New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (95) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (95)

2026

Сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2026, Accepted: 10.09.2026, Published: 15.09.2026

УДК 616.13-002.2-07-08

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИИТА

(Обзор литературы)

Курбонов Достон Кахрамонович qurbonov.doston@bsmi.uz
Сафоев Бакодир Барноевич safoyev.baqodir@bsmi.uz
Болтаев Тимур Шавкатович boltayev.timur@bsmi.uz

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Сведенье данной статьи обобщает современных представлений об этиологии и патогенезе, клинических формах, диагностике и лечении облитерирующего тромбангиита. Анализ опубликованных данных свидетельствует о многофакторном характере развития заболевания. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) представляет собой хроническое неатеросклеротическое воспалительное заболевание сосудов преимущественно мелкого и среднего калибра, сопровождающееся тромбозом и последующей облитерацией сосудистого просвета. Диагностика облитерирующего тромбангиита остаётся сложной вследствие отсутствия специфического лабораторного маркера заболевания. Современное лечение направлено на прекращение воздействия табака, коррекцию нарушений микроциркуляции и гемореологии, профилактику тромботических осложнений и сохранение жизнеспособности конечности. Таким образом, несмотря на значительный объём проведённых исследований, механизмы развития облитерирующего тромбангиита остаются окончательно не установленными, а вопросы ранней диагностики, объективной оценки тяжести ишемии и выбора оптимальной лечебной тактики требуют дальнейшего изучения.

Ключевые слова: тромбоз, облитерирующий тромбангиит, болезнь Бюргера, воспалительное заболевание сосудов.

ОБЛИТЕРАЦИЯЛОВЧИ ТРОМБАНГИИТНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОСИ ТЎҒРИСИДА ЗАМОНАВИЙ ТАСАВВУРЛАР

Қурбонов Достон Каҳрамонович, Сафоев Бақодир Барноевич, Болтаев Тимур Шавкатович

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш., А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

Ушбу мақолада облитерацияловчи тромбангиитнинг этиологияси ва патогенези, клиник шакллари, диагностикаси ва даволаш усуллари ҳақидаги замонавий маълумотлар умумлаштирилган. Эълон қилинган илмий маълумотлар таҳлили мазкур касаллик ривожланишининг кўп омилли хусусиятга эга эканлигидан далолат беради. Облитерацияловчи тромбангиит (Бюргер касаллиги) асосан кичик ва ўрта калибрли қон томирларини зарарловчи, тромбоз ва кейинчалик томир бўшлиғининг облитерацияси билан кечувчи сурункали нонатеросклеротик яллиғланиш касаллиги ҳисобланади. Облитерацияловчи тромбангиит диагностикаси касалликнинг ўзига хос махсус лаборатор маркери мавжуд эмаслиги сабабли мураккаблигича қолмоқда. Замонавий даволаш усуллари тамаки таъсирини тўхтатиш, микроциркуляция ва қоннинг реологик хусусиятларидаги бузилишларни коррекция қилиш, тромботик асоратларнинг олдини олиш ҳамда зарарланган қўл-оёқнинг ҳаётийлигини сақлаб қолишга қаратилган. Шундай қилиб,

ўтказилган тадқиқотларнинг салмоқли ҳажмига қарамасдан, облитерацияловчи тромбангиитнинг ривожланиш механизмлари ҳанузгача тўлиқ аниқланмаган. Касалликни эрта ташхислаш, ишемия оғирлик даражасини объектив баҳолаш ва оптимал даволаш тактикасини танлаш масалалари қўшимча тадқиқотларни талаб этади.

Калит сўзлар: тромбоз, облитерацияловчи тромбангиит, Бюргера касаллиги, яллигланишли қон томир касаллиги.

MODERN CONCEPTS OF ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OBLITERATING THROMBANGIITIS

Doston Kakhramonovich Kurbonov, Safoev Bakodir Barnoevich, Boltaev Timur Shavkatovich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The information in this article summarizes the current understanding of the etiology and pathogenesis, clinical forms, diagnosis and treatment of obliterating thrombangiitis. The analysis of the published data indicates the multifactorial nature of the disease development. Obliterating thrombangiitis (Burger's disease) is a chronic non-atherosclerotic inflammatory vascular disease of predominantly small and medium caliber, accompanied by thrombosis and subsequent obliteration of the vascular lumen. The diagnosis of obliterating thrombangiitis remains difficult due to the lack of a specific laboratory marker of the disease. Modern treatment is aimed at stopping tobacco exposure, correcting microcirculation and hemorheology disorders, preventing thrombotic complications, and preserving limb viability. Thus, despite the considerable amount of research conducted, the mechanisms of development of obliterating thrombangiitis remain to be definitively established, and the issues of early diagnosis, objective assessment of the severity of ischemia and the choice of optimal treatment tactics require further study.

Keywords: thrombosis, obliterating thrombangiitis, Burger's disease, inflammatory vascular disease.

Актуальность

Облитерирующий тромбангиит Thromboangiitis obliterans (ТАО) впервые был описан в 1879 году, Лео Бюргером, врачом больницы Маунт-Синай (Нью-Йорк, Нью-Йорк, США). Бюргер описал клеточную природу артериального тромбоза, описал отсутствие поражения крупных сосудов. Именно Бюргер назвал это расстройство «тромбангиит облитеранс» и лишь мельком упомянул его связь с курением. На основании клинико-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. В 1924 году Бюргер сообщил, что употребление табака, вероятно, является предрасположенным фактором. Leo Buerger считал, что в основе процесса может иметь место и первичный тромбоз артерий, а воспалительная реакция в сосудистой стенке с последующей облитерацией просвета сосудов возникает вторично, в ответ на наличие тромба, что нашло отражение и в названии болезни — Tromboangiitis obliterans [3, 25].

Цель исследования: ТАО, или болезнь Бюргера, — это отдельное заболевание, часто приводящее к сосудистой недостаточности. Заболевание характеризуется преимущественным вовлечением дистальных отделов сосудов в основном нижних, реже верхних конечностей, а также церебральных и висцеральных, с последующим распространением патологического процесса на проксимальные зоны сосудистого русла. Характеризуется хроническим воспалением и острым тромбозом среднего и малого калибра артерий в руках и ногах, особенно в большеберцовой и лучевой артериях, с периодическим расширением на вены и нервы конечностей [1].

Часто больные жалуются на похолодание ног и боль в конечностях. Ведущий симптом — перемежающаяся хромота, т. е. появление боли при ходьбе с исчезновением через 1—2 мин при стоянии. У 75% больных при поражении периферических сосудов перемежающаяся хромота — первый симптом болез-ни. Характерна боль в икроножных мышцах, реже в области лодыжек и бедер. Иногда больные жалуются на ощущение утомления в голенях. Боль особенно интенсивна в начале ходьбы, иногда усиливается в холодную погоду. В далеко зашедших случаях боль возникает не только при физической нагрузке, но и в покое, чаще в горизонтальном положении. При подъеме на лестницу или в гору боль возникает значительно быстрее. На поздних стадиях присоединяются изъязвление и гангрена. Боль становится продолжительнее и только изредка имеет пароксизмальный характер, усиливается от тепла [5].

Отличительной особенностью тромбангиита является воспалительное разрастание интимы с последующей регионарной гиперкоагуляцией крови и развитием множественного тромбоза. Заболевание в сравнении с другими облитерирующими заболеваниями артерий имеет более злокачественное течение и выраженные нарушения микроциркуляции при сохранном магистральном кровотоке. Облитерирующий тромбангиит встречается у 3-7% больных с патологией сосудов нижних конечностей. Заболевание встречается преимущественно у мужчин в возрасте 20-40 лет [13].

Материал и метод

Заболевание поражает преимущественно мелкие и средние артериовенозные сосуды нижних конечностей. На ранней стадии клинические проявления в основном включают онемение акраля, прохладу и периодическую заточенность. По мере прогрессирования заболевания могут возникать боль в покое, язвы на пальцах ног и даже гангрена. Сообщается, что 15%–30% пациентов с запущенным ТАО требуют ампутации, что значительно снижает качество жизни пациента и создаёт серьёзное экономическое бремя для семей и общества [23].

Характерные симптомы ТАО включают парестезию, повышенную чувствительность к холоду, синдром Рейно и вазоспазм. Правая нижняя конечность особенно уязвима, являясь чаще всего поражающим придатком. Несмотря на обширные исследования, точная этиология ТАО остаётся неясной. Однако существующие данные убедительно указывают на связь с дисрегуляцией иммунитета, аномальными ответами на коагуляцию, воздействием табака и генетической предрасположенностью [18].

Клинически заболевание проявляется как мигрирующий тромбофлебит или признаки артериальной недостаточности конечностей. Характеризуется высококлеточными и воспалительными окклюзионными тромбами, преимущественно дистальных конечностей. Тромбозы часто окклюзивны и иногда демонстрируют умеренный, неспецифический воспалительный инфильтрат, состоящий преимущественно из полиморфонуклеарных лейкоцитов, мононуклеарных клеток и редких многоядерных гигантских клеток. Иммунная система, по-видимому, играет ключевую роль в этиологии ТАО. Однако знания об иммунологических аспектах, участвующих в прогрессировании воспаления сосудистых тканей и, следовательно, о развитии этого заболевания, всё ещё ограничены. Существует несколько исследований, указывающих на участие генетических факторов, и результаты показали рост уровня антиэндотелиальных клеточных антител у пациентов с активным заболеванием. Вазодилатация нарушена у пациентов с ТАО. Расстройство ТАО может быть аутоиммунным заболеванием, вероятно, вызванным неизвестным антигеном в сосудистом эндотелии, возможно, компонентом никотина [2].

Точная причина ТАО до сих пор неизвестна, и выдвигаются различные гипотезы. Реакция на составные компоненты сигарет признана фактором возникновения, прогрессирования и прогноза этого заболевания. Возможно, в этом участвуют генетические модификации или аутоиммунные заболевания. Таким образом, тесная связь с курением, по-видимому, связана с прямой токсичностью эндотела из-за некоторых табачных изделий (никотином) или своеобразным иммунным ответом на некоторые агенты. У большинства пациентов с ТАО наблюдается гиперчувствительность к экстрактам табака. Периферическая эндотелийно-зависимая вазодилатация нарушена у незаболевших конечностей пациентов с ТАО, и такой тип

сосудистой дисфункции может способствовать таким характеристикам, как сегментарные пролиферативные поражения или формирование тромба в периферических сосудах [4].

В ряде исследований в последние годы обсуждается два возможных патогенетических механизма ТАО. *В первом случае* предполагается аутоиммунный характер поражения сосудов. Предпосылкой к этому служит обнаружение антител к эластичному слою сосудов, выявленных методом пассивной гемагглютинации у больных ТАО, и отсутствие таковых при атеросклерозе, тромбозе и воспалительных заболеваниях сосудов другого генеза [21].

Иммунопатологический генез болезни подтверждается также увеличением содержания иммуноглобулинов в сыворотке (особенно IgA) у 50% обследованных. Органоспецифические аутоантитела получены и в пораженных сосудах; неорганоспецифические антитела (антинуклеарные) обнаружены в сыворотке крови больных [9].

Другой возможный путь поражения сосудов — воздействие экзогенного антигена (продукты курения, инфекция) как аллергена с последующим образованием биологически активных иммунных комплексов с С3, IgG и IgM и фиксация их субэндотелиально. Экзогенный антиген (или индуцированный никотином антиген) способствует образованию антител к иммунным комплексам, что приводит к активации системы комплемента и развитию местного воспаления. Известное значение в патогенезе сосудистых повреждений при ТАО имеет нарушение гемокоагуляции с наклонностью к тромбообразованию [26].

Рассматриваются и генетические факторы, предрасполагающие к развитию ТАО, о чем свидетельствует преимущественное заболевание в странах Азии; более частое обнаружение HLA-A9, HLA-B5 и HLA-B12 при сравнении с контрольной группой [19].

Морфологические изменения касаются средних и мелких артерий и вен с последующей окклю-зией сосуда. Наблюдается два типа морфологических изменений: продуктивный эндоваскулит и деструктивно-продуктивный тромбоваскулит, протекающий более злокачественно. Артериите внутренних органов и нервной системы наблюдаются преимущественно в экстраорганных артериях мышечно-эластического типа в виде эндартериита и тромбоартериита [6].

Результат и обсуждение

Патогенные механизмы тромбоангиита облитеранса (ТАО) до конца известны не совсем, и аутоиммунное воспаление играет важную роль в инициации и продолжении активности ТАО. Толлоподобный рецепторный сигнальный путь, участвующий в патогенезе тромбоангиита облитеранса через активацию NF-κB. ТАО — это аутоиммунное воспаление с необъяснимым механизмом, авторы предположили, что оно также может быть связано с TLR.27 В этом исследовании авторы обнаружили, что экспрессия MyD88 и TRIF была значительно выше у пациентов с ТАО. В то же время результаты субклеточной локализации показали, что MyD88 в основном находится в сосудистых эндотелиальных и сосудистых гладкомышечных клетках, тогда как TRIF — в сосудистых гладкомышечных клетках. Согласно датам, авторы обнаружили, что основные воспалительные повреждения ТАО находятся в сосудистых эндотелиальных клетках и сосудистых гладкомышечных клетках. Кроме того, более высокая экспрессия MyD88 и TRIF в этих клетках указывала на то, что активация сигнального пути TLR может участвовать в патогенезе и прогрессировании ТАО. Для дальнейшего определения взаимосвязей между TLR и ТАО была обнаружена экспрессия NF-κB, важного фактора транскрипции ниже по цепочке TLR. Сигнальный путь 28 NF-κB как первичный воспалительный путь широко доказано участвует во многих аутоиммунных воспалениях, включая ТАО. Многие воспалительные процессы могут быть инициированы сигнальными путями NF-κB, такими как ангиоспазм, инфильтрация воспалительных клеток и тромбоз.Интересно, что все эти воспалительные процессы считались важными патофизиологическими изменениями, участвующими в прогрессировании ТАО. В настоящем исследовании авторы обнаружили, что экспрессия NF-κB была значительно выше у пациентов с ТАО по сравнению с контрольными лицами. В то же время NF-κB в основном располагался в ядре и цитоплазме сосудистых эндотелиальных клеток и гладкомышечных клеток. Результаты показали, что активация сигнального пути NF-κB могла участвовать в патогенезе ТАО [27].

До сих пор было выявлено четыре фактора, влияющих на патогенез болезни Бюргера: вариант атеросклероза; иммунологический артерит; одонтальный бактериальный тромбоз; Гипергомоцистеинемия. Таким образом, болезнь Бюргера является представителем иммунно-опосредованного артериита на основе иммуноцитохимических данных, характеризующегося накоплением иммуноглобулинов и комплементарных факторов в стенке сосудов. Кроме того, некоторые сообщают о повышении клеточного иммунитета к коллагенам I и III типов. Обнаружено наличие антиэндотелиальных антител, что свидетельствует о иммунном ответе на эндотелий. Такие результаты привлекли внимание к роли иммунной системы в развитии ТАО. Этот обзор был направлен на разъяснение молекулярных механизмов, связанных с нарушением иммунного ответа в ходе заболевания [14, 12].

Современная классификация и клинические формы заболевания.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) по МКБ-10 включен в рубрику «Болезни системы кровообращения (класс IX I73.1), подразделение 443.1 Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) «Болезни артерий, артериол и капилляров». Существуют классификация Резерфорда: от стадий 0 (бессимптомная) до 6 стадии (тяжёлая ишемия язвы или откровенная гангрена) используется для описания стадий заболевания периферических артерий. Стадийность развития хронической артериальной недостаточности конечностей отражена в классификациях Fontaine и Rutherford, а также А. В. Покровского. Классификация Rutherford учитывает изменения гемодинамики в нижних конечностях, в то время как классификации Fontaine и А. В. Покровского основаны на клинических проявлениях заболевания [7].

Классификация Фонтейна (J.Fonteine, 1968), предусматривающая 4 стадии ишемии нижних конечностей:

I стадия – доклиническая;

II стадия – перемежающаяся хромота;

III стадия – боли в покое и «ночные боли»;

IV стадия – трофические расстройства и гангрена нижних конечностей.

Различают 3 клинические формы ТАО: периферическую, висцеральную и смешанную [11].

Для периферической формы ТАО характерно поражение периферических артерий рук и ног с симптомом перемежающейся хромоты, некрозом дистальных отделов конечностей вплоть до развития гангрены пальцев; типичен мигрирующий флебит. Болезнь течет длительно с многолетними ремиссиями, но с тенденцией к прогрессированию. Прогноз для жизни благоприятный [16].

Висцеральная форма встречается в 25% случаев, протекает с васкулитом венечных, абдоминальных и церебральных сосудов. Может быть изолированное поражение одного органа или системы или их сочетание. Изменения периферических сосудов не выражены, больные не предъявляют жалоб на боль в конечностях, однако при более тщательном обследовании, в том числе инструментальном, удается определить асимметрию пульса на руках или ногах, найти указание на перенесенный флебит. Из висцеральных поражений на первом месте стоит коронарит с развитием тяжелых форм инфаркта миокарда, который и определяет в большинстве случаев прогноз болезни в целом.

Смешанная форма наблюдается у большинства больных ТАО. Для нее типично сочетанное поражение периферических и коронарных, абдоминальных и церебральных сосудов. Характер течения и прогноз зависят от тяжести органных и церебральных нарушений.

Клиническая картина проявляется в симптомах возрастающей недостаточности кровоснабжения тканей конечностей. Диагноз ставится путём исключения других сосудистых заболеваний (атеросклероз, сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани, состояния гиперкоагуляции) на основе клинических и лабораторных результатов, а также современных методов визуализации, включая мультисрезную спиральную компьютерную томографическую ангиографию. Особое значение имеет патоморфологическое обследование, направленное на выявление признаков, характерных для болезни Бюргера: артерии с интимальной гиперплазией (от стеноза до полной облитерации по типу капиллярного ангиоматоза), сосудистая «калибровка», облитерация люменов тромбами, отсутствие кальцификации среды туники; венозные изменения проявляются при панфлебите с интимальной гиперплазией и окклюзии тромбами [24].

Сужение и облитерация артерий вызывают резкое ослабление кровотока, ухудшают кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, снижают доставку кислорода тканям, вызывают тканевую гипоксию и нарушение тканевого обмена. Последний ухудшается вследствие раскрытия артериоло-венулярных анастомозов. Уменьшение напряжения кислорода в тканях ведет к накоплению недоокисленных продуктов обмена и метаболическому ацидозу. В этих условиях возрастают адгезивные и агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов, усиливается агрегация эритроцитов, возрастает вязкость крови, что неизбежно приводит к гиперкоагуляции и образованию тромбов. Тромбы блокируют микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженного органа. На этом фоне развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание [15].

Современные методы диагностики. Клинические методы диагностики, лабораторная диагностика, инструментальные методы исследования

Тромбоангиит облитеранс (ТАО) часто диагностируется поздно и характеризуется высоким уровнем ампутаций. Крайне необходимы биомаркеры ранней диагностики и стадирования заболевания, специфические для ТАО. Из-за неизвестной этиологии ТАО его диагностика всё ещё вызывает трудности. Патология острых поражений патологична для диагностики ТАО. Однако патологоанатомическое исследование возможно для ампутантов. Даже биопсии поверхностного тромбофлебита не рекомендуются пациентам с ТАО из-за плохого кровообращения конечности и риска развития хронических язв в месте биопсии [20].

С целью установления достоверного диагноза, кроме общеклинических методов диагностики, применяются инструментальные методы исследования: сегментарная реовазография, ультразвуковая допплерография, капилляроскопия, электротермометрия, полярография, дуплексное ангиосканирование, ангиография. С помощью лабораторных методов исследуют реологические свойства крови, показатели свертывающей и противосвертывающей систем крови. Локализация, протяженность и тяжесть поражения сосудов определяется по данным ультразвуковых исследований, ангиографии и интраоперационной ревизии сосудов [29].

Поскольку нет специализированных лабораторных тестов для ТАО, точный диагноз должен основываться на клинических данных, а исследование должно исключать другие заболевания, которые могут имитировать заболевание [22].

Реовазография, плетизмография помогают зарегистрировать снижение магистрального кровотока на нижних конечностях. Проба с нитроглицерином позволяет оценить функциональное состояние дистального русла.С помощью ультразвуковых методов исследования определяют проходимость артерий, АД и скорость кровотока. Измерение кожной температуры выявляет различия при преимущественно одностороннем поражении. Эти исследования помогают судить лишь о степени нарушения кровоснабжения, но не имеют значения для диагноза [10].

При ТАО поражение не ограничивается одной артерией, а захватывает всю артериальную систему. Приблизительно у трети больных поражаются сосуды верхних конечностей. Типичны боль в руках, похолодание, цианоз, кожные эрозии и язвы. Часто ослаблена и исчезает пульсация на лучевой и локтевой артериях. Иногда изменения ограничиваются сосудами верхних конечностей без поражения артерий ног [17].

Современные методы консервативного, хирургического и эндоваскулярного лечения.

Больным в органической стадии с III и IV стадиями ишемии показано стационарное лечение с в/в инфузией реологических препаратов (реополиглюкин, трентал, вазапростан), с в/м и пераоральным приемом препаратов, улучшающих микроциркуляцию. Большое значение придается стероидными противовоспалительным препаратами наряду с симптоматической обезболивающей терапией. Проводится также антикоагулянтная терапия. Целесообразно применение длительных эпидуральных блокад, являющихся эффективным методом улучшения регионарного кровотока [8].

Согласно современным клиническим исследованиям и практике, идеального подхода к реваскуляризации для пациентов с ТАО не существует. За последние 70 лет ни аутологичные венозные трансплантаты, ни симпатэктомия не дали удовлетворительных результатов. В последние годы внимание переключилось на эндоваскулярную терапию. Постепенно

применяются баллонная дилатация, баллон с лекарственным покрытием, локальная инъекция вазодилататоров и имплантация стента. Однако некоторые ретроспективные исследования сообщают, что баллонная ангиопластика – (БА) это осуществимый метод с относительно высоким техническим уровнем успеха, однако уровень патентности и отсутствия повторного вмешательства необходимо улучшить. Согласно предыдущим клиническим исследованиям, уровень открытости БА в течение 6–48 месяцев наблюдения составлял 14,37–60,2%, а уровень повторного вмешательства — 28,3–62,8%. Кроме того, проводить эндоваскулярную дебулкуляцию инфрапоплитальных артерий затруднена, так как диаметр просвета меньше по сравнению с бедренно-подподенными артериями [28].

Заключение

Данные литературных исследований представили результаты и современные представления о этиопатогенезе, диагностике и лечении облитерирующего тромбангиита. Это достаточно редкая патология, для которой характерно неатерогенное поражение сосудов с формированием в интиме сосуда воспалительного процесса и образованием тромба. Наиболее часто в патологический процесс бывают вовлечены артерии мелкого и среднего калибра. Заболевание тесно связано с воздействием табака, и анамнез или текущее курение часто входят в диагностические критерии. Окклюзия сосудов может привести к ишемии тканей, появлению трофических язв и стать причиной ампутации конечности. На сегодняшний день патогенез заболевания остается до конца неизученным. Учеными разных стран представлены новые подходы к диагностике и лечению облитерирующего тромбангиита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Гавриленко АВ, Олейник ЕМ. Комплексное лечение пациента с болезнью Бюргера с применением генно-инженерных конструкций VEGF-165. Ангиология и сосудистая хирургия. 2019;25(1):177-180. doi:10.33529/angio2019124.
2. Гороховский СЮ, Лызиков АА, Каплан МЛ, Тихманович ВЕ. Эффективность эндоваскулярной коррекции выраженных степеней хронических облитерирующих заболеваний нижних конечностей при многоуровневых поражениях. Проблемы здоровья и экологии. 2020;1(63):14-20.
3. Груздов АЮ, Суковатых БС, Алименко ОВ. Гибридные операции в лечении хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. Вектор молодёжной медицинской науки. 2024;(2):104-112.
4. Зербино ДД, Зимба ЕА, Багрий НН. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера): современное состояние проблемы. Ангиология и сосудистая хирургия. 2016;22(4):185-192.
5. Комиссаров КА. Клинико-лабораторные критерии прогнозирования тяжести тромбоблитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей [автореферат диссертации]. Санкт-Петербург; 2026. 27 с.
6. Михеева ОО, и др. Биологические особенности больных облитерирующим тромбангиитом. Известия Алтайского государственного университета. 2012;(3):93-97.
7. Оборин АА, Мухамадеев ИС, Лазарев СМ, Некрасов ДА, Данилов ВН. Многоуровневые поражения артерий нижних конечностей: выбор оптимальной хирургической тактики. Вестник хирургии им. ИИ Грекова. 2024;183(6):16-25. doi:10.24884/0042-4625-2024-183-6-16-25.
8. Покровский АВ, Дан ВН, Чупин АВ, Елагина ЛВ. Новые подходы в консервативном лечении критической ишемии нижних конечностей у больных облитерирующим тромбангиитом. В: Традиционные и новые направления сосудистой хирургии и ангиологии: сборник научных работ. Вып. 2. Челябинск: Иероглиф; 2024. С. 13-17.
9. Пчелина ИВ, Коротких АВ, Глянцев СП. Учение о «спонтанной» гангрене. Эволюция взглядов на проблему этиопатогенеза и разработка методов лечения облитерирующего тромбангиита. Дальневосточный медицинский журнал. 2018;(3):61-71.
10. Рахматов ИС. Роль радиологических методов в диагностике облитерирующего тромбангиита. Healthway. 2025;1(2):153-162. doi:10.64411/wysg8p75.

11. Ройтман ЕВ, Раскуражев АА, Лагода ОВ, Мазур АС, Танашян ММ. Эндотелиальная дисфункция, агрегация тромбоцитов и реологические свойства крови у курильщиков. Тромбоз, гемостаз и реология. 2022;(2):13-22. doi:10.25555/THR.2022.2.1015.
12. Сапелкин СВ, Дружинина НА. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера). Consilium Medicum. 2018;20(8):91-95. doi:10.26442/2075-1753.2018.8.91-95.
13. Середавкина НВ, Решетняк ТМ, Лила АМ. Облитерирующий тромбангиит: взгляд с позиции ревматолога. Современная ревматология. 2025;19(5):119-126. doi:10.14412/1996-7012-2025-5-119-126.
14. Скворцов ВВ, Сабанов АВ, Еременко АА. Современные аспекты диагностики и лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Лечащий врач. 2023;(6):55-60. doi:10.51793/OS.2023.26.6.008.
15. Смирнов КВ, Макаров СА. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей. Врач. 2021;32(10):28-35. doi:10.29296/25877305-2021-10-05.
16. Супильников АА, Прибытков ДЛ, Старостина АА. Изучение микроциркуляторного русла на нижних конечностях у пациентов с облитерирующим эндартериитом. Вестник медицинского института «Реавиз». 2017;(4):45-49.
17. Цимбалист НС, Суфтин БА, Крючкова АВ, Чупятова ЕА, Бабиченко ИИ. Морфологическая характеристика клинического случая болезни Бюргера. Вестник РГМУ. 2020;(1):59-63. doi:10.24075/vrgmu.2020.004.
18. Arslan C, Altan H, Beşirli K, Aydemir B, Kiziler AR, Denli Ş. The role of oxidative stress and antioxidant defenses in Buerger disease and atherosclerotic peripheral arterial occlusive disease. Ann Vasc Surg. 2010;24(4):455-460. doi:10.1016/j.avsg.2008.11.006.
19. Cacione DG, Macedo CR, do Carmo Novaes F, Baptista-Silva JCC. Pharmacological treatment for Buerger's disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5(5). doi:10.1002/14651858.CD011033.pub4.
20. Fazeli B, Ligi D, Keramat S, Maniscalco R, Sharebiani H, Mannello F. Recent Updates and Advances in Winiwarter-Buerger Disease (Thromboangiitis Obliterans): Biomolecular Mechanisms, Diagnostics and Clinical Consequences. Diagnostics (Basel). 2021;11(10):1736. doi:10.3390/diagnostics11101736.
21. Ghoneim BM, Karmota AG, Abuhadema AM, Shaker AA, Abdelmawla HM, Nasser MM, et al. Management of Buerger's Disease in Endovascular Era. Int J Angiol. 2019;28(3):173-181. doi:10.1055/s-0039-1685200.
22. Hatta H, Setiawan E, Triani ZD, Rifardi D. Successful lumbal sympathetic block as an alternative therapy for improving Buerger's disease: A rare case report and literature review. Int J Surg Case Rep. 2023;110:108778. doi:10.1016/j.ijscr.2023.108778.
23. Kim DH, Ko YG, Ahn CM, Shin DH, Kim JS, Kim BK, et al. Immediate and late outcomes of endovascular therapy for lower extremity arteries in Buerger disease. J Vasc Surg. 2018;67(6):1769-1777. doi:10.1016/j.jvs.2017.09.020.
24. Mohamad Yusoff F, Kajikawa M, Sakamoto T, Tanaka A, Higashi Y. Low-intensity pulsed ultrasound for 'no-option' chronic/critical limb-threatening ischaemia in a patient with Buerger disease: a case report. Eur Heart J Case Rep. 2024;8(6). doi:10.1093/ehjcr/ytae246.
25. Serefli D, Saydam O. Endovascular treatment of Buerger's disease in patients with critical limb ischaemia. Cardiovasc J Afr. 2022;33(5):254-259. doi:10.5830/CVJA-2022-018.
26. Sharebiani H, Fazeli B, Maniscalco R, Ligi D, Mannello F. The Imbalance among Oxidative Biomarkers and Antioxidant Defense Systems in Thromboangiitis Obliterans (Winiwarter-Buerger Disease). J Clin Med. 2020;9(4):1036. doi:10.3390/jcm9041036.
27. Uyanık SA, Öğüşlü U, Aminu IS, Yılmaz B, Çevik H, Atlı E, Gümüş B. Endovascular Treatment of Critical Limb Ischemia in Buerger Disease (Thromboangiitis Obliterans) With Midterm Follow-Up: A Viable Option When Bypass Surgery Is Not Feasible. AJR Am J Roentgenol. 2021;216(2):421-427. doi:10.2214/AJR.20.23023.
28. Zheng G, Xie H, Lai M, Liu X. Short-term efficacy of endovascular procedures for lower extremity thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Postgrad Med. 2024;136(5):577-583. doi:10.1080/00325481.2024.2373678.

Поступила 20.08.2026