18):1693–1700. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.014321
27. Schmidt J, Kermani TA, Bacani AK, Crowson CS, Matteson EL, Warrington KJ. Tumor necrosis factor inhibitors in patients with Takayasu arteritis: Experience from a referral center with long-term follow-up. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2012;64(7):1079–1083. doi: 10.1002/acr.21636
28. Nakaoka Y, Isobe M, Takei S, Tanaka Y, Ishii T, Yokota S, et al. Efficacy and safety of tocilizumab in patients with refractory Takayasu arteritis: Results from a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial in Japan (the TAKT study). *Ann Rheum Dis*. 2018;77(3):348–354. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211878
29. Mekinian A, Resche-Rigon M, Comarmond C, Soriano A, Constans J, Alric L, et al.; French Takayasu Network. Efficacy of tocilizumab in Takayasu arteritis: Multicenter retrospective study of 46 patients. *J Autoimmun*. 2018;91:55–60. doi: 10.1016/j.jaut.2018.04.002
30. Chevalier P, Barrier JH, Pottier P, Magadur-Joly G, Pottier MA, Hamidou M, et al. A randomized, multicenter, controlled trial using intravenous pulses of methylprednisolone in the initial treatment of simple forms of giant cell arteritis: A one year followup study of 164 patients. *J Rheumatol*. 2000;27(6):1484–1491.
31. Mazlumzadeh M, Hunder GG, Easley KA, Calamia KT, Matteson EL, Griffing WL, et al. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: A double-blind, placebo-controlled, randomized prospective clinical trial. *Arthritis Rheum*. 2006;54(10):3310–3318. doi: 10.1002/art.22163
32. Mutoh T, Shirai T, Fujii H, Ishii T, Harigae H. Insufficient use of corticosteroids without immunosuppressants results in higher relapse rates in Takayasu arteritis. *J Rheumatol*. 2020;47(2):255–263. doi: 10.3899/jrheum.181219
33. Comarmond C, Biard L, Lambert M, Mekinian A, Ferfar Y, Kahn JE, et al.; French Takayasu Network. Long-term outcomes and prognostic factors of complications in Takayasu arteritis: A multicenter study of 318 patients. *Circulation*. 2017;136(12):1114–1122. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027094
34. Gülcü A, Gezer NS, Akar S, Akkoç N, Önen F, Göktay AY. Long-term follow-up of endovascular repair in the management of arterial stenosis caused by Takayasu's arteritis. *Ann Vasc Surg*. 2017;42:93–100. doi: 10.1016/j.avsg.2016.10.066
35. García-Martínez A, Hernández-Rodríguez J, Grau JM, Cid MC. Treatment with statins does not exhibit a clinically relevant corticosteroid-sparing effect in patients with giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 2004;51:674–678. doi: 10.1002/art.20541
36. Pugnet G, Sailler L, Fournier JP, Bourrel R, Montastruc JL, Lapeyre-Mestre M. Predictors of cardiovascular hospitalization in giant cell arteritis: Effect of statin exposure. A French

- population-based study. *J Rheumatol*. 2016;43(12):2162-2170. doi: 10.3899/jrheum.151500
37. de Souza AW, Machado NP, Pereira VM, Arraes AE, Reis Neto ET, Mariz HA, et al. Antiplatelet therapy for the prevention of arterial ischemic events in Takayasu arteritis. *Circ J*. 2010;74(6):1236-1241. doi: 10.1253/circj.cj-09-0905
38. Berger CT, Wolbers M, Meyer P, Daikeler T, Hess C. High incidence of severe ischaemic complications in patients with giant cell arteritis irrespective of platelet count and size, and platelet inhibition. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(3):258-261. doi: 10.1093/rheumatology/ken480
39. Narváez J, Bernad B, Gómez-Vaquero C, García-Gómez C, Roig-Vilaseca D, Juanola X, et al. Impact of antiplatelet therapy in the development of severe ischemic complications and in the outcome of patients with giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2008;26(3 Suppl 49):S57-S62.
40. Neshet G, Berkun Y, Mates M, Baras M, Rubinow A, Sonnenblick M. Low-dose aspirin and prevention of cranial ischemic complications in giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 2004;50(4):1332-1337. doi: 10.1002/art.20171
41. Both M, Aries PM, Müller-Hülsbeck S, Jahnke T, Schäfer PJ, Gross WL, et al. Balloon angioplasty of arteries of the upper extremities in patients with extracranial giant-cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(9):1124-1130. doi: 10.1136/ard.2005.048470
42. Clifford AH, Arafat A, Idrees JJ, Roselli EE, Tan CD, Rodriguez ER, et al. Outcomes among 196 patients with noninfectious proximal aortitis. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(12):2112-2120. doi: 10.1002/art.40855
43. Mennander AA, Miller DV, Liang KP, Warrington KJ, Connolly HM, Schaff HV, et al. Surgical management of ascending aortic aneurysm due to non-infectious aortitis. *Scand Cardiovasc J*. 2008;42(6):417-424. doi: 10.1080/14017430802023086
44. Kinjo H, Kafa A. The results of treatment in renal artery stenosis due to Takayasu disease: Comparison between surgery, angioplasty, and stenting. A monocentric retrospective study. *G Chir*. 2015;36:161-167. doi: 10.11138/gchir/2015.36.4.161
45. Park MC, Lee SW, Park YB, Lee SK, Choi D, Shim WH. Post-interventional immunosuppressive treatment and vascular restenosis in Takayasu's arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45:600-605. doi: 10.1093/rheumatology/kei245
46. Wang X, Dang A, Lv N, Cheng N, Cheng X, Yang Y, et al. Long-term outcomes of coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention for Takayasu arteritis patients with coronary artery involvement. *Semin Arthritis Rheum*. 2017;47:247-252. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.03.009
47. Labarca C, Makol A, Crowson CS, Kermani TA, Matteson EL, Warrington KJ. Retrospective comparison of open versus endovascular procedures for Takayasu arteritis. *J Rheumatol*. 2016;43(2):427-432. doi: 10.3899/jrheum.150447
48. Khalilullah M, Tyagi S. Percutaneous transluminal angioplasty in Takayasu arteritis. *Heart Vessels Suppl*. 1992;7:146-153. doi: 10.1007/BF01744561
49. Sharma S, Gupta H, Saxena A, Kothari SS, Taneja K, Guleria S, et al. Results of renal angioplasty in nonspecific aortoarteritis (Takayasu disease). *J Vasc Interv Radiol*. 1998;9(3):429-435. doi: 10.1016/s1051-0443(98)70294-5
50. Sun Y, Ma L, Ma L, Kong X, Chen H, Lv P, et al. Cyclophosphamide could be a better choice than methotrexate as induction treatment for patients with more severe Takayasu's arteritis. *Rheumatol Int*. 2017;37(12):2019-2026. doi: 10.1007/s00296-017-3847-6
51. Zheng T, Zhu S, Ou JF, Fang WG, Qiao ZY, Qi RD, et al. Treatment with corticosteroid and/or immunosuppressive agents before surgery can effectively improve the surgical outcome in patients with Takayasu's arteritis. *J Invest Surg*. 2019;32(3):220-227. doi: 10.1080/08941939.2017.1408718
52. Fields CE, Bower TC, Cooper LT, Hoskin T, Noel AA, Panneton JM, et al. Takayasu's arteritis: Operative results and influence of disease activity. *J Vasc Surg*. 2006;43(1):64-71. doi: 10.1016/j.jvs.2005.10.010
53. Ham SW, Kumar SR, Wang BR, Rowe VL, Weaver FA. Late outcomes of endovascular and open revascularization for nonatherosclerotic renal artery disease. *Arch Surg*. 2010;145(9):832-839. doi: 10.1001/archsurg.2010.183

Бекетова Т.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2641-9785>

Попов И.Ю. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6373-332X>

Зеленов В.А. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7064-5301>