

Клинический случай

И.И. Князькова, д.м.н., профессор кафедры клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета;
Л.В. Шаповалова, заведующая ревматологическим отделением ГБ № 28 г. Харькова

Диагностика неспецифического аортоартериита (болезнь Такаясу)

Неспецифический аортоартериит, известный также как артериит Такаясу, болезнь Такаясу, синдром дуги аорты, первичный артериит дуги аорты, облитерирующий брахиоцефальный артериит, артериит молодых женщин, болезнь отсутствия пульса, синдром Мартореллы и др., относится к группе системных васкулитов с преимущественным поражением сосудов крупного калибра неизвестной этиологии.

Это редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением аорты и магистральных артерий [1]. Первые сообщения о данном заболевании появились в середине XIX века. В 1908 г. японский офтальмолог профессор Mikito Takayasu (рис. 1) опубликовал наблюдение изменений артерий сетчатки глаза в сочетании с отсутствием пульса на лучевой артерии у 21-летней женщины с жалобами на снижение зрения (рис. 2) [2]. Решение назвать синдром именем Такаясу было принято в Японии, где число его описаний до середины XX века было преобладающим.



Рис. 1. Профессор Mikito Takayasu



Рис. 2. Изменения артерий сетчатки глаза при синдроме Такаясу

Морфологически для данного заболевания характерно поражение всех слоев стенки сосудов, отходящих от аорты, и преимущественная локализация в устьях. Поэтому наибольшее распространение получило название «неспецифический аортоартериит», отражающее клинко-морфологическую сущность процесса [3]. Однако в англоязычной литературе чаще используется термин «артериит Такаясу».

Заболевание встречается во всех странах мира, однако наиболее распространено в Японии, Юго-Восточной Азии, Индии, Китае, в странах Латинской Америки [4]. Выделяют некоторые географические особенности распространения неспецифического аортоартериита разной локализации: в Японии чаще наблюдаются поражения восходящей аорты и ветвей ее дуги, в России преобладает артрит брахиоцефальных артерий и сочетанное поражение ветвей дуги аорты и торакоабдоминального отдела аорты, в странах Юго-Восточной Азии — почечных артерий и нисходящего отдела аорты [5, 6]. Отмечено, что неспецифический аортоартериит встречается преимущественно у молодых женщин (отношение заболеваемости женщин и мужчин равно 8:1) обычно в возрасте от 20 до 30 лет [7-10]. В Великобритании заболеваемость неспецифическим аортоартериитом составляет 2,6 случая на 1 млн населения [11] с возможным увеличением, поскольку данные о заболеваемости и распространенности ограничены. В то же время в Восточной Азии его частота в 100 раз выше. Отмечено, что неспецифический аортоартериит является распространенной причиной развития реноваскулярной гипертензии в Индии [12]. В итальянском исследовании [2] отмечено, что при артериите Такаясу нередко выявляется аневризма аорты.

Диагностика неспецифического аортоартериита остается трудной задачей из-за первично-хронического течения заболевания более

чем у половины больных и неспецифичности многих симптомов болезни, в связи с чем в большинстве случаев (75%) от момента возникновения первых симптомов до установления диагноза аортоартериита проходит более 12 мес [13]. Отмечено, что 5-летняя выживаемость при артериите Такаясу составляет 94% [14]. В другом исследовании [13] показатель 20-летней выживаемости при артериите Такаясу составил 86%, однако у половины больных в течение 15 лет от момента установления диагноза развиваются инвалидизирующие ишемические осложнения с вовлечением центральной нервной системы и сердца.

легочный звук. Аускультативно в легких ве-
 зикулярное дыхание. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Аускультативно: деятельность сердца ритмичная, тоны звучные, систолический шум над всей прекардиальной областью с максимумом над аортой, шум над подключичными артериями, брюшным отделом аорты. Выявлено отсутствие пульса на правой лучевой артерии, выраженное ослабление пульса на левой лучевой артерии. ЧСС=88 уд/мин. Верхние конечности: АДд 50/40 мм рт. ст. АДс 65/40 мм рт. ст.; нижние конечности: АДд 170/0 мм рт. ст. АДс 165/0 мм рт. ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот



И.И. Князькова

умеренно обогащен в прикорневых зонах. В прикорневой зоне справа визуализируется кальцинат. Корни структурны. Стенки бронхов уплотнены. Купола диафрагмы четкие. Синусы свободны. Срединная тень не расширена. Заключение. Рентген-признаки бронхита.

Консультативное заключение ГКБ «КГПС» от 27.12.2013 г. Синдром Такаясу (аневризма восходящего отдела аорты, стеноз правой позвоночной артерии 85-90%, стеноз правой подключичной артерии 85%). Анемия.

Таблица. Общий анализ крови

Показатель	При поступлении 15.01.14 г.	20.01.14 г.	23.01.14 г.
Эритроциты	4,0×10 ¹² /л	3,9×10 ¹² /л	4,0×10 ¹² /л
Гемоглобин	118 г/л	104 г/л	120 г/л
Цветной показатель	0,89	0,8	0,9
Лейкоциты	7,4×10 ⁹ /л	7,6×10 ⁹ /л	8,4×10 ⁹ /л
Эозинофилы	1%	0,5%	
Палочкоядерные	2%	6%	
Сегментоядерные	65%	48,5%	
Лимфоциты	30%	36%	
Моноциты	2%	9%	
Тромбоциты	1140×10 ⁹ /л	648,82×10 ⁹ /л	
СОЭ	55 мм/ч	6 мм/ч	12 мм/ч

при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

СРБ — отрицательный, общий белок 75 г/л, альбумины: 36,8%, глобулины: α₁ 2,7%, α₂ 12,1%, β 18,8%, γ 29,6%, А/Г 0,58, аланинаминотрансфераза 24, аспартатаминотрансфераза 33 ед./л, сиаловые кислоты 160 ед., мочевины 5,4 ммоль/л, креатинин 0,050 ммоль/л, глюкоза крови 3,8 ммоль/л. Антитела к кардиолипину IgG+, IgM отсутствуют. Клинический анализ мочи: плотность 1022 г/л, прозрачность умеренная, белок и сахар — не найдены, лейкоциты 3-5 в п/зр, эритроциты 0-1 п/зр вышл., соли не обнаружены.

На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 90/мин, преобладание потенциалов левого желудочка.

При эхокардиографии (25.12.13 г.). Аневризма восходящего отдела аорты 5,2 см, дуга аорты — 3,5 см, грудная аорта 1,8 см, аортальный стеноз относительный, ФВ 67%. Повторное исследование (23.01.14 г.) Заключение. Аневризма корня и восходящего отдела аорты, аортальная недостаточность III ст., стеноз аорты — градиент давления между левым желудочком и аортой — 10 мм рт. ст., в нисходящей аорте градиент давления 29 мм рт. ст. Митральная регургитация I ст., трикуспидальная регургитация I ст. ФВ 54%.

Эхонография почек: правосторонний нефроптоз, признаки стенотического кровотока в почечных артериях.

КТ-ангиография торакоабдоминальной аорты (25.12.13 г.). Заключение. КТ-признаки расширения (58 мм) среднего отдела восходящей аорты, диффузного утолщения стенки аорты и магистральных артерий, гемодинамически значимого стеноза устья правой позвоночной артерии (85-90%), гемодинамически значимого стеноза левой подключичной артерии (80-85%). КТ-картина может соответствовать аортоартерииту (синдром Такаясу). ЭГДС 12.12.13 г. Эритематозная ограниченная гастропатия.

Ро-исследование ОГК 14.11.13 г. Легочные поля воздушны. Легочный рисунок

С учетом перечисленных данных был поставлен **заключительный клинический диагноз**: неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), подострое течение, активность III ст., аневризма восходящего отдела аорты, стеноз правой позвоночной артерии 85-90%, стеноз правой подключичной артерии 85%, стеноз почечных артерий; с поражением ЦНС (дисциркуляторная энцефалопатия), с гемопатией (гипохромная анемия, тромбоцитоз).

В стационаре **назначено**: метилпреднизолон, гидроксихлорохин, дипиридамо, пантопразол, циннаризин, индапамид, амлодипин, а также препарат, содержащий железо, марганец и медь. На фоне проводимой терапии снизилась активность процесса, нормализовалась температура, реже беспокоят головные боли.

Рекомендовано: «Д» наблюдение ревматолога, невропатолога, повторная консультация сосудистого хирурга. Продолжить прием внутрь: метилпреднизолон 32 мг/сут, снижая дозу под контролем клинко-лабораторных показателей на 1 мг в неделю, пантопразол 20 мг/сут, гидроксихлорохин 0,2 н/ночь длительно, дипиридамо 75 мг × 3 раза в день — 2 мес, индапамид 1,5 мг утром длительно, амлодипин 2,5 мг/сут — длительно, циннаризин 25 мг × 3 раза в день — 1 мес, препарат железа/марганца/меди 10 мл × 1-2 раза в день 3-4 нед. Противопоказаны физические нагрузки, переохлаждение, избыточная инсоляция.

Комментарий

Диагностика неспецифического аортоартериита основывается на тщательном сборе анамнеза, детальном клиническом обследовании, проведении необходимых лабораторных и инструментальных исследований, применении стандартизованных диагностических критериев.

В соответствии с принятой клинической классификацией выделяют 4 типа поражения аорты при неспецифическом аортоартериите [15, 16].

I тип — изолированное поражение ветвей дуги аорты;

II тип — поражение только торакоабдоминального сегмента аорты с висцеральными ветвями и почечными артериями без вовлечения ветвей дуги аорты;

III тип (или смешанный) представляет собой комбинацию первых двух вариантов;

IV тип — могут поражаться любые отделы аорты, но с обязательным вовлечением ветвей легочной артерии.

Существуют 4 вида сосудистого поражения при артериите Такаю: стеноз, окклюзия, дилатация, аневризма. Причем для этого заболевания свойственно множественное сегментарное поражение аорты и ее ветвей с наличием стенозов, окклюзий, образованием аневризм у одного и того же пациента [17, 18]. Первоначально воспалительный процесс локализуется в меди и адвентиции сосуда, а затем переходит на паравазальную клетчатку. Поражение интимы носит вторичный реактивно-гиперпластический характер.

В соответствии с классификацией, предложенной А.В. Покровским (1979 г.), основные клинические симптомы заболевания могут быть представлены в виде 10 синдромов [17]:

- синдром общевоспалительных реакций;
- синдром поражения ветвей дуги аорты;
- синдром стенозирования торакоабдоминальной аорты, или коарктационный синдром;
- синдром вазоренальной гипертензии;
- синдром абдоминальной ишемии;
- синдром поражения бифуркации аорты;
- коронарный синдром;
- синдром аортальной недостаточности;
- синдром поражения легочной артерии;
- аневризматический синдром.

По характеру течения воспалительного процесса выделяют острую, подострую и хроническую стадии неспецифического аortoартериита. По данным НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова, описаны следующие варианты клинического течения неспецифического аortoартериита: латентный, подострый и непрерывно рецидивирующий [19].

Клиническая картина неспецифического аortoартериита зависит от бассейна артерий, вовлеченных в воспалительный процесс, и стадии заболевания. Обычно в дебюте заболевания у пациентов отмечаются неспецифические симптомы: общая слабость, субфебрилитет, мигрирующие боли в суставах и мышцах, потеря веса. На этой стадии прощупать артерии полностью сохранен. Этот этап болезни еще называют «стадия сохраненного пульса». Заслуживает внимания то обстоятельство, что в 50% случаев наблюдается бессимптомное течение заболевания [18]. На более поздних стадиях появляются в стадии стеноза и окклюзии артериальных сосудов. Клинические проявления при поражении ветвей дуги аорты обусловлены ишемией верхних конечностей и головного мозга. Пациенты жалуются на слабость и парестезии в руках. Ишемия головного мозга может проявляться транзиторными ишемическими атаками. Вместе с тем именно при этом типе поражения отмечается значительное расхождение между выраженными поражениями ветвей дуги аорты и скудностью клинических симптомов [20]. При стенозе сонных артерий выявляется головокружение, головные боли, нарушение зрения. Наиболее частой жалобой является каротидия (до 10–20% случаев) — боль в проекции общих сонных артерий [21]. По описанию больных это ноющая или стреляющая боль с локализацией на передней поверхности шеи, возможно с иррадиацией в область нижней челюсти, ушной раковины. При ишемии тонкой или толстой кишки больные предъявляют жалобы на боли в животе и поносы.

При объективном исследовании выявляется ослабление пульса на лучевой артерии, разница между систолическим артериальным давлением (АД) на левой и правой руке составляет более 10 мм рт. ст., аускультативно определяется шум в проекции пораженного сосуда; выявляется ретинопатия и другие признаки, указывающие на ишемию органов и тканей. У половины больных отмечается артериальная гипертензия. Вовлечение почечных артерий может приводить к развитию злокачественной артериальной гипертензии. При длительном течении неспецифического аortoартериита это осложнение развивается у 30–50% пациентов, из них только у половины причиной гипертензии является стеноз почечных артерий. Предполагается, что при неповрежденных почечных сосудах причиной повышения АД является снижение барорецепторного ответа

каротидного синуса, образование корактации аорты, ишемия головного мозга.

В исследовании А.В. Покровского и соавт. [18] отмечено, что в 85% случаев неспецифического аortoартериита наблюдалось поражение брахиоцефальных артерий. Причем более часто вовлекались подключичные артерии (левая почти в 2 раза чаще, чем правая), с локализацией процесса во II и III сегменте, чем и объясняется относительно редкое возникновение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. Реже в патологический процесс вовлекаются сонные артерии. За последние десятилетия накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о поражении при неспецифическом аortoартериите сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, что ранее рассматривалось как исключительно редкие осложнения болезни [22]. Промодестрировано, что органические поражения встречаются более чем у 2/3 больных артериитом Такаю и проявляются преимущественно вовлечением центральной нервной системы (70%) и сердца (55,5%), достоверно ($p=0,01$) ухудшающими прогноз [13].

При физикальном обследовании необходимо провести [13]:

- сравнение симметричности пульса в области лучевых артерий;
- измерение АД на обоих верхних и нижних конечностях;
- аускультацию общих сонных артерий, подключичных артерий, брюшной аорты.

Лабораторная диагностика. Результаты лабораторных исследований при артериите Такаю обычно неспецифичны и проявляются в виде ускорения СОЭ (в 50–83% случаев), умеренной анемии, тромбоцитоза [2]. Отмечается увеличение СРБ, отражающего активность воспалительного процесса. Имеются отдельные сообщения о возможности применения с диагностической целью для подтверждения неспецифического аortoартериита высокочувствительных маркеров сосудистого воспаления, в частности содержания металлопротеиназы-9 и интерлейкина-6 в сыворотке крови [13].

Инструментальная диагностика. Ангиография является золотым стандартом диагностики неспецифического аortoартериита. Ангиография грудной и брюшной аорты выполняется с целью визуализировать всю аорту и ее отделы [23, 24]. Выделяют 3 основные ангиографические модели: (1) сужения различной степени аорты и/или артерий; (2) мешкообразные и/или веретенообразные аневризмы; (3) сочетание того и другого. При ангиографии возможно определение вовлечения в процесс легочной артерии и феномена обкрадывания подключичной артерии, позволяющих провести адекватный выбор эндоваскулярных процедур (ангиопластики, стентирования). К недостаткам метода относятся: существенная доза облучения и необходимость применения большого количества йодированного контрастного вещества. Кроме того, ангиография может оценить только внутрисосудистую патологию и не позволяет отличить острое внутрисосудистое поражение от стенотического [25]. Для того чтобы уменьшить количество контрастного вещества и повысить качество изображения сосудов меньшего калибра применяется цифровая субтракционная ангиография.

Дуплексное сканирование — наиболее удобная методика обнаружения сосудистого поражения при неспецифическом аortoартериите. Преимуществом ультразвукового исследования является возможность измерения толщины стенок поверхностных сосудов (в частности, толщины интима-медиа сонной артерии — маркера активности процесса) [26]. Наиболее характерным изменением при неспецифическом аortoартериите является равномерное concentрическое сужение сосуда без признаков кальцификации [18]. Это исследование незаменимо на ранних этапах болезни. При подозрении на артериит Такаю всем пациентам необходимо проводить дуплексное сканирование сосудов шеи [13].

Компьютерная томографическая ангиография (КТ-ангиография) позволяет оценить толщину сосудистой стенки, визуализировать аневризмы, в том числе расслаивающиеся, участки кальцификации, сформировавшийся тромб [27]. Поперечное изображение обеспечивает большую точность. Спиральная КТ с контрастированием позволяет построить двух- и трехмерные изображения сосудов. КТ необходима для динамического наблюдения за внутрисосудистыми изменениями аорты и легочных артерий [28].

К числу недостатков данного метода относят: высокую стоимость, применение йодсодержащего контрастного вещества и радиологическую нагрузку.

Магнитно-резонансная ангиография (МРТ-ангиография) благодаря высокой чувствительности зарекомендовала себя как метод скрининга васкулитов центральной нервной системы, хотя и с ограниченной специфичностью. МРТ с контрастным усилением и бесконтрастная трехмерная МР-ангиография позволяют легко определить стеноз участков сосудов и обнаружить тонкие морфологические и патологические изменения в артериальной стенке. Значительное утолщение стенки внутри и вокруг аорты наблюдается в острой фазе артериита Такаю. Также утолщение стенок сосудов отмечается и в хронической стадии, что указывает на возможность определения активности заболевания на тканевом уровне [29, 30]. Основным недостатком метода является увеличение времени визуализации, а также противопоказаний: наличие у пациента электронных устройств, клипс на сосудах, стентов, кардиостимуляторов и др. хирургических крючков, скоб, металлических швов [30]. Широкому распространению данного метода препятствует высокая стоимость и плохая визуализация кальцифицированных сосудов.

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ). При выявлении метаболической активности, таким образом, определяется наличие воспаления [31]. С помощью ПЭТ возможна визуализация очагов воспаления вне зависимости от степени стеноза артерии, что является преимуществом данного метода в сравнении с эхоангиографией или ангиографией. С помощью ПЭТ также определяется гемодинамическая недостаточность мозгового кровотока, по данным оценки перфузии мозговой ткани и измерения фракции экстракции кислорода [1].

Классификационные критерии. На сегодняшний день в мировой практике при постановке диагноза неспецифического аortoартериита используют критерии, предложенные Американской коллегией ревматологов (1990 г.). Наличие любых трех или более критериев артериита Такаю характеризуется чувствительностью 91% и специфичностью 98% [8].

Классификационные критерии Американской коллегии ревматологов для артериита Такаю [32]:

1. Развитие клинических проявлений, присущих артерииту Такаю, в возрасте до 40 лет.
2. Переменяющаяся хромота. Развитие или нарастание мышечной слабости или дискомфорта в одной или более конечностях (особенно верхних).
3. Снижение высоты пульса на брахиальной артерии(ях).
4. Различия в уровнях систолического артериального давления на руках >10 мм рт. ст.
5. Наличие систолического шума над одной или обеими подключичными артериями, или брюшной аортой.
6. Ангиографические изменения: сужение и/или окклюзия аорты, ее проксимальных ветвей или крупных артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей, не обусловленные атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией или другими причинами. Эти изменения обычно фокальные или сегментарные.

В основе инструментальной диагностики аortoартериита ведущую роль играет комбинация лучевых методов — цветового дуплексного сканирования и КТ/МР-ангиографии или рентгенконтрастной ангиографии, что позволяет уточнить локализацию и распространенность поражения артериального русла (уровень доказательства С) [1]. Пациентам с подтвержденным диагнозом неспецифического аortoартериита необходим клинично-лабораторный контроль за активностью воспалительного процесса (уровень доказательства С) [1].

Заключение

Таким образом, неспецифический аortoартериит, несмотря на невысокую распространенность, является сложным для диагностики и опасным заболеванием, заслуживающим пристального внимания клиницистов. Спектр клинических признаков включает как симптомы, обусловленные системным воспалением, так и симптомы ишемии вследствие артериального стеноза или окклюзии. Принимая во внимание скудную и малоспецифическую клиническую картину при артериите Такаю, ряд авторов рекомендуют всем лицам моложе

50 лет с повышенными показателями скорости оседания эритроцитов и/или С-реактивного белка в отсутствие очевидных причин для их повышения скрининговое дуплексное сканирование артерий дуги аорты и брюшной аорты [13]. Важно подчеркнуть, что правильная организация медикаментозного лечения, проведение своевременного оперативного вмешательства при необходимости, а также диспансерное наблюдение врача улучшают прогноз жизни пациентов с неспецифическим аortoартериитом.

Литература

1. Бокерия Л.А., Покровский А.В., Сокурено Г.Ю. и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Российский согласительный документ. — Москва, 2013. — 72 с.
2. Guido R., Domenico A., Alessandro B. et al. Aortic aneurysms in Takayasu arteritis [Online] 2001 // По материалам сайта www.intechopen.com
3. Дядя А.И., Зборовский С.Р. Артериит Такаю // Здоров'я України. — 2012. — Тематический выпуск «Кардиология». — С. 60–61.
4. Vidhate M., Garg R.K., Yadav R., Kohli N., Naphade P., Anuradha H.K. An unusual case of Takayasu's arteritis: Evaluation by CT angiography // Ann Indian Acad Neurol. — 2011. — Vol. 14 (4). — P. 304–306.
5. Kothari S.S. Takayasu's arteritis in children — a review // Images Pediatr Cardiol. — 2001. — Vol. 3 (4). — P. 4–23.
6. Чихладзе Н.М., Сивакова О.А., Чазова И.Е. Клинические проявления поражения сердечно-сосудистой системы при неспецифическом аortoартериите // Системные гипертензии. — 2008. — № 4.
7. Hedna V.S., Patel A., Bidari S., Elder M., Hoh B.L., Yachnis A., Waters M.F. Takayasu's Arteritis: is it a reversible disease? Case report and literature review // Surg Neurol Int 2012, 3: 132.
8. Зотиков А.Е., Сулов А.П., Минкина А.Е. с соавт. Иммунологические механизмы развития неспецифического аortoартериита. Тер. Архив. — 1990. — № 4. — С. 114–118.
9. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. Ярославль: Верхняя Волга. 1999; 616 с.
10. Семенова Е.Н., Генералова С.Ю. Некоторые клинические проблемы неспецифического аortoартериита // Тер. арх. — 1998. — № 11. — С. 50.
11. Watts R., Al-Tajer A., Mooney J., Scott D., Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK // Rheumatol. — 2009. — Vol. 48 (8). — P. 1008–1011.
12. Yadav M.K., Leeneshwar H., Rishi J.P. Pulseless cardiomyopathy // J Assoc Physicians India. — 2006. — Vol. 54 (1). — P. 814–816.
13. Смитенко И.О. Клинические варианты органических поражений, оценка активности и прогноза артериита Такаю // Автореф... канд. мед. н., 2010, 22 с.
14. Sadurska E., Jawniak R., Majewski M., Czekajka-Chhab E. Takayasu arteritis as a cause of arterial hypertension. Case report and literature review // Eur J Pediatr 2012, 171: 863–869.
15. Ueno A., Awane Y., Wakabayashi K. et al. Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with elongated coarctation. Jap Heart J 1967; 8: 538–44.
16. Lupi-Herera E., Sanches-Torres G., Varchushamer J. et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. Am Heart J 1977; 93: 94–103.
17. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. М.: Медицина. 1979.
18. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аortoартериит (болезнь Такаю). М.: ИРСИС. 2002.
19. Arabidze G.G., Abugova S.P., Domba G.U. Non-specific aortoarteritis. Clinical course and long-term medical treatment // Inter Angio. — 1985. — 4: 165–9.
20. Ringleb P.A., Strittmatter E.I., Loewer M. et al. Cerebrovascular manifestations of Takayasu Arteritis in Europe. Rheumatology 2005; 44 (8): 1012–5.
21. Vanoli M. et al. Takayasu's arteritis: A study of 104 Italian patients // Arthritis Rheum. — 2005. — Vol. 53. — P. 100–107.
22. Zelichowski G. Problems with therapy for renovascular hypertension in Takayasu's arteritis on the basis of two cases // Pol Merkuriusz Lek. 2000. — Vol. 9. — P. 849–854.
23. Kissin E.Y., Merkel P.A. Diagnostic imaging in Takayasu arteritis // Curr Opin Rheumatol. — 2004. — Vol. 16. — P. 31–37.
24. Nasti M.V., Baptista L.P., Baroni R.H. et al. Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of Takayasu arteritis // Radiographics. — 2004. — Vol. 24. — P. 773–786.
25. Mason J.C. Takayasu arteritis—advances in diagnosis and management // Nature reviews Rheumatology. — 2010. — Vol. 6. — P. 407–416.
26. Perera A.H., Mason J.C., Wolfe J.H. Takayasu Arteritis: Criteria for Surgical Intervention Should Not Be Ignored // International Journal of Vascular Medicine. — 2013. — Vol. 2013, 8 p.
27. Schurgers M., Dujardin K., Crevits I., Mortelmans L., Blockmans D. Takayasu's arteritis in a young Caucasian female: case report and review // Acta Clin Belg. — 2007. — Vol. — 62 (3). — P. 177–83.
28. Soto M.E., Melendez-Ramirez G., Kimura-Hayama E. et al. Coronary CT angiography in Takayasu arteritis // JACC Cardiovasc Imaging. — 2011. — Vol. 4 (9). — P. 958–966.
29. Matsunaga N., Hayashi K., Okada M., Sakamoto I. Magnetic resonance imaging features of aortic diseases // Top Magn Reson Imaging. — 2003. — 14: 253–266.
30. Halefoglu A.M. & Yakut S. / Role of magnetic resonance imaging in the early diagnosis of Takayasu arteritis // Australas Radiol. — 2005. — 49: 377–381.
31. Henes J.C., Mueller M., Pfannenbergen C., Kanz L., Koetter I. Cyclophosphamide for large vessel vasculitis: Assessment of response by PET/CT // Clin Exp Rheumatol. — 2011. — Vol. 29 (Suppl. 64). — P. S43–8.
32. Mukhtyar C. et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis // Ann. Rheum. Dis. — 2009. — Vol. 68. — P. 318–323.