

Артериит Такаясу у детей и взрослых: эпидемиологические данные, клинические проявления, выживаемость и смертность

Болотбекова А.М.¹, Койлубаева Г.М.¹, Егорова О.Н.^{2,3}, Гусева И.А.², Окунова А.А.¹, Тарасова Г.М.², Абдыкеримов А.О.¹, Ашуралиев Ш.П.¹

¹Национальный центр кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики, Бишкек; ²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва; ³ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва
¹Кыргызская Республика, 720040, Бишкек, ул. Тоголока Молдо, 3; ²Россия, 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А; ³Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2

Распространенность артериита Такаясу (АТ), клиническая картина и показатели выживаемости могут различаться у пациентов в зависимости от возраста дебюта заболевания и региона проживания. Генез такого несоответствия не выявлен, патогенетические механизмы связывают с генетическими, аутоиммунными и инфекционными факторами. Неспецифичность и многообразие симптомов приводят к запоздалой диагностике и развитию ишемических осложнений. В статье представлен обзор публикаций, посвященных особенностям течения АТ в разных возрастных и этнических группах.

Ключевые слова: артериит Такаясу; активность; исход; когорта; выживаемость.

Контакты: Алтынай Маратовна Болотбекова; altynajbolotbekova981@gmail.com

Для цитирования: Болотбекова АМ, Койлубаева ГМ, Егорова ОН, Гусева ИА, Окунова АА, Тарасова ГМ, Абдыкеримов АО, Ашуралиев ШП. Артериит Такаясу у детей и взрослых: эпидемиологические данные, клинические проявления, выживаемость и смертность. Современная ревматология. 2026;20(2):108–114. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-2-108-114>

Takayasu arteritis in children and adults: epidemiological data, clinical manifestations, survival, and mortality

Bolotbekova A.M.¹, Koilubaeva G.M.¹, Egorova O.N.^{2,3}, Guseva I.A.², Okunova A.A.¹, Tarasova G.M.², Abdykerimov A.O.¹, Ashuraliev Sh.P.¹

¹National Center of Cardiology and Therapy named after Academician Mirsaid Mirrakhimov under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, Bishkek; ²V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow; ³M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow
¹13, Togolok Moldo Street, Bishkek 720040, Kyrgyz Republic; ²34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522, Russia; ³61/2, Shchepkina Street, Moscow 129110, Moscow, Russia

The prevalence of Takayasu arteritis (TA), its clinical presentation, and survival rates may vary among patients depending on age at disease onset and region of residence. The origin of this heterogeneity has not been fully elucidated; pathogenetic mechanisms are associated with genetic, autoimmune, and infectious factors. Nonspecific and heterogeneous symptoms lead to delayed diagnosis and the development of ischemic complications. This article presents a review of publications addressing the characteristics of TA across different age and ethnic groups.

Keywords: Takayasu arteritis; disease activity; outcome; cohort; survival.

Contact: Altynai Maratovna Bolotbekova; altynajbolotbekova981@gmail.com

For citation: Bolotbekova AM, Koilubaeva GM, Egorova ON, Guseva IA, Okunova AA, Tarasova GM, Abdykerimov AO, Ashuraliev ShP. Takayasu arteritis in children and adults: epidemiological data, clinical manifestations, survival, and mortality. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2026;20(2):108–114 (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2026-2-108-114>

Артериит Такаясу (АТ) – редкий системный васкулит, характеризующийся хроническим прогрессирующим гранулематозным панартериитом аорты и ее основных ветвей с возможным вовлечением коронарных и легочных артерий [1]. АТ относится к аутоиммунным ревматическим заболеваниям, связанным с развитием патологического иммунного ответа

на компоненты собственных тканей. Результатом хронического иммунного воспаления являются деструкция эластических и гладкомышечных волокон, фиброз артерий с формированием сосудистого повреждения, стенозов и окклюзий. При снижении прочности и эластичности артериальной стенки возможно развитие аневризм с последующим тромбообразованием [2].

АТ дебютирует в молодом возрасте (15–40 лет) и значительно чаще диагностируется у женщин (80–90%) [1].

Многообразие клинических проявлений АТ и его осложнений как у детей, так и у взрослых обусловлено многоуровневым поражением аорты и ее ветвей, что нередко приводит к ишемии кровоснабжаемых органов. Клинически значимые признаки ишемии, как правило, появляются в хроническую фазу болезни по мере прогрессирования системного воспаления и развития выраженных сосудистых изменений (стенозов и окклюзий) [2].

Этиология и патогенез

Этиология АТ остается неясной, а механизмы патогенеза требуют дальнейшего изучения. Развитие АТ вызвано многими факторами, включая аутоиммунные реакции, воспалительные процессы (вирусные и бактериальные инфекции), генетическую предрасположенность. В литературе обсуждается гипотеза роли гиперэстрогемии, поскольку дебют АТ часто наблюдается у молодых женщин и у детей в пубертатном периоде (старше 9–10 лет), что может быть связано с гормональным дисбалансом, вносящим вклад в развитие аутоиммунных процессов [3].

Согласно результатам генетических исследований, АТ ассоциирован с лейкоцитарным антигеном человека *HLA-B52* (серотип *HLA-B5*) и, по мнению некоторых авторов, по ряду клинических и генетических факторов может рассматриваться в контексте болезней «МНС-I-opathy» [4]. Аллель *HLA-B*52* определяет ранний возраст начала заболевания, развитие аортальной регургитации (АР), дисфункции левого желудочка, застойной сердечной недостаточности (ЗСН) и практически все анатомические типы (АНТ) поражения аорты, за исключением I типа [5]. Это объясняет высокую частоту кардиоваскулярной патологии, инфаркта легких, стеноза почечных артерий (ПА) и цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) у пациентов с АТ. Как правило, пациенты с наличием аллеля *HLA-B*52* хуже отвечают на стандартную терапию иммунодепрессантами и нуждаются в назначении генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП). Считается, что повреждение сосудов при АТ возникает в результате клеточно-опосредованных аутоиммунных процессов. Цитотоксическая активность инфильтрирующих НК-клеток, $\gamma\delta$ -Т-клеток и CD8⁺ Т-клеток может вызывать повреждение сосудов за счет высвобождения перфорина на поверхность клеток эндотелия артериальной стенки [2]. В процессе развертывания каскада аутоиммунных реакций повышается уровень воспалительных Т-хелперных 17 (Th17) и Т-хелперных 1 (Th1) клеток, провоспалительных цитокинов, таких как интерферон γ , фактор некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкин (ИЛ) 6, ИЛ8 и ИЛ17А [6]. С помощью полногеномного ассоциативного исследования (genome-wide association studies, GWAS) были установлены локусы восприимчивости к АТ – *IL12B*, *IL6*, *TNFA*, *RPS9/LILRB3*, *FCGR2A/FCGR3A* и др., которые представляют собой потенциальные мишени для патогенетической терапии АТ [7]. Недавно японскими учеными были получены доказательства влияния мутаций в гене *MLX-Q139R* на развитие АТ. Данная мутация приводит к формированию инфламасом, способствующих созреванию и секреции провоспалительных цитокинов ИЛ1 β и ИЛ18, участвующих в активации аутоиммунного воспаления при АТ [8].

Эпидемиология

Истинная распространенность АТ неизвестна из-за редкой диагностики, обусловленной отсутствием патогномичных симптомов заболевания. По данным ряда эпидемиологических исследований, АТ регистрируется повсеместно, но его частота варьируется в зависимости от пола и возраста больных, географического региона, расовой и этнической принадлежности. Заболеваемость АТ во всем мире составляет 0,42–3,4 случая на 1 млн в год. Уровень заболеваемости выше в странах Азии, Южной Америки и Средиземноморья. Наиболее высокий показатель распространенности АТ (почти 40 случаев на 1 млн) зарегистрирован в Японии, самый низкий (0,3 на 1 млн) – в Великобритании. Максимальная ежегодная заболеваемость (100–200 случаев) также выявлена в Японии. В последнее время увеличение числа случаев АТ наблюдается в странах Западной Европы (от 0,3 до 1,5 случаев на 1 млн взрослого населения), а в Северной Америке общая заболеваемость оценивается в 1–2,6 случая на 1 млн [9]. Показатели заболеваемости и распространенности АТ у взрослых несколько выше, чем у детей. Если заболеваемость АТ у взрослых колеблется от 0,3 до 3,4 на 1 млн в год, а распространенность – от 0,3 до 40 случаев, то у детей, проживающих в Европе (например, в Швеции), она составляет 0,4 случая на 1 млн детского населения, а в странах Азии, в частности в Южной Корее, – 0,04 (для детей в возрасте от 0 до 4 лет) и 0,63 (для детей в возрасте от 15 до 19 лет) на 100 тыс. детского населения [10, 11]. Не во всех странах ведется учет и эпидемиологический мониторинг АТ. Например, в Китае приводятся данные по одной или нескольким провинциям. Так, Y. Sun и соавт. [12] сообщили, что в 2015–2017 гг. распространенность АТ в Шанхае (население 14 млн) составила 7,1, а заболеваемость – 3,4 случая на 1 млн взрослого населения. В этом исследовании гендерное соотношение (женщины:мужчины) было менее выраженным у жителей Шанхая – 1,8:1, что ближе к распределению у пациентов детского возраста. Так, в детском ревматологическом центре при Чунцинском медицинском университете соотношение девочек и мальчиков составило 1,75:1 [13]. Редкость АТ характерна и для стран Ближнего Востока и Северной Африки (Тунис, Марокко). В этом регионе с общей численностью населения 80 млн человек было зарегистрировано всего 197 случаев АТ, из них 176 (89,3%) у женщин [14]. Среди арабских стран только в Кувейте проведено эпидемиологическое исследование, показавшее, что распространенность АТ приближалась к 7,8, а заболеваемость – к 2,2 случаям на 1 млн взрослого населения [15]. Согласно данным турецких исследователей, распространенность АТ у взрослых пациентов в Измире достигала 12,8 случаев на 1 млн взрослого населения при соотношении женщин и мужчин 12:1 [16].

В педиатрической популяции преобладание женского пола менее выражено, чем у взрослых – соотношение девочек и мальчиков оценивается примерно как 1,8:1–3:1. Средний возраст дебюта болезни – 12 лет, пик заболеваемости приходится на 10–15 лет. Гендерное соотношение у детей также зависит от региона проживания и этнической принадлежности. Так, в Мексике соотношение девочек и мальчиков с АТ составляет 6,9:1, в Южной Корее – 4,3:1, в США – 3,2:1, в Турции – 2,7:1, во Франции – 2,8:1, в Индии – 1,9:1, в Южной Африке – 1,7:1 [17–23].

Согласно результатам популяционных исследований, соотношение лиц женского и мужского пола среди взрослых

Показатели распространенности АТ у детей и взрослых в разных странах (на 1 млн населения)
Prevalence rates of Takayasu arteritis in children and adults in different countries (per 1 million population)

Страна	Дети с АТ	Взрослые с АТ
Южная Корея	6,3	32,5
Швеция	0,4	6,4
Япония	1,5	40
Великобритания	0,3	4,7–7,1
США	0,1	0,9
Норвегия	Нд	7,1
Кувейт	Нд	7,8–9,5
Бразилия	Нд	16,9
Китай	Нд	7,1
Таиланд	Нд	1,0
Франция	Нд	4,0

Примечание. Нд – нет данных.

пациентов с АТ выше, чем среди детей. Так, гендерное соотношение среди взрослых пациентов с АТ в Мексике составляет 9:1, в Японии – 6:1, в Южной Корее – 1,8:1, во Франции – 5:1 и в Таиланде – 2,2:1 [24–28]. В таблице приведена характеристика распространенности АТ в разных регионах мира.

АНТ поражения аорты

Существуют этнические различия в характере поражения аорты, клинических проявлениях и исходах АТ как у детей, так и у взрослых. У пациентов с дебютом АТ после 18 лет наблюдается различный анатомический профиль сосудистого поражения. Например, у взрослых японцев преобладает поражение дуги аорты, у индийцев – грудной и брюшной аорты (БА) [29, 30], а у 80% пациентов с АТ, проживающих на Ближнем Востоке, вовлекается дуга аорты и ее ветви (Па АНТ) [14]. В Северной Европе выявляется I АНТ с поражением ветвей дуги аорты [31], в то время как II тип с воспалительными изменениями восходящего отдела, дуги и ветвей аорты чаще определяется у пациентов из Южной Европы [32]. В Таиланде распространен IV АНТ, характеризующийся в основном поражением БА и ПА [28]. В индийской когорте у детей в возрасте от 5 до 11 лет преобладает II АНТ [33]. Европейские исследователи отмечают высокую распространенность V АНТ у иммигрантов из стран Азии и Северной Африки [32]. У детей чаще всего в патологический процесс вовлекаются БА и/или ее ветви: в турецкой детской когорте наиболее распространены IV и V АНТ [34], в США – III АНТ [19]. У детей с АТ во Франции (51,2%) и Великобритании (64%) превалировал V АНТ [21, 35]. В бразильской детской когорте выявлена высокая частота поражения БА (71,8%) и ПА (56,2%) [36].

Клинические проявления

Клинические проявления АТ зависят от стадии и тяжести заболевания, но часто АТ дебютирует неспецифическими симптомами: лихорадкой, анорексией и потерей массы тела.

К специфическим сосудистым симптомам АТ относятся: снижение или отсутствие пульса на периферических артериях (ПФА), разница в артериальном давлении (АД) на верхних конечностях, шумы над пораженными артериями, каротидиния, перемежающаяся хромота, стенокардия, острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), реноваскулярная гипертензия (РВГ) и ретинопатия.

Острая воспалительная фаза, проявляющаяся, как правило, артралгиями, миалгиями, кожной сыпью и конституциональными нарушениями – КН (анорексия, лихорадка), длящаяся от нескольких недель до месяцев с рецидивирующим течением, является обычным вариантом АТ. Эта фаза часто не распознается у детей из-за неспецифичности симптомов и отсутствия серологических биомаркеров, что приводит к значительным сосудистым повреждениям у трети пациентов к моменту диагностики [37]. Частота поздней диагностики АТ у детей в 4 раза выше, чем у взрослых [38]. Однако период задержки диагностики АТ у детей сравнительно меньше (2,5–11,3 мес), о чем свидетельствуют данные исследований в индийской и турецкой когорте [22, 34]. В Китае у детей наиболее частыми клиническими симптомами АТ были КН (29,7%), артериальная гипертензия – АГ (70,3%), общая слабость и асимметрия пульса на ПФА (37,6%), синдром перемежающейся хромоты (22,8%), коронариит (3%), ЗСН (24,8%), неврологическая и глазная патология (44,6%) [39]. В Индии у пациентов с дебютом АТ в детском возрасте наиболее часто определялись асимметричный пульс на ПФА, АР (35,2%), АГ (64,7%), кардиомиопатия – КМП (41,1%) и ЗСН (47%) [33]. При сравнении клинической картины АТ у детей и взрослых в индийской когорте были выявлены следующие различия: пациентов женского пола в детской популяции было меньше, чем во взрослой (70,6 и 79,1% соответственно); у детей чаще наблюдались лихорадка, абдоминальный ишемический синдром, КМП и ишемическая почка, в то время как у взрослых – синдром перемежающейся хромоты, отсутствие пульса на ПФА и АР.

Поражение скелетно-мышечной системы не является распространенным клиническим проявлением АТ в детском возрасте. Так, у детей в Южной Америке артрит встречался всего в 24% случаев [40].

Поражение кожи у детей (8–14%) и взрослых (2–28%) с АТ наблюдается нечасто и в основном представлено узловатой эритемой [41]. К другим кожным проявлениям относятся гангренозная пиодермия, сетчатое ливедо и язвенно-некротические высыпания. G. Clemente и соавт. [42] сообщают о превалировании лихорадки, выраженной слабости и снижения массы тела у 77,5% детей в возрасте до 10 лет и старше. В то же время у детей наиболее частыми клиническими признаками были слабая периферическая пульсация (85,9%), АГ (84,5%) и ОНМК по ишемическому типу (70,4%).

Вовлечение сердечно-сосудистой системы при АТ отмечается почти у 19% детей, тогда как истинный коронариит встречается редко [39]. Во многих исследованиях показано, что АГ имеется у значительной части больных АТ независимо от возраста [43, 44]. У детей из азиатских стран АТ является наиболее распространенной причиной РВГ, которая ассоциируется с высокой смертностью [44]. Частота РВГ у взрослых пациентов с АТ колеблется от 40 до 85% [43].

Отсутствие пульса на ПФА (62,5–85,9%) и систолический шум (56%) характерны для пациентов детского возраста, что подчеркивает важность тщательного осмотра. Синдром перемежающейся хромоты и каротидиния у взрослых наблю-

даются чаще, чем у детей [19]. В Японии у взрослых пациентов с АТ нередко выявляются асимметричный пульс на лучевых артериях (ЛА) и перемежающаяся хромота [45]. В России, по данным И.О. Смитиенко [46], клиническая диагностика АТ основывалась на ослаблении и асимметричности пульса на ЛА, а также шумах над сонными, подключичными артериями и БА. По другим данным, в российской популяции наиболее частыми первыми симптомами АТ являются АГ (часто рефрактерная), асимметрия пульса и АД на плечевых артериях [47]. У детей наиболее часто встречались систолическая АГ (66,4%) и асимметрия периферического пульса на ЛА (61,3%). В индийской когорте основные сердечно-сосудистые осложнения (ССО) у взрослых пациентов с АТ были представлены ишемическим инсультом – ИИ (7,5%) и декомпенсированной хронической сердечной недостаточностью (ДХСН), обусловленной тяжелой АР (7,7%) [48]. В Великобритании частота АГ у детей достигала 73%, у трети из них диагностированы КМП (27%), реже – стенокардия (18%) и отсутствие периферического пульса (18%). Значительно реже определялись перемежающаяся хромота нижних конечностей (9%), перикардит (9%) и клапанное поражение сердца (9%). В 2% случаев обнаружены аневризма левого желудочка, тяжелая аортальная и митральная недостаточность [35].

АР, обусловленная аортитом восходящего отдела аорты, является одним из наиболее распространенных осложнений АТ [26]. Е.Л. Kang и соавт. [49] обнаружили стенотическое поражение коронарных артерий у 53,2% взрослых пациентов с АТ, у 5–20% из них оно клинически проявлялось стенокардией, острым инфарктом миокарда (ОИМ) и тяжелыми аритмиями. Частота ОИМ при АТ колеблется от 3,4 до 24,4%, тогда как Т. Sun и соавт. [50] описали развитие ОИМ у 8,9% взрослых пациентов с АТ. L. Wilson и соавт. [51] сообщили о 3 случаях коронарита, проявившегося стенокардией и ОИМ, у девочек-подростков, которым были проведены баллонная ангиопластика, аортокоронарное шунтирование и трансплантация сердца. У детей коронарит, как правило, сопровождается более высокой лабораторной активностью и склонностью к аневризматической дилатации по сравнению со взрослыми пациентами [52]. Частота аневризм аорты и ПФА у детей, по данным австрийских исследователей, составляет 10%, с преимущественной локализацией в области грудной аорты и БА [53].

Сообщений о миокардите как у взрослых, так и у детей мало, и они представлены в основном отдельными клиническими случаями [41].

В исследованиях взрослых пациентов с АТ развитие ОНМК отмечалось редко. Так, по данным многоцентрового исследования, проведенного во Франции, развитие ИИ зарегистрировано у 6,3% больных АТ, а транзиторной ишемической атаки – у 7,5% [27]. В Китае и Южной Корее у взрослых пациентов с АТ частота ИИ достигала 11,1 и 5,4% соответственно [54].

Выживаемость и смертность

Выживаемость при АТ в целом высокая при условии своевременной диагностики и терапии. Общая выживаемость при АТ через 1 и 3 года после установления диагноза достигает 98,9 и 98,1% соответственно, через 5 лет – 91–97%, а через 10 лет – 85–90%. Однако выживаемость без осложнений через 1 и 3 года составляет 75,6 и 59,9% соответственно [27]. В различных географических регионах выживаемость взрослых

пациентов с АТ варьируется от 67 до 100% [55]. Высокие показатели выживаемости регистрируются в развитых странах. Так, 5-летняя выживаемость пациентов с АТ во Франции достигает 95% [56], 10-летняя выживаемость в Южной Корее – 85% [57], а в Российской Федерации – 89,4% [58].

Несмотря на высокую выживаемость, прогноз при АТ считается неблагоприятным из-за значительного риска осложнений, приводящих к стойкой утрате трудоспособности у пациентов молодого возраста. На показатели выживаемости существенно влияют тяжесть клинических проявлений и ССО, таких как КМП, ДХСН, ОНМК, расслоение аорты, разрыв аневризм, тромбоз магистральных сосудов и тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) [58]. Аортит восходящей аорты с развитием недостаточности аортального клапана (АК) и выраженная АР являются частыми причинами ДХСН. 15-летняя выживаемость больных после хирургического вмешательства на АК достигает 76,1%. Активная терапия и своевременное протезирование АК повышают выживаемость пациентов с выраженной АР [59].

Данные о смертности при АТ различаются в зависимости от этнической принадлежности, региона проживания и протоколов регистрации. Согласно результатам ряда исследований, показатели смертности при АТ с дебютом в детском возрасте до 2000 г. колебались от 22,5 до 35%, тогда как с 2001 по 2018 г. на фоне применения современных методов лечения наблюдалось значительное снижение летальности – до 15% [23]. В канадской когорте у детей, получавших ГИБП, отмечалась более высокая выживаемость и в течение последующих 2 лет не зарегистрировано ни одного обострения по сравнению с детьми, не получавшими эти препараты [60]. В Великобритании при ретроспективном анализе данных за 23 года наблюдения уровень смертности у детей с АТ не превышал 27%; основной причиной были ССО, обусловленные в основном неконтролируемой РВГ [35]. По данным южноафриканских авторов, непосредственной причиной смерти у детей с АТ была ДХСН как исход гипертрофической КМП вследствие резистентной АГ, а также осложнения хирургических вмешательств [23]. Турецкие авторы сообщают об отсутствии летальных исходов у детей за 15 лет наблюдения (2002–2017 гг.) на фоне тщательного контроля активности заболевания и применения ГИБП [34]. В Китае у 42% взрослых пациентов основной причиной летального исхода была ДХСН, обусловленная КМП, ишемической болезнью сердца и миокардитом. Другими причинами смерти являлись разрыв аневризмы БА (16,7%) и тяжелая пневмония, осложненная септическим шоком (16,7%) [55]. N. Hassold и соавт. [21] показали, что у взрослых пациентов с АТ обострения и летальность наблюдались чаще, чем у детей. Причинами смерти у 11 из 13 взрослых больных являлись ДХСН (15,4%), геморрагический шок вследствие разрыва аневризм аорты (23,1%), ишемический мезентерит с тромбозом (23,1%), ТЭЛА (7,7%) и септический шок (15,4%).

У детей и взрослых пациентов с АТ наблюдается склонность к рецидивированию заболевания. S. He и соавт. [61] установили, что к факторам риска обострения АТ относятся длительность болезни без терапии в первые 2 года, цереброваскулярные события (ЦВС) в анамнезе, аневризмы, поражение восходящей аорты или ее дуги, количество пораженных артерий (>6), лейкоцитоз и высокий уровень СРБ. Наличие в анамнезе ЦВС и клапанной патологии сердца было связано

не только с рецидивирующим течением, но и с неблагоприятным прогнозом. В связи с этим пациентам с АТ и сердечно-сосудистыми или цереброваскулярными поражениями рекомендован тщательный и длительный мониторинг активности заболевания со своевременным проведением патогенетической терапии.

Заключение. Таким образом, АТ остается сложной междисциплинарной проблемой ревматологии, требующей ранней диагностики, длительного динамического наблюдения и индивидуального подхода к терапии для предотвращения необратимых сосудистых повреждений и улучшения долгосрочного прогноза у пациентов молодого трудоспособного возраста.

Л И Т Е Р А Т У Р А / R E F E R E N C E S

1. Wahren-Herlenius M, Dornier T. Immunopathogenetic mechanisms of systemic autoimmune diseases. *Lancet*. 2013 Aug 31; 382(9894):819-31. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60954-X.
2. Mason J. Takayasu's arteritis – advances in diagnosis and management. *Nat Rev Rheumatol*. 2010 Jul;6(7):406-15. doi: 10.1038/nrrheum.2010.82.
3. Грабовый ДА, Джинибалаева ЖВ, Адонина ЕВ, Дупляков ДВ. Артериит Такаюсу у пациента с подозрением на острый коронарный синдром — обзор литературы и клинический случай. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(1S):4345. Grabovyi DA, Dzhinibalaeva ZhV, Adonina EV, Duplyakov DV. Takayasu arteritis in a patient with suspected acute coronary syndrome — literature review and clinical case. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal*. 2021;26(1S):4345. (In Russ.).
4. Abacar K, Macleod T, Direskeneli H, McGonagle D. Takayasu arteritis: a geographically distant but immunologically proximal MHC-I-opathy. *Lancet Rheumatol*. 2025 Apr; 7(4):e290-e302. doi: 10.1016/S2665-9913(24)00307-2.
5. Yajima M, Moriwaki R, Numano F, et al. Comparative studies between Japanese and Korean patients: comparison of the findings of angiography, HLA-Bw52, and clinical manifestations. *Heart Vessels Suppl*. 1992;7:102-5. doi: 10.1007/BF01744553.
6. Saadoun D, Garrido M, Comarmond C, et al. Th1 and Th17 cytokines drive inflammation in Takayasu's arteritis. *Arthritis Rheumatol*. 2015 May;67(5):1353-60. doi: 10.1002/art.39037.
7. Saruhan-Direskeneli G, Hughes T, Aksu K, et al. Identification of multiple genetic susceptibility loci in Takayasu arteritis. *Am J Hum Genet*. 2013 Aug 8;93(2):298-305. doi: 10.1016/j.ajhg.2013.05.026.
8. Tamura T, Mejia Y, Matsumura E, et al. Single-Nucleotide Polymorphism of the MLX Gene Is Associated with Takayasu's Arteritis. *Circ Genom Precis Med*. 2018 Oct;11(10):e002296. doi: 10.1161/CIRCGEN.118.002296.
9. Onen F, Akkoc N. Epidemiology of Takayasu's arteritis. *Presse Med*. 2017 Jul-Aug;46(7-8 Pt 2):e197-e203. doi: 10.1016/j.lpm.2017.05.034.
10. Mossberg M, Segelmark M, Kahn R, et al. Epidemiology of primary systemic vasculitis in children: a population-based study from southern Sweden. *Scand J Rheumatol*. 2018 Jul;47(4):295-302. doi: 10.1080/03009742.2017.1412497.
11. Jang SY, Seo SR, Park SW, Kim DK. Prevalence of Takayasu's arteritis in Korea. *Clin Exp Rheumatol*. 2018 Mar-Apr;36 Suppl 111(2):163-164.
12. Sun Y, Yin MM, Ma LL, et al. Epidemiology of Takayasu arteritis in Shanghai: A hospital-based study and systematic review. *Int J Rheum Dis*. 2021 Oct;24(10):1247-1256. doi: 10.1111/1756-185X.14183.
13. Feng Y, Tang X, Liu M, et al. Clinical study of children with Takayasu arteritis: a retrospective study from a single center in China. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2017 Apr 17; 15(1):29. doi: 10.1186/s12969-017-0164-2.
14. Mustafa KN. Takayasu's arteritis in Arabs. *Clin Rheumatol*. 2014 Dec;33(12):1777-83. doi: 10.1007/s10067-014-2633-z.
15. el-Reshaid K, Varro J, al-Duwairi Q, Anim JT. Takayasu's arteritis in Kuwait. *J Trop Med Hyg*. 1995 Oct;98(5):299-305.
16. Birlik M, Kucukyavay Y, Aksu K, et al. Epidemiology of Takayasu's arteritis in Turkey. *Clin Exp Rheumatol*. 2016;34:S33-39.
17. Pagoaga-Vasquez DP, Melendez-Ramirez G, Patino-Bahena EJ, et al. Clinical profile and long-term outcomes of pediatric-onset Takayasu's arteritis: data from a Mexican national referral center. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2025 Oct 21;23(1):106. doi: 10.1186/s12969-025-01145-9.
18. Hong CY, Yun YS, Choi JY, et al. Takayasu's arteritis in Korean children: clinical report of seventy cases. *Heart Vessels Suppl*. 1992;7:91-6. doi: 10.1007/BF01744551.
19. Szugye HS, Zeft AS, Spalding SJ. Takayasu's Arteritis in the pediatric population: a contemporary United States-based single center cohort. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2014 Jun 4:12:21. doi: 10.1186/1546-0096-12-21.
20. Cakar N, Yalcinkaya F, Duzova A, et al. Takayasu's arteritis in children. *J Rheumatol*. 2008 May;35(5):913-9.
21. Hassold N, Dusser P, Laurent A, et al. Clinical spectrum and outcome of Takayasu's arteritis in children. *Joint Bone Spine*. 2024 Sep;91(5):105735. doi: 10.1016/j.jbspin.2024.105735.
22. Goel R, Kumar TS, Danda D, et al. Childhood-onset Takayasu's arteritis — experience from a tertiary care center in South India. *J Rheumatol*. 2014 Jun;41(6):1183-9. doi: 10.3899/jrheum.131117.
23. Hahn D, Thomson PD, Kala U, et al. A review of Takayasu's arteritis in children in Gauteng, South Africa. *Pediatr Nephrol*. 1998 Oct;12(8):668-75. doi: 10.1007/s004670050526.
24. 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 May-Jun;26(3 Suppl 49):S53-6.
25. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thromboangiopathy (Takayasu's disease). *Circulation*. 1978 Jan; 57(1):27-35. doi: 10.1161/01.cir.57.1.27.
26. Park MC, Lee SW, Park YB, et al. Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification. *Scand J Rheumatol*. 2005 Jul-Aug;34(4):284-92. doi: 10.1080/03009740510026526.
27. Comarmond C, Biard L, Lambert M, et al. Long-term outcomes and prognostic factors of complications in Takayasu arteritis: a multicenter study of 318 patients. *Circulation*. 2017 Sep 19;136(12):1114-1122. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027094.
28. Piyachon C, Suwanwela N. Takayasu's arteritis in Thailand. *Heart Vessels Suppl*. 1992;7:60-7. doi: 10.1007/BF01744546.
29. Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol*. 1996 Aug;54 Suppl:S155-63. doi: 10.1016/s0167-5273(96)02813-6.
30. Sharma BK, Sagar S, Singh AP, Suri S. Takayasu's arteritis in India. *Heart Vessels Suppl*. 1992;7:37-43. https://doi.org/10.1007/BF01744542.
31. Dreyer L, Faurschou M, Baslund B.

- A population-based study of Takayasu's arteritis in eastern Denmark. *Clin Exp Rheumatol.* Jan-Feb 2011;29(1 Suppl 64):S40-2.
32. Karageorgaki Z, Bertisias GK, Mavragani CP, et al. Takayasu's arteritis: epidemiological, clinical, and immunogenetic features in Greece. *Clin Exp Rheumatol.* 2009 Jan-Feb; 27(1 Suppl 52):S33-9.
33. Muranjan MN, Bavdekar SB, More V, et al. Study of Takayasu's arteritis in children: clinical profile and management. *J Postgrad Med.* 2000 Jan-Mar;46(1):3-8.
34. Sahin S, Hopurcuoglu D, Bektas S, et al. Childhood-onset Takayasu's arteritis: A 15-year experience from a tertiary referral center. *Int J Rheum Dis.* 2019 Jan;22(1): 132-139. doi: 10.1111/1756-185X.13425.
35. Eleftheriou D, Varnier G, Dolezalova P, et al. Takayasu arteritis in childhood: retrospective experience from a tertiary referral centre in the United Kingdom. *Arthritis Res Ther.* 2015 Feb 25;17(1):36. doi: 10.1186/s13075-015-0545-1.
36. Terreri MT, Clemente G, Oliveira SK, et al. Brazilian multicentre study of Takayasu's arteritis in children and adolescents – preliminary results of a clinical, imaging and therapeutic study. *Pediatr Rheumatol.* 2011 Sep; 9 (Suppl 1):P89. doi: 10.1186/1546-0096-9-S1-P89.
37. Terao C. Revisited HLA and non-HLA genetics of Takayasu arteritis – where are we? *J Hum Genet.* 2016 Jan;61(1):27-32. doi: 10.1038/jhg.2015.87.
38. Mason JC. Surgical intervention and its role in Takayasu's arteritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018 Feb;32(1):112-124. doi: 10.1016/j.berh.2018.07.008.
39. Fan L, Zhang H, Cai J, et al. Clinical course and prognostic factors of childhood Takayasu's arteritis: over 15-year comprehensive analysis of 101 patients. *Arthritis Res Ther.* 2019 Jan 22;21(1):31. doi: 10.1186/s13075-018-1790-x.
40. Saeed T, Terreri MT, Sacchetti SB, et al. Takayasu arteritis in children and adolescents: a Latin American multicenter collaboration study of 55 patients. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2018;16(1):55. doi: 10.1186/s12969-018-0271-1.
41. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-takayasu-arteritis>.
42. Clemente G, Hilario MO, Lederman H, et al. Takayasu arteritis in a Brazilian multicenter study: children with a longer diagnosis delay than adolescents. *Clin Exp Rheumatol.* 2014 May-Jun;32(3 Suppl 82):S128-33.
43. Чихладзе НМ. Артериальная гипертензия у больных аортоартериитом. Системные гипертензии. 2018;15(2):43-48.
- Chikhladze NM. Arterial hypertension in patients with aortoarteritis. *Sistemnye gipertenzii.* 2018;15(2):43-48. (In Russ.).
44. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2017 Sep;140(3):e20171904. doi: 10.1542/peds.2017-1904.
45. Watanabe Y, Miyata T, Tanemoto K. Current Clinical Features of New Patients with Takayasu Arteritis observed from Cross-Country research in Japan: age and sex Specificity. *Circulation.* 2015 Nov 3;132(18):1701-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.012547.
46. Смитиенко ИО. Клинические варианты органных поражений, оценка активности и прогноза артериита Такаясу. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва; 2010. Smitienko IO. Clinical variants of organ lesions, assessment of activity and prognosis of Takayasu arteritis. Autoref. diss. cand. med. sci. Moscow; 2010.
47. Бородина ИЭ. Артериит Такаясу. Учебное пособие. Екатеринбург: УГМУ; 2022. Borodina IE. Takayasu's arteritis. Training manual. Ekaterinburg: UGMU; 2022.
48. Danda D, Goel R, Joseph G, et al. Clinical course of 602 patients with Takayasu's arteritis: comparison between Childhood-onset versus adult onset disease. *Rheumatology (Oxford).* 2021 May;60(5):2246–2255. doi: 10.1093/rheumatology/keaa569.
49. Kang EJ, Kim SM, Choe YH, et al. Takayasu Arteritis: Assessment of Coronary Arterial Abnormalities with 128-Section Dual-Source CT Angiography of the Coronary Arteries and Aorta. *Radiology.* 2014 Jan;270(1):74-81. doi: 10.1148/radiol.13122195.
50. Sun T, Zhang H, Ma W, et al. Coronary artery involvement in Takayasu arteritis in 45 Chinese patients. *J Rheumatol.* 2013 Apr; 40(4):493-7. doi: 10.3899/jrheum.120813.
51. Wilson L, Chandran A, Fudge JC, et al. Takayasu's arteritis presenting as acute myocardial infarction: case series and literature review. *Cardiol Young.* 2021 Nov;31(11):1866-1869. doi: 10.1017/S1047951121001700.
52. Lei C, Huang Y, Yuan S, et al. Takayasu Arteritis with coronary artery Involvement: differences between pediatric and adult patients. *Can J Cardiol.* 2020 Apr;36(4):535-542. doi: 10.1016/j.cjca.2019.08.039.
53. Brunner J, Feldman BM, Tyrrell PN, et al. Takayasu's arteritis in children and adolescents. *Rheumatology (Oxford).* 2010 Oct; 49(10):1806-14. doi: 10.1093/rheumatology/keq167.
54. Ahn SS, Han M, Park YB, et al. Incidence, prevalence and risk of stroke in patients with Takayasu arteritis: a nationwide population-based study in South Korea. *Stroke Vasc Neurol.* 2022 Apr;7(2):149-157. doi: 10.1136/svn-2020-000809.
55. Yang L, Zhang H, Jiang X, et al. Clinical manifestations and longterm outcome for patients with Takayasu arteritis in China. *J Rheumatol.* 2014 Dec;41(12):2439-46. doi: 10.3899/jrheum.140664.
56. Mirouse A, Biard L, Comarmond C, et al. Overall survival and mortality risk factors in Takayasu's arteritis: a multicenter study of 318 patients. *J Autoimmun.* 2019 Jan;96:35-39. doi: 10.1016/j.jaut.2018.08.001.
57. Jang SY, Park TK, Kim DK. Survival and causes of death for Takayasu's arteritis in Korea: a retrospective population-based study. *Int J Rheum Dis.* 2021 Jan;24(1):69-73. doi: 10.1111/1756-185X.14005.
58. Бородина ИЭ, Попов АА, Шардина ЛА. Влияние поздней диагностики на выживаемость и риск развития сосудистых осложнений у пациентов с артериитом Такаясу. Научно-практическая ревматология 2021;59(6):720-726.
- Borodina IE, Popov AA, Shardina LA. The effect of late diagnosis on survival and risk of vascular complications in patients with Takayasu arteritis. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2021;59(6):720-726. (In Russ.).
59. Shi X, Du J, Li T. Risk factors and surgical prognosis in patients with aortic valve involvement caused by Takayasu arteritis Shi et al. *Arthritis Res Ther.* 2022 May 7;24(1):102. doi: 10.1186/s13075-022-02788-9.
60. Aeschlimann FA, Eng SWM, Sheikh S, et al. Childhood Takayasu arteritis: disease course and response to therapy. *Arthritis Res Ther.* 2017 Nov 22;19(1):255. doi: 10.1186/s13075-017-1452-4.
61. He S, Li R, Jin S, et al. Predictors of relapse in Takayasu arteritis. *Eur J Intern Med.* 2023 May;111:105-112. doi: 10.1016/j.ejim.2023.02.027.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

26.09.2025/27.12.2025/15.01.2026

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Статья подготовлена в рамках научно-исследовательской работы (№/№ государственных заданий ПК 125020501434-1) и международного сотрудничества ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» (Россия) и Национального центра кардиологии и терапии им. акад. Мирсаида Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской республики (Кыргызстан).

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The article was prepared as a part of the research work (№/№ of government tasks ПК 125020501434-1) and international cooperation of V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology (Russia) and the National Center of Cardiology and Therapy named after Academician Mirsaid Mirrakhimov at the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic (Kyrgyz Republic).

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Болотбекова А.М. <https://orcid.org/0000-0003-1880-5678>

Койлубаева Г.М. <https://orcid.org/0000-0001-5433-3300>

Егорова О.Н. <https://orcid.org/0000-0002-4846-5531>

Гусева Н.А. <https://orcid.org/0000-0002-4906-7148>

Окунова А.А. <https://orcid.org/0000-0002-2431-2039>

Тарасова Г.М. <https://orcid.org/0000-0001-9933-5350>

Абдыкеримов А.О. <https://orcid.org/0009-0007-1444-5376>

Ашуралиев Ш.П. <https://orcid.org/0009-0003-4064-2980>