

УДК 616.132-002-07

В. В. Сыволап, Л. О. Курилец

Случай синдрома Такаясусу в клинической практике*Запорожский государственный медицинский университет***Ключевые слова:** синдром Такаясусу, этиология, патогенез, клиническое наблюдение.

Представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине синдрома Такаясусу. Важную роль в диагностике неспецифического аортоартериита играет компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ультразвуковое исследование сосудов, которые позволяют обнаружить типичные признаки стеноза или аневризмы артерий. Обсуждаются вопросы лечения заболевания с применением средств, направленных на подавление активности В-клеток иммунной системы, а также с использованием ингибитора рецепторов ИЛ-6. С целью привлечения внимания врачей общей практики к редкой ревматологической проблеме – аортоартерииту Такаясусу – приведены результаты собственных наблюдений. Описана клиническая картина заболевания у молодой женщины. Особенностью течения заболевания является мультифокальное сосудистое поражение аорты, общих сонных, подключичных, подмышечных артерий с формированием стенозов до 85–90% просвета артерий.

Випадок синдрому Такаясусу у клінічній практиці

В. В. Сиволап, Л. О. Курілець

Наведено сучасні відомості щодо етіології, патогенезу, клінічної картини синдрому Такаясусу. Важливу роль у діагностиці неспецифічного аортоартеріїту відіграє комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія, а також ультразвукове дослідження судин, що дають змогу виявити типові ознаки стенозу чи аневризми артерій. Висвітлено питання щодо лікування захворювання із застосуванням засобів, що спрямовані на пригнічення активності В-клітин імунної системи, а також із використанням інгібітора рецепторів ІЛ-6. З метою привертання уваги загальної практики до рідкісної ревматологічної проблеми – аортоартеріїту Такаясусу – наведено результати власних досліджень. Описано клінічну картину захворювання в молодій жінки. Особливістю перебігу захворювання є мультифокальне судинне ураження аорти, загальних сонних, підключичних, пахвових артерій із формуванням стенозів до 85–90% просвіту артерій.

Ключові слова: синдром Такаясусу, етіологія, патогенез, клінічний випадок.*Запорізький медичний журнал. – 2014. – №4 (85). – С. 90–94***Case of Takayasu syndrome in clinical practice**

V. V. Syvolap, L. O. Kurilets

Aim. Modern data about etiology, pathogenesis, clinical symptom of the Takayasu syndrome are given in the article.

Materials and methods. Tomography, sonography has important role in the diagnosis of the nonspecific aortoarteritis. Treatment with medication that inhibits IL-6 receptors and B-cells is discussed. Self data are presented, clinical picture of the Takayasu syndrome in young female is described.

Conclusions. Feature of the disease as multifocal stenosis of the aorta, common carotid artery, brachiocephalic artery, subclavian and axillar artery are described.

Key words: Takayasu's Arteritis, Etiology, Pathogenesis, Clinical Observation.*Zaporozhye medical journal 2014; №4 (85): 90–94*

Синдром Такаясусу – самостоятельное полиэтиологическое аутоиммунное заболевание гиперчувствительно-го, замедленного или смешанного типа с преимущественным поражением стенки магистральных эластических артерий (аорта и ее ветви). Синдром назван по имени японского офтальмолога М. Такаясусу (1860–1938) [1], описавшего необычные изменения сосудов сетчатки, которые в последующем были отмечены у больных с односторонним отсутствием пульса; болезнь Мартореля, по имени испанского хирурга F. O. Martorell (1906–1984), описавшего синдром дуги аорты [2]; синонимы: неспецифический аортоартериит, болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин – системный васкулит с хроническим воспалением аорты и ее основных ветвей, приводящий к развитию стеноза или окклюзии пораженных сосудов и вторичной ишемии органов и тканей. Болеют преимущественно женщины молодого возраста.

Неспецифический аортоартериит устанавливают в 2,6

случаях на 1 млн населения [4]. В последние годы наметилась тенденция к увеличению его частоты. Заболевание возникает преимущественно в первые две декады жизни человека, а в ряде случаев – даже во внутриутробном периоде. Чаще заболевание проявляется у женщин моложе 50 лет.

Течение болезни Такаясусу может иметь прогрессирующий или интермиттирующий характер в зависимости от объема поражения сосудов, наличия осложнений и приверженности пациента к лечению [5,6].

Общая 10-летняя выживаемость составляет примерно 90%, но этот показатель может снижаться из-за серьезных осложнений [5].

Пяти- и десятилетняя выживаемость составляет около 69% и 36% соответственно у пациентов с наличием двух и более осложнений. Однако в случае отсутствия или наличия не более одного осложнения выживаемость может составлять 96–100% [6].

В 2008 г. исследование оценки качества жизни пациентов с



артериитом Такаюсу показало худшую оценку физического и психического состояния по сравнению со многими другими хроническими заболеваниями, связанными с патологией периферических сосудов [7–9].

При ведении пациентов с синдромом Такаюсу необходим строгий контроль над возможными сердечно-сосудистыми факторами риска, такими как дислипидемия, гипертензия и образ жизни, которые увеличивают вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний и вторичных сердечно-сосудистых осложнений. Эти осложнения являются основной причиной смерти при синдроме Такаюсу. Осложнения заболевания: инсульт, внутричерепное кровоизлияние, судороги, стеноз и/или окклюзии сосудов, вторичная ишемия органов и тканей, полиорганная недостаточность, церебральные кризы, нарушение внутриутробного развития плода, приобретенные клапанные пороки сердца, ретинопатия, реноваскулярная гипертензия.

Этиология неспецифического аortoартериита окончательно не выяснена. Долгое время основным возбудителем заболевания считалась бацилла Коха (микобактерия туберкулеза), что подтверждалось высокой частотой ее обнаружения у лиц, страдающих той или иной формой туберкулеза. В последующем высказывались предположения о возможной роли в развитии неспецифического аortoартериита риккетсиозов, ревматизма. В настоящее время общепризнано, что неспецифический аortoартериит является аутоиммунным заболеванием, возникшим вследствие изменения реактивности организма к разнообразным внешним и внутренним раздражителям в связи с экологической обстановкой, контактами с бытовыми и профессиональными аллергенами. По предварительным данным, он может быть включен и в разряд иммунодефицитов [11].

Данные исследования [3] показали, что в клеточном инфильтрате при синдроме Такаюсу содержится около 15% клеток CD4+ и CD8+. ИЛ-6 является провоспалительным цитокином в цепочке реакций, в основном синтезируется активированными моноцитами, макрофагами и Т-клетками. ИЛ-6 активирует В-клетки, повышает Т-клеточную цитотоксичность, активность естественных клеток-киллеров, пролиферацию фибробластов и синтез белка острой фазы.

Морфологические изменения при неспецифическом аortoартериите связаны с иммунными реакциями замедленного типа, сущность которых заключается в том, что сенсibilизированные лимфоциты при контакте с тканевым антигеном освобождают фактор, ингибирующий миграцию макрофагов. Это сопровождается скоплением в стенке и просвете артерий моноцитарных клеток. В последующем они трансформируются в макрофаги, которые выделяют лизосомальные ферменты, повреждающие артериальную стенку [3]. В результате происходящих процессов резко утолщаются, прежде всего, медиа и адвентиция аорты в местах отхождения от аорты ее ветвей. Облитерируются *vaso-vasorum*. Разрушается эластический каркас. В начале заболевания (стадия острого воспаления) отмечают выраженный отек, легкую кровоточивость стенки, студнеобразное пропитывание парааортальной клетчатки. В более поздние

сроки (стадия хронического воспаления) стенка сосудов склерозуется, деформируется или аневризматически меняется. В целом для заболевания характерно несоответствие между структурными изменениями аорты и ее ветвей и клиническими симптомами заболевания. Тяжесть поражения сосудов всегда больше, чем клинические проявления неспецифического аortoартериита [11,12].

Различают 6 типов артериита Такаюсу в зависимости от области поражения [10]:

- I – отделы дуги аорты;
- IIa – восходящая аорты, дуга аорты и ее ветви;
- IIb – тип IIa + грудной отдел нисходящей аорты;
- III – грудной отдел нисходящей части аорты, брюшной аорты, почечных артерий или их комбинация;
- IV – брюшной отдел аорты, почечные артерии или их сочетание;
- V – вся аорта и ее ветви.

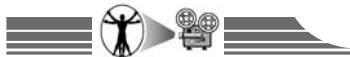
Американский колледж ревматологии предложил критерии классификации болезни Такаюсу (наличие 3 из 6 критериев подтверждают диагноз) [13]:

- возраст 40 лет и младше в дебюте заболевания;
- перемежающаяся хромота;
- нарушение пульсации на одной или обеих плечевых артериях;
- разница между показателями систолического артериального давления на конечностях не менее 10 мм рт.ст.;
- наличие шума над одной или обеими подключичными артериями или над брюшной аортой;
- ангиографическое сужение или окклюзия аорты и ее основных ветвей или крупных артерий верхних/нижних конечностей, не обусловленные атеросклерозом, фиброзно-мышечной дисплазией или другими причинами.

Проявления неспецифического аortoартериита определяются видом возникшего синдрома. Как правило, при данном заболевании отмечают сочетание нескольких синдромов. Наиболее характерно наличие синдрома общей воспалительной реакции. Ее выраженность определяется стадией развития процесса. Проявляется длительно существующим субфебрилитетом, слабостью, потливостью, дисменореей, артралгией, системными кожными реакциями. В крови отмечают повышение СОЭ, лейкоцитоз, умеренную нормохромную анемию, С-реактивный белок. Угнетается иммунная система: снижаются титр комплемента, фагоцитарная активность нейтрофильных гранулоцитов, уменьшается количество Т-, В-лимфоцитов [7,13].

Чаще у больных неспецифическим аortoартериитом отмечают сочетание поражения ветвей дуги аорты со стенозированием почечных артерий.

Диагностика неспецифического аortoартериита. Артериит Такаюсу встречается редко, и его трудно диагностировать. Первоначально симптомы сомнительны. Болезнь может прогрессировать до тех пор, пока поражение не будет определено ангиографически. Дифференциальную диагностику проводят с рядом заболеваний, имеющих схожую клиническую картину [13], прежде всего, с атеросклерозом и эндартериитом.



Установить наличие неспецифического аortoартериита и диагностировать большинство синдромов заболевания, за исключением поражения коронарных артерий и ветвей легочной артерии, можно с помощью пальпации, аускультации, измерения АД на обеих руках (типична разница более 10 мм рт.ст.) [13]. В пользу заболевания свидетельствуют молодой возраст больных (до 40 лет), женский пол, субфебрилитет, отсутствие пульсации артерий в типичных местах, градиент АД на конечностях, систолический шум над аортой и сосудами, наличие признаков поражения нескольких сосудистых бассейнов. Диагноз подтверждается результатами ультразвуковой флоуметрии, дуплексного сканирования, спектрального анализа, аортографии и других специальных методов исследования, данными анализа периферической крови (СОЭ, лейкоцитоз), биохимического исследования крови (С-реактивный белок, сиаловые пробы), иммунограммы [11].

Важную роль в диагностике неспецифического аortoартериита играет компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), а также ультразвуковое исследование сосудов, которые позволяют обнаружить типичные признаки стеноза или аневризмы артерий [15–17].

На начальных стадиях заболевания в периоде острого воспаления назначают консервативное лечение. В случае его неэффективности и прогрессирования проводят хирургическое вмешательство.

Комплекс консервативных мероприятий включает назначение активаторов фибринолизина (никотиновая кислота, компламин и др.), антиагрегантов (реополиглюкин, трентал, ацетилсалициловая кислота, курантил и др.), антикоагулянтов (гепарин, фенилин, неодикумарин и др.), сосудорасширяющих (папаверин, но-шпа и др.) и противовоспалительных (метиндол, бруфен, вольтарен и др.) препаратов. Также проводится терапия преднизолоном и метотрексатом. Средняя продолжительность ремиссии от проведенной терапии составляет 10 мес. В последующем лечение может быть повторено.

В последних исследованиях [18] показана роль ингибитора рецепторов ИЛ-6 в лечении синдрома Такаюсу. Эта гипотеза возникла в связи с данными, подтверждающими ведущую роль ИЛ-6 в качестве основного компонента в провоспалительном процессе в крупных сосудах при васкулите. Salvarani и соавт. успешно лечили двух пациентов с верифицированным артериитом Такаюсу, используя тоцилизумаб. Ремиссия наступила у обоих пациентов, и у одного пациента была достигнута с помощью монотерапии тоцилизумабом. В последующем оба пациента были переведены на поддерживающую терапию метотрексатом.

В другом исследовании [19] применяли терапию, направленную на подавление активности В-клеток иммунной системы ритуксимабом (хотя роль гуморального иммунитета окончательно не доказана в развитии артериита Такаюсу). Использование препарата ритуксимаба сопровождалось стабилизацией клинической картины заболевания.

Цитостатики используют у пациентов с рецидивирующим течением или при отсутствии реакции на терапию стерои-

дами. Метотрексат, азатиоприн и циклофосфамид – одни из препаратов, используемых при лечении артериита Такаюсу. Сообщалось также о применении такролимуса гидрата [20]. В последние годы эффективно применяется терапия, направленная на подавление фактора некроза опухоли, что может быть использовано в дополнение к терапии кортикостероидами [21].

Учитывая множественные клинические маски и трудности диагностики данного заболевания, неблагоприятное течение, частые сердечно-сосудистые осложнения, приводящие к ранней инвалидизации и смертности, считаем целесообразным описать случай заболевания Такаюсу.

Цель работы

Привлечение внимания врачей общей практики к редкой ревматологической проблеме – аortoартерииту Такаюсу.

Приводим собственное клиническое наблюдение. В клинику обратилась пациентка Т., 33 года, неработающая. Жительница Запорожья.

Пациентка при обращении предъявляла жалобы на субфебрилитет в течение нескольких месяцев в вечернее время (37,2–37,4°C), внезапно возникающее и самопроизвольно исчезающее ощущение дискомфорта в груди и шее, не связанное с движением, переменой положения тела или какими-либо другими факторами.

В анамнезе: частые простудные заболевания, 8 лет назад перенесла туберкулез легких, в настоящее время на учете не состоит. Беременность – 1, роды – 1 (2012 г.). Семейный анамнез не отягощен: ревматических заболеваний у родственников не было. Аллергоанамнез не отягощен.

Объективное обследование: сознание ясное, ориентирована в пространстве и времени. Эмоционально лабильна. Нормостеник, рост 170 см, вес 55 кг, индекс массы тела 19 кг/м². Кожные покровы чистые, бледно-розовые. Придатки кожи (волосы, ногти) не изменены. Видимых деформаций суставов и костного скелета не обнаружено. При пальпации паравертебральных зон болезненности нет. Периферических отеков нет. Над легкими везикулярное дыхание, ЧДД 18 в минуту. Деятельность сердца ритмичная, тоны ясные, шумы не выслушиваются. Слева на шее над проекцией общей сонной артерии выслушивается систолический шум. ЧСС – 90 в минуту. Пульс на лучевых и плечевых артериях на обеих верхних конечностях не прощупывается. АД на руках не определяется. Пульс на всех артериях нижних конечностей пальпируется. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги.

Общий анализ крови: гемоглобин – 124 г/л [120–160], эритроциты – $3,8 \times 10^{12}/л$ [4,0–5,2], ЦП – 0,9; лейкоциты – $6,3 \times 10^9/л$ [4,4–11,3], тромбоциты – $468 \times 10^{12}/л$ [150–450], СОЭ – 55 мм/ч. Лейкоцитарная формула без отклонений. Общий анализ мочи без патологических изменений. Ревматоидный фактор – 10,6 МЕ/мл [$<15,9$], АТ к двуспиральной ДНК – 38,9 ед. Маркеры вирусных гепатитов В и С отрицательные. Натрий сыворотки крови – 137 ммоль/л [135–145], кальций сыворотки крови – 2,37 ммоль/л [2,15–2,50], калий сыворотки крови – 4,5 ммоль/л [3,7–5,1]. Креатинин сыворотки крови – 53 ммоль/л [45–84], мочевины сыворотки



крови – 3,3 ммоль/л [2,8–7,2]. Мочевая кислота сыворотки крови – 270 ммоль/л [140–340]. Глюкоза сыворотки крови – 5,2 ммоль/л [3,9–5,5]. АСТ – 23 Ед/л [<31], АЛТ – 8 Ед/л [<34], ГГТ – 19 Ед/л [<38], ЛДГ – 212 Ед/л [<247], креатинкиназа – 78 Ед/л [<145], щелочная фосфатаза – 105 Ед/л [35–104]. Общий билирубин – 4 ммоль/л [2–21]. С-реактивный белок – 47,1 мг/л [<8]. Общий белок – 81 г/л [65–80]. Альбумин – 35 г/л [35–52]. Альфа-1-глобулин – 6,1% [3,3–5,8], альфа-2-глобулин – 14,6% [7,7–12,7], бета-глобулин (общий) – 13,4% [9,0–13,8], бета-1-глобулин – 6,2% [5,3–8,4], бета-2-глобулин – 7,2% [3,3–6,5], гамма-глобулин – 21,7% [10,3–20,5]. Железо сыворотки крови – 4 ммоль/л [11–25]. Ферритин – 42 мг/л [13–148]. Общий белок в моче – 0,08 г/л [<0,12], соотношение белок/креатинин в моче – 54 мг/г [<100]. Тромбопластиновое время – 65% [70–130], АЧТВ – 39 с [26–36], МНО – 1,22 [0,9–1,25]. Гематокрит – 38,6% [36–46]. IgG сыворотки крови – 18,3 г/л [7,0–16,0], кардиолипин IgG сыворотки крови – 4 GPL-Ед/мл [<10], кардиолипин IgM сыворотки крови – 10 MPL-Ед/мл [<10], компонент комплемента С3с сыворотки крови – 1,59 г/л [0,9–1,8], компонент комплемента С4 сыворотки крови – 0,30 г/л [0,10–0,40], тест на антитела к с-ANCA сыворотки крови отрицательный, тест на антитела к р-ANCA сыворотки крови отрицательный. IgA сыворотки крови – 4,45 г/л [0,7–4,0], IgM сыворотки крови – 2,36 г/л [0,7–2,3], IgE сыворотки крови – 23,3 МЕ/мл [1,0–100,0]. Циклический цитруллинированный пептид сыворотки крови – 0,8 Ед/мл [<7]. Тест на антитела к ДНК отрицательный. Тест на антитела к экстрагируемым ядерным антигенам в сыворотке – соотношение 0,3 [<0,7]. Тиреотропный гормон – 0,79 [0,3–4,0].

Результаты компьютерной томографии: выраженные концентрические утолщения стенок крупных артерий – восходящей аорты, дуги аорты, брюшного отдела аорты. Стеноз левой общей сонной артерии. Стенозы подключичных и подмышечных артерий обеих верхних конечностей. Стеноз чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Почечные артерии без признаков стеноза. Легочная артерия и ее ветви без стенозов.

Результаты доплерографии артерий. С правой стороны подключичная артерия: просвет сужен, максимальная скорость кровотока – 152 см/с, стеноз 85–90%; подмышечная артерия – просвет сужен, максимальная скорость – 40 см/с; плечевая артерия сужена, максимальная скорость – 24 см/с; локтевая артерия сужена, максимальная скорость – 13 см/с; лучевая артерия сужена, максимальная скорость – 10 см/с. С левой стороны подключичная артерия: просвет сужен, максимальная скорость кровотока – 138 см/с; подмышечная артерия – просвет сужен, максимальная скорость – 125 см/с; плечевая артерия сужена, максимальная скорость – 29 см/с; локтевая артерия сужена, максимальная скорость – 10 см/с; лучевая артерия сужена, максимальная скорость – 10 см/с (рис. 1, 2).

Таким образом, у пациентки имеет место множественное воспалительное поражение (васкулит) аорты и магистральных артерий (сонных, подключичных, подмышечных, чревного ствола) с признаками стенозирования различной степени выраженности.



Рис. 1. Стеноз левой общей сонной артерии.

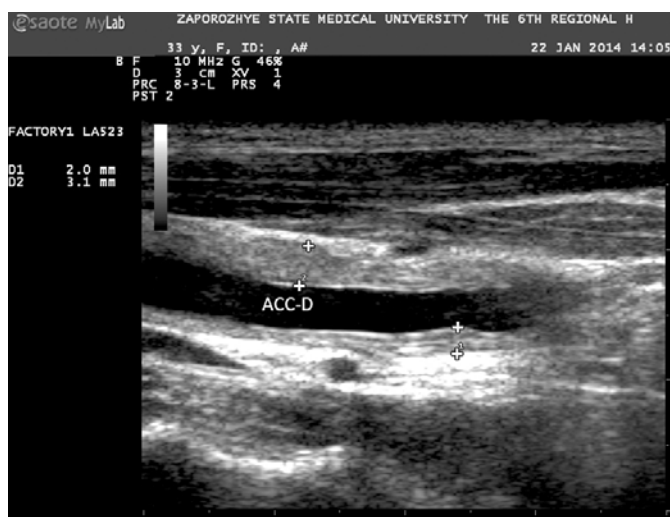


Рис. 2. Стеноз правой общей сонной артерии.

Окончательный клинический диагноз: неспецифический аортоартериит (синдром Такаясу) с выраженным концентрическим утолщением стенок крупных сосудов – восходящей аорты, дуги аорты, брюшного отдела аорты, стеноз чревного ствола, стеноз левой общей сонной артерии, подключичных, подмышечных артерий.

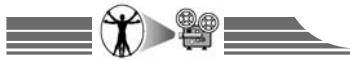
Лечение: метотрексат и метилпреднизолон.

Выводы

1. Важную роль в диагностике неспецифического аортоартериита играет компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ультразвуковое исследование сосудов, которые позволяют обнаружить типичные признаки стеноза или аневризмы артерий.

2. Терапия предусматривает применение средств, направленных на подавление активности В-клеток иммунной системы, использование ингибитора рецепторов ИЛ-6.

3. Особенность течения заболевания – мультифокальное сосудистое поражение аорты, общих сонных, подключичных, подмышечных артерий с формированием стенозов до 85–90% просвета артерий.



Список литературы

1. Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels. *Acta Societatisophthalmologicae Japonicae* / M. Takayasu. – Tokyo, 1908. – P. 12: 554.
2. Martorell F. El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. *Medicina Clínica* / F. Martorell, J. F. Tersol. – Barcelona, 1944. – P. 2: 26–30.
3. Pathogenesis of Takayasu's arteritis: a 2011 update / L. Arnaud, J. Haroche, A. Mathian, G. Gorochoy, Z. Amoura // *Autoimmun Rev.* – 2011. Vol. 11(1). – P. 61–67.
4. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients / S. Hall, W. Barr, J.T. Lie, A.W. Stanson, F.J. Kazmier // *Hunder. Medicine (Baltimore)*. – 1985. – Vol. 64(2). – P. 89–99.
5. Phillip R. Mortality in systemic vasculitis: a systematic review / R. Phillip, R. Luqmani // *ClinExpRheumatol.* – 2008. – Vol. 26. – Vol. 5. – Suppl 51. – S94–104.
6. Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification / M.C. Park, S.W. Lee, Y.B. Park, N.S. Chung // *Lee Scand J Rheumatol.* – 2005. – Vol. 34(4). – P. 284–292.
7. Maksimowicz-McKinnon K. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients / K. Maksimowicz-McKinnon, T.M. Clark, G.S. Hoffman // *Arthritis Rheum.* – 2007. Vol. 56(3). – P. 1000–1009.
8. Quality of life of patients with Takayasu's arteritis / [C.J. Abularrage, M.B. Slidell, A.N. Sidawy, et al.] // *Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 47(1). P. 131–136.
9. Quality of life in patients with Takayasu's arteritis is impaired and comparable with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis patients / [S. Akar, G. Can, O. Binicier, K. Aksu, B. Akinci, D. Solmaz, et al.] // *Clin.Rheumatol.* – 2008. – Vpl. 27(7). – P. 859–865.
10. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification / [A. Hata, M. Noda, R. Moriwaki, F. Numano] // *Int.J.Cardiol.* – 1996. – Vol. 54. – S155–163.
11. Покровский А.В. Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита / А.В. Покровский, А.Е. Зотиков, В.Л. Юдин. – М.: Ирис, 2002. – 144 с.
12. Johnston S.L. Takayasu arteritis: a review / S.L. Johnston, R.J. Rock, M.M. Gompels // *Journal of clinical pathology.* – 2002. – Vol. 55. – № 7. – P. 481–486.
13. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis / [W.P. Arend, B.A. Michel, D.A. Bloch, et al.] // *Arthritis Rheum.* – 1990. – Vol. 33(8). – P. 1129–1134.
14. Miller D.V. The pathology of large-vessel vasculitides. *ClinExpRheumatol.* / D.V. Miller, J.J. Maleszewski // Jan-Feb. – 2011. – Vol. 29. – 1 Suppl 64. – S92–98.
15. Andrews J. Takayasu's arteritis-recent advances in imaging offer promise / J. Andrews, J.C. Mason // *Rheumatology (Oxford)*. – 2007. – Vol. 46(1). – P. 6–15.
16. Schmidt W.A. Use of ultrasonography and positron emission tomography in the diagnosis and assessment of large-vessel vasculitis / W.A. Schmidt, D. Blockmans // *CurrOpinRheumatol.* – 2005. – Vol. 17(1). – P. 9–15.
17. Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis / [J. Andrews, A. Al-Nahhas, D.J. Pennell, et al.] // *Ann Rheum Dis.* – 2004. – Vol. 63(8). – P. 995–1000.
18. Tocilizumab: a novel therapy for patients with large-vessel vasculitis / [C. Salvarani, L. Magnani, M. Catano, et al.] // *Rheumatology (Oxford)*. – 2012. – Vol. 51(1). – P. 151–156.
19. Unizony S. New treatment strategies in large-vessel vasculitis / S. Unizony, J.H. Stone, J.R. Stone // *Curr.Opin.Rheumatol.* – 2013. – Vol. 25(1). – P. 3–9.
20. Yokoe I. A patient with Takayasu's arteritis and rheumatoid arthritis who responded to tacrolimus hydrate / I. Yokoe, H. Haraoka, H. Harashima // *Intern Med.* – 2007. – Vol. 46(22). – P. 1873–1877.
21. Anti-tumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis / [G.S. Hoffman, P.A. Merkel, R.D. Brasington, et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2004. – Vol. 50(7). – P. 2296–2304.

Сведения об авторах:

Сыволоп В.В., д. мед. н., профессор, зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет, E-mail: vitaliysyvolap@rambler.ru.

Курилец Л.О., к. мед. н., ассистент каф. пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными, Запорожский государственный медицинский университет.

References

1. Takayasu M. (1908) *A case with peculiar changes of the central retinal vessels. Acta Societatisophthalmologicae Japonicae.* Tokyo.
2. Martorell F., & Tersol J. F. (1944) *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Medicina Clínica.* Barcelona.
3. Arnaud, L., Haroche, J., Mathian, A., Gorochoy, G., & Amoura, Z. (2011) Pathogenesis of Takayasu's arteritis: a 2011 update. *Autoimmun Rev.* 11(1), 61–67. doi: 10.1016/j.autrev.2011.08.001.
4. Hall, S., Barr, W., Lie, J. T., Stanson, A. W., & Kazmier, F. J. (1985) Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Hunder. Medicine (Baltimore)*, 64(2), 89–99.
5. Phillip R., & Luqmani, R. (2008) Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. *ClinExpRheumatol.*, 26, 5(51), S94–104.
6. Park, M., Lee, S., Park, Y., Chung, N. S., & Lee, S. (2005). Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 34(4), 284–292. doi: 10.1080/03009740510026526.
7. Maksimowicz-McKinnon, K., Clark, T. M., & Hoffman, G. S. (2007) Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum*, 56(3), 1000–1009. doi: 10.1002/art.22404.
8. Abularrage, C. J., Slidell, M. B., Sidawy A. N., Kreishman, P., Amdur, R. L., et al. (2008) Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *Vasc. Surg.*, 47(1), 131–136.
9. Akar, S., Can, G., Binicier, O., Aksu, K., Akinci, B., Solmaz, D., et al. (2008) Quality of life in patients with Takayasu's arteritis is impaired and comparable with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis patients. *Clin.Rheumatol.*, 27(7), 859–865.
10. Hata, A., Noda, M., Moriwaki, R., & Numano, F. (1996) Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int.J.Cardiol.*, 54(1), S155–163. doi: 10.1016/S0167-5273(96)02813-6.
11. Pokrovskij, A. V., Zotikov, A. E., & Yudin, V. L. (2002) *Diagnostika i lechenie nespecificheskoho aortoarteriita [Diagnosis and treatment of nonspecific aortoarteritis].* Moscow: Iris [in Russian].
12. Johnston, S. L., Rock, R. J., & Gompels, M. M. (2002) Takayasu arteritis: a review. *Journal of clinical pathology*, 55, (7), 481–486.
13. Arend, W. P., Michel, B. A., Bloch, D. A., Hunder, G. G., Calabrese, L. H., Edworthy, S. M., et al. (1990) The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum. Aug.*, 33(8), 1129–1134.
14. Miller, D. V., & Maleszewski, J. J. (2011) The pathology of large-vessel vasculitides. *ClinExpRheumatol.*, 29, S92–98.
15. Andrews, J., & Mason, J.C. (2007) Takayasu's arteritis-recent advances in imaging offer promise. *Rheumatology (Oxford)*, 46(1), 6–15.
16. Schmidt, W. A., & Blockmans, D. (2005) Use of ultrasonography and positron emission tomography in the diagnosis and assessment of large-vessel vasculitis. *CurrOpinRheumatol.*, 17(1), 9–15.
17. Andrews, J., Al-Nahhas, A., Pennell, D. J., Hossain, M. S., Davies, K. A., Haskard, D. O., et al. (2004) Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis.*, 63(8), 995–1000. doi:10.1136/ard.2003.015701.
18. Salvarani, C., Magnani, L., Catano, M., et al. (2012) Tocilizumab: a novel therapy for patients with large-vessel vasculitis. *Rheumatology (Oxford)*, 51(1), 151–156. doi: 10.1093/rheumatology/ker296.
19. Unizony, S., Stone, J. H., Stone, J. R. (2013) New treatment strategies in large-vessel vasculitis. *Curr.Opin.Rheumatol.*, 25(1), 3–9. doi: 10.1097/BOR.0b013e32835b133a.
20. Yokoe, I., Haraoka, H., & Harashima, H. (2007) A patient with Takayasu's arteritis and rheumatoid arthritis who responded to tacrolimus hydrate. *Intern Med.*, 46(22), 1873–1877.
21. Hoffman, G. S., Merkel, P. A., Brasington, R. D., et al. (2004) Anti-tumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.*, 50(7), 2296–2304.

Поступила в редакцию 13.06.2014 г.