

- 1236.
- [21] Doherty TM, Wong ND, Shavelle RM, et al. Coronary heart disease deaths and infarctions in people with little or no coronary calcium [J]. Lancet, 1999, 353 (9146):41-42.
- [22] Detrano R, Guerci AD, Carr JJ, et al. Coronary calcium as a predictor of coronary events in four racial or ethnic groups [J]. N Engl J Med, 2008, 358 (13): 1336-1345.
- [23] van Velzen JE, de Graaf FR, Jukema JW, et al. Comparison of the relation between the calcium score and plaque characteristics in patients with acute coronary syndrome versus patients with stable coronary artery disease, assessed by computed tomography angiography and virtual histology intravascular ultrasound [J]. Am J Cardiol, 2011, 108 (5):658-664.
- [24] Mauriello A, Servadei F, Zoccali GB, et al. Coronary calcification identifies the vulnerable patient rather than the vulnerable plaque [J]. Atherosclerosis, 2013,
- 229 (1):124-129.
- [25] Criqui MH, Denenberg JO, Ix JH, et al. Calcium density of coronary artery plaque and risk of incident cardiovascular events [J]. JAMA, 2014, 311 (3): 271-278.
- [26] Clavijo LC, Steinberg DH, Torguson R, et al. Sirolimus-eluting stents and calcified coronary lesions: clinical outcomes of patients treated with and without rotational atherectomy [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2006, 68 (6):873-878.
- [27] Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions [J]. Circulation, 2011, 124 (23):e574-651.

收稿日期:2015-11-19 修回日期:2016-01-15

大动脉炎的心脏损害

房晨鹂 综述 汪汉 审校

(成都市第三人民医院心内科,四川 成都 610031)

【摘要】大动脉炎是一种累及主动脉及其主要分支的慢性非特异性血管炎性病变,患者以青年女性为多,临床表现不典型,故而早期诊断困难。现就大动脉炎的心脏损害进行探讨。

【关键词】大动脉炎;心脏损害;临床表现

【中图分类号】R543.5

【文献标志码】A

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2016.02.000

Cardiac Involvement in Takayasu Arteritis

FANG Chenli, WANG Han

(Cardiology Department, The Third People's Hospital of Chengdu, Chengdu 610031, Sichuan, China)

【Abstract】Takayasu arteritis is a rare disease that mainly affects large elastic arteries. It is predominantly seen in young women. The clinical manifestations vary and greatly depend upon the affected arteries, making early diagnosis difficult. This review aims to discuss the clinical features of cardiac involvement in Takayasu arteritis.

【Key words】Takayasu arteritis; Cardiac Involvement; Clinical manifestation

大动脉炎(Takayasu arteritis, TA)是主动脉及其主要分支的慢性进行性、非特异性疾病。病变多见于主动脉弓及其分支,其次为降主动脉、腹主动脉和肾动脉。主动脉的二级分支如肺动脉、冠状动脉也可受累。迄今病因不明,目前仅能对症处理,尚无根治方法。1908年由日本眼科医生Takayasu^[1]报道。本病呈全球性分布,推测年发病率为0.015%^[2],以青年女性居多,男性发病年龄较女性晚^[3]。本病早期的临床表现并不典型,易被漏诊、误诊。现将本病的心脏损害综述如下。

1 继发性高血压

高血压是TA患者常见的临床表现和并发症,常为TA患者的首发表现,尽管TA的总体发病率非常低,但在亚洲,TA是年轻人最常见的继发性高血压的病因^[4]。一项对204例韩国TA患者的单中心回顾性研究^[5]显示:高血压是最常见的伴随疾病,纳入的204例中有141例伴高血压。TA引起继发性高血压的原因有多种,最常见病因是累及到肾动脉,造成一侧或双侧肾动脉狭窄,从而引起肾血管性高血压,以舒张压升高为主。印度一项回顾性研究^[6]纳入135例恶

性高血压患者,其中 20 例是肾血管性高血压,而这 20 例患者中有 15 例患 TA。墨西哥的大规模回顾性分析也显示^[7]:有 75% 的 TA 患者因肾动脉狭窄而出现继发性高血压。合并高血压的 TA 能加重血管损害,血管损害也可进一步加重高血压,二者相互作用,使病情加重,进展加快。TA 造成的继发性高血压,由于受累血管情况不同,临床表现变化多样,病情重,往往合并其他周围血管病变,给诊断、降压治疗、评估带来难度。临幊上,对于年轻患者尤其女性出现明显升高的血压或难治性高血压,伴双侧上肢血压差 >10 mm Hg(1 mm Hg = 0.133 3 kPa),体格检查发现无脉或血管杂音,要警惕 TA 造成的继发性高血压的可能。

关于 TA 引起肾血管性高血压的报道时常见诸报端:Wolak 等^[8]报道 1 例以恶性高血压为首发表现的女性患者。该患者 20 岁,白种人,在入院前 1 周体检偶尔出现腹痛和双下肢跛行,后逐渐恶化加重。否认既往高血压病史。患者入院时双上肢血压不对称,血沉加快,缺乏特异的血管炎性标志物,血管造影提示左锁骨下动脉狭窄伴侧支循环建立,腹主动脉及双侧肾动脉严重狭窄。血流灌注扫描发现右肾功能正常,左肾功能不全,诊断为 TA。患者出现高血压的原因是肾血管性,而其血管损伤是由 TA 所致。经手术治疗后患者好转出院。Justo 等^[9]报道 1 例 35 岁因胸痛就诊的女性,有高脂血症、偏头痛、缺铁性贫血病史,3 年前曾因良性颅内压升高治疗,当时磁共振血管造影(MRA)提示左颈总动脉闭塞。患者有Ⅳ级视网膜病变病史。此次因心前区压榨样疼痛伴枕部疼痛入院,舌下含硝酸制剂后缓解。入院时患者左右上肢血压悬殊,右侧颈总动脉及心脏全收缩期杂音向背部放射,第二心音增强,腹部也可闻及杂音,周围脉搏对称,肢端灌注正常。患者实验室检查提示 C 反应蛋白(CRP)、总胆固醇、低密度脂蛋白升高,血沉减慢,心肌酶、血沉正常,对肾上腺皮质激素水平和肾素-血管紧张素-醛固酮系统进行血液学方面的筛查均未见异常,冠状动脉造影正常,CT 血管造影术(CTA)提示整个胸主动脉显著动脉粥样硬化伴斑块形成,并有钙化,未发现主动脉夹层、主动脉缩窄或假性缩窄。MRA 见左颈总动脉血流速度减慢,同侧锁骨下动脉无血流通过。主动脉的肾上腺-肾节段有 12 mm 的狭窄。给予 3 种降压药、他汀类药物、乙酰水杨酸类、泼尼松和甲氨蝶呤治疗。4 个月后随访动脉造影提示右颈总动脉闭塞性病变有好转。6 个月后随访发现患者血压仅需美托洛尔即可控制在正常范围,并且未见药物不良反应。

2003 年发表的一项^[10]对 6 例当地病例分析和 11 篇文字报道^[11-21]的综合性分析显示:高血压和血细胞

沉降率(ESR)升高是儿童 TA 患者最常见的表现。该研究纳入 1991~2011 年费城儿童医院(CHOP)的 6 例年龄在 1.6~17 岁的 TA 患儿和 1979~2011 年 184 例年龄在 3~17 岁的有详细患者资料的 11 篇文献(包括 5 例病例报道),发现高血压和 ESR 升高,二者联合诊断 TA 的敏感性在 CHOP 为 67%,在文字报道中为 65%。将高血压的数据进行单独提取,Morales 等^[11]纳入的儿童人数为 26 例,其中男女比为 6:20,平均年龄在 11.7 岁,85% 的患儿有高血压(22/26)。韩国对 70 例平均年龄 9.4 岁的儿童分析发现^[12],这 70 例 TA 患儿中有 93% 患高血压。D'Souza 等^[13]的研究共有 11 例患儿,其中女孩 6 例,男孩 5 例,平均年龄 9.4 岁。所有患儿均出现高血压。源于印度的研究报道显示^[14]:在纳入的平均年龄为 14 岁的 24 例 TA 患儿(男:女为 4:20)中,20 例出现高血压,占所有患儿的 84%。Muranjan 等^[15]的研究发现:在 17 例平均年龄为 9.3 岁的患儿中,只有 11 例有高血压,占患儿人数的 65%。而南非 Hahn 等^[16]纳入 31 例年龄在 2.4~14.5 岁的患儿中,高血压是最常见的症状,共 26 例有高血压,占其研究人数的 84%。另外 5 例个案报道显示^[17-21]:这 5 例平均年龄 13 岁的女孩中有 3 例出现了高血压。同期 CHOP 收治的 6 例 TA 儿童中,67% 出现高血压症状。综合以上共计 190 例(男:女为 50:140)的研究结果和病案报道,我们发现:TA 合并高血压患者有 162 例,占总人数的 85%。这一数据再次提示我们:高血压是儿童 TA 的最常见表现。

另有一些法语文献也提到 TA 导致继发性高血压。Fall 等^[22]的病案报道:1 例 6 岁女孩因发现上肢血压升高入院,其左上肢血压为 197/129 mm Hg,右上肢血压为 205/139 mm Hg,患儿下肢血压显著低于上肢,左右下肢血压分别为 96/58 mm Hg 和 117/71 mm Hg。血管造影发现腹主动脉在不同层面均有缩窄,通过一系列检查最终诊断是由于 TA 引起主动脉缩窄导致的继发性高血压。通过经皮扩张缩窄部位、安置支架并口服抗炎药物,患者好转出院。

2010 年 Seibel 等^[23]报道 1 例肾血管性高血压患者,与其他由 TA 引起继发性高血压患者不同,该患者在诊断 TA 之前有 10 年克罗恩病(Crohn 病)病史。入院时双上肢血压 230/120 mm Hg,双下肢血压正常且对称存在,周围血管征为阴性。血管造影提示升主动脉、主动脉弓及其分支、胸主动脉均有狭窄,肠系膜上动脉发生完全闭塞。患者左肾动脉接近起始处有线状狭窄,已引起血流动力学改变;位于肾下方的腹主动脉靠近左肾动脉起始处有不规则的偏心状狭窄。有学者^[24-25]认为:伴发其他免疫系统疾病的 TA 患者与无伴发其他免疫系统疾病的患者相比,其全身非特

异性症状更多,发病年龄更小,作出诊断更早。细胞免疫似乎在疾病中起更重要的作用。

2 TA 累及冠状动脉

目前认为:9%~10% 的 TA 累及冠状动脉^[26],常为节段性病变。冠状动脉全程均可受累,但以左主干或右冠状动脉开口和冠状动脉近段最为常见,其他部位的弥漫或局灶性病变少见。有少量文献报道 TA 患者出现 Valsalva 窦的动脉瘤导致冠状动脉受压^[27-29]。根据受累冠状动脉的病理解剖学特点,冠状动脉损伤可分为 3 型:I型:冠状动脉口及冠状动脉近段狭窄或闭塞病变;II型:弥漫性或局限性冠状动脉炎症损伤;III型:冠状动脉瘤。其中 I 型最常见,III 型罕见。TA 累及冠状动脉者往往伴外周动脉受累,但也有不足 5% 的病例仅累及冠状动脉^[30]。Hlavaty 等^[31] 报道 1 例猝死的 15 岁白人女性,尸检显示冠状动脉三支近段均全部受累,且病变仅局限于冠状动脉。多数患者无高脂血症、糖尿病、吸烟、饮酒等传统动脉粥样硬化危险因素。因此,有外周动脉病变的青年患者,如反复发生胸闷、胸痛,需警惕 TA 累及冠状动脉的可能。心电图能提供心肌缺血或心肌梗死的证据,但心电图正常者无法排除冠状动脉受累。超声心动图可发现心肌梗死或室壁节段性运动异常,但漏诊率仍高,及早对可疑患者行冠状动脉 CT 或冠状动脉造影十分必要,可有效避免误诊或漏诊。

学者们^[7]回顾性分析了 1976~2003 年 100 例墨西哥 TA 患者在心血管方面的临床特征。在随访期间,15 例(14%)发生了急性心肌梗死,11 例在 40 岁以下,9 例无传统的心血管疾病危险因素。其中的 14 例行冠状动脉造影检查,5 例累及前降支或回旋支,4 例前降支和回旋支同时受累,5 例发生右冠状动脉闭塞。据统计,整体有 85% 的 TA 病变表现为狭窄,2% 表现为动脉瘤,狭窄和动脉瘤并存者有 13%;但同一直径动脉血管既出现狭窄,又有动脉瘤发生者实为罕见^[26]。Araszkiewicz 等^[32] 报道 1 例不寻常的 TA,以急性心肌梗死和快速发展的冠状动脉动脉瘤形成为主要表现。Al-Hulaimi 等^[33] 报道 1 例无心血管疾病危险因素的 29 岁女性患者,有典型的胸痛症状,心电图和心肌酶提示心肌梗死,入院后经相关检查诊断为 TA 和急性心肌梗死。行冠状动脉造影提示左前降支单支病变:在其第一对角支分出后有严重狭窄,左前降支和前两个对角支的分支近端有两个动脉瘤,行主动脉冠状动脉分流术后好转出院。

通常情况下,婴儿的猝死不会考虑是由于 TA 所致;但日本学者报道 1 例 8 个月大的女婴,以呕吐为主诉入院,随后猝死^[34]。尸检显示双侧冠状动脉开口处狭窄,左右冠状动脉近段分别有约 60% 和 90% 以上的

狭窄,显微镜下改变符合 TA 的表现。提示对婴儿而言,TA 可能是致命的疾病。英国学者 McBrien 等^[35] 报道,1 例因“进行性睡眠中胸痛”入院的 14 岁白人女童。患者在当地医院有低心排血量表现,心电图提示心肌梗死,肌钙蛋白 I 和 CRP 升高,超声心动图见左室功能不全伴严重室间隔、前壁和侧壁搏幅减弱。冠状动脉造影提示左主干完全闭塞,右冠状动脉正常,并且左右冠状动脉之间无侧支循环建立。于左主干闭塞处置入一枚支架并行主动脉内气囊反搏术,使闭塞的血管完全再通;但 10 d 后患者出现两次肺出血发作并需机械通气。CT 提示升主动脉管壁不规则,左冠状动脉开口处有一巨大溃疡,主动脉弓处也有巨大溃疡。根据 EULAR/PreS 标准做出了 TA 的诊断。给予糖皮质激素、甲氨蝶呤、英夫利昔和环磷酰胺以诱导 TA 缓解;但 3 周后复查 CT 提示升主动脉及主动脉弓处管壁不规则程度和溃疡改变仍继续发展,超声心动图提示患者的左心室功能无改善迹象,患者行心脏移植术,术后 3 周行核磁共振成像(MRI)提示主动脉及其主要分支正常。出院后服用环孢素和他克莫司共 4 个月,并给予阿司匹林和维持剂量的泼尼松龙,术后 1 年病情一直保持稳定。根据目前资料,这是世界首次对 TA 患者行心脏移植术的报道。

3 TA 累及瓣膜

目前关于 TA 累及心脏瓣膜的报道较少,多数情况下表现为瓣膜关闭不全导致反流,且多累及主动脉瓣,瓣膜狭窄性病变者少,主动脉瓣受累意味着预后不良^[36]。目前关于 TA 累及主动脉瓣的发生率报道不一:一项比较日本和印度两国 TA 患者临床表现的研究^[37] 发现:作为 TA 患者的严重并发症,继发于主动脉瓣关闭不全的主动脉瓣反流人数比例在日本人群为 53%,显著高于印度患者中的 7.5%。土耳其的研究^[38] 纳入 248 例 TA 患者,其中 33% 存在主动脉瓣反流。Lee 等^[39] 对单中心的 204 例韩国 TA 患者进行分析,其中 160 例行超声心动图,37 例(23.1%) 出现至少一个心脏瓣膜受累,存在轻度以上的二尖瓣反流和主动脉反流的人数分别为 12 例(7.5%) 和 29 例(18.1%)。在 26 例有升主动脉扩张的患者中,18 例伴有轻度以上的主动脉瓣反流,进一步观察发现:存在瓣膜受累者多处于疾病活动期。有学者认为^[40]:心脏瓣膜受累并最终导致心功能不全是日本 TA 患者最常见的死因。

Ravelli 等^[41] 报道 1 例以孤立的主动脉瓣反流为表现的少女。其具体情况如下:患者在 17 岁时由于持续低热就诊,此前 1 周有轻度咽痛的病史。入院时心脏可闻及明显杂音,超声心动图提示主动脉瓣反流。患者贫血,ESR 加快,抗“O”升高,诊断为风湿性心脏

病。服用苄星青霉素 G、阿司匹林和铁剂后症状缓解,但心脏杂音未消失,ESR 持续升高,即使经过 2 次短期泼尼松治疗,在停用激素后 ESR 仍加快。在 18 岁开始第 3 次激素治疗。体格检查唯一的异常是闻及 3/6 级舒张期杂音和 2/6 级收缩期喷射样杂音。患者血液学检查仅发现白细胞计数和抗“O”升高。经胸超声心动图提示轻度左室扩大,主动脉瓣重度反流和主动脉根部扩张,经食管彩色超声提示主动脉根部扩张,升主动脉、主动脉弓远端部分及降主动脉的大部分出现节段性及环状管壁增厚。MRI 显示主动脉根部扩张,胸主动脉管壁增厚并且形态不规则。主动脉摄影显示胸主动脉和腹主动脉不规则扩张伴狭窄,左肾动脉狭窄,肠系膜上动脉闭塞,最终诊断为 TA,口服泼尼松。随访期间无疾病活动性的表现。作者认为:目前在西方国家风湿热的发病率十分稀少,如患者出现心脏瓣膜受累,需考虑 TA 的可能性。

Brady 等^[42]报道 1 例 31 岁菲律宾移民至美国的女性,在 26 岁时诊断高血压并同时发现主动脉瓣关闭不全的杂音,但未重视。此次入院右上肢血压 120/54 mm Hg、心率 82 次/min,心脏查体闻及心尖处 3/6 及收缩期喷射样杂音,左下胸骨旁 2/4 级舒张期递减性杂音,左桡动脉及双侧股动脉搏动消失。实验室检查仅发现 ESR 轻度升高(31 mm/h)。冠状动脉造影未见冠状动脉狭窄,经胸超声心动图见严重主动脉瓣关闭不全伴左心室扩张,左室收缩功能在正常下限。患者最终行瓣膜置换术,由于病理检查未见巨细胞,基于患者的临床表现、ESR 升高和辅助检查结果,最终诊断为 TA。

TA 引起主动脉瓣关闭不全导致主动脉瓣反流,从而引起左心室肥厚、扩张,并最终走向心力衰竭,对此人们通常给予主动脉瓣置换术(AVR)。对此,日本学者纳入 13 例有复杂瓣膜损害的 TA 患者^[43]。其中 10 例行 AVR,1 例行主动脉根部重建术,1 例对扩张的升主动脉做血管置换的同时行 AVR,还有 1 例行二尖瓣置换加 AVR。由于 1 例在医院死亡,1 例术后因肺炎去世,研究团队对剩下的 11 例患者进行随访。结果发现 AVR 能减轻 TA 患者的左室舒张末期内径($P < 0.01$)及收缩末期内径($P < 0.01$),术后左心室壁厚度比术前增加($P < 0.05$);但在平均 50.6 个月的随访期仍会发生左室向心性肥大。

4 TA 累及心脏传导系统

TA 累及心脏传导系统实属罕见,全世界范围仅零星报道。Yokoi 等^[44]报道 1 例 TA 合并完全性房室传导阻滞死亡患者的尸检报告。尸检发现:心脏传导系统有瘢痕形成并伴淋巴细胞弥漫性浸润,以房室结为主。这一改变与结缔组织疾病和先天性完全性心脏

传导阻滞的病理学改变相似。随着瘢痕形成的增加和淋巴细胞浸润的加剧,患者的房室传导阻滞愈发加重,病情愈发进展,最终死亡。这是世界范围内有明确病理学依据的 TA 影响心脏传导系统的报道。Naitoh 等^[45]报道 1 例既往行 AVR 的 56 岁女性,因完全性左束支传导阻滞和高度房室传导阻滞入院。结合患者入院时全身炎症反应和既往心脏手术的病理组织学结果,考虑患者的心律失常是由于 TA 导致心肌受累最终累及心脏传导系统所致。Watanabe 等^[46]报道 1 例女性患者,在 31 岁时因容易疲劳就诊,心脏有 3/6 级主动脉瓣反流杂音,检查发现升主动脉无扩张,双侧颈动脉有扩张伴狭窄,CRP 升高,结合病理组织学检查诊断为 TA,并行 AVR。在首次手术 7 年以后的随访中,患者因虚弱和颈部血管杂音行血管造影,结果无主动脉瓣反流和主动脉根部扩张的表现,心电图检查也无异常。术后第 12 年,患者因意识丧失入院,心电图提示不完全性右束支传导阻滞,CRP 水平也升高,在运动试验中诱发完全性右束支传导阻滞,考虑患者的右束支传导阻滞是由于 TA 所致,给予安置 DDD 起搏器。美国蒙蒂菲奥里儿童医院报道 1 例儿童急诊科就诊的 11 岁男性患儿^[47],入院 2 周前因头痛和咽痛,入院 10 d 前出现发热,并持续 5 d,继之出现肘关节、膝关节和皮肤疼痛,有恶心及眩晕症状。入院前 2 d 出现胸痛,并伴呼吸困难。医师发现该患者新出现了心脏杂音,建议患者于急诊科就诊。急诊时查体左锁骨旁闻及 2/6 级全收缩期杂音,心电图提示 PR 间期延长(> 200 ms)。患者 ESR 增快,CRP 升高,C 3 水平轻度升高,抗核抗体及抗链球菌酶试验阳性,抗链球菌素“O”明显升高(901 U/L)。随后不久出现呼吸困难加重及低氧血症,并有血压升高。血管造影提示 TA 样改变,诊断为 TA,给予大剂量的甲强龙并停用阿司匹林,患者顺利出院。随访发现其炎症反应指标和血压均正常,MRA 提示主动脉管壁炎症反应改善。与上述提及 3 例个案报道均发生于成年人中不同的是,这一个案的患者年龄 11 岁,是全球首例关于 TA 导致儿童发生心脏传导阻滞的报道。

总之,TA 是一种临床表现多样的少见病,目前对其认识仍不足,需进一步的探索。

[参 考 文 献]

- [1] Takayasu M. Case with unusual changes of the central vessels in the retina [J]. Acta Soc Ophthalmol Jpn, 1908, 12: 554.
- [2] Koide K. Takayasu arteritis in Japan [J]. Heart Vessels Suppl, 1992, 7 (1 Suppl): 48-54.
- [3] Watanabe Y, Miyata T, Tanemoto K. Current clinical features of new patients with Takayasu arteritis observed from a cross-country research in Japan: age and sex specificity [J]. Circulation, 2015, 132 (18): 1701-1709.
- [4] Sharma S, Thatai DA, Kothari SS, et al. Renovascular hypertension resulting

- from nonspecific aortoarteritis in children: midterm results of percutaneous trans-luminal renal angioplasty and predictors of restenosis [J]. Am J Roentgenol, 1996, 166(1):157-162.
- [5] Lee GY, Jang SY, Ko SM, et al. Cardiovascular manifestations of Takayasu arteritis and their relationship to the disease activity: analysis of 204 Korean patients at a single center [J]. Int J Cardiol, 2012, 159(1):14-20.
- [6] Sharma BK, Singh G, Sagar S. Malignant hypertension in north west India. A hospital based study [J]. Jpn Heart J, 1994, 35(5):601-609.
- [7] 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 [J]. Clin Exp Rheumatol, 2008, 26(3 Suppl 49):S9-S15.
- [8] Wolak T, Szendro G, Golman L, et al. Malignant hypertension as a presenting symptom of Takayasu arteritis [J]. Mayo Clin Proc, 2003, 78(2):231-236.
- [9] Justo DLC, Rocío P, Manuel G, et al. A case of Takayasu's disease presenting as severe secondary hypertension, with angiographic improvement following medical treatment [J]. Rev Esp Cardiol, 2010, 63(3):365-367.
- [10] Evan F, Daniel A, Terri F. Hypertension and elevated ESR as diagnostic features of Takayasu arteritis in children [J]. J Clin Rheumatol, 2003, 9(3):156-163.
- [11] Morales E, Pineda C, Martínez-Lavín M. Takayasu's arteritis in children [J]. J Rheumatol, 1991, 18(7):1081-1084.
- [12] Hong CY, Yun YS, Choi JY, et al. Takayasu arteritis in Korean children: clinical report of seventy cases [J]. Heart Vessels Suppl, 1992, 7(1 Suppl):91-96.
- [13] D'Souza SJ, Tsai WS, Silver MM, et al. Diagnosis and management of stenotic aorto-arteriopathy in childhood [J]. J Pediatr, 1998, 132(6):1016-1022.
- [14] Jain S, Sharma N, Singh S, et al. Takayasu arteritis in children and young individuals [J]. Int J Cardiol, 2000, 75(suppl 1):S153-S157.
- [15] Muranjan MN, Bavdekar SB, More V, et al. Study of Takayasu's arteritis in children: clinical profile and management [J]. J Postgrad Med, 2000, 46(1):3-8.
- [16] Hahn D, Thomson PD, Kala U, et al. A review of Takayasu's arteritis in children in Gauteng, South Africa [J]. Pediatr Nephrol, 1998, 12(8):668-675.
- [17] Adderson EE, Shultz PK, Bohnsack JF. Radiological case of the month. Takayasu arteritis [J]. Arch Pediatr Adolesc Med, 1999, 153(9):995-996.
- [18] Iga K, Hori K, Matsumura T, et al. Multiple peripheral pulmonary artery branch stenosis in a young Japanese girl with systemic hypertension [J]. Chest, 1994, 105(4):1294-1295.
- [19] Ostrov BE, Frazer TB. Sudden death in a 14-year-old girl [J]. J Clin Rheumatol, 1997, 3(1):41-44.
- [20] Ravelli A, Pedroni E, Perrone S, et al. Aortic valve regurgitation as the presenting sign of Takayasu arteritis [J]. Eur J Pediatr, 1999, 158(4):281-283.
- [21] Shetty AK, Stopa AR, Gedalia A. Low-dose methotrexate as a steroid-sparing agent in a child with Takayasu's arteritis [J]. Clin Exp Rheumatol, 1998, 16(3):335-336.
- [22] Fall AL, di Bernardo S, Mivelaz Y, et al. A rare cause of arterial hypertension in children: Takayasu arteritis [J]. Arch Pediatr (French), 2012, 19(1):31-33.
- [23] Seibel S, Gaa J, Küchle C, et al. Severe renovascular hypertension in a patient with Takayasu arteritis [J]. Am J Kidney Dis, 2010, 56(3):595-598.
- [24] Reny JL, Paul JF, Lefèbvre C, et al. Association of Takayasu's arteritis and Crohn's disease. Results of a study on 44 Takayasu patients and review of the literature [J]. Ann Med Interne (Paris), 2003, 154(2):85-90.
- [25] Yoshinori S. Giant cell and Takayasu arteritis [J]. Curr Opin Rheumatol, 2007, 19(1):39-43.
- [26] Matsubara O, Kuwata T, Nemoto T, et al. Coronary artery lesions in Takayasu arteritis: pathological considerations [J]. Heart Vessels Suppl, 1992, 7(1 Suppl):26-31.
- [27] Ouali S, Kacem S, Ben FF, et al. Takayasu arteritis with coronary aneurysms causing acute myocardial infarction in a young man [J]. Texas Heart Inst J, 2011, 38(2):183-186.
- [28] Dias RR, Camurça FD, Leite Filho OA, et al. Right sinus of Valsalva aneurysm causing extrinsic coronary compression [J]. Arq Bras Cardiol, 2009, 92(6):e47-50, e74-77.
- [29] Nemec J, Garratt KN, Schaff HV, et al. Asymptomatic occlusion of the left main coronary artery by an aortic pseudoaneurysm [J]. Mayo Clin Proc, 2000, 75(11):1205-1208.
- [30] Lie JT. Pathology of isolated nonclassical and catastrophic manifestations of Takayasu arteritis [J]. Int J Cardiol, 1998, 66(suppl 1):S11-S21.
- [31] Hlavaty L, Diaz F, Sung LM. Takayasu arteritis of the coronary arteries presenting as sudden death in a white teenager [J]. Am J Forensic Med Pathol, 2015, 36(3):221-223.
- [32] Araszkiewicz A, Prech M, Hrycaj P, et al. Acute myocardial infarction and rapid development of coronary aneurysms in a young woman—unusual presentation of Takayasu arteritis? [J]. Can J Cardiol, 2007, 23(1):61-63.
- [33] Al-Hulaimi N, Al-Saileek A, Ahmed T, et al. Mixed aneurysmal and obstructive coronary artery disease causing acute myocardial infarction in a young woman with Takayasu's arteritis [J]. Can J Cardiol, 2001, 17(5):602.
- [34] Wang EL, Sato Y, Takeichi T, et al. Sudden death of an infant with coronary involvement due to Takayasu arteritis [J]. Cardiovasc Pathol, 2013, 22(1):109-111.
- [35] McBrien A, Griselli M, Friswell M, et al. Heart transplantation following myocardial infarction due to Takayasu's arteritis [J]. Pediatr Transplant, 2012, 16(7):E291-E295.
- [36] Kaoru M, Hitoshi O, Junjiro K, et al. Surgical treatment of aortic regurgitation due to Takayasu arteritis: long-term morbidity and mortality [J]. Circulation, 2005, 112(24):3707-3712.
- [37] Moriaki R, Noda M, Yajima M, et al. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan [J]. Angiology, 1997, 48(5):369-379.
- [38] Bicakçigil M, Aksu K, Kamali S, et al. Takayasu's arteritis in Turkey—clinical and angiographic features of 248 patients [J]. Clin Exp Rheumatol, 2009, 27(1 Suppl 52):S59-S64.
- [39] Lee GY, Jang SY, Ko SM, et al. Cardiovascular manifestations of Takayasu arteritis and their relationship to the disease activity: analysis of 204 Korean patients at a single center [J]. Int J Cardiol, 2012, 159(1):14-20.
- [40] Numano F. Differences in clinical presentation and outcome in different countries for Takayasu's arteritis [J]. Curr Opin Rheumatol, 1997, 9(1):12-15.
- [41] Ravelli A, Pedroni E, Perrone S, et al. Aortic valve regurgitation as the presenting sign of Takayasu arteritis [J]. Eur J Pediatr, 1999, 158(4):281-283.
- [42] Brady J, Esrig BC, Hamirani K, et al. Severe chronic aortic insufficiency requiring valve replacement; an infrequent complication of Takayasu's disease [J]. Echocardiography, 2006, 23(6):495-498.
- [43] Terada Y, Mitsui T, Wanibuchi Y, et al. Concentric left ventricular hypertrophy late after aortic valve replacement in Takayasu's arteritis [J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 1998, 115(3):724-725.
- [44] Yokoi K, Akaike M, Nishiuchi T, et al. Scar formation in the cardiac conduction system of a patient with Takayasu's arteritis [J]. Cardiology, 1992, 81(6):378-383.
- [45] Naitoh M, Chino M, Sakai T, et al. Advanced atrioventricular block and complete left bundle branch block in a case of Takayasu's aortitis [J]. Cardiology, 1990, 77(1):50-54.
- [46] Watanabe Y, Matsushita S, Okawa S, et al. Aortic root replacement for prosthetic aortic valve detachment without regurgitation and with enlarged Valsalva's sinuses and complete atrioventricular block caused by Takayasu's aortitis [J]. Jpn J Thorac Cardiovasc Surg, 2003, 51(5):201-204.
- [47] Fein DM, Ginger J, Avner JR, et al. The heart of the matter: an atypical presentation of Takayasu arteritis in the Pediatric Emergency Department [J]. Pediatr Emerg Care, 2011, 27(9):857-859.