

О.Ш. Ойноткинова<sup>\*1</sup>, А.В. Есипов<sup>1</sup>, М.Б. Паценко<sup>1</sup>, Д.А. Мироненко<sup>1</sup>,  
А.В. Тыщук<sup>2</sup>

<sup>1</sup> — ФГБУ «З Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского» Минобороны России, г. Красноярск, Россия

<sup>2</sup> — Венский медицинский университет, факультет общей медицины, г. Вена, Австрия

## ИЗ ИСТОРИИ ОСТРЫХ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ОККЛЮЗИЙ (ЭПОХА НОВОГО ВРЕМЕНИ<sup>1</sup>).

### Часть I

O.Sh. Oynotkinova<sup>\*1</sup>, A.V. Esipov<sup>1</sup>, M.D. Pacenko<sup>1</sup>, D.A. Mironenko<sup>1</sup>, A. Tyschuk<sup>2</sup>

<sup>1</sup> — FSI «З Central Military Clinical Hospital A.A. Vishnevsky» the Defense Ministry of Russia, Krasnogorsk, Russia

<sup>2</sup> — Medical University of Vienna

## FROM THE HISTORY OF ACUTE MESENTERIC OCCLUSION (THE EPOCH OF NEW TIME). Part I

### Резюме

Острые мезентериальные окклюзии и инфаркт кишечника были описаны в середине XIX века. Несмотря на достижения современной медицины, острая мезентериальная ишемия остается одной из самых тяжелых патологий в экстренной хирургии. В настоящем обзоре литературы освещены исторические периоды нового времени, в рамках которых сосредоточены исследования, касающиеся определенных аспектов острых нарушений мезентериального кровообращения, во многом сформировавших наше современное представление о данном заболевании.

**Ключевые слова:** острая абдоминальная ишемия, острые мезентериальные окклюзии, хроническая абдоминальная ишемия, неокклюзивная мезентериальная ишемия, тромбоз брыжеечных артерий, эмболия брыжеечных артерий, тромбоз брыжеечных вен, инфаркт кишечника.

### Abstract

Acute mesenteric occlusions and acute bowel infarction were described in the middle of the nineteenth century. In spite of the achievements of modern medicine acute mesenteric ischemia is still one of the most dangerous pathologies in emergency surgery. This survey covers the historical periods of research of certain aspects of acute infarction of mesenteric circulation, which shaped our modern perception of this disease.

**Key words:** acute abdominal ischemia, acute mesenteric occlusion, chronic abdominal ischemia, non-occlusive mesenteric ischemia, mesenteric arterial thrombosis, acute mesenteric embolism, mesenteric venous thrombosis, acute bowel infarction.

БА — брюшная аорта, ВБА — верхняя брыжеечная артерия, ВБВ — верхняя брыжеечная вена, НБА — нижняя брыжеечная артерия, ОАИ — острая абдоминальная ишемия, ЧС — чревный ствол

На рубеже XX–XXI столетий в России и других странах Европы и Америки отмечен неуклонный рост сосудистых заболеваний. Особое место в клинической практике хирурга занимают острые нарушения мезентериального кровообращения, являющиеся непосредственной причиной инфаркта кишечника — одной из наиболее тяжелых драм хирургии живота. В настоящее время известно, что острая абдоминальная ишемия (ОАИ) возникает при окклюзивных нарушениях висцерального кровотока вследствие артериального тромбоза и эмболии, венозного тромбоза, а также неокклюзивных нарушениях висцерального

кровотока на фоне заболеваний и патологических состояний, приводящих к снижению сердечного выброса. В ряде ситуаций, прежде всего в случае артериального тромбоза висцеральных сосудов, ОАИ может рассматриваться как осложнение хронической абдоминальной ишемии.

Анализ литературных источников нового времени, посвященных абдоминальной патологии, обусловленной острой окклюзией мезентериальных сосудов, позволяет выделить три периода, в рамках которых сосредоточены исследования, касающиеся опреде-

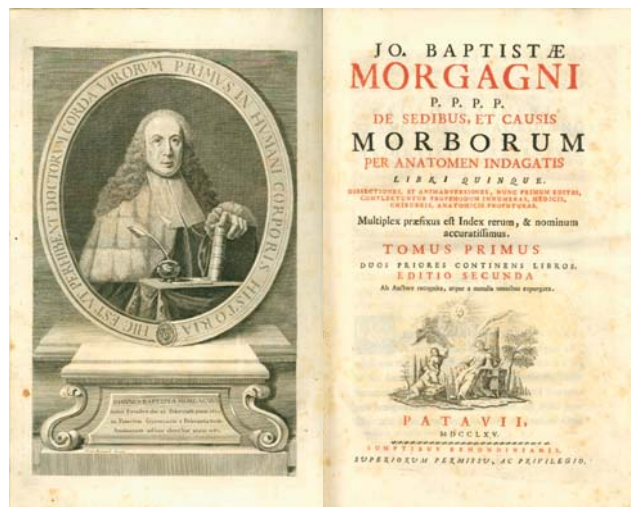
<sup>\*</sup>Контакты. E-mail: olga-oynotkinova@yandex.ru. Телефон: (915) 252-71-77

<sup>1</sup> Новое время (новая история) — период всемирной истории, находящийся между средневековьем и новейшей историей 1492–1918 г. г.

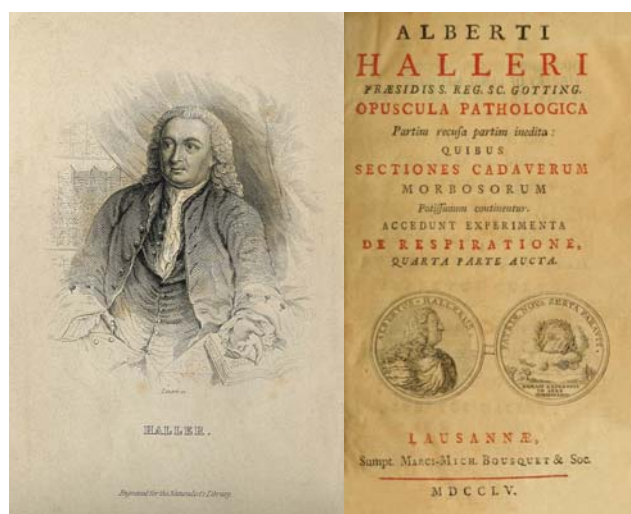
ленных аспектов данного заболевания. Это период формирования естественнонаучных представлений о мезентериальном кровообращении, период клинико-патологоанатомических и экспериментальных исследований, а также период разработки методов диагностики и лечения.

История изучения сосудистой патологии органов пищеварения восходит к первой половине XVI столетия. Первое упоминание об облитерации мезентериальных сосудов встречается в книге итальянского патологоанатома А. Benivieni «De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis», опубликованной в 1507 г. [25]. Уже в середине XVII столетия сложилось четкое представление об анатомии мезентериального кровотока. Большая заслуга в этом принадлежит выдающемуся швейцарскому анатому и физиологу А. Haller, который в трудах «Icones anatomicae» (1756) убедительно показал наличие анастомозов между чревной и верхней брыжеечной артериями, а также что артериальное кровоснабжение толстой кишки осуществляется посредством ветвей верхней и нижней брыжеечных артерий, а соединение обеих артерий образует «anastomosis magna»<sup>2</sup>. Прогрессивные идеи ряда ученых XVI–XVII столетий о взаимосвязи клинических признаков болезни с посмертными изменениями получили свое развитие в исследованиях талантливого анатома G.B. Morgagni<sup>3</sup>. Опубликованный им труд «De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis» (1761) (рис. 1), включавший материалы 700 аутопсий, считался революционным для своего времени. В нем, в частности, приводилось сделанное в 1707 г. наблюдение 42-летней женщины, умершей после долгих, изнурительных страданий. Вскрытие показало изменения, характерные для геморрагического инфаркта тонкой кишки вследствие тромботической окклюзии верхней брыжеечной артерии (ВБА) [18].

Этот период характеризуется глубоким изучением сердечно-сосудистой патологии. В середине XVIII столетия, в трудах А. Haller «Opuscula pathologica» (1755) [18] (рис. 2) и G.B. Morgagni «Epistolae anatomicae» (1762) [17], а в начале XIX века J. Hodgson (1819), атеромы рассматривались как патологические изменения интимы стенозированных артерий. Наблюдения J. Cruveilhier (1830) и С. Rokitansky (1836) свидетельствовали о возможности атероматозных изменений сосудов брыжейки [1, 25]. К середине XIX века данные состояния стали расценивать



**Рисунок 1.** Giovanni Battista Morgagni (1682–1771) и титульный лист книги «De sedibus, et causis morborum per anatomen indagatis», 2-е издание, 1765 г.



**Рисунок 2.** Albrecht von Haller (1708–1777) и титульный лист книги «Opuscula pathologica», опубликованной в 1755 г.

как общее заболевание артерий — артериосклероз<sup>4</sup>, имеющее своим исходом фиброзное уплотнение и утолщение сосудистой стенки.

В это же время формируются и научные теории происхождения аневризм, хотя первые упоминания о них относятся еще к XVI–XVII столетиям. Так, аневризма брюшной аорты (БА) описана А. Vesalius в 1557 г. [2], брыжеечных артерий — F. Ruysch в

<sup>2</sup> Albrecht von Haller (1708–1777) назвал эту коллатераль «Arcus Riolani» в честь парижского анатома Jean Riolan младшего (1580–1657), ранее ее описавшего в трактате «Anthropographia et osteologia» в 1626 г. [3, 48].

<sup>3</sup> Профессор Падуанского университета Giovanni Battista Morgagni (1682–1771) считается основателем современной патологической анатомии и автором первой научной классификации болезней.

<sup>4</sup> Французский патологоанатом Jean Lobstein (1777–1835) предложил термин «артериосклероз» в 1833 г. Название «атеросклероз» ввел немецкий патологоанатом Felix Jacob Marchand (1846–1928) в 1904 г., как более соответствующее сущности изменений в стенках артерий. В настоящее время термин «артериосклероз» или «артериокальциноз Менкеберга» обозначает форму склеротического поражения средней оболочки артерий, где вместо холестерина накапливаются соли кальция.

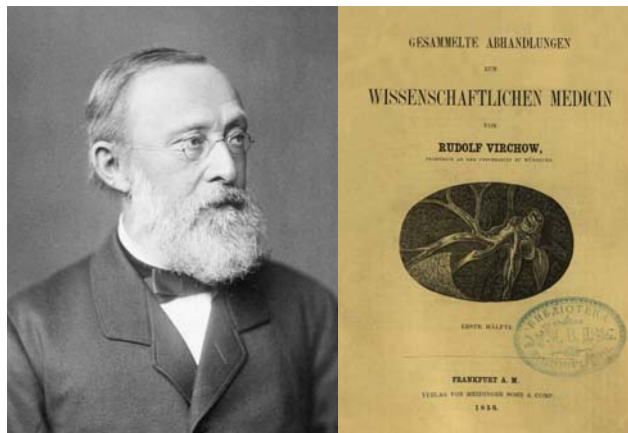
1665 г. [5]. Патология сердца также находит глубокое понимание только в первой половине XIX века, когда в отдельные нозологические формы были выделены ревматизм (болезнь Сокольского — Буйо) и инфекционный эндокардит.

Период клинико-патологоанатомического изучения острых мезентериальных окклюзий начинается с середины XIX столетия. Началом его можно считать сообщение Desprez (1834)<sup>5</sup>, сделанное на заседании Парижского анатомического общества. В нем говорилось о случае кишечной гангрены вследствие облитерации ВБА у женщины, перед смертью страдавшей упорными запорами, тем самым подтверждалась связь клинических проявлений заболевания и патоморфологических изменений кишечника *post mortem*.

Неоценимый вклад в изучение сосудистой патологии в целом и органов пищеварения в частности внес выдающийся немецкий ученый R. Virchow (рис. 3).

Как патологоанатом, и в особенности гистолог, он впервые, в том числе экспериментально, установил гистолого-физиологическую сущность эмболии<sup>6</sup> и тромбоза. Выдвинутые им тромбоэмболическая теория и теория клеточной пролиферации в контексте атерогенеза как хронического воспаления сосудов<sup>7</sup> во многом определили дальнейшее развитие медицины того времени, а по некоторым позициям эти теории актуальны и в настоящее время. В сборнике трактатов по научной медицине, изданном в 1856 г., R. Virchow сформулировал причины (патогенетические факторы) тромбообразования: травма сосудистой стенки, снижение скорости кровотока, повышение свертываемости крови, известные также как триада Вирхова. В сборнике подробно описаны три случая эмболии ВБА, наблюдаемых автором в период 1845–1852 г. г., и показана причинно-следственная связь между внезапным закрытием брыжеечной артерии и гангреной кишечника.

Дальнейшее развитие теория тромбообразования получала в исследованиях J. Cohnheim (1872) — ученика и последователя Вирхова. По его теории, инфаркт возникает при закупорке «концевой» артерии, вследствие чего прекращается питание участка ткани, и наступает некроз. Конечными назывались артерии, которые перед местом их перехода в капилляры не имеют ответвлений или сообщений (ана-



**Рисунок 3.** Rudolf Ludwig Karl Virchow (1821–1902) и титульный лист «Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin», изданном в 1856 г.

стомозов) с другими артериями. В основе тромбообразования, по его мнению, лежит дефект эндотелия, возникающий вследствие повреждения, плохого кровоснабжения сосудистой стенки или компрессионного сдавления сосуда. В дальнейшем в результате нарушения свертывающей и антисвертывающей систем сосудистой стенки возникает тромбоз.

Наблюдения того времени убедительно свидетельствовали, что внутренние органы переносят незапно возникшую ишемию в результате острой закупорки сосуда по-разному, что объяснялось, в первую очередь, выраженностью и индивидуальной особенностью коллатерального кровотока. Однако в отношении системы кровоснабжения органов пищеварения до конца не было ясно, почему, при наличии достаточно выраженной сети анастомозов, острая окклюзия непарных висцеральных артерий, главным образом ВБА, в одних случаях приводила к геморрагическому инфаркту кишечника, а в других протекала практически бессимптомно. Так немецкий анатом и физиолог F. Tiedemann (1843), рассмотрев случай окклюзии ВБА, возникшей, как он считал, задолго до смерти больного, показал функциональную значимость чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов при окклюзионно-стенотическом поражении непарных висцеральных артерий. J. Chiene (1868) впервые описал экстраперитонеальный коллатеральный кровоток (анастомоз с бассейном внутренних подвздошных артерий и другие вторичные внечревные анастомозы) при окклюзии всех трех непарных висцеральных артерий.

Данное обстоятельство во многом способствовало проведению целого ряда экспериментальных исследований, направленных на изучение патофизиологических механизмов развития ОАИ. В 1860 г. В. Cohn в экспериментах на подопытных животных воссоздал мезентериальную эмболию путем лигирования крупных артериальных стволов БА (чрев-

<sup>5</sup> Desprez в 1834 г. первым предложил аускультацию живота как один из физикальных методов диагностики перитонита.

<sup>6</sup> Термины «инфаркт» и «эмболия» ввел Rudolf Virchow (1821–1902) в 1847 г. и 1856 г. соответственно.

<sup>7</sup> В то же время существовала теория атерогенеза, выдвинутая чешским врачом и патологоанатомом Carl von Rokitsansky (1804–1878), объяснявшая образование атеросклероза выпадением на стенках артерий кровяного фибрина в результате дискразий крови [4].



ного ствола (ЧС), ВБА) и верхней брыжечной вены (ВБВ). Во всех случаях перевязка ВБА в том числе в сочетании с другими висцеральными сосудами заканчивалась геморрагическим инфарктом кишки и гибелью животных. Тогда как при изолированной перевязке ЧС автор отмечал преимущественно эрозивно-геморрагическое, реже эрозивно-язвенное, повреждение слизистой оболочки желудка, протекавшее, как правило, без формирования обширного некроза слизистой оболочки, нарушений перистальтики и кровотечений. Немаловажную роль в возникновении морфологических изменений слизистой оболочки желудка в условиях ишемии автор отводил нарушению кислотно-щелочного равновесия. Более высокие адаптационно-компенсаторные возможности желудка В. Cohn (1860) объяснял наличием выраженных внутри- и межсистемных анастомозов в артериальном бассейне ЧС. В исследованиях на собаках С. Lefeuvre (1867) и V. Feltz (1870) при введении соответственно семян табака и угольной пыли в аорту экспериментально воспроизвели эмболическое поражение мезентериальных сосудов и геморрагический инфаркт кишки. Авторы пришли к выводу, что коллатерали в острой сосудистой ситуации не могут в полной мере компенсировать нарушение мезентериального кровотока.

Наиболее интересной экспериментальной работой этого периода, направленной на изучение патофизиологических аспектов нарушения мезентериального кровотока, по праву считается исследование немецкого врача М. Litten (1875) (рис. 4).

Им выполнена серия опытов на лабораторных животных (собаки, кролики, морские свинки) с применением методов лигирования и экспериментальной эмболии (с введением восковой эмульсии) крупных артериальных и венозных стволов брюшной полости. Как и другие экспериментаторы, он отметил во многом схожую клиническую картину у подопыт-

ных животных (снижение аппетита, рвота, кровавый стул, метеоризм, снижение температуры тела и др.) с клиникой мезентериальных эмболий у человека. На вскрытии животных преобладали геморрагический инфаркт различных отделов кишечника (только в 2 из 40 случаев имелся некроз без кровотечения), гнойный и геморрагический перитонит, как и у умерших. Опыты показали существенные различия во вкладках непарных висцеральных артерий в кровоснабжении органов пищеварения, где ведущая роль отводилась ВБА. В то время как при острой окклюзии ВБА коллатеральный кровоток не мог в полной мере обеспечить достаточное кровоснабжение большей части кишечника, перевязка ЧС и нижней брыжечной артерии (НБА), как правило, не приводила к обширному некрозу желудка, двенадцатиперстной и сигмовидной кишки. М. Litten (1875) отметил очень сложные условия формирования межсистемных висцеральных анастомозов, которые зависят от поражения конкретной висцеральной артерии, анатомического расположения и выраженности анастомоза, кровяного давления и т. д. При этом он показал, что для восстановления коллатерального кровоснабжения и, следовательно, для сохранения жизнеспособности кишки важное значение приобретает фактор времени. Если после перевязки ЧС коллатеральный кровоток в бассейне чревной артерии обычно успевал сформироваться до начала некробиотических изменений внутренних органов, то формирование анастомозов при перевязке ВБА занимало слишком много времени, и ишемия приводила к необратимым изменениям кишечника. Поэтому, по его мнению, геморрагический инфаркт кишки являлся неизбежным результатом острой окклюзии ВБА. Стоит также отметить исследование J. Faber (1875), показавшего в опытах на экспериментальных животных по перевязке ВБА, воротной вены и ее ветвей развитие геморрагического инфарктирования брыжейки и кишечной стенки.

Экспериментальные работы вызвали большой интерес медицинского сообщества того времени к проблемам сосудистой патологии органов пищеварения. Так, если к 1875 г. было опубликовано едва ли 20–30 подробных наблюдений острых нарушений висцерального кровообращения, то в начале XX века, по данным J. Jackson и соавт. (1904), в литературе насчитывалось уже 214, а по данным L. Trotter (1913) — 366 описаний инфаркта кишечника, возникших вследствие острых мезентериальных окклюзий. Фундаментальные теоретические знания, подкрепленные серьезными экспериментальными исследованиями, позволили уже во второй половине XIX века систематизировать этиопатогенетические варианты острого нарушения мезентериального кровообращения. Среди причин, приводящих к мезентериальным тромбозам и инфаркту кишки, были выделены: артериальные эмболии и тромбозы непарных висцеральных артерий, тромбозы венозных



**Рисунок 4.** Moritz Litten (1845–1907) и статья «Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior» в журнале «Вирховский архив» в 1875 г.

брыжеечных сосудов (мезентериальные тромбофлебиты) и смешанные. Вместе с этим ряд наблюдений четко свидетельствовал о возможности возникновения инфаркта кишечника без явных признаков острой окклюзии брыжеечных сосудов.

А

### Список литературы:

1. Гейслер Ф.К. О брюшной жабе (angina abdominalis). Рус. врач. 1910; 45: 1580–1585.
2. Кохан Е.П., Заварина И.К. Избранные лекции по ангиологии. М.: Наука. 2006; 470 с.
3. Ойроткинова О.Ш., Немытин Ю.В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь. М.: Медицина. 2001; 309 с.
4. Мясников А.Л. Атеросклероз (происхождение, клинические формы, лечение). М.: Медгиз. 1960; 444 с.
5. Bollinger O. Die Kolik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München: Oldenbourg. 1870; 264 p.
6. Chiene J. Complete obliteration of the coeliac and mesenteric arteries: the viscera receiving their blood-supply through the extra-peritoneal system of vessels. J. Anat. Physiol. 1868; 3 (1): 65–72.
7. Cohn B. Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin: August Hirschwald. 1860; 696 p.
8. Cohnheim J. Untersuchungen ueber die Embolischen Processe. Berlin: August Hirschwald. 1872; 112 p.
9. Desprez. Auscultation du ventre dans la peritonite. Bull. Soc. Anat. Paris. 1834; 2(4): 93.
10. Desprez. Gangrène de l'intestin, oblitération de la mésentérique supérieure. Bull. Soc. Anat. Paris. 1834; 2(5): 123.
11. Faber J. Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Dtsch. Arch. Klin. Med. 1875; 16: 527–563.
12. Feltz V. Septième série d'expériences: Infarctus musculaires et mésentériques. Traité clinique et expérimental des embolies capillaires. Paris: J.B. Baillière & fils. 1870: 185–194.
13. Hodgson J., Breschet G. Traité des maladies des artères et des veines. Paris: Gabon. 1819. T. 1; 417 p.
14. Jackson J.M., Porter C.A., Quinby W.C. Mesenteric embolism and thrombosis. A study of two hundred and fourteen cases. Chicago: Press AMA. 1904; 116 p.
15. Lefeuve C. Infarctus des intestines. Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux. Paris: Adrien Delahaye. 1867: 93–95.
16. Litten M. Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraica superior. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med. 1875; 63: 289–321.
17. Lobstein J.F. De l'épaississement des artères, ou de l'artériosclérose. Traité d'Anatomie pathologique. Paris: F.J. Levrault, 1833. T. 2: 550–553.
18. Luther B.L.P. Intestinale Durchblutungsstörungen. Mesenterialinfarkt. Angina abdominalis. Therapieoptionen. Prognosen. Bernd L.P. Luther. Darmstadt: Steinkopff. 2001; 208 p.
19. Marchand F. Ueber Arteriosklerose (Athero-Sklerose). Verh. Kongr. Inn. Med. Wiesbaden: J.F. Bergmann. 1904: 23–59.
20. Mönckeberg J.G. Über die reine Mediavverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med. 1903; 171: 141–167.
21. Tiedemann F. Verschliessung der oberen Gekrös-Pulsader und der beiden oberflächlichen Schenkel-Arterien. Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten. Heidelberg, Leipzig: Karl Groos. 1843: 1–6.
22. Trotter L.B.C. Embolism and thrombosis of the mesenteric vessels Cambridge: University Press. 1913; 144 p.
23. Virchow R. Ueber die akute Entzündung der Arterien. Arch. Pathol. Anat. Physiol. Klin. Med. 1847; 1: 272–378.
24. Virchow R. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a.M.: Meidinger Sohn & Comp. 1856; 1024 p.
25. Vollmar J. Rekonstruktive Chirurgie der Arterien. Stuttgart: Georg Thieme. 1967; 416 p.

*Продолжение читайте в следующем номере журнала*

*Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.*

### Уважаемые коллеги!

Редакция журнала «Архивъ внутренней медицины» в 2016 году будет проводить конкурс на лучшее описание клинического случая или ряда случаев, имеющих значение для понимания определенных моментов патогенеза, лечения, предупреждения заболеваний терапевтического профиля. Приветствуются материалы на стыке терапии и других дисциплин, представляющие комплексный подход к оценке состояния пациента и лечению.

Цель проведения конкурса — формирование общественного сознания для устойчивого развития эффективной профессиональной деятельности, предоставление молодым специалистам возможности принять участие в написании и обсуждении тактики ведения коморбидного пациента, возрождение лучших традиций отечественной терапевтической школы.

Победителей будет определять редколлегия журнала и жюри.

Сроки проведения конкурса: с 01.01.2016 года по 31.12.2016 года.

**Ждем Ваших работ!**