

# Zapalenie tętnic Takayasu — obraz kliniczny, diagnostyka i leczenie

## Takayasu arteritis — clinical presentation, diagnosis and treatment

Magdalena Żychowska

Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Rzeszowskiego, Rzeszów

### STRESZCZENIE

Układowe zapalenia naczyń stanowią niejednorodną grupę schorzeń o nie do końca poznanej etiopatogenezie. Wspólną cechą jest rozwój w ścianie naczynia krwionośnego mediowanego immunologicznie stanu zapalnego, który może prowadzić do osłabienia ściany i powstania tętniakowatych rozszerzeń lub zwężenia światła, skutkującego niedokrwieniem tkanek. Zmiany skórne występują w wielu jednostkach z tej grupy. W przypadku zapaleń małych i średnich naczyń skóra może być bezpośrednio dotknięta procesem chorobowym. Z kolei w zapaleniach dużych naczyń objawy dermatologiczne pojawiają się wtórnie do zajęcia procesem zapalnym naczyń większego kalibru. W artykule omówiono obraz kliniczny, diagnostykę i leczenie zapalenia tętnic Takayasu (TA, *Takayasu arteritis*), klasyfikowanego według *International Chapel Hill Consensus Conference* z 2012 roku w grupie zapaleń dużych naczyń. Celem pracy jest zwrócenie uwagi dermatologów na objawy skórne, które mogą nasuwać podejrzenie układowych zapaleń naczyń. U chorych z TA można stwierdzić obecność objawu Raynauda (zwłaszcza jednostronnego), martwicy palców, palców pałeczkowatych, zmian skórnych typu rumienia guzowatego lub piodermii zgorzelinowej, rumienia stwardniałego, wykwitów plamiczych lub martwiczych, *livedo reticularis* oraz zapalenia żył powierzchownych.

**Forum Derm. 2020; 6, 3: 82–86**

**Słowa kluczowe:** układowe zapalenie naczyń, zapalenie tętnic Takayasu, objaw Raynauda

### ABSTRACT

Systemic vasculitis is a heterogeneous group of diseases of a not fully understood etiology. The common feature is the development of immune-mediated inflammation in the vessel walls, which can lead to the weakening of the wall and formation of aneurysms or occlusion of the lumen, resulting in tissue ischemia. Skin lesions may be present in many conditions of this group. In small and medium vessel vasculitis, the skin may be directly affected by the pathological process. On the other hand, in large vessel vasculitis dermatological symptoms develop secondarily to the involvement of larger vessels. Clinical manifestations, diagnosis and treatment of Takayasu arteritis (TA), classified according to the International Chapel Hill Consensus Conference from 2012 in the group of large vessel vasculitis, are discussed in this article. The aim of the paper is to draw attention to the cutaneous lesions that may raise suspicion of systemic vasculitis. In patients with TA, Raynaud's phenomenon (especially unilateral), finger necrosis, digital clubbing, erythema nodosum-like lesions or pyoderma gangrenosum-like lesions, erythema induratum, purpuric or necrotic eruptions, *livedo reticularis* and superficial phlebitis may be observed.

**Forum Derm. 2020; 6, 3: 82–86**

**Key words:** systemic vasculitis, Takayasu arteritis, Raynaud phenomenon

### WSTĘP

Układowe zapalenia naczyń są niejednorodną grupą schorzeń o nie do końca poznanej etiopatogenezie. Wspólną cechą jednostek chorobowych z tej grupy jest rozwój w ścianie naczynia krwionośnego mediowanego immunologicznie stanu zapalnego, który może prowadzić do osłabienia ściany i powstania tętniakowatych rozszerzeń lub zwężenia/zamknięcia

światła, skutkującego niedokrwieniem tkanek. Rodzaj i średnica zmienionych naczyń determinują, które narządy i układy będą zajęte w przebiegu procesu chorobowego, i stanowią podstawę klasyfikacji układowych zapaleń naczyń.

Obecnie obowiązuje klasyfikacja i nomenklatura zapaleń naczyń przedstawiona podczas *International Chapel Hill Consensus Conference* w 2012 roku (tab. 1) [1].

### Adres do korespondencji:

dr n. med. Magdalena Żychowska, Zakład i Klinika Dermatologii, Instytut Nauk Medycznych, Kolegium Nauk Medycznych Uniwersytetu Rzeszowskiego, ul. Szopena 2, 35–055 Rzeszów, e-mail: magda.zychowska@gmail.com

**Tabela 1.** Zrewidowany podział i nomenklatura zapaleń naczyń według *International Chapel Hill Consensus Conference* z 2012 roku [1]

Zapalenie dużych naczyń	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zapalenie tętnic Takayasu</li> <li>• Olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic</li> </ul>
Zapalenie średnich naczyń	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guzkowe zapalenie tętnic</li> <li>• Choroba Kawasaki</li> </ul>
Zapalenie małych naczyń	<p>Zapalenie naczyń z przeciwciałami ANCA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (dawniej: ziarniniakowatość Wegenera)</li> <li>• Eozynofilowa ziarniniakowatość z zapaleniem naczyń (dawniej: zespół Churga i Strauss)</li> </ul> <p>Zapalenie małych naczyń związane z kompleksami immunologicznymi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Choroba związana z przeciwciałami przeciwko błonie podstawnej (dawniej: choroba Goodpasture'a)</li> <li>• Zapalenie naczyń związane z krioglobulinemią</li> <li>• Zapalenie naczyń związane z przeciwciałami IgA (dawniej: plamica Henocha i Schönleina)</li> <li>• Pokrzywkowe zapalenie naczyń z hipokomplementemią (zapalenie naczyń związane z anty-C1q)</li> </ul>
Zapalenie różnych naczyń	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zapalenie naczyń w chorobie Behçeta</li> <li>• Zapalenie naczyń w zespole Cogana</li> </ul>
Zapalenie naczyń jednego narządu	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leukocytoklastyczne zapalenie naczyń skóry</li> <li>• Zapalenie tętnic skóry</li> <li>• Pierwotne zapalenie naczyń ośrodkowego układu nerwowego</li> <li>• Izolowane zapalenie aorty</li> <li>• Inne zapalenia naczyń dotyczące jednego narządu</li> </ul>
Zapalenie naczyń w przebiegu schorzeń układowych	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toczeniowe zapalenie naczyń</li> <li>• Reumatoidalne zapalenie naczyń</li> <li>• Sarkoidalne zapalenie naczyń</li> <li>• Inne zapalenia naczyń w przebiegu chorób układowych</li> </ul>
Zapalenie naczyń o prawdopodobnej etiologii	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zapalenie naczyń z krioglobulinemią związane z zakażeniem HCV</li> <li>• Zapalenie naczyń związane z zakażeniem HBV</li> <li>• Kiłowe zapalenie aorty</li> <li>• Zapalenie naczyń z odkładaniem kompleksów immunologicznych związane z lekami</li> <li>• Zapalenie naczyń z ANCA związane z lekami</li> <li>• Zapalenie naczyń związane z nowotworem</li> <li>• Inne zapalenia naczyń o prawdopodobnej etiologii</li> </ul>

ANCA (*anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*) — przeciwciała przeciwko cytoplazmie neutrofilów; HCV (*hepatitis C virus*) — wirus zapalenia wątroby typu C; HBV (*hepatitis B virus*) — wirus zapalenia wątroby typu B

W przebiegu układowych zapaleń naczyń niespecyficzne objawy ogólne często poprzedzają pojawienie się bardziej swoistych objawów narządowych, a postawienie właściwego rozpoznania na tym etapie jest dużym wyzwaniem diagnostycznym.

Zmiany skórne występują w wielu jednostkach z kręgu układowych zapaleń naczyń, przede wszystkim w zapaleniach małych i średnich naczyń, w których skóra może być bezpośrednio dotknięta procesem chorobowym. Najczęściej są to: podskórne guzki, owrzodzenia, *livedo reticularis*, wyczuwalna plamica (*palpable purpura*) oraz zmiany pokrzywkowate. W zapaleniach dużych naczyń (zapalenie tętnic Takayasu i olbrzymiokomórkowe zapalenie tętnic) nie dochodzi do bezpośredniego zajęcia naczyń skórnych, a objawy dermatologiczne pojawiają się wtórnie do zajęcia procesem zapalnym naczyń większego kalibru [2].

W procesie diagnostycznym u chorych z podejrzeniem układowego zapalenia naczyń rekomenduje się wykonanie badań laboratoryjnych: morfologii krwi obwodowej, parametrów stanu zapalnego (OB, białko C-reaktywne), parametrów wątrobowych i nerkowych, badania ogólnego moczu, oznaczenie stężenia składowych dopełniacza, przeciwciał przeciwjądrowych (ANA, *antinuclear antibodies*),

przeciwciał przeciwko cytoplazmie neutrofilów (ANCA, *anti-neutrophil cytoplasmic antibodies*), krioglobulin, a także przeprowadzenie diagnostyki serologicznej w kierunku wirusowego zapalenia wątroby typu B i C, zakażenia HIV oraz kiły; w niektórych przypadkach zaleca się przeprowadzenie również poszerzonych badań bakteriologicznych i wirusologicznych. W większości przypadków istnieje konieczność wykonania diagnostyki obrazowej, a dobór odpowiednich badań powinien być uzależniony od podejrzewanej jednostki chorobowej i występujących objawów narządowych [3]. Konieczne może być wykonanie badania histopatologicznego i immunopatologicznego. Należy pamiętać, że w diagnostyce zapaleń naczyń ważny jest również dokładnie zebrany wywiad dotyczący stosowanych leków, chorób towarzyszących (w tym nowotworowych) oraz objawów ze strony innych niż skóra narządów.

W przypadku większości jednostek z kręgu układowych zapaleń naczyń rozpoznanie opiera się na spełnieniu ustalonych kryteriów diagnostycznych. Badanie histopatologiczne zajętego narządu lub skóry może być pomocne, ale często nie jest niezbędne do postawienia rozpoznania.

W artykule omówiono obraz kliniczny, diagnostykę i leczenie zapalenia tętnic Takayasu (TA, *Takayasu arteritis*),

klasyfikowanego według *International Chapel Hill Consensus Conference* z 2012 roku w grupie zapaleń dużych naczyń. Celem pracy jest zwrócenie uwagi dermatologów na objawy skórne, które mogą nasuwać podejrzenie układowych zapaleń naczyń.

## ZAPALENIE TĘNIC TAKAYASU

### Wprowadzenie

Zapalenie tętnic Takayasu jest ziarniniakowym schorzeniem zapalnym z grupy układowych zapaleń dużych naczyń, opisanym po raz pierwszy przez Mikito Takayasu w 1908 roku [4]. Choroba dotyczy najczęściej młodych kobiet pochodzenia azjatyckiego. Rzadziej chorują osoby rasy czarnej lub kaukaskiej. Zapalenie tętnic Takayasu często określane jest chorobą bez tętna ze względu na występowanie charakterystycznych objawów w późniejszej fazie — różnicy wartości ciśnień tętniczych na kończynach górnych i słabo wyczuwalnego tętna na zajętych przez proces chorobowy naczyniach, najczęściej na tętnicy ramiennej [5].

Dokładna patogenezę choroby nie jest określona. Na rozwój schorzenia najprawdopodobniej mają wpływ czynniki genetyczne, środowiskowe oraz mikroorganizmy i ich właściwości antygenowe. Wykazano ścisły związek pomiędzy rozwojem TA a HLA-B52 bez względu na przynależność etniczną chorych [6, 7]. Przedmiotem wielu dyskusji pozostaje natomiast związek TA z infekcją *Mycobacterium tuberculosis* [8].

W rozwoju choroby istotną rolę odgrywają procesy autoimmunologiczne mediowane przez limfocyty T, makrofagi i komórki dendrytyczne, a celem reakcji immunologicznej jest ściana naczynia krwionośnego [9]. W przebiegu choroby najczęściej zajęte są aorta i jej główne odgałęzienia. Klasycznie, najpierw rozwija się zapalenie ziarniniakowe w wewnętrznej części naczynia krwionośnego, a następnie dochodzi do włóknienia, proliferacji mięśniówki gładkiej w *intimie* oraz zwężenia naczynia [10, 11]. Podwyższone stężenie w surowicy interleukiny 6 (IL-6) oraz czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF- $\alpha$ , *tumor necrosis factor  $\alpha$* ) koreluje z aktywnością choroby, co stanowi przesłankę do stosowania w terapii TA przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko wymienionym cytokinom [12].

### Symptomatologia

Wczesne postawienie rozpoznania TA jest wyzwaniem ze względu na niespecyficzne objawy ogólnoustrojowe (m.in. bóle głowy, gorączka lub stany podgorączkowe, spadek masy ciała) w początkowej fazie. Przebieg choroby jest jednak podstępny, z okresami remisji i nawrotów, a podejrzenie TA wysuwane jest najczęściej w momencie wystąpienia ostrych epizodów niedokrwiennych mózgu, serca

lub innych narządów. U 13–41% pacjentów początkowo występują niespecyficzne dolegliwości bólowe mięśniowo-stawowe; a u 19% chorych mogą pojawić się objawy zapalenia stawów obwodowych lub stawów krzyżowo-biodrowych [6, 13].

W przewlekłej fazie choroby dominują objawy wtórne do zwężenia/okluzji dużych naczyń tętniczych i niedokrwienia narządów. Do charakterystycznych objawów TA należy: chromanie kończyn, deficyt tętna na tętnicach ramiennych, różnica wartości ciśnień tętniczych pomiędzy kończynami górnymi oraz obecność w badaniu przedmiotowych szmerów nad naczyniami tętniczymi, najczęściej nad tętnicą podobojczykową lub aortą brzuszną [14]. U 5–55% chorych wtórnie do poszerzenia aorty dochodzi do rozwoju niedomykalności zastawki aortalnej. Zwężenie naczyń wieńcowych występuje u około 25% pacjentów, a u 10% może dochodzić do rozwoju nadciśnienia płucnego. U części chorych rozwija się również nadciśnienie naczyniowo-nerkowe. Przejściowe zaburzenia widzenia lub utrata wzroku mogą wystąpić u 4–8% pacjentów i są wynikiem ograniczenia przepływu w tętnicach szyjnych lub kręgowych [7].

Zmian skórne występują u 3–28% chorych z TA [15–17]. Najczęściej opisywane objawy dermatologiczne zestawiono w tabeli 2.

Szacuje się, że śmiertelność w TA może sięgać nawet 35%. Przyczyną zgonu może być rozwarstwienie aorty, zawał serca, kardiomiopatia, niekontrolowane nadciśnienie tętnicze oraz niewydolność nerek [1, 18].

### Diagnostyka

Rozpoznanie TA stawiane jest na podstawie spełnienia 3 z 6 kryteriów diagnostycznych zaproponowanych przez *American College of Rheumatology* w 1990 roku — kryteria diagnostyczne przedstawiono w tabeli 3 [19]. Do monitorowania przebiegu choroby konieczne jest przeprowadzenie diagnostyki obrazowej. Zgodnie z rekomendacjami *European League Against Rheumatism* (EULAR) badaniem obrazowym pierwszego rzutu przy podejrzeniu TA powinna być angiografia rezonansu magnetycznego (angio-MR). W dalszej kolejności można rozważyć wykonanie pozytonowej emisyjnej tomografii połączonej z tomografią komputerową (PET-CT, *positron emission tomography – computed tomography*), angiografii tomografii komputerowej (angio-CT) lub USG Color Doppler [20]. Należy pamiętać, że angio-MR, angio-CT oraz PET-CT umożliwiają zarówno ocenę światła naczynia, jak i toczącego się w ścianie procesu zapalnego. USG Color Doppler nie daje możliwości oceny aktywności choroby.

### Leczenie

Wczesne rozpoczęcie leczenia daje szansę na ograniczenie stanu zapalnego i może pozwolić na uniknięcie

**Tabela 2.** Objawy dermatologiczne zapalenia tętnic Takayasu [16]

Objaw	Uwagi
Objaw Raynauda	Najczęściej jednostronny Związany bezpośrednio z okluzją dużych naczyń tętniczych
Martwica palców	Najczęściej jednostronna Związana bezpośrednio z okluzją dużych naczyń tętniczych
Palce pałeczkowate	Najczęściej jednostronnie
Zmiany typu rumienia guzowatego	Częściej w Europie i Ameryce Północnej
Rumień stwardniały	Brak związku pomiędzy lokalizacją zmian a zajętych przez proces chorobowy naczyń tętniczymi
Zmiany plamicze lub martwicze	Związane z martwiczym zapaleniem drobnych naczyń w skórze właściwej
<i>Livedo reticularis</i>	—
Zapalenie żył powierzchownych	Pojedyncze doniesienia
Zmiany typu piodermii zgorzelinowej	Częściej w Japonii Pojawienie się zmian może poprzedzać rozpoznanie TA
Zespół Sweeta	—
Pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, rumień wielopostaciowy	Prawdopodobnie nie są bezpośrednio związane z TA

TA (*Takayasu arteritis*) — zapalenie tętnic Takayasu**Tabela 3.** Kryteria diagnostyczne zapalenia tętnic Takayasu (wg American College of Rheumatology z 1990 roku) [19]

Kryterium diagnostyczne TA
1. Początek przed 40. r.ż. 2. Chromanie minimum jednej kończyny 3. Osłabienie tętna na tętnicy ramiennej 4. Różnica pomiędzy wartościami ciśnień tętniczych na kończynach górnych $\geq 10$ mm Hg 5. Szmer naczyniowy nad tętnicą podobojczykową lub odcinkiem brzuszny aorty 6. Obecność nieprawidłowości w arteriografii (zwężenie aorty, zwężenie lub całkowite zamknięcie głównych gałęzi aorty lub proksymalnych odcinków tętnic kończyn, obecność zwężeń o charakterze odcinkowym lub ogniskowym)

TA (*Takayasu arteritis*) — zapalenie tętnic Takayasu

nieodwracalnego niedokrwienia narządów. Leczeniem z wyboru są glikokortykosteroidy (GKS) w połączeniu z lekami immunosupresyjnymi. Najczęściej, w celu ograniczenia dawek GKS, stosuje się metotreksat, azatioprynę, mykofenolan mofetilu, cyklofosfamid lub leflunomid. Coraz większe zainteresowanie budzi potencjalna skuteczność leków biologicznych — inhibitorów TNF- $\alpha$  (etanercept, adalimumab, infliksymab), inhibitora IL-6 (tocilizumab) oraz przeciwciała monoklonalnego anty-CD20 (rytuksymab). W przypadku hemodynamicznie istotnych zwężeń lub okluzji naczyń może być również konieczne przeprowadzenie zabiegów rewaskularyzacyjnych [21].

## WNIOSKI

Układowe zapalenia naczyń są niejednorodną grupą schorzeń o przewlekłym, podstępny przebiegu. W przebiegu TA mogą wystąpić objawy dermatologiczne, które pozwalają na wysunięcie podejrzenia zapalenia dużych naczyń.

## Konflikt interesów

Autorka pracy deklaruje, że nie zachodzi żaden konflikt interesów w związku z publikowaną pracą.

## PIŚMIENNICTWO

- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2012; 65(1): 1–11, doi: [10.1002/art.37715](https://doi.org/10.1002/art.37715).
- Carlson JA, Ng BT, Chen KR. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. *Am J Dermatopathol.* 2005; 27(6): 504–528, doi: [10.1097/01.dad.0000181109.54532.c5](https://doi.org/10.1097/01.dad.0000181109.54532.c5), indexed in Pubmed: [16314707](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16314707/).
- Chen KR, Carlson JA. Clinical approach to cutaneous vasculitis. *Am J Clin Dermatol.* 2008; 9(2): 71–92, doi: [10.2165/00128071-200809020-00001](https://doi.org/10.2165/00128071-200809020-00001), indexed in Pubmed: [18284262](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18284262/).
- Russo RAG, Katsicas MM. Takayasu arteritis. *Front Pediatr.* 2018; 6: 265, doi: [10.3389/fped.2018.00265](https://doi.org/10.3389/fped.2018.00265), indexed in Pubmed: [30338248](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30338248/).
- Zaldivar Villon MLF, de la Rocha JA, Espinoza LR. Takayasu arteritis: recent developments. *Curr Rheumatol Rep.* 2019; 21(9): 45, doi: [10.1007/s11926-019-0848-3](https://doi.org/10.1007/s11926-019-0848-3), indexed in Pubmed: [31321560](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31321560/).
- Terao C. Revisited HLA and non-HLA genetics of Takayasu arteritis — where are we? *J Hum Genet.* 2016; 61(1): 27–32, doi: [10.1038/jhg.2015.87](https://doi.org/10.1038/jhg.2015.87), indexed in Pubmed: [26178430](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26178430/).
- Yoshida M, Kimura A, Katsuragi K, et al. DNA typing of HLA-B gene in Takayasu's arteritis. *Tissue Antigens.* 1993; 42(2): 87–90, doi: [10.1111/j.1399-0039.1993.tb02242.x](https://doi.org/10.1111/j.1399-0039.1993.tb02242.x), indexed in Pubmed: [7903491](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7903491/).
- Pedreira AL, Santiago MB. Association between Takayasu arteritis and latent or active Mycobacterium tuberculosis infection: a systematic review. *Clin Rheumatol.* 2020; 39(4): 1019–1026, doi: [10.1007/s10067-019-04818-5](https://doi.org/10.1007/s10067-019-04818-5), indexed in Pubmed: [31729680](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31729680/).
- Inder S, Bobryshev Y, Cherian S, et al. Accumulation of lymphocytes, dendritic cells, and granulocytes in the aortic wall affected by Takayasu's disease. *Angiology.* 2016; 51(7): 565–579, doi: [10.1177/000331970005100705](https://doi.org/10.1177/000331970005100705).

10. Hata A, Noda M, Moriwaki R, et al. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol.* 1996; 54 Suppl: S155–S163, doi: [10.1016/s0167-5273\(96\)02813-6](https://doi.org/10.1016/s0167-5273(96)02813-6), indexed in Pubmed: [9119518](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9119518/).
11. Vaideeswar P, Deshpande JR. Pathology of Takayasu arteritis: A brief review. *Ann Pediatr Cardiol.* 2013; 6(1): 52–58, doi: [10.4103/0974-2069.107235](https://doi.org/10.4103/0974-2069.107235), indexed in Pubmed: [23626437](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23626437/).
12. Misra DP, Chaurasia S, Misra R. Increased circulating th17 cells, serum IL-17A, and IL-23 in Takayasu arteritis. *Autoimmune Dis.* 2016; 2016: 7841718, doi: [10.1155/2016/7841718](https://doi.org/10.1155/2016/7841718), indexed in Pubmed: [27034824](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27034824/).
13. Soto ME, Espinola N, Flores-Suarez LF, et al. Takayasu arteritis: clinical features in 110 Mexican Mestizo patients and cardiovascular impact on survival and prognosis. *Clin Exp Rheumatol.* 2008; 26(3 Suppl 49): S9–S15, indexed in Pubmed: [18799047](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18799047/).
14. Mason JC. Takayasu arteritis — advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol.* 2010; 6(7): 406–415, doi: [10.1038/nrrheum.2010.82](https://doi.org/10.1038/nrrheum.2010.82), indexed in Pubmed: [20596053](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20596053/).
15. Kwon OhC, Lee SW, Park YB, et al. Extravascular manifestations of Takayasu arteritis: focusing on the features shared with spondyloarthritis. *Arthritis Res Ther.* 2018; 20(1): 142, doi: [10.1186/s13075-018-1643-7](https://doi.org/10.1186/s13075-018-1643-7), indexed in Pubmed: [29996949](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29996949/).
16. Chasset F, Francès C. Cutaneous manifestations of medium- and large-vessel vasculitis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2017; 53(3): 452–468, doi: [10.1007/s12016-017-8612-9](https://doi.org/10.1007/s12016-017-8612-9), indexed in Pubmed: [28547523](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28547523/).
17. Dourmishev AL, Serafimova DK, Vassileva SG, et al. Segmental ulcerative vasculitis: a cutaneous manifestation of Takayasu's arteritis. *Int Wound J.* 2005; 2(4): 340–345, doi: [10.1111/j.1742-4801.2005.00103.x](https://doi.org/10.1111/j.1742-4801.2005.00103.x), indexed in Pubmed: [16618320](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16618320/).
18. Aeschlimann FA, Grosse-Wortmann L, Benseler S, et al. Arterial dissection in childhood Takayasu Arteritis: not as rare as though. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2016; 14: 56.
19. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33(8): 1129–1134, doi: [10.1002/art.1780330811](https://doi.org/10.1002/art.1780330811), indexed in Pubmed: [1975175](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1975175/).
20. Dejaco C, Ramiro S, Duftner C, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis.* 2018; 77(5): 636–643, doi: [10.1136/annrheumdis-2017-212649](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-212649), indexed in Pubmed: [29358285](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358285/).
21. Mukhtyar C, Guillevin L, Cid MC, et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2009; 68(3): 318–323, doi: [10.1136/ard.2008.088351](https://doi.org/10.1136/ard.2008.088351), indexed in Pubmed: [18413441](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18413441/).