

Позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой в ранней диагностике гигантоклеточного артериита

В.А. Манукова¹, И.П. Асланиди¹, О.В. Мухортова¹, Т.А. Катунина¹,
М.С. Рудас², П.И. Новиков³, А.Д. Мешков³

¹ФГБУ “Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева” МЗ РФ

²ФГБУ “Центральная клиническая больница с поликлиникой” Управления Делами Президента РФ,

³ФГБОУ ВО “Первый МГМУ им. И.М. Сеченова”

Цель. Изучить возможность применения позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) для ранней диагностики гигантоклеточного артериита (ГКА) и определить критерии оценки результатов ПЭТ у пациентов с установленным ГКА.

Материал и методы. ПЭТ с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ) проводили по стандартной методике в режиме “всего тела”. Результаты исследований оценивали визуально и полуколичественно с расчетом индекса накопления (ИН). В анализ включены результаты ПЭТ 44 больных с предположительным и установленным диагнозом ГКА. Контрольную группу составили 25 больных с онкологическими заболеваниями, находящимися в состоянии ремиссии, у которых при ПЭТ определялось физиологическое накопление препарата в грудном отделе аорты.

Результаты. У 42 (95%) из 44 больных было выявлено патологическое накопление ^{18}F -ФДГ в аорте и/или магистральных артериях (в том числе у 23 пациентов с лихорадкой неясного генеза). Чаще всего (у 61-84% больных) отмечалось поражение аорты, подключичных, подмышечных и общих сонных артерий, значительно реже (7%) — легочных артерий. У 2 пациентов патологическое накопление ^{18}F -ФДГ в магистральных сосудах не определялось, однако на основании клинических данных и результатов ультразвукового исследования был установлен диагноз ГКА. Интенсивность накопления ^{18}F -ФДГ у больных ГКА была достоверно выше, чем в контрольной группе (средний ИН составил $1,737 \pm 0,174$ и $0,924 \pm 0,040$, соответственно). Значение ИН не зависело от локализации патологического процесса и длительности заболевания. ПЭТ позволила установить окончательный диагноз ГКА в более ранние сроки (у 27% — в течение 2-3 мес, у 40% — в течение 4-6 мес).

Заключение. ПЭТ с ^{18}F -ФДГ является высокоинформативным методом ранней диагностики ГКА и позволяет оценить распространенность и интенсивность воспалительного процесса в стенках артерий. Метод целесообразно использовать у пациентов с лихорадкой неясного генеза.

Ключевые слова. Позитронно-эмиссионная томогра-

фия, гигантоклеточный артериит, ревматическая полимиалгия, лихорадка неясного генеза.

Клин. фармакол. тер., 2016, 25 (5), 34-39.

Гигантоклеточный артериит (артериит Хортона, височный артериит) — системный васкулит, характеризующийся гранулематозным воспалением аорты и ее крупных ветвей, а также височных артерий. ГКА встречается преимущественно у людей старше 50 лет. Заболеваемость в этой популяции составляет 18 на 100 000 человек в год [1,2] и увеличивается с возрастом, достигая пика на восьмом десятилетии жизни. Женщины болеют в два раза чаще, чем мужчины [3]. ГКА часто встречается у представителей европеоидной расы, в частности у лиц скандинавского происхождения [2,4], а также в Северной Америке, на которую приходится более 75% случаев заболевания [5].

Этиология ГКА неизвестна. При гистологическом исследовании у пациентов с ГКА определяется инфильтрация стенки артерии воспалительными клетками (нейтрофилами, моноцитами, эозинофилами, макрофагами, Т-лимфоцитами). В 40-60% случаев ГКА сопровождается симптомами ревматической полимиалгии (боль и скованность мышц плеч, верхних и нижних конечностей) [3,6].

Диагностические критерии ГКА были разработаны Американской коллегией ревматологов в 1990 году [7,8]. В начале заболевания у пациентов, как правило, преобладают жалобы общего характера: головная боль, длительная лихорадка (антибиотикотерапия обычно дает кратковременный положительный эффект или оказывается неэффективной), потливость, недомогание, снижение масса тела [7]. Через 3-4 месяца после начала заболевания может развиваться полная или частичная потеря зрения, которая обусловлена окклюзией коротких задних цилиарных артерий, вызывающей ишемию зрительного нерва. *Amaurosis fugax* — внезапная, но обратимая потеря зрения на один или оба глаза — наблюдается примерно у 10% больных и в половине случаев приводит к слепоте [9]. Изменения лабораторных показателей при ГКА малоспецифичны — отме-

чаются повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), содержания С-реактивного белка (СРБ), нормохромная анемия, тромбоцитоз.

Современная медицина располагает широким спектром методов диагностической визуализации [10,11]. При ГКА для оценки структурных изменений сосудистой стенки применяют ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), компьютерную томографию (КТ) и КТ-ангиографию. Каждый из методов имеет преимущества и ограничения. Вышеперечисленные методы необходимы для оценки анатомической структуры сосудистой стенки и диагностики гемодинамически значимых стенозов, однако они не позволяют выявить воспалительные изменения на ранних этапах заболевания.

Одним из методов ранней диагностики ГКА является ПЭТ с ^{18}F -ФДГ. ^{18}F -ФДГ – радиофармпрепарат, который накапливается в очагах воспаления и инфекции (в фагоцитирующих клетках). Интенсивность накопления ^{18}F -ФДГ в сосудистой стенке пропорциональна активности воспалительного процесса. Нарушение метаболических процессов, определяемое при ПЭТ, предшествует структурным изменениям артерий [12]. Таким образом, применение ПЭТ позволяет выявить воспалительный процесс даже в структурно неизменной сосудистой стенке на ранних этапах заболевания, что сокращает сроки постановки окончательного диагноза, приводит к своевременному началу лечения и снижает риск развития осложнений.

Целью исследования было изучение возможности применения ПЭТ для ранней диагностики ГКА и определение критериев оценки результатов ПЭТ у пациентов с установленным ГКА.

Материал и методы.

ПЭТ проводили по стандартной методике в режиме “всего тела” натощак после 6-часового голодания при уровне глюкозы в крови не превышающем 9,0 ммоль/л. ^{18}F -ФДГ вводили внутривенно в дозе 350-450 МБк в зависимости от массы тела пациента. Исследование выполняли на позитронно-эмиссионном томографе фирмы “Siemens” ECAT EXACT 47 через 60-70 мин после инъекции ^{18}F -ФДГ. Стандартно сканирование проводили от уровня глазниц до верхней трети бедра, однако при наличии клинических показаний объем сканирования увеличивали с включением нижних конечностей. Реконструкция диагностического изображения осуществлялась по итерационному алгоритму OSEM в различных режимах в зависимости от массы тела пациента – 2i и 8s или 6i и 16s с использованием фильтра Gaussian 4 или 6 мм, матрицы изображения 128 x 128 пикселей. Всем больным проводили коррекцию поглощения, необходимую для расчета полуколичественного показателя – стандартизированного значения накопления (Standard Uptake Value – SUV). Обработку данных осуществляли на базе вычислительного комплекса SUN microsystems (США) с использованием стандартного пакета программного обеспечения фирмы Siemens ECAT 7.2.1.

Визуальная оценка изображений проводилась по виртуальному трехмерному изображению, а также по трем стандартным проекциям – корональной, трансаксиальной и сагиттальной. В норме накопление ^{18}F -ФДГ в стенках магистральных артерий не определяется, за исключением

диффузного накопления препарата в стенках грудного отдела аорты у пожилых пациентов. Поэтому любое накопление препарата в стенках магистральных артерий расценивалось как патологическое. Для оценки интенсивности воспаления в сосудистой стенке, а также для дифференциальной диагностики патологического и физиологического накопления ^{18}F -ФДГ в грудной аорте у пожилых людей использовали полуколичественный метод оценки с расчетом относительного показателя – ИН, который вычислялся по формуле: $\text{ИН} = \text{SUV}_{\text{max}} \text{ артерии} / \text{SUV}_{\text{mean}} \text{ печени}$, где SUV_{max} артерии – максимальное накопление препарата в сосудистой стенке, SUV_{mean} печени – среднее накопление препарата в правой доле печени.

Для статистической обработки данных использовали пакет статистических программ R версии 3.2. Для вычисления корреляции рассчитывали коэффициент линейной корреляции Пирсона. Для определения различий в показателях применяли U-критерий Уилкоксона-Манна-Уитни. Результат считали статистически достоверным, если значение p не превышало 0,05.

Результаты

В анализ были включены результаты ПЭТ у 44 больных в возрасте от 50 до 85 лет (в среднем 67 ± 8 лет) с предположительным или установленным диагнозом ГКА. Среди них было 29 женщин и 15 мужчин. У 23 из 44 больных показанием к проведению ПЭТ была лихорадка неясного генеза (ЛНГ). У всех пациентов ранее проводилась длительная неэффективная антибиотикотерапия. У 13 больных было проведено обследование в условиях стационара, которое не позволило установить окончательный диагноз. Контрольную группу составили 25 больных в возрасте от 57 до 77 лет (в среднем 68,4 года) с онкологическими заболеваниями различной локализации в стадии ремиссии. Сроки между окончанием лечения и проведением ПЭТ составляли ≥ 6 мес. У всех пациентов контрольной группы определялось физиологическое (возрастное) накопление препарата в грудном отделе аорты. Клинико-лабораторные изменения, характерные для артериита, отсутствовали.

У 42 (95%) из 44 больных было выявлено патологическое накопление ^{18}F -ФДГ в аорте и/или магистральных артериях, которое позволило установить или подтвердить диагноз ГКА (рис. 1). У 2 (5%) больных патологическое накопление препарата в магистральных сосудах изученного уровня не определялось. У обоих пациентов был диагностирован ГКА с поражением поверхностных артерий головы (в одном случае диагноз был подтвержден гистологически). Таким образом, результаты ПЭТ были ложно отрицательными в 5% случаев.

Окончательный диагноз с учетом результатов ПЭТ был установлен через 2-18 мес (в среднем 5,7 мес) после появления первых клинических симптомов, в том числе через 2-3 мес у 10 (27%) пациентов, через 4-6 мес у 18 (40%), через 7-12 мес у 13 (30%) и через 13-18 мес у 1 (3%).

Чаще всего (у 61-84% больных) отмечалось поражение аорты, подключичных, подмышечных и общих сонных артерий, значительно реже (7%) – поражение легочных артерий (рис. 2).



Рис. 1. Пациентка К., 75 лет, обследована по поводу ЛНГ в течение 6 месяцев, болей и скованности в мышцах шейно-воротниковой зоны. СОЭ – 86 мм/ч, СРБ – 61 мг/л. При УЗИ височных артерий патологии не выявлено. При ПЭТ диагностирован “такаясу-подобный” вариант ГКА с поражением грудного, брюшного отделов аорты, подключичных, подмышечных, начальных отделов плечевых и общих сонных артерий (ИН=1,47)

ИН у больных ГКА находился в диапазоне от 1,0 до 2,8 и существенно не зависел от локализации патологического процесса (рис. 3). Выявлена слабая корреляция ИН с СОЭ ($r=0,16$) и средняя – с содержанием СРБ ($r=0,48$). Доказано, что воспалительный процесс сопровождается интенсификацией гликолиза в клетках воспаления, а интенсивность накопления ^{18}F -ФДГ в клетках прямо пропорциональна активности воспалительного процесса. Следовательно, более высокие значения SUVmax и, соответственно, ИН характеризуют более выраженный воспалительный процесс. Закономерно предположить, что чем длительнее протекает заболевание, тем интенсивнее будет воспалительный процесс в сосудистой стенке. Однако в анализируемой группе больных корреляционной взаимосвязи между активностью воспалительного процесса в стенках артерий и продолжительностью заболевания до начала лечения не выявлено ($r=-0,04$). У больных ГКА значение ИН в большинстве случаев превышало 1,2, а в контрольной группе чаще всего было менее 1,0 (рис. 4). Средний ИН в двух группах составил $1,737 \pm 0,174$ и $0,924 \pm 0,040$, соответственно ($p < 0,001$).

У 22 (50%) из 44 больных имелись признаки ревматической полимиалгии (РПМ). У всех этих больных при ПЭТ помимо воспалительных изменений в стенках артерий определялись признаки воспаления в параартикулярных мягких тканях областей крупных суставов, в местах прикрепления мышц к лопаткам, костям таза, остистым отросткам позвонков.

У 14 (27%) из 44 пациентов с ГКА помимо поражения аорты и ее магистральных ветвей отмечались кли-

нические симптомы поражения задних ресничных и височных артерий. По данным ПЭТ оценить поражение указанных артерий малого диаметра не представлялось возможным в связи с ограничением разрешающей способности сканера.

Обсуждение

В отдельных клинических исследованиях продолжительность жизни пациентов с ГКА соответствовала таковой в общей популяции [9]. Однако необратимые осложнения при длительном течении ГКА могут привести к инвалидизации больных. Поэтому ранняя диагностика данного заболевания имеет важное значение для своевременного назначения лечения и профилактики осложнений [12], в частности потери зрения [13-15] и аневризм [16,17]. В настоящем исследовании у 16% больных заболевание сопровождалось нарушением зрения, которое отмечалось в сроки от 2 до 10 месяцев после появления первых жалоб, в то время как формирования аневризм мы не наблюдали в связи с более поздним развитием данного осложнения. Причиной поздней диагностики ГКА является неспецифичность клинических проявлений заболевания. Тем не менее, некоторые симптомы позволяют заподозрить ГКА на более раннем этапе и своевременно провести полное обследование, включая ПЭТ. В настоящем исследовании выполнение ПЭТ у больных с подозрением на ГКА позволило сократить сроки постановки окончательного диагноза.

Большинство имеющихся данных свидетельствует о целесообразности проведения ПЭТ при ЛНГ [18-21], причинами которой могут быть системные васкулиты, инфекционные и неинфекционные воспалительные заболевания, злокачественные опухоли. В нашем исследовании ЛНГ имела у 23 пациентов, причем у половины из них проведению ПЭТ предшествовало



Рис. 2. Частота (%) поражения артерий различных локализаций при ГКА по данным ПЭТ (n=42)

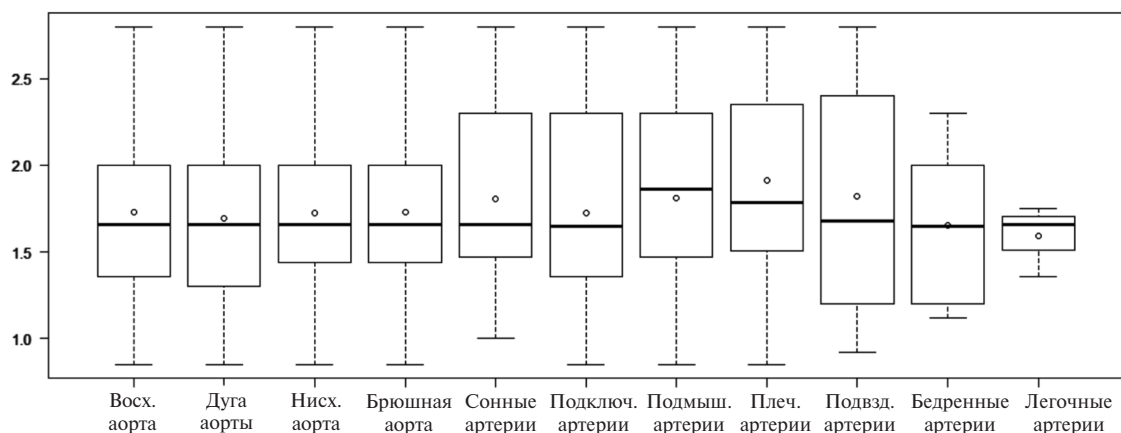


Рис. 3. Средние значения ИН в различных артериях у пациентов с ГКА

стационарное обследование и неэффективная антибиотикотерапия. У всех пациентов на основании результатов ПЭТ установлен диагноз ГКА. Следует отметить, что в 2009-2016 гг. в ПЭТ-центре НЦССХ им. А.Н. Бакулева были обследованы 112 пациентов с ЛНГ, которые не вошли в настоящее исследование. У 17 (15%) из них при ПЭТ были выявлены и в последующем верифицированы злокачественные опухоли различной локализации.

Выполнение ПЭТ в режиме “всего тела” позволяет оценить воспалительный процесс в стенке аорты и ее крупных магистральных ветвей от уровня глазниц до верхней трети бедра, в то время как при использовании стандартных методов распространенность воспаления часто недооценивается [22], так как большинство диагностических исследований ограничены изучением отдельных анатомических областей. Например, J. Evans и соавт. выявили изменения в экстракраниальных сосудах у 15% пациентов с ГКА [16]. В нашем исследовании признаки поражения экстракраниальных артерий, включая аорту, имелись у 95% больных, что подтверждает неоспоримое преимущество ПЭТ в оценке распространенности заболевания. Применение ПЭТ

особенно важно у пациентов с “такаясу-подобным” вариантом течения ГКА, доля которых в настоящей когорте составила 57%. У трети больных (12/44) на основании дополнительных клиническо-инструментальных данных было диагностировано воспаление в артериях малого калибра. Оценить состояние таких артерий при ПЭТ невозможно из-за ограниченной разрешающей способности современных ПЭТ-томографов. Тем не менее, частота ложноотрицательных результатов ПЭТ, связанных с изолированным поражением артерий головы, составила всего 5%.

Следует отметить, что у 23% пациентов при ПЭТ были выявлены редкие варианты поражения сосудов (легочных и бедренных артерий, а также изолированное поражение плечевой артерии), которые трудно диагностировать с помощью стандартных методов. В литературе описан случай изолированного поражения позвоночных артерий, диагностированного с помощью ПЭТ у пациентки с ГКА, сопровождавшимся признаками ишемии головного мозга [23].

Помимо распространенности процесса ПЭТ дает возможность оценить активность воспалительных изменений. Для этого используют ИН, позволяющий сопоставить интенсивность накопления препарата в сосудистой стенке у различных пациентов [24,25]. Для вычисления ИН исследователи оценивают накопление ^{18}F -ФДГ в референтных областях: легких, пуле крови в средостении, печени [24,25]. В данном исследовании в качестве референтной использовалась область правой доли печени, которая отличается наиболее стабильным физиологическим накоплением ^{18}F -ФДГ. Учитывая неоднородность распределения препарата в печени, для расчета ИН использовали средние показатели интенсивности накопления (SUVmean) в зоне интереса диаметром около пяти сантиметров. Значение ИН у пациентов с ГКА достоверно превышало таковое в контрольной группе, что согласуется с данными других исследователей [24,25]. Наиболее сложными для интерпретации были результаты ПЭТ у пациентов с проме-

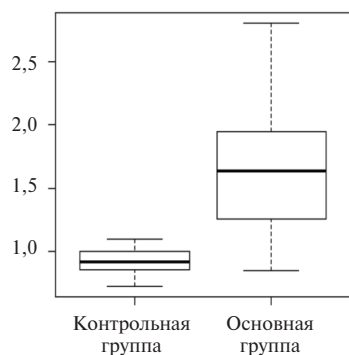


Рис. 4. ИН у больных ГКА и пациентов контрольной группы

жуточными значениями ИН (от 1,0 до 1,2), которые отмечались у 20% пациентов с ГКА и 16% пациентов контрольной группы. В этих случаях важное значение имела визуальная оценка результатов ПЭТ. Для ГКА была характерна неоднородность и фрагментарность распределения ^{18}F -ФДГ в сосудистой стенке, тогда как у больных с атеросклерозом наиболее часто отмечалось диффузно повышенное накопление препарата преимущественно в аорте. Для повышения точности дифференциальной диагностики между атеросклерозом и ГКА применяют ПЭТ/КТ, позволяющую оценить структуру сосудистой стенки и наличие кальцификации [26,27].

Выявлена корреляция между клинико-лабораторными показателями активности заболевания и ИН. У больных с активным ГКА определялись высокие значения ИН, тогда как при вялотекущем течении заболевания ИН чаще всего находился в диапазоне от 1,0 до 1,2. ИН прямо коррелировал с концентрацией СРБ и в меньшей степени с СОЭ. Аналогичные результаты были получены группой исследователей, проанализировавших результаты ПЭТ у 26 больных с впервые выявленным ГКА и артериитом Такаясу. У пациентов с нормальным содержанием СРБ чувствительность ПЭТ составляла менее 50%, тогда как у пациентов с повышенной концентрацией СРБ чувствительность ПЭТ увеличивалась до 95,5% [28].

Поражение височных артерий наблюдается только у 40% больных ГКА, а отрицательные результаты биопсии височной артерии не исключают наличия заболевания [29]. В нашем исследовании у одного пациента при ПЭТ был диагностирован “такаясу-подобный” ГКА без клинических и эхографических признаков поражения височных артерий. Проведение ПЭТ позволило отказаться от инвазивной диагностической процедуры – биопсии височных артерий. Таким образом, предварительные данные свидетельствуют о том, что при “такаясу-подобном” варианте течения ГКА, установленном с помощью ПЭТ, биопсия височной артерии может быть нецелесообразной.

В 1973 году G. Hall предположил, что ГКА и РПМ – это проявления одного заболевания [30]. РПМ достаточно часто (до 40% случаев) сочетается с ГКА [29,31]. При этом в большинстве случаев проявления РПМ преобладают в клинической картине заболевания, тогда как симптомы поражения артерий остаются стертыми, что не позволяет своевременно диагностировать ГКА и начать его лечение. G. Ostberg и соавт. при исследовании височных артерий (1097 аутопсий) в 1% случаев выявили гистологические признаки артериита – значительно чаще, чем его диагностировали клинически. При ретроспективном изучении результатов аутопсии у 20 591 больного с различными заболеваниями, связанными с поражением артерий, признаки ГКА определялись в 79 (0,04%) случаях, а у 38 больных ГКА сочетался РПМ [32]. В настоящем исследовании у всех больных с клиническими проявлениями РПМ при ПЭТ помимо изменений в стенках артерий отмечались признаки воспаления, характерные для РПМ.

Заключение

ПЭТ с ^{18}F -ФДГ является высокоинформативным методом ранней диагностики ГКА, который характеризуется интенсивным накоплением препарата в стенках пораженных артерий. Метод позволяет оценить распространенность заболевания, за исключением поражения сосудов мелкого калибра. Полуколичественная оценка результатов ПЭТ с помощью ИН дает возможность дифференцировать ГКА и атеросклеротическое поражение аорты у пациентов старческого возраста. Проведение ПЭТ целесообразно большим с ЛНГ, а также с РПМ для исключения или подтверждения диагноза ГКА. Выявление “такаясу-подобного” варианта течения ГКА в ряде случаев позволяет избежать инвазивных диагностических вмешательств на височных артериях.

- Unwin B, Williams CM, Gilliland W. Polymyalgia rheumatic and giant cell arteritis. *Am Fam Physician* 2006;74:1547-54.
- Borchers AT, Gershwin ME. Giant cell arteritis: A review of classification, pathophysiology, geoeidemiology and treatment. *Autoimmun Rev* 2012;11: A544–54.
- Сатыбалдыев А.М. Гигантоклеточный артериит. Часть I. Терминология, классификация, клинические проявления, диагностика. *Современная ревматология* 2012;3:23-7.
- Villa I, Agudo Bilbao M, Martinez-Taboada VM. Advances in the diagnosis of large vessels vasculitis: identification of biomarkers and imaging studies. *Rheumatol Clin* 2011;7:S22-7.
- Pacini D, Leone O, Turci S, et al. Incidence, etiology, histologic findings, and course of thoracic inflammatory aortopathies. *Ann Thorac Surg* 2008;86(5): 1518–23.
- Kale N, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21(6):417-22.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;76:E43-86.
- Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990;33(8):1122–8.
- Мухин Н.А., Мешков А.Д., Новиков П.И. и др. Гигантоклеточный артериит: клинические проявления и методы ранней диагностики. *Клин фармакол тер* 2015;24(2):79-85.
- Forster S, Tato F, Weiss M et al. Patterns of extracranial involvement in newly diagnosed giant cell arteritis assessed by physical examination, colour coded duplex sonography and FDG-PET. *Vasa* 2011;40(3):219–27.
- Pipitone N, Versari A, Salvarani C. Role of imaging studies in the diagnosis and follow-up of large-vessel vasculitis: an update. *Rheumatology (Oxford)* 2008; 47(4):403-8.
- Balink H, Bennink RJ, van Eck-Smit BL, Verberne HJ. The role of 18F-FDG PET/CT in large vessel vasculitis: appropriateness of current classification criteria? *Biomed Res Int* 2014;2014:687608.
- Ezeonyeji AN, Borg FA, Dasgupta B. Delays in recognition and management of giant cell arteritis: results from a retrospective audit. *Clin Rheum* 2011;30(2): 259–62.
- Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis* 2009;68(3):318–23.
- Dasgupta B. Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis. *Clin Med* 2010;10(4):381–386.
- 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):502–7.
- Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJH, et al. 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. *Arthr Rheum* 2003;48(12):3522–31.
- Vanderschueren S, Del Biondo E, Rutten D, et al. Inflammation of unknown origin versus fever of unknown origin: two of a kind. *Eur J Int Med* 2009; 20(4):415–8.
- Balink H, Collins J, Bruyn GA, Gemmel F. 18F-FDG PET/CT in the diagnosis of fever of unknown origin. *Clin Nucl Med* 2009;34(12):862–8.
- Hooisma GA, Balink H, Houtman PM, et al. Parameters related to a positive test result for FDG PET/CT for large vessel vasculitis: a multicenter retrospective study. *Clin Rheum* 2012;31(5):861–71.
- Sheng JF, Sheng ZK, Shen XM, et al. Diagnostic value of fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in patients with fever of unknown origin. *Eur J Inter Med* 2011;22(1):112–6.
- Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. *Lancet* 2008;372:234–45.
- Goedhart-de Haan AM, Pans SJ, Lensen KD, et al. Vasculitis revealed by posterior stroke. *Netherl J Med* 2012;70(2):81–3.

24. Besson FL, De Boysson H, Parienti JJ, et al. Toward an optimal semiquantitative approach in giant cell arteritis: an FDG PET/CT controlled study. *Eur J Nucl Med Imaging* 2014;41(1):155-66.
25. Del Carmen Pacheco Castellanos M, Minguez Vega M, Martinez Caballero A, Pilar Bernabeu González M. Early diagnosis of large vessel vasculitis: usefulness of positron emission tomography with computed tomography. *Reumatol Clin* 2013;9:65-8.
26. Balink H, Houtman PM, Collins J. 18F-FDG PET versus PET/CT as a diagnostic procedure for clinical suspicion of large vessel vasculitis. *Clin Rheum* 2011;30(8):1139-41.
27. Minyoung Oh, Ji Young Kim, et al. Imaging atherosclerosis in the carotid arteries with F-18-Fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography: effect of imaging time after injection on quantitative measurement. *Nucl Med Mol Imaging* 2010;44(4):261-6.
28. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, et al. The value of 18F FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:674-81.
29. Hamrin B, Jonsson N, Hellsten S. Polymyalgia arteritica. Further clinical and histopathological studies with a report of six autopsy cases. *Ann Rheum Dis* 1968;27:397-405.
30. Hall GH. Giant cell arteritis—an unholy trinity. *Amer Heart J* 1973;85(6):835-837.
31. Kale N, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21(6):417-22.
32. Ostberg G. On arteritis with special reference to polymyalgia arteritica. *Acta Pathol Microbiol Scand Suppl.* 1973;237:1-59.

¹⁸F-FDG positron emission tomography for early diagnosis of giant cell arteritis

**V.A. Manukova, I.P. Aslanidi, O.V. Mukhortova,
T.A. Katunina, M.S. Rudas, P.I. Novikov, A.D. Meshkov**

Aim. To evaluate the diagnostic performance of positron emission tomography (PET) for early diagnosis of giant cell arteritis (GCA) and to define the criteria for assessment of

PET results in patients with established GCA.

Material and methods. We performed standardized 18-fluorodeoxyglucose (¹⁸F-FDG) PET scan of the whole body in 44 patients with suspected or established diagnosis of GCA and 25 control patients. The results were evaluated visually and semi-quantitatively with the calculation of the uptake score.

Results. Abnormal ¹⁸F-FDG uptake in the aorta and/or large vessels was found in 42 of 44 (95%) patients, in whom the diagnosis of GCA was established or confirmed according to PET results (including 23 patients with fever of unknown origin). In 2 of 44 (5%) patients, there was no pathological uptake in the large vessels, though the diagnosis of GCA was established based on the clinical data and ultrasound. PET has significantly shortened the time to GCA diagnosis. The majority of patients (61-84%) had involvement of aorta, subclavian, axillary and common carotid arteries and more rarely (7%) of pulmonary arteries. Uptake score did not depend on the location of inflammation and the duration of disease.

Conclusion. ¹⁸F-FDG PET is a highly reliable method for the early diagnosis of GCA, as well as for the assessment of the spread and intensity of inflammation in artery walls. This diagnostic modality should be considered in the management of patients with fever of unknown origin.

Keywords. *Positron emission tomography, giant cell arteritis, polymyalgia rheumatica, fever of unknown origin.*

Clin. Pharmacol. Ther., 2016, 25 (5), 34-39.