

DOI: <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.3.3.007>

УДК: 616-1

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ АОРТОАРТЕРИИТ (БОЛЕЗНЬ ТАКАЯСУ): КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Билалов Э.Н.¹, Миркомиллов Э.М.², Нарзикулова К.И.³

¹ Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой Офтальмологии Ташкентской медицинской академии, dr.ben58@mail.ru, +998909070032, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-3484-1225>.

² Ассистент кафедры Офтальмологии Ташкентской медицинской академии, eldor.mirkomilov@gmail.com, +998998978204, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5453-9824>.

³ Доктор медицинских наук, доцент кафедры Офтальмологии Ташкентской медицинской академии, kumri78@mail.ru, +998(90)961-43-00, ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6395-0730>.

Аннотация. Актуальность. В данной статье представлен несистематизированный обзор литературы, посвященный болезни Такаясу. Освещены основные аспекты этиопатогенеза, классификации, клинических проявлений и критериев диагностики данного заболевания. Отдельно описаны потенциальные офтальмологические проявления болезни Такаясу. Анализ литературы показал, что существует большой объем информации о неспецифическом аортоартериите, однако, достаточно мало научных исследований, посвященных ранней диагностике, профилактике осложнений и современному лечению изменений органа зрения с использованием современных лабораторно-инструментальных методов.

Ключевые слова: болезнь Такаясу, неспецифический аортоартериит, глазной ишемический синдром, атеросклероз.

Для цитирования:

Билалов Э.Н., Миркомиллов Э.М., Нарзикулова К.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу): клинические проявления и современные методы диагностики (обзор литературы). Передовая офтальмология. 2023;3(3):33-39

NOSPEFIK AORTOARTERIIT (TAKAYASU KASALLIGI): KLINIK NAMOYON BO'LISHI VA ZAMONAVIY DIAGNOSTIKA USULLARI (ADABIYOTLAR SHARHI)

Bilalov E.N.¹, Mirkomilov E.M.², Narziqulova K.I.³

¹ Tibbiyot fanlari doktori, professor, Oftalmologiya kafedrasini mudiri, Toshkent tibbiyot akademiyasi, dr.ben58@mail.ru, +998909070032, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-3484-1225>.

² Oftalmologiya kafedrasini assistenti, Toshkent tibbiyot akademiyasi, eldor.mirkomilov@gmail.com, +998998978204, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5453-9824>.

³ Tibbiyot fanlari doktori, Oftalmologiya kafedrasini dotsenti, Toshkent tibbiyot akademiyasi, kumri78@mail.ru, +998(90)961-43-00, ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6395-0730>.

Аннотация. Dolzarbdigi. Ushbu maqola Takayasu kasalligi bo'yicha adabiyotlar sharhini o'z ichiga oladi. Ushbu kasallikning etiopatogenezi, tasnifi, klinik ko'rinishlari va diagnostik mezonlarining asosiy jihatlari yoritilgan. Takayasu kasalligining mumkin bo'lgan oftalmologik namoyon bo'lishi alohida tavsiflanadi. Adabiyotlarni tahlil qilish shuni ko'rsatdiki, nospetsifik aortoarteriit haqida juda ko'p ma'lumotlar mavjud, ammo zamonaviy laboratoriya va instrumental usullardan foydalangan holda ko'ruv a'zosidagi o'zgarishlarni erta tashxislash, asoratlarni oldini olish va zamonaviy davolash bo'yicha ilmiy tadqiqotlar kam.

Kalit so'zlar: Takayasu kasalligi, nospetsifik aortoarteriit, ko'z ishemik sindromi, ateroskleroz.

Iqtibos uchun:

Bilalov E.N., Mirkomilov E.M., Narziqulova K.I. Nospetsifik aortoarterit (Takayasu kasalligi): klinik ko'rinishlari va zamonaviy diagnostika usullari (adabiyotlarni o'rganish). Ilg'or oftalmologiya. 2023;3(3):33-39

NONSPECIFIC AORTOARTERITIS (TAKAYASU'S DISEASE): CLINICAL MANIFESTATIONS AND MODERN DIAGNOSIS METHODS (LITERATURE REVIEW)

Bilalov E.N.¹, Mirkomilov E.M.², Narzikulova K.I.³

¹ Doctor of medical sciences, professor. Head of the Department of Ophthalmology. Tashkent Medical Academy. dr.ben58@mail.ru. +998909070032, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-3484-12252>

² Assistant of the Department of Ophthalmology, Tashkent Medical Academy, eldor.mirkomilov@gmail.com, +998998978204, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-5453-9824>.

³ Doctor of medical sciences, associate professor of the department of Ophthalmology, Tashkent medical academy, kumri78@mail.ru, +998(90)961-43-00, ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6395-0730>.

Annotation. This article presents an unsystematized review of the literature on Takayasu's disease. The main aspects of etiopathogenesis, classification, clinical manifestations and criteria for diagnosing this disease are highlighted. The potential ophthalmic manifestations of Takayasu's disease are described separately. An analysis of the literature showed that there is a large amount of information about nonspecific aortoarteritis, however, there are few scientific studies on early diagnosis, prevention of complications and modern treatment of changes in the organ of vision using modern laboratory and instrumental methods.

Key words: Takayasu's disease, nonspecific aortoarteritis, ocular ischemic syndrome, atherosclerosis.

For citation:

Bilalov E.N., Mirkomilov E.M., Narzikulova K.I. Nonspecific aortoarteritis (Takayasu's disease): clinical manifestations and modern diagnostic methods (literature review). *Advanced ophthalmology*. 2023;3(3):33-39

Болезнь Такаясу или неспецифический аортоартериит (НАА) - это хроническое воспалительное поражение крупных артерий, преимущественно аорты и проксимальных отделов ее ветвей, значительно реже - ветвей легочной артерии. При генерализации заболевания воспалительное поражение можно обнаружить и в более мелких артериях [1,2,3].

НАА - это аутоиммунное заболевание, характеризующееся гранулематозным воспалением аорты и магистральных артерий [1,2,3].

Хотя это болезненное состояние является сосудистым заболеванием, впервые о нем сообщил Микито Такаясу - японский офтальмолог на 12-м ежегодном собрании Японского офтальмологического общества, состоявшемся в 1908 году в Фукуоке, о случае 21-летней женщины, у которой на глазном дне обнаружен коронарный и артериовенозный анастомоз вокруг сосочка.

Этот реферат был опубликован в 1908 г. в Трудах Японского офтальмологического общества [4,5]. Однако, на этой встрече Кацутото Ониси, профессор офтальмологии в Университете Кюсю, и Цурукичи Кагосима, профессор офтальмологии в Университете Кумамото, представили случаи, когда глазное дно некоторых пациентов имело те же особенности [6].

НАА - редкое заболевание (26 случаев на 100 тыс. населения в год) [7], при котором болеют преимущественно женщины (соотношение заболевших женщин и мужчин составляет 8:1, манифестация заболевания отмечается в 15 -30 лет, хотя оно может возникнуть и в более позднем возрасте [3,7].

В связи с редкостью патологии каждый случай болезни Такаясу представляет большой теоретический и практический интерес.

По данным литературы, ранее считалось, что НАА весьма редкое заболевание и встречается только в странах Востока (Япония, Индия, Китай, Корея и др.), в связи с чем заболевание также называется восточной болезнью (Wang J., 1998). Однако последние данные литературы, безусловно, свидетельствуют о его более широком распространении [8].

По данным авторов, для различных географических зон характерны особенности не только преимущественной локализации, но и течения НАА. Брахиоцефальные ветви - одна из излюбленных локализаций НАА в Японии, Скандинавских странах, Мексике и СНГ. Частота поражения их в этом регионе колеблется от 52 % (Kimoto K., 2018) до 97,5 % (Ishikawa H. et al., 2019). Значительно реже поражаются брахиоцефальные ветви в Индии (Sen B., 2013; Parulkar A., 2017), в Южной Азии, Африке, Китае (менее чем у 50 % больных).

По данным Ассоциации ревматологов Узбекистана за 2017 год заболеваемость в Республике составляет в среднем 5,7 случаев на 1 млн. населения. Отмечаются и географические особенности распространения НАА разной локализации: в Узбекистане чаще отмечаются поражения брахиоцефальных артерий и сочетанное поражение ветвей дуги аорты и торакоабдоминального отдела аорты. Также в Республике имеются определенные различия в частоте встречаемости артериита Такаясу среди

мужчин и женщин, соотношение между ними колеблется от 1:8,5 до 1:15.

По литературным данным, этиология болезни до настоящего времени не выяснена. Однако доказано, что поражение сосудов имеет иммунокомплексный характер, что подтверждается обнаружением в период обострения циркулирующих иммунных комплексов и антиаортальных антител в сыворотке крови и в стенке аорты. Отмечено, что у заболевших лиц чаще, нежели в популяции, встречаются антигены гистосовместимости HLA-B5, HLA-A10, что указывает на генетическую предрасположенность. Также болезнь Такаясу можно рассматривать как одну из моделей, подтверждающих воспалительную теорию развития атеросклероза. Доказано, что атеросклероз - неизбежное осложнение НАА. Молодые женщины, не имеющие факторов риска его развития, вследствие заболевания артериитом Такаясу имеют распространенное атеросклеротическое поражение артерий [3,7].

Согласно некоторым данным, особенностью всех васкулитов является воспаление стенок сосудов (Jennette J. 2013). Глазное яблоко и окружающие его структуры богато васкуляризованы ветвями внутренней и наружной сонных артерий. С таким обширным кровоснабжением признаки васкулита могут быть определены в сосудах любого калибра. Поскольку глаз является единственной локацией в организме человека, в котором сосудистая сеть может быть непосредственно визуализирована, офтальмолог может сделать вклад не только в сохранение зрения (поскольку потенциальная слепота при васкулите остается чрезвычайно высокой), но и в диагностику, и в прогностическую помощь ревматологу, сосудистому хирургу подтверждая или опровергая наличие и, возможно, что более важно, определяя природу васкулита (Головач И.Ю. 2018). Поэтому, усовершенствование методов диагностики офтальмологических проявлений при неспецифическом аортоартериите является актуальной задачей.

аспектов патогенеза сосудистых заболеваний глаза и головного мозга. Причиной прогрессирующего расстройства глазного кровообращения могут быть артериальная гипертензия, атеросклеротическое поражение сосудов головного мозга, диабетическая церебральная ангиопатия, патология сердца, заболевания крови, системные васкулиты и другие заболевания [11,12,13,14,15].

В литературе описаны исследования Иранских исследователей, охарактеризовавшие клиническую картину и активность АТ у 15 пациентов [16]. Согласно их данным, при ангиографическом исследовании левая подключичная артерия поражалась в большинстве случаев (46,7%), за ней по частоте поражения следовала нисходящая аорта (40%), левая сонная (26,5%) и правая подключичная артерии (26,6%). Следует отметить, что в 20% случаев была документирована вовлеченность коронарных артерий и в 13,3% случаев - легочной артерии. Характер поражения сосудов в 60% случаев был представлен стенозом, в 46,7% случаев - окклюзией, тогда как дилатация артерии или ее аневризматическое расширение - в 33,3 и 26,6% случаев, соответственно, что коррелировало с давностью заболевания.

Синдромы и симптомы, описываемые при АТ, зависят от фазы заболевания. Для ранней фазы АТ характерны общие проявления системного воспаления в виде повышения температуры до субфебрильных цифр, слабости, потери веса, артралгий. Для поздней фазы заболевания свойственны симптомы выпадения, морфологическим субстратом которых служат стенозы, окклюзии и тромбозы артерий [15,17,18,19].

Наряду с анатомической классификацией существует классификация АТ, созданная К. Ishikawa (1978), которая отражает естественное клиническое течение заболевания в отсутствие специфической терапии и четыре наиболее серьезных осложнения в зависимости от степени тяжести поражения органа-мишени, такие как: ретинопатия, вторичная артериальная гипертензия, аортальная недостаточность и аневризмы сосудов (табл. 1) [20,21].

Таблица 1.

Анатомическая классификация по К. Ishikawa (1978)

Группа	Клиническая характеристика
I	Неосложненное течение заболевания, с поражением легочной артерии или без поражения легочной артерии
IIA	Одно осложнение легкой/умеренной степени тяжести
IIB	Одно осложнение тяжелой степени
III	Два осложнения и более

По данным литературы, благодаря широкому внедрению в последние десятилетия методов нейро- и ангио-визуализации, методов изучения церебрального и глазного кровотока и метаболизма, достигнут прогресс в понимании различных

В соответствии с классификацией, предложенной А.В.Покровским (1979 г.) основные клинические симптомы заболевания могут быть представлены в виде 10 синдромов [17]:

- синдром общевоспалительных реакций;

- синдром поражения ветвей дуги аорты,
- синдром стенозирования торакоабдоминальной аорты, или коарктационный синдром;
- синдром вазоренальной гипертензии;
- синдром абдоминальной ишемии;
- синдром поражения бифуркации аорты;
- коронарный синдром;
- синдром аортальной недостаточности;
- синдром поражения легочной артерии;
- аневризматический синдром.

На сегодняшний день в мировой практике при постановке диагноза неспецифического аортоартериита используют критерии, предложенные Американской коллегией ревматологов (1990 г.) [22] (табл. 2). Наличие любых трех или более критериев артериита Такаясу характеризуется чувствительностью 91% и специфичностью 98% [23].

По данным авторов, клиническая картина НАА весьма вариабельна в зависимости от стадии заболевания, локализации и распространения патологического процесса. По преимущественной локализации, согласно клинической классификации, предложенной Н. Уенно в 1967 г.

Таблица 2.

Классификационные критерии Американской коллегии ревматологов для артериита Такаясу.

1	Развитие клинических проявлений, присущих артерииту Такаясу, в возрасте до 40 лет
2	Перебегающая хромота Развитие или нарастание мышечной слабости или дискомфорта в одной или более конечностях (особенно верхних)
3	Снижение высоты пульса на брахиальной артериях
4	Различие в уровнях систолического артериального давления на руках > 10 мм.рт.ст.
5	Наличие систолического шума над одной или обеими подключичными артериями, или брюшной аортой
6	Ангиографические изменения: сужение и/или окклюзия аорты, ее проксимальных ветвей или крупных артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей, не обусловленные атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией или другими причинами. Эти изменения обычно фокальные или сегментарные

и усовершенствованной в 1977 г. E. Luppi-Herrera, выделяют четыре основных типа поражения:

I тип – аортокаротидный (изолированное поражение дуги аорты и отходящих от нее артерий);

II тип – аортальный (изолированное поражение грудного или брюшного отдела аорты и ее ветвей);

III тип – системный (смешанный, комбинация двух вышеуказанных типов) артериит;

IV тип – поражение легочной артерии (при этом в патологический процесс могут вовлекаться любые отделы аорты).

В 1988 году K. Ishikawa с соавторами предложили несколько критериев постановки диагноза АТ, которые в 1996 году были модифицированы B.K. Sharma [24].

Критерии постановки диагноза АТ:

- начало заболевания в возрасте моложе 40 лет;
- перемежающаяся хромота;
- ослабление пульсации брахиальных артерий с одной или двух сторон;

- разница систолического артериального давления более 10 мм рт. ст. между двумя руками;
- шум над одной или двумя подключичными артериями, или над абдоминальным отделом аорты, ее основными ветвями, или над крупными артериями проксимальных отделов верхних или нижних конечностей;
- наличие стенозов или окклюзии артерий по данным ангиографических исследований (с исключением атеросклеротического поражения артерий или фибромускулярной дисплазии).

Существует ангиографическая классификация АТ в зависимости от региона поражения аорты и ее ветвей [25]:

- тип I – ветви дуги аорты;
- тип IIa – восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви;
- тип IIb – восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви + грудная нисходящая аорта;
- тип III – грудной отдел аорты, брюшной

отдел аорты и/или почечные артерии;

- тип IV – брюшной отдел аорты и/или почечные артерии;
- тип V- комбинация типа IIb + типа IV.

По характеру течения воспалительного процесса выделяют острую, подострую и хроническую стадии неспецифического аортоартериита. По данным НИИ кардиологии им. А.Л.Мясникова описаны следующие варианты клинического течения неспецифического аортоартериита: латентный, подострый и непрерывно рецидивирующий [26].

По данным литературы, клиническая картина неспецифического аортоартериита зависит от бассейна артерий, вовлеченных в воспалительный процесс, и стадии заболевания. Обычно в дебюте заболевания у пациентов отмечают неспецифические симптомы: общая слабость, субфебрилитет, мигрирующие боли в суставах и мышцах, потеря веса. На этой стадии просвет артерий полностью сохранен. Этот этап болезни еще

называют «стадия сохраненного пульса». Заслуживает внимания то обстоятельство, что в 50% случаев наблюдается бессимптомное течение заболевания [18]. Наиболее часто симптомы появляются в стадии стеноза и окклюзии артериальных сосудов. Клинические проявления при поражении ветвей дуги аорты обусловлены ишемией верхних конечностей и головного мозга. Пациенты жалуются на слабость и парестезии в руках. Ишемия головного мозга может проявляться транзиторными ишемическими атаками. Вместе с тем, именно при этом типе поражения отмечается значительное расхождение между выраженными поражениями ветвей дуги аорты и скудностью клинических симптомов [27]. При стенозе сонных артерий выявляется головокружение, головные боли, нарушение зрения.

В исследовании Покровского А.В. и соавт. 1979 отмечено, что в 85% случаев неспецифического аортоартериита наблюдалось поражение брахиоцефальных артерий. Причем более часто вовлекались подключичные артерии (левая почти в 2 раза чаще, чем правая), с локализацией процесса во II и III сегменте, чем и объясняется относительно редкое возникновение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. Реже в патологический процесс вовлекаются сонные артерии.

По данным авторов, неврологическое обследование может выявлять отчетливые симптомы с формированием ведущего синдрома, приводящего к дезадаптации пациента. К ним относятся вестибуло-атактический, пирамидный, амиостатический, псевдобульбарный, психопатологический, дисмнестический и цефалгический синдромы, а также синдром зрительных нарушений [28].

По данным литературы, первоначально болезнь Такаясу была выявлена у пациентов, лечившихся у офтальмолога. Наряду с постепенным снижением остроты зрения при НАА наблюдалось резкое ухудшение зрения при поворотах головы, переходе тела в вертикальное положение. При НАА помутнение стекловидного тела, роговицы и хрусталика сопровождается образованием сосудов в конъюнктиве, радужной оболочке и хрусталике, на глазном дне сосудистый комплекс переходит на диск зрительного нерва. Облитерация центральной артерии сетчатки приводит к развитию ретробульбарного неврита, нарушению функции сетчатки и слепоте. Возможны атрофия зрительного нерва, отслойка сетчатки и кровоизлияния в нее [2].

По некоторым данным, офтальмологическая симптоматика при болезни Такаясу вызвана гипоперфузией в результате облитерации сосудов. Классические признаки ретинопатии Такаясу были описаны Уяма и Асаяма в 1976 году. Они включают расширение мелких сосудов, образование капиллярных микроа-

невризм, артерио-венозные анастомозы, гипертоническую ретинопатию, неоваскуляризацию и другие признаки. Непостоянство ишемических изменений при болезни Такаясу возможно связано с тем, какая часть сонной артерии окклюзирована, а также от длительности и степени недостаточности сосудов глаза и от коллатерального кровоснабжения (Uyama M., Asayama K. 1976).

Согласно литературным данным, венозный застой, наличие микроаневризм и артериовенозных фистул являются типичными изменениями глазного дна у 6–37% пациентов с АТ [29].

По мнению авторов, особые трудности возникают на ранних стадиях заболевания, когда еще отсутствуют признаки ишемического поражения органов [30,31].

По мнению авторов, результаты лабораторных исследований при артериите Такаясу обычно неспецифичны и проявляются в виде ускорения СОЭ (в 50–83% случаев), умеренной анемии, тромбоцитоза [32]. Отмечается увеличение СРБ, отражающего активность воспалительного процесса. Имеются отдельные сообщения о возможности применения с диагностической целью для подтверждения неспецифического аортоартериита высокочувствительных маркеров сосудистого воспаления, в частности, содержания металлопротеиназы-9 и интерлейкина-6 в сыворотке крови [33].

На этом фоне неинвазивные методики, и прежде всего ультразвуковые выглядят более точными [34].

Из множества методик в диагностике НАА используется цветное дуплексное сканирование (ДС), позволяющее оценить весь спектр патологических изменений, происходящих в стенке и в просвете артерий – от дисфункции эндотелия и утолщения комплекса интима-медиа до окклюдующих поражений артерий [35].

ДС позволяет выявить поражение тех артерий, которые при ангиографии выглядят интактными [36].

По мнению некоторых авторов, ультразвуковыми критериями НАА можно считать локализацию поражения, характер стеноза, ультразвуковую характеристику (продолгованное утолщение стенки, нарушение дифференциации стенки на слои). В случае обнаружения этих ультразвуковых признаков поражения аорты и ее ветвей у молодого пациента можно подозревать НАА [37,38].

Одно из ведущих мест принадлежит ультразвуковой диагностике и, в частности, цветовому дуплексному сканированию. Этот метод дает возможность диагностировать не только локализацию, степень и распространенность окклюдующего поражения аорты и ее ветвей, но и впервые позволил подойти к решению проблемы диагностики ранних структурных изменений

стенки исследуемых сосудов [39].

По данным литературы, для диагностики различных форм нарушений кровообращения зрительного нерва широко используются различные виды периметрии [40,41], электрофизиологические [42], ультразвуковые методы исследования [43,44]. Сегодня, благодаря интенсивному развитию высокотехнологичных методов исследования, в офтальмологии появляется много новых возможностей высокоточной диагностики. Однако по причине отсутствия адекватной клинической интерпретации получаемых данных, полный объем возможной информации нередко оказывается недоступным для лечащих врачей. Во многом это обусловлено тем, что информативность современных офтальмологических методов диагностики, применительно к выявлению патологии органа зрения у пациентов с хронической ишемией головного

мозга, остается мало изученной, а данные по исследованию точности этих методов немногочисленны и разрозненны [45,46].

Таким образом, в литературе имеется большой объем информации о неспецифическом аортоартериите, но мало научных исследований посвященных ранней диагностике, профилактике осложнений и современному лечению изменений органа зрения с использованием современных лабораторно-инструментальных методов, таких как определение НФГМ в слезной жидкости и сыворотке крови, определение чувствительности сетчатки при помощи компьютерной периметрии, доплерография сосудов органа зрения, оптико-когерентная томография сетчатки в ангио-режиме, МСКТ-ангиография для выявления коллатерального кровообращения внутричерепных сосудов головного мозга и органа зрения.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Билалов Э.Н., Нарзикулова К.И., Миркamilов Э.М., Орипов О.И., Билалов Б.Э. Такаюсу касалигида кўрив аъзосининг қон айланишини ўзига хос хусусиятлари. Передовая Офтальмология. 2023;1(1):28-31. [Bilalov E.N., Narzikulova K.I., Mirkamilov E.M., Oripov O.I., Bilalov B.E. Feature of the blood circulation of the organ of vision in takayasu's disease. *Advanced Ophthalmology*. 2023;1(1):28-31. (In Uzb.)] <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.1.1.006>
2. Билалов Э.Н., Нарзикулова К.И., Миркamilов Э.М., Орипов О.И., Билалов Б.Э. Сравнительный анализ нейротрофического фактора мозга при болезни такаюсу и атеросклерозе сонных артерии. Передовая Офтальмология. 2023;1(1):32-35. [Bilalov E.N., Narzikulova K.I., Mirkamilov E.M., Oripov O.I., Bilalov B.E. Comparative analysis of brain-derived neurotrophic factor in takayasu disease and carotid atherosclerosis. *Advanced Ophthalmology*. 2023;1(1):32-35. (In Uzb.)] <https://doi.org/10.57231/j.ao.2023.1.1.007>
3. Ishikawa K., Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors. *Circulation*. 1994;90:855-860.
4. S.S. Hayreh, B. Zimmerman. Management of giant cell arteritis. *Ophthalmologica*. 2003;4:239-259.
5. C. O. Savage, L. Harper, D. Ady. Primary systemic vasculitis. *Lancet*. 1997;349:553-558.
6. R. Subramanyan. Natural history of aortoarteritis. *Circulation*. 1998;80:429-437.
7. Numano F. Takayasu's arteritis. *Lancet*. 2000;356:3-5.
8. Numano F. Vasa vasorum, vasculitis and atherosclerosis. *Int.J.Cardiol*. 2000;15:1-8.
9. Takayasu M. A case with peculiar changes of the retinal central vessels (in Japanese). *Acta.Soc.Ophthal.Jpn*. 1908;12:4-5.
10. Numano F, Kakuta T. Takayasu arteritis five doctors in the history of Takayasu arteritis. *Int J Cardiol*. 1996;54:1-10.
11. F. Numano. The story of Takayasu arteritis. *Rheumatology*. 2002;41:103-106.
12. Воробьева О.В. Хроническая ишемия мозга: от патогенеза к терапии (рекомендации неврологу амбулаторного звена). Медицинское обозрение. 2018;5:26-31. [Vorobieva O.V. Chronic cerebral ischemia: from pathogenesis to therapy (recommendations for an outpatient neurologist). *Medical review*. 2018;5:26-31].
13. Менделевич Е.Г. Хроническая мозговая сосудистая недостаточность: клинико-нейровизуализационные параметры, факторы риска и нейропротективная терапия. Медицинское обозрение. 2016;7:424-428. [Mendelevich E.G. Chronic cerebral vascular insufficiency: clinical and neuroimaging parameters, risk factors and neuroprotective therapy. *Medical review*. 2016;7:424-428].
14. Захаров В.В., Громова Д.О. Диагностика и лечение хронической недостаточности мозгового кровообращения. Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. 2015;2:3-9. [Zakharov V.V., Gromova D.O. Diagnosis and treatment of chronic cerebrovascular insufficiency. effective pharmacotherapy. *Neurology and psychiatry*. 2015;2:3-9].
15. Левин О.С. Подходы к диагностике и лечению когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. Трудный пациент. 2008;11:14-20. [Levin O.S. Approaches to the diagnosis and treatment of cognitive impairment in dyscirculatory encephalopathy. *Difficult patient*. 2008;11:14-20].
16. Mason J.C. Takayasu arteritis – advances in diagnosis and management. *Nature reviews rheumatology*. 2010;7:406-415.
17. Nooshin D., Neda P., Shahdokht S. Ten-year investigation of clinical, laboratory and radiologic manifestations and complications in patients with Takayasu's arteritis in three university hospitals. *Malays. J. Med. Sci*. 2013;20:44-50.
18. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. М.: Медицина. 1979. [Pokrovsky A.V. Diseases of the aorta and its branches. M.: Medicine. 1979].
19. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу). М.: ИРСИС. 2002. [Pokrovsky A.V., Zotikov A.E., Yudin V.I. Nonspecific aortoarteritis (Takayasu's disease). M.: IRSIS. 2002].
20. Johnston S.L., Lock R.J., Gompels M.M. Takayasu arteritis: a review. *J. Clin. Pathol*. 2002;55:7:481-486.
21. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thromboaropathy (Takayasu's disease). *Circulation*. 1978;57:1:27-35.
22. Ruige J.B., Van Geet C., Nevelsteen A. et al. A 16 year survey of Takayasu in a tertiary Belgian center. *Int. Angiol*. 2003;22:4:414-420.
23. Mukhtyar, C. et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Ann. Rheum. Dis*. 2009;68:318-323.

24. Зотиков А.Е., Суслов А.П., Минкина А.Е. с соавт. Иммунологические механизмы развития неспецифического аортоартериита. Тер. Архив. 1990;4:114-118. [Zotikov A.E., Suslov A.P., Minkina A.E. et al. Immunological mechanisms of development of nonspecific aortoarteritis. Ter. Archive. 1990;4:114-118.]
25. Sharma B.K., Jain S., Suri S. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. Int. J. Cardiol. 1996;54:141-147.
26. Moriwaki R., Noda M., Yajima M. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan new classification of angiographic findings. Angiology. 1997;48;5:369-379.
27. Arabidze G.G., Abugova S.P., Domba G.U. Non-specific aortoarteritis. Clinical course and long-term medical treatment. Inter Angio. 1985;4:165-169.
28. Ringleb PA, Strittmatter EI, Loewer M. Cerebrovascular manifestations of Takayasu Arteritis in Europe. Rheumatology. 2005;44(8):1012-1015.
29. Юрьева Т.Н., Шпрах В.В., Зайка А.А. Хроническая ишемия мозга и ишемическая нейрооптикопатия - взаимоотношающаяся патология или самостоятельные заболевания. Практическая медицина. 2018;16;9:43-47. [Yurieva T.N., Shprakh V.V., Zaika A.A. Chronic cerebral ischemia and ischemic neuroopticopathy are mutually aggravating pathologies or independent diseases. Practical medicine. 2018;16;9:43-47.]
30. Sheikhzadeh A., Tettenborn I., Noohi F. Occlusive thromboaropathy. Angiology. 2002;53;1:29-40.
31. Киселева Т.Н., Голикова М.В., Кравчук Е.А. Ультразвуковые методы в диагностике ишемических поражений глаз при системных васкулитах. Материалы 4-го съезда РАСУДМ. 2007. [Kiseleva T.N., Golikova M.V., Kravchuk E.A. Ultrasonic methods in the diagnosis of ischemic eye lesions in systemic vasculitis. Materials of the 4th congress of RASUDM. 2007.]
32. Казтуганов Ж.К. Диагностика неспецифического аортоартериита. Обзор литературы. Вестник хирургии Казахстана. 2014;3:49.
33. Guido R., Domenico A., Alessandro B. et al. Aortic aneurysms in takayasu arteritis. По материалам сайта www.intechopen.com. 2001.
34. Смитиенко И.О. Клинические варианты органных поражений, оценка активности и прогноза артериита Такаюсу. Автореферат. канд. мед. н. - 2010;22. [Smitienko I.O. Clinical variants of organ lesions, assessment of the activity and prognosis of Takayasu's arteritis. Author. Candidate of Medical Sciences - 2010;22.]
35. Ando M., Sasako Y., Okita Y., Tagusari O., Kitamura S., Matsuo H. Surgical considerations of occlusive lesions associated with Takayasu's arteritis. Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 2000;8;3:173-179.
36. Andrews J., Mason J.C. Takayasu's arteritis-recent advances in imaging offer promise. Rheumatology.- 2007;46;6:15.
37. Angeli E., Vanzulli A., Venturini M., Zoccai G.B., Del Maschio A. The role of radiology in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis. J. Nephrol.- 2001;14:514-524.
38. Bali H.K., Bhargava M., Bhatta Y.K., Sandhu M.S. Single stage bilateral common carotid artery stenting in a patient of Takayasu arteritis. Neurol. India. 2001;49;1:87-90.
39. Cantu C., Pineda C., Barinagarrementeria F. et al. Noninvasive cerebrovascular assessment of Takayasu arteritis. Stroke. 2000;31:2197-2202.
40. Казтуганов Ж.К. Диагностика неспецифического аортоартериита. Обзор литературы. Вестник хирургии Казахстана. 2014;3:49. [Kaztuganov Zh.K. Diagnosis of nonspecific aortoarteritis. Literature review. Bulletin of surgery of Kazakhstan. 2014;3:49].
41. Маккаева С.М., Пузин М.Н., Рамазанова Л.Ш. Клинико-патологические особенности глазного ишемического синдрома. Клиническая неврология. 2009;3:37-40. [Makkaeva S.M., Puzin M.N., Ramazanova L.Sh. Clinical and pathophysiological features of ocular ischemic syndrome. Clinical neurology. 2009;3:37-40].
42. Щуко Г.А., Бровкина А.Ф. О дифференциальной диагностике некоторых видов оптической нейропатии. Клиническая офтальмология. 2008;1:30. [Shchuko G.A., Brovkina A.F. On the differential diagnosis of some types of optic neuropathy. Clinical ophthalmology. 2008;1:30].
43. Маккаева С.М., Пузин М.Н., Рамазанова Л.Ш. Особенности корковых зрительных потенциалов у больных с глазным ишемическим синдромом. Клиническая неврология. 2009;1:19-26. [Makkaeva S.M., Puzin M.N., Ramazanova L.Sh. Features of cortical visual potentials in patients with ocular ischemic syndrome. Clinical neurology. 2009;1:19-26].
44. Пономарева М.Н., Кляшев С.М., Коновалова Н.А. Атеросклеротическое поражение сосудов каротидного бассейна - фактор ишемической нейропатии у лиц геронтологического возраста. Материалы V евро-азиатской конференции по офтальмохирургии. 2009;322. [Ponomareva M.N., Klyashev S.M., Konovalova N.A. Atherosclerotic lesion of the vessels of the carotid basin is a factor of ischemic neuropathy in persons of gerontological age. Proceedings of the V Euro-Asian Conference on Ophthalmic Surgery. 2009;322].
45. Камиллов Х.М., Касымова М.С., Махкамова Д.К. Состояние общей и регионарной гемодинамики при глазном ишемическом синдроме. Вестник ТГУ. 2015;20(3):596-599. [Kamilov Kh.M., Kasymova M.S., Makhkamova D.K. The state of general and regional hemodynamics in ocular ischemic syndrome. Bulletin of TSU. 2015;20(3):596-599].
46. Юрьева Т.Н., Шпрах В.В., Зайка А.А. Хроническая ишемия мозга и ишемическая нейрооптикопатия – взаимоотношающаяся патология или самостоятельные заболевания. Практическая медицина. 2018;16;9:43-47. [Yurieva T.N., Shprakh V.V., Zaika A.A. Chronic cerebral ischemia and ischemic neuroopticopathy are mutually aggravating pathologies or independent diseases. Practical medicine. 2018;16;9:43-47.]