

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ ТАКАЯСУ НА ФОНЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

А.Н. Коробейникова

КОГКБУЗ «Центр кардиологии и неврологии», ул. И. Попова, 41, г. Киров, Кировская область, Российская Федерация, 610002.

Основные положения

Данный клинический случай раскрывает историю болезни молодой пациентки с редким сочетанием рецидивирующей туберкулезной инфекции и болезни Такаясу с множественными сосудистыми осложнениями.

Аннотация

Болезнь Такаясу является патологией, редко встречающейся в практике врачей общеклинических специальностей. Неспецифическое начало, отсутствие патогномоничных симптомов и, вместе с этим, быстрое прогрессирование без иммуносупрессивной терапии делают эту нозологию важным звеном при дифференциальном диагнозе системного воспаления, суставного синдрома или сосудистоокклюзионных поражений. Данная клиническая ситуация осложняется наличием у пациентки инфекционного заболевания – туберкулеза легких, которое не только маскировало основную патологию и вводило в заблуждение при диагностике, но и препятствовало назначению адекватной терапии болезни Такаясу: назначение цитостатиков и глюкокортикоидов вызывало рецидивы инфекции. Этот пример демонстрирует важность широты клинического кругозора врача, внимания к деталям и отсутствия клише.

Ключевые слова: болезнь Такаясу, артериит Такаясу, туберкулез, почечная недостаточность

Автор, ответственный за переписку: Коробейникова А.Н., ул. И. Попова, 41, г. Киров, Кировская область, Российская Федерация, 610002, anna_best2004@mail.ru.

Для цитирования: Коробейникова А.Н. Клинический случай болезни Такаясу на фоне туберкулезной инфекции // Инновационное развитие врача. 2024. №1. С. 47-58. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-47-58

Поступила в редакцию: 09.12.2023; поступила после доработки: 27.01.2024; принята к печати: 25.02.2024

TAKAYASU'S DISEASE ON THE BACKGROUND OF TUBERCULOSIS INFECTION: A CASE REPORT

Anna N. Korobeynikova

Cardiology and Neurology Center, I. Popov ul., 41, Kirov, Kirov Oblast, Russian Federation, 610002.

Highlights

This case report describes a young patient with recurrent tuberculosis infection and Takayasu's disease with multiple vascular complications.

Abstract

Takayasu's disease is rarely encountered in general practice. The nonspecific onset without pathognomonic symptoms and, at the same time, rapid progression without immunosuppressive therapy makes it an important link in the differential diagnosis of systemic inflammation, articular syndrome or vascular occlusion. This clinical situation was complicated by pulmonary tuberculosis, which not only masked the underlying pathology and made diagnosis difficult, but also prevented the prescription of adequate therapy for Takayasu's disease – cytostatics and glucocorticoids caused recurrent infection. This example demonstrates the importance of a physician's clinical breadth, attention to detail, and avoidance of clichés.

Key words: Takayasu's disease, Takayasu arteritis, tuberculosis, renal failure

Corresponding author: Korobeynikova A.N., I. Popova str., 41, Kirov, Kirov region, Russia, 610002, anna_best2004@mail.ru

For citation: Korobeynikova AN. Takayasu's disease on the background of tuberculosis infection: a case report. Innovative doctor's development. 2024;(1): 47-58. doi: 10.24412/ci-37091-2024-1-47-58

Received: 09.12.2023;

received in revised form: 27.01.2024;

accepted: 25.02.2024

Список сокращений

МБТ – микобактерии туберкулеза

КТ – компьютерная томография

СДЛА – систолическое давление в легочной артерии

MCV – mean corpuscular volume (средний объем частиц)

MCH – mean concentration hemoglobin (средняя концентрация гемоглобина)

RBC – red blood cells (эритроциты)

WBC – white blood cells (лейкоциты)

Введение

Болезнь Такаюсу — это системное воспалительное заболевание, для которого характерно поражение артерий крупного и среднего калибра [1]. Впервые данная патология была описана Микито Такаюсу в 1908 году как случай васкулита сетчатки с отсутствием пульса. Чаще всего болезнь диагностируется у молодых женщин (до 50 лет). Распространенность болезни Такаюсу варьирует от 0,8 до 2,6 случая на 1 млн и зависит от географической и этнической принадлежности индивида, чаще встречается у жителей Дальнего Востока и Азии, оставаясь относительно редким заболеванием в Европе и Северной Америке [2, 3]. В частности в России распространенность заболевания высока и составляет 2,6 человека на 1 млн населения [4].

Патогенетическую основу болезни Такаюсу составляет гранулематозный артериит с преимущественным вовлечением аорты и ее ветвей: почечных, сонных и подключичных артерий. Однако в процесс могут вовлекаться другие крупные сосуды, включая легочные и коронарные артерии [5, 6]. Основным признаком заболевания является воспаление артерий, которое опосредовано клеточным звеном иммунитета. Изменение сосудистой стенки характеризуется ее утолщением, ремоделированием за счет инфильтрации миофибробластами с исходом в фиброз. В 90% случаев пациенты страдают артериальными стенозами и до 25% — аневризматическими поражениями артерий. Цель иммунного ответа остается неясной, но имеющиеся данные свидетельствуют о локальной презентации васкулитогенных антигенов, при этом как иницирование, так и поддержание иммунного ответа происходит в стенке артерии [7, 8].

Точная этиология артериита Такаюсу по-прежнему

неизвестна. Однако в качестве причины в основном предполагается аутоиммунные процессы [9], а также генетические и инфекционные (бактериальные, вирусные) причины. Из бактериальных причин подразумевается роль *Mycobacterium tuberculosis* [10]. Распространенность туберкулезной инфекции среди пациентов с артериитом Такаюсу неизвестна, однако в систематическом обзоре 13 статей, которые суммарно включали в себя 196 случаев синдрома Такаюсу, было выявлено 65 случаев латентного и 3 случая активного туберкулеза различной локализации [11].

Поздняя диагностика, прогрессирующее течение заболевания, устойчивость к лечению могут привести к неблагоприятному исходу для пациента. Распространенные причины смерти при болезни Такаюсу включают острый инфаркт миокарда, застойную сердечную недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, почечную недостаточность и разрыв аневризмы [12]. По данным Ohigashi et al. при анализе 106 пациентов смертность составила 2,8% в течение периода наблюдения 2000-2010 годов [13].

Клинический случай

Пациентка М., 34 года, русская, 19 мая 2022 года экстренно поступила в терапевтическое отделение больницы города К. с жалобами на сухой кашель, повышение температуры тела до 37,5 гр. С, общую слабость.

Из анамнеза известно, что в 2009 году у пациентки во время нахождения в местах лишения свободы был диагностирован инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада, группа IА, МБТ (микобактерии туберкулеза) (+). Получала лечение, в 2015 году снята с учета (медицинских документов не

предоставлено). В 2018 году при ежегодном флюорографическом исследовании выявлены посттуберкулезные изменения в верхней доле левого легкого.

С начала 2018 года пациентка стала отмечать боли в голеностопных и плюснефаланговых суставах обеих нижних конечностей. В мае 2018 года консультирована ревматологом, установлен предварительный диагноз острого артрита, направлена на дообследование. Лабораторно выявлено повышение острофазовых показателей (С-реактивный белок 28,6 мг/л (референс 0-5 мг/л), скорость оседания эритроцитов 38 мм/час (референс до 23 мм/ч)); ревматоидный фактор был в норме (7,4 МЕд/мл (референс 0-30 МЕд/мл)). За повторной консультацией ревматолога не обращалась.

В сентябре 2020 года при прохождении периодического медицинского осмотра при флюорографическом исследовании выявлен очаговый туберкулез верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации, МБТ (-). От госпитализации пациентка отказалась, получала лечение амбулаторно по 1 режиму химиотерапии (изониазид + рифампицин + пирразинамид + этиambutол), регулярно наблюдалась у фтизиатра противотуберкулезного диспансера.

На фоне лечения с октября 2020 года стала отмечать появление болей в плечевых суставах, направлялась к ревматологу, консультацию данного специалиста не прошла.

3 декабря 2020 года в покое появилась резкая одышка, слабость. С подозрением на тромбоэмболию легочной артерии пациентка экстренно доставлена в городскую больницу, где была проведена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки, на которой, помимо посттуберкулезных изменений, при внутривенном контрастировании определялся циркулярный дефект наполнения в верхней ветви правой легочной артерии, распространенный к периферии. Кроме того, выявлены очаги инфильтрации по типу ореола в S2 правого легкого. Рентгенологическая картина расценена как тромбоз верхней ветви правой легочной артерии с инфаркт-пневмонией (архив снимков не сохранился).

По данным доплерографического исследования вен нижних конечностей данных за тромботический процесс не выявлено, по результатам эхокардиографии верифицирована умеренная недостаточность трикуспидального клапана, легочная гипертензия с систолическим давлением в легочной артерии (СДЛА) 64 мм.рт.ст. (норма до 35 мм.рт.ст.) и гидроперикард (сепарация листков эпиперикарда со стороны задней стенки ЛЖ 15 мм, со стороны ЛП 6 мм, со стороны боковой стенки ЛЖ 20 мм, со стороны ЛП 8 мм, со стороны ПЖ 12 мм, со стороны ствола легочной артерии 8 мм). Пациентка консультирована фтизиатром, данных за обострение специфического процесса не выявлено, однако рекомендовано отменить изониазид. Установлен диагноз тромбоза верхней ветви правой легочной артерии на фоне туберкулеза легких.

При поступлении в общий анализ крови обращает

на себя внимание анемия средней степени тяжести (гемоглобин (Hb) 88 г/л (референс 106-135 г/л), эритроциты (RBC) 3,96 (3,7-4,87*10¹²/л), средний объем эритроцита (MCV) 72 фл (референс 77,7-93,7 фл), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) 22,2 пг (референс 25,3-30,9 пг)), ускорение оседания эритроцитов до 95 мм/ч. В биохимическом анализе крови выявлено повышение С-реактивного белка до 99 мг/мл, который к концу госпитализации составил 116 мг/мл. Во время госпитализации пациентка получала эноксапарин по 0,4 мл 2 раза в день подкожно, противотуберкулезную терапию и препараты для коррекции анемии. При контрольном КТ-исследовании легких на 11 сутки госпитализации отмечается нарастание констрикции правой легочной артерии, очаг в S2 правого легкого без динамики. Пациентка выписана с рекомендацией приема ривароксабана 20 мг и дальнейшем дообследовании амбулаторно.

В феврале пациентка проходит контрольное эхокардиологическое исследование, по результатам которого гидроперикард не регистрируется, а СДЛА составило 44 мм.рт.ст. 18.02.2021 года пациентка переведена в 3 группу диспансерного наблюдения с диагнозом «клиническое излечение очагового туберкулеза легких с наличием больших остаточных изменений в виде плотных очагов в верхней доле левого легкого и пневмосклерозом в верхней доле правого легкого».

В связи с неуточненным генезом тромбоза легочной артерии амбулаторно проводился диагностический поиск, в том числе исключались онкологическая патология. По данным фиброгастродуоденоскопии от 25.05.2021 выявлена дуоденальная, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек от 20.12.2021 патологии не обнаружило. Фиброколоноскопия от 22.05.2021 выявила признаки трансверзоптоза, ультразвуковое исследование органов малого таза от 03.06.2021 отклонений не выявило. Также было проведено контрольное лабораторное обследование в течение 2021 года: в общем анализе крови - сохраняются лейкоцитоз до 11*10⁹/л (референс 4,37-9,68*10⁹/л), анемия (Hb 91 г/л, RBC 4,3*10¹²/л, MCV 72, MCH 21, тромбоцитоз до 533 (референс 186-353*10⁹/л), трансферрин 1,73 (референс 2-3,6 г/л), сыровяторочное железо 2,9 (референс 9-30,4 мкмоль/л).

По результатам дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий выявлен стеноз левой общей сонной артерии (ОСА) до 70%, правой ОСА до 65%, окклюзия правой позвоночной артерии, левая подлопачная артерия (ПКА) - окклюзия на протяжении, правая ПКА - субокклюзия на протяжении.

У пациентки было заподозрено системное заболевание, и в июне 2021 года она направлена на дообследование в ревматологическое отделение областной больницы. Установлен диагноз: неспецифический аортартерит, подострое течение, активность 2-3. BVAS (Birmingham Vasculitis Activity Score) 3 балла, 4 тип с поражением: подлопачных

артерий - справа субокклюзия, слева окклюзия; ОСА - сужение слева до 70%, справа 80%, чревного ствола - субокклюзия, ветвей легочной артерии - стеноз обеих главных ветвей легочной артерии, окклюзия S1 верхней доли, S6 нижней доли, справа, нижнедолевого сегмента слева. Назначена схема: метотрексат 15 мг в неделю + преднизолон 20 мг/сут. Из-за выраженных сосудистых изменений пациентка осмотрена ангиохирургом, рекомендовано оперативное лечение в федеральном медицинском учреждении по поводу субокклюзии чревного ствола.

В октябре 2021 года консультирована ревматологом, из-за активности процесса увеличена доза метотрексата до 20 мг в неделю + преднизолон 20 мг/сут.

Пациентка направлена в Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова. При обследовании по КТ органов грудной клетки от 11 ноября 2021 года выявлены интерстициальные изменения, участки очаговой и фокусной инфильтрации (большой фокус S6 с распадом). Рекомендовано провести контрольное исследование для дифференциального диагноза между инфаркт-пневмонией (на фоне стеноза легочной артерии) и специфическим воспалительным процессом амбулаторно. Оперативное лечение невозможно из-за вероятного рецидива туберкулезной инфекции.

В динамике по данным компьютерной томографии органов грудной клетки от 20 октября 2021 отрицательная динамика, выявлен инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого, фаза распада, МБТ (-). Осмотрена врачом-фтизиатром, установлен диагноз: инфильтративный туберкулез в нижней доле правого легкого, фаза распада (рецидив из 3 группы диспансерного учета). Пациентке показана госпитализация, от которой она категорически отказалась. Назначена схема рифампицин 600 мг, пиразинамид 1500 мг, этambutол 1200 мг, протионамид 750 мг, левофлоксацин 500 мг. Также проведена коррекция иммуносупрессивной терапии - снижена доза преднизолона до 10 мг/сут.

В феврале 2022 года проведена контрольная КТ органов грудной клетки - течение инфильтративного туберкулеза с распадом правого легкого, положительная динамика от 20.10.2021; большие остаточные изменения после инфильтративного туберкулеза справа. По результатам анализа мокроты выявлены единичные ДНК микобактерии туберкулеза. 4 марта 2022 проведен очередной осмотр фтизиатром, диагноз сформулирован как инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-). Рекомендовано продолжить рифампицин 1200 мг/сут, пиразинамид 1500 мг/сут, этambutол 1200 мг/сут, протионамид 750 мг/сут, левофлоксацин 500 мг/сут.

Ухудшение с начала мая 2022 года, появился кашель, лихорадка до 37,2 гр. С, слабость. Самостоятельно принимала амброксол, амоксициллин. Обратилась на прием к фтизиатру, 19 мая 2022 года проведено КТ ОГК - картина инфильтративного тубер-

кулеза правого легкого, стадия рассасывания. Двусторонняя полисегментарная пневмония с поражениями S5, S6, S8 сегментов справа и S8 сегмента слева. Двусторонний гидроторакс, гидроперикард (зоны матового стекла и периваскулярно расположенные очаги консолидации размерами от 13 до 20 мм в диаметре; сзади слева и справа в плевральной полости свободная жидкость шириной до 20 мм справа и 17 мм слева (примерно 350 мл справа и 310 мл слева; также есть жидкость в полости перикарда в небольшом количестве (без указания объема)). 19 мая повторно осмотрена фтизиатром - диагноз: двусторонняя полисегментарная пневмония, осложненная двусторонним выпотным плевритом. Дано заключение о том, что в эпидемиологическом плане не опасна, может находиться в стационаре общего профиля, направлена в пульмонологическое отделение городской больницы согласно маршрутизации, куда была доставлена бригадой скорой медицинской помощи.

Анамнез заболевания: из сопутствующих заболеваний у пациентки верифицирован хронический вирусный гепатит С (у инфекциониста не наблюдается, противовирусную терапию не получает). Также у пациентки сочетанная офтальмологическая патология - врожденная субатрофия, помутнение стекловидного тела; дисплазия диска зрительного нерва правого глаза; вторичное расходящееся косоглазие; сложный миопический астигматизм; вторичная дистрофическая глаукома; отслойка сетчатки тракционная от 2007 года. Операции отрицает. Курила 15 лет по 1 пачке в сутки, не курит 3 года. Алкоголь не употребляет. Наследственность не отягощена. Аллергические реакции и непереносимость лекарственных препаратов не регистрировались.

При объективном осмотре при поступлении: состояние пациентки средней степени тяжести. Температура тела 37,4 С. Сознание ясное. Ориентирована во времени, месте и собственной личности. Положение активное. Кожные покровы бледные. Видимые слизистые бледные, язык обложен белым налетом. Регионарные лимфоузлы не пальпируются. Периферических отеков нет. Дыхание в легких дыхание жесткое, с 2х сторон в нижних отделах единичные крепитации. Частота дыхательных движений составила 18 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений 98 ударов в минуту, пульс на лучевой артерии не определяется с обеих сторон. Артериальное давление на руках не измеряется, на бедре 130/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с двух сторон. Мочевыделение, дефекация без особенностей. Сатурация 94%.

При поступлении зарегистрирована электрокардиограмма - синусный ритм с ЧСС 110/мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Нарушения реполяризации по передне-боковой стенке (депрессия сегмента ST с отрицательным зубцом Т в I, II, aVL, V3-V6). Данные изменения регистрировались и ранее, предоставлена предыдущая пленка от 2021 года.

Лабораторию при поступлении у пациентки регист-

рировалась гипохромная микроцитарная анемия средней степени тяжести (Hb 83 г/л, гематокрит 27,5%, RBC $4,0 \cdot 10^{12}/л$, MCV 68,2 фл, MCH 20,7 пг), лейкоцитоз $11,5 \cdot 10^9/л$. В биохимическом анализе крови обращал на себя внимание цитолит (АСТ 112,2 ЕД/л (референс 0-35 ЕД/л), АЛТ 68,2 ЕД/л (референс 0-35 ЕД/л), высокий воспалительный ответ (С-реактивный белок 79,7 мг/л [0-5]). Функция почек была сохранена (креатинин 89 мкмоль/л (референс 58-96 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 73 мл/мин/1,73 м², калий 4,5 ммоль/л (референс 3,5-5,1 ммоль/л), натрий 140 ммоль/л (референс 136-145 ммоль/л), хлор 104 ммоль/л (референс 98-107 ммоль/л), выявлена протеинурия до 0,54 г/л в разовой порции, количество лейкоцитов и эритроцитов оставалось в пределах референсных значений. Уровень тропонина Т ультрасенситивного составил 0,017 нг/мл (референс 0-0,015 нг/мл). Пациентка была обследована на предмет генеза анемии: уровень сывороточного железа составил 2,7 мкмоль/л, ферритина – 17,3 нг/мл (референс 3-17 нг/мл), витамина В12 232,0 пг/мл (референс 145-914 пг/мл).

Пациентке сформулирован диагноз:

Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония (S5, S6, S8 сегменты справа и S8 сегмент слева), нетяжелая. ДН 0-1. Двусторонний гидроторакс.

Неспецифический аортартерит, подострое течение, активность 2-3. BVAS 3 балла, 4 тип с поражением подключичных артерий - справа субокклюзия, слева окклюзия; ОСА - сужение слева до 70%, справа 80%, чревного ствола - субокклюзия, ветвей легочной артерии - стеноз обеих главных ветвей легочной артерии, окклюзия S1 верхней доли, S6 нижней доли, справа, нижнедолевого сегмента слева. Анемия средней степени тяжести смешанного генеза. Малый гидроперикард.

Инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-).

Врожденная субтопия, помутнение стекловидного тела. Дистопия диска зрительного нерва правого глаза. Вторичное расходящееся косоглазие. Сложный миопический астигматизм. Вторичная дистрофическая глаукома. Отслойка сетчатки тракционная от 2007 года.

Хронический вирусный гепатит С, активность минимальная.

Пациентка госпитализирована в общую палату, оказывалась кислородная поддержка (увлажненный кислород через носовые катетры со скоростью 3 л/мин). Назначена антибактериальная терапия - цефтриаксон + сульбактам 1,5 гр 2 раза в день, муколитическая (амброксол 60 мг/сут), антикоагулянтная (апикасан 5 мг/сут), кардиотропная терапия (бисопролол 5 мг, спиронолактон 25 мг). Пациентка продолжала получать химиотерапию по поводу туберкулезной инфекции (рифампицин 600 мг (в капсулах 1 раз в день), этиambutол (400 мг 3 раза в день), пизинамид (500 мг 3 раза в день), протинамид (250 мг 3 раза в день), левофлокс (500 мг 1 раз в день), иммуносупрессивную терапию болезни

Такаясу (омепразол 40 мг/сут, преднизолон 10 мг/сут, метотрексат 15 мг/сут, фолиевая кислота 1 мг) и лечение анемии (железа сульфат 100 мг 2 раза в день).

В динамике ежедневно регистрируется электрокардиограмма – значимой динамики от исходной пленки не выявлено.

Мазок на определение РНК SARS-CoV-2 от 20.05.2022 показал отрицательный результат. В общем анализе мокроты кислотоустойчивых микроорганизмов (КУМ) не выявлено, выявлены единичные альвеолярные макрофаги и лейкоциты до 5 в поле зрения. Мокрота на КУМ дважды показала отрицательный результат. Посев мокроты от 26 мая выявил *Enterococcus faecium* 105, который имел чувствительность к ванкомицину, линезолиду, тайгеклину, фосфомycinу, фурацилину.

На фоне антибактериальной терапии не происходило лабораторного улучшения, хотя клинически пациентка чувствовала себя лучше: лихорадка купировалась, сохранялся малопродуктивный кашель и слабость. В общем анализе крови регистрировалось небольшое нарастание лейкоцитоза до $13,31 \cdot 10^9/л$ с нейтрофилием (нейтрофилы 72%, лимфоциты 12,5%), увеличение уровня С-реактивного белка до 156,7 мг/л, небольшое повышение уровня прокальцитонина до 0,74 нг/мл (референс 0-0,5 нг/мл). Функция почек объективно не изменялась - диурез был сохранен, креатинин 74 мкмоль/л, СКФ 91 мл/мин/1,73 м², калий 3,9 ммоль/л, натрий 137 ммоль/л, хлор 104 ммоль/л.

По результатам посева была произведена смена антибиотика с цефтриаксона + сульбактам 1,5 грамма 2 раза в день на меропенем по 1,0 грамму 3 раза в день. 29 мая проведено контрольное томографическое исследование легких. Заключение врача-рентгенолога: течение двусторонней полисегментарной пневмонии. Очаговые изменения верхней доли левого легкого. Медиастинальная лимфаденопатия. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард (изменения в легочной ткани, объема гидроторакса и гидроперикарда без значимой динамики от 19 мая 2022 года).

30 мая пациентке проводится эхокардиографическое исследование, на котором выявляется нарушение локальной сократимости левого желудочка (передние сегменты в базальном, среднем и апикальном отделах) с умеренной систолической дисфункцией (фракция выброса 35%), умеренная недостаточность митрального и тяжелая недостаточность трикуспидального клапана, легочная гипертензия (СДЛА 62 мм.рт.ст.), гидроперикард (сепарация листов перикарда до 8 мм), расширение левого и правого предсердия (конечно-диастолический размер левого предсердия 48 мм (норма до 40 мм), площадь правого предсердия 22 см² (норма до 18 см²), расширение левого желудочка (конечно-диастолический размер левого желудочка 58 мм (норма до 55 мм), конечно-диастолический объем 183 мл (норма 56-104 мл) (рис. 1). Повторно снимается электрокардиограмма – синусный ритм с ЧСС 77/мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Нарушение реполяризации по передне-боковой стенке (депрессия

сегмента ST с отрицательным зубцом T в I, II, aVL, V3-V6). Реполаризационные изменения без динамики от момента поступления. Тропонин T от 30 мая составил 0,025 нг/мл, острый инфаркт миокарда исключен. К лечению добавлен atorvastatin 20 мг.

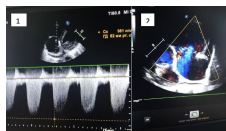


Рисунок 1. Эхокардиография пациентки М.

Figure 1. Echocardiography of the patient

Рисунок 1-1. Измерения скорости диастолического потока на трикуспидальном клапане (для измерения систолического давления в легочной артерии)

Figure 1-1. Diastolic flow velocity on the tricuspid valve (to measure pulmonary artery systolic pressure)

Рисунок 1-2. Объем регургитации на трикуспидальном клапане

Figure 1-2. Regurgitation grade on the tricuspid valve

31 мая в 6.30 утра – вызов в палату, пациентка стала жаловаться на резкую слабость, одышку, затем потеряла сознание, был зафиксирован разлитой цианоз, влажные хрипы в нижних отделах легких и падение сатурации до 60%. Экстренно переведена в отделение реанимации, интубирована, начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ). В 9.35 зафиксирована клиническая смерть, реанимационные мероприятия с положительным эффектом, сердечная деятельность восстановлена. После проведения реанимационных мероприятий продолжена ИВЛ, однако гемодинамически пациентка оставалась стабильной, без инотропной поддержки.

По данным компьютерной томографии без контрастирования – картина инфильтративного туберкулеза правого легкого, стадия рассасывания. Двусторонняя полисегментарная пневмония с поражением S5, S6, S8 сегментов справа и S8 сегмента слева, фаза разрешения. Двусторонний гидоторакс, гидроперикард (очаги консолидации в S5, S6, S8 сегментов справа и S8 сегмента слева; уменьшение количества жидкости в плевральной полости (150 мл справа и 100 мл слева), уменьшение количества жидкости в перикарде (без указания объема)). Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей исключило тромбоз поверхностных и глубоких сосудов. Эхокардиография повторно не проводилась по техническим причинам.

Лабораторно регистрируется азотемия – повышение уровня креатинина до 222,7 мкмоль/л, мочевины до 15,3 ммоль/л (референс 2,8-7,2 ммоль/л), калия 5,6 ммоль/л. Проводилась стимуляция диуреза, антикоагулянтная, антибактериальная терапия с учетом почечной дисфункции, коррекция электролитных нарушений, отменен верошпирон, оставлены низкие дозы бета-адреноблокаторов и статины. Ультразвуковое исследование почек выявило диффузные изменения в паренхиме, размеры почек были в норме.

В дальнейшем у пациентки нарастают признаки полиорганной недостаточности (таблица) – постепенное снижение диуреза, несмотря на стимуляцию фуросемидом, нарастание креатинина, печеночных ферментов (отменены статины), воспалительного ответа (лейкоцитоза до $15,4 \cdot 10^9/\text{л}$ и прокальцитонина до 7,59 нг/мл). Пациентка становится гемодинамически нестабильной, к лечению добавляется инфузия допамина в возрастающей дозировке.

По электрокардиограмме регистрировалось удлинение интервала QTc до 680 мс (рис 2.).



Рисунок 2. Электрокардиограмма пациентки М. в отделении реанимации

Figure 2. Electrocardiogram of the patient in the intensive care unit

Консультирована врачом-нефрологом и анестезиологом-реаниматологом областной больницы, в связи с сохраняющейся анурией, нарастанием азотемии произведен перевод пациентки в специализированное отделение с диагнозом:

Неспецифический аортоартериит, подострое течение, активность 2-3. BVAS 3 балла, 4 тип с поражением: подключичных артерий – справа субокклюзия, слева окклюзия; ОСА – сужение слева до 70%, справа 80%, чревного ствола – субокклюзия, ветвей легочной артерии – стеноз обеих главных ветвей легочной артерии, окклюзия S1 верхней доли, S6 нижней доли, справа, нижнедолевого сегмента слева. Легочная гипертензия. Постинфарктный кардиосклероз: инфаркт миокарда передней стенки

Таблица. Динамика клинических и лабораторных показателей пациентки при госпитализации

	Референс	20.05. 2022	24.05. 2022	28.05. 2022	31.05. 2022	02.06. 2022	04.06. 2022	06.06. 2022	07.07. 2022
Общий анализ крови / Complete blood count									
Лейкоциты / White blood cell count	4,37-9,68*10 ⁹ /л	11,46	13,31		17,67	19,36	16,52		18,91
Эритроциты / Red blood cell count	3,7-4,87*10 ¹² /л	4	4,1		4,7	4	4,1		3,5
Гемоглобин / Hemoglobin	106-135 г/л	83	83		96	80	83		71
Гематокрит / Hematocrit	36-42%	27,5	27,5		31,2	25,6	26,8		23,1
Тромбоциты / Platelet count	150-400*10 ⁹	331	261		372	230	212		99
Биохимический анализ крови / Biochemical profile									
ACT / AST	0-35 ЕД/л	112,2		54		88,1	133		
ALT / ALT	0-35 ЕД/л	88,2		136,8		480,1	178,2		
Креатинин / Creatinine	58-96 мкмоль/л	106	89	74	222,7	395,2	450,1	524,8	573,8
СКФ / GFR	Более 90 мл / мин/1,73м2								
Мочевина / Urea	2,8-7,2 мкмоль/л				15,3	24,1	27,5	29,7	32,2
Калий / Potassium	3,5-5,1 ммоль/л	4,5	4,5	3,9	5,6	4,3	4,8	4,7	5,1
Введено / Volemic load					2150 мл	1250 мл	1500 мл	1600 мл	1100мл
Выделено / Urine output					600 мл	500 мл	100 мл	200 мл	150 мл

Примечание: ACT – аспартатаминотрансфераза, ALT – аланинаминотрансфераза, СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Note: AST – aspartate aminotransferase, ALT – alanine aminotransferase, GFR – glomerular filtration rate.

левого желудочка неизвестной давности. Хроническая сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса II функциональный класс IIa стадия. Гидроперикард. Отек легких от 31 мая 2022 года. Острое почечное повреждение прerenального генеза от 31 мая 2022 года. Полиорганная недостаточность. Сепсис? Анемия средней степени тяжести смешанного генеза.

Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония (S5, S6, S8 сегменты справа и S8 сегмент слева), нетяжелая. ДН 0-1. Двусторонний гидроторакс.

Инфильтративный туберкулез нижней доли правого легкого в фазе распада, МБТ (-).

Врожденная субатрофия, помутнение стекловидного тела. Дисплазия диска зрительного нерва правого глаза. Вторичное расходящееся косоглазие. Сложный миопический астигматизм. Вторичная дистрофическая глаукома. Отслойка сетчатки тракционная от 2007 года.

Хронический вирусный гепатит С, активность минимальная.

07 июня 2023 года инициирована процедура заместительной почечной терапии гемодиализом с ультрафильтрацией, проведена гемотрансфузия 2 доз эритроцитарной массы. После процедуры заместительной почечной терапии уровень креатинина снизился до 442 мкмоль/л, мочевины до 29,4 ммоль/л. Проведено ультразвуковое исследование почек – правая почка 87*42 мм, левая почка 116*50 мм, умеренно повышенной эхогенности, заподозрена окклюзия правой почечной артерии. Пациентке продол-

жена патогенетическая и симптоматическая терапия, однако несмотря на проводимое лечение, пациентка оставалась нестабильной и 9 июня в 18.30 скончалась.

Обсуждение

Дебют болезни Такаюсу характеризуется неспецифическими симптомами: слабость, потливость, лихорадка, снижение массы тела, тошнота, боли в суставах и мышцах. Иногда возникают жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы, например, одышка или сердцебиение.

Во второй фазе, когда воспаление стенок начинается в крупных артериях, у пациентов могут возникнуть боли в шее (каротидодина), грудной клетке или спине, воспринимаемые пациентом как патология опорно-двигательного аппарата. Третья фаза представляет собой позднюю стадию, характеризующуюся снижением или отсутствием пульса и / или различий в артериальном давлении между верхними и нижними конечностями, появлением перемежающейся хромоты в конечностях. Полная форма болезни Такаюсу может быть разделена на две перекрывающиеся фазы.

В то время как острая фаза представляет собой начальное системное сосудистое воспаление, для окклюзионной фазы, которая протекает от нескольких недель до нескольких лет, характерны ишемические симптомы [14].

По данным Чихладзе Н.М., при болезни Такаюсу можно встретить до 10 различных синдромов: воспалительный синдром, поражение ветвей дуги аорты, стенозирование торакоабдоминальной аорты (или коарктационный синдром), вазоренальная гипертензия, абдоминальная ишемия, поражение бифуркации аорты, коронарный синдром, аортальная недостаточность, поражение легочной артерии, аневризматический синдром [15].

В рассмотренном случае у пациентки диагноз болезни Такаюсу верифицирован только в 2021 году, через 3 года после дебюта суставного синдрома. Вероятно, что поздняя диагностика обусловлена как неспецифическим, скрытым течением болезни, так и ориентированностью пациентки на основное заболевание (туберкулез легких), клиника течения которого маскировала проявление системного заболевания ввиду схожести симптоматики. Поздняя диагностика, возможно, способствовала быстрому прогрессированию поражения артерий (развитие стенозов и окклюзий различной локализации), несмотря на адекватное последующее лечение.

Действительно, отсутствие каких-либо характерных симптомов может затруднять диагностический поиск. По данным литературы, диагноз болезни Такаюсу устанавливается через 2–11 лет с момента дебюта заболевания [16]. Поздняя диагностика приводит к отсроченному старту специфической терапии, а значит, увеличивается количество сосудистых осложнений. В литературе встречаются случаи развития тяжелых осложнений, обусловленных как раз поздней диагностикой [17, 18].

По данным М. Zimba и соавт., в 55% случаев только при патологоанатомическом вскрытии диагноз болезни Такаюсу устанавливался достоверно. В 42,4% случаев прижизненных диагностических ошибок причиной симптомов считали атеросклероз различной локализации, в то время как наиболее частыми непосредственными причинами смерти являлись септический шок вследствие некроза кишечника, геморрагический шок при разрыве аневризм и острая сердечная недостаточность вследствие развившегося инфаркта миокарда [19].

Согласно критериям American College of Rheumatology/EULAR от 2022 года, болезнь Такаюсу диагностируют на основании абсолютных и относительных клинических и визуализирующих признаков.

Абсолютные признаки, необходимые для постановки диагноза артериита Такаюсу:

- 1) возраст начала заболевания до 60 лет;
- 2) признаки васкулита при визуализации.

Относительные клинические признаки:

- 1) женский пол (+1);
- 2) стенокардия или ишемическая боль в нижних конечностях (+2)
- 3) перемежающаяся хромота в руках или ногах (+2);
- 4) шум при аускультации на крупных артериях (+2);
- 5) отсутствие пульса на верхних конечностях (+2);
- 6) уменьшение или отсутствие пульса на сонных артериях (+2);
- 7) разница в систолическом артериальном давлении на руках более 20 мм.рт.ст. (+1).

Относительные признаки, выявленные при визуализации:

- 1) количество пораженных артериальных бассейнов (выбрать одно)
 - один артериальный бассейн (+1)
 - два артериальных бассейна (+2)
 - три и более артериальных бассейна (+3)
- 2) симметричное поражение парных артерий (стеноз, окклюзия или аневризм, выявленные при ангиографии или ультразвуковом исследовании) (+1);
- 3) поражение аорты с вовлечением артерий почеч или брыжеек (+3).

Для подтверждения артериита Такаюсу необходимо набрать 5 и более баллов по относительным признакам [5].

Однако болезнь Такаюсу может дебютировать инфарктом миокарда, острым тромбозом сетчатки глаза, артериальной гипертензией, внезапной потерей зрения, симптоматикой, имитирующей рассеянный склероз [20].

Особый интерес представляет связь туберкулезной инфекции и болезни Такаюсу. Есть много теорий о этиологии и патогенезе, однако не вызывает сомнений

генетическая природа заболевания. В крупном исследовании GWAS были выявлены локусы генетической восприимчивости для болезни Такаюсу с общепопуляционным уровнем значимости в гене IL6 и межгенный локус на хромосоме 21q22. Кроме того, дополнительно были показаны другие гены предрасположенности-кандидата с предполагаемыми уровнями ассоциации с болезнью Такаюсу, включая PCSK5, LILRA3, PPM1G / NRBP1 и PTK2B [21].

Кроме генетических факторов, в развитие болезни Такаюсу вносят вклад и внешние агенты, в том числе инфекционные. Более высокая распространенность патологии среди женщин позволяет предполагать гормональный генез заболевания [22, 23].

В ответ на воздействие триггерного фактора запускается клеточно-опосредованный ответ иммунной системы, что подтверждается гистологическими исследованиями: выявляется инфильтрация воспалительными клетками и некроз стенок артериальных сосудов [24]. Первоначально эта вероятная взаимосвязь болезни Такаюсу и туберкулеза упоминалась из-за морфологического сходства гигантскоклеточных гранул с туберкулезными поражениями [25]. Кроме того, недавние исследования предполагают роль микобактериального белка теплового шока (HSP) в развитии аутоиммунного заболевания [26].

В литературе описан ряд случаев болезни Такаюсу и туберкулезной инфекции. У 75-летнего мужчины с данной нозологией и туберкулезом при ультразвуковом исследовании, среди других симптомов, было обнаружено двустороннее утолщение сонных артерий, которое показало значительное уменьшение после двух недель терапии только изониазидом [27]. В отчете о клиническом случае Liebscher F. et al. представлен случай болезни Такаюсу и заражение *Mycobacterium tuberculosis* и гепатитом В. Терапия этих инфекций метотрексатом привела к улучшению симптомов аутоиммунного процесса. Положительный ответ на симптомы болезни Такаюсу после лечения предпо-

лагает возможную роль *Mycobacterium tuberculosis* в развитии данной нозологии [28]. Кроме того, отчет о клиническом случае Moura et al. показал существенное улучшение симптомов после терапии противотуберкулезными препаратами и стероидами [29].

Длительный стаж туберкулеза у пациентки позволяет предположить его вклад в развитие болезни Такаюсу. В дальнейшем клинически сложным в данной ситуации являлось балансирование между назначением иммуносупрессивной терапии для лечения болезни Такаюсу и параллельно лечение специфического воспалительного процесса в легких. Назначение гормонов и цитостатиков негативно сказывалось на течении туберкулезной инфекции, приводя к рецидивам.

Заключение

Данный случай представляет пример сложного сочетания у молодой пациентки аутоиммунной и инфекционной патологии. Неспецифическое начало болезни Такаюсу и соотношение клинических проявлений только с туберкулезной инфекцией привели к быстрому и раннему развитию осложнений. Клиническая настороженность, широта мышления врача, знание об основных факторах риска болезни Такаюсу позволяют своевременно выявлять данное заболевание, проводя, безусловно, сложный дифференциальный диагноз с другими маскирующими нозологиями.

Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов

Финансирование

Работа не имела спонсорской поддержки

Информация об авторе

Коробейникова Анна Николаевна, к.м.н., врач-кардиолог, КОГКБУЗ "Центр кардиологии и неврологии", Киров, Российская Федерация.

ORCID: 0000-0002-4357-1757

Information about the author

Anna N. Korobeynikova, Candidate of Medical Science, MD, Center of Cardiology and Neurology, Kirov, Russian Federation.

ORCID: 0000-0002-4357-1757

Список литературы

1. Гончарова Н.С., Самохвалова М.В., Пахомов А.В., и др. Артериит Такаюсу. Обзор литературы // Артериальная гипертензия. 2013. Т.19, №6. С. 478-6. doi:10.18705/1607-419X-2013-19-6-478-476

2. Park S.J., Kim H.J., Park H.J., et al. Incidence, prevalence, mortality and causes of death in Takayasu Arteritis in Korea – A nationwide, population-based study// Int J Cardiol. 2017. No 235. P. 100-104. doi:10.1016/j.

- j.jcard.2017.02.086
3. Watts R., Al-Tajer A., Mooney J., et al. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK // *Rheumatology* (Oxford). 2009. Vol. 48, №8. P. 1008-1011. doi: 10.1093/rheumatology/kep153
4. 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.
5. Grayson P.C., Ponte C., Supplah R. 2022 American College of Rheumatology/EULAR Classification Criteria for Takayasu Arteritis // *Arthritis Rheumatol*. 2022. Vol. 74, №12. P. 1872-1880. doi: 10.1002/art.42324
6. Grayson P.C., Maksimowicz-McKinnon K., Clark T.M., et al. Distribution of arterial lesions in Takayasu's arteritis and giant cell arteritis // *Ann Rheum Dis*. 2012. Vol. 71, №8. P. 1329-1334. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200795
7. Tombetti E., Mason J.C. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons // *Rheumatology* (Oxford). 2019. Vol. 58, №2. P. 206-219. doi: 10.1093/rheumatology/key040
8. Keser G., Aksu K., Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update // *Turk J Med Sci*. 2018. Vol. 48, №4. P. 681-697. doi: 10.3906/sag-1804-136
9. Takayasu's Arteritis. [дата обращения 04.01.2024]. Доступно по ссылке: <https://rheumatology.org/patients/takayasu-arteritis>
10. Al-Aghbari K., Al-Motarrab A., Askar F. Takayasu's arteritis associated with tuberculosis in a young Yemeni woman // *Heart Views*. 2010. No 11.117-20. doi: 10.4103/1995-705X.76804
11. Thapa Magar M., Kafle S., Poudel A., et al. Takayasu's Arteritis and Its Association With Mycobacterium Tuberculosis: A Systematic Review // *Cureus*. 2021. Vol. 13, №8. P. e16927. doi: 10.7759/cureus.16927
12. Freitas D.S., Camargo C.Z., Mariz H.A., et al. Takayasu arteritis: assessment of response to medical therapy based on clinical activity criteria and imaging techniques // *Rheumatol Int*. 2012. Vol. 32, №3. P. 703-709. doi: 10.1007/s00296-010-1694-9
13. Ohigashi H., Haraguchi G., Konishi M., et al. Improved prognosis of Takayasu arteritis over the past decade // *Circ J*. 2012. Vol. 76, №4. P. 1004-1011. doi: 10.1253/circ.cj-11-1108
14. Bicakcigil M., Aksu K., Kamali S., et al. Takayasu's arteritis in Turkey—clinical and angiographic features of 248 patients // *Clin Exp Rheumatol*. 2009. Vol. 27, Suppl 52. P. S59-64
15. Чихладзе Н.М. Артериальная гипертензия у больных неспецифическим аортоартериитом // Системные гипертензии. 2018. Т. 15, №2. С. 43-48. doi: 10.26442/2075-082X.2018.2.43-48
16. Сивакова О.А., Чихладзе Н.М., Балахонова Т.В., и др. Клинические проявления и особенности ультразвуковой диагностики неспецифического аортоартериита при синдроме поражения ветвей дуги аорты // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007. №2. С. 59-66.
17. Stojanović M., Perić-Popadić A., Rašković S., et al. Late diagnosis of Takayasu arteritis with cardiac involvement: Case report // *SEE J Immunol*. Vol. 361, №4. P. 545-547. doi: 10.1016/j.sejms.2020.08.024
18. Wang H., Lai B., Wu X., et al. Late diagnosis of Takayasu's arteritis with repeated attacks of heart failure and uncontrolled hypertension due to abdominal aortic thrombosis: Case report and review of the literature // *Blood Press*. 2015. Vol. 24, №6. P. 333-339. doi: 10.3109/08037051.2015.1049423
19. Zimba M. Clinico-pathological discrepancies and causes of death in Takayasu arteritis: A retrospective analysis of 60 fatal cases // *Ann Rheum Dis*. 2017. Vol. 76, №2. P. 616.1-616. doi:10.1136/annrheumdis-2017-eular.6182
20. Souza W., Carvalho J.F. Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis // *J Autoimmun*. 2014. №48-49. P. 79-83. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.012
21. Ashjazzadeh N., Shokouhyar S., Ostovan M.A. Takayasu arteritis presenting as sudden onset vision loss simulates multiple sclerosis: A case report // *J Res Med Sci*. 2011. No 1, Suppl. 1. P. 442-446.
22. Pazzola G., Muratore F., Pipitone N., et al. Rituximab therapy for Takayasu arteritis: seven patients experience and a review of the literature // *Rheumatology* (Oxford). 2018. Vol. 57, №7. P. 1151-1155. doi: 10.1093/rheumatology/kex249
23. Волосников Д.К., Глазырина Г.А., Серебрякова Е.Н., и др. Неспецифический аортоартериит (артериит Такаясу) у детей и подростков: обзор литературы и описание клинического случая // Трудный пациент. 2015. Т. 2, №13. С. 36-39.
24. Alibaz-Oner F., Yentür S., Saruhan-Direskeneli G., et al. Serum cytokine profiles in Takayasu's arteritis: search for biomarkers // *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2015. Vol. 33, №2 (Suppl 89). P. 32-35
25. Rook G.A., Stanford J.L. Slow bacterial infections or autoimmunity? // *Immunol Today*. Vol. 13, №5. P. 160-4. doi: 10.1016/0167-5699(92)90119-R
26. Schultz D.R., Arnold P.J. Heat shock (stress) proteins and autoimmunity in rheumatic diseases // *Semin Arthritis Rheum*. 1993. Vol. 22, №6. P. 357-74. doi: 10.1016/s0049-0172(05)80028-9
27. Agostinis P., Antonello R.M., Rorsaria M., et al. Isoniazid-induced Takayasu arteritis remission // *Infez Med*. 2019. Vol. 27, №4. P. 436-440.
28. Liebscher F., Pfammatter T., Kolios A., et al. Takayasu's arteritis with isolated pulmonary artery involvement in a middle-aged Asian woman with hepatitis B and latent tuberculosis infection // *Respiration*. 2017. Vol. 93, №3. P. 207-11. doi: 10.1159/000454955
29. Moura C., Aquino M.A., Rocha Filho J., et al. Takayasu's or tuberculous arteritis? // *BMJ Case Rep*. 2015. 2015. bcr2014208717. doi: 10.1136/bcr-2014-208717

References

1. Goncharova NS, Samokhvalova MV, Pakhomov AV, et al. Takayasu arteritis: a review. *Arterial Hypertension*. 2013;19(6):478-476. (In Russ.) doi: 10.18705/1607-419X-2013-19-6-478-476
2. Park SJ, Kim HJ, Park HJ, et al. Incidence, prevalence, mortality and causes of death in Takayasu Arteritis in Korea - A nationwide, population-based study. *Int J Cardiol*. 2017;235:100-104. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.02.086
3. Watts R, Al-Tajer A, Mooney J, Scott D, Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(8):1008-11. doi: 10.1093/rheumatology/kep153
4. Bokeria LA, Pokrovsky AV, Sokurenko GYu, et al. National guidelines for the management of patients with brachiocephalic artery diseases. Russian conciliation document. Moscow. 2013. p. 72. (In Russ.)
5. Grayson PC, Ponte C, Suppliah R, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR Classification Criteria for Takayasu Arteritis. *Arthritis Rheumatol*. 2022;74(12):1872-1880. doi: 10.1002/art.42324
6. Grayson PC, Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, et al. Distribution of arterial lesions in Takayasu's arteritis and giant cell arteritis. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(8):1329-34. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200795.
7. Tombetti E, Mason JC. Takayasu arteritis: advanced understanding is leading to new horizons. *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(2):206-219. doi: 10.1093/rheumatology/key040
8. Keser G, Aksu K, Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update. *Turk J Med Sci*. 2018;48(4):681-697. doi: 10.3906/sag-1804-136
9. Takayasu's Arteritis. [cited 2024 January 4]. Available from: <https://rheumatology.org/patients/takayasus-arteritis>
10. Al-Aghbari K, Al-Motarreb A, Asker F. Takayasu's arteritis associated with tuberculosis in a young Yemeni woman. *Heart Views*. 2010; 11:117-20. doi: 10.4103/1995-705X.76804
11. Thapa Magar M, Kafle S, Poudel A, et al. Takayasu's Arteritis and Its Association With Mycobacterium Tuberculosis: A Systematic Review. *Cureus*. 2021;13(8):e16927. doi: 10.7759/cureus.16927
12. Freitas DS, Camargo CZ, Mariz HA, et al. Takayasu arteritis: assessment of response to medical therapy based on clinical activity criteria and imaging techniques. *Rheumatol Int*. 2012;32(3):703-9. doi: 10.1007/s00296-010-1694-9
13. Ohgashi H, Haraguchi G, Konishi M, et al. Improved prognosis of Takayasu arteritis over the past decade-comprehensive analysis of 106 patients. *Circ J*. 2012;76(4):1004-11. doi: 10.1253/circj.11-1108
14. Bicakcigi M, Aksu K, Kamali S, Takayasu's arteritis in Turkey - clinical and angiographic features of 248 patients. *Clin Exp Rheumatol*. 2009; 27 (1 Suppl 52):S59-64.
15. Chikhladze N.M. Arterial hypertension in patients with nonspecific aortoarteritis. *Sistemnye gipertenzii = Systemic Hypertension*. 2018;15(2):43-8 (In Russ.). doi: 10.26442/2075-082X.2018.2.43-48
16. Sivakova OA, Chikhladze NM, Balakhonova TV, et al. Clinical and ultrasound features of non-specific aorto-arteritis and aortic arch branch syndrome. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2007;6(2):59-65 (In Russ.).
17. Stojanović M, Perić-Popadić A, Rašković S, et al. Late diagnosis of Takayasu arteritis with cardiac involvement: Case report. *SEE J Immunol*. 2020;36(4):545-547. doi: 10.1016/j.amjms.2020.08.024
18. Wang H, Lai B, Wu X, et al. Late diagnosis of Takayasu's arteritis with repeated attacks of heart failure and uncontrolled hypertension due to abdominal aortic thrombosis: Case report and review of the literature. *Blood Press*. 2015;24(6):333-339. doi: 10.3109/08037051.2015.1049423
19. Zimba M. Clinico-pathological discrepancies and causes of death in Takayasu arteritis: A retrospective analysis of 60 fatal cases. *Ann Rheum Dis*. 2017;76(2):10-13
20. de Souza AW, de Carvalho JF. Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis. *J Autoimmun*. 2014;48-49:79-83. doi: 10.1016/j.jaut.2014.01.012
21. Ashjazzadeh N, Shokouhyar S, Ostovan MA. Takayasu arteritis presenting as sudden onset vision loss simulates multiple sclerosis: A case report. *J Res Med Sci*. 2011;16(1):442-446
22. Pazzola G, Muratore F, et al. Rituximab therapy for Takayasu arteritis: a seven patients experience and a review of the literature. *Rheumatology (Oxford)*. 2018; 57 (7): 1151-1155. doi: 10.1093/rheumatology/kex249
23. Volosnikov DK, Glazyrina GA, Serebrjakova EN, et al. Nonspecific aortoarteritis (Takayasu's arteritis) in children and adolescents: Literature review and case report. *Difficult patient*. 2015;2(13):36-39 (In Russ.).
24. Ailbuz-Oner F, Yentür S, Saruhan-Direskeneli G, et al. Serum cytokine profiles in Takayasu's arteritis: search for biomarkers. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 2015;33(3):32-35
25. Rook GA, Stanford JL. Slow bacterial infections or autoimmunity? *Immunol Today*. 1992;13(5):160-4. doi: 10.1016/0167-5699(92)90119-R
26. Schultz DR, Arnold PI. Heat shock (stress) proteins and autoimmunity in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum*. 1993;22(6):357-74. doi: 10.1016/s0049-0172(05)80028-9
27. Agostinis P, Antonello RM, Rosaria M, et al. Isoniazid-induced Takayasu arteritis remission. *Infez Med*. 2019; 27(4):436-40.
28. Liebscher F, Pfammatter T, Kolios A, et al. Takayasu's arteritis with isolated pulmonary artery involvement in a middle-aged Asian woman with hepatitis B and latent

tuberculosis infection. *Respiration*. 2017; 93 (3):207-211. doi: 10.1159/000454955

29. Moura C, Aquino MA, Filho JR, et al. Takayasu's or tuberculous arteritis? *BMJ Case Rep*. 2015. 2015. bcr2014208717. doi: 10.1136/bcr-2014-208717
