

Поражение экстракраниальных артерий при гигантоклеточном артериите по данным позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии

Е.Е. Филатова¹, Н.М. Буланов¹, А.Д. Мешков², О.О. Бородин¹, И.О. Смитиенко³, Е.В. Чачило¹, П.И. Новиков¹, С.В. Моисеев^{1,4}

¹Клиника им. Е.М. Тареева, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет) 119435, Российская Федерация, Москва, ул. Россолимо, 11/5
²Российский геронтологический научно-клинический центр, ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России 129226, Российская Федерация, Москва, ул. 1-я Леонова, 16
³НОЧУ послевузовского и дополнительного профессионального образования «Международный институт постдипломного медицинского образования» 119415, Российская Федерация, Москва, ул. Лобачевского, 42, стр. 4
⁴ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова» 119234, Российская Федерация, Москва, ул. Ленинские горы, 1

Целью исследования была оценка частоты поражения артерий различной локализации у пациентов с гигантоклеточным артериитом (ГКА) по данным позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии (ПЭТ/КТ) с 18F-фтордезоксиглюкозой (18F-ФДГ).

Методы. В ретроспективное исследование включались пациенты в возрасте старше 50 лет с диагнозом ГКА (в сочетании с ревматической полимиалгией или без нее). Поражение экстракраниальных артерий оценивали на основании накопления 18F-ФДГ в стенках крупных сосудов по данным ПЭТ/КТ.

Результаты. Включено 47 пациентов (14 (30%) мужчин и 33 (70%) женщины); медиана возраста составила 65 [57; 68] лет. У 32 (68%) из них ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ проводилась до, у 15 (32%) — после начала терапии глюкокортикоидами. У 40 (91%) пациентов были выявлены признаки поражения экстракраниальных сосудов различной локализации, чаще всего грудного и брюшного отделов аорты (72% и 64% соответственно).

Выводы. По данным ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ, у большинства пациентов с ГКА в патологический процесс вовлекаются не только артерии головы и шеи, но и сосуды иной локализации.

Ключевые слова: гигантоклеточный артериит, 18F-фтордезоксиглюкоза-ПЭТ/КТ, ревматическая полимиалгия, глюкокортикостероиды

Для цитирования: Филатова ЕЕ, Буланов НМ, Мешков АД, Бородин ОО, Смитиенко ИО, Чачило ЕВ, Новиков ПИ, Моисеев СВ. Поражение экстракраниальных артерий при гигантоклеточном артериите по данным позитронно-эмиссионной и компьютерной томографии. *Научно-практическая ревматология*. 2023;61(1):106–111.

DAMAGE TO EXTRACRANIAL ARTERIES IN GIANT CELL ARTERITIS ACCORDING TO PET/CT

Ekaterina E. Filatova¹, Nikolay M. Bulanov¹, Alexey D. Meshkov², Oleg O. Borodin¹, Ilya O. Smitienko³, Elizaveta V. Chachilo¹, Pavel I. Novikov¹, Sergey V. Moiseev^{1,4}

The aim of the study was to assess the incidence of arterial lesions of various localizations in patients with giant cell arteritis (GCA) according to positron emission and computed tomography (PET/CT) with 18F-fluorodeoxyglucose (18F-FDG).

Methods. Patients over 50 years of age diagnosed with GCA (with or without polymyalgia rheumatica) were included in a retrospective study. Damage to extracranial arteries was assessed based on the accumulation of 18F-FDG in the walls of large vessels according to PET/CT data.

Results. The study included 47 patients, 14 (30%) men and 33 (70%) women, with a median age of 65 [57; 68] years. In 32 (68%) patients, 18F-FDG-PET/CT was performed before the start of therapy with glucocorticosteroids (GCS), in 15 (32%) after the start of treatment. In 40 (91%) patients, signs of damage to extracranial vessels of various localization were revealed, most often in the thoracic and abdominal aorta (72% and 64%, respectively).

Conclusions. According to 18F-FDG-PET/CT data, in most patients with GCA, not only the arteries of the head and neck, but also vessels of other localization are involved in the pathological process.

Key words: giant cell arteritis, 18F-fluorodeoxyglucose-PET/CT, polymyalgia rheumatica, glucocorticosteroids

For citation: Filatova EE, Bulanov NM, Meshkov AD, Borodin OO, Smitienko IO, Chachilo EV, Novikov PI, Moiseev SV. Damage to extracranial arteries in giant cell arteritis according to PET/CT. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologia = Rheumatology Science and Practice*. 2023;61(1):106–111 (In Russ.). doi: 10.47360/1995-4484-2023-106-111

Вступление

Гигантоклеточный артериит (ГКА) — это гранулематозный васкулит, который поражает преимущественно сосуды крупного и среднего калибра у людей старше 50 лет [1]. Заболеваемость достигает 52 случаев на 100 000 человек старше 50 лет в год; чаще ГКА развивается у женщин [2]. У существенной части пациентов ГКА сочетается с ревматической полимиалгией (РПМ), которая характеризуется наличием системного воспаления с выраженными миалгиями и ригидностью мышц шеи, плечевого и тазового пояса [3].

Согласно традиционным представлениям, для ГКА характерно поражение внечерепных ветвей аорты, чаще всего — ветвей наружной и внутренней сонных артерий. Поражение артерий головы и шеи приводит к классическим симптомам заболевания: нарушению зрения (выпадение полей зрения, «мушки» перед глазами, слепота на один глаз), головной боли, болезненности кожи головы и перемежающейся хромоте нижней челюсти [4]. Вовлечение подключичной, подмышечной и проксимальной плечевой артерий, наблюдаемое у 50–60% пациентов, проявляется

¹Tareev Clinic of Internal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health Care of Russian Federation (Sechenov University) 119435, Russian Federation, Moscow, Rossolimo str., 11/5

²Russian Gerontological Research and Clinical Center, N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

129226, Russian Federation, Moscow, 1ya Leonova str., 16
³International Institute of Postgraduate Medical Education 119415, Russian Federation, Moscow, Lobachevskogo str., 42, building 4

⁴Lomonosov Moscow State University 119234, Russian Federation, Moscow, Leninskie Gory str., 1

Контакты: Филатова Екатерина Евгеньевна, filatevichk@gmail.com
Contacts: Ekaterina Filatova, filatevichk@gmail.com

Поступила 18.11.2022
Принята 12.01.2023

как синдром дуги аорты, характеризующийся перемежающейся хромотой, отсутствием или асимметрией пульса на руках [5]. При поражении позвоночных артерий может возникнуть острое нарушение мозгового кровообращения. Вовлечение аорты встречается в 25% случаев и связано с серьезными потенциальными последствиями, включая образование аневризм с риском последующего разрыва [6–8].

Неинвазивная диагностика ГКА остается сложной задачей, особенно в отношении оценки поражения экстракраниальных артерий. Американская коллегия ревматологов (ACR, American College of Rheumatology) в 1990 г. представила классификационные критерии ГКА, в число которых были включены изменения, выявляющиеся при биопсии височной артерии [9]. Однако ее поражение наблюдается не у всех пациентов.

В течение последних 10 лет появилась информация о применении неинвазивного метода позитронно-эмиссионной томографии/компьютерной томографии (ПЭТ/КТ) с 18F-фтордезоксиглюкозой (18F-ФДГ) в качестве альтернативы морфологической верификации диагноза ГКА. 18F-ФДГ, аналог глюкозы, накапливается в клетках с повышенным гликолизом, в том числе в очагах воспалительной ак-

тивности [10, 11]. В нескольких исследованиях показана роль ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ всего тела у пациентов с васкулитами крупных сосудов [12, 13], а в метаанализе была продемонстрирована диагностическая ценность ПЭТ/КТ у пациентов с ГКА [14]. Важным преимуществом ПЭТ/КТ перед ультразвуковым исследованием (УЗИ) и биопсией височной артерии является возможность одновременно визуализировать крупные сосуды различной локализации.

Целью исследования была оценка частоты поражения артерий различной локализации у пациентов с гигантоклеточным артериитом методом позитронно-эмиссионной томографии/компьютерной томографии с 18F-фтордезоксиглюкозой.

Материалы и методы

В ретроспективное исследование включались пациенты с диагнозом ГКА в сочетании с РПМ или без нее, которые проходили обследование и лечение в Клинике им. Е.М. Тареева в 2009–2022 гг. Диагноз ГКА был установлен в соответствии с критериями ACR 1990 г. или пересмотренными критериями ACR 1990 г. (табл. 1) [9, 15]. У 30 (64%) пациентов ГКА был ассоциирован с РПМ. Диагноз РПМ устанавливали на основании

Таблица 1. Классификационные критерии ACR 1990 г. и пересмотренные критерии ACR 1990 г.

Классификационные критерии		
ACR 1990 г.	Оценка	Пересмотренные критерии ACR 1990*
Критерии для подозрения ГКА		
Возраст начала заболевания ≥ 50 лет		Возраст начала заболевания ≥ 50 лет
«Новая» головная боль		
Аномалии височной артерии, такие как болезненность при пальпации или снижение пульсации	Не оценивается в баллах	Отсутствие критериев исключения**
СОЭ ≥ 50 мм/ч		
Биопсия артерии: васкулит с мононуклеарно-клеточным или гранулематозным воспалением, обычно с гигантоклеточными инфильтратами		Критерии I
	1	«Новая» головная боль
	1	Внезапное появление нарушений зрения
	2	Ревматическая полимиалгия
	1	Перемежающаяся хромота нижней челюсти
	2	Поражение височной артерии: увеличенная и/или лишенная пульса височная артерия – 1 балл; болезненная височная артерия – 1 балл
		Критерии II
	1	Лихорадка неясного генеза и/или анемия
	1	СОЭ ≥ 50 мм/ч
	2	Морфологическая картина: сосудистый и/или периваскулярный фибриноидный некроз с лейкоцитарной инфильтрацией – 1 балл; гранулема – 1 балл

Примечание: ACR – Американская коллегия ревматологов (American College of Rheumatology); * – при наличии 3 и более баллов из 11, при этом хотя бы одного балла из критериев I вместе со всеми критериями подозрения может быть установлен диагноз гигантоклеточным артериитом; ГКА – гигантоклеточный артериит; ** – к критериям исключения относятся воспаление ЛОР-органов и глаз, поражение почек, кожи и периферической нервной системы, инфильтрация легких, лимфаденопатия, ригидность затылочных мышц и гангрена или изъязвление пальцев; СОЭ – скорость оседания эритроцитов

клинической и лабораторной картины [16]. Пациенты могли получать терапию глюкокортикоидами (ГК) на момент выполнения ПЭТ/КТ.

Из исследования исключены пациенты, которым проводилось лечение другими иммуносупрессивными препаратами на момент исследования: метотрексатом, лефлуномидом, микофенолата мофетилем, тоцилизумабом и др., — а также пациенты с наличием сопутствующих онкологических или иных аутоиммунных заболеваний, за исключением РПМ.

Активность ГКА подтверждали на основании клинической картины: жалобы, характерные симптомы, повышение лабораторных маркеров системного воспаления, включая уровень С-реактивного белка (СРБ) и скорость оседания эритроцитов (СОЭ) [17].

Для оценки признаков активного воспаления в сосудистой стенке использовали ПЭТ/КТ после 8-часового голодания [18]. Данные ПЭТ (Biograph-64, Siemens, Германия) регистрировали в течение 50–60 мин после внутривенной инъекции 199–478 МБк 18F-ФДГ. Перед ПЭТ выполняли КТ от орбито-меатальной линии до дистальных отделов нижних конечностей на мультidetекторном спиральном компьютерном томографе (толщина среза 3,75 мм; шаг 0,8; скорость вращения 0,35 с; 120–140 кэВ; 30–80 мАс).

Исследование было одобрено этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет).

Статистический анализ

Категориальные переменные были представлены в виде абсолютных значений и частот (%), а количественные — в виде медианы и межквартильного интервала для величин с ненормальным распределением. Сравнение категориальных переменных производилось с использованием точного F-критерия Фишера. Для выявления групп пациентов со схожими паттернами заболевания выполнялось разделение по характеру поражения артерий методом иерархической кластеризации и построением дендрограммы методом Варда. Силуэтная мера связности и разделения составила 0,3, что соответствует среднему качеству кластеров. Статистический анализ проводили с использованием прикладной программы IBM SPSS Statistics 26 (IBM Corp., США).

Результаты

В исследование были включены 47 пациентов (33 (70%) женщины и 14 (30%) мужчин) с ГКА. У 30 (64%) из них была также диагностирована РПМ. Медиана возраста составила 65 [57; 68] лет. Всем пациентам ПЭТ/КТ выполнялась в период активности основного заболевания. На момент проведения исследования 15 (32%) пациентов получали ГК (медиана промежутка времени от назначения ГК до проведения ПЭТ/КТ составила 20 [5; 114] дней). 32 (68%) больных ГК не принимали.

На момент выполнения ПЭТ/КТ у всех пациентов сохранялись клинические признаки активности заболевания, которые были представлены повышением температуры тела у 23 (49%) и признаками РПМ, включая боли и/или слабость в проксимальных мышцах шеи

у 3 (6%) пациентов, верхних конечностей — у 22 (47%), нижних конечностей — у 11 (23%), а также совместное поражение и мышц шеи, и верхних/нижних конечностей у 2 (4%), совместное поражение верхних/нижних конечностей у 9 (19%) пациентов (табл. 2). На момент проведения ПЭТ/КТ медиана концентрации СРБ составила 80 [43; 101] мг/л, СОЭ — 80 [59; 99] мм/ч.

Таблица 2. Признаки активности ГКА на момент проведения ПЭТ/КТ (n=47)

Параметры	Значения
СОЭ (мм/ч), Ме [25-й; 75-й процентиля]*	80 [59; 99]
СРБ (мг/л), Ме [25-й; 75-й процентиля]**	80 [43; 101]
Боль, n (%):	24 (51)
– височная	20 (43)
– затылочная	5 (11)
– теменная	1 (2)
– лобная	1 (2)
– орбитальная	2 (4)
– в шее	2 (4)
– в верхних конечностях	22 (47)
– в нижних конечностях	11 (23)
– в мелких суставах	13 (28)
– в крупных суставах	7 (15)
Скованность в суставах, n (%)	4 (9)
Слабость, n (%)	26 (55)
Повышение температуры тела $\geq 37,5$ °C, n (%)	34 (72)
Потеря массы тела, n (%)	12 (26)
Потливость, n (%)	17 (36)
Геморрагическая сыпь, n (%)	3 (6)
Снижение остроты зрения, n (%)	5 (11)
«Мушки» перед глазами, n (%)	4 (9)
Выпадение полей зрения, n (%)	3 (6)
Слепота на один глаз, n (%)	4 (9)
Боль в глазных яблоках, n (%)	4 (9)
«Переменяющаяся хромота» нижней челюсти, n (%)	6 (13)
Кашель, n (%)	10 (23)

Примечание: СОЭ — скорость оседания эритроцитов; СРБ — С-реактивный белок; * — данные СОЭ известны для 20 пациентов; ** — данные СРБ известны для 23 пациентов

Наиболее часто накопление 18F-ФДГ наблюдалось в грудном отделе аорты (72%), брюшном отделе аорты (64%), правой и левой общих сонных артериях (57%), правой (57%) и левой (55%) подключичных артериях (табл. 3).

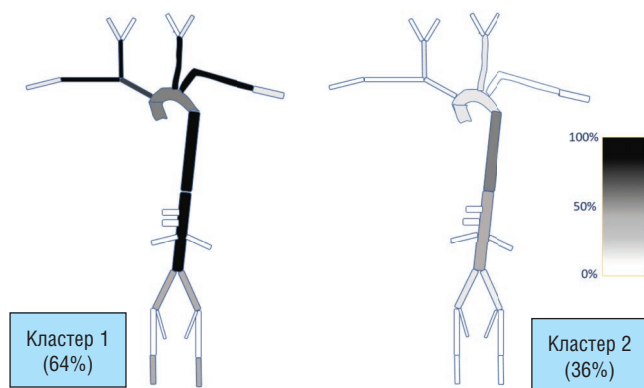
Изменения в местах прикрепления мышц к остистым отросткам шейных, грудных и поясничных позвонков встречались только у 4 (9%), в мышечных волокнах — у 2 (5%) пациентов. Они были интерпретированы нами как признаки РПМ.

Выделены 2 фенотипа (кластера) вовлечения артерий (рис. 1).

Таблица 3. Частота поражения сосудов по данным ПЭТ/КТ, n (%)

Пораженный сосуд	Все пациенты (n=47)	Пациенты, не получавшие ГК (n=32)	Пациенты, получавшие ГК (n=15)
Грудной отдел аорты	34 (72)	24 (75)	10 (67)
Брюшной отдел аорты	30 (64)	21 (66)	9 (60)
Правая ОСА	27 (57)	21 (66)	6 (40)
Левая ОСА	27 (57)	22 (69)	5 (33)
Правая подключичная артерия	27 (57)	20 (63)	7 (47)
Левая подключичная артерия	26 (55)	21 (66)	5 (33)
Брахиоцефальный ствол	20 (43)	17 (53)	3 (20)
Подмышечная артерия справа и слева	16 (34)	14 (44)	2 (13)
Восходящий отдел аорты	15 (32)	9 (28)	6 (40)
Дуга аорты	12 (26)	7 (22)	5 (33)
Правая подвздошная артерия	13 (28)	10 (31)	3 (20)
Левая подвздошная артерия	10 (21)	9 (28)	1 (7)
Бедерные артерии	8 (17)	7 (22)	1 (7)
Левая ВСА	6 (13)	6 (19)	0
Правая ВСА	5 (11)	5 (16)	0

Примечание: ГК – глюкокортикоиды; ОСА – общая сонная артерия; ВСА – внутренняя сонная артерия

**Рис. 1.** Распространенность поражения артерий в кластерах

Кластер 1 – поражение грудного, брюшного отделов аорты, двустороннее поражение общих сонных, подключичных и подмышечных артерий, общих подвздошных и бедренных артерий. В эту группу вошли 30 (64%) пациентов; соотношение мужчин и женщин составило 9:21. У 16 из них был выявлен изолированный ГКА, а у 14 – ГКА с РПМ.

Кластер 2 – поражение преимущественно грудного, в меньшей степени – брюшного отдела аорты. В данной группе было 17 (36%) пациентов; соотношение мужчин и женщин составило 5:12. У 5 пациентов был выявлен изолированный ГКА, у 12 – ГКА с РПМ.

Обсуждение

В соответствии со сложившимися в XX веке представлениями, ГКА поражает в основном краниальные артерии, а вовлечение крупных артерий иной локализации считается редкостью (т. н. «Такаясу-подобный» вариант

заболевания) [19, 20]. Поэтому в течение многих лет биопсия височной артерии считалась «золотым стандартом» диагностики заболевания [10]. С момента появления новых визуализирующих методов, таких как ПЭТ/КТ, КТ аорты и магнитно-резонансная ангиография аорты, оценка наличия поражения крупных сосудов стала стандартной процедурой при диагностике ГКА. Согласно литературным данным, частота воспалительного поражения аорты и ее ветвей при ГКА варьирует от 22% до 85% [21–25]. В нашем исследовании воспалительный процесс в аорте и ее ветвях наблюдался у 40 (91%) пациентов. Разница между результатами исследований, вероятно, обусловлена вариабельностью используемых методов визуализации, которые характеризуются разной чувствительностью. Чаще всего в патологический процесс вовлекается грудной отдел аорты, который не всегда можно оценить с помощью УЗИ. В то же время ПЭТ/КТ с 18F-ФДГ не позволяет с высокой точностью оценить состояние височных артерий из-за их малого диаметра, поверхностного расположения и близости к мозгу, потребляющему глюкозу. В исследовании М. Brodmann и соавт. [26] с помощью ПЭТ с 18F-ФДГ было визуализировано поражение крупных артерий, а поражение височной артерии, обнаруженное при УЗИ у 11 пациентов, верифицировать не удалось. В то же время несколько исследователей сообщили, что при использовании более совершенных ПЭТ-томографов, которые обеспечивают лучшую пространственную дифференциацию, воспалительный процесс в стенках височных и затылочных артерий у пациентов с ГКА может быть выявлен с помощью сочетания сцинтиграфии с ПЭТ с 18F-ФДГ [26–28]. Однако данная информация требует подтверждения на больших группах больных. В проспективном исследовании S. Prieto-González и соавт. [29] сравнивалось поглощение 18F-ФДГ супрааортальными ветвями преваляло над другими сосудами, что согласуется с более ранним исследованием с применением ПЭТ/КТ, показавшим, что супрааортальные ветви были наиболее часто вовлечены в патологический процесс [30]. В некоторых работах все четыре отдела (восходящий отдел, дуга, грудной и брюшной отдел аорты) объединены, и поражение аорты, подключичных, подмышечных и брахиоцефальных артерий наблюдалось с равной частотой [30, 31]. Н. de Boisson и соавт. [32], чаще наблюдали поражение грудного отдела аорты, а В. Най и соавт. [33] – поражение дуги аорты, ее восходящего и грудного отделов. Эти результаты сходны с нашими.

К.В. Gribbons и соавт. [34] определяли фенотипы васкулитов крупных сосудов, включая артериит Такаясу и ГКА. В исследовании приняли участие 217 пациентов с ГКА. Из выделенных 6 фенотипов при ГКА преваляло три: у 80 пациентов специфический тип поражения артерий отсутствовал, у 46 наблюдалось диффузное поражение аорты и ее ветвей, а 45 имели преимущественно двустороннее поражение подмышечных и подключичных артерий. В нашей когорте пациентов выявлен фенотип диффузного поражения артерий (первый кластер) и второй фенотип с преимущественным поражением грудного отдела аорты, который не соответствовал фенотипам американо-авторов.

Среди ограничений нашего исследования следует выделить его ретроспективный характер и сравнительно небольшое число пациентов, а также отсутствие контрольной группы лиц без ГКА. В то же время полученные нами данные о высокой распространенности диффузного

воспалительного поражения сосудистого русла при ГКА позволяют расширить представления о типичных клинических проявлениях заболевания.

Заключение

Современные методы визуализации демонстрируют наличие признаков поражения экстракраниальных артерий у большей части пациентов с активным ГКА, что подтверждает диагностическое значение выполнения ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Chew SSL, Kerr NM, Danesh-Meyer HV. Giant cell arteritis. *J Clin Neurosci*. 2009;16(10):1263-1268. doi: 10.1016/j.jocn.2009.05.002
- Salvarani C, Crowson CS, O'Fallon WM, Hunder GG, Gabriel SE. Reappraisal of the epidemiology of giant cell arteritis in Olmsted County, Minnesota, over a fifty-year period. *Arthritis Rheum*. 2004;51(2):264-268. doi: 10.1002/art.20227
- Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet*. 2008;372(9634):234-245. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61077-6
- Мешков АД, Лукина ГВ, Новиков ПИ, Федоров КЕ. Головная боль при ревматических заболеваниях. *Медицинский алфавит*. 2020;(11):22-31. [Meshkov AD, Lukina GV, Novikov PI, Fedorov KE. Headache in rheumatic diseases. *Medical alphabet*. 2020;(11):22-31 (In Russ.)] doi: 10.33667/2078-5631-2020-11-22-31
- Koster MJ, Warrington KJ. Classification of large vessel vasculitis: Can we separate giant cell arteritis from Takayasu arteritis. *Presse Med*. 2017;46(7-8):205-213. doi: 10.1016/j.lpm.2016.11.032
- Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis: A population-based study. *Ann Intern Med*. 1995;122(7):502-507. doi: 10.7326/0003-4819-122-7-199504010-00004
- Koster MJ, Crowson CS, Labarca C, Warrington KJ. Incidence and predictors of thoracic aortic damage in biopsy-proven giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol*. 2021;50(3):239-242. doi: 10.1080/03009742.2020.1786855
- Филатова ЕЕ, Чачило ЕВ, Буланов НМ, Бородин ОО, Мешков АД, Смитиенко ИО, и др. Гигантоклеточный артериит в сочетании с ревматической полимиалгией: клинические проявления, диагностика и лечение. *Клиническая фармакология и терапия*. 2022;31(1):75-82. [Filatova EE, Chachilo EV, Bulanov NM, Borodin OO, Meshkov AD, Smitienko IO, et al. Giant-cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Clinical pharmacology and therapy*. 2022;31(1):75-82 (In Russ.)]. doi: 10.32756/0869-5490-2022-1-75-82
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1122-1128. doi: 10.1002/art.1780330810
- Gotthardt M, Bleeker-Rovers CP, Boerman OC, Oyen WJG. Imaging of inflammation by PET, conventional scintigraphy, and other imaging techniques. *J Nucl Med*. 2010;51(12):1937-1949. doi: 10.2967/jnumed.110.076232
- Мешков АД, Новиков ПИ, Фомин ВВ, Моисеев СВ. Гигантоклеточный артериит: трудности диагностики и методы лечения. *Клиническая фармакология и терапия*. 2014;23(2):48-54. [Meshkov AD, Novikov PI, Fomin VV, Moiseev SV. Giant cell arteritis: Diagnostic and treatment. *Clinical pharmacology and therapy*. 2014;23(2):48-54 (In Russ.)].
- Grayson PC, Alehashemi S, Bagheri AA, Civelek AC, Cupps TR, Kaplan MJ, et al. ^{18}F -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
- Nielsen BD, Gormsen LC. ^{18}F -fluorodeoxyglucose PET/computed tomography in the diagnosis and monitoring of giant cell arteritis. *PET Clin*. 2020;15(2):135-145. doi: 10.1016/j.cpet.2019.11.007
- Besson FL, Parienti JJ, Bienvenu B, Prior JO, Costo S, Bouvard G, et al. Diagnostic performance of ^{18}F -fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2011;38(9):1764-1772. doi: 10.1007/s00259-011-1830-0
- Sait MR, Lepore M, Kwasnicki R, Allington J, Balasubramanian R, Somasundaram SK, et al. The 2016 revised ACR criteria for diagnosis of giant cell arteritis — Our case series: Can this avoid unnecessary temporal artery biopsies? *Int J Surg Open*. 2017;9:19-23. doi: 10.1016/j.ijso.2017.09.003
- Dasgupta B, Cimmino MA, Kremers HM, Schmidt WA, Schirmer M, Salvarani C, et al. 2012 provisional classification criteria for polymyalgia rheumatica: A European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. *Arthritis Rheum*. 2012;64(4):943-954. doi: 10.1002/art.34356
- 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 Care Res (Hoboken)*. 2021;73(8):1071-1087. doi: 10.1002/acr.24632
- 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
- Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A, Goronzy JJ, Weyand CM. Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*. 1999;42(2):311-317. doi: 10.1002/1529-0131(199902)42:2<311::AID-ANR14>3.0.CO;2-F
- Бекетова ТВ, Оттева ЭН, Насонов ЕЛ. Возможности применения тоцилизумаба у больных гигантоклеточным артериитом и ревматической полимиалгией с тяжелой коморбидной патологией: опыт двух российских центров. *Клиническая фармакология и терапия*. 2020;29(1):31-35. [Beketova TV, Otteva EN, Nasonov EL. Tocilizumab for the treatment of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in patients with serious comorbidities: Experience of two Russian centers. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2020;29(1):31-35 (In Russ.)]. doi: 10.32756/0869-5490-2020-1-31-35
- Boysen H, Liozon E, Lambert M, Parienti JJ, Boutemy J, Ly K, et al. OP0001 [18F] Fdg PET in giant-cell arteritis: a prognostic tool for aortic complications. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(Suppl 2):60. doi: 10.1136/annrheumdis-2014-eular.1985
- Blockmans D, de Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive ^{18}F -fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: A prospective study of 35 patients. *Arthritis Rheum*. 2006;55(1):131-137. doi: 10.1002/art.21699
- Agard C, Barrier JH, Dupas B, Ponge T, Mahr A, Fradet G, et al. Aortic involvement in recent-onset giant cell (temporal) arteritis: A case-control prospective study using helical aortic computed tomodensitometric scan. *Arthritis Rheum*. 2008;59(5):670-676. doi: 10.1002/art.23577

Прозрачность исследования

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

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

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

24. Blockmans D, De Ceuninck L, Vanderschueren S, Knockaert D, Mortelmans L, Bobbaers H. Repetitive 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in isolated polymyalgia rheumatica: A prospective study in 35 patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2007;46(4):672-677. doi: 10.1093/rheumatology/keh376
25. Prieto-González S, Arguis P, García-Martínez A, Espígol-Frigolé G, Tavera-Bahillo I, Butjosa M, et al. Large vessel involvement in biopsy-proven giant cell arteritis: Prospective study in 40 newly diagnosed patients using CT angiography. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(7):1170-1176. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200865
26. Brodmann M, Lipp RW, Passath A, Seinost G, Pabst E, Pilger E. The role of 2-18F-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography in the diagnosis of giant cell arteritis of the temporal arteries. *Rheumatology (Oxford)*. 2004;43(2):241-242. doi: 10.1093/rheumatology/keh025
27. Nielsen BD, Hansen IT, Kramer S, Haraldsen A, Hjorthaug K, Bogsrud TV, et al. Simple dichotomous assessment of cranial artery inflammation by conventional 18F-FDG PET/CT shows high accuracy for the diagnosis of giant cell arteritis: A case-control study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2019;46(1):184-193. doi: 10.1007/s00259-018-4106-0
28. Flaus A, Granjon D, Habouzit V, Gaultier JB, Prevot-Bitot N. Unusual and diffuse hypermetabolism in routine 18F-FDG PET/CT of the supra-aortic vessels in biopsy-positive giant cell arteritis. *Clin Nucl Med*. 2018;43(9):e336-e337. doi: 10.1097/RLU.0000000000002198
29. Prieto-González S, Depetris M, García-Martínez A, Espígol-Frigolé G, Tavera-Bahillo I, Corbera-Bellata M, et al. Positron emission tomography assessment of large vessel inflammation in patients with newly diagnosed, biopsy-proven giant cell arteritis: A prospective, case-control study. *Ann Rheum Dis*. 2014;73(7):1388-1392. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-204572
30. Castellani M, Vadrucchi M, Florimonte L, Caronni M, Benti R, Bonara P. 18F-FDG uptake in main arterial branches of patients with large vessel vasculitis: Visual and semiquantitative analysis. *Ann Nucl Med*. 2016;30(6):409-420. doi: 10.1007/s12149-016-1075-x
31. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Carril JM, Martínez-Rodríguez I, Canga A, et al. Non-infectious aortitis: A report of 32 cases from a single tertiary centre in a 4-year period and literature review. *Clin Exp Rheumatol*. 2015;33(2 Suppl 89):S19-S31.
32. de Boysson H, Liozon E, Lambert M, Parienti JJ, Artigues N, Gefray L, et al. 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography and the risk of subsequent aortic complications in giant-cell arteritis: A multicenter cohort of 130 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(26):e3851. doi: 10.1097/MD.0000000000003851
33. Hay B, Mariano-Goulart D, Bourdon A, Benkiran M, Vauchot F, De Verbizier D, et al. Diagnostic performance of 18F-FDG PET-CT for large vessel involvement assessment in patients with suspected giant cell arteritis and negative temporal artery biopsy. *Ann Nucl Med*. 2019;33(7):512-520. doi: 10.1007/s12149-019-01358-5
34. Gribbons KB, Ponte C, Carette S, Craven A, Cuthbertson D, Hoffman GS, et al. Patterns of arterial disease in Takayasu arteritis and giant cell arteritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2020;72(11):1615-1624. doi: 10.1002/acr.24055

Филатова Е.Е. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0853-8967>

Буланов Н.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3989-2590>

Мешков А.Д. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5187-0108>

Бородин О.О. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6866-188X>

Смитиенко И.О. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1508-3975>

Чачило Е.В. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4268-2655>

Новиков П.И. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0148-5655>

Моисеев С.М. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7232-4640>