УДК 616.132 — 002 – 06 : 616.127 — 005.8

С.С. Александров, А.А. Редников, А.А. Доманин, С.А. Александров

О МНОГООБРАЗИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, кафедра патологической анатомии ГБОУ ВПО «Тверская ГМА» Минздравсоцразвития России, ГБУЗ «Городская клиническая больница № 7», г. Тверь

Резюме

Цель исследования: анализ причин поздней диагностики и клинических «масок» болезни Такаясу, в том числе редких форм — с поражением сердца, кишечника, почек. Представлено клиническое наблюдение неспецифического аортоартериита с клиникой инфаркта миокарда с использованием физикальных, лабораторных и инструментальных методов обследования, а также результатов патологоанатомического исследования.

Ключевые слова: болезнь Такаясу, неспецифический аортоартериит

THE DIVERSITY OF THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF TAKAYASU'S DISEASE

S.S. Alexandrov, A.A. Rednikov, A.A. Domanin, S.A. Alexandrov

Department of Propaedeutic Internal Medicine, Department of Pathology Tver State Medical Academy, Seventh Clinical Hospital, Tver

Summary

The purpose of the study is the analysis of the causes of late diagnostics and clinical «masks» of Takayasu's disease, including rare forms — with involvment of the heart, intestine, kidneys. Physical, laboratory, instrumental and postmortem methods of investigation were employed in the presentation of clinical case of nonspecific aortoarteritis with myocardial infarction manifestation.

Keywords: Takayasu's disease, nonspecific aortoarteritis

Болезнь Такаясу (M. Takayasu) имеет множество синонимов, наиболее используемый из которых — неспецифический аортоартериит (НАА). По результатам, представленным японскими авторами, НАА встречается в 0,03% всех патологоанатомических исследований, т.е. заболеваемость НАА может составлять до 30 на 100000 населения, что на порядок меньше, чем заболеваемость онкологическими болезнями [4]. Соответственно в структуре смертности НАА составляет величину на три порядка меньшую, чем ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные болезни, традиционно связываемые с атеросклеротическим поражением коронарных и церебральных артерий.

Тем не менее, болезнь Такаясу является одной из моделей, подтверждающих воспалительную теорию развития атеросклероза. Доказано, что атеросклероз — неизбежное осложнение НАА. Молодые женщины, не имеющие факторов риска его развития, вследствие заболевания артериитом Такаясу имеют распространённое атеросклеротическое поражение артерий [8,9]. Учитывая недостаточную изученность этиологии и патогенеза НАА, его места в структуре общей заболеваемости, специфики

при различных степенях тяжести и остроты процесса, болезнь Такаясу может оказаться значительно более существенной по своим социальным последствиям, чем это принято считать.

Характерное для НАА сегментарное гранулематозное воспаление аорты и её ветвей, определяющееся в 50% случаев, начинается в адвентиции и наружных слоях медии, а также в области vasa vasorum [5]. При микроскопическом исследовании гранулём обнаруживается скопления лимфоцитов, плазматических, ретикулярных клеток, в меньшей степени присутствуют нейтрофилы и гигантские многоядерные клетки. При прогрессировании заболевания развиваются фиброз гранулём, склерозирование и надрывы медии, пролиферация эндотелия, ведущая к сужению просвета сосуда. В медии и интиме происходят процессы неоваскуляризации. Интима вследствие пролиферации и миграции фибробластов, а также накопления полисахаридов, утолщается, на её поверхности наблюдается отложение фибрина, также могут развиваться осложнения в виде тромбоза. Мышечный слой артерии атрофируется, замещается на соединительную ткань и сдавливается широкой фиброзной интимой и муфтой утолщенной адвентиции [6]. Если воспалительный процесс прогрессирует быстрее формирования соединительной ткани, то в стенке артерии образуется аневризма [10].

Совокупность морфологических изменений при НАА приводит к стенозу, локализованному в нисходящем отделе грудной аорты и перирениальной части брюшной аорты, окклюзии — в дистальном отделе брюшной аорты или области бифуркации аорты, дилатации — в восходящей аорте и её длинном сегменте, и формированию аневризм аорты — в нисходящем отделе грудной аорты и брюшной аорте.

НАА приводит к одновременному поражению аорты и многочисленных её ветвей. В процесс вовлекаются подключичные и сонные артерии (70–90%), реже — дуга и нисходящая часть аорты, почечные и лёгочные артерии (30–50%), еще реже — брюшная аорта, чревный ствол, мезентериальные, общие подвздошные и коронарные артерии (10–30%). Крайне редко встречается изолированное поражение лёгочной, печёночной или подвздошной артерии. Соответственно характеру и локализации сосудистого поражения НАА может носить различные клинические «маски» или их сочетания.

Первоначально болезнь Такаясу была выявлена у больных, лечившихся у офтальмолога. Наряду с постепенным снижением остроты зрения при НАА наблюдается резкое ухудшение зрения при поворотах головы, переходе тела в вертикальное положение. При НАА помутнение стекловидного тела, роговицы и хрусталика сопровождается образованием сосудов в конъюнктиве, радужной оболочке и хрусталике, на глазном дне сосудистый комплекс переходит на диск зрительного нерва. Облитерация

центральной артерии сетчатки приводит к развитию ретробульбарного неврита, нарушению функция сетчатки и слепоте. Возможны атрофия зрительного нерва, отслойка сетчатки и кровоизлияния в неё [3].

Поражение нервной системы при НАА обусловлено воспалительным процессом в брахиоцефальном стволе с вовлечением в патологический процесс общих сонных и позвоночной артерий, что вызывает неврологическую симптоматику [1].

Поражение сердца при НАА часто занимает ведущее место в клинической картине и определяет прогноз. Результаты коронароангиографии свидетельствуют, что стеноз коронарных артерий (более 75% просвета) выявляется у 80% больных НАА. В воспаление вовлекаются проксимальные сегменты коронарных артерий, причём возможен дебют заболевания в виде острого коронарного синдрома [2]. В 7–11% случаев НАА поражение сердца обусловлено уплотнением и расширением восходящего отдела аорты с формированием недостаточности аортального клапана, что может симулировать врождённые и приобретенные пороки или развитие ИБС. Одышка инспираторного характера, вызываемая физической нагрузкой, является при НАА проявлением воспаления лёгочной артерии. При этом по данным ЭХО-КГ и ЭКГ выявляются признаки лёгочной гипертензии.

У половины больных НАА отмечается артериальная гипертензия (АГ). В основе её патогенеза лежит стеноз почечных сосудов, снижение барорецепторного ответа каротидного синуса, коарктация аорты и её основных ветвей, ишемия головного мозга. Реноваскулярная гипертензия развивается в 33–83% случаев и существенно не отличается от АГ при сужении почечных артерий другой этиологии (атеросклероз, фиброзно-мышечная дисплазия, эндотелиома).

Все виды повреждения почек при НАА можно разделить на три группы: ишемическая нефропатия, гломерулонефрит, амилоидоз [11]. Стеноз почечной артерии развивается в ее проксимальном сегменте. Возможно двухстороннее поражение. Ишемия почки приводит к диффузным атрофическим процессам в клубочках и канальцах, интерстициальному фиброзу, фокальной воспалительной инфильтрации. Почка уменьшается в размерах. Ишемическая нефропатия приводит к хронической почечной недостаточности. Развитие гломерулонефрита свидетельствует об активности иммунного процесса и ассоциируется с выраженным сосудистым воспалением. Мочевой синдром при НАА не является специфичным для гломерулонефрита и может быть проявлением АГ или ишемической нефропатии. При артериите Такаясу возможно развитие вторичного амилоидоза и нефротический синдром.

В основе поражения желудочно-кишечного тракта при НАА лежит хроническая мезентериальная ишемия. Благодаря коллатеральному кровотоку манифестация ишемии развивается в случае окклюзии или субтотального стеноза двух из трёх артериальных стволов, кровоснабжающих кишечник. НАА может носить клиническую маску язвенной болезни и неспецифического язвенного колита [10].

НАА относят к так называемым «малым» коллагенозам. Возможно сходство его клинической картины с системными заболеваниями соединительной ткани, а также с инфекционными заболеваниями, вызывающими первичное или аутоиммунное поражение сосудов, в частности, с туберкулезом и сифилисом [7].

В 10–30% случаев НАА встречается специфичный симптом — боль в проекции поражённого сосуда. При боли в области сосудов шеи возможна её иррадиация в нижнюю челюсть и область сосцевидного отростка. Стойкие боли жгучего характера в межлопаточной области характерны для воспаления грудного отдела аорты, в животе — для абдоминального. Быстрое развитие полной окклюзии артерий приводит к необходимости хирургического вмешательства.

Считается, что женщины поражаются НАА в 8 раз чаще, чем мужчины. Начало болезни большинство авторов относят к 15–30 годам жизни [12]. Так как течение артериита Такаясу носит хронический характер с периодами обострения различной выраженности, полной и неполной ремиссии, очевидно, что многообразие проявлений НАА способствует появлению врачебных ошибок.

Для демонстрации сказанного предлагается клинический случай.

Больной Д., 62 лет, с 1980 г. находился на диспансерном учете с диагнозом язвенная болезнь 12-перстной кишки, осложненная рубцово-язвенной деформацией луковицы, желудочно-кишечным кровотечением в 1983 г. с проведением расширенной проксимальной ваготомии и спленэктомии; пенетрацией язвы с повторным кровотечением в 1998 г. и резекцией желудка.

При плановых обследованиях в 1982–1983 гг. дважды исключался пневмокониоз. Выявлен хронический бронхит, праволежащая аорта. По данным спирографии признаков бронхиальной обструкции нет. Результаты лабораторных исследований представлены в таблице 1. ЭКГ: синусовая аритмия, признаки перегрузки правого предсердия. Рентгенологически выявлено правое расположение дуги аорты. При повторном исследовании сердца в 1985 г. при контрастировании пищевода определено вдавление на задне-правой стенке на уровне дуги аорты, рекомендовано произвести дифференциальную диагностику с аневризмой аорты на уровне восходящего отдела и

дуги. При проведении эхокардиографии в 1986 г. восходящий отдел аорты эхоскопически оказался не доступен.

В 2004 г. в отделении профессиональной патологии поставлен диагноз: ревматизм, неактивная фаза, комбинированный митральный порок с преобладанием недостаточности, кальциноз створок сердца I степени; осложнения: хроническая сердечная недостаточность IIA стадии; легочная гипертензия; относительная трикуспидальная недостаточность II степени; постоянная форма фибрилляции предсердий. Сопутствующие: хронический обструктивный бронхит, стадия нестойкой ремиссии, двухсторонняя нижнедолевая пневмония, дыхательная недостаточность I степени; хронический гломерулонефрит, латентная форма.

По данным ЭКГ: тахисистолическая форма фибрилляции предсердий с ЧСС 188–88 в мин., желудочковая экстрасистолия, нормальное положение электрической оси сердца, признаки снижения кровоснабжения по нижней стенке ЛЖ. Лабораторные показатели представлены в таблице 1. Рентгенологически: умеренно выраженный центральный венозный застой, двухсторонняя нижнедолевая пневмония, жидкость в пределах обоих косто–диафрагмальных синусов, расширение сердца в поперечнике, удлинение и уплотнение аорты. В динамике: в лёгких очаговых, инфильтративных, застойных изменений не выявлено, фиброз в прикорневых и медиальных отделах. По данным ЭХО-КГ: комбинированный митральный порок сердца: небольшой стеноз и недостаточность III степени; кальциноз створок митрального клапана I степени; дилатация левого предсердия; умеренная легочная гипертензия; дилатация правых полостей сердца; относительная трикуспидальная недостаточность 2 степени; небольшой выпот в полости перикарда, выпот в обеих плевральных полостях. УЗИ почек: умеренные диффузные изменения в паренхиме почек, киста правой почки.

В 2005 г. у больного развивается ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии с левосторонней пирамидной недостаточностью. При обследовании: диски зрительных нервов бледно розовые, границы четкие, вены умеренно расширены, полнокровны, артерии резко сужены, симптом Салюс 1. Рентгенография черепа без патологии. Эхоэнцефалоскопия: смещения М-эхо не выявлено. Реоэнцефалография: FM пульсовое кровенаполнение сосудов слева — резко, справа — умеренно снижено, тонус артериол повышен, нарушение венозного оттока с двух сторон; OM пульсовое кровенаполнение сосудов резко снижено, тонус артериол повышен, нарушение венозного оттока справа. УЗИ брахиоцефальных сосудов: признаки атеросклероза сонных артерий с незначительным стенозом левой внутренней сонной артерии в устье. Эктазия

внутренних яремных вен. Электроэнцефалография: негрубая дезорганизация корковой биоритмики с неустойчивой асимметрией по задней области.

В 2006 г. появились боли в правой руке и правой голени при ходьбе и незначительных физических нагрузках. Отмечалось повышение АД до 150/120 мм рт. ст. Заподозрен распространенный остеохондроз позвоночника с преимущественным поражением грудного и поясничного отделов. Проводимая терапия нестероидными противовоспалительными средствами малоэффективна. Консультирован хирургом. Отмечено, что боли в правой икроножной мышце возникают при ходьбе на расстояние около 200 метров, правая стопа холоднее левой, пульсация периферических сосудов слева сохранена, справа на артериях стопы и в подколенной ямке отсутствует. Выставлен диагноз: облитерирующий артеросклероз сосудов нижних конечностей, ишемия правой стопы IIА стадии. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом, диагноз: атеросклероз, окклюзия правой бедренной артерии в зоне гунтерова канала, ишемия IIБ стадии.

В 2008 г. больной консультирован ревматологом, основной диагноз: ревматизм, неактивная фаза, комбинированный митральный порок: небольшой стеноз и выраженная недостаточность, хроническая сердечная недостаточность IIА стадии, постоянная форма фибрилляции предсердий.

В 2009 г. больной госпитализирован в неврологическое отделение в связи с развитием повторного ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии, с речевыми нарушениями, на фоне хронической ишемии головного мозга 2 степени, АГ III стадии, 3 степени, риск 4. В постинсультном периоде сохранялась дизартрия, явления смешанной сенсомоторной афазии, аграфия, диссомния, гемигипэстезия справа, легкий правосторонний гемипарез, умеренно выраженные изменения личности с преобладанием когнитивных и астенических нарушений.

С февраля 2010 г. появились боли в эпигастральной области, ночные боли, боли натощак и через 30 минут после приема пищи, сухость во рту, отсутствие аппетита, констатировано обострение язвенной болезни и болезни оперированного желудка. В марте того же года развился повторный ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, с тотальной афазией, правосторонним гемипарезом, нарушением функции тазовых органов.

В марте 2011 г. усилилась одышка, появилось хриплое дыхание, резко выраженная потливость, двигательное возбуждение. Прибывшей по вызову линейной бригадой скорой медицинской помощи был заподозрен острый коронарный синдром, развившийся на фоне постоянной формы фибрилляции предсердий с явлениями хронической сердечной

недостаточности IIA стадии с приступами кардиальной астмы при дестабилизации АГ, осложненной повторными нарушениями мозгового кровообращения. Проведена неотложная терапия. Больной доставлен в приёмное отделение со стабильными показателями гемодинамики.

При поступлении состояние тяжелое. Контакту не доступен. Избыточного веса. Правосторонний гемипарез. Кожные покровы влажные. Акроцианоз. Шейные вены набухшие. Дыхание шумное. Влажные разнокалиберные хрипы. ЧДД до 42 в мин. ЧСС 84–110 в мин. Пульс удовлетворительных свойств, мерцательная аритмия. АД 160/95 мм рт ст. Тоны сердца глухие, аритмичные. Систолический шум на верхушке и в V точке аускультации. Живот мягкий, безболезненный. Печень не пальпируется. Периферических отеков нет. На ЭКГ (рис. 1) тахисистолическая форма фибрилляции предсердий, отклонение электрической оси сердца влево, атриовентрикулярная экстрасистолия, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, сглаженные, двухфазные и отрицательные зубцы Т в I стандартном отведении, отведениях aVL и V_6.

Диагноз: ИБС: острый инфаркт миокарда левого желудочка нижней локализации. Осложнение: сердечная недостаточность III ФК по Killip. Отек легких. Сопутствующие: Ревматизм, неактивная фаза. Комбинированный митральный порок сердца. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии. АГ III стадия, 3 степень, риск 4. Остаточные явления нарушения мозгового кровообращения. Несмотря на проводимую терапию при нарастании явлений острой левожелудочковой недостаточности и падении гемодинамических показателей наступила остановка сердечной и дыхательной деятельности. Реанимационные мероприятия успеха не имели. Констатирована биологическая смерть. Длительность пребывания больного в стационаре — 3 часа.

Проведенное патологоанатомическое исследование выявило преимущественные изменения органов кровообращения. Масса сердца составила 320 гр. Миокард бледно-коричневый, в средней трети задней стенки левого желудочка — плотный участок серого цвета 4×3 см, толщина стенки правого желудочка — 0,3 см, левого — 1,3 см. Створки и заслонки клапанов (кроме митрального) — тонкие, эластичные; створки митрального клапана по краям утолщены, в области смыкания створок — единичные мелкие (0,1–2,0 мм) кальцинированные наложения, периметр митрального кольца — 8 см. Просвет коронарных артерий свободен. Интима аорты — желтая, с умеренным количеством плоских и изъязвленных бляшек и пристеночным тромбом на передней стенке брюшного отдела, закрывающем устье и продолжающимся в верхнюю брыжеечную артерию.

При гистологическом исследовании выявлены: гигантоклеточное гранулематозное воспаление в стенке брюшной аорты (рис. 2,3), продуктивный васкулит сосудов адвентиции и пристеночный тромб.

Таблица 1

Лабораторные показатели больного Д., по данным амбулаторной карты

Клинический анализ крови

Дата	Лейкоциты $\times 10^9$/л	Эритроциты $\times 10^{12}$/л	Гемоглобин г/л	Б %	Э %	П/Я %	С/Я %	Л %	М %	СОЭ %
10/03/82	8,25	4,5	154	0	4	4	49	28	15	9
10/10/83	5,6	4,4	154	1	7	0	50	34	8	17
15/03/02	10,8	4,5	151	0	4	0	50	35	11	35
20/12/04	6,35	5,0	165	0	1	5	46	39	9	36
02/06/05	8,3	3,9	128	0	2	3	53	38	4	20
18/06/08	6,4	5,0	164	2	2	6	58	24	8	30

Исследование мочи

Дата	Уд.вес	pH	Белок	Эпителий	Лейкоциты	Эритроциты	Цилиндры
10/03/82	1,028	6,0	отр.	ед. в п/зр	0–1 в п/зр	нет	отр.
15/03/02	1,023	5,8	0,03‰	ед. в п/зр	ед. в п/зр	нет	отр.
30/11/04	1,012	5,5	0,36‰	0–1 в п/зр	3–8 в п/зр	сплошь	ед. гиалин.
02/06/05	1,008	5,8	отр.	0–1 в п/зр	0–1 в п/зр	нет	нет

Биохимические показатели крови

Показатель	Дата			
	10/03/82	30/11/04	02/06/2005	18/02/08
Общий белок, г/л	68	63,3	—	—
Альбумины, %	56	49,8	—	—
Глобулины: %	44	50,2	—	—
альфа-1	6,5	3,9	—	—
альфа-2	6,8	9,8	—	—
бета	12,7	16,2	—	—
гамма	18,0	20,2	—	—
Сиаловые кислоты, усл. ЕД	220	—	—	—
Серомукоид, ЕД	0,95	—	—	—
С-реактивный белок, кач.	отриц.	—	—	—
Глюкоза, ммоль/л	3,9	4,2	3,9	5,3
Билирубин общий, мкмоль/л	12	13	12	11
АСТ, мкмоль / мл • ч	0,26	0,95	0,49	0,38
АЛТ, мкмоль / мл • ч	0,32	0,51	0,5	0,41
Мочевина, ммоль/л	6,1	7,3	8,0	6,2
Креатинин, мкмоль/л	110	126	102	69
ПТИ, %	96	94	90	90
Фибриноген, г/л	—	2,8	2,4	3,75
Общ. холестерин, ммоль/л	—	5,4	4,3	5,5
Калий, ммоль/л	—	5,1	5,0	5,0
Натрий, ммоль/л	—	143	142	—
Кальций, ммоль/л	—	2,6	2,6	2,6
Хлориды, ммоль/л	—	100	96	88

RW	отриц.	отриц.	отриц.	отриц.

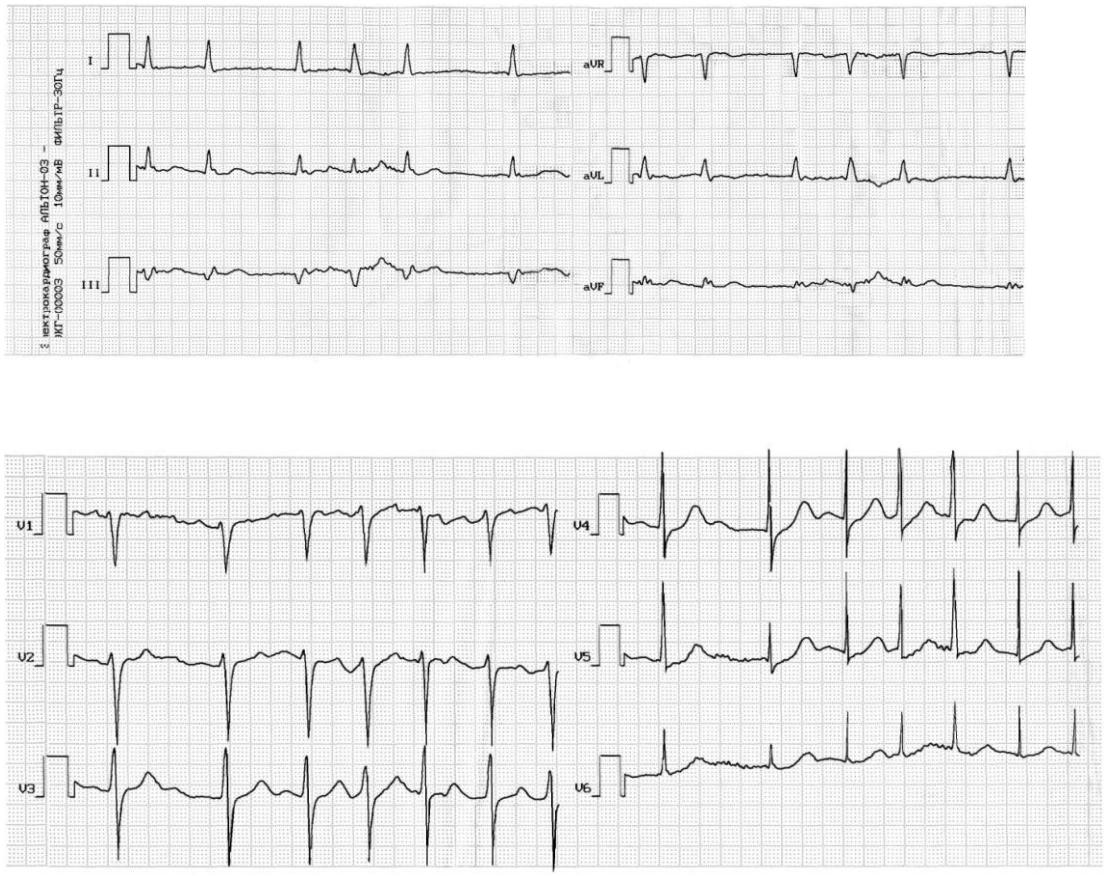


Рис. 1 Электрокардиограмма больного Д. 62 лет на момент госпитализации 04.03.2011

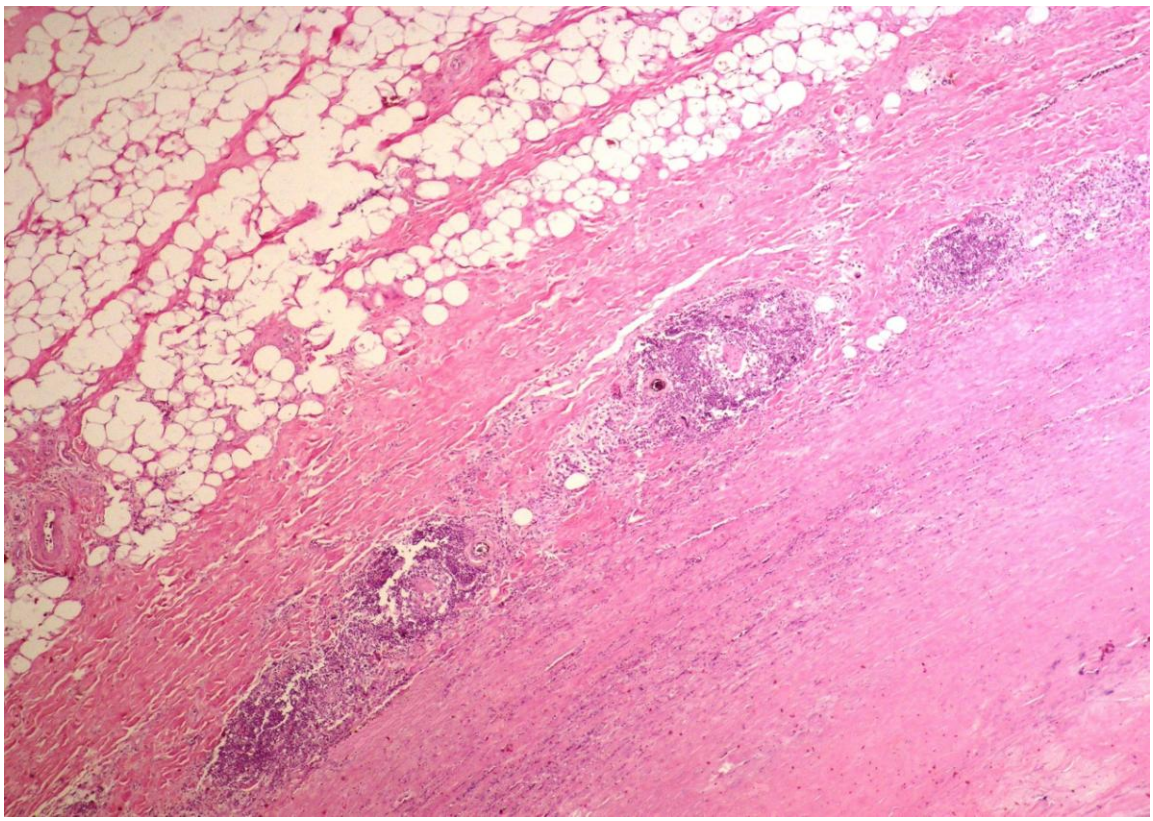


Рис. 2 Гранулематозные воспаления в стенке аорты (увеличение х 40)

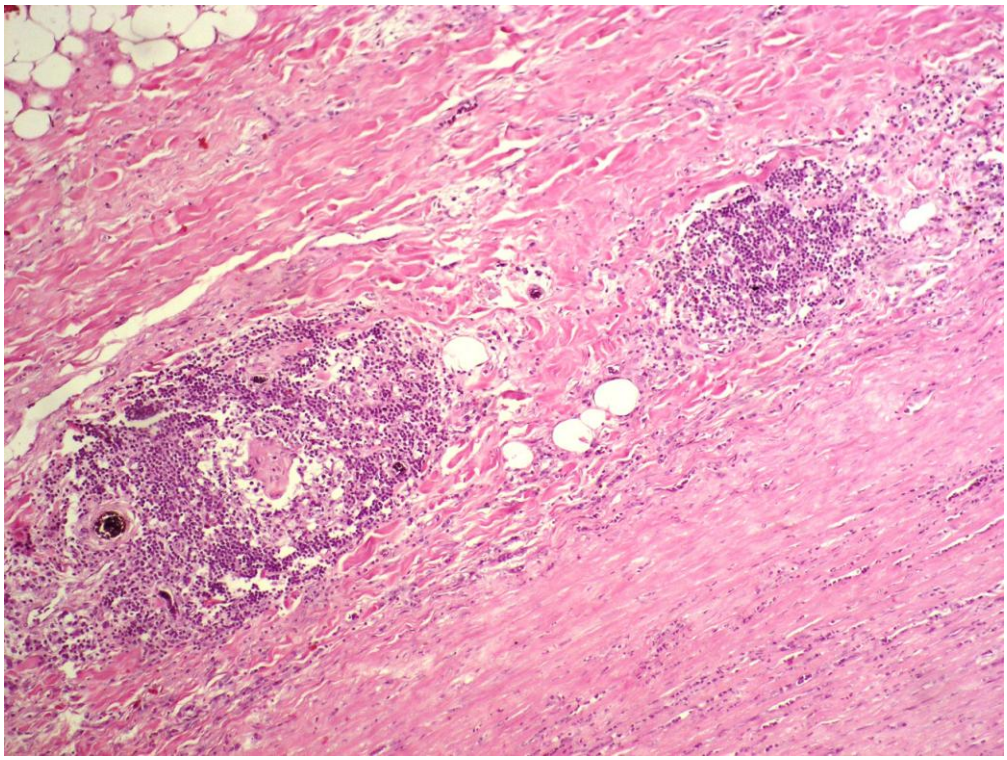


Рис. 3. Гигантоклеточная гранулема (увеличение х 100)

Патологоанатомический диагноз.

Основной: синдром Такаясу: гигантоклеточное гранулематозное воспаление в стенке брюшного отдела аорты. Осложнения: пристеночный тромб брюшного отдела аорты с распространением в верхнюю брыжеечную артерию; гангрена тонкого и толстого кишечника. Фон: постинфарктный кардиосклероз; мерцательная аритмия (по клиническим данным); постинфарктные рубцы почек и головного мозга (по клиническим данным); мелкоочаговый инфаркт правой почки. Сопутствующий: хронический обструктивный бронхит, очаговая эмфизема и диффузный пневмосклероз.

Таким образом, в описанном клиническом случае с 1980 по 1982 г. НАА носил «маску» язвенной болезни 12-перстной кишки, которая проявлялась и в последующие годы. В 1982–1984 г.г. отмечалась «маска» хронического бронхита, 1984–1986 — врождённого порока сердца, с 2004 г. — ревматизма и гломерулонефрита, с 2005 г. — ретинопатии, ишемического инсульта и хронической ишемии головного мозга, с 2006 г. — атеросклеротического повреждения аорты и подвздошной артерии, и, наконец, на завершающем этапе в 2011 г. — ИБС, причём, локализация процесса в брюшной аорте и верхней брыжеечной артерии симулировала развитие инфаркта миокарда.

Резюмируя сказанное можно отметить, что НАА имеет многообразие клинических проявлений, а его дифференциальная диагностика трудна. Имея различные клинические «маски» или их сочетания, течение болезни может не распознаваться в течение длительного времени, что требует особого внимания к данной патологии практикующих врачей различных специальностей. Распространенность НАА в популяции может быть выше, чем принято считать, так как в ходе рутинного патологоанатомического исследования ни аорта, ни магистральные артерии не подвергаются микроскопическому исследованию. В этой связи необходимость проведения гистологического исследования сосудов внутренних органов приобретает особую актуальность.

Литература

1. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.Л. Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита. – М.: Ирис, 2002. – 144 с.
2. Стрижаков Л.А., Кривошеев О.Г., Семенкова Е.Н. Поражение сердца при системных васкулитах: клинические проявления, диагностика и лечение. // Клиническая медицина. – 2006. – Т. 84. – № 12. – С. 8–13.
3. Hayreh S.S., Zimmerman B. Management of giant cell arteritis. // Ophthalmologica. – 2003. – Vol. 217. – № 4. – P. 239–259.

4. Ishikawa K., Maetani S. Long–term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 855–860.
5. Johnston S.L., Rock R.J., Gompels M.M. Takayasu arteritis: a review. // Journal of clinical pathology. – 2002. – Vol. 55. – № 7. – P. 481–486.
6. Levine S.M., Hellmann D.B. Giant cell arteritis. // Current opinion in rheumatology. – 2002. – Vol. 14. – № 1. – P. 3–10.
7. Pagnoux C., Guillevin L. Cardiac involvement in small and medium-sized vessel vasculitides. // Lupus. – 2005. – Vol. 14. – № 9. – P. 718–722.
8. Savage C.O., Harper L., Ady D. Primary systemic vasculitis. // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P. 553–558.
9. Subramanyan R., Joy J. et al. Natural history of aortoarteritis. // Circulation. – 1998. – Vol. 80. – P. 429–437.
10. Tada Y. Surgical treatment of intractable vasculitis syndromes with special reference to Buerger disease, Takayasu arteritis, and so–called inflammatory abdominal aortic aneurysm. // Nippon Rinsho. – 1994. – Vol. 52. – P. 2191–2202.
11. Vanoli M., Bacchiani G., Origgi L., Scorza R. Takayasu's arteritis: a changing disease. // Journal of nephrololgy. – 2001. – Vol. 14. – № 6. – P. 497–505.
12. Watts R.A., Lane S.E., Bentham G., Scott D.G.I. Epidemiology of systemic vasculitis: a ten–year study in the USA. // Arth. Rheum. – 2000. – Vol. 43. – P. 414–419.

Контактное лицо: ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Тверская ГМА» Минздравсоцразвития России, кандидат мед. наук, Сергей Сергеевич Александров, тел. +7 (4822) 420638 (кафедра), +7 (4822) 554751 (кардиологическое отделение), e-mail propedeo_tsma@mail.ru