

Роль ультразвукового исследования артерий в диагностике гигантоклеточного артериита (обзор литературы и клинический случай)

Л. В. Теплова¹, Д. А. Дорошенко², Д. Н. Байкалов², М. В. Ященко²

¹ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения Москвы»

²ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 15 имени О. М. Филатова Департамента здравоохранения Москвы»

РЕЗЮМЕ

Гигантоклеточный артериит (ГКА) является наиболее распространенным первичным системным васкулитом, который обычно возникает у взрослых старше 50 лет. Согласно классификации, ГКА относится к васкулитам с поражением крупных сосудов (аорта и [или] ее главные ветви), однако в процесс могут вовлекаться и средние, и мелкие артерии. Типичным является вовлечение височных, зрительных, затылочных, позвоночных, задних цилиарных артерий. Биопсия височной артерии долго рассматривалась в качестве «золотого стандарта» диагностики ГКА, однако, учитывая инвазивность методики, определенные технические сложности, в условиях реальной клинической практики данная процедура не всегда осуществима. В настоящее время самым дешевым, быстрым и безопасным способом диагностики ГКА является УЗ-исследование артерий (височных артерий, других черепных и внекраниальных артерий), которое включено в новые классификационные критерии ГКА. Благодаря более широкому применению УЗИ артерий за последние несколько лет значительно улучшилась диагностика ГКА, что соответственно позитивно влияет на адекватность терапии и, следовательно, долгосрочный прогноз пациента. Важна стандартизация проведения процедуры обследования, а анализ УЗ-изображений должен осуществляться квалифицированным специалистом, что также требует специальной подготовки. В обзоре представлены необходимые технические требования, характеристики аппаратуры и методика проведения УЗ-исследования, определения УЗ-находок при ГКА. Таким образом, персонализированный подход к диагностике ГКА, основанный на клинических проявлениях, доступных инструментальных методах визуализации (в первую очередь УЗИ), является оптимальным для быстрого установления диагноза ГКА и проведения лечения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гигантоклеточный артериит, васкулит, ультразвуковое исследование, височная артерия, подмышечная артерия, симптом гало.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Use of ultrasound in diagnosis of giant cell arteritis (literature review and clinical case)

L. V. Teplova¹, D. A. Doroshenko², D. N. Baykalov², M. V. Yashchenko²

¹A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia

²City Clinical Hospital No. 15 n.a. O. M. Filatov, Moscow, Russia

SUMMARY

Giant cell arteritis (GCA) is the most common primary systemic vasculitis that usually occurs in adults over the age of 50. According to the classification, GCA refers to vasculitis with damage to large vessels (aorta and/or its main branches), however, both medium and small arteries can be involved in the process. Typical is the involvement of the temporal, visual, occipital, vertebrate, posterior ciliary arteries. Temporal artery biopsy has been considered as the 'gold standard' for the diagnosis of GCA for a long time. However, this procedure is not always feasible in real clinical practice, because of the invasiveness of the method and certain technical difficulties. Currently, the cheapest, fastest and safest way to diagnose GCA is ultrasonography (US) examination of arteries (temporal arteries, other cranial and extracranial arteries), which is included in the new classification criteria for GCA. Thanks to the wider use of US of the arteries, over the past few years, the diagnosis of GCA has significantly improved, which affects the adequacy of therapy positively and, therefore, the patient's long-term prognosis. Standardization of the examination procedure is important, and the analysis of US-images should be carried out by a qualified specialist, which also requires special training. The review presents the necessary technical requirements, characteristics of the equipment and the methodology for conducting a US-study, determining US-finds during GCA. Thus, a personalized approach to the diagnosis of GCA, based on clinical manifestations, available instrumental imaging methods (primarily ultrasound), is optimal for the rapid diagnosis of HCA and treatment.

KEYWORDS: giant cell arteritis, vasculitis, ultrasound examination, temporal artery, axillary artery, halo symptom.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Гигантоклеточный артериит (ГКА) является наиболее распространенным первичным системным васкулитом, который обычно возникает у взрослых старше 50 лет. Ежегодная частота выявления новых случаев заболевания на 100 тысяч жителей в возрасте от 50 лет колеблется от 15 до 30 случаев и 46 случаев на 100 тысяч жителей среди лиц старше 70 лет. Женщины болеют в 2–6 раз чаще мужчин [1–4]. Имеется четкая закономерность: заболевание преимущественно встречается

в северных широтах. В РФ статистические данные по заболеваемости и распространенности ГКА отсутствуют.

Согласно классификации ГКА относится к васкулитам с поражением крупных сосудов (аорта и [или] ее главные ветви), однако в процесс могут вовлекаться и средние, и мелкие артерии. Типичным является вовлечение височных, зрительных, затылочных, позвоночных, задних цилиарных артерий, что обуславливает возникновение разнообразных клинических проявлений, вызванных ишемическими нару-

Таблица 1
Клинические проявления и лабораторные изменения при ГКА [6]

Клинические проявления и лабораторные изменения при ГКА	Частота, %
Ускорение СОЭ и (или) увеличение СРБ	90–95
Головная боль	70–90
Проявления со стороны слухового и вестибулярного аппаратов (потеря слуха, звон в ушах, головокружение, положительные результаты тестов вестибулярного аппарата и др.)	До 90
Ревматическая полимиалгия	40–60
Общие симптомы (субфебрильная лихорадка, слабость или потеря веса)	30–60
Изменения височной артерии, выявленные при осмотре (напряжение, отсутствие или ослабление пульсации)	30–60
Перемежающаяся хромота нижней челюсти	40–50
Болезненность кожи волосистой части головы	33–50
Потеря зрения вследствие:	
• передняя ишемическая нейропатия оптического нерва	91
• окклюзия центральной артерии сетчатки	11
• окклюзия цилиоретинальной артерии сетчатки	10
• задняя ишемическая нейропатия оптического нерва	4
Симптомы со стороны дыхательной системы (кашель, боль в горле, охриплость голоса)	≈10
Проявления поражения сосудов головного мозга (транзиторная ишемическая атака, инсульт)	3–7
Некроз волосистой части головы	<5
Некроз языка	<5

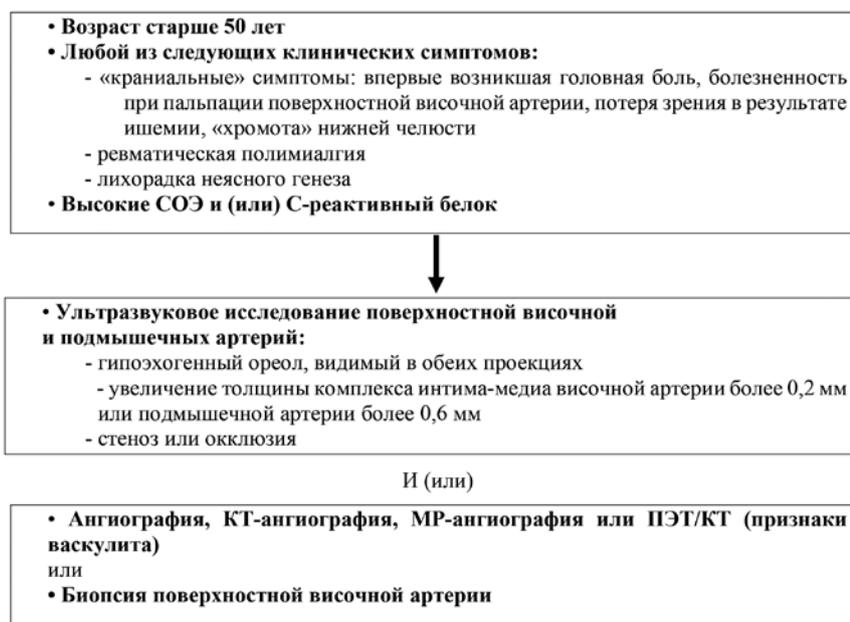


Рисунок 1. Алгоритм диагностики ГКА [8]

шениями: головная боль, перемежающаяся «хромота» нижней челюсти, болезненность кожи волосистой части головы, нарушение зрения. Данные симптомы могут быть ассоциированы с конституциональными изменениями – лихорадкой, потерей веса, аппетита, общей слабостью. В 40–60% случаев ГКА сопутствует ревматическая полимиалгия. Часто развиваются необратимые инвалидизирующие последствия – потеря зрения, инфаркт миокарда, церебральный ишемический инсульт, недостаточность аортального клапана, аневризма / расслоение / разрыв аорты, различные по выраженности нарушения артериального кровоснабжения конечностей – расслоения или стенозы магистральных сосудов (подключичный и аксиальный стеноз) (табл. 1). Учитывая системность процесса, имеются различные варианты начала заболевания [5], при этом в дальнейшем клиническая картина болезни может видоизменяться, дополняться.

Длительное время для диагностики ГКА использовались классификационные критерии АКР 1990 года [7], которые плохо подходят для повседневной клинической практики:

1. Возраст больных в начале болезни старше 50 лет и более;
2. Недавно появившаяся («новая») головная боль;
3. Изменение височных артерий (болезненность при пальпации или снижение пульса, не связанные с атеросклерозом артерий шеи);
4. Повышение СОЭ до 50 мм/ч и более (метод Вестергрена);
5. Изменения в биопсированной артерии (васкулит с преобладанием мононуклеарной инфильтрации или гранулематозное воспаление; обычно обнаруживаются многоядерные клетки).

Для установления диагноза ГКА необходимо наличие трех из пяти критериев. Чувствительность такой диагностики – 93,5%, специфичность – 91,2% (для краниальной формы ГКА). Указанные критерии подходят для классического течения заболевания, но в ряде случаев (при отсутствии специфической клинической картины, при вариантах течения ГКА с преобладающими признаками ревматической полимиалгии, поражении артерий внечерепной локализации, признаками поражения аорты и ее магистральных ветвей, преимущественно общими симптомами) не позволяют установить диагноз. Это вызвало необходимость в пересмотре и дополнении критериев АКР 1990 года.

В 2019 году отечественные и зарубежные авторы (на основе исследования GiACTA 2016 года) предложили следующий алгоритм диагностики ГКА, используя данные визуализирующих методов исследований: УЗИ, КТ-ангио, МРТ-ангио, ПЭТ-КТ (рис. 1) [8].

В настоящее время актуальными являются классификационные критерии диагноза ГКА 2022 ACR (American College of Rheumatology): чувствительность 87%, специфичность 95%.

Основные критерии

- Возраст ≥ 50 лет во время постановки диагноза

Дополнительные критерии

- Утренняя скованность в плечах и (или) шее: +2
- Внезапная потеря зрения: +3
- Перемежающаяся «хромота» нижней челюсти / языка: +2

- «Новая» головная боль в височной области: +2
- Болезненность кожи волосистой части головы: +2
- Выявленные изменения при осмотре височной артерии: +2

Результаты лабораторных и инструментальных исследований, данные биопсии височной артерии

- СОЭ ≥ 50 мм/ч или СРБ ≥ 10 мг/л²: +2
- Положительный результат биопсии височной артерии или симптом «гало» при УЗИ височной артерии: +5
- Двухстороннее вовлечение подмышечных артерий: +2
- Поражение аорты на всем протяжении, по данным ФДГ-ПЭТ: +2
- Суммируются баллы 10 пунктов. Для классифицирования ГКА необходимо ≥ 6 баллов.

Благодаря новым подходам, более широкому применению методов визуализации сосудов за последние несколько лет значительно улучшилась диагностика ГКА, что соответственно позитивно влияет на адекватность терапии и, следовательно, долгосрочный прогноз пациента (предотвращение серьезных сосудистых осложнений). В большинстве случаев наличие доказанного поражения сосудов, по инструментальным данным, может заменить необходимость биопсии височной артерии [9]. При этом следует также отметить, что при сильном клиническом подозрении на ГКА, лечение должно быть начато как можно раньше (до инструментального подтверждения) [10].

К сожалению, сохраняется низкая доступность визуализирующих методов обследования, относительно высокая цена КТ, МР-ангио, особенно ПЭТ-КТ, отмечается нехватка квалифицированных кадров. Для получения надежных результатов исследование должно проводиться с использованием соответствующего оборудования, программного обеспечения. Важны стандартизация проведения процедур обследований, определенные технические требования, а анализ изображений должен осуществляться квалифицированным специалистом, что также требует специальной подготовки [9]. При всех существующих проблемах важность постановки диагноза ГКА трудно переоценить, так как ГКС-терапия кардинально меняет прогноз заболевания.

На данный момент наибольшее значение среди инструментальных методов диагностики сосудистого поражения при ГКА придается ультразвуковому дуплексному сканированию артерий (УЗДС), которое позволяет оценить степень гемодинамических нарушений, а также состояние артериальной стенки. В связи с хорошей воспроизводимостью, доступностью метода (может выполняться непосредственно во время клинического осмотра), отсутствием лучевой нагрузки, осложнений, низкой стоимостью, а в ряде случаев и наибольшей информативностью (высокое разрешение в отношении небольших сосудов) и оценке в динамике, УЗДС-исследование височных и подмышечных артерий рекомендуется выполнять в первую очередь и у всех пациентов с подозрением на ГКА (оптимально в течение 1-й недели от начала терапии). Сообщаются данные о чувствительности УЗДС в диапазоне от 55 до 100% и специфичности от 78 до 100% [11].

Биопсия височной артерии (БВА) долго рассматривалась в качестве «золотого стандарта» диагностики ГКА [12]. Несмотря на высокую специфичность, метод не обладает доста-

точной чувствительностью (70–90%) и может давать ложно-отрицательные результаты в 60% случаев в связи с задержкой проведения биопсии после начала ГКС-терапии (желательно проводить в первые 2 недели ГКС-терапии), сегментированным характером патологических изменений (феномен пропуска), оценкой небольшой анатомической области при возможном вовлечении множества сосудов [12]. В условиях реальной клинической практики биопсия височной артерии далеко не всегда осуществима в связи с организационными вопросами, техническими сложностями. Учитывая инвазивность методики, возможны неблагоприятные последствия: повреждение ушно-височной ветви височной артерии и некроз кожи головы (0,5%), присоединение вторичной инфекции, неврологические нарушения [13]. Поэтому в особенно выгодном плане представляется использование УЗ-исследования как первоочередного метода для постановки диагноза ГКА, которое обладает высокой чувствительностью, быстро выполнимо (время выполнения опытным специалистом 15–20 минут, тогда как для получения результатов биопсии может потребоваться 2 недели и более), позволяет оценивать не только височные артерии, но и другие доступные черепные и внекраниальные артерии.

Таким образом, при подозрении на ГКА в обязательном порядке необходимо обследовать височные артерии с лобной и теменной ветвями и подмышечные артерии с двух сторон. Известно, что до 50% пациентов ГКА имеют внекраниальную форму заболевания [14, 15], когда чаще всего вовлекаются подмышечные артерии [16–18]. В целом поражение экстракраниальных артерий широко распространено – до 83% случаев [19]. Наиболее часто вовлекаются грудная аорта (45–65%) и подключичные / подмышечные (30–75%) артерии. По данным ПЭТ и МРТ-ангио, воспаление подключичных / подмышечных артерий практически всегда сопровождается аортитом грудного отдела аорты [16]. Поэтому считается, что оценка подмышечных артерий повышает чувствительность УЗИ-метода и достоверно отражает наличие внекраниального поражения в других областях [12]. При отсутствии или неубедительности признаков вовлечения в патологический процесс височных и подмышечных артерий рекомендуется УЗДС других артерий (исключая труднодоступную для исследования грудную аорту) – затылочных, лицевых, сонных, позвоночных, подключичных, бедренных артерий, брюшного отдела аорты [20].

Для получения надежных результатов необходимо обращать внимание на то, что УЗДС-исследование должно выполняться квалифицированным специалистом с использованием соответствующего оборудования, оперативных процедур и настроек. Sara Monti *et al.* (2018) представили необходимые технические характеристики аппаратуры и методику проведения УЗДС-исследования (табл. 2).

Цветовое дуплексное сканирование артерий пациентов с подозрением на ГКА проводится с использованием мультисекторного линейного датчика с рабочей частотой от 10 МГц и выше и частотой цветового доплеровского картирования не менее 6 МГц. Для изучения ветвей теменной артерии предпочтительно использовать высокочастотный датчик (от 15 МГц) в виде хоккейной клюшки. Для оценки подмышечной, подключичной, позвоночной, сонной или бедренной артерий возможно использовать линейный датчик с более низкой частотой. При сканиро-

Определения и детали основных настроек шкалы серого цвета, настройки цветного доплера для оценки артерий при ГКА [20]

Настройки	Описание	Пример рекомендуемого значения
Настройка шкалы серого цвета		
Частота	Регулирует длину волны и, следовательно, глубину проникновения луча	18 МГц
Фокус	Представляет уровень (или уровни, если выбрано несколько фокусов) глубины, на которой сфокусирован луч. Затем глубина может быть отрегулирована для обнаружения ПоА или других ветвей в соответствии с данными пациента	5 мм для ВА, 2–3 см для ПоА
Глубина	Определяет глубину проникновения луча (лимитирована частотой)	1–2 см для ВА, 3–4 см для ПоА
В-режим (Gain)	Эта функция может быть использована для регулировки яркости; ее следует сохранять в пределах обозначенного диапазона, чтобы избежать ложного эффекта гало из-за чрезмерной или недостаточной яркости. Усиление (Gain) также может регулироваться как в ближнем, среднем, так и дальнем поле	35–45 дБ
Линейная плотность	Настраивает пространственное разрешение изображения, регулируя количество линий сканирования. Увеличение плотности линий повышает качество и детализацию изображения, но уменьшает частоту кадров	3
Частота смены кадров	Указывает количество кадров в секунду, которое могут быть получены. Высокая частота кадров имеет решающее значение при обследовании небольших быстро движущихся тканей	Более 15 кадров в секунду
Динамический диапазон	Регулирует интенсивность между оттенками серого	40–66 дБ
Настройки цветного доплера (Colour doppler settings)		
Частота	Регулирует длину волны и, следовательно, глубину проникновения луча	Около 10 МГц
Частота повторения импульса (ЧПИ)	Представляет частоту дискретизации (количество импульсов, получаемых тканью в единицу времени). Высокая ЧПИ должна выбираться при анализе высокоскоростных потоков крови, однако эти фильтры также удаляют медленные потоки, и поэтому ЧПИ следует регулировать во время сканирования и адаптировать к скорости потока	2–3 кГц для ТА, более 3 кГц для АХ (в зависимости от аппарата и скорости потока)
Фильтр движения стенок	Фильтры добавляются для устранения шума (например, пульсации от движущихся стенок сосуда). Для определения потока с низкой скоростью следует выбрать наименьший фильтр (строго связанный с малыми ЧПИ)	Низкие значения, возможно, придется увеличить, чтобы оценить ПоА
Поле выбора цвета	Это требует коррекции угла поворота для получения угла между линиями сканирования и направлением кровотока до 60 градусов чтобы избежать некорректных данных (измерения в режиме импульсного доплера зависят от угла наклона)	Не более 60 градусов
Цветное усиление потока (Colour flow gain)	Эту настройку необходимо постоянно корректировать для обеспечения точного заполнения просвета сосуда цветом, избегая при этом недостаточного или чрезмерного наполнения и, следовательно, создавая потенциальную неправильную интерпретацию для гало, а также вызывая артефакты, связанные с превышением предела Найквиста	2–18
Направление потока	Полезно подтверждать направление течения крови, особенно в позвоночных артериях, чтобы исключить синдром подключичного обкрадывания. На направление потока влияет положение датчика	Функция инвертирования выключена

Примечание: ВА – височная артерия, ПоА – подмышечная артерия.

вании подключичной артерии у пациентов с ожирением предпочтительно использовать линейный или изогнутый датчик с низкой частотой (менее 10 МГц) [12].

Рекомендуется настройка датчиков для просмотра сосудов. Таблица 2 демонстрирует настройки шкалы серых тонов для оценки артерий при ГКА. Доплеровское картирование используется для визуализации внутреннего потока в сосудах. Энергетическое картирование может использоваться в случае очень медленного течения крови по сосудам при окклюзии, а также в случае изучения глубоких или извилистых сосудов. Рекомендуется использование высокой частоты для изучения височных артерий (более 6 МГц). Частота может быть меньше при изучении более крупных сосудов (табл. 2).

При проведении цветового дуплексного сканирования височных артерий пациент должен находиться в лежачем или полулежачем положении на боку или спине. Первую часть общей поверхностной височной артерии можно исследовать на уровне козелка. Датчик должен быть установлен сначала в поперечной, а затем в продольной плоскости или в обратной последовательности. После сканирования артерии в одной плоскости датчик поворачивают на 90 градусов и проводят дальнейшее сканирование в перпендикулярной плоскости. Уровень бифуркации лобной и теменной ветвей височной артерии является меткой для определения начала лобной или теменной ветви соответственно.

Подмышечную артерию изучают установкой датчика по средней подмышечной линии и ведут в направлении прохождения артерии. Датчик устанавливают в поперечной или продольной плоскости, исследование проводится до места отхождения задней артерии, огибающей плечевую кость. Область дистальнее задней артерии, огибающей плечевую кость, в которой находится проксимальная плечевая артерия, тоже требует оценки. После этого датчик поворачивают на 90 градусов и повторяют исследование артерий в другой плоскости, для того чтобы сканирование было проведено и продольно, и поперечно [12].

При ГКА УЗДС позволяет выявить четыре основных патологических признака – утолщение стенки (симптом гало, или ореола), несжимаемость (симптом компрессии), стеноз и окклюзию артерии. Стандартизированные определения возможных УЗИ-находок при васкулите представлены в таблице 3 [12]. Гистологические изменения при ГКА характеризуются преимущественно поражением средней оболочки артерии с наличием клеточных инфильтратов (лимфоциты, макрофаги, плазматические клетки), гигантских многоядерных клеток, которые могут распространяться на интиму и адвентицию. При УЗ-исследовании это визуализируется как утолщение стенки, которое контрастирует с окружающей тканью. Впервые в 1995 году при височном артериите это гипохогенное утолщение стенки было описано W. Schmidt *et al.* и названо симптомом гало, или ореола (halo sign). Наличие гало-эф-

УЗИ-данные	Определение
Норма	<p>Полностью нормальный внешний вид сосуда; нет признаков гало, атеросклероза или извитости</p> <p>Височные артерии: пульсирующая, сжимаемая артерия с анэхогенным просветом, окруженная тканью со средне-высокой эхогенностью. Используя оборудование УЗИ с высоким разрешением, может быть виден комплекс интима-медиа, представляющий собой однородную гипо- или анэхогенную структуру, разграниченную двумя параллельными гиперэхогенными краями (двухлинейный рисунок)</p> <p>Подмышечные артерии: пульсирующая, трудно сжимаемая артерия с анэхогенным просветом; комплекс интима-медиа представляет собой однородную, гипо- или аэхогенную структуру, очерченную двумя параллельными гиперэхогенными краями (рисунок двойной линии), которая окружена средне- и гиперэхогенной тканью</p>
Гало	Гало определяется как однородный гипозоногенный отек стенки, хорошо очерченный на внутренней стороне сосуда, видимый как в продольной, так и в поперечной плоскостях; чаще всего он концентричен при поперечных сканированиях
Знак положительного сжатия (симптом компрессии)	Любое подозрение на гало должно быть подтверждено с использованием этого метода. Проводится на височной артерии и ее ветвях. Утолщенная артериальная стенка остается видимой при сжатии. Гипозоногенное утолщение стенки сосуда контрастирует со средне- и гиперэхогенной окружающей тканью
Гало простирается на всю длину анатомического участка?	Гало виден по всей длине сканируемого сегмента артерии
Концентрический или эксцентричный гало в месте измерения максимального размера гало	Гало (если смотреть в поперечной плоскости) присутствует равномерно вокруг сосуда (или, если эксцентрично, гало присутствует преимущественно на одной области артерии в поперечной плоскости)
Максимальный размер гало (в мм на продольном виде)	Продольная плоскость обзора должна использоваться для документирования размера гало (размер гало чаще всего составляет от 0,4 до 1,0 мм на височных артериях и более 1,0 мм на подмышечных артериях)
Присутствует значительная извитость сосудов?	Это относится к височной артерии и ее ветвям. Большинство височных артерий и их ветвей немного извилистые, это должно быть зафиксировано, если извитость затрудняет интерпретацию результатов сканирования (трудно визуализировать артерию в одной плоскости)
Атеросклероз присутствует?	Атеросклероз определяют как гетерогенное и частично гиперэхогенное, нерегулярно очерченное эксцентричное изменение стенки сосуда. Может присутствовать в артериях независимо от наличия или отсутствия гало
Стеноз	Локализованное увеличение скорости кровотока, обычно определяемое как скорость, которая более чем в два раза превышает скорость, зарегистрированную в области до или после стеноза, возможно, сопровождается турбулентностью потока и пониженной скоростью позади области стеноза. Современное оборудование обычно обнаруживает гало на уровне стеноза. Для экстракраниальных артерий важно рассчитать степень стеноза
Окклюзия	Отсутствие потока и гипозоногенный материал в просвете бывшего сосуда. Гало часто присутствует проксимально от окклюзии

фекта в большинстве случаев подтверждает диагноз ГКА. При доплеровском сканировании также можно выявить гало в общих сонных, подмышечных, подвздошных и бедренных артериях, что повышает чувствительность метода [21]. Симптом компрессии также показал себя как хороший диагностический признак, подходящий для рутинного использования. Этот метод позволяет лучше визуализировать признак гало (гало не исчезает при сжатии), поэтому должен всегда выполняться в присутствии предполагаемого ореола. Оценка стеноза и (или) окклюзии в дополнение к симптому ореола не увеличивает чувствительность и специфичность УЗИ. Данные изменения распространены среди пожилых людей вследствие атеросклероза [22, 23]. Можно рассматривать стеноз височных артерий как признак для подтверждения диагноза только в том случае, если присутствует симптом гало. Для экстракраниальных артерий, таких как сонная, подключичная, позвоночная и подмышечная артерии, стеноз (без ореола) следует трактовать с точки зрения оценки тяжести повреждения, но не как диагностический признак [20].

При обнаружении гало-эффекта специалист должен зафиксировать максимальную толщину гало в миллиметрах, наблюдаемую в продольной плоскости (толщина ореола плюс стенка сосуда до цветового сигнала потока). В ряде ранее опубликованных исследований предложены предельные значения диаметров гало 0,3–1,0 мм для височных артерий и 1,0–2,0 мм для подмышечных артерий, которые соответствуют активному воспалению [24–27]. Благодаря применению УЗИ высокого разрешения в настоящее время имеется возможность измерить толщину комплекса интима-медиа (ТИМ), в том числе в височных и лицевых артериях. Исследование Valentin S. Schäfer (2017), в котором

оценивалась толщина ИМ у пациентов с ГКА и группой контроля, показало, что благодаря установленным пороговым значениям ТИМ можно эффективно дифференцировать нормальный сосуд и артерию при ГКА (табл. 4) [28].

Ультразвуковой метод позволяет осуществлять частые исследования пораженных сосудов доступных локализаций в динамике, хотя ценность этого метода для мониторинга активности заболевания и ответа на терапию все еще плохо изучена [29, 30]. Известно, что феномен гало в височных артериях у большинства пациентов с ГКА исчезает через 2–4 недели лечения глюкокортикоидами [23, 24, 31, 34–36], а остаточные изменения в экстракраниальных артериях (в том числе подмышечных), по данным УЗДС, могут сохраняться в течение нескольких месяцев [10]. С. Ponte *et al.* (2021) представили результаты проспективного обследования 49 пациентов с вовлечением в патологический процесс височных артерий в 95,5% случаев, подмышечных артерий – у 22,4% больных [37]. Количество сегментов височной артерии с гало-эффектом, а также величина ореола (максимальная ТИМ), коррелировали с уровнем маркеров воспаления (СОЭ, СРБ), индексом активности васкулита (BVAS). Вероятность достижения ремиссии заболевания была ниже у пациентов с большим количеством пораженных сегментов височной артерии (с гало-эффектом). При рецидиве заболевания феномен гало в височной артерии присутствовал у 94% пациентов. Напротив, наличие симптома гало в подмышечной артерии не показало корреляции с активностью заболевания и какой-либо связи с достижением клинической ремиссии. Таким образом, УЗИ-исследование сосудов при ГКА (преимущественно височных артерий) может иметь потенциальную ценность для мониторинга активности заболевания. Частота

Таблица 4
Пороговое значение ТИМ в норме и при ГКА
(возраст около 70 лет) [28]

Поверхностная височная артерия	Контроль: 0,23 мм	ГКА: 0,65 мм
	Пороговое значение: 0,42 мм	
Лобная ветвь	Контроль: 0,19 мм	ГКА: 0,54 мм
	Пороговое значение: 0,34 мм	
Теменная ветвь	Контроль: 0,20 мм	ГКА: 0,5 мм
	Пороговое значение: 0,29 мм	
Лицевая артерия	Контроль: 0,24 мм	ГКА: 0,53 мм
	Пороговое значение: 0,37 мм	
Позвоночная артерия	Контроль: 0,42 мм	ГКА: 1,22 мм
	Пороговое значение: 0,7 мм	
Подмышечная артерия	Контроль: 0,59 мм	ГКА: 1,72 мм
	Пороговое значение: 1,0 мм	
Общая сонная артерия	Контроль: 0,73 мм	ГКА: 1,53 мм
	Пороговое значение: 1,0 мм	
Подключичная артерия	Контроль: 0,61 мм	ГКА: 1,65 мм
	Пороговое значение: 1,0 мм	

и интервалы проведения УЗИ в динамике не определены, проводятся дополнительные исследования [10].

Существует несколько типовых ошибок, которые снижают точность УЗДС-артерий при ГКА. Так, при выполнении метода компрессии необходимо осуществлять минимальное давление на датчик, чтобы избежать сдавления ветвей артерий и ложной элиминации цветового сигнала потока. В случае выраженной извитости артерий исследование должно проводиться более тщательно, так как изгибы артерий могут быть ошибочно приняты за признаки гало, если датчик некорректно использован при визуализации границ стенок сосудов. Для точного отображения гало должен быть правильно настроен В-режим. Слишком низкая яркость может увеличить шансы ложного обнаружения гало при небольшом утолщении слоя интима-медиа как, например, при атеросклерозе. С другой стороны, слишком высокая яркость может не позволить обнаружить гипозоногенное гало. Яркость цветового потока должна быть настроена таким образом, чтобы цвет не выходил за границы сосудов для избегания расплывания картинки и эффекта кровотечения из-за слишком высокой яркости цвета, который распространяется за пределы стенки сосудов, или появления ложного гало, когда яркость слишком низкая. Еще одной распространенной ошибкой является появление ложного гало при низкой периферической скорости потока, известной как псевдо-гало, когда движение потока видно только в центре просвета сосуда. В этих случаях особенно полезно использование симптома компрессии для идентификации действительно имеющейся патологии. Кодированная гармоническая визуализация может усиливать интенсивность сигнала сосудистой стенки и потенциально приводить к неправильной оценке сосудов на некотором оборудовании [12].

Имеются ряд работ, которые описывают так называемые симптомы гало, обусловленные наличием других заболеваний (гранулематоз с полиангиитом, вторичные васкулиты при онкологических и инфекционных заболеваниях) [21, 23]. J. Molina Collada *et al.* (2019) сообщили о случае AL-амилоидоза, имитирующего ГКА. По данным УЗИ височных артерий был определен характерный симптом ореола, но при биопсии височной артерии выявлен амилоидоз. Таким образом, данные визуализации

при подозрении на ГКА должны дополняться и интерпретироваться вместе с клиническими симптомами и результатами лабораторных исследований, в неясных случаях необходимы уточняющие диагностические тесты [38]. Артериосклеротический процесс, который часто наблюдается в возрасте развития ГКА, также может проявляться гипозоногенным увеличением толщины комплекса интима-медиа (ИМТ) стенки артерии, имитирующим симптом гало (может привести к ошибочному диагнозу). В этих случаях очень важно для дифференциальной диагностики применять пороговые значения ТИМ, обозначенные выше [39].

Как уже было отмечено выше, УЗДС следует использовать в качестве диагностического теста первой линии для пациентов с подозрением на ГКА при наличии подготовленных опытных специалистов. Чтобы предотвратить необратимую потерю зрения у пациентов с ГКА, необходимо быстро проводить клиническое обследование и УЗИ, чтобы обеспечить своевременную диагностику и начало лечения. По данным европейских клиник, благодаря раннему применению УЗДС для установления ГКА значительно снизилось количество пациентов с нарушением зрения (на 88%) [40, 41]. Предлагаемый алгоритм диагностики краниальной формы ГКА в центрах с быстрым доступом к ультразвуковым сканерам экспертного класса можно увидеть на рисунке 2. В случае подозрения на ГКА необходимо выполнение УЗДС височных и подмышечных артерий в течение 24 часов. При положительных результатах УЗИ, если у пациента есть явные клинические признаки ГКА (например, «хромота» челюсти, передняя ишемическая оптическая невропатия, высокий уровень маркеров воспаления и т.д.), диагноз может быть установлен без дальнейшего инструментального дообследования. В случаях малой или средней клинической вероятности ГКА, но при наличии явных УЗ-признаков (двусторонний симптом гало, максимально высокие значения ТИМ), дальнейшее подтверждение диагноза не требуется. Тем не менее, если результаты УЗИ кажутся менее достоверными, следует выполнить биопсию височной артерии (или МРТ краниальных сосудов, в зависимости от наличия данных методов в медицинской организации). С другой стороны, при отрицательных данных УЗИ, если у пациента низкое клиническое подозрение на ГКА, нет необходимости в дальнейшем тестировании для исключения ГКА и следует искать альтернативный диагноз [10, 42]. В случаях негативных результатов УЗИ, но со средним и высоким клиническим подозрением на ГКА, авторы советуют выполнение МРТ краниальных сосудов или биопсию височной артерии. Это особенно важно для случаев ГКА, когда воспаление при биопсии височной артерии ограничено вовлечением *vasa vasorum* или периадвентициальными мелкими сосудами, когда частота положительного УЗИ, как сообщается, значительно ниже по сравнению с таковыми при классическом трансмуральном воспалении [43, 44].

Клиническое наблюдение

Больная 3., 70 лет, поступила в ГКБ № 15 имени О. М. Филатова ДЗМ по каналу СМП с жалобами на интенсивные головные боли преимущественно в височно-теменных областях, эпизоды повышения температуры тела до 38 °С в течение последнего месяца. Для дооб-

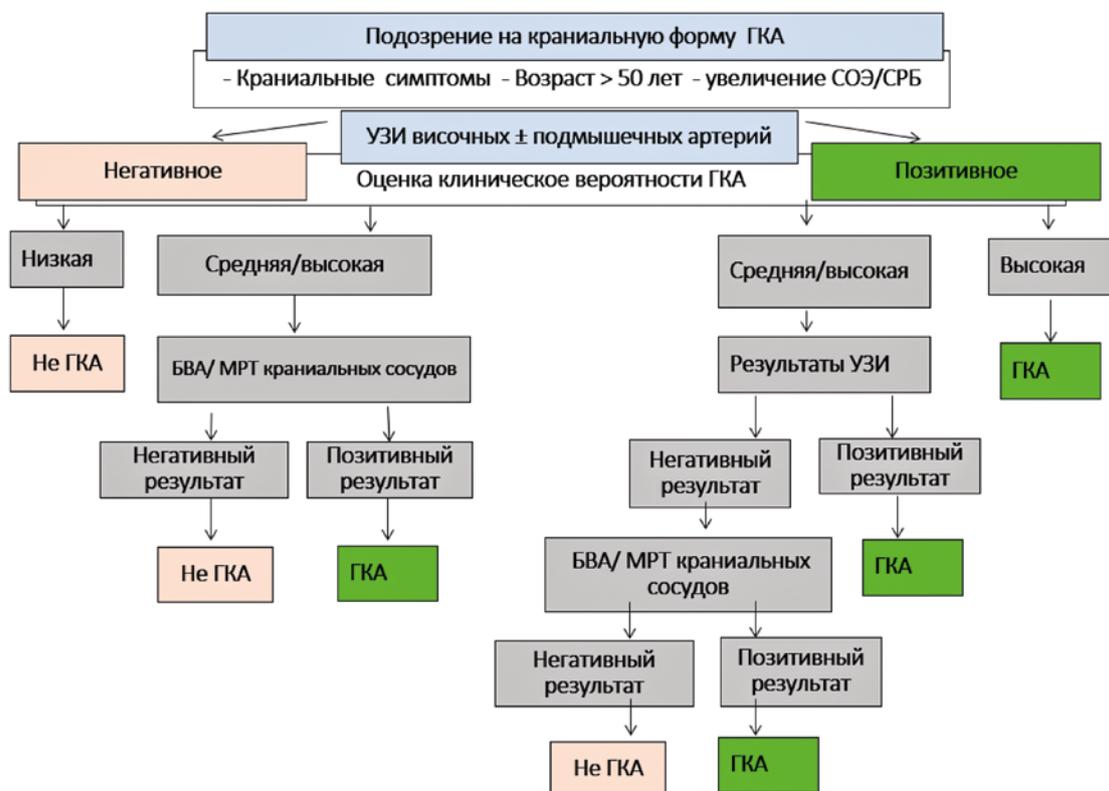


Рисунок 2. Алгоритм быстрой диагностики краниальной формы ГКА [6]

следования, уточнения диагноза и определения тактики лечения госпитализирована в терапевтическое отделение. Из анамнеза известно, что на амбулаторном этапе обращалась за медицинской помощью, подозревалась инфекция верхних дыхательных путей, проводились курсы антибиотикотерапии, однако патологические симптомы сохранялись. При осмотре в стационаре – состояние средней тяжести. Температура тела – 36,6 °С. Сознание ясное, положение активное. Конституция нормостеническая, рост – 150 см, масса тела – 51 кг. Кожные покровы чистые, нормальной влажности. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 72 в минуту, АД – 130/90 мм рт. ст. Органы брюшной полости без патологии. Состояние костно-мышечной системы без изменений. Менингеальные симптомы не выявлены. Острой очаговой неврологической симптоматики нет.

В анализах крови – нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени (Hb – 106 г/л, эритроциты – 3,8, тромбоциты – 679 тысяч, лейкоциты – 7,5 тыс.). Биохимический анализ крови – показатели в пределах референсных значений, общий анализ мочи – без изменений, СРБ – 176 мг/л, прокальцитонин – 0,1 нг/мл (норма). ПЦР – COVID-19 (назофарингеальный мазок) не обнаружено. Учитывая наличие лихорадки неясного генеза, в сжатые сроки проведено расширенное обследование. По данным инструментальных методов исследований (ЭКГ, Эхо-КГ, КТ-ОГК, КТ-ГМ, ЭГДС, УЗИ органов малого таза, органов брюшной полости и почек, УЗИ периферических лимфоузлов) – без особенностей. Осмотрена неврологом (острой неврологической патологии нет), офтальмологом (ОУ-катаракта).

На консультацию вызван ревматолог. Учитывая возраст пациентки (70 лет), жалобы на эпизоды лихорадки в течение последнего месяца, головную боль, преимущественно в правой височной области, «набухание» сосудов в области висков, увеличение уровней маркеров воспаления (СОЭ, СРБ), наиболее вероятно, у пациентки – гигантоклеточный артериит. Рекомендовано: прием метилпреднизолона в начальной дозе 32 мг/сут, УЗИ височных и подмышечных артерий. По данным УЗ-исследования височных артерий, обнаружен двусторонний симптом гало – гипоехогенный ореол с максимальным размером до 0,8 мм, стеноз лобной ветви правой височной артерии (рис. 3, 4); подмышечные артерии без патологических изменений.

К сожалению, несмотря на очевидность клинической картины заболевания, в течение месяца на амбулаторном этапе не был установлен диагноз. В короткий период госпитализации был установлен достоверный диагноз ГКА, а назначение ГКС-терапии привело к быстрому купированию головной боли, лихорадки, предотвращению развития грозных осложнений васкулита. Через несколько дней в удовлетворительном состоянии пациентка была выписана из стационара с перечнем необходимых рекомендаций.

Таким образом, обобщая вышесказанное, необходимо предпринимать меры по улучшению диагностики, то есть выявляемости новых случаев ГКА, сокращению сроков между дебютом заболевания и установлением диагноза. Оценка пациента с подозрением на ГКА должна быть проведена быстро, чтобы избежать потенциальных ишемических осложнений, таких как потеря зрения. Учитывая системность патологического процесса, такой пациент может попасть на прием к врачу любой специальности, может быть госпитализирован практически в любое отделение

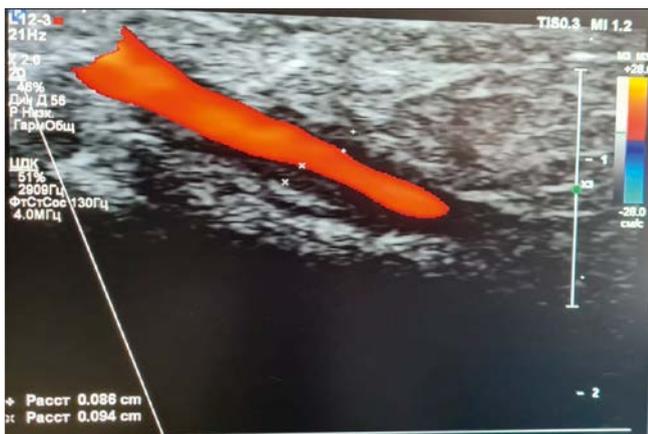


Рисунок 3. УЗИ-исследование височной артерии пациентки с активным ГКА. Височная артерия: симптом гало

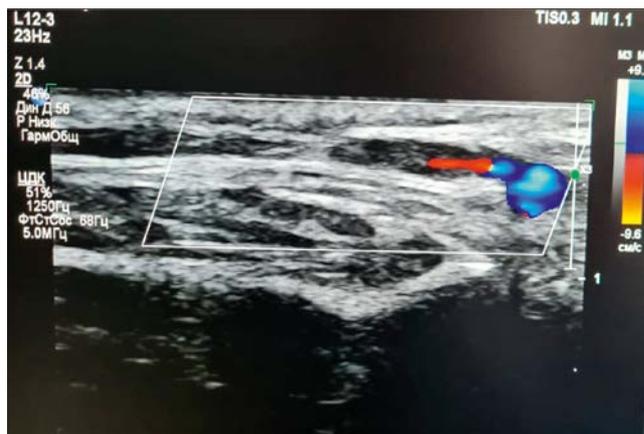


Рисунок 4. УЗИ-исследование височной артерии пациентки с активным ГКА. Стеноз лобной ветви правой височной артерии

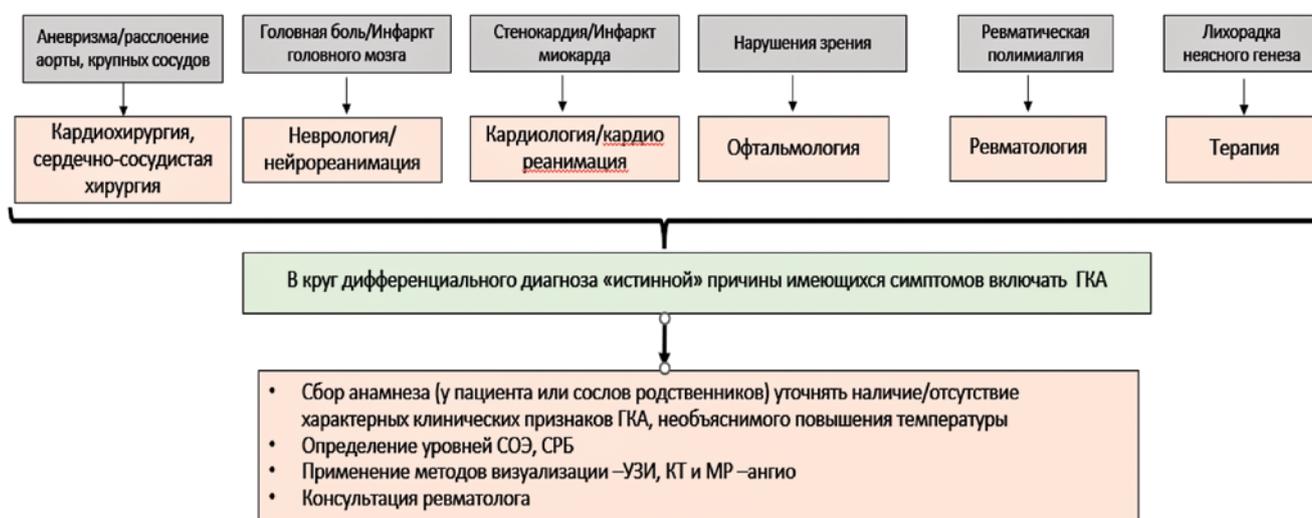


Рисунок 5. Алгоритм действий врача многопрофильной больницы при подозрении на ГКА

многопрофильной больницы (рис. 5). Врач должен принять во внимание все клинические особенности заболевания, приложить все усилия, чтобы подтвердить диагноз ГКА. Необходимо использование самых современных методов визуализации для диагностики и мониторинга заболевания и его осложнений. В настоящее время самым дешевым, быстрым и безопасным способом диагностики ГКА во многих клиниках является УЗИ, в зависимости от клинических условий этот диагностический метод может исключить необходимость БВА. Методы визуализации являются частью новых классификационных критериев ГКА и, вероятно, будут играть все более значительную роль в оценке пациентов в начале и течении заболевания. По мере развития технологий УЗИ очень высокого разрешения, МРТ-, КТ-, ПЭТ-КТ – аппараты нового поколения демонстрируют все улучшающиеся параметры визуализации. При этом врачи функциональной диагностики также должны иметь представление, на что нужно обратить внимание при просмотре изображений, что конкретно характеризует воспалительные изменения в стенках сосудов. В конечном итоге персонализированный подход к диагностике ГКА, основанный на клинических проявлениях, доступных инструментальных методах и опыте, должен быть целью врача в повседневной практике.

Список литературы / References

- Eberhardt R. T., Dhady M. Giant cell arteritis: Diagnosis, management, and cardiovascular implications. *Cardiol Rev.* 2007 Mar-Apr; 15 (2): 55–61. DOI: 10.1097/01.crd.0000218853.05856.b6. PMID: 17303991.
- Gabriel S. E., Michaud K. Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality, and comorbidity of the rheumatic diseases. *Arthritis Res Ther.* 2009; 11 (3): 229. DOI: 10.1186/ar2669. Epub 2009 May 19. PMID: 19519924; PMCID: PMC2714099.
- Smith C. A., Fidler W. J., Pinals R. S. The epidemiology of giant cell arteritis. Report of a ten-year study in Shelby County, Tennessee. *Arthritis Rheum.* 1983 Oct; 26 (10): 1214–9. DOI: 10.1002/art.1780261007. PMID: 6626279.
- Boesen P., Sørensen S. F. Giant cell arteritis, temporal arteritis, and polymyalgia rheumatica in a Danish county. A prospective investigation, 1982–1985. *Arthritis Rheum.* 1987 Mar; 30 (3): 294–9. DOI: 10.1002/art.1780300308. PMID: 3566821.
- Бунчук Н. В. Ревматические заболевания пожилых (Избранные). 3-е изд., доп. Москва: МЕДпресс-информ; 2020. С. 392.
- Bunshuk N. V. *Rheumatic diseases of the elderly (Selected)*. 3rd ed., add. Moscow: MEDpress-inform; 2020. P. 392.
- Ponte C., Martins-Martinho J., Luqmani R. A. Diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 May 1; 59 (Suppl 3): iii5–iii16. DOI: 10.1093/rheumatology/kez553. PMID: 32348512.
- Hunder G. G., Bloch D. A., Michel B. A., Stevens M. B., Arend W. P., Calabrese L. H. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990 Aug; 33 (8): 1122–8. DOI: 10.1002/art.1780330810. PMID: 2202311.
- Смитиенко И. О., Новиков П. И., Мешков А. Д., Моисеев С. В. Рекомендации по лечению гигантоклеточного артериита французской группы по изучению васкулитов крупных сосудов. *Клиническая фармакология и терапия.* 2017. Том (26): 57–64. <https://clinpharm-journal.ru/articles/2017-5/rekomendatsii-po-lecheniyu-gigantokletochnogo-arteriita-frantsuzskoj-gruppy-po-izucheniyu-vaskulitov-krupnyh-sosudov/>
- Smitienko I. O., Novikov P. I., Meshkov A. D., Moiseev S. V. Recommendations for the treatment of giant cell arteritis from the French Large Vessel Vasculitides Group. *Clinical Pharmacology and Therapy.* 2017. Vol (26): 57–64. <https://clinpharm-journal.ru/articles/2017-5/rekomendatsii-po-lecheniyu-gigantokletochnogo-arteriita-frantsuzskoj-gruppy-po-izucheniyu-vaskulitov-krupnyh-sosudov/>
- Monti S., Águeda A. F., Luqmani R. A., Buttgerief F., Cid M., Dejaco C. et al. Systematic literature review informing the 2018 update of the EULAR recommendation for the management of large vessel vasculitis: focus on giant cell arteritis. *RMD Open.* 2019 Sep 16; 5 (2): e001003. DOI: 10.1136/rmdopen-2019-001003. PMID: 31673411; PMCID: PMC6803106.

10. DeJaco C., Ramiro S., Duftner C., Besson F.L., Bley T.A., Blockmans D. et al. EU-LAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2018 May; 77 (5): 636–643. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212649. Epub 2018 Jan 22. PMID: 29358285.
11. Daumas A., Rossi P., Bernard-Guervilly F., Francès Y., Berbis J., Durand J.M. et al. Caractéristiques cliniques, paracliniques et profil évolutif de l'atteinte aortique de la maladie de Horton: à propos de 26 cas d'aortite parmi 63 cas de maladie de Horton [Clinical, laboratory, radiological features, and outcome in 26 patients with aortic involvement amongst a case series of 63 patients with giant cell arteritis]. *Rev Med Interne*. 2014 Jan; 35 (1): 4–15. French. DOI: 10.1016/j.revmed.2013.06.007. Epub 2013 Jul 29. PMID: 23906779.
12. Monti S., Floris A., Ponte C., Schmidt W.A., Diamantopoulos A.P., Pereira C. et al. The use of ultrasound to assess giant cell arteritis: review of the current evidence and practical guide for the rheumatologist. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Feb 1; 57 (2): 227–235. DOI: 10.1093/rheumatology/kex173. PMID: 28460064; PMCID: PMC5850748.
13. Suelves A.M., España-Gregori E., Tembl J., Rohrweck S., Millán J.M., Díaz-Llopis M. Doppler ultrasound and giant cell arteritis. *Clin Ophthalmol*. 2010 Nov 25; 4: 1383–4. DOI: 10.2147/oph.s13006. PMID: 21179222; PMCID: PMC2999552.
14. Czirhal M., Zanker S., Rademacher A., Tatò F., Kuhlencordt P.J., Schulze-Koops H., Hoffmann U. Sonographic and clinical pattern of extracranial and cranial giant cell arteritis. *Scand J Rheumatol*. 2012 May; 41 (3): 231–6. DOI: 10.3109/03009742.2011.641581. Epub 2012 Mar 9. PMID: 22400812.
15. Schmidt W.A., Seifert A., Gromnica-Ihle E., Krause A., Natusch A. Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Jan; 47 (1): 96–101. DOI: 10.1093/rheumatology/kem322. PMID: 18077499.
16. Czirhal M., Piller A., Schroette A., Kuhlencordt P., Bernau C., Schulze-Koops H., Hoffmann U. Impact of cranial and axillary/subclavian artery involvement by color duplex sonography on response to treatment in giant cell arteritis. *J Vasc Surg*. 2015 May; 61 (5): 1285–91. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.12.045. Epub 2015 Feb 3. PMID: 25659455.
17. Czirhal M., Brendel T., Seibold C., Reincke M., Hoffmann U. Listen to the axillary artery: diagnosis of occult giant cell arteritis. *J Clin Rheumatol*. 2011 Jun; 17 (4): 214–5. DOI: 10.1097/rhu.0b013e31821cb43d. PMID: 21617546.
18. Aschwanden M., Kesten F., Stern M., Thalhammer C., Walker UA., Tyndall A. et al. Vascular involvement in patients with giant cell arteritis determined by duplex sonography of 2x11 arterial regions. *Ann Rheum Dis*. 2010 Jul; 69 (7): 1356–9. DOI: 10.1136/ard.2009.122135. Epub 2010 May 24. PMID: 20498213.
19. Blockmans D., de Ceuninck L., Vanderschueren S., Knockaert D., Mortelmans L., Bobbaers H. Repetitive 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: A prospective study of 35 patients. *Arthritis Rheum*. 2006 Feb 15; 55 (1): 131–7. DOI: 10.1002/art.21699. PMID: 16463425.
20. Schmidt W.A. Ultrasound in the diagnosis and management of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Feb 1; 57 (suppl_2): ii22–ii31. DOI: 10.1093/rheumatology/kex461. PMID: 29982780.
21. Diamantopoulos A.P., Haugeberg G., Hetland H., Soldal D.M., Bie R., Myklebust G. Diagnostic value of color Doppler ultrasonography of temporal arteries and large vessels in giant cell arteritis: a consecutive case series. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2014 Jan; 66 (1): 113–9. DOI: 10.1002/acr.22178. PMID: 24106211.
22. Arida A., Kyrianiou M., Kanakis M., Sfikakis P.P. The diagnostic value of ultrasonography-derived edema of the temporal artery wall in giant cell arteritis: A second meta-analysis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010 Mar 8; 11:44. DOI: 10.1186/1471-2474-11-44. PMID: 20210989; PMCID: PMC2837862.
23. Karahaliou M., Vaiopoulos G., Papaspyrou S., Kanakis M.A., Revenas K., Sfikakis P.P. Colour duplex sonography of temporal arteries before decision for biopsy: A prospective study in 55 patients with suspected giant cell arteritis. *Arthritis Res Ther*. 2006; 8 (4): R116. DOI: 10.1186/ar2003. PMID: 16859533; PMCID: PMC1779378.
24. De Miguel E., Roxo A., Castillo C., Peiteado D., Villalba A., Martín-Mola E. The utility and sensitivity of colour Doppler ultrasound in monitoring changes in giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2012 Jan-Feb; 30 (1 Suppl 70): S34–8. Epub 2012 May 10. PMID: 22410311.
25. Salvarani C., Silingardi M., Ghirarduzzi A., Lo Scocco G., Macchioni P., Bajocchi G. et al. Is duplex ultrasonography useful for the diagnosis of giant-cell arteritis? *Ann Intern Med*. 2002 Aug 20; 137 (4): 232–8. DOI: 10.7326/0003-4819-137-4-200208200-00006. PMID: 12186513.
26. Förster S., Tato F., Weiss M., Czirhal M., Rominger A., Bartenstein P., Hacker M., Hoffmann U. Patterns of extracranial involvement in newly diagnosed giant cell arteritis assessed by physical examination, colour coded duplex sonography and FDG-PET. *Vasa*. 2011 May; 40 (3): 219–27. DOI: 10.1024/0301-1526/a000096. PMID: 21638250.
27. Czirhal M., Schröttle A., Baustel K., Loftspeich C., Dechant C., Treitl K.M. et al. B-mode sonography wall thickness assessment of the temporal and axillary arteries for the diagnosis of giant cell arteritis: A cohort study. *Clin Exp Rheumatol*. 2017 Mar-Apr; 35 Suppl 103 (1): 128–133. Epub 2017 Apr 4. PMID: 28375835.
28. Schäfer V.S., Juche A., Ramiro S., Krause A., Schmidt W.A. Ultrasound cut-off values for intima-media thickness of temporal, facial and axillary arteries in giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Sep 1; 56 (9): 1479–1483. DOI: 10.1093/rheumatology/kex143. Erratum in: *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Sep 1; 56 (9): 1632. PMID: 28431106.
29. Schmidt W.A. Imaging in vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2013 Feb; 27 (1): 107–18. DOI: 10.1016/j.berh.2013.01.001. PMID: 23507061.
30. Germanò G., Monti S., Ponte C., Possemato N., Caporali R., Salvarani C. et al. The role of ultrasound in the diagnosis and follow-up of large-vessel vasculitis: An update. *Clin Exp Rheumatol*. 2017 Mar-Apr; 35 Suppl 103 (1): 194–198. Epub 2017 Mar 29. PMID: 28375834.
31. Schmidt W.A., Kraft H.E., Vorpahl K., Völker L., Gromnica-Ihle E. J. Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med*. 1997 Nov 6; 337 (19): 1336–42. DOI: 10.1056/nejm199711063371902. PMID: 9358127.
32. Karahaliou M., Vaiopoulos G., Papaspyrou S., Kanakis M.A., Revenas K., Sfikakis P.P. Colour duplex sonography of temporal arteries before decision for biopsy: A prospective study in 55 patients with suspected giant cell arteritis. *Arthritis Res Ther*. 2006; 8 (4): R116. DOI: 10.1186/ar2003. PMID: 16859533; PMCID: PMC1779378.
33. De Miguel E., Roxo A., Castillo C., Peiteado D., Villalba A., Martín-Mola E. The utility and sensitivity of colour Doppler ultrasound in monitoring changes in giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2012 Jan-Feb; 30 (1 Suppl 70): S34–8. Epub 2012 May 10. PMID: 22410311.
34. Habib H.M., Essa A.A., Hassan A.A. Color duplex ultrasonography of temporal arteries: Role in diagnosis and follow-up of suspected cases of temporal arteritis. *Clin Rheumatol*. 2012 Feb; 31 (2): 231–7. DOI: 10.1007/s10067-011-1808-0. Epub 2011 Jul 9. PMID: 21743987.
35. Pérez López J., Solans Laqué R., Bosch Gil J.A., Molina Cateriano C., Huguet Redecilla P., Vilardell Tarrés M. Colour-duplex ultrasonography of the temporal and ophthalmic arteries in the diagnosis and follow-up of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2009 Jan-Feb; 27 (1 Suppl 52): S77–82. PMID: 19646351.
36. Schmidt W.A., Moll A., Seifert A., Schicke B., Gromnica-Ihle E., Krause A. Prognosis of large-vessel giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2008 Sep; 47 (9): 1406–8. DOI: 10.1093/rheumatology/ken258. Epub 2008 Jul 14. PMID: 18625659.
37. Ponte C., Monti S., Scirè C.A., Delvino P., Khmelinskii N., Milanese A. et al. Ultrasound halo sign as a potential monitoring tool for patients with giant cell arteritis: A prospective analysis. *Ann Rheum Dis*. 2021 Nov; 80 (11): 1475–1482. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-220306. Epub 2021 Jul 2. PMID: 34215646.
38. Molina Collada J., Ruiz Bravo-Burguillos E., Monjo I., Bonilla G., Fernández E., Balsa A., De Miguel E. Positive ultrasound halo sign of temporal arteries due to amyloidosis. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 Nov 1; 58 (11): 2067–2069. DOI: 10.1093/rheumatology/kez182. PMID: 31079154.
39. De Miguel E., Beltran L.M., Monjo I., Deodati F., Schmidt W.A., Garcia-Puig J. Atherosclerosis as a potential pitfall in the diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2018 Feb 1; 57 (2): 318–321. DOI: 10.1093/rheumatology/kex381. PMID: 29112741.
40. García-Martínez A., Hernández-Rodríguez J., Arguis P., Paredes P., Segarra M., Lozano E. et al. Development of aortic aneurysm/dilatation during the follow-up of patients with giant cell arteritis: A cross-sectional screening of fifty-four prospectively followed patients. *Arthritis Rheum*. 2008 Mar 15; 59 (3): 422–30. DOI: 10.1002/art.23315. PMID: 18311764.
41. Muratore F., Kerami T.A., Crowson C.S., Green A.B., Salvarani C., Matteson E.L., Warrington K.J. Large-vessel giant cell arteritis: a cohort study. *Rheumatology (Oxford)*. 2015 Mar; 54 (3): 463–70. DOI: 10.1093/rheumatology/keu329. Epub 2014 Sep 5. PMID: 25193809; PMCID: PMC4425829.
42. Laskov F., Coath F., Mackie S.L., Banerjee S., Aung T., Dasgupta B. A probability score to aid the diagnosis of suspected giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2019 Mar-Apr; 37 Suppl 117 (2): 104–108. Epub 2019 Feb 15. PMID: 30767870.
43. Cavazza A., Muratore F., Boiardi L., Restuccia G., Pipitone N., Pazzola G. et al. Inflamed temporal artery: Histologic findings in 354 biopsies, with clinical correlations. *Am J Surg Pathol*. 2014 Oct; 38 (10): 1360–70. DOI: 10.1097/PAS.000000000000244. PMID: 25216320.
44. Muratore F., Boiardi L., Restuccia G., Macchioni P., Pazzola G., Nicolini A. et al. Comparison between colour duplex sonography findings and different histological patterns of temporal artery. *Rheumatology (Oxford)*. 2013 Dec; 52 (12): 2268–74. DOI: 10.1093/rheumatology/ket258. Epub 2013 Sep 17. PMID: 24046471.

Статья поступила / Received 06.11.23

Получена после рецензирования / Revised 08.11.23

Принята к публикации / Accepted 10.11.23

Сведения об авторах

Теплова Людмила Валерьевна, к.м.н., зав. межкрупным ревматологическим центром¹. ORCID: 0000-0002-6371-521x

Дорошенко Дмитрий Александрович, к.м.н., зав. отделом лучевых методов диагностики и лечения². ORCID: 0000-0001-8045-1423

Байкалов Дмитрий Николаевич, врач функциональной диагностики². ORCID: 0009-0002-8074-1230

Ященко Марина Витальевна, врач функциональной диагностики². ORCID: 0009-0006-5451-5730

¹ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр имени А. С. Логинова Департамента здравоохранения Москвы»

²ГБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница № 15 имени О.М. Филатова Департамента здравоохранения Москвы»

Автор для переписки: Теплова Людмила Валерьевна. E-mail: teploval@mail.ru

Для цитирования: Теплова Л.В., Дорошенко Д.А., Байкалов Д.Н., Ященко М.В. Роль ультразвукового исследования артерий в диагностике гигантоклеточного артериита (обзор литературы и клинический случай). *Медицинский алфавит*. 2023; (31): 51–59. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-31-51-59>.

About authors

Teplava Lyudmila V., PhD Med, head of Rheumatology Centre¹. ORCID: 0000-0002-6371-521x

Doroshenko Dmitry A., PhD Med, head of Dept of Radiation Methods of Diagnosis and Treatment². ORCID: 0000-0001-8045-1423

Baikalov Dmitry N., doctor of functional diagnostics². ORCID: 0009-0002-8074-1230

Yashchenko Marina V., doctor of functional diagnostics². ORCID: 0009-0006-5451-5730

¹A. S. Loginov Moscow Clinical Scientific Center, Moscow, Russia

²City Clinical Hospital No. 15 n.a. O. M. Filatov, Moscow, Russia

Corresponding author: Teplava Lyudmila V. E-mail: teploval@mail.ru

For citation: Teplava L.V., Doroshenko D.A., Baikalov D.N., Yashchenko M.V. Use of ultrasound in diagnosis of giant cell arteritis (literature review and clinical case). *Medical alphabet*. 2023; (31): 51–59. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-31-51-59>.