

## Диагностика неспецифического аортоартериита (болезнь Такаясу)

Князькова И.И., доктор медицинских наук, профессор кафедры клинической фармакологии Харьковского национального медицинского университета, Шаповалова Л.В., заведующая ревматологическим отделением ГБ №28 г.Харькова

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 Марторелля 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 профессор офтальмолог Mikito Takayasu опубликовал наблюдение изменений артерий сетчатки глаза в сочетании с отсутствием пульса на лучевой артерии у 21-летней женщины с жалобами на снижение зрения (рис.1) [2]. Назвать синдром именем Такаясу было принято в Японии, где число его описаний до середины XX века было преобладающим.

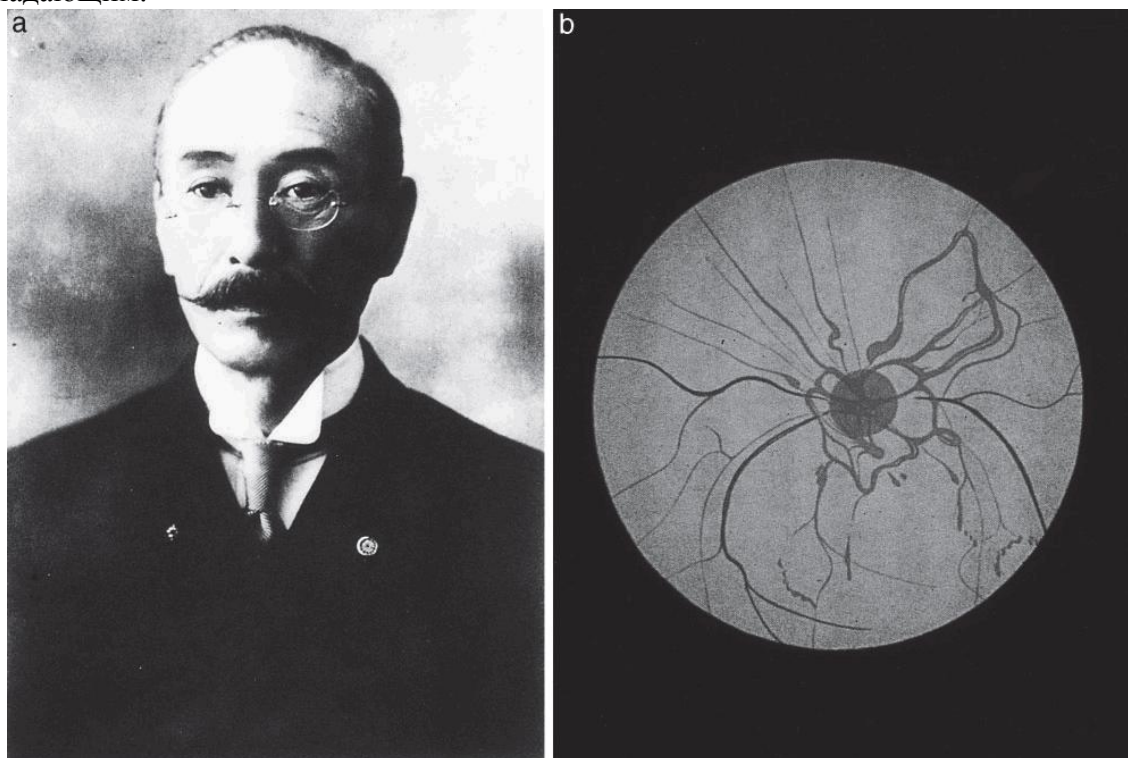


Рисунок 1. В 1908 г. японский профессор офтальмолог Mikito Takayasu (фото а) опубликовал наблюдение изменений артерий сетчатки глаза (фото б) в сочетании с отсутствием пульса на лучевой артерии у 21-летней женщины с жалобами на снижение зрения.

Морфологически для данного заболевания характерно поражение всех слоев стенки сосудов, отходящих от аорты, и преимущественно локализирующегося в устьях. Поэтому наибольшее распространение получило название неспецифический аортоартериит, отражающее клинкоморфологическую 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 гео-

графические особенности распространения неспецифического аортоартериита разной локализации: в Японии чаще наблюдаются поражения восходящей аорты и ветвей ее дуги, в России преобладает аортит 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 преимущественно встречается у молодых женщин (отношение заболеваемости женщин и мужчин равно 8:1) обычно в возрасте от 20 до 30 лет [7]. В то же время соотношение между мужчинами и женщинами в России колеблется от 1: 2,4 до 1,71 [8-10]. 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 реноваскулярной гипертонии 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 у большинства больных (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. Высокая частота ишемических осложнений артериита Такаясу в большинстве диагностированных случаев обусловлена неадекватной по интенсивности и продолжительности иммуносупрессивной терапией, что во многом связано с отсутствием высокочувствительных и специфических методов динамической оценки сосудистого воспаления.

#### **Клинический случай.**

Больная В, 23 года, поступила в ревматологическое отделение ГБ № 28 Харькова в январе 2014 г. с жалобами на выраженную общую слабость, снижение аппетита, потерю в весе 5 кг за полгода, слабость в мышцах конечностей, онемение правой руки, онемение и зябкость пальцев кистей, периодически повышения температуры до 38°C, одышку при ходьбе, сердцебиение, головные боли, головокружение.

Из анамнеза известно, что заболела 3 года назад, когда появилось онемение в правой руке, периодически отмечались подъемы температуры до 38°C, постепенно появилась и усилилась общая слабость, снизился аппетит, появились онемение и зябкость пальцев, потеряла в весе 5 кг за полгода. В декабре 2013 г в ГКБ «КГЦС» диагностирована болезнь Такаясу. В крови (08.01.14г): СОЭ - 33 мм/ч, гемоглобин 100 г/л, С-реактивный белок (СРБ) - 47,4 мг/л.

Анамнез жизни. Изредка ОРЗ. 2 нормальных родов. Туберкулез, вирусный гепатит, сахарный диабет, аллергические реакции - отрицает.

При поступлении общее состояние средней тяжести, сознание ясное, питание снижено, астенизирована, кожа и видимые слизистые бледные, гипотермия пальцев кистей, лимфоузлы и щитовидная железа не увеличены, молочные железы без изменений. Гипотрофия мышц конечностей. Частота дыхания 20 в мин. Перкуторно над легкими ясный легочный звук. Аускультативно в легких везикулярное дыхание. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Аускультативно: деятельность сердца ритмичная, тоны звучные, систолический шум над всей прекардиальной областью с тах 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: АДd 50/40 мм рт ст. АДs 65/40 мм рт ст; нижние конечности: АДd 170/0 мм рт ст. АДs 165/0 мм рт ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги по правой срединно-ключичной линии. Селезенка не пальпируется. Периферических отеков нет.

#### **Данные дополнительных методов исследования:**

В крови:

Показатель	При поступлении 15.01.14г	20.01.14г	23.01.14г
эритроциты	4,0x10 <sup>12</sup> /л	3,9x10 <sup>12</sup> /л*	4,0x10 <sup>12</sup> /л
гемоглобин	118 г/л	104 г/л	120 г/л
Цветной показатель	0,89	0,8	0,9
лейкоциты	7,4x10 <sup>9</sup> /л	7,6x10 <sup>9</sup> /л	8,4x10 <sup>9</sup> /л
эозинофилы	1%	0,5%	
палочкоядерные	2%	6%	
сегментоядерные	65%	48,5%,	
лимфоциты	30%	36%	
моноциты	2%	9%	
тромбоциты	1140x10 <sup>9</sup> /л	648,82x10 <sup>9</sup> /л	
СОЭ	55 мм/ч	6 мм/ч	12 мм/ч

Примечаний: \* - Эритроциты частью гипохромны.

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 Е/л, сиаловые кислоты 160 ед, мочевины 5,4 ммоль/л, креатинин-0,050 мкмоль/л, глюкоза крови 3,8 ммоль/л. Антитела к кардиолипину IgG+, IgM отсутствуют. Клинический анализ мочи: плотность 1022 г/л, прозрачность умерен, белок и сахар - не найдены, лейкоциты 3-5 в п/зр, эритроциты 0-1 п/зр выщел., соли не обнаружены.

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

При эхокардиографии (25.12.13г.) Аневризма восходящего отдела аорты 5,2 см, дуга аорты - 3,5 см, грудная аорта 1,8 см, ТКНд +. Аортальный стеноз относительный, МКНД +, АКНД 1 1/2 +. 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%.

Эхосонаграфия почек: Правосторонний нефроптоз, признаки стенотического кровотока в почечных артериях.

КТ-ангиография торакоабдоминальной аорты (25.12.13г.) 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 12.12.13г. Эритематозная ограниченная гастропатия.

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

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

С учетом перечисленных данных был поставлен заключительный клинический диагноз: Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), подострое течение, акт. 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, дипиридамола, пантопразол, циннаризин, тотема, индапамид, амлодипин. 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 клинико-лабораторных показателей на 1 мг в неделю, пантопразол 20 мг/сут, гидроксихлорохин 0,2 н/ночь длительно, дипиридамол 75 мгх3р в день – 2 мес, индапамид 1,5 мг утром длительно, амлодипин 2,5 мг/сутки - длительно, циннаризин 25 мгх3р в день - 1 месяц, тотема 10 млх1-2 раза в день 3-4 нед. Противопоказаны физнагрузки, переохлаждения, инсоляция.

#### **Рекомендации.**

Диагностика неспецифического аortoартериита 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 аortoартериите [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 Такаясу: 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 просвет артерий полностью сохранен. Этот этап болезни еще называют «стадия сохраненного пульса». Заслуживает внимания то обстоятельство, что в 50% случаев наблюдается бессимптомное течение заболевания [18]. Наиболее часто симптомы 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 головокруже-

ние, головные боли, нарушение зрения. Наиболее частой жалобой является каротидиния (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 др. 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 аортоартериита 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 Покровского А.В. и соавт. [18] отмечено, что в 85% случаев неспецифического аортоартериита наблюдалось поражение брахиоцефальных артерий. При чем 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 аортоартериите сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, что ранее расценивалось как исключительно редкие осложнения болезни [22]. Продемонстрировано, что органные поражения встречаются более чем у 2/3 больных артериитом Такаясу 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 Такаясу 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 аортоартериита высокочувствительных маркеров сосудистого воспаления, в частности содержания металлопротеиназы-9 и интерлейкина-6 в сыворотке крови [13]

#### **Инструментальная диагностика.**

**Ангиография** является «золотым стандартом» диагностики неспецифического аортоартериита. 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) мешковидные 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 внутривисочное поражение от стенотического [25]. Для того чтобы уменьшить количество контрастного вещества и повысить качество изображения сосудов меньшего калибра применяется цифровая субтракционная ангиография.

**Эхосонография.** Дуплексное сканирование - наиболее удобная методика обнаружения сосудистого поражения при неспецифическом аортоартериите. 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 аортоартериите является равномерное концентрическое сужение сосуда без признаков кальцификации [18]. Это исследование незаменимо на ранних этапах болезни. При подозрении на артериит Такаясу всем пациентам необходимо проводить дуплексное сканирование сосудов шеи [13].

**Компьютерная томографическая ангиография (КТ-ангиография).** Позволяет оценить толщину сосудистой стенки, визуализировать аневризмы, в том числе расслаивающие, 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 внутрстеночными изменениями аорты и легочных артерий [28]. К числу недостатков данного метода относят: высокую стоимость, применение йодосодержащего контрастного вещества и радиологическая нагрузка.

**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 Такаясу. 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) оксид-18-флюородезоксиглюкозой (18F-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 эхоногорафией 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 аортоартериита используют критерии, предложенные Американской коллегией ревматологов (1990 г.) (табл.1). Наличие любых трех или более критериев артериита Такаясу характеризуется чувствительностью 91% и специфичностью 98% [8].

Таблица 1. Классификационные критерии Американской коллегии ревматологов для артериита Такаясу [32]

1. Развитие клинических проявлений, присущих артерииту Такаясу, в возрасте до 40 лет
2. Перемежающаяся хромота Развитие или нарастание мышечной слабости или дискомфорта в одной или более конечностях (особенно верхних)
3. Снижение высоты пульса на брахиальной артерии (-ях)
4. Различие 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 аортоартериита 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 аортоартериита необходим клиничко-лабораторный контроль за активностью воспалительного процесс (уровень доказательства С) [1].

**Заключение.** Таким образом, неспецифический аортоартериит, 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 симптомов ишемии вследствие артериального стеноза или окклюзии. Принимая во внимание скудную и малоспецифическую клиническую картину при артериите Такаясу, 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 аортоартериитом.

#### Литература

1 Бокерия Л.А., Покровский А.В., Сокуренок 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](http://www.intechopen.com)

3 Дядык А.И., Зборовский С.Р. Артериит Такаясу // Здоров'я України. – 2012.- Тематический выпуск Кардиология.- С.60-61.

4 Vidhate M, Garg RK, Yadav R, Kohli N, Naphade P, Anuradha HK. An unusual case of Takayasu's arteritis: Evaluation by CT angiography // Ann Indian Acad Neurol.- 2011.- Vol.-14(4).-P.304-6.

5 Kothari SS. 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 аортоартериите // Системные гипертензии.- 2008 - №4

7 Hedna VS, Patel A, Bidari S, Elder M, Hoh BL, Yachnis A, Waters MF: Takayasu's Arteritis: is it a reversible disease? Case report and literature review // Surg Neurol Int 2012, 3:132

8 Зотиков А.Е., Суслов А.П., Минкина А.Е. с соавт. Иммунологические механизмы развития неспецифического аортоартериита // 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 Семенкова Е.Н., Генералова С.Ю. Некоторые клинические проблемы неспецифического аортоартериита // Тер. арх.- 1998.-№ 11.- С. 50.

11. Watts R, Al-Taiar A, Mooney J, Scott D, Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK // Rheumatol. - 2009.- Vol.-48(8).-P.1008-11.

12. Yadav MK, Leeneshwar H, Rishi JP. Pulseless cardiomyopathy // J Assoc Physicians India.- 2006.- Vol.-54(1).-P.814-6.

13 Смитиенко И.О. Клинические варианты органических поражений, оценка активности и прогноза артериита Такаясу // Автореф... канд.мед.н., 2010, 22 с.

14 Sadurska E, Jawniak R, Majewski M, Czekańska-Chehab 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 аортоартериит (болезнь Такаясу). 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 PA, Strittmatter EI, 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 Natri 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 ME, Melendez-Ramirez G, Kimura-Hayama E. et al. Coronary CT angiography in Takayasu arteritis // *JACC Cardiovasc Imaging.*- 2011.- Vol.4(9).-P.958-66
- 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 AM & Yakut S/ Role of magnetic resonance imaging in the early diagnosis of Takayasu arteritis // *Australas Radiol.*- 2005. - 49:377–381
- 31 Henes JC, Mueller M, PfannenberG 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.