

Takayasu's disease

ปกิต วิทยานนท์*

Takayasu's disease เป็นโรคซึ่งเป็นผลจากการอักเสบของหลอดเลือดแดง และมีลักษณะพิเศษ คือมักเกิดในสตรีอายุน้อย การอักเสบเกิดกับหลอดเลือดแดงขนาดใหญ่และแขนงของมัน มีอาการและอาการแสดงทางระบบต่าง ๆ ของร่างกายหลายระบบ โรคนี้พบมากในประเทศทางตะวันออก มีรายงานจากประเทศกลุ่มเอเชียตะวันออกเฉียงใต้หลายครั้ง^{8, 27} จุดประสงค์ของบทความนี้ เพื่อทบทวนอาการและอาการแสดง การดำเนินของโรค รวมทั้งวิธีการดูแลรักษา และพยากรณ์โรคเท่าที่ทราบในวงการแพทย์ปัจจุบัน

ประวัติ

Davy⁹ เป็นบุคคลแรกที่รายงานถึงการคล้ำซีฟวรไม่ได้ในผู้ป่วยโรคนี้ เมื่อปี ค.ศ. 1839 ต่อมาในปี ค.ศ. 1856 Savory²⁰ เป็นแพทย์คนแรกที่ทำการศึกษาผู้ป่วยโรคนี้และอธิบายพยาธิสภาพที่ทำให้เกิดอาการต่าง ๆ ของโรค แต่เนื่องจากความรู้และจำนวนผู้ป่วยยังน้อยทั้งสองรายงานดังกล่าวจึงไม่ได้รับความสนใจเท่าที่ควร

ในปี ค.ศ. 1908 นายแพทย์ Takayasu²⁶ เสนอรายงานสิ่งตรวจพบของผู้ป่วยรายหนึ่งที่มีอาการตามัว ต่อที่ประชุมสมาคมจักษุแพทย์ประเทศญี่ปุ่น ว่าพบมีการเชื่อมโยงระหว่างหลอดเลือด

เลือดแดงกับหลอดเลือดแดง รอบบริเวณ optic disc ลักษณะคล้ายพวงหรีด ผู้ป่วยมีอาการตาแดง และกลายเป็นต้อกระจกในระยะต่อมา ในการประชุมครั้งนี้ นายแพทย์ Onishi และ Kagoshima²⁶ ก็รายงานว่าผู้ป่วยมีอาการคล้ายกับผู้ป่วยของแพทย์ Takayasu ซึ่งไม่สามารถคล้ำซีฟวร radial ได้ ภายหลังการรายงานดังกล่าวประมาณ 40 ปี นายแพทย์ Sato ได้ทำการผ่าตัดผู้ป่วยเพื่อรักษาอาการของโรคนี้ ก็พบว่าพยาธิสภาพที่สำคัญคือ มีการตีบตันของหลอดเลือดแดง aortic arch และแขนงของมัน

โรคนี้มีชื่อเรียกได้หลายอย่างได้แก่ Idiopathic aortitis, Brachial arteritis, Reversed coarctation, Mortorell's syndrome, Brachiocephalic arteritis^{13, 19} Nakao และพวก¹⁶ ร่วมกับ Judge และพวก¹³ เสนอให้ใช้ชื่อว่า Takayasu's arteritis เพื่อเป็นเกียรติแก่นายแพทย์ Takayasu ซึ่งเป็นคนแรกที่อธิบายสิ่งตรวจพบทางตา แต่ไม่สามารถอธิบายพยาธิสภาพของโรคนี้ได้ ตรงข้ามกับนายแพทย์ Onishi ผู้ซึ่งอธิบายความสัมพันธ์ระหว่างการคล้ำซีฟวรไม่ได้ กับการตรวจพบทางตา กลับไม่ได้รับเกียรติเลย

*แผนกกุมารเวชศาสตร์ คณะแพทยศาสตร์ จุฬาลงกรณ์มหาวิทยาลัย

พยาธิสภาพ

การอักเสบของหลอดเลือดแดงในโรคนี้ มักเกิดกับหลอดเลือดแดง aorta และแขนงของมัน หลอดเลือดแดงที่เกิดพยาธิสภาพ ส่วนมากเป็น หลอดเลือดแดงชนิด elastic เช่น aorta, subclavian, innominate, carotid เป็นต้น ส่วนหลอดเลือดแดงชนิด muscular เช่น coronary, cerebral, renal เป็นต้น เกิดพยาธิสภาพน้อยกว่า⁴ แต่ในระยะหลัง ก็มีรายงานถึงพยาธิสภาพของ หลอดเลือดแดง coronary และ renal เพิ่มมากขึ้น^{3, 8, 27}

Endocardium และลิ้นหัวใจ โดยเฉพาะข้างซ้ายคือลิ้น aortic และ mitral ก็มีรายงานว่าเกิดพยาธิสภาพได้เป็นผลให้เกิดภาวะลิ้นหัวใจรั่ว^{4, 15, 22}

Nakao และพวก¹⁶ แบ่งลักษณะผู้ป่วยตาม ส่วนของหลอดเลือดแดงที่เกิดพยาธิสภาพ และ ความรุนแรงของโรคออกเป็น 3 กลุ่ม คือ

1. Arch type พยาธิสภาพเกิดเฉพาะที่ หลอดเลือดแดง aortic arch และ brachiocephalic เท่านั้น

2. Extensive type พยาธิสภาพเกิดกับ หลอดเลือดแดง aorta และแขนงของมันทั่วไป

3. Descending thoracic และ abdominal aorta type ชนิดนี้จะไม่พบพยาธิสภาพที่ aortic arch และ ascending aorta

การแบ่งกลุ่มผู้ป่วยดังกล่าว ไม่พบว่า มีข้อแตกต่างกันเลยในด้านอายุ การตรวจทางห้อง

ปฏิบัติการและการพยากรณ์โรค อายุพบระหว่าง 15-29 ปี เพศหญิงเป็นมากกว่าเพศชาย เช่นเดียวกับรายงานอื่น¹⁵

เมื่อตรวจด้วยกล้องจุลทรรศน์ พบว่าพยาธิสภาพเป็นการทำลายของ elastic fiber เริ่มจากชั้น media ของหลอดเลือดแดงก่อน โดยมี collagen fiber มาแทนที่ต่อไปก็ลุกลามไปถึงชั้น adventitia และ intima ในชั้น adventitia มีเซลล์ lymphocyte แทรกอยู่เป็นส่วนมาก อาจพบ plasma เซลล์และ giant เซลล์ได้บางครั้ง ในชั้น intima เกิด intimal hyperplasia ทำให้ขนาดของหลอดเลือดแดงเล็กลง และมี thrombosis ตามมา (รูปที่ 1, 2) เป็นผลให้เกิดการขาดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะของระบบต่าง ๆ ที่สำคัญ ได้แก่ ตา สมออง แขนทั้งสองข้าง ไต และหลอดเลือดแดง ส่วนที่เกิดพยาธิสภาพนาน ๆ ก็โป่งพองขึ้น (Aneurysm)¹⁶

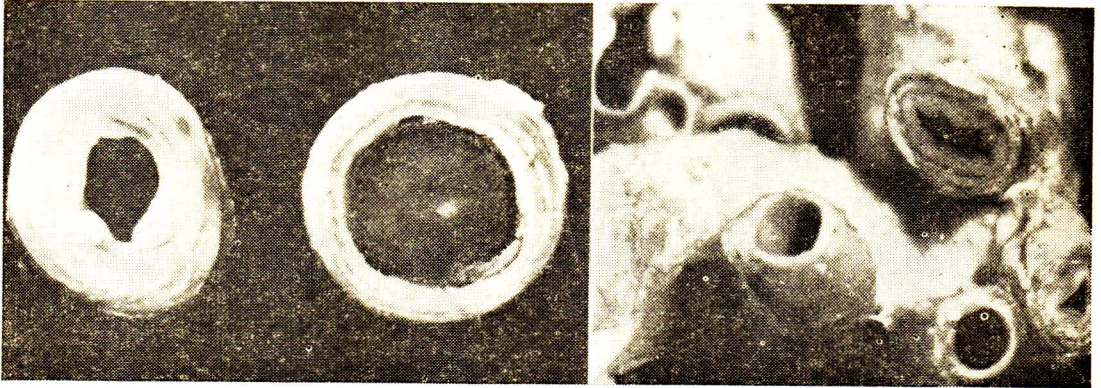
อาการและอาการแสดง

สามารถแบ่งอาการและอาการแสดงของโรคนี้ เป็น 2 ระยะ⁴ คือ

1. ระยะที่คลำชีพจรได้ (Prepulseless stage)
2. ระยะที่คลำชีพจรไม่ได้ (Pulseless stage)

อาการในระยะที่คลำชีพจรได้เป็นอาการที่ไม่บ่งเฉพาะได้แก่ ปวดข้อ มีไข้ หอบเหนื่อย เบื่ออาหาร อาเจียน น้ำหนักตัวลด¹⁶ เป็นต้น มี

รูปที่ 1 แสดงพยาธิสภาพของหลอดเลือดแดงด้วยตาเปล่า

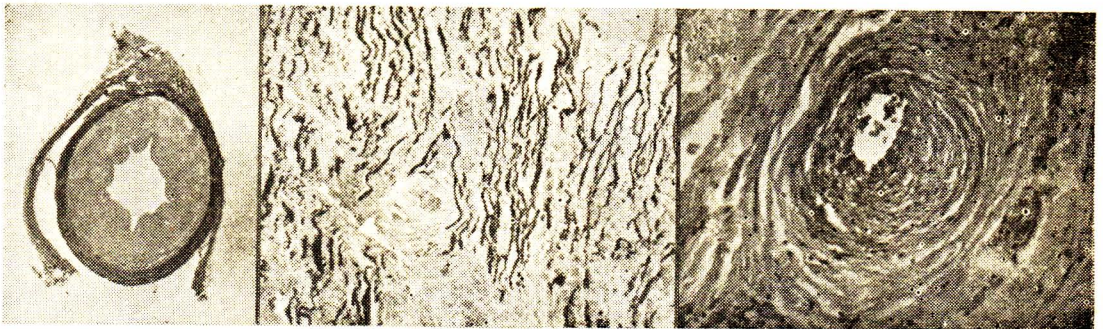


I

II

I - ผนังของหลอดเลือดหนามาก และรูปด้านขวามี thrombosis ในรูหลอดเลือด
II - บริเวณ aortic arch แสดงรูหลอดเลือดแดง common carotid และ subclavian ตีบมาก

รูปที่ 2 แสดงพยาธิสภาพของหลอดเลือด



I

II

III

I - แสดง fibrosis ในผนังชั้นในของหลอดเลือดแดง
II - การแตกเป็นท่อน ๆ ของ elastic fibers และมีหลอดเลือดแทรกอยู่
III - มี fibrosis ทำให้ผนังของ vasa vasorum หนามาก

อาการของการอักเสบของหลอดเลือดแดงเฉพาะที่ เช่น ปวดบริเวณลำคอ ไหล่ หลัง และบริเวณหน้าท้อง ฟังได้ยินเสียง bruit บริเวณลำคอและเสียง murmur คล้ายกับโรค Patent ductus arteriosus บริเวณกระดูกไหปลาร้าข้างซ้าย เกิดอาการหน้ามืดเป็นลมขณะเงยคอ ทำให้ผู้ป่วยพยายามก้มคอตลอดเวลา ความไวบริเวณ carotid sinus เพิ่มขึ้น อาการต่างๆ ดังกล่าวจะหายไปหลังจากเกิดการอักเสบของหลอดเลือดแดงแล้วประมาณ 3 สัปดาห์ แต่ก็มียุทธศาสตร์ว่าไม่เกิดอาการและอาการแสดงเลยในระยะนี้²⁷

ในระยะที่คลำชีพจรไม่ได้ อาการและอาการแสดงเป็นลักษณะของการขาดเลือดไปเลี้ยงอวัยวะต่างๆ ดังนี้

ระบบหัวใจและหลอดเลือด

นอกจากการคลำชีพจรตามตำแหน่งต่างๆ เช่น ที่หลอดเลือดแดง radial, carotid เป็นต้น ไม่ได้แล้ว ร้อยละ 50 มีความดันโลหิตสูง³ และเป็นที่น่าสนใจว่าโรคนี้ในเด็กมักมีความดันโลหิตสูงร่วมด้วยเสมอ⁸

ผู้ป่วยในประเทศเอเชียตะวันออกเฉียงใต้ จากรายงานของ Vinijchaikul²⁷ พบว่า 7 ราย ใน 8 รายมีความดันโลหิตสูง และส่วนมากสาเหตุที่ทำให้ถึงแก่กรรมคือ หัวใจวายเนื่องจากความดันโลหิตสูง ส่วนผู้ป่วยในประเทศทางยุโรปนอกจากจะถึงแก่กรรมด้วยภาวะหัวใจวาย เนื่องจากความดันโลหิตสูงแล้ว ยังพบจากสาเหตุอื่นๆ อีก

เช่น ไตวาย²¹ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ¹⁵ กล้ามเนื้อหัวใจตายจากการขาดเลือดไปเลี้ยงกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ¹⁸ เป็นต้น

มีผู้สรุปสาเหตุของการเกิดความดันโลหิตสูง ดังนี้^{3, 4, 27, 28}

1. การตีบตันของหลอดเลือดแดง aorta ส่วนช่องอกหรือช่องท้องร่วมกับหลอดเลือดแดง renal ส่วนต้น ทำให้ปริมาณเลือดไปสู่ไตน้อยลง เกิดภาวะ renovascular hypertension ขึ้น

2. ความยืดหยุ่นของหลอดเลือดแดงทั้งหมดเสียไป ทำให้การยืดหดของหลอดเลือดแดงไม่เป็นไปตามปกติ

3. Baroreceptor ที่ aortic และ carotid sinus ถูกทำลายหรือเสื่อมสมรรถภาพ ทำให้เกิดการไม่ตอบสนองต่อภาวะความดันโลหิตสูง เป็นผลให้ความดันโลหิตไม่ลดลง

มีผู้ให้ความเห็นเกี่ยวกับ Cushing reflex จากสมอง³ เป็นผลทำให้เกิดความดันโลหิตสูง เนื่องจากสมองขาดเลือดแต่ก็ยังไม่เป็นที่ยอมรับกันอย่างแพร่หลาย

ผลของความดันโลหิตสูง ทำให้หัวใจห้องล่างข้างซ้ายโตขึ้นเกิดภาวะหัวใจวายตามมา นอกจากนี้ยังพบว่าเกิดกล้ามเนื้อหัวใจอักเสบ เยื่อหุ้มหัวใจอักเสบ แต่พบในจำนวนน้อย^{6, 18}

ระบบประสาท^{4, 16, 23}

อาการทางระบบประสาทที่เป็นอาการนำ ผู้ป่วยมาพบแพทย์ได้แก่ มึนงง ปวดศีรษะ หน้า

มืด เป็นลมง่าย นัยน์ตามองไม่เห็นภาพชั่วขณะ หรือมองเห็น 2 ภาพ ชักหรือเป็นอัมพาต ผู้ป่วยที่มีพยาธิสภาพที่หลอดเลือดแดง carotid จะรู้สึกสบายในท่าก้มคอมากกว่าเงยคอ¹⁵ อาการทาง cerebellar เช่น เดินเซ รู้สึกตัวหมุน ความจำเลอะเลือน ก็อาจพบได้ อาการต่างๆ ดังกล่าวอาจเป็นผลจากการขาดเลือดไปเลี้ยงสมองโดยตรงหรือเนื่องจากความดันโลหิตสูงมากทันทีก็ได้⁸ นอกจากนี้ยังมีอาการพูดไม่ชัด ซึ่งอาจเป็นอาการทาง cerebellar เอง หรือจากการที่ลิ้นพองลง เนื่องจากขาดเลือดมาเลี้ยงก็ได้

อาการทางนัยน์ตา^{4, 7, 10, 17}

พยาธิสภาพพบได้ตั้งแต่กระจกตาจนถึงประสาทนัยน์ตา ซึ่งอาการต่างๆ มีสาเหตุจากการขาดเลือดไปเลี้ยงส่วนต่างๆ ของนัยน์ตา เกิด collateral circulation ขึ้นรอบๆ optic disc อาการที่พบได้แก่นัยน์ตาพร่า ปวดกระบอกนัยน์ตา เคืองต่อแสงจัดๆ มองไม่เห็นภาพเป็นช่วงๆ (Amaurosis fugax) ซึ่งอาจเกิดข้างเดียวหรือทั้งสองข้าง เวลาผู้ป่วยยี้ดหรือหมุนคอ Xanthopsia ก็พบได้ ซึ่งเป็นผลจากการเกิดพยาธิสภาพต่อจอตา อาจมีอาการเหมือนผู้ป่วยสายตายาว เนื่องจากขนาดนัยน์ตาลึกลง หรือแก้วตาแข็งตัวก่อนกำหนด

การเชื่อมโยงระหว่างหลอดเลือด carotid internal กับ external ทำให้เกิด superficial keratitis, conjunctival injection ความดันภายในนัยน์ตาลดลง เกิด enophthalmos ขึ้น

Collateral circulation เห็นได้ชัดที่ม่านตา (Rubeosis iridis) ซึ่งเมื่อเกิดการแตกชั้นก็เป็นผลให้เกิด hyphema, anterior synechiae และต้อหินชนิด secondary ตามมา นอกจากนี้ยังพบ posterior synechiae, การพองของม่านตา choroid, ciliary body และ nutritional cataract ได้ ที่จอตาจะพบว่าหลอดเลือดดำมีขนาดใหญ่ขึ้นและเด่นได้ เนื่องจากความดันภายในนัยน์ตาลดลง พบ microaneurysm มีเลือดออกที่จอตา การเชื่อมโยงของหลอดเลือดต่างๆ รอบ optic disc พบประมาณร้อยละ 60

ระบบอื่นๆ

พบอาการปวดบริเวณแขนหรือขา เนื่องจากกล้ามเนื้อขาดเลือดไปเลี้ยง (Claudication) Raynaud's phenomenon, ผม่ว่วง รูปหน้าพองลง ผั่งก้นโพรงจมูกทะลุ¹⁵ เกิดแผลที่ขา²⁷ เป็นต้น นอกจากนี้ที่ปอดเกิดอาการของ pulmonary hypertension, cor pulmonale เนื้อปอดตายเนื่องจากขาดเลือดไปเลี้ยง ผู้ป่วยมีอาการไอเป็นเลือดได้¹³

สมมติฐาน

และสังตรวจพบทางห้องปฏิบัติการ

สาเหตุที่แท้จริงของโรคนี้อยู่ไม่ทราบแน่นอน แต่มีโรคต่างๆ ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกันได้แก่ Systemic lupus erythematosus¹⁴ ข้ออักเสบชนิด rheumatoid^{11, 12, 16} ได้รับความเจ็บ ได้รับความรังสีรักษาและการติดเชื้อเช่น ซิฟิลิส ปาราสิต เป็นต้น

รายงานจากญี่ปุ่น^{15,16} การทดสอบ tuberculin ในผู้ป่วยโรคนี้ให้ผลบวกมากกว่าร้อยละ 90 แต่มีผู้ให้ความเห็นว่า อาจเนื่องจากในประเทศญี่ปุ่นเอง ประชาชนมีอัตราการเป็นวัณโรคสูงอยู่แล้ว ซึ่ง Schrive²¹ ก็ให้ความเห็นคัดค้าน เพราะพบผู้ป่วยโรคนี้เพียง 2 ราย จาก 18 ราย ที่เป็นวัณโรค

การตรวจ VDRL, antinuclear factor และ LE เซลล์¹⁴ ให้ผลบวกในอัตราต่ำ นอกจากนี้พยาธิสภาพที่หลอดเลือดเอง ก็ต่างกับพยาธิสภาพซึ่งเกิดจากโรคข้ออักเสบชนิด rheumatoid ซิฟิลิส และ systemic lupus erythematosus

Nakao และพวก¹⁶ พบมีปริมาณ α_2 และ γ globulin เพิ่มขึ้น นอกจากนี้ยังพบ γ globulin จากหลอดเลือดแดง aorta ของผู้ป่วยที่เป็นโรคนี้ เมื่อทดสอบทางวิทยานิยมโนโตยวิธี hemagglutination ก็พบ antibody ในระดับสูง จึงทำให้น่าเชื่อว่า โรคนี้อาจเป็นลักษณะ autoimmune disease เฉพาะหลอดเลือดแดง aorta และแขนงของมันก็ได้

ผลของ erythrocyte sedimentation rate และ C-reactive protein จะบ่งถึงความรุนแรงของโรค^{3,16}

การรักษาและการพยากรณ์โรค

การดำเนินโรคแตกต่างกันขึ้นอยู่กับพยาธิสภาพของโรค และอวัยวะที่ขาดเลือดไปเลี้ยง และยังแตกต่างกันในแต่ละบุคคล โดยไม่สามารถ

อธิบายสาเหตุได้แน่ชัด ผู้ป่วยมีชีวิตอยู่ได้ตั้งแต่ น้อยกว่า 2 ปี¹² จนถึงเกือบ 40 ปี¹⁶

สาเหตุที่ทำให้ผู้ป่วยถึงแก่กรรมที่สำคัญคือภาวะหัวใจวาย เนื่องจากความดันโลหิตสูง ไตวาย⁸ สมอขาดเลือดไปเลี้ยง การอุดตันของหลอดเลือดทั่วร่างกาย¹⁶ และการแตกของหลอดเลือดที่โป่งพองตัวออก²⁷

ไม่มีวิธีรักษาโรคนี้โดยเฉพาะ Ask-Upmark³ เป็นคนแรกที่ทดลองใช้ corticosteroid ในการรักษาโรค Fraga และพวก¹² รายงานว่าผู้ป่วยทุกคนที่ขึ้นภายหลังได้รับ corticosteroid เมื่อติดตามผลการรักษาเป็นเวลา 24 เดือน พบว่าผู้ป่วย 7 รายจาก 12 ราย คลำชีพจรได้ และสรุปว่าควรใช้ยาเฉพาะขณะที่โรคมีอาการรุนแรงเท่านั้น ปริมาณที่ใช้คือ Prednisone วันละ 30 มก. ให้ติดต่อกัน 9 สัปดาห์ แล้วลดลงเหลือวันละ 5-10 มก. จนอาการทั่วไปหายไป สำหรับการให้ยาระงับการแข็งตัวของเลือด²⁴ ก็มีข้อบ่งชี้เช่นเดียวกับ corticosteroid และใช้เมื่อมีอาการของหลอดเลือดอุดตันเท่านั้น

การรักษาทางศัลยกรรมโดยการทำ endarterectomy, หรือต่อหลอดเลือดแดงเข้าด้วยกัน เช่น หลอดเลือดแดง aorta กับ carotid หรือ aorta กับหลอดเลือดแดง renal นั้น เพียงแต่เพื่อบรรเทาอาการและภาวะแทรกซ้อนต่างๆ ของผู้ป่วยได้บ้าง แต่ยังไม่สรุปผลไม่ได้เมื่อเปรียบเทียบกับกรให้ยาอย่างเดียว

สรุป

Takayasu's disease เป็นโรคที่พบบ่อยในเพศหญิง อายุระหว่าง 15-30 ปี หลอดเลือดที่มีพยาธิสภาพพบบ่อยคือ หลอดเลือดแดง aorta และแขนงใหญ่ ๆ ของมัน สมมติฐานสาเหตุการเกิดโรคนี้คือภาวะ hypersensitivity หรืออาจรวมเป็นโรคหนึ่งในกลุ่ม collagen disease อาการและอาการที่สำคัญ คืออาการที่เกิดขึ้นเนื่องจากอวัยวะต่างๆ ขาดเลือดไปเลี้ยงได้แก่ หัวใจ สมอง ไต และนัยน์ตา ซึ่งเป็นผลให้เกิดภาวะแทรกซ้อนต่างๆ จนกระทั่งผู้ป่วยถึงแก่กรรม erythrocyte sedimentation rate เป็นสิ่งที่จะบ่งชี้ถึงภาวะการดำเนินโรค

เอกสารอ้างอิง

1. Ask-Upmark E: On the pulseless disease outside Japan. *Acta Med Scand* 149:161, 54
2. Ask-Upmark E, Fager JM: Further observation on Takayasu's syndrome. *Acta Med Scand* 155:275, 56
3. Ask-Upmark E: On the pathogenesis of hypertension in Takayasu's syndrome. *Acta Med Scand* 169:467, 61
4. Bonventre MV: Takayasu's disease, revisited. *NY State J Med* 74:1960, 74
5. Caccamise WC, Okuda K: Takayasu's or pulseless disease, an unusual syndrome with ocular manifestation. *Am J Ophthalmol* 37:784, 54
6. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 264:664-71, 61
7. Cosma J: Takayasu's disease; a case report with angiocardiographic study. *Circulation* 20:267-71, 59
8. Danaraj TJ, Ong WH: Primary arteritis of abdominal aorta in children causing bilateral stenosis of renal arteries and hypertension. *Circulation* 20:856-63, 59
9. Davy: Physiological and anatomical. *Am J Med* 32:379, 62
10. Dowling JL, Smith TR: An ocular study of pulseless disease. *Arch Ophthalmol* 64:236-43, 60
11. Falicov RE, Cooney DF: Takayasu's arteritis and rheumatoid arthritis. *Arch Intern Med* 114:594-600, 64
12. Fraga A, Mintz G, Valle L, et al: Takayasu's arteritis. *Arthritis Rheum* 15:617-24, 72
13. Judge RD, Currier RD, Gracie WA: Takayasu's arteritis and the aortic arch syndrome. *Am J Med* 32:379-92, 62
14. Leesof MH, Glynn LE: The pulseless syndrome. *Lancet* 1:799, 59
15. McKusick VA: A form of vasoular disease relatively frequent in the orient. *Am Heart J* 63:57, 62
16. Nakao K, Ikeda M, Kimata S, et al: Takayasu's arteritis, chemical report of eighty-four cases and immunological studies of seven cases. *Circulation* 35:1141, 67
17. Ostler HB: Pulseless disease. *Am J Ophthalmol* 43:583, 57
18. Roberts WC, Wibin EA: Idiopathic panaortitis, supra-aortic arteritis, granulomatous myocarditis and paricanditis. *Am J Med* 41:453-61, 66
19. Ross RS, McKusick VA: Aortic arch syndrome diminished or absent pulses in arteries arising from the arch of aorta. *Arch Intern Med* 92:701-40, 53
20. Savory WS: Case of a young woman in whom the main arteries of both upper extremities and of the left of the neck were throughout completely obliterated. *Acta Med Scand* 169:468, 61
21. Schrire V, Asherson RA: Arteritis of the aorta and its major branches. *Q J Med* 33:439-65, 64
22. Shah VV, Shah KD, Shah CV: Aortic arch syndrome with aortic incompetence. *Vasc Dis* 1:1, 67
23. Shimizu K, Sano K: Pulseless disease. *J Neuropathol Clin Neurol* 1:37, 51
24. Spittel JA, Siekertr G: Anticoagulant therapy of patients with aortic arch syndrome. *Mayo Clin Proc* 32:723-8, 57
25. Strachan RW: Natural history of Takayasu's arteriopathy. *Q J Med* 33:57, 64
26. Takayasu M: A case with peculiar retinal changes. English translated version. *Am J Med* 32:380, 62
27. Vinijchaikul K: Primary arteritis of the aorta and its main branches (Takayasu's arteriopathy). A clinicopathologic autopsy study of eight cases. *Am J Med* 43:15, 67
28. Voriadis E, Plessas N: Pulseless disease with occlusive abdominal aortitis and hypertension. Report of two cases. *Angiology* 25:422-7, 74