

MỘT TRƯỜNG HỢP VIÊM ĐỘNG MẠCH TAKAYASU ĐIỀU TRỊ BẰNG ADALIMUMAB

Hoàng Văn Dũng¹, Đinh Thị Phương¹, Nguyễn Việt Khánh¹

TÓM TẮT

Viêm động mạch Takayasu (Takayasu arteritis: TA) là bệnh lý viêm mạch do tăng sinh tổ chức hạt hiếm gặp gây tổn thương chủ yếu ở động mạch chủ và các nhánh của nó. TNF-alpha đã được chứng minh có liên quan tới các bệnh gây tăng sinh tổ chức hạt thì vai trò của cytokine này đối với viêm mạch Takayasu cũng đã dần được chứng minh thông qua các ít nhất 2 nghiên cứu về tác dụng của việc sử dụng chất ức chế TNF- alpha (chủ yếu infliximab và adalimumab). Trường hợp lâm sàng, bệnh nhân nữ, 35 tuổi được chẩn đoán viêm động mạch Takaysu 2 năm và điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch khác nhau không có hiệu quả. Bệnh nhân được chuyển sang sử dụng Adalimumab đã cải thiện nhiều về lâm sàng, chỉ số viêm và tổn thương mạch trên chẩn đoán hình ảnh.

Từ khóa: Viêm động mạch Takayasy, Adalimumab

SUMMARY

A CASE REPORT OF TAKAYASU'S ARTERITIS TREATMENT BY ADALIMUMAB

Takaysu arteritis (TA) is a rare granulomatous vasculitis disease that affects the aorta and its major branches. The pathophysiology of TA is

not clear; however, it is believed to be mediated by a cell-mediated autoimmune disease. TNF-alpha is implicated in other granulomatous diseases, its role in the pathogenesis of Takayasu's arteritis has been postulated and at least two studies documented the efficacy of TNF-alpha inhibitors. The clinical case was a 35-year-old female patient, diagnosed Takayasu's arteritis for 2 years and management by various immunosuppressive drugs, however it was not effective then patient was switched to adalimumab. After 4 months, it was showed significant improvement in clinical, inflammation markers and vascular damage on imaging diagnostic.

Keywords: Takaysu arteinis, Adalimumab

I. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh sử: Bệnh nhân Nguyễn Thị M, nữ 35 tuổi, là nhân viên văn phòng, khám bệnh ngày 12/2023. Bệnh có biểu hiện triệu chứng 3 năm nay được chẩn đoán: Viêm động mạch Takayasu từ tháng 09/2021. Ban đầu triệu chứng nhẹ, biểu hiện hoa mắt chóng mặt đau đầu kèm đau nhức cánh tay bên (T), đau tăng nhiều về đêm gần sáng, tăng lên khi vận động, giảm bớt khi nghỉ ngơi, bệnh nhân vẫn sinh hoạt, lao động bình thường sau đó triệu chứng đau tăng dần kèm theo sốt kéo dài từng đợt rồi tự hết, viêm loét miệng họng và bộ phận sinh dục. Tháng 09/2021 bệnh nhân đi khám được chẩn đoán viêm động mạch Takayasu sau đó được điều trị bằng Methylprednisolon (16mg/ngày → 4mg/ngày) đến tháng 03/2023 điều trị không

¹Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Hải Phòng
Chịu trách nhiệm chính: Hoàng Văn Dũng
Email: dungnoitru26@gmail.com
Ngày nhận bài: 21.01.2024
Ngày phản biện khoa học: 29.01.2024
Ngày duyệt bài: 5.2.2024

đều, triệu chứng không thuyên giảm. Sau đó bệnh nhân được đổi sang phác đồ kết hợp methylprednisolon (4mg/ngày) và mycophenolate mofetil (1500mg/ngày), bệnh nhân tuân thủ điều trị đều, không còn sốt kéo dài tuy nhiên triệu chứng loét miệng họng và đau tay (T) đỡ ít. Tháng 09/2023, đánh giá hiệu quả dựa trên triệu chứng lâm sàng, chỉ số viêm và tiến triển của các tổn thương mạch máu dựa trên các công cụ chẩn đoán hình ảnh không đạt hiệu quả tốt, bệnh nhân được chuyển sang sử dụng adalimumab 40mg mỗi 2 tuần trong 3 liều đầu sau đó mỗi tháng 1 liều bệnh nhân đạt hiệu quả điều trị tốt

Khám bệnh (tại thời điểm chẩn đoán 09/2021)

	09/2021
Bạch cầu (G/l)	9.4
NEU (%)	51.8
Máu lắng 1h đầu (mm/h)	95
ANA	Âm tính
Anti - DsDNA	Âm tính

- Siêu âm doppler mạch máu chi trên: Bên phải: hẹp 50% thân động mạch cánh tay đầu, động mạch dưới đòn hẹp 50% đoạn sau góc, gây tắc mạn tính đoạn sau chỗ chia động mạch đốt sống đến động mạch nách có tuần hoàn bàng hệ lớn đi ra trước chỗ tắc. Bên trái: động mạch dưới đòn hẹp khít lan tỏa ngay sau góc xuất phát, tắc mạn tính đoạn sau chỗ chia động mạch đốt sống đến động mạch nách, có tuần hoàn bàng hệ lớn đi ra trước chỗ tắc.

- Cắt lớp vi tính động mạch chi trên có tiêm thuốc dựng hình mạch máu: Dày thành mạch nhiều vị trí gây hẹp lòng mạch nhiều mức độ, nghi ngờ gây tắc hoàn toàn động mạch dưới đòn 2 bên từ động mạch nách, các động mạch vùng bàn tay không thấy bất thường

- Dấu hiệu toàn thân: sốt cao, không gây sút cân, loét miệng họng và bộ phận sinh dục
- Hồ thượng đòn hai bên đầy, sờ mềm, không có hạch thượng đòn
- Cảm giác đau nhiều khi sờ vùng động mạch cánh bên (T)
- Bắt mạch quay tay (T) yếu, khó bắt so với bên tay (P), tần số 80 chu kỳ/phút
- Huyết áp tay (T) khó đo, thấp 85/50 mmHg, tay (P) bình thường 110/70 mmHg
- Không có biểu hiện sưng đau và hạn chế vận động cột sống cổ, khớp vai và các khớp chi trên bên (T)
- Cơ lực tay bên (T) giảm (3/5), bên (P) giảm (4/5).
- Xét nghiệm máu:

Phác đồ điều trị:

- 09/2021 – 02/2023: Methylprednisolon (Medrol) 16mg/ ngày – bệnh nhân điều trị không đều. Sau đó giảm liều Methylprednisolon (Medrol) 4mg/ ngày và Mycophenolate Mofetil (Cellcept) 1500mg/ ngày
- 09/2023 – 12/2023: Adalimumab (Humira) 40mg/ liều x 06 liều mỗi 02 tuần kết hợp với Methylprednisolon (Medrol) 4mg/ngày.

Kết quả điều trị (12/2023)

(a) Đáp ứng lâm sàng:

- Dấu hiệu toàn thân: không sốt, không gây sút cân, hết loét miệng họng và bộ phận sinh dục
- Cảm giác đau ít khi sờ vùng động mạch cánh bên (T)

- Bắt mạch quay tay (T) còn yếu nhẹ, khó bắt so với bên tay (P), tần số 80 chu kỳ/phút

- Huyết áp tay (T) khó đo, thấp 85/50 mmHg, tay (P) bình thường 110/70 mmHg

- Không có biểu hiện sưng đau và hạn chế vận động cột sống cổ, khớp vai và các khớp chi trên bên (T)

- Cơ lực tay bên (T) giảm (4/5), bên (P) bình thường (5/5).

(b) Thay đổi chỉ số xét nghiệm máu:

	09/2021	03/2023	09/2023	12/2023
Bạch cầu (G/l)	9.4	10.7	6.4	8.0
NEU (%)	51.8	74.7	60.1	52.8
Máu lắng 1h đầu (mm/h)	95	62	19	19
CRP (mg/l)	25.6	24.3	0.7	0.4
ANA	Âm tính	Âm tính		

(c) Thay đổi về chẩn đoán hình ảnh:

- Cắt lớp vi tính động mạch chi trên có tiêm thuốc dựng hình mạch máu

Thời gian	Đặc điểm	Tính chất thay đổi
09/2021	Dày thành mạch nhiều vị trí gây hẹp lòng mạch nhiều mức độ, nghi ngờ gây tắc hoàn toàn động mạch dưới đòn 2 bên từ động mạch nách, các động mạch vùng bàn tay không thấy bất thường	(Thời điểm chẩn đoán)
09/2023	Viêm tắc hoàn toàn động mạch dưới đòn và động mạch nách 2 bên, tuần hoàn bàng hệ từ động mạch ngực và động mạch dưới vai tái cấp máu cho động mạch cánh tay 2 bên	Không thay đổi so với thời điểm chẩn đoán
12/2023	Viêm tắc hoàn toàn động mạch dưới đòn và động mạch nách (P), tắc gần như hoàn toàn động mạch dưới đòn và động mạch nách (T). Hẹp nhẹ động mạch cánh tay (P). Tuần hoàn bàng hệ từ động mạch ngực trong và động mạch dưới vai tái cấp máu cho động mạch cánh tay 2 bên	Cải thiện lòng mạch so với thời điểm chẩn đoán (Giảm mức độ tắc mạch chi trên bên (T))

II. BÀN LUẬN

2.1. Chẩn đoán viêm động mạch Takayasu

Viêm động mạch Takayasu (Takayasu arteritis: TA): là bệnh lý viêm mạch, tổn thương những mạch máu kích thước trung bình và lớn như động mạch chủ và các nhánh của động mạch chủ. Bác sĩ nhãn khoa Takayasu người Nhật Bản đã phát hiện và công bố bệnh nhân đầu tiên năm 1905. Tỷ lệ mắc bệnh hiện nay khoảng 1,2- 2,6 trường hợp/ 1 triệu dân, gặp nhiều hơn ở các nước Châu Á. Tại Nhật Bản, ước tính có khoảng

150 trường hợp phát hiện hàng năm. Bệnh gặp nhiều ở nữ giới tuổi 10-40 tuổi (80-90%) [1], [2].

Cơ chế bệnh sinh: cơ chế bệnh sinh của TAK còn chưa được rõ ràng, cơ chế viêm miễn dịch quan trọng tế bào được cho là máu chốt quan trọng, nổi trội là lympho T gây độc tế bào (Tc), lympho T- CD4+, đại thực bào... Những tế bào này gây nên tổn thương lòng mạch do giải phóng lượng lớn protein perforin phân hủy tế bào đích, protein sốc nhiệt -65 (heat shock protein -65) tăng

tính thấm và kết dính lòng mạch, quý trình viêm tạo nên u hạt, tăng sinh xơ và hẹp lòng mạch. Viêm mạch có thể diễn ra cục bộ ở một đoạn của những mạch lớn như động mạch chủ ngực, chủ bụng, hoặc một nhánh của động mạch chủ, cũng có thể diễn ra trên rất nhiều động mạch nhỏ và lớn toàn thân [2].

Dấu hiệu lâm sàng: bệnh có diễn biến âm thầm, nên thường có khuynh hướng bán cấp, làm chậm quá trình chẩn đoán từ vài tháng đến vài năm. Triệu chứng của bệnh tiến triển theo vị trí tổn thương, mức độ lan tỏa của tình trạng viêm mạch, mức độ hẹp lòng mạch và sự tắc nghẽn hay phình giãn mạch [2].

- Dấu hiệu toàn thân: triệu chứng không đặc hiệu, nhưng xuất hiện sớm thường gặp như: mệt mỏi, chán ăn, gầy sút cân, sốt nhẹ thất thường, vã mồ hôi....

- Đau xương khớp: đau khớp, đau xương và đau cơ là những dấu hiệu thường gặp (> 50%), biểu hiện từ nhẹ thoáng qua cho đến đau nhức buốt dữ dội, từng đợt và kéo dài. Tuy nhiên, không có tổn thương viêm màng hoạt dịch khớp, hoặc viêm bao gân.

- Hội chứng đau vùng động mạch cảnh (Carotidynia): biểu hiện đau một bên vùng động mạch cảnh gần chỗ chia nhánh, tỉ lệ gặp khoảng 10-30%.

- Giảm hoặc mất mạch chi: giảm hoặc mất mạch chi là biểu hiện thường gặp nhất, thường gặp ở động mạch quay. Biểu hiện triệu chứng này có liên quan đến sự tắc nghẽn, phá hủy và hẹp lòng mạch gốc chi, dẫn tới giảm dòng chảy tưới máu tới ngoại vi.

- Đau cách hồi chi: thường gặp ở vị trí động mạch dưới đòn và động mạch nền đốt sống cổ dẫn tới biểu hiện về thần kinh và

ngất. Ngoài ra, còn có hiệu ứng ở mạch chi trên và chi dưới với biểu hiện từ nhẹ đến nặng, dẫn tới ảnh hưởng đến các sinh hoạt chức năng hàng ngày.

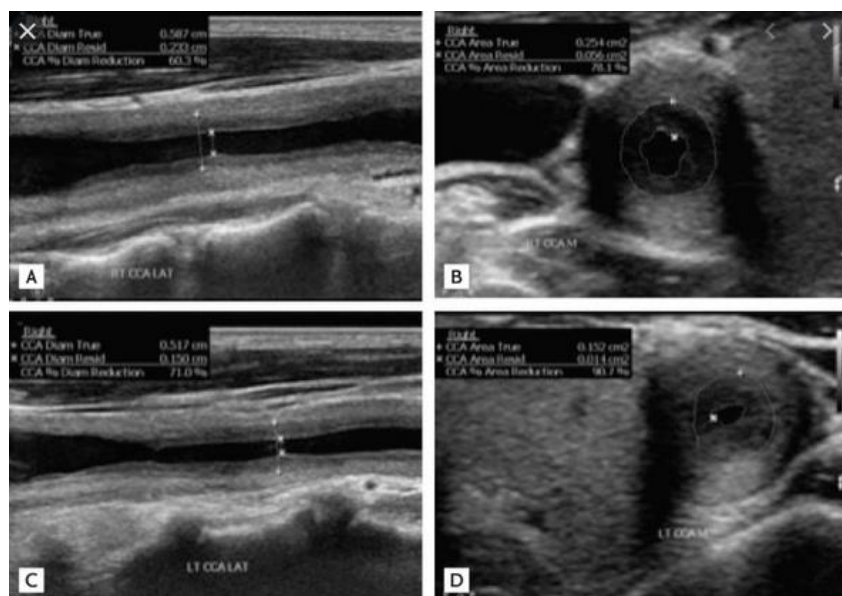
- Tiếng thổi động mạch: đặt ống nghe phát hiện tiếng thổi tâm thu tại các vị trí như: động mạch cảnh, động mạch dưới đòn, động mạch chủ bụng... liên quan đến những vị trí có xơ hẹp và phình giãn lòng mạch.

- Chênh lệch huyết áp giữa hai bên: giảm huyết áp một hoặc hai bên chi là dấu hiệu thường gặp, mức độ chênh lệch huyết áp giữa hai bên thường trên 10 mmHg, hoặc thậm chí không đo được ở bên bị bệnh.

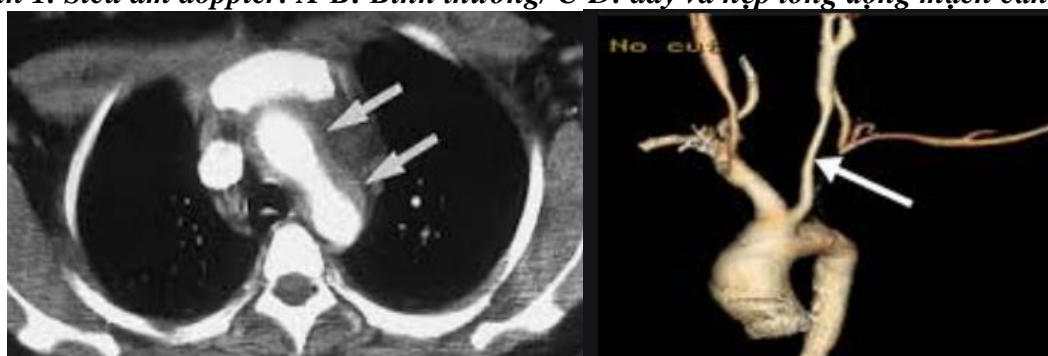
- Một số dấu hiệu khác: tăng huyết áp (khi có hẹp động mạch thận), cơn đau thắt ngực (hẹp mạch vành), triệu chứng đường tiêu hóa, hô hấp, tổn thương ngoài da, biểu hiện thần kinh...

Dấu hiệu xét nghiệm: các xét nghiệm trong bệnh TA không đặc hiệu: tốc độ lắng máu tăng, nồng độ protein C phản ứng tăng. Ngoài ra có thể gặp tình trạng thiếu máu, giảm tiểu cầu.

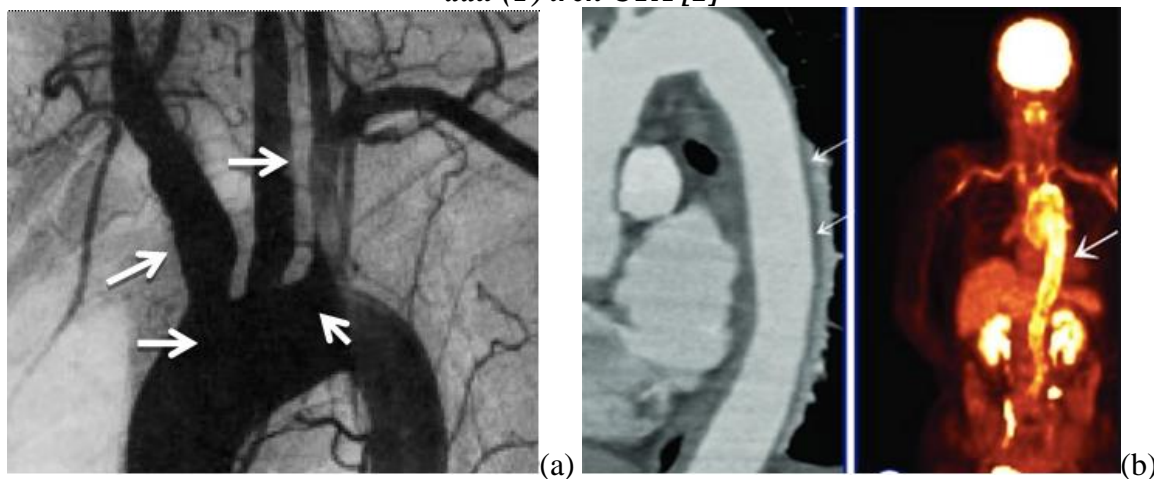
Chẩn đoán hình ảnh: đây là phương tiện quan trọng trong chẩn đoán và tiên lượng TA: Siêu âm doppler mạch máu, chụp cộng hưởng từ mạch (Magnetic Resonance Angiography (MRA) và/ hoặc chụp cắt lớp mạch máu (Computed Tomography Angiography (CTA)) nên được khảo sát để chẩn đoán TA. Chụp mạch truyền thống qua da cho phép đánh giá tổng thể toàn bộ hệ thống mạch máu, tuy nhiên không khảo sát được độ dày thành mạch và là kỹ thuật xâm lấn kèm theo một số nguy cơ. Do đó kỹ thuật này được khuyến cáo sử dụng khi có kết hợp can thiệp đặt stent lòng mạch. Ngoài ra, PET/CT hoặc PET/MRI cho phép đánh giá được vị trí tổn thương, mức độ tiến triển và theo dõi bệnh [1], [2].



Hình 1. Siêu âm doppler: A-B: Bình thường/ C-D: dày và hẹp lòng động mạch cảnh [2]



Hình 2. Tổn thương dày và hẹp lòng mạch quai động mạch chủ và động mạch cánh tay đầu (T) trên CTA [2]



Hình 6. tổn thương hẹp và giãn các nhánh ra trên cung động mạch chủ của chụp mạch (a) và tổn thương viêm dày toàn bộ quai, thân động mạch chủ ngực- bụng trên PET/CT (b [1], [2])

Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh:

Chẩn đoán xác định bệnh: Hiện nay có nhiều tiêu chuẩn áp dụng trong chẩn đoán TA, theo hiệp hội Thấp khớp học Hoa kỳ (ACR) giúp phân biệt các loại viêm mạch khác trong nhóm, tuy nhiên còn giới hạn trong việc ứng dụng trong chẩn đoán trên lâm sàng [1]. Tiêu chuẩn bao gồm:

1. Tuổi khởi phát bệnh ≤ 40 tuổi
2. Có dấu hiệu đau cách hồi chi
3. Mạch ngoại vi yếu một hoặc hai bên
4. Chênh lệch huyết áp tâm thu ít nhất 10 mmHg giữa hai tay
5. Tiếng thổi một hoặc hai bên vùng động mạch cánh tay đầu hoặc động mạch chủ bụng
6. Có tổn thương trên chụp mạch: dấu hiệu hẹp lòng mạch hoặc tắc nghẽn động mạch chủ, đoạn nhánh xuất phát từ động mạch chủ, hoặc động mạch lớn đoạn gần chi trên hoặc chi dưới mà không do xơ vữa mạch hoặc nguyên nhân khác.

Chẩn đoán TA khi có ít nhất 3/6 tiêu chuẩn trên.

Chẩn đoán loại hình tổn thương (Type): dựa trên mức độ tổn thương trên chụp mạch, tiêu chuẩn phân loại mới về loại hình tổn thương trong bệnh TA được chia thành 6 loại (type) [4], [5].

Loại 1: Chỉ có tổn thương tại nhánh ra của cung động mạch chủ

Loại IIa: Tổn thương đoạn lên cung động mạch chủ, toàn bộ cung động mạch chủ và nhánh ra của cung động mạch chủ.

Loại IIb: tổn thương từ đoạn lên cung động mạch chủ cho đến hết đoạn xuống động mạch chủ ngực và các nhánh của cung động mạch chủ.

Loại III: Tổn thương bắt đầu từ đoạn xuống cung động mạch chủ cho đến động

mạch chủ bụng qua đoạn phân nhánh động mạch thận.

Loại IV: tổng thương đoạn động mạch chủ bụng xung quanh đoạn chia nhánh động mạch thận

Loại V: Là tổn thương lan rộng từ đoạn lên cung động mạch chủ cho đến động mạch chủ bụng, đi qua cả đoạn phân nhánh động mạch thận.

Chẩn đoán phân biệt: cần chẩn đoán phân biệt với bệnh viêm động mạch tế bào khổng lồ (GCA), hội chứng Cogan, bệnh Behçet, viêm động mạch chủ do nhiễm trùng, xơ vữa động mạch...

2.2. Điều trị và đánh giá hiệu quả điều trị viêm động mạch Takayasu

Điều trị bệnh TA bao gồm điều trị chống viêm bằng glucocorticoid, thuốc ức chế miễn dịch kinh điển (DMARDS) và/hoặc thuốc tác nhân sinh học nhằm duy trì ổn định và lui bệnh, phòng tái phát. Can thiệp đặt stent lòng mạch hoặc phẫu thuật được chỉ định trong những trường hợp hẹp khít động mạch, ảnh hưởng thiếu máu vùng lớn, tuy nhiên can thiệp cần thận trọng và hạn chế thực hiện ở gia đoạn bệnh đang hoạt động [1], [3]. Các nghiên cứu gần đây xác nhận hiệu quả khi ứng dụng thuốc ức chế TNF-alpha trong điều trị viêm động mạch Takayasu khi bệnh nhân đã kháng với điều trị bằng các thuốc ức chế miễn dịch cơ bản [6-9].

Trường hợp lâm sàng của chúng tôi sử dụng chất ức chế TNF-alpha cụ thể là adalimumab đối với bệnh nhân viêm động mạch Takayasu kháng trị với các thuốc ức chế miễn dịch tiêu chuẩn (Methylprednisolon và mycophenolate mofetil). Sử dụng adalimumab giúp cải thiện triệu chứng lâm sàng, chỉ số viêm và đặc điểm tổn thương mạch máu trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh đồng thời việc kết hợp adalimumab

giúp giảm liều của corticosteroid và các thuốc độc tế bào khác.

Đánh giá hiệu quả ức chế miễn dịch và đánh giá khả năng tác động giảm liều đối với các thuốc gây độc tế bào đối với bệnh nhân viêm động mạch Takaysu là không dễ dàng [10]. Sự thay đổi của các marker viêm trong giai đoạn cấp tính không phải lúc nào cũng gắn chặt với giảm mức độ hoạt động bệnh và đặc điểm tổn thương mạch máu. Đối với bệnh nhân này, chúng tôi đánh giá hiệu quả của adalimumab dựa trên cả 3 yếu tố (biểu hiện lâm sàng, marker viêm và mức độ tổn thương mạch máu trên công cụ chẩn đoán hình ảnh). Đánh giá hiệu quả điều trị đối với các phác đồ khác nhau được định nghĩa bằng cải thiện triệu chứng lâm sàng đồng thời giảm tối đa thậm chí dừng hẳn sử dụng corticosteroid. Ở bệnh nhân của chúng tôi sau khi sử dụng adalimumab đã giúp duy trì tối thiểu liều methylprednisolon (4mg/ngày) và không có các triệu chứng của biến chứng do sử dụng corticosteroids và các thuốc ức chế miễn dịch khác kéo dài, triệu chứng lâm sàng của bệnh nhân tốt hơn, các chỉ số viêm giảm và mức độ tổn thương mạch máu chỉ trên bên trái cải thiện đáng kể.

Cần lưu ý rằng, chất ức chế TNF-alpha nói chung và adalimumab nói riêng thường làm giảm mức độ hoạt động bệnh nhưng không chữa khỏi bệnh. Tỷ lệ tái phát cao trong các thử nghiệm [8] [11] [12] đòi hỏi phải điều trị lâu dài (Đôi khi trong nhiều năm). Tuy nhiên tỷ lệ tái phát cao hơn ở các thử nghiệm sử dụng chất ức chế TNF-alpha trong giai đoạn muộn ví dụ 33% tái phát nếu bắt đầu điều trị khi phát hiện bệnh sau 16 tháng [11] và 62% nếu bắt đầu sử dụng sau 116 tháng [8]. Trong trường hợp của chúng tôi, bệnh nhân bắt đầu sử dụng adalimumab sau khi bị bệnh 24 tháng.

2.3. Theo dõi đáp ứng điều trị viêm động mạch Takayasu

Sau điều trị 3 tháng với phác đồ Adalimumab (Humira) 40mg/ mỗi 2 tuần kết hợp với Methylprednisolon (Medrol) 4mg/ngày. Kết quả điều trị: triệu chứng lâm sàng cải thiện rõ rệt: bệnh nhân không mệt, ăn uống tốt, ngủ được, không sốt. Giảm triệu chứng đau tức cánh tay 60%, cơ lực cánh tay cải thiện. Xét nghiệm máu bilan viêm giảm: tốc độ máu lắng giảm. Bệnh nhân tiếp tục được điều trị và theo dõi đáp ứng trên lâm sàng, xét nghiệm và chẩn đoán hình ảnh (siêu âm doppler mạch và chụp cắt lớp vi tính dựng hình động mạch cánh tay)

III. KẾT LUẬN

Takayasu là một bệnh lý hiếm gặp nên chẩn đoán phát hiện bệnh thường bị muộn, thiếu số lượng bệnh nhân cho các thử nghiệm điều trị ngẫu nhiên có đối chứng. Cho đến nay, liệu pháp điều trị bằng việc sử dụng glucocorticoid và các thuốc ức chế miễn dịch vẫn đóng vai trò quan trọng trong kiểm soát sự tiến triển của bệnh và bảo tồn sự hoạt động của hệ thống mạch máu. Tuy nhiên đối với các trường hợp kháng trị, chất ức chế TNF-alpha là một biện pháp điều trị mới hứa hẹn cải thiện tình trạng bệnh. Trong đó mục tiêu chú trọng là phải đảm bảo an toàn, không làm tăng tình trạng bệnh, giảm thiểu tác dụng phụ của thuốc cho bệnh nhân trong quá trình điều trị lâu dài.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Peter A Merkel, Eric L Matteson, Monica Ramirez Curtis (2019), “Overview of and approach to the vasculitides in adults”, Uptodate, Literature review current through: Jul 2020.

2. **FP ZHU, SLUO, ZJ WANG, ZYJIN, LJZHANG, GMLU** (2012), “Takayasu arteritis: imaging spectrum at multidetector CT angiography”, *The British Journal of Radiology*, 85 (2012), e1282–e1292.
3. **Barra L, Yang G, Pagnoux C** (2018), Non-glucocorticoid drugs for the treatment of Takayasu's arteritis: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev*. 2018;17(7):683. Epub 2018 May 2.
4. **Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC**, 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2013;65(1):1.
5. **Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, Numano F, Shibuya H**, (1998), Takayasu arteritis: evaluation of the thoracic aorta with CT angiography. *Radiology*. 1998;209(1):103.
6. **Chung SA, Seo P** (2009) Advances in the use of biologic agents for the treatment of systemic vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 21(1):3–9
7. **Maffei S et al** (2009) Refractory Takayasu arteritis successfully treated with infliximab. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 13(1):63–65
8. **Molloy ES et al** (2008) Anti-tumour necrosis factor therapy inpatients with refractory Takayasu arteritis: long-term follow-up. *Ann Rheum Dis* 67(11):1567–1569
9. **Filocamo G et al** (2008) Treatment of Takayasu's arteritis with tumor necrosis factor antagonists. *J Pediatr* 153(3):432–434
10. **Comarmond C, Plaisier E, Dahan K, Mirault T, Emmerich J, Amoura Z, Cacoub P, Saadoun D** (2012) Anti TNF- α in refractory Takayasu's arteritis: cases series and review of the literature. *Autoimmun Rev* 11: 678–684
11. **Schmidt J, Kermani TA, Bacani AK, Crowson CS, Matteson EL, Warrington KJ** (2012) Tumor necrosis factor inhibitors in patients with Takayasu arteritis: experience from a referral center with longterm followup. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 64:1079–1083
12. **Quartuccio L, Schiavon F, Zuliani F, Carraro V, Catarsi E, Tavoni AG, Bombardieri S, Punzi L, De Vita S** (2012) Long-term efficacy and improvement of health-related quality of life in patients with Takayasu's arteritis treated with infliximab. *Clin Exp Rheumatol* 30:922–928