

ΑΡΘΗΡΙΤΙΔΑ ΤΑΚΑΥΑΣΟΥ

Παναγιώτης Αθανασίου, Αναστάσιος Κοτρώτσιος, Θεόδωρος Σαρλάνης
Ρευματολογικό Τμήμα, Γ.Ν. Ασκληπιείο Βούλας

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρτηρίτιδα Takayasu είναι μια χρόνια, φλεγμονώδης και αποφρακτική αρτηριοπάθεια που προσβάλλει συνήθως μεγάλου μεγέθους αγγεία, όπως την αορτή και τους μείζονες κλάδους της. Προσβάλλει συνήθως γυναίκες ηλικίας 10-40 ετών. Έχει περιγραφεί κυρίως στην Άπω Ανατολή, αλλά περιστατικά παρατηρούνται σε όλο τον κόσμο με διάφορες εκδηλώσεις της νόσου. Η παθογένεια της νόσου παραμένει αδιευκρίνιστη, ωστόσο διαταραχές στην κυτταρική και χυμική ανοσία συμμετέχουν στην παθογένεια της νόσου και περιγράφεται συσχέτισή της με αντιγόνα του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας. Η ιστολογική εικόνα είναι τμηματική παναρτηρίτιδα. Οι ασθενείς μπορεί να είναι τελείως ασυμπτωματικοί και η νόσος να διαγνωσθεί μετά από τυχαία εύρεση διαφοράς στο σφυγμό μεταξύ των δύο άκρων, φυσημάτος και υπέρτασης, αλλά η κλινική εικόνα μπορεί να είναι και δραματική και καταστροφική. Αρτηριακή υπέρταση παρατηρείται σε μεγάλο ποσοστό των ασθενών. Η αγγειογραφία είναι η διαγνωστική εξέταση εκλογής. Για την ενεργό, φλεγμονώδη νόσο τα κορτικοστεροειδή είναι η θεραπεία εκλογής. Έχουν χρησιμοποιηθεί επίσης η μεθοτρεξάτη, η αζαθειοπρίνη, και το mycophenolate mofetil. Η διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική εφαρμόζεται με επιτυχία στη στένωση των νεφρικών αρτηριών.

Λέξεις ευρετηρίου: αρτηρίτιδα Takayasu, υπέρταση, αγγειογραφία

1. Εισαγωγή

Η αρτηρίτιδα Takayasu είναι μια κοκκιωματώδης φλεγμονώδης νόσος που προσβάλλει μεγάλες αρτηρίες και παρατηρείται κυρίως σε παιδιά και νέες γυναίκες¹. Είναι γνωστή και σαν άσφυγμος νόσος, αρτηρίτιδα του αορτικού τόξου, μη ειδική αορτοαρτηρίτιδα, καθώς και με άλλα ονόματα. Προσβάλλει συνήθως μεγάλου μεγέθους αγγεία, όπως την αορτή και τους μείζονες κλάδους της. Παρατηρείται συνήθως σε γυναίκες ηλικίας 10-40 ετών.

2. Επιδημιολογία

Ο επιπολασμός και η επίπτωση της νόσου δεν είναι επακριβώς γνωστές. Η αρτηρίτιδα Takayasu προσβάλλει κυρίως νεαρές γυναίκες στην Άπω Ανατολή^{2,3}. Μεγάλες

σειρές έχουν αναφερθεί από την Ιαπωνία, την Ινδία, την Κίνα και το Μεξικό⁴. Η συχνότητα της νόσου στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής είναι 2.6 περιπτώσεις ανά 1.000.000 άτομα ανά έτος. Έχουν περιγραφεί περιστατικά σε όλο τον κόσμο με διάφορες εκδηλώσεις της νόσου. Οι περισσότερες περιπτώσεις παρατηρούνται μεταξύ των ηλικιών 10 και 30 ετών και η αναλογία γυναικών/ανδρών είναι περίπου 4/1. Η συνήθης ηλικία έναρξης των συμπτωμάτων της νόσου είναι μεταξύ 15-25 ετών, αλλά έχουν περιγραφεί περιστατικά σε παιδιά, ακόμη και σε βρέφους. Έχουν ακόμη περιγραφεί περιστατικά και σε ασθενείς 60-70 ετών, στους οποίους πρέπει να γίνει διαφορική διάγνωση από την κροταφική αρτηρίτιδα. Η ετήσια επίπτωση υπολογίζεται σε 150 νέες περιπτώσεις το χρόνο στο Olmsted County της Μιννεσότα και σε 1.2 άτομα ανά 1.000.000 πληθυσμού τον χρόνο στη Σουηδία¹.

3. Παθογένεια

Η παθογένεια της νόσου παραμένει αδιευκρίνιστη. Η αρτηρίτιδα Takayasu έχει συνδεθεί με ποικιλία λοιμωδών παραγόντων στους οποίους συμπεριλαμβάνονται οι σπειροχαιτές, τα βακτήρια, τα μυκοβακτηρίδια και ιοί. Δεν υπάρχουν πειστικές ενδείξεις ότι κάποιος από τους παράγοντες αυτούς διαδραματίζει παθογενετικό ρόλο. Έχει παρατηρηθεί συνύπαρξη της αρτηρίτιδας Takayasu με διάφορα άλλα νοσήματα, όπως είναι η νεανική ρευματοειδής αρθρίτιδα, η νόσος Still των ενηλίκων, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, το οζώδες ερύθημα, η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου και η σαρκοειδωση. Η συνύπαρξη αυτή έχει οδηγήσει στην υπόθεση ότι η αρτηρίτιδα Takayasu μπορεί να έχει αυτοάνοση βάση. Έχει αναφερθεί ανίχνευση ποικιλίας αντισωμάτων, στα οποία συμπεριλαμβάνονται και αντιενδοθηλιακά αντισώματα που πιθανό να διαδραματίζουν κάποιο ρόλο^{5,6}. Διαταραχή της κυτταρικής και χυμικής ανοσίας φαίνεται ότι συμμετέχει στην παθογένεια της νόσου⁷. Έχει αναφερθεί αύξηση του αριθμού των CD4, μείωση του αριθμού των CD8 κυττάρων και μείωση του αριθμού των Β λεμφοκυττάρων, ευρήματα που υποδηλώνουν διαταραχή της ανοσορρύθμισης. Ορμονικοί παράγοντες μπορεί να συμμετέχουν στη ρύθμιση της ανοσίας απάντησης.

Η μεγαλύτερη συχνότητα της νόσου στις Ασιατικές χώρες δημιουργεί το ερώτημα της συμμετοχής γενετικών

παραγόντων στην παθογένεια της νόσου. Γενετικές μελέτες έχουν αναφέρει μεγάλη συχνότητα του HLA-A24, B25, DR2 αλληλίων του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας σε ασθενείς από την Ιαπωνία με τη νόσο Takayasu⁸. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει διαφορετικές συσχετίσεις με αλληλία του HLA συστήματος ιστοσυμβατότητας HLA-DRB1*1602 και DRB1*1001 σε Ινδιάνους της Αμερικής⁹ και Ασιάτες ασθενείς. Σε Μεξικανούς ασθενείς με αρτηρίτιδα Takayasu έχει περιγραφεί αυξημένη συχνότητα του αλληλίου HLA-B*3906 του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας¹⁰. Λεπτομερής μελέτη των αλληλουχιών του DNA των αλληλίων HLA-B σε Μεξικανούς ασθενείς¹¹ ανέδειξε 2 επιτόπους που περιγράφονται και σε αλληλία που δείχνουν ευπάθεια στη νόσο σε Ασιατικούς πληθυσμούς, υποδεικνύοντας ότι είναι δυνατό οι επίτοποι αυτοί να σχετίζονται με την ευπάθεια στη νόσο ανεξάρτητα από το αλληλίο στο οποίο ανευρίσκονται.

4. Ιστολογική εικόνα

Η ιστολογική εικόνα της αρτηρίτιδας Takayasu είναι τμηματική παναρτηρίτιδα. Οι παθολογοανατομικές βλάβες μπορεί να εντοπίζονται στο αορτικό τόξο ή τους κλάδους του, στην κατιούσα θωρακική ή κοιλιακή αορτή ή συνολικά να αφορούν την αορτή. Οι αλλοιώσεις είναι πιο εκτεταμένες στις αριστερές υποκλειδίες ή καρωτίδες, συγκριτικά με τις αντίστοιχες δεξιές αρτηρίες. Η οξεία φλεγμονώδης φάση περιλαμβάνει διήθηση του μέσου και έσω χιτώνα από φλεγμονώδη κύτταρα κυρίως από λεμφοκύτταρα, πλασματόκύτταρα, ιστιοκύτταρα και σπανίως από πολυμορφοπύρηνα και γιγαντοκύτταρα που σχηματίζουν κοκκίωμα. Είναι δυνατό να υπάρξει υπερπλασία του ενδοθηλίου με απόφραξη του αυλού. Στη χρόνια μορφή της νόσου οι ελαστικές και οι μυϊκές ίνες του μέσου χιτώνα υφίστανται κατακερματισμό και νέκρωση με αποτέλεσμα ίνωση. Ο έσω χιτώνας υφίσταται εκσεσημασμένη πάχυνση που καταλήγει σε στένωση, απόφραξη και θρόμβωση. Η ιστολογική διάκριση μεταξύ κροταφικής αρτηρίτιδας και αρτηρίτιδας Takayasu είναι δύσκολη έως αδύνατη.

5. Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς μπορεί να είναι τελείως ασυμπτωματικοί και η νόσος να διαγνωσθεί μετά από τυχαία εύρεση διαφοράς στο σφυγμό μεταξύ των δύο άκρων, φουσίματος και υπέρτασης. Άλλοτε η εικόνα μπορεί να είναι δραματική και καταστροφική με πρώτη εκδήλωση αγγειακό έμφρακτο, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή ρήξη ανευρύσματος. Περιγράφεται ένα τριφασικό μοντέλο εξέλιξης της νόσου. Κατά την φάση I – φλεγμονώδη - οι ασθενείς εκδηλώνουν γενικά συμπτώματα όπως πυρετό, ανορεξία, απώλεια βάρους, εύκολη κόπωση, μυαλγίες και αρθραλγίες. Στη φάση II κυριαρχεί η φλεγμονή των αγγείων με ευαισθησία και

άλγος κυρίως στις καρωτίδες. Στην τελική φάση III – ινωτική - εμφανίζονται οι εκδηλώσεις της αποφρακτικής αγγειοπάθειας, τα φουσίματα και οι ισχαιμικές εκδηλώσεις. Σημειώνεται ότι, λόγω της χρονιότητας και υποτροπιάζουσας φύσης του νοσήματος, μπορεί να συνυπάρχουν στον ίδιο ασθενή οι φλεγμονώδεις και ινωτικές βλάβες¹².

Τα τοπικά κλινικά ευρήματα είναι ανάλογα με το στάδιο της αγγειίτιδας και το βάθος του αγγείου, όπως τοπική ευαισθησία κατά μήκος της αρτηρίας με μείωση ή εξαφάνιση των σφύξεων, μεταστενωτικά πολλαπλά φουσίματα και ευρήματα ισχαιμίας στην αρδευόμενη περιοχή, όπως έλκη, ατροφία και παράπλευρη κυκλοφορία. Οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν ισχαιμικές εκδηλώσεις από τα άνω άκρα με τη μορφή της διαλείπουσας χωλότητας και αιμωδίες στα χέρια. Λιγότερο συχνή είναι η προσβολή των κάτω άκρων με διαλείπουσα χωλότητα. Συχνή είναι η προσβολή των καρωτίδων, της υποκλειδίου, της κοιλιακής αορτής και της μηριαίας αρτηρίας με φουσίματα, μείωση του σφυγμού και διαφορά αρτηριακής πίεσης στα δύο άκρα. Η προσβολή της σπονδυλοβασικής και της έσω καρωτίδας εκδηλώνεται με ίλιγγο θέσης, κεφαλαλγία, παροδικά ισχαιμικά επεισόδια, έμφρακτα, συγκοπή και παροδικές ή μόνιμες διαταραχές της όρασης. Έχουν περιγραφεί αγγειακές βλάβες του αμφιβληστροειδούς. Η αμφιβληστροειδοπάθεια οφείλεται σε διαταραχές της αιμάτωσης της έσω καρωτίδας και της κεντρικής αρτηρίας του αμφιβληστροειδούς. Η πιο συχνή βλάβη είναι οι αρτηριοφλεβώδεις σχηματισμοί που διαγιγνώσκονται με τη φλουροαγγειογραφία.

Αρτηριακή υπέρταση διαπιστώνεται στο 33-76% των ασθενών και προκαλείται συχνότερα από στένωση της νεφρικής αρτηρίας (74%) ή/και της κοιλιακής αορτής. Η προσβολή των μικρών αρτηριών και σπειραμάτων είναι σπάνια. Ήπια λευκωματουρία και αιματουρία μπορεί να παρατηρηθεί σε μερικούς ασθενείς. Αντίθετα, το νεφρωσικό σύνδρομο είναι σπάνιο και εμφανίζεται μόνο στα πλαίσια της δευτεροπαθούς αμυλοειδωσης που επιπλέκει τη νόσο, ενώ η νεφρική ανεπάρκεια είναι σπανιότητα. Έχει παρατηρηθεί ποικιλία σπειραματικών βλαβών, όπως εστιακή τμηματική μεσαγγειοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα, σπειραματονεφρίτιδα με μηνοειδείς σχηματισμούς, καθώς και αμυλοειδωση. Άλλοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένες τιμές IgA στον ορό και ιστολογική εικόνα IgA νεφροπάθειας. Πιο συχνή φαίνεται ότι είναι η εικόνα της ήπιας μεσαγγειοϋπερπλαστικής σπειραματονεφρίτιδας με εναποθέσεις IgG, IgM, IgA, C3 και C4.

Προσβολή καρδιάς συμβαίνει στο 6-16% των ασθενών με στένωση ή απόφραξη στεφανιαίων αγγείων που εκδηλώνεται με στηθάγχη, έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή ανεπάρκεια και αιφνίδιο θάνατο. Ανεπάρκεια αορτικού στόμιου συμβαίνει στο 7-55% των ασθενών, ως αποτέλεσμα διάτασης της αορτικής ρίζας, ενώ ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας ανευρίσκεται στο 11% των ασθενών. Διά-

χυτη αγγειακή βλάβη χωρίς στένωση των στεφανιαίων ή αορτίτιδα προκαλεί διατακτική μυοκαρδιοπάθεια.

Η προσβολή της πνευμονικής αρτηρίας, ενώ είναι συχνή, συνήθως υποεκτιμάται. Σε έλεγχο που έγινε με πνευμονική αγγειογραφία το 70% των ασθενών εμφάνισαν στενωτικές βλάβες. Αν και τα ανευρύσματα θεωρείται ότι είναι σπάνια, σε μελέτη που έγινε στην Ιαπωνία με αξονική τομογραφία ασθενών σε 6 μήνες από τη διάγνωση της αρτηρίτιδας Takayasu, αορτικά ανευρύσματα ανιχνεύθηκαν σε 14 από 31 ασθενείς (45.2%). Από τα ανευρύσματα αυτά, 3 δεν υπήρχαν κατά την αρχική αξονική τομογραφία και εμφανίσθηκαν κατά την παρακολούθηση, 9 αυξήθηκαν σε μέγεθος κατά την παρακολούθηση και 3 ερράγησαν.

Οι πιο συχνές δερματικές βλάβες είναι το οζώδες ερύθημα και το γαγγραινώδες πυόδερμα (8-18%). Το οζώδες ερύθημα είναι συχνότερο στην Ευρώπη και στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής και παρατηρείται στην οξεία φάση της νόσου, ενώ το γαγγραινώδες πυόδερμα στην Ιαπωνία και στην χρόνια φάση. Η εμφάνιση φαινομένου Raynaud σε 8-14% των περιπτώσεων δεν φαίνεται να συσχετίζεται με την προσβολή των αγγείων των άκρων.

6. Εργαστηριακά ευρήματα

Τα εργαστηριακά ευρήματα δεν είναι διαγνωστικά ή ειδικά για τη νόσο. Μη ειδικά ευρήματα είναι η αύξηση της ΤΚΕ και των πρωτεϊνών της οξείας φάσης, η ορθόχρωμη, ορθοκυτταρική αναμία, η μέτρια λευκοκυττάρωση, η θρομβοκυττάρωση, η υπεργαμμασφαιριναιμία, η υπολευκωματιναιμία και η αύξηση του ινωδογόνου. Η ΤΚΕ είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη παράμετρος για να εκτιμηθεί η ενεργότητα της νόσου. Εν τούτοις το 30% των ασθενών με ενεργό νόσο μπορεί να έχει φυσιολογική ΤΚΕ και αντίστροφα 56% των ασθενών μπορεί να παρουσιάζει διαρκώς αύξηση της ΤΚΕ, ενώ βρίσκεται σε ύφεση η νόσος. Έχουν επίσης προταθεί σαν δείκτες ενεργότητας η ενδοθελίνη-1, ο παράγοντας von Willebrand και ο παράγοντας VIII. Ο συνήθης ανοσολογικός έλεγχος είναι αρνητικός. Ο ρόλος των αντιενδοθηλιακών αντισωμάτων και των προφλεγμονωδών κυτταροκινών IL-1, IL-2 και TNFα δεν έχει σαφώς καθορισθεί.

7. Απεικονιστικός έλεγχος

Έμμεσες ενδείξεις προσβολής των μεγάλων αγγείων προέρχονται από τις απλές ακτινογραφίες, που μπορεί να δείχνουν διάταση της αορτής, καρδιομεγαλία με διόγκωση των πυλών ή μη ομαλή παρυφή της κατιούσας αορτής.

Η αγγειογραφία – αρτηριογραφία - αποτελεί τη διαγνωστική εξέταση εκλογής και πρέπει να περιλαμβάνει ολόκληρη την αορτή και τους κλάδους της, συμπεριλαμβάνοντας τις νεφρικές, τις μεσεντέριες αρτηρίες και την κοιλιακή αορτή. Τα ευρήματα που μπορεί να παρατηρη-

θούν είναι αμιγής στένωση (85%), αμιγής διάταση (2%), μικτές βλάβες, απόφραξη και ανεύρυσμα (ατρακτοειδές ή σακκοειδές). Εναλλακτικές απεικονιστικές μέθοδοι είναι η αξονική τομογραφία¹³, η μαγνητική τομογραφία και η ενδοφλέβια ψηφιακή αγγειογραφία.

Η πιο αποδεκτή ταξινόμηση σύμφωνα με το τμήμα της αορτής που έχει προσβληθεί είναι η εξής:

- Τύπος I: Προσβολή αορτικού τόξου και κλάδων
- Τύπος II: Προσβολή κοιλιακής αορτής και κλάδων
- Τύπος III: Τύπος I και τύπος II και
- Τύπος IV: Προσβολή της πνευμονικής αρτηρίας.

8. Διάγνωση-Διαφορική διάγνωση

Η έγκαιρη και πρώιμη διάγνωση της αρτηρίτιδας Takayasu είναι δύσκολη, διότι τα συμπτώματα είναι μη ειδικά. Η πρώτη φάση της οξείας φλεγμονής, επιβεβαιώνεται με την κλινική εικόνα και τον αγγειογραφικό έλεγχο. Για τη διαγνωστική ταξινόμηση της νόσου το Αμερικανικό Κολλέγιο Ρευματολογίας θέσπισε τα εξής κριτήρια:

- Έναρξη της νόσου <40 ετών
- Διαλείπουσα χωλότητα άκρων
- Μειωμένος σφυγμός βραχιονίου αρτηρίας
- Διαφορά συστολικής πίεσης >10 mmHg μεταξύ των άκρων
- Φυσήματα στις υποκλειδίες αρτηρίες ή στην κοιλιακή αορτή
- Αγγειογραφικά ευρήματα, όπως στένωση ή απόφραξη της αορτής ή των κλάδων της χωρίς άλλη εμφανή αιτία (π.χ. αθηρωμάτωση, ινομυώδης δυσπλασία)

Η διάγνωση τίθεται όταν υπάρχουν τουλάχιστον τρία από τα ανωτέρω κριτήρια και η ευαισθησία είναι 90.5%, ενώ η ειδικότητα 97.8%.

Η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει το συστηματικό ερυθρηματώδη λύκο, τη συφιλιδική αορτίτιδα, τα μυκωτικά ανευρύσματα, αορτίτιδα σχετιζόμενη με ρευματικό πυρετό, τη νόσο Αδαμαντιάδη-Behçet, τη νόσο του Crohn, την κροταφική αρτηρίτιδα, τη νευροϊνωμάτωση, την ινομυωματώδη δυσπλασία, τη νόσο του Buerger, το σύνδρομο Cogan, τη σαρκοειδωση και την αγκυλοποιητική σπονδυλαρθρίτιδα.

9. Θεραπεία

Για την ενεργό φλεγμονώδη νόσο τα κορτικοστεροειδή σε δόση 1 mg/kg/ημέρα αποτελούν την θεραπεία εκλογής. Τα κορτικοστεροειδή μπορεί να χορηγηθούν για μακρό χρονικό διάστημα, λόγω της υψηλής πιθανότητας υποτροπής των συμπτωμάτων της νόσου. Το 40% των ασθενών μπορεί να χρειασθούν επιπλέον κυτταροτοξική θεραπεία, διότι η νόσος δεν μπορεί να ελεγχθεί μόνο με τα κορτικοστεροειδή ή απαιτείται υψηλή δοσολογία.

Η κυκλοφωσφαμίδη σε δόση 1-2 mg/kg/ημέρα και η μεθοτρεξάτη σε δόση 0.15-0.35 mg/kg/εβδομάδα έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της ενεργού αρτηρίτιδας Takayasu, στην οποία ο κίνδυνος υποτροπής κυμαίνεται στο 45%. Αν και δεν έχουν πραγματοποιηθεί τυχαίοποιημένες μελέτες, η μεθοτρεξάτη πρέπει να θεωρείται ικανοποιητική επιλογή. Σε μια ανοιχτή μελέτη με 18 ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με μεθοτρεξάτη (μέση δόση 17.1 mg/εβδομάδα), το 81% των ασθενών είχαν ύφεση¹⁴. Έχουν ακόμη χρησιμοποιηθεί η αζαθειοπρίνη σε δόση 1-2 mg/kg/ημέρα και πρόσφατα το mycophenolate mofetil σε δόση 2 g/ημέρα με ικανοποιητικά αποτελέσματα¹⁵.

Η υπέρταση μπορεί να αντιμετωπισθεί φαρμακευτικά με β-αναστολείς και αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου, με προσοχή στους ασθενείς με στένωση των νεφρικών αρτηριών.

Διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική εφαρμόζεται με επιτυχία στη στένωση των νεφρικών αρτηριών για τη θεραπεία της υπέρτασης. Χειρουργική θεραπεία συνιστάται σε στενώσεις >70% με ισχαιμική συμπτωματολογία και τα αποτελέσματα είναι καλύτερα όταν η νόσος είναι σε ύφεση.

ABSTRACT

Takayasu's arteritis

Panagiotis Athanassiou, Anastasios Kotrotsios, Theodoros Sarlanis
Department of Rheumatology, Asclepeion Hospital, Voula, Athens, Greece

Takayasu's arteritis is a chronic inflammatory obstructive artery disease affecting large arteries and occurring primarily in young women. It has been described in Japan, cases occurring however all over the world with different manifestations of the disease. Pathogenesis of the disease remains unknown. However, disorder of immunity may be involved in its pathogenesis and a correlation of the disease with alleles of the HLA complex has been described. Pathology shows segmental panarteritis. The patients may be completely asymptomatic and the disease may be diagnosed after finding a difference in the pulse intensity between the upper extremities, bruits and hypertension. The clinical picture may however be dramatic. Arterial hypertension is found in many patients. Arteriography is the diagnostic procedure of choice. For the chronic inflammatory disease corticosteroids are the therapeutic agent of choice. Methotrexate, azathioprine and mycophenolate mofetil have also been used. Transdermal angioplasty is applied successfully in cases of stenosis of the renal arteries.

Key words: Takayasu's arteritis, hypertension, arteriography

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Hall S, Buchbinder R. Takayasu's arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990, 16: 411-422
- Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994, 120: 919-929
- Kerr GS. Takayasu's arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1995, 21: 1041-1058
- Numano F, Okawara M, Inomata H, Kobayashi Y. Takayasu's arteritis. *Lancet* 2000, 356: 1023-1025
- Sima D, Thiele B, Turowski A, et al. Anti-endothelial antibodies in Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1994, 37: 441-443
- Tripathy NK, Upadhyaya S, Sinha N, et al. Complement and cell mediated cytotoxicity by antiendothelial cell antibodies in Takayasu's arteritis. *J Rheumatol* 2001, 28: 805-808
- Sagar S, Ganguly MK, Koicha M, et al. Immunopathogenesis of Takayasu's arteritis. *Heart Vessels* 1992, 7: 85
- Hirose H, Takagi M, Miyagawa N, et al. Genetic risk factor for abdominal aortic aneurysm: HLA-DR2. A Japanese study. *J Vasc Surg* 1998, 27: 500
- Salazar M, Varela A, Ramirez LA, et al. Association of HLA-DRB1*1602 and DRB1*1001 with Takayasu arteritis in Colombian mestizos as markers of Amerindian ancestry. *Int J Cardiol* 2000, 75: S113-S116
- Vargas-Alarcon G, Flores-Dominguez C, Hernandez-Pacheco G, et al. Immunogenetics and clinical aspects of Takayasu's arteritis patients in a Mexican Mestizo population. *Clin Exp Rheumatol* 2001, 19: 439-443
- Vargas-Alarcon G, Zuniga J, Gamboa R, et al. DNA sequencing of HLA-B alleles in Mexican patients with Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 2000, 75: S117-S122
- Numano F, Kishi Y, Tanaka A, et al. Inflammation and atherosclerosis. Atherosclerotic lesions in Takayasu arteritis. *Ann N Y Ac Sci* 2000, 902: 65-76
- Sueyoshi E, Sakamoto I, Hayashi K. Aortic aneurysms in patients with Takayasu's arteritis: CT evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 2000, 175: 1727-1733
- Hoffman GS, Leavitt RY, Kerr GS, et al. Treatment of glucocorticoid-resistant or relapsing Takayasu's arteritis with methotrexate. *Arthritis Rheum* 1994, 37: 578-582
- Daina E, Schieppati A, Remuzzi G. Mycophenolate mofetil for the treatment of Takayasu arteritis: report of three cases. *Ann Intern Med* 1999, 130: 422-426