

Гигантоклеточный артериит

Е.В. Шевченко ✉, А.М. Измайлова, Э.А. Ковалева, Г.Р. Рамазанов

Научное отделение неотложной неврологии и восстановительного лечения

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

129090, Российская Федерация, Москва, Большая Сухаревская пл., 3

✉ **Контактная информация:** Шевченко Евгений Владимирович, кандидат медицинских наук, заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, старший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».

Email: shevchenkoev@sklif.mos.ru

РЕЗЮМЕ

Гигантоклеточный артериит — заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением артерий крупного и среднего калибра. Патологическим изменениям при данном артериите наиболее подвержены аорта и ее крупные ветви. Течение гигантоклеточного артериита нередко осложняет ишемия в бассейне кровоснабжения артерии, вовлеченной в патологический процесс. Вариантами таких осложнений могут быть ишемические нейропатия зрительного нерва и ретинопатия, ишемия конечностей, а также острое нарушение мозгового кровообращения. В настоящем обзоре представлены актуальные данные об этиологии и патогенезе гигантоклеточного артериита, распространенности, чувствительности и специфичности клинических и инструментальных признаков данного заболевания, а также практические рекомендации по различным методам лечения в период обострения и ремиссии.

Ключевые слова:

гигантоклеточный артериит, болезнь Хортона, височный артериит, неатеросклеротическая васкулопатия, васкулит

Ссылка для цитирования

Шевченко Е.В., Измайлова А.М., Ковалева Э.А., Рамазанов Г.Р. Гигантоклеточный артериит. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2024;13(4):641–649. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-4-641-649>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АКР — Американская коллегия ревматологов

ГКА — гигантоклеточный артериит

ГКС — глюкокортикостероиды

ДС — дуплексное сканирование

КТ — компьютерная томография

ИЛ — интерлейкин

ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография

СОЭ — скорость оседания эритроцитов

ТПР — *Toll*-подобные рецепторы

ФДГ — фтордезоксиглюкоза

ВВЕДЕНИЕ

Гигантоклеточный артериит (ГКА) — заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением артерий крупного и среднего калибра [1]. Патологическим изменениям при ГКА наиболее подвержены аорта и ее крупные ветви [2]. Однако характерные и часто встречающиеся клинические проявления ГКА — головная боль и нарушение зрения, обусловленные воспалением ветвей наружной сонной и внутренней сонной артерий [3]. Течение ГКА нередко осложняет ишемия в бассейне кровоснабжения артерии, вовлеченной в патологический процесс. Вариантами таких осложнений могут быть ишемические нейропатия зрительного нерва и ретинопатия, ишемия конечностей, а также острое нарушение мозгового кровообращения [4, 5].

Впервые заболевание было описано В. Horton в 1932 году на примере двух пациентов с неизвестным ранее артериитом височных артерий. Ему же принадлежит первое гистопатологическое описание

ГКА. Одно из современных названий данного артериита включает в себя имя первооткрывателя — болезнь Хортона [6].

Заболеваемость ГКА наиболее высока среди пациентов старше 50 лет и достигает пика на восьмом десятилетии жизни [7–9]. Географическое распределение заболеваемости ГКА характеризуется градиентом от наибольшей в странах северной Европы и на северных территориях Соединенных Штатов Америки до наименьшей в арабских и африканских странах, а также в Азии. Количество женщин среди заболевших превышает количество мужчин в 2 раза [7, 8].

ПАТОГЕНЕЗ

Гигантоклеточный артериит — это неинфекционный васкулит артерий среднего и крупного диаметра (более 2000 мкм). Особенностью данного типа артерий, в отличие от артерий малого диаметра, является наличие дендритных клеток между средней и

наружной оболочками сосуда [10, 11]. Данная популяция гистиоцитов играет ключевую роль в патогенезе ГКА. На поверхности дендритных клеток расположены *Toll*-подобные рецепторы (ТПР), связывающие микробные антигены и белки, образующиеся при повреждении клеток больного. Последние могут как инициировать, так и поддерживать неинфекционную воспалительную реакцию, высвобождая новые белки-лиганды ТПР и снова активируя дендритные клетки [12]. Предполагают, что белки, служащие лигандами для ТПР (как микробные антигены, так и продукты распада клеток организма больного) могут происходить из любой ткани организма и поступают к дендритным клеткам артерий через *vasa vasorum* [13]. Состав ТПР (которых насчитывают более 10 видов) и их распределение в различных артериях не одинаковы, что послужило основанием гипотезы, объясняющей закономерное вовлечение в процесс определенных артерий при ГКА [14].

Дендритные клетки, активированные через ТПР, мигрируют в среднюю оболочку артерии и продуцируют хемокины, что в свою очередь приводит к миграции макрофагов и *T*-лимфоцитов из кровотока в сосудистую стенку и их активации. Последующий воспалительный каскад способствует образованию гранулематозного инфильтрата, патогномоничного для ГКА [10]. Активированные макрофаги продуцируют интерлейкины (ИЛ) 1 и 6, поддерживая воспалительную реакцию, а также выделяют молекулы, приводящие к повреждению артериальной стенки и ангиогенные факторы роста, способствующие ее утолщению и сужению просвета артерии [13, 15]. Типичные гранулемы при ГКА состоят из *T*-лимфоцитов, и гистиоцитов, представленных макрофагами и, в 75% случаев, многоядерными гигантскими клетками — продуктом слияния активированных макрофагов [10, 16, 17]. Сужение просвета артерий является причиной ишемических осложнений при ГКА [4].

Важную роль в развитии локальной и системной воспалительной реакции играют *T*-лимфоциты. Действие ИЛ 1, 6 и 23 приводит к дифференцировке наивных *T*-лимфоцитов на две субпопуляции: *T*-хелперы 1 и 17. Последние продуцируют ИЛ 17, 21, и 22 и хемокиновый лиганд 20, прямо или косвенно способствующие системным проявлениям заболевания [10, 18]. После лечения глюкокортикостероидами (ГКС) количество *T*-хелперов 17 и их цитокинов снижается [19]. *T*-хелперы 1 также синтезируют провоспалительный агент — интерферон гамма [11].

Сообщения о влиянии инфекции на возникновение ГКА противоречивы. Существуют данные о повышении уровня интерферона гамма за годы до дебюта ГКА, что позволяет предполагать роль инфекции как последнего звена в развитии заболевания у больного с измененным статусом защитных (специфических и неспецифических) систем [11, 20].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ

Наиболее распространенная группа симптомов ГКА — это симптомы, связанные с вовлечением краνιαльных артерий. Впервые возникшая головная боль височной локализации — наиболее частый симптом данной категории, а перемежающаяся «хромота» нижней челюсти — наиболее специфичный симптом [21].

Появление новой или изменение характера существовавшей ранее головной боли у пациента старше

50 лет являются поводом к обследованию с подозрением на височный артериит. Однако несмотря на то, что головную боль испытывают 68–76% пациентов с ГКА, только у 33% больных заболевание дебютирует данным симптомом [21, 22]. Вероятность наличия ГКА у пациента с головной болью вообще и головной болью височной локализации в частности, по данным метаанализа с участием более 14 тыс. больных, была низкой (1,33, 95% ДИ [1,19–1,48] и 0,97, 95% ДИ [0,82–1,14] соответственно) [22]. В связи с этим данный симптом необходимо рассматривать в совокупности других проявлений ГКА.

Головная боль у пациентов с ГКА возникает остро или подостро, может быть ассоциирована с болезненностью кожного покрова в области кровоснабжения височной и (или) затылочной артерий [21]. Паттерн головной боли неспецифичен: умеренная или интенсивная, постоянная или периодическая, она может имитировать головную боль напряженного типа, мигрень или даже кластерную головную боль. Дополнительным диагностическим признаком может быть значительный регресс боли после начала терапии ГКС [23]. При пальпации височной артерии можно выявить ее, чаще неравномерное, уплотнение, болезненность и отсутствие пульсации [21, 24, 25].

Воспаление верхнечелюстной и лицевой артерий приводит к перемежающейся «хромоте» нижней челюсти — боли и утомлению в лицевых и жевательных мышцах при длительной работе, уменьшающихся после отдыха. Данный симптом возникает у 34–41% больных ГКА и обладает высокой специфичностью (до 94%). В отличие от боли при артропатии височно-нижнечелюстного сустава боль при ГКА возникает после латентного периода интенсивных жевательных движений и локализована в жевательных мышцах, а не в области соответствующего сустава. При артериите другой ветви наружной сонной артерии — язычной артерии — возникает боль и преходящая слабость мышц языка [22, 26].

Офтальмические симптомы — одно из наиболее специфичных проявлений ГКА [22]. К ним относят: нечеткость зрения, преходящую (*amaurosis fugax*) или стойкую слепоту, диплопию [21, 27, 28]. Причиной для данной группы симптомов служит ишемия на территории кровоснабжения передней и задней цилиарных артерий, цилиоретинальной артерии, центральной артерии сетчатки и ветвей глазной артерии, кровоснабжающих мышцы глаза и мягкие ткани орбиты. Кроме того, зрительные расстройства могут быть следствием воспаления артерий заднего бассейна кровоснабжения головного мозга [29].

Частота зрительных симптомов значительно варьирует в различных исследованиях: от 10% до 70%. Утрата зрения — наиболее распространенный офтальмический симптом: *amaurosis fugax* возникает у 31%, в то время как диплопия — только у 6% больных. Необратимая утрата зрения развивается у каждого пятого пациента с офтальмическими симптомами [30]. У 8% заболевших зрительные симптомы могут сопровождаться болью в области глаза. Одновременное двустороннее нарушение зрения описано в клинических наблюдениях, однако следует отметить, что изменения при исследовании глазного дна выявляют различную давность ишемии и поражение одного из глаз может протекать незамеченным для пациента до остро возникшей утраты зрения другого глаза [28].

Сочетание *amaurosis fugax* и перемежающейся «хромоты» нижней челюсти являются симптомами, наиболее часто ассоциированными с последующей перманентной утратой зрения, тогда как системные проявления в дебюте заболевания, напротив, ассоциированы с меньшим риском необратимой слепоты [27, 31, 32].

Общие симптомы, такие как недомогание, снижение веса, субфебрильная лихорадка, ночная потливость, миалгия наблюдаются у 36–84% больных [22]. Ревматическая полимиалгия, характеризующаяся болью и скованностью преимущественно в мышцах шеи, плеч и бедер сопровождает течение ГКА у 40–60% больных и наоборот: у 16–21% больных с ревматической полимиалгией развивается ГКА [33].

Острая церебральная ишемия — нечастое, но наиболее тяжелое осложнение ГКА [9, 34]. Частота возникновения инсульта в первые 4 недели после дебюта заболевания или обострения составляет 2,4–7% [35–37]. Вертебробазилярный бассейн — наиболее распространенная локализация ишемии при ГКА — 88% наблюдений [35, 36]. Факторы, ассоциированные с развитием инсульта у пациентов с ГКА: утрата зрения, курение, артериальная гипертензия и высокий уровень гемоглобина [36].

Симптомы васкулита артерий верхних и нижних конечностей — дефицит пульса, синдром Рейно, перемежающаяся хромота, трофические нарушения выявляют у 3–16% больных с ГКА. Проксимальные артерии конечностей оказываются чаще вовлечены в патологический процесс, чем дистальные, в то время как воспалительные изменения аорты выявляют у 69% больных с ГКА [38]. У 6–16% больных с васкулитом артерий конечностей возникает гангрена, требующая ампутации на том или ином уровне [39].

К редким осложнениям ГКА относятся ишемические повреждения языка, губ и скальпа. Последнее является неблагоприятным прогностическим признаком, ассоциированным с высокой, до 38%, летальностью. К кожным проявлениям ГКА относят паникулит, узелки и элементы, напоминающие узловатую эритему [40].

Аневризма аорты может быть осложнением ГКА, возникающим на поздних стадиях заболевания, иногда после длительной клинической ремиссии. Риск формирования аневризмы возрастает с увеличением продолжительности заболевания и может в 17 раз превышать таковой в популяции [41, 42]. Гиперлипидемия и коронарный атеросклероз — факторы риска как формирования аневризмы аорты, так и ее расслоения при ГКА [43].

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Диагноз ГКА — это совокупность клинических и лабораторных данных, при поддержке лучевых методов диагностики и гистологического исследования.

В 1990 году Американская коллегия ревматологов (АКР) опубликовала диагностические критерии ГКА, включающие следующие пять пунктов: 1. Возраст начала заболевания не менее 50 лет; 2. Впервые возникшая головная боль или новая локализация головной боли; 3. Болезненность или снижение пульсации височной артерии. 4. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) не менее 50 мм/ч по методу Вестергрена) и 5. Гистологические признаки васкулита, характеризующегося инфильтрацией преимущественно мононуклеарными клетками или гранулематозного воспа-

ления с участием многоядерных гигантских клеток. Диагноз ГКА устанавливали, если клиническая картина соответствовала по крайней мере трем из этих пяти перечисленных критериев [44].

Чувствительность и специфичность диагностических критериев ГКА 1990 года может достигать 93,5 и 91,2% [45]. Однако существуют и альтернативные данные с диагностической точностью всего 51%, если диагноз был установлен без биопсии и 73%, если выполнено гистологическое исследование [46].

В 2016 году диагностические критерии АКР были пересмотрены, в них была включена расширенная панель клинических признаков (табл. 1) [47].

В 2022 году АКР и Европейская антиревматическая лига сформировали классификационные критерии ГКА с учетом методов ультразвуковой диагностики и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) (табл. 2) [25].

Гистологическое исследование биоптата височной артерии названо «золотым стандартом» во многих исследованиях (в противовес исследованиям, в которых таковым явилось согласованное мнение экспертов при клинической оценке). Значение чувствительности биопсии при ГКА варьирует в различных исследованиях. В метаанализе *Rubenstein E. et al.* (2020) с участием более 3000 пациентов чувствительность метода составила 77%. При этом было установлено, что чувствительность была достоверно ниже в исследованиях, выполненных после 2012 года. Авторы интерпретируют этот результат растущей согласованностью

Таблица 1

Диагностические критерии гигантоклеточного артериита Американской коллегии ревматологов, 2016 год

Table 1
American College of Rheumatology 2016 Diagnostic Criteria for Giant Cell Arteritis

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ КРИТЕРИИ	
Возраст начала заболевания не менее 50 лет	
Отсутствие критериев исключения ¹	
ГРУППА КРИТЕРИЕВ I	
Впервые возникшая локализованная головная боль	1 балл
Внезапно возникшие зрительные нарушения	1 балл
Ревматическая полимиалгия	2 балла
«Хромота» челюсти	1 балл
Объективные изменения височной артерии ²	2 балла
ГРУППА КРИТЕРИЕВ II	
Необъяснимая лихорадка и (или) анемия	1 балл
Скорость оседания эритроцитов не менее 50 мм/час	1 балл
Соответствующие гистологические изменения ³	2 балла

Примечания: ¹ — воспаление ЛОР-органов и органов зрения, поражение почек, кожи и периферической нервной системы, инфильтративные изменения легких, лимфаденопатия, ригидность затылочных мышц, гангрена или изъязвление пальцев; ² — утолщение височной артерии или отсутствие пульсации (1 балл), болезненность при пальпации височной артерии (1 балл); ³ — сосудистый и (или) периваскулярный фибриноидный некроз с лейкоцитарной инфильтрацией (1 балл) и гранулемы (1 балл). Для диагноза гигантоклеточного артериита требуется сумма баллов не менее 3 и наличие как минимум одного критерия из двух обязательных

Notes: ¹ — inflammation of the ENT organs and organs of vision, damage to the kidneys, skin and peripheral nervous system, infiltrative changes in the lungs, lymphadenopathy, stiff neck, gangrene or ulceration of the fingers; ² — thickening of the temporal artery or absence of pulsation (1 point), pain on palpation of the temporal artery (1 point); ³ — vascular and/or perivascular fibrinoid necrosis with leukocyte infiltration (1 point) and granulomas (1 point). The diagnosis of giant cell arteritis requires a score of at least 3 and the presence of at least one criterion from the two mandatory ones

экспертов в установлении ГКА без гистологического подтверждения [48]. Следует учитывать, что чувствительность гистологического исследования после начала терапии ГКС снижается до 20% [49].

Дуплексное сканирование (ДС) — доступный и неинвазивный метод диагностики ГКА [25]. Несжимаемый «ореол», окружающий артерию и утолщение комплекса интима-медиа, являются сонографическим признаком ГКА.

Симптом ореола — это гипо- или анэхогенная область, окружающая просвет сосуда — признак отека стенки артерии. Чувствительность и специфичность данного симптома составляет 55–69% и 82–94% соответственно [50]. Расширение объема диагностики с дополнением исследования височной артерии исследованием крупной артерии (например, сонной, подключичной или подмышечной) обладало большей чувствительностью и специфичностью — 86% и 96% соответственно [51]. Следует отметить, что несмотря на клинко-лабораторную ремиссию, симптом ореола может сохраняться более 6 месяцев [52].

Другой метод лучевой диагностики, регламентированный критериями ГКА — ПЭТ компьютерная томография (КТ) с фтордезоксиглюкозой (^{18}F) (ФДГ). Обследование включает аорту и экстракраниальные части брахиоцефальных артерий. При ГКА выявляющее однородное сегментарное поглощение ФДГ, превышающее поглощение печени. Устойчивое поглощение ФДГ наблюдают у многих пациентов с ГКА, несмотря на клиническую ремиссию. В связи с этим ФДГ-ПЭТ/КТ не подходит для мониторинга активности заболевания [53].

Компьютерная и магнитно-резонансная томография в настоящее время не включены в диагностические критерии ГКА, однако данные методы также, как и ДС и ПЭТ/КТ обладают возможностью выявлять признаки васкулита.

При КТ ангиографии брахиоцефальных артерий можно обнаружить «размытые» края стенок поверхностной височной артерии — симптом, напоминающий дым от сигары. Чувствительность и специфичность данного признака сопоставима с ДС — 71% и 88% соответственно [54]. Сужение просвета ветвей наружной сонной артерии — признак, не обладающий высокой специфичностью, однако, при отсутствии стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий, может быть важным дополнением к клинической картине заболевания (рисунок) [55]. Циркулярное утолщение стенки аорты при нативной КТ более 3 мм обнаруживают более чем у половины больных с артериитом конечностей. Кроме того, КТ ангиография позволяет обнаружить осложнение ГКА — аневризму аорты [38].

Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением и изображениями, взвешенными по T1 (T1 ВИ) с высоким пространственным разрешением, выявляет накопление контрастного агента в стенке сосудов при ГКА [56, 57]. Симптом центрального яркого пятна — участок накопления контрастного вещества в центре передней части зрительного нерва на T1 ВИ, выявили у 100% пациентов с ГКА, осложненным передней ишемической невритопатией зрительного нерва, и не обнаружили у здоровых добровольцев в небольшом исследовании Remond P. et al. (2017) [58].

Таблица 2

Классификационные критерии гигантоклеточного артериита Американской коллегии ревматологов и Европейской антиревматической лиги, 2022 год

Table 2

American College of Rheumatology / European Antirheumatic League classification criteria for giant cell arteritis, 2022

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ КРИТЕРИЙ	
Возраст начала заболевания не менее 50 лет	
ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	
Утренняя скованность в плечах и шее	+2
Внезапная утрата зрения	+3
«Хромота» челюсти или языка	+2
Впервые возникшая головная боль	+2
Болезненность скальпа	+2
Объективные изменения височной артерии	+2
КРИТЕРИИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ, ЛАБОРАТОРНЫЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ	
Наибольшая СОЭ не менее 50 мм/час или содержание в крови С-реактивного белка не менее 10 мг/л	+3
Положительный результат биопсии височной артерии или симптом ореола вокруг височной артерии при дуплексном сканировании	+5
Двусторонние изменения подмышечных артерий	+2
Накопление аортой фтордезоксиглюкозы (^{18}F) при ПЭТ/КТ	+2

Примечания: классификационные критерии ГКА, применимые в той ситуации, когда васкулит средних и крупных артерий установлен, а альтернативные причины симптомов исключены. Сумма баллов должна составлять не менее 6. КТ — компьютерная томография; СОЭ — скорость оседания эритроцитов; ПЭТ — позитронно-эмиссионная томография

Notes: GCA classification criteria are applicable when vasculitis of medium and large arteries is established and alternative causes of symptoms are excluded. The total score should be at least 6. КТ — computed tomography; СОЭ — erythrocyte sedimentation rate; ПЭТ — positron emission tomography

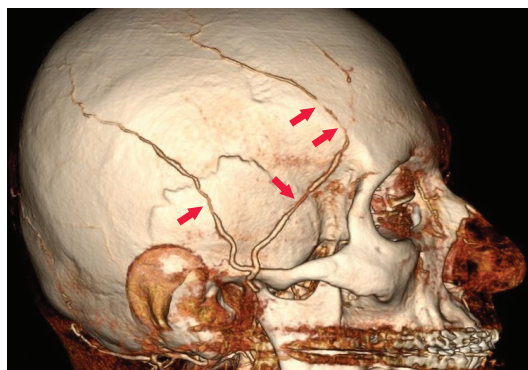


Рисунок. Компьютерная томографическая ангиография правой поверхностной височной артерии и ее ветвей у больной с дебютом гигантоклеточного артериита. Участки наиболее выраженного сужения просвета ветвей поверхностной височной артерии (указаны стрелками)

Figure. Computed tomographic angiography of the right superficial temporal artery and its branches in a patient with the onset of giant cell arteritis. Areas of the most pronounced narrowing of the lumen of the branches of the superficial temporal artery (indicated by arrows)

ЛЕЧЕНИЕ

Глюкокортикостероиды в настоящее время являются основой патогенетического лечения ГКА и должны быть назначены насколько возможно быстро. Существуют две клинические ситуации, требующие выбора режима дозирования ГКС: ГКА с остро возникшей утратой зрения (в том числе *amaurosis fugax*) и неосложненный ГКА [40, 59]. Согласно рекомендациям Европейской антиревматической лиги, больным с офтальмическими симптомами необходимо внутривенное введение метилпреднизолона в дозе 250–1000 мг в сутки в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием преднизолона в суточной дозе 40–60 мг на 4 недели. В дальнейшем рекомендуется в течение 2–3 месяцев достигнуть суточной дозы 15–20 мг и поддерживать ее до конца года от дебюта заболевания или обострения. После одного года терапии продолжить прием не более 5 мг преднизолона в день. Лечение неосложненного ГКА предполагает назначение 40–60 мг преднизолона в течение первого месяца с последующим снижением дозы так, как это описано выше [60–62].

Применение антиагрегантной терапии в рутинной практике лечения ГКА не рекомендовано, если этого не требуют сопутствующие заболевания (вторичная профилактика ишемического инсульта и инфаркта миокарда). В некоторых ситуациях, например, при развитии ишемических осложнений или высоком риске

сердечно-сосудистых или церебральных событий, решение о назначении антиагреганта должно приниматься индивидуально [60, 62].

Применение блокатора ИЛ-6 тоцилизумаба с целью терапии ГКА в клинической практике одобрено в ряде стран, но в настоящее время является показанием *“off-label”* в Российской Федерации. Существуют данные о высокой эффективности тоцилизумаба как в отношении частоты развития стойкой ремиссии, так и снижения кумулятивной дозы преднизолона [40, 61, 62].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Осведомленность о симптомах гигантоклеточного артериита и понимание диагностических подходов важны для врачей разных специальностей — терапевтов, ревматологов, офтальмологов, неврологов, сосудистых хирургов и рентгенологов. Применение современных диагностических критериев гигантоклеточного артериита в сочетании с дополнительными методами исследования, доступными в многопрофильном стационаре — дуплексное сканирование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позволит увеличить выявляемость данного заболевания. При установлении диагноза «Гигантоклеточный артериит» требуются своевременная патогенетическая терапия, выбор режима дозирования и умение корректировать дозу препарата в течение курса лечения.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- Visvanathan S, Rahman MU, Hoffman GS, Xu S, García-Martínez A, Segarra M, et al. Tissue and serum markers of inflammation during the follow-up of patients with giant-cell arteritis—a prospective longitudinal study. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50(11):2061–2070. PMID: 21873264 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ker163>
- de Boysson H, Dumas A, Vautier M, Parienti JJ, Liozon E, Lambert M, et al. Large-vessel involvement and aortic dilation in giant-cell arteritis. A multicenter study of 549 patients. *Autoimmun Rev*. 2018;17(4):391–398. PMID: 29427822 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.11.029>
- Wilkinson IM, Russell RW. Arteries of the head and neck in giant cell arteritis. A pathological study to show the pattern of arterial involvement. *Arch Neurol*. 1972;27(5):378–391. PMID: 5078894 <https://doi.org/10.1001/archneur.1972.00490170010003>
- Cid MC, Hernández-Rodríguez J, Esteban MJ, Cebrián M, Gho YS, Font C, et al. Tissue and serum angiogenic activity is associated with low prevalence of ischemic complications in patients with giant-cell arteritis. *Circulation*. 2002;106(13):1664–1671. PMID: 12270860 <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000030185.67510.c0>
- Pfadenhauer K, Esser M, Weber H, Wölflle KD. Vertebrobasiläre Ischämie als Komplikation der Arteriitis temporalis. Ergebnisse einer prospektiven klinischen und ultrasonographischen Untersuchung [Vertebrobasilar ischemia as a complication of temporal arteritis. Results of a prospective, clinical, ultrasonographic study]. *Nervenarzt*. 2005;76(8):954–959. PMID: 15580463 <https://doi.org/10.1007/s00115-004-1853-x> German.
- Boes CJ. Bayard Horton's clinicopathological description of giant cell (temporal) arteritis. *Cephalalgia*. 2007;27(1):68–75. PMID: 17212686 <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01238.x>
- Emmerich J, Fiessinger JN. Épidémiologie et facteurs étiologiques des artérites à cellules géantes (maladie de Horton et maladie de Takayasu) [Epidemiology and etiological factors in giant cell arteritis (Horton's disease and Takayasu's disease)]. *Ann Med Interne (Paris)*. 1998;149(7):425–432. PMID: 9921396 French.
- Duhaut P. Nosologie et épidémiologie de la maladie de Horton et de la pseudopolyarthrite rhizomélisque [Nosology and epidemiology of Horton's disease and polymyalgia rheumatica]. *Rev Prat*. 1999;49(6):588–592. PMID: 10218392 French.
- Le Page L, Duhaut P, Seydoux D, Bosshard S, Ecochard R, Abbas F, et al. Incidence des accidents cardiovasculaires au cours de la maladie de Horton: résultats préliminaires de l'étude prospective en double cohorte GRACG [Incidence of cardiovascular events in giant cell arteritis: preliminary results of a prospective double cohort study (GRACG)]. *Rev Med Interne*. 2006;27(2):98–105. PMID: 16310894 <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2005.10.009> French.
- Weyand CM, Goronzy JJ. Immune mechanisms in medium and large-vessel vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. (2013) 9:731–740. PMID: 24189842 <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2013.161>
- Stamatis P, Turesson C, Michailidou D, Mohammad AJ. Pathogenesis of giant cell arteritis with focus on cellular populations. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:1058600. PMID: 36465919 <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1058600> eCollection 2022.
- Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget*. 2017;9(6):7204–7218. PMID: 29467962 <https://doi.org/10.18632/oncotarget.23208>
- Koster MJ, Warrington KJ. Giant cell arteritis: pathogenic mechanisms and new potential therapeutic targets. *BMC Rheumatol*. 2017;1:2. PMID: 30886946 <https://doi.org/10.1186/s41927-017-0004-5>
- Deng J, Ma-Krupa W, Gewirtz AT, Younge BR, Goronzy JJ, Weyand CM. Toll-like receptors 4 and 5 induce distinct types of vasculitis. *Circ Res*. 2009;104(4):488–495. PMID: 19150884 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.108.185777>
- Weyand CM, Liao YJ, Goronzy JJ. The immunopathology of giant cell arteritis: diagnostic and therapeutic implications. *J Neuro-Ophthalmol*. 2012;32(3):259–265. PMID: 22914691 <https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e318268aa9b>
- 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;38(10):1360–1370. PMID: 25216320 <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000244>
- Brodbeck WG, Anderson JM. Giant cell formation and function. *Curr Opin Hematol*. 2009;16(1):53–57. PMID: 19057205 <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e31832831ac52e>
- Maddur MS, Miossec P, Kaveri SV, Bayry J. Th17 cells: biology, pathogenesis of autoimmune and inflammatory diseases, and therapeutic strategies. *Am J Pathol*. 2012;181(1):8–18. PMID: 22640807 <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2012.03.044>
- Deng J, Younge BR, Olshen RA, Goronzy JJ, Weyand CM, Deng J, et al. Th17 and Th1 T-cell responses in giant cell arteritis. *Circulation*. 2010;121(7):906–915. PMID: 20142449 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.872903>
- Wadström K, Jacobsson LTH, Mohammad AJ, Warrington KJ, Matteson EL, Jakobsson ME, et al. Analyses of plasma inflammatory proteins reveal biomarkers predictive of subsequent development of giant cell arteritis: a prospective study. *Rheumatology (Oxford)*. 2023;62(6):2304–2311. PMID: 36255228 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac581>
- Ponte C, Martins-Martinho J, Luqmani RA. Diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(Suppl 3):iii5–iii16. PMID: 32348512 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez553>
- van der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, Mackie SL. Diagnostic Accuracy of Symptoms, Physical Signs, and Laboratory Tests for Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2020;180(10):1295–1304. PMID: 32804186 <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.3050>

23. Ward TN, Levin M. Headache in giant cell arteritis and other arteritides. *Neurol Sci.* 2005;26(Suppl 2):S134–S137. PMID: 15926011 <https://doi.org/10.1007/s10072-005-0426-5>
24. 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. PMID: 2202311 <https://doi.org/10.1002/art.1780330810>
25. Ponte C, Grayson PC, Robson JC, Suppiah R, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis [published correction appears in Ann Rheum Dis. 2023 Feb;82(2):e52]. *Ann Rheum Dis.* 2022;81(12):1647–1653. PMID: 36351706 <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223480>
26. Thomas DC, Thomas P, Pillai DP, Joseph D, Lingaiah U, Mathai BC, et al. Giant Cell Arteritis: A Case-Based Narrative Review of the Literature. *Curr Pain Headache Rep.* 2022;26(10):725–740. PMID: 36057073 <https://doi.org/10.1007/s11916-022-01075-1>
27. Simon S, Ninan J, Hissaria P. Diagnosis and management of giant cell arteritis: major review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2021;49(2):169–185. PMID: 33426764 <https://doi.org/10.1111/ceo.13897>
28. Hayreh SS. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. *Indian J Ophthalmol.* 2021;69(2):227–235. PMID: 33463564 <https://doi.org/10.4103/ijo.IJO.1681.20>
29. Héron E, Sedira N, Dahia O, Jamart C. Ocular Complications of Giant Cell Arteritis: An Acute Therapeutic Emergency. *J Clin Med.* 2022;11(7):1997. PMID: 35407604 <https://doi.org/10.3390/jcm11071997>
30. Gonzalez-Gay MA, Castañeda S, Llorca J. Giant Cell Arteritis: Visual Loss Is Our Major Concern. *J Rheumatol.* 2016;43(8):1458–1461. PMID: 27481989 <https://doi.org/10.3899/jrheum.160466>
31. Nordborg C, Nordborg E, Petursdottir V. Giant cell arteritis. Epidemiology, etiology and pathogenesis. *Apmis.* 2000;108(11):713–724. PMID: 11211963 <https://doi.org/10.1034/j.1600-0463.2000.d01-19.x>
32. Cizhal M, Tschaidse J, Bernau C, Lottspeich C, Köhler A, Dechant C, et al. Ocular ischaemic complications in giant cell arteritis: CHADS2-score predicts risk of permanent visual impairment. *Clin Exp Rheumatol.* 2019;37(Suppl 117):61–64. PMID: 31162028
33. Dejaco C, Brouwer E, Mason JC, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: current challenges and opportunities. *Nat Rev Rheumatol.* 2017;13(10):578–592. PMID: 2890586 <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2017.142>
34. Ungprasert P, Wijarnpreecha K, Koster MJ, Thongprayoon C, Warrington KJ. Cerebrovascular accident in patients with giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Semin Arthritis Rheum.* 2016;46(3):361–366. PMID: 27546492 <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.07.005>
35. Samson M, Jacquin A, Audia S, Daubail B, Devilliers H, Petrella T, et al. Stroke associated with giant cell arteritis: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(2):216–221. PMID: 24780954 <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-307614>
36. Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Gomez-Acebo I, Pego-Reigosa R, Lopez-Diaz MJ, Vazquez-Triñanes MC, et al. Strokes at time of disease diagnosis in a series of 287 patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore).* 2009;88(4):227–235. PMID: 19593228 <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e3181af4518>
37. Caselli RJ, Daube JR, Hunder GG, Whisnant JP. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology.* 1988;38(3):352–359. PMID: 3347337 <https://doi.org/10.1212/wnl.38.3.352>
38. Assie C, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, Marie I. Long-term follow-up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis: a series of 36 patients. *Medicine (Baltimore).* 2011;90(1):40–51. PMID: 21200185 <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e318206af16>
39. Assie C, Marie I. Atteintes artérielles des membres supérieurs et inférieurs au cours de la maladie de Horton [Giant cell arteritis-related upper/lower limb vasculitis]. *Presse Med.* 2011;40(2):151–161. PMID: 21239139 <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2010.11.005> French.
40. Prieto-Peña D, Castañeda S, Atienza-Mateo B, Blanco R, González-Gay MÁ. A Review of the Dermatological Complications of Giant Cell Arteritis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2021;14:303–312. PMID: 33790612 <https://doi.org/10.2147/CCID.S284795> eCollection 2021.
41. Kaymakci MS, Boire NA, Bois MC, Elfishawi MM, Langenfeld HE, Hanson AC, et al. Persistent aortic inflammation in patients with giant cell arteritis. *Autoimmun Rev.* 2023;22(9):103411. PMID: 37597603 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103411>
42. 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. PMID: 7872584 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-122-7-199504010-00004>
43. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum.* 2003;48(12):3522–3531. PMID: 14674004 <https://doi.org/10.1002/art.11353>
44. 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. PMID: 2202311 <https://doi.org/10.1002/art.1780330810>
45. Dejaco C, Duftner C, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Revisiting the concept of the disease. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(4):506–515. PMID: 27481272 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kew273>
46. Murchison AP, Gilbert ME, Bilyk JR, Eagle RC, Pueyo V, Sergott RC, et al. Validity of the American College of Rheumatology criteria for the diagnosis of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* 2012;154(4):722–729. PMID: 22809782 <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2012.03.045>
47. Филатова Е.Е., Буланов Н.М., Бородин О.О., Мешков А.Д., Смитиенко И.О., Чачило Е.В. и др. Сравнение классификационных критериев гигантоклеточного артериита. *Клиническая фармакология и терапия.* 2023;32(3):44–49. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2023-3-44-49>
48. Rubenstein E, Maldini C, Gonzalez-Chiappe S, Chevret S, Mahr A. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2020;59(5):1011–1020. PMID: 31529073 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez385>
49. Lie JT. Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes. American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis. *Arthritis Rheum.* 1990;33(8):1074–1087. PMID: 1975173 <https://doi.org/10.1002/art.1780330804>
50. Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, Ioannidis JP. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med.* 2005;142(5):359–369. PMID: 15758455 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-142-5-200503010-00011>
51. Moreel L, Betrains A, Doumen M, Molenberghs G, Vanderschueren S, Blockmans D. Diagnostic yield of combined cranial and large vessel PET/CT, ultrasound and MRI in giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* 2023;22(7):103355. PMID: 37146926 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103355>
52. Pérez López J, Solans Laqué R, Bosch Gil JA, 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;27(1 Suppl 52):S77–S82. PMID: 19646351
53. Nielsen BD, Gormsen LC. 18F-Fluorodeoxyglucose PET/Computed Tomography in the Diagnosis and Monitoring of Giant Cell Arteritis. *PET Clin.* 2020;15(2):135–145. PMID: 32145884 <https://doi.org/10.1016/j.cpet.2019.11.007>
54. Conway R, Smyth AE, Kavanagh RG, O'Donohue RL, Purcell Y, Heffernan EJ, et al. Diagnostic Utility of Computed Tomographic Angiography in Giant-Cell Arteritis. *Stroke.* 2018;49(9):2235–2236. PMID: 30354972 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021995>
55. Bosch P, Bond M, Dejaco C, Ponte C, Mackie SL, Falzon L, et al. Imaging in diagnosis, monitoring and outcome prediction of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the 2023 update of the EULAR recommendations. *RMD Open.* 2023;9(3):e003379. PMID: 37620113 <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2023-003379>
56. Bley TA, Uhl M, Markl M, Frydrychowicz A, Langer M. Magnet-resonanztomografie der Arteriitis temporalis Horton [MRI in giant cell (temporal) arteritis]. *Rofo.* 2007;179(7):703–711. PMID: 17657703 <https://doi.org/10.1055/s-2007-963123> German.
57. Reinhard M, Schmidt WA, Hetzel A, Bley TA. Bildgebung der Riesenzellarteriitis. Sonographie und MRT [Imaging techniques for giant cell arteritis. Ultrasound and MRI]. *Z Rheumatol.* 2009;68(2):108–116. PMID: 19153753 <https://doi.org/10.1007/s00393-008-0375-5> German.
58. Remond P, Attyé A, Lecler A, Lamalle L, Boudiaf N, Aptel F, et al. The Central Bright Spot Sign: A Potential New MR Imaging Sign for the Early Diagnosis of Anterior Ischemic Optic Neuropathy due to Giant Cell Arteritis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(7):1411–1415. PMID: 28495949 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5205>
59. Dua AB, Husainat NM, Kalot MA, Byram K, Springer JM, James KE, et al. Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Test Accuracy and Benefits and Harms of Common Treatments. *ACR Open Rheumatol.* 2021;3(7):429–441. PMID: 33811481 <https://doi.org/10.1002/acr2.11226>
60. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(1):19–30. PMID: 31270110 <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215672>
61. Ughi N, Padoan R, Crotti C, Sciascia S, Carrara G, Zanetti A, et al. The Italian Society of Rheumatology clinical practice guidelines for the management of large vessel vasculitis. *Reumatismo.* 2022;73(4). PMID: 35130681 <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2021.1470>
62. Macaluso F, Marvisi C, Castrignanò P, Pipitone N, Salvarani C. Comparing treatment options for large vessel vasculitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2022;18(8):793–805. PMID: 35714219 <https://doi.org/10.1080/1744666X.2022.2092098>

REFERENCES

- Visvanathan S, Rahman MU, Hoffman GS, Xu S, García-Martínez A, Segarra M, et al. Tissue and serum markers of inflammation during the follow-up of patients with giant-cell arteritis--a prospective longitudinal study. *Rheumatology (Oxford)*. 2011;50(11):2061–2070. PMID: 21873264 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/ker163>
- de Boysson H, Daumas A, Vautier M, Parienti JJ, Liozon E, Lambert M, et al. Large-vessel involvement and aortic dilation in giant-cell arteritis. A multicenter study of 549 patients. *Autoimmun Rev*. 2018;17(4):391–398. PMID: 29427822 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2017.11.029>
- Wilkinson IM, Russell RW. Arteries of the head and neck in giant cell arteritis. A pathological study to show the pattern of arterial involvement. *Arch Neurol*. 1972;27(5):378–391. PMID: 5078894 <https://doi.org/10.1001/archneur.1972.00490170010003>
- Cid MC, Hernández-Rodríguez J, Esteban MJ, Cebrián M, Gho YS, Font C, et al. Tissue and serum angiogenic activity is associated with low prevalence of ischemic complications in patients with giant-cell arteritis. *Circulation*. 2002;106(13):1664–1671. PMID: 12270860 <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000030185.67510.c0>
- Pfadenhauer K, Esser M, Weber H, Wölflé KD. Vertebrobasiläre Ischämie als Komplikation der Arteriitis temporalis. Ergebnisse einer prospektiven klinischen und ultrasonographischen Untersuchung [Vertebrobasilar ischemia as a complication of temporal arteritis. Results of a prospective, clinical, ultrasonographic study]. *Nervenarzt*. 2005;76(8):954–959. PMID: 15580463 <https://doi.org/10.1007/s00115-004-1853-x> German.
- Boes CJ, Bayard Horton's clinicopathological description of giant cell (temporal) arteritis. *Cephalalgia*. 2007;27(1):68–75. PMID: 17212686 <https://doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01238.x>
- Emmerich J, Fiessinger JN. Épidémiologie et facteurs étiologiques des artérites à cellules géantes (maladie de Horton et maladie de Takayasu) [Epidemiology and etiological factors in giant cell arteritis (Horton's disease and Takayasu's disease)]. *Ann Med Interne (Paris)*. 1998;149(7):425–432. PMID: 9921396 French.
- Duhaut P. Nosologie et épidémiologie de la maladie de Horton et de la pseudopolyarthrite rhizomélisque [Nosology and epidemiology of Horton's disease and polymyalgia rheumatica]. *Rev Prat*. 1999;49(6):588–592. PMID: 10218392 French.
- Le Page L, Duhaut P, Seydoux D, Bosshard S, Ecochard R, Abbas F, et al. Incidence des accidents cardiovasculaires au cours de la maladie de Horton: résultats préliminaires de l'étude prospective en double cohorte GRACG [Incidence of cardiovascular events in giant cell arteritis: preliminary results of a prospective double cohort study (GRACG)]. *Rev Med Interne*. 2006;27(2):98–105. PMID: 16310894 <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2005.10.009> French.
- Weyand CM, Goronzy JJ. Immune mechanisms in medium and large-vessel vasculitis. *Nat Rev Rheumatol*. 2013;9:731–740. PMID: 24189842 <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2013.161>
- Stamatis P, Turesson C, Michailidou D, Mohammad AJ. Pathogenesis of giant cell arteritis with focus on cellular populations. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:1058600. PMID: 36465919 <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1058600> eCollection 2022.
- Chen L, Deng H, Cui H, Fang J, Zuo Z, Deng J, et al. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. *Oncotarget*. 2017;9(6):7204–7218. PMID: 29467962 <https://doi.org/10.18632/oncotarget.23208>
- Koster MJ, Warrington KJ. Giant cell arteritis: pathogenic mechanisms and new potential therapeutic targets. *BMC Rheumatol*. 2017;1:2. PMID: 30886946 <https://doi.org/10.1186/s41927-017-0004-5>
- Deng J, Ma-Krupa W, Gewirtz AT, Younge BR, Goronzy JJ, Weyand CM. Toll-like receptors 4 and 5 induce distinct types of vasculitis. *Circ Res*. 2009;104(4):488–495. PMID: 19150884 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.108.185777>
- Weyand CM, Liao YJ, Goronzy JJ. The immunopathology of giant cell arteritis: diagnostic and therapeutic implications. *J Neuro-Ophthalmol*. 2012;32(3):259–265. PMID: 22914691 <https://doi.org/10.1097/WNO.0b013e318268aa9b>
- 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;38(10):1360–1370. PMID: 25216320 <https://doi.org/10.1097/PAS.0000000000000244>
- Brodbeck WG, Anderson JM. Giant cell formation and function. *Curr Opin Hematol*. 2009;16(1):53–57. PMID: 19057205 <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e3182831ac52e>
- Maddur MS, Miossec P, Kaveri SV, Bayry J. Th17 cells: biology, pathogenesis of autoimmune and inflammatory diseases, and therapeutic strategies. *Am J Pathol*. 2012;181(1):8–18. PMID: 22640807 <https://doi.org/10.1016/j.ajpath.2012.03.044>
- Deng J, Younge BR, Olshen RA, Goronzy JJ, Weyand CM, Deng J, et al. Th17 and Th1 T-cell responses in giant cell arteritis. *Circulation*. 2010;121(7):906–915. PMID: 20142449 <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.872903>
- Wadström K, Jacobsson LTH, Mohammad AJ, Warrington KJ, Matteson EL, Jakobsson ME, et al. Analyses of plasma inflammatory proteins reveal biomarkers predictive of subsequent development of giant cell arteritis: a prospective study. *Rheumatology (Oxford)*. 2023;62(6):2304–2311. PMID: 36255228 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keac581>
- Ponte C, Martins-Martinho J, Luqmani RA. Diagnosis of giant cell arteritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(Suppl 3):iii5–iii16. PMID: 32348512 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez553>
- van der Geest KSM, Sandovici M, Brouwer E, Mackie SL. Diagnostic Accuracy of Symptoms, Physical Signs, and Laboratory Tests for Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2020;180(10):1295–1304. PMID: 32804186 <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.3050>
- Ward TN, Levin M. Headache in giant cell arteritis and other arteritides. *Neurol Sci*. 2005;26(Suppl 2):S134–S137. PMID: 15926011 <https://doi.org/10.1007/s10072-005-0426-5>
- 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. PMID: 2202311 <https://doi.org/10.1002/art.1780330810>
- Ponte C, Grayson PC, Robson JC, Suppiah R, Gribbons KB, Judge A, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for giant cell arteritis [published correction appears in Ann Rheum Dis. 2023 Feb;82(2):e52]. *Ann Rheum Dis*. 2022;81(12):1647–1653. PMID: 36351706 <https://doi.org/10.1136/ard-2022-223480>
- Thomas DC, Thomas P, Pillai DP, Joseph D, Lingaiah U, Mathai BC, et al. Giant Cell Arteritis: A Case-Based Narrative Review of the Literature. *Curr Pain Headache Rep*. 2022;26(10):725–740. PMID: 36057073 <https://doi.org/10.1007/s11916-022-01075-1>
- Simon S, Ninan J, Hissaria P. Diagnosis and management of giant cell arteritis: major review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2021;49(2):169–185. PMID: 33426764 <https://doi.org/10.1111/ceo.13897>
- Hayreh SS. Giant cell arteritis: Its ophthalmic manifestations. *Indian J Ophthalmol*. 2021;69(2):227–235. PMID: 33463564 https://doi.org/10.4103/ijo.IJO_1681_20
- Héron E, Sedira N, Dahia O, Jamart C. Ocular Complications of Giant Cell Arteritis: An Acute Therapeutic Emergency. *J Clin Med*. 2022;11(7):1997. PMID: 35407604 <https://doi.org/10.3390/jcm11071997>
- Gonzalez-Gay MA, Castañeda S, Llorca J. Giant Cell Arteritis: Visual Loss Is Our Major Concern. *J Rheumatol*. 2016;43(8):1458–1461. PMID: 27481989 <https://doi.org/10.3899/jrheum.160466>
- Nordborg C, Nordborg E, Petursdottir V. Giant cell arteritis. Epidemiology, etiology and pathogenesis. *Apms*. 2000;108(11):713–724. PMID: 11211963 <https://doi.org/10.1054/j.1600-0463.2000.d01-19.x>
- Czihal M, Tschaidse J, Bernau C, Lottspeich C, Köhler A, Dechant C, et al. Ocular ischaemic complications in giant cell arteritis: CHADS2-score predicts risk of permanent visual impairment. *Clin Exp Rheumatol*. 2019;37(Suppl 117):61–64. PMID: 31162028
- Dejaco C, Brouwer E, Mason JC, Buttgeit F, Matteson EL, Dasgupta B. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: current challenges and opportunities. *Nat Rev Rheumatol*. 2017;13(10):578–592. PMID: 2890586 <https://doi.org/10.1038/nrrheum.2017.142>
- Ungprasert P, Wijarnpreecha K, Koster MJ, Thongprayoon C, Warrington KJ. Cerebrovascular accident in patients with giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Semin Arthritis Rheum*. 2016;46(3):361–366. PMID: 27546492 <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2016.07.005>
- Samson M, Jacquin A, Audia S, Daubail B, Devilliers H, Petrella T, et al. Stroke associated with giant cell arteritis: a population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(2):216–221. PMID: 24780954 <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-307614>
- Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Rodriguez TR, Gomez-Acebo I, Pego-Reigosa R, Lopez-Diaz MJ, Vazquez-Trigueros MC, et al. Strokes at time of disease diagnosis in a series of 287 patients with biopsy-proven giant cell arteritis. *Medicine (Baltimore)*. 2009;88(4):227–235. PMID: 19593228 <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e3181af4518>
- Caselli RJ, Daube JR, Hunder GG, Whisnant JP. Neurologic disease in biopsy-proven giant cell (temporal) arteritis. *Neurology*. 1988;38(3):352–359. PMID: 3347337 <https://doi.org/10.1212/wnl.38.3.352>
- Assie C, Janvresse A, Plissonnier D, Levesque H, Marie I. Long-term follow-up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis: a series of 36 patients. *Medicine (Baltimore)*. 2011;90(1):40–51. PMID: 21200185 <https://doi.org/10.1097/MD.0b013e318206af16>
- Assie C, Marie I. Atteintes artérielles des membres supérieurs et inférieurs au cours de la maladie de Horton [Giant cell arteritis-related upper/lower limb vasculitis]. *Presse Med*. 2011;40(2):151–161. PMID: 21239139 <https://doi.org/10.1016/j.jlpm.2010.11.005> French.
- Prieto-Peña D, Castañeda S, Atienza-Mateo B, Blanco R, González-Gay MÁ. A Review of the Dermatological Complications of Giant Cell Arteritis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2021;14:303–312. PMID: 33790612 <https://doi.org/10.2147/CCID.S284795> eCollection 2021.
- Kaymakci MS, Boire NA, Bois MC, Elifshawi MM, Langenfeld HE, Hanson AC, et al. Persistent aortic inflammation in patients with giant cell arteritis. *Autoimmun Rev*. 2023;22(9):103411. PMID: 37597603 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103411>
- 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. PMID: 7872584 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-122-7-199504010-00004>
43. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis Rheum.* 2003;48(12):3522–3531. PMID: 14674004 <https://doi.org/10.1002/art.11353>
 44. 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. PMID: 2202311 <https://doi.org/10.1002/art.1780330810>
 45. Dejaco C, Duftner C, Buttgerit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: Revisiting the concept of the disease. *Rheumatology (Oxford).* 2017;56(4):506–515. PMID: 27481272 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kew273>
 46. Murchison AP, Gilbert ME, Bilyk JR, Eagle RC, Pueyo V, Sergott RC, et al. Validity of the American College of Rheumatology criteria for the diagnosis of giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol.* 2012;154(4):722–729. PMID: 22809782 <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2012.03.045>
 47. Filatova EE, Bulanov NM, Borodin OO, Meshkov AD, Smitienko IO, Chachilo EV, et al. Comparison of classification criteria for giant cell arteritis. *Clin Pharmacol Ther.* 2023;32(3):44–49 (In Russ.). <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2023-3-44-49>
 48. Rubenstein E, Maldini C, Gonzalez-Chiappe S, Chevret S, Mahr A. Sensitivity of temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic literature review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2020;59(5):1011–1020. PMID: 31529073 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kez385>
 49. Lie JT. Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes. American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis. *Arthritis Rheum.* 1990;33(8):1074–1087. PMID: 1975173 <https://doi.org/10.1002/art.1780330804>
 50. Karassa FB, Matsagas MI, Schmidt WA, Ioannidis JP. Meta-analysis: test performance of ultrasonography for giant-cell arteritis. *Ann Intern Med.* 2005;142(5):359–369. PMID: 15738455 <https://doi.org/10.7326/0003-4819-142-5-200503010-00011>
 51. Moreel L, Betraíns A, Doumen M, Molenberghs G, Vanderschueren S, Blockmans D. Diagnostic yield of combined cranial and large vessel PET/CT, ultrasound and MRI in giant cell arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev.* 2023;22(7):103355. PMID: 37146926 <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103355>
 52. Pérez López J, Solans Laqué R, Bosch Gil JA, 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;27(1 Suppl 52):S77–S82. PMID: 19646351
 53. Nielsen BD, Gormsen LC. 18F-Fluorodeoxyglucose PET/Computed Tomography in the Diagnosis and Monitoring of Giant Cell Arteritis. *PET Clin.* 2020;15(2):135–145. PMID: 32145884 <https://doi.org/10.1016/j.cpet.2019.11.007>
 54. Conway R, Smyth AE, Kavanagh RG, O'Donohoe RL, Purcell Y, Heffernan EJ, et al. Diagnostic Utility of Computed Tomographic Angiography in Giant-Cell Arteritis. *Stroke.* 2018;49(9):2233–2236. PMID: 30354972 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.021995>
 55. Bosch P, Bond M, Dejaco C, Ponte C, Mackie SL, Falzon L, et al. Imaging in diagnosis, monitoring and outcome prediction of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the 2023 update of the EULAR recommendations. *RMD Open.* 2023;9(3):e003379. PMID: 37620113 <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2023-003379>
 56. Bley TA, Uhl M, Markl M, Frydrychowicz A, Langer M. Magnetresonanztomografie der Arteriitis temporalis Horton [MRI in giant cell (temporal) arteritis]. *Rofo.* 2007;179(7):703–711. PMID: 17657703 <https://doi.org/10.1055/s-2007-963123> German.
 57. Reinhard M, Schmidt WA, Hetzel A, Bley TA. Bildgebung der Riesenzellarteriitis. Sonographie und MRT [Imaging techniques for giant cell arteritis. Ultrasound and MRI]. *Z Rheumatol.* 2009;68(2):108–116. PMID: 19153753 <https://doi.org/10.1007/s00393-008-0375-5> German.
 58. Remond P, Attyé A, Lecler A, Lamalle L, Boudiaf N, Aptel F, et al. The Central Bright Spot Sign: A Potential New MR Imaging Sign for the Early Diagnosis of Anterior Ischemic Optic Neuropathy due to Giant Cell Arteritis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2017;38(7):1411–1415. PMID: 28495949 <https://doi.org/10.3174/ajnr.A5205>
 59. Dua AB, Husainat NM, Kalot MA, Byram K, Springer JM, James KE, et al. Giant Cell Arteritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Test Accuracy and Benefits and Harms of Common Treatments. *ACR Open Rheumatol.* 2021;3(7):429–441. PMID: 33811481 <https://doi.org/10.1002/acr2.11226>
 60. Hellmich B, Agueda A, Monti S, Buttgerit F, de Boysson H, Brouwer E, et al. 2018 update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(1):19–30. PMID: 31270110 <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215672>
 61. Ughi N, Padoan R, Crotti C, Sciascia S, Carrara G, Zanetti A, et al. The Italian Society of Rheumatology clinical practice guidelines for the management of large vessel vasculitis. *Reumatismo.* 2022;73(4). PMID: 35130681 <https://doi.org/10.4081/reumatismo.2021.1470>
 62. Macaluso F, Marvisi C, Castrignanò P, Pipitone N, Salvarani C. Comparing treatment options for large vessel vasculitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2022;18(8):793–805. PMID: 35714219 <https://doi.org/10.1080/1744666X.2022.2092098>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Шевченко Евгений Владимирович

кандидат медицинских наук, заведующий неврологическим отделением для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, старший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0001-9750-3509>, shvchenkoev@sklif.mos.ru;

27%: поиск и анализ данных литературы, формирование текстового материала, редакция рукописи

Измайлова Аза Магомедовна

младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-5979-5667>, izmailovaam@sklif.mos.ru;

26%: поиск и анализ данных литературы, формирование текстового материала

Ковалева Элла Александровна

кандидат медицинских наук, старший преподаватель учебного отдела, старший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»;

<https://orcid.org/0000-0002-8490-1417>, kovalevaea@sklif.mos.ru;

24%: поиск и анализ данных литературы, формирование текстового материала

Рамазанов Ганипа Рамазанович

кандидат медицинских наук, заместитель директора — руководитель регионального сосудистого центра ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения;

<https://orcid.org/0000-0001-6824-4114>, ramasanovgr@sklif.mos.ru;

23%: концепция, редакция рукописи, проверка критически важного содержания, окончательное утверждение рукописи

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Giant Cell Arteritis

E.V. Shevchenko ✉, **A.M. Izmailova**, **E.A. Kovaleva**, **G.R. Ramazanov**

Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment
N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine
Bolshaya Sukharevskaya Sq. 3, Moscow, Russian Federation 129090

✉ **Contacts:** Evgeny V. Shevchenko, Candidate of Medical Sciences, Head of the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents, Senior Researcher, Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: shevchenkov@sklif.mos.ru

ABSTRACT Giant cell arteritis is a disease characterized by granulomatous inflammation of large and medium-sized arteries. The aorta and its large branches are most susceptible to pathological changes in this arteritis. The course of giant cell arteritis is often complicated by ischemia in the blood supply basin of the artery involved in the pathological process. Variants of such complications may be ischemic optic neuropathy and retinopathy, limb ischemia, and acute cerebrovascular accident. This review presents current data on the etiology and pathogenesis of giant cell arteritis, prevalence, sensitivity, and specificity of clinical and instrumental signs of this disease, as well as practical recommendations for various treatment methods during exacerbation and remission.

Keywords: giant cell arteritis, Horton's disease, temporal arteritis, non-atherosclerotic vasculopathy, vasculitis

For citation Shevchenko EV, Izmailova AM, Kovaleva EA, Ramazanov GR. Giant Cell Arteritis. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2024;13(4):641–649. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-4-641-649> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study had no sponsorship

Affiliations

Evgeny V. Shevchenko	Candidate of Medical Sciences, Head of the Neurological Department for Patients with Acute Cerebrovascular Accidents, Senior Researcher of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-9750-3509 , shevchenkov@sklif.mos.ru; 27%, search and analysis of literature data, formation of text material, editing of manuscript
Aza M. Izmailova	Junior Researcher, Department of Emergency Neurology and Rehabilitation, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-5979-5667 , izmailovaam@sklif.mos.ru; 26%, search and analysis of literature data, formation of text material
Ella A. Kovaleva	Candidate of Medical Sciences, Senior Lecturer, Educational Department, Senior Researcher, Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0002-8490-1417 , kovalevaea@sklif.mos.ru; 24%, search and analysis of literature data, formation of text material
Ganipa R. Ramazanov	Candidate of Medical Sciences, Deputy Director, Head of the Regional Vascular Center, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Head of the Scientific Department of Emergency Neurology and Rehabilitation Treatment; https://orcid.org/0000-0001-6824-4114 , ramasanovgr@sklif.mos.ru; 23%, concept, manuscript revision, critical content review, final manuscript approval

Received on 12.01.2024

Review completed on 12.03.2024

Accepted on 05.06.2024

Поступила в редакцию 12.01.2024

Рецензирование завершено 12.03.2024

Принята к печати 05.06.2024