

ФГБОУ ВО Донецкий государственный медицинский университет  
им. М. Горького Минздрава России  
Кафедра терапии им. проф. А. И. Дядыка

# **БОЛЕЗНЬ БЮРГЕРА**

**к.мед.н., доцент Гнилицкая В.Б.**

**к.мед.н., доцент Христуленко А.Л.**

**к.мед.н., доцент Стуликова Е.Л.**

Конференция «Избранные вопросы ревматологии, кардиологии,  
нефрологии». Посвящена памяти проф. А.И. Дядыка

Донецк, 24 апреля 2026 г.

# Определение



**Облитерирующий тромбангиит (ОТ) (болезнь Бюргера)- системный некротизирующий васкулит артерий мышечного типа и вен среднего и мелкого калибра с локализацией в нижних и верхних конечностях, характеризующийся развитием тромботической окклюзии просвета сосудов (преимущественно дистальных отделов). Отмечается частая ассоциация ОТ с мигрирующим тромбофлебитом.**

Первым предположение о первичном воспалительном процессе в сосудистой стенке высказал в 1869 г. von Winiwarter.

L. Buerger назвал данное заболевание облитерирующим тромбангиитом и считал необходимым выделить его в отдельную нозологическую форму (1910 г.).

На основании клинко-анатомических исследований Leo Buerger (1908 г.) пришел к выводу, что повышение свертываемости и вязкости крови в сочетании с воспалительными изменениями сосудистой стенки приводят к развитию множественного тромбоза.

Он же первым показал, что при этом заболевании поражаются не только артерии, но и вены, и в патогенезе заболевания придавал большое значение мигрирующему тромбофлебиту.

# Эпидемиология

- ОТ наблюдается во всех регионах мира, но преимущественно в Восточной Европе, на Среднем Востоке, в Южной Азии и Японии.
- ОТ болеют чаще лица молодого возраста, начало обычно наблюдается в возрасте 19-45 лет (средний возраст 30-35 лет), а также других возрастных групп (около 10% старше 60 лет).
- Среди больных ОТ существенно преобладают мужчины, соотношение мужчин и женщин-3:1. В последние 2-3 десятилетия отмечается повышение удельного веса женщин.
- ОТ встречается у 2,6–6,7% больных с патологией сосудов нижних конечностей.

# Этиология и патогенез

- Этиология ОТ остается неизвестной.
- Большая роль придается генетической предрасположенности. Полагают, что антигены гистосовместимости, значимые в регуляции иммунного ответа и реализации ряда ключевых функций иммунитета, являются посредниками в иммунологических реакциях при ОТ. Показана ассоциация между ОТ и HLA-A9, HLA-B5, HLA-A1, HLA-B8, HLA-DR4
- Имеющаяся наследственная предрасположенность может оказаться нереализованной без провоцирующих факторов внешней среды.
- Основным провоцирующим фактором является табакокурение, которое значительно утяжеляет развитие заболевания и снижает эффект лечения. Само заболевание определяется даже как болезнь молодых курильщиков - более 98% больных ОТ являются злостными курильщиками, а по некоторым данным – до 100% .
- Курение рассматривается как основной провоцирующий фактор на фоне генетической предрасположенности, являющийся при этом пусковым механизмом гиперергической реакции замедленного типа, характерной для ОТ.

# Этиология и патогенез

- Популярной является гипотеза аутоиммунного генеза ОТ, т.к. в основе патологии артерий при ОТ лежит иммунное воспаление.
- Процесс начинается в виде множественных разрывов внутренней эластической мембраны, затем в области разрывов внутренней эластической пластинки выявляются гранулемы, содержащие гигантские клетки, скопления иммуноглобулина (Ig) G, анафилатоксинов C3a, C5a, циркулирующих иммунных комплексов. Образующиеся в результате повреждения сосудистой стенки антигены (измененные клетки эндотелия) активируют Т- и В-звенья иммунитета
- Следствием этих процессов является образование биологически активных аминов, анафилатоксинов, способных вызвать локальные или распространенные изменения кровообращения.
- Иммунные реакции, приводящие к повреждению эндотелия сосуда, являются первичными. Гиперкоагуляция крови играет вторичную, но очень важную роль в развитии болезни.
- Схематически, патогенез ОТ: генетическая предрасположенность – курение – запуск аутоиммунного процесса – отек сосудистой стенки с ее повреждением – тромбозы на уровне микроциркуляторного русла – локальный тромбоз в дистальных отделах сосудистого русла.

# Клиническая картина

- Заболевание начинается постепенно, начиная с поражения наиболее дистальных сосудов верхних и нижних конечностей и проявляется ощущениями холода, онемения, покалывания или жжения в стопах или кистях. Эти симптомы могут развиваться прежде, чем появятся объективные проявления заболевания.
- Синдром Рейно является очень распространенным.
- В пораженной конечности возникает перемежающаяся хромота (обычно в своде стопы или ноге; реже в руке, кисти или бедре), которая может прогрессировать до возникновения болей в покое.
- Может возникнуть мигрирующий тромбофлебит: воспаляются разные участки подкожных вен на одной или двух конечностях, участки воспаления меняются. появляются признаки тромбофлебита (красные полосы в проекции сосуда, боль по ходу вен, их воспаление и уплотнение).
- Часто, если болевой синдром интенсивен и постоянен, пораженная нога постоянно мерзнет, чрезмерно потеет и становится цианотической, вероятно из-за повышения тонуса симпатической нервной системы.

# Клиническая картина

- В последствии у большинства пациентов образуются ишемические язвы, которые могут прогрессировать в гангрену. Пульсация ослабляется или пропадает на одной или более артериях ног и часто - на запястье.
- Часто отмечают бледность при поднятии и красноте при опускании пораженных рук, стоп или пальцев.
- Ишемическая язва и гангрена, обычно одного или более пальцев, может развиваться рано, но не остро.
- Также выявляются симптомы мигрирующего флебита поверхностных вен (в 40%), преимущественно на стопе и голени, реже — на предплечьях в виде чувствительных при пальпации красных или розовых узелков или шнуровидных уплотнений.

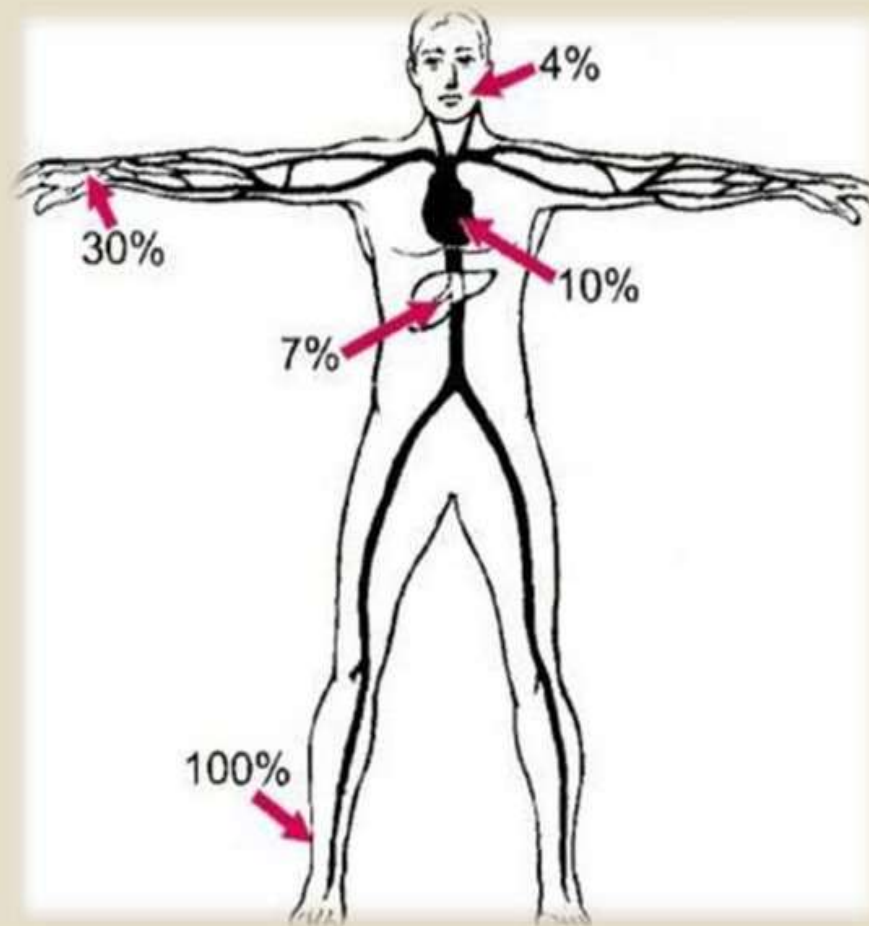


# Клиническая картина

- **Клинические проявления, обусловленные ишемическими процессами в верхних конечностях**, напоминают таковые при ишемии нижних конечностей, но они менее выражены. Часто наблюдается асимметричный феномен Рейно.
- Вовлечение в патологический процесс четырех конечностей имеет место в 40% случаев, трех – в 43%, двух – в 17% случаев.
- Серьезным последствием патологических процессов в нижних конечностях является необходимость ампутации. Вовлечение в патологический процесс артерий внутренних органов наблюдается редко.



## Локализация поражения артерий при облитерирующем тромбангите.



## Клиническая картина

Парестезии,  
в дальнейшем — боль

Боль может быть очень сильной, часто также невропатическая боль («приступообразная» или «пронзающая»), вследствие ишемии нервов

Перемежающаяся хромота

Обычно ограничена стопой (редко — типичная для атеросклероза хромота голени)

Вазомоторные нарушения

От повышенной чувствительности к холоду с бледностью незащищенных пальцев до стойкого цианоза ишемизированных стоп и рук

**Данные объективного исследования:** поверхностный тромбофлебит, часто мигрирующий, расширенные вены с покраснением и болезненностью, потемневшая или обесцвеченная кожа, прохладные конечности, ишемия конечности, парестезия, бледность, пятнистость, отсутствие пульса и пойкилотермия, ишемические язвы, особенно на пальцах ног, гангрена.

**Частота встречаемости (%) клинических симптомов ОТ в различных публикациях**

	<b>J.Olin</b>	<b>S.Sasaki и соавт.</b>	<b>W.Wysokinski и соавт.</b>
<i>Демография</i>			
Средний возраст, лет	42	40	30
<i>Клиническая картина</i>			
Перемежающаяся хромота	63	62	89
Боли покоя	81	38	89
Ишемические язвы	76	45	85
Тромбофлебит	38	16	-
Феномен Рейно	44	-	10
Цианоз/парестезии	69	-	-

## Диагностические критерии ОТ

### Большие критерии

1. Начало заболевания до 40 лет
2. Курение
3. Отсутствие следующих признаков:
  - проксимальные поражения (сердце, атеросклеротические поражения артерий, синдром выхода из грудной клетки, аневризмы артерий)
  - травмы и локальные повреждения (синдром сдавления, кистозная дисплазия стенки артерии)
  - аутоиммунные заболевания
  - атеросклероз и его значимые факторы риска (диабет, артериальная гипертензия, гиперлипидемия)
4. Отсутствие поражения артерий выше уровня подколенной артерии
5. Подтверждение окклюзии дистального артериального русла методами:
  - доплерография
  - дуплексное сканирование
  - компьютерная томография с контрастированием
  - рентгеноконтрастная ангиография

### Малые критерии

1. Поверхностный мигрирующий флебит
2. Боли в стопах при ходьбе
3. Синдром Рейно
4. Поражение верхних конечностей

# Классификационная шкала тяжести облитерирующего тромбоангиита

- **I стадия** – несмотря на нарушение чувствительности и похолодание конечностей, изменение цвета кожи, у больных нет ограничений в физической активности в случае прекращения курения и проведения адекватной терапии.
- **II стадия** – наряду с симптомами, присущими I стадии, у больного наблюдается спазмирующая боль в ногах, возникающая при физической нагрузке, ограничивающая физическую активность. После прекращения курения и проведения адекватной терапии повышается физическая активность и восстанавливается трудоспособность.

1-2 стадии  
(ишемия)



3: трофические  
нарушения



4: некроз



5: гангрена



# Классификационная шкала тяжести облитерирующего тромбоангиита

- **III стадия** - наряду с симптомами, присущими I и II стадиям, наблюдается развитие язв и некротических процессов на конечностях. Прекращение курения и адекватная терапия не способны увеличить физическую активность, трудоспособность ограничивается.
- **IV стадия** – наличие болезненных язв и выраженной спазмирующей боли в ногах и /или руках при небольших физических нагрузках обуславливает ограничение трудоспособности больного.
- **V стадия** – наличие болезненных язв или некротических процессов, спазмирующие боли в конечностях в покое, усиливающиеся при незначительной физической нагрузке, требуют проведения интенсивной медикаментозной терапии и хирургических вмешательств.

1-2 стадии  
(ишемия)



3: трофические  
нарушения



4: некроз



5: гангрена



# Диагноз и методы обследования

Диагноз устанавливается на основании клинических данных, неинвазивных исследований сосудов, ангиографии и при исключении других причин сосудистых поражений.

## Дополнительные методы обследования:

- **Лодыжечно-плечевой индекс**
- **Эхокардиография** - для исключения кардиальной эмболии.
- **Анализ крови** ( в т. ч. антинуклеарные антитела, ревматоидный фактор, антиSCL-70-антител, уровень антифосфолипидных антител для исключения антифосфолипидного синдрома (хотя уровни могут быть несколько повышены и при облитерирующем тромбангите). Может наблюдаться повышенная СОЭ, повышение уровня фибриногена и СРБ (особенно в периоды обострений); также следует провести ряд лабораторных тестов с целью исключения гиперлипидемии, сахарного диабета,
- **Доплеровская ультрасонография** позволяет исключить наличие атеросклеротического поражения артерий; также можно визуализировать характерные спиральные коллатерали в дистальных отделах конечностей.
- **Дуплексное сканирование сосудов**

# Методы обследования и морфологическая картина

- **Биопсия вовлеченных сосудов** (выполняется, только если диагноз не определен).
- **В острой фазе** заболевания наблюдается небольшое набухание артерий и вен с умеренной лимфоцитарной инфильтрацией нейтрофилами, лимфоцитами и гигантскими клетками. Просвет пораженных сосудов часто окклюзирован тромбами, представляя картину, напоминающую микроабсцессы (микроабсцессы локализуются в стенке сосудов и в окружающей ткани). Окклюзия сосудов различна по протяженности
- **В подострой стадии** наблюдается уменьшение клеточной инфильтрации, исчезновение микроабсцессов и начало реканализации.
- **В хронической фазе** имеют место организация тромбов, реканализация и утолщение интимальной оболочки сосуда с небольшими признаками воспаления. Эти патологические процессы в сосудах ведут к ишемизации тканей, результатом чего является развитие остеопороза, гангрены. При травмах имеет место высокий риск развития язв и гангрены. Последние чаще начинаются с пальцев.

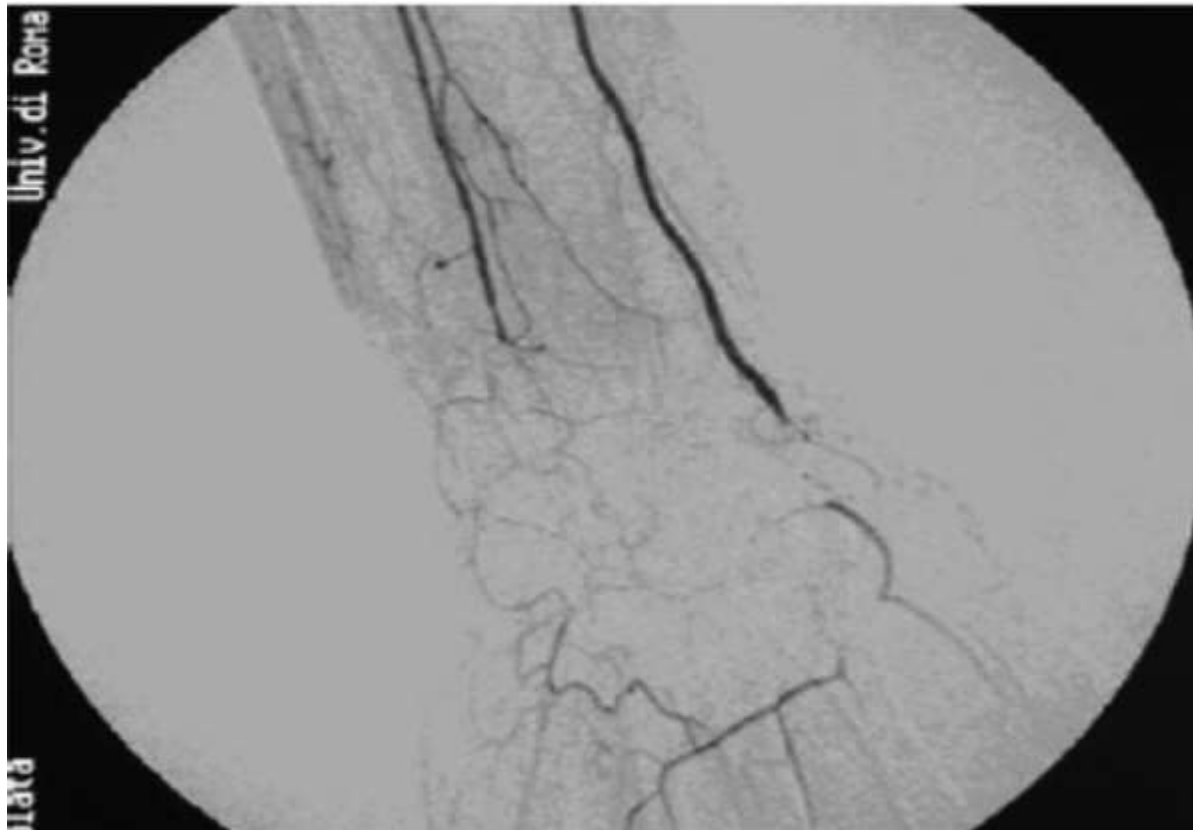
# Методы обследования

магнитно-резонансная ангиография

контрастная КТ ангиография

позитронно эмиссионная томография

артериография ( на снимке - сегментарная окклюзия артерий  
предплечья и кисти при ОТ.



# Физикальное исследование

Тромбангиит, как правило, не сопровождается поражением ветвей аорты, поэтому обычные для атеросклеротического поражения шумы над бедренными артериями, брюшной аортой и ветвями дуги аорты не определяются.

Характерное для ОТ поражение дистальных артерий в первую очередь устанавливают пальпацией тыльной артерии стопы, задней большеберцовой, подколенной, локтевой и лучевой артерий.

Резкое ослабление пульсации или ее отсутствие свидетельствует об органическом поражении.

# Дифференциальный диагноз

- При проведении дифференциальной диагностики важно исключить другие причины ишемии конечностей (в основном – атеросклероз артерий нижних конечностей), другие васкулиты, системные заболевания соединительной ткани (в основном, системную склеродермию), компрессионные синдромы артерий и мн.др.
- **Видимо, наиболее часто проводится дифференциальная диагностика проводится между облитерирующим тромбангиитом и облитерирующим атеросклерозом, разница между которыми состоит в том, что**
- при облитерирующем атеросклерозе, в первую очередь, поражаются крупные сосуды конечностей (артерии бедра, голени), а при облитерирующем тромбангите наиболее часто поражаются мелкие сосуды стоп или кистей. Болезнь может затронуть и крупные сосуды, но обычно это происходит, когда патологический процесс зашёл далеко.
- Возрастные характеристики также различны – при болезни Бюргера возраст, чаще всего, до 40 лет, и существенно более зрелый – при атеросклеротических поражениях сосудов.

# Лечебная тактика

- Лечение состоит в отказе от курения. Прогноз очень хорош при отказе от употребления табака, но если больной продолжает курить, нарушения неизбежно прогрессируют к выраженной ишемии, часто приводя к ампутации конечности.
- Лечение у курящих пациентов не даёт должного эффекта, помогает лишь в малой степени затормозить развитие болезни. Прекращение курения само по себе способствует значительному улучшению состояния, следует избегать и пассивного курения
- Обострения могут быть вызваны стрессовыми факторами, в первую очередь, переохлаждением.
- Необходим постоянный контроль массы тела.
- Избегать термических, химических и механических травм, особенно из-за неправильно подобранной обуви, не допускать перегрузок пораженных конечностей.
- Показаны различные варианты лечебных физических упражнений, среди которых **ведущее место отводится ходьбе**. Оптимальная дистанция определяется появлением боли; после 3-5-минутного отдыха следует повторно пройти дистанцию, аналогичную первой.
- Избегать лекарственных препаратов, которые могут быть причиной сужения сосудов.

# Лечебная тактика

- **Препараты, улучшающее кровоснабжение:**
  - **Аналоги простагландина.** В острых ситуациях назначение илопроста в дозе 0,5–2 нг/кг/минуту внутривенно в течение 6 часов пациентам, находящимся на первом этапе отказа от курения, может помочь предотвратить ампутацию.
  - В хронических ситуациях в качестве эмпирической терапии могут назначаться: **пентоксифиллин, блокаторы кальциевых каналов и ингибиторы тромбоксана**, однако в настоящее время нет убедительных данных, обосновывающих их использование.
  - **Цилостазол** является ингибитором фосфодиэстеразы 3 типа, ингибирует агрегацию тромбоцитов и является прямым артериальным вазодилататором. Его часто используют при лечении заболеваний периферических артерий (100 мг 2 р/д).
  - Эффективность цилостазола установлена в ряде исследований, отмечалось увеличение максимально проходимого расстояния, положительный эффект при перемежающейся хромоте, у пациентов с ишемией пальцев при применении препарата сообщалось об уменьшении болей в пальцах и заживлении язв.

# Лечебная тактика

- Важнейшей составляющей терапии пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей (ЗАНК), включая ОТ, является профилактика тромботических событий, как непосредственно связанных с патологией нижних конечностей, так и кардиальных.
- Согласно Российским рекомендациям, **симптомным пациентам с заболеваниями артерий нижних конечностей (ЗАНК)** показана **антиагрегантная монотерапия: ацетилсалициловая кислота – АСК в дозировке 75–325 мг или клопидогрель 75 мг в день (доказано предпочтительнее)**. Отмечено преимущество антитромбоцитарных препаратов над профилактикой с применением варфарина в этой группе больных.
- Антитромботическим стандартом терапии пациентов с ЗАНК остается АСК либо клопидогрель, но **возможные перспективы в этом направлении связаны с сочетанием антитромбоцитарных препаратов –например, тикагрелор 60 мг 2 раза в день + низкая доза АСК (эта комбинация значимо снижала острую ишемию конечностей и необходимость в реваскуляризации)**, а также антитромбоцитарных препаратов и «новых» пероральных антикоагулянтов, например, аспирин 75 мг либо клопидогрель 75 мг + ривароксабан 2,5 мг 2 р/д.

# Лечебная тактика

- При наличии болевого синдрома показаны **анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)** и, при их неэффективности, наркотическая анальгезия для облегчения боли вследствие ишемии.

В случае сильной боли назначаются **опиоидные анальгетики** (у большинства больных на активной стадии заболевания; начинают с применения слабых опиоидов, напр., трамадола); иногда возникают показания к применению эпидуральной анестезии (эффект может сохраняться до нескольких дней).

- **Антибиотики могут быть назначены по показаниям (инфицирование)** для лечения язв дистальных отделов конечностей.
- Проведение химической симпатической абляции в поясничном отделе или хирургической симпатэктомии может облегчить ишемическую боль и улучшить заживление язвы примерно у 70% пациентов без сахарного диабета

# Лечебная тактика

- Из-за диффузного сегментарного поражения при болезни Бюргера и его склонности к поражению мелких и средних артерий хирургическая реваскуляризация м.б. не целесообразна.
- Окончательным хирургическим методом лечения рефрактерной болезни у пациентов, не бросающих курить, является **ампутация дистальных отделов конечности при незаживающих язвах, гангрене или постоянной боли, устойчивой ко всем подходам.** Частота ампутаций ниже колена составляет 3-30%, пальцев и стоп – 19-23% и только пальцев – 3-15%.
- Другие потенциальные осложнения болезни Бюргера включают **сепсис/инфицирование язв**, редко наблюдается окклюзия коронарных, селезеночных, почечных или мезентериальных артерий.

## ***Мультидисциплинарная команда специалистов***

- Болезнь Бюргера лучше лечить межпрофессиональной командой, состоящей из сосудистого хирурга, врача первичной медицинской помощи / врача-терапевта, специалиста по боли, при необходимости- ревматолога, кардиолога и др.



• *Спасибо за внимание*