

Л.В. Журавлєва, О.И. Цивенко,
О.В. Лахно

Харьковский национальный
медицинский университет

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО КОЛИТА

Резюме

У статті наведено сучасні аспекти особливостей перебігу, діагностики та лікування ішемічного коліту. Уперше інфаркт кишківника з попередньою ішемією описав Despre в 1834 році. З того часу синдром хронічної абдомінальної ішемії описували під різними назвами: черевна ангіна, черевна жаба, вісцеральна ангіна, інтестинальна ангіна, хронічна ішемія кишківника, інтермітуюча анемічна дисперистальтика, переважаюча ангіосклеротична диспрагія, ішемічна хвороба органів травлення, абдомінальний ішемічний синдром. На цей час у літературі найчастіше зустрічається термін «абдомінальний ішемічний синдром».

Ключові слова

Ішемічний коліт, слизова оболонка кишки, гостра ішемія кишківника, хронічна ішемія кишківника, атеросклероз.

Под термином ишемический колит подразумевается воспаление слизистой оболочки толстой кишки, возникающее вследствие нарушения кровообращения в сосудах брыжейки толстой кишки и включает в себя нозологические формы, которые являются конечным результатом недостаточного кровоснабжения сегмента толстой кишки или всей толстой кишки [1, 2, 3]. Заболевание приводит к ишемическому некрозу различной степени тяжести и может варьировать от некроза поверхностных слоев слизистой оболочки до трансмурального ее поражения. Чаще поражается область селезеночной кривизны, реже – поперечная ободочная, нисходящая и сигмовидная кишки [4].

Ишемический колит относится к наиболее часто встречающимся поражениям желудочно-кишечного тракта ишемического характера. Заболевание с одинаковой частотой встречается среди мужчин и женщин. Оценка истинной распространенности ишемического колита весьма затруднительна, поскольку при лёгкой степени нарушения кровотока диагностика заболевания затрудняется. Однако, считается, что на долю ишемического колита приходится не менее трети всех диагностируемых воспалительных изменений толстой кишки у лиц пожилого возраста, пик заболеваемости приходится на возраст 60-70 лет, однако истинная частота ишемических изменений не установлена [5, 6].

Етиологія і патогенез

Атеросклероз брыжеечных сосудов, тромбозы и эмболии нижней брыжеечной артерии, сердечная недостаточность, шок, системные васкулиты, системные заболевания соединительной ткани, фиброзная дисплазия, аномалии развития сосудов, сдавление сосудов извне, инфекционный эндокардит, сепсис, наследственная гемолитическая

© Л.В. Журавлєва, О.И. Цивенко, О.В. Лахно

анемия, полицитемия, паразитарная инвазия, интоксикация медикаментозными препаратами, пероральные контрацептивы, аллергические реакции, травматическое повреждение органов брюшной полости, хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты, реконструкция аортоподвздошных сосудов, гинекологические операции, операции на желудке, ободочной и прямой кишке, переливание несовместимой крови – это те заболевания, которые являются наиболее частыми причинами развития ишемической болезни кишечника [7, 8, 9].

Нарушение кровоснабжения различных отделов кишечника приводит к выраженным дистрофическим, ишемическим (различной степени выраженности) изменениям кишечной стенки и, как высшая степень ишемии, омертвлению кишки [10].

Развитие ишемической болезни толстой кишки может быть связано с окклюзией сосудов и неокклюзионными поражениями. Окклюзия сосудов развивается при тромбозах, эмболиях, травмах сосудов, аллергических реакциях и сопровождается развитием гангрены, хотя не исключается и переход в хроническую форму с постепенным формированием стриктуры или длительным течением язвенного колита. В данных случаях развитие заболевания обусловлено состоянием коллатерального кровообращения, диаметром повреждаемого сосуда, полнотой и длительностью окклюзии, темпами ревазуляризации и т.д. [11, 12].

Неокклюзионное поражение связано с анатомо-функциональными особенностями толстой кишки. В толстой кишке имеются анастомозы между ветвями магистральных сосудов толстой кишки, что относится к наиболее уязвимым местам, а также самый низкий кровоток по сравнению с другими органами [13]. Функциональная активность этого органа и в норме сопровождается снижением кровотока в нем, поэтому важными предрасполагающими фак-

торами в развитии хронических форм ишемической болезни толстой кишки являются патологические процессы, которые сопровождаются гиповолемией и протекают с синдромом гипотензии. К ним относятся хронические заболевания сердца с застойной сердечной недостаточностью, аневризма брюшной аорты, шок, инсульты, массивные кровотечения.

Хронические формы ишемического колита чаще проявляются сегментарным поражением. Это связано с тем, что ограничение кровотока на почве атеросклероза аорты и артерий толстой кишки чаще происходит в левом изгибе и проксимальной части сигмовидной кишки.

Описаны нарушения брыжеечного кровоснабжения под действием таких вазопрессорных средств, как эфедрин, адреналин, вазопрессин, эстрогенсодержащих контрацептивов [13, 14].

При ишемическом колите, в первую очередь, поражается слизистая оболочка, так как она особенно чувствительна к состояниям гипоксии, это обусловлено высокой активностью происходящих в ней метаболических процессов [15].

При легких и среднетяжелых формах ишемического колита серозная и мышечная оболочки остаются жизнеспособными, а изменения слизистой оболочки могут полностью подвергаться обратному развитию, в том случае, если в ней не развился некроз. И только при тяжелых формах возникают глубокие повреждения, часто заканчивающиеся перфорацией или образованием стриктур [16].

Классификация ишемической болезни кишечника:

I. Острая мезентериальная ишемия: неокклюзионная мезентериальная ишемия; эмболия верхней мезентериальной артерии; тромбоз верхней мезентериальной артерии; локальная сегментарная ишемия.

II. Хроническая мезентериальная ишемия (абдоминальная колика).

III. Ишемия толстой кишки: обратимая ишемическая колонопатия; преходящий язвенный ишемический колит; хронический язвенный ишемический колит, стриктура толстой кишки, гангрена толстой кишки.

Клиническая картина. Для ишемического колита не существует особо специфических клинических проявлений. Течение заболевания характеризуется болевым синдромом различной выраженности, повторяющимися кишечными кровотечениями и неустойчивым стулом с наличием патологических примесей. Степень выраженности тех или иных симптомов во многом определяется характером течения и формой заболевания.

По течению ишемический колит может быть острым, когда признаки ишемии возникают внезапно, или хроническим, при котором признаки ишемии развиваются постепенно [17, 18, 19].

К симптомам острой ишемии кишечника относятся: внезапная боль в животе разной интенсив-

ности, частая дефекация, которая сопровождается срочными позывами к дефекации, примесь крови в кале, болезненность и увеличение живота, тошнота и рвота, повышение температуры [20, 21].

Симптомы хронической ишемии кишечника включают: рези в животе или ощущение переполнения, возникающее через 30 минут после еды, боли в животе, которые прогрессируют от недели до нескольких месяцев, страх перед употреблением пищи, потерю массы тела, тошноту и рвоту, вздутие живота, диарею. Клинические проявления зависят от локализации процесса в кишечнике [22].

При эмболии верхней мезентериальной артерии основными клиническими признаками являются острая внезапная боль в области пупка или правом верхнем квадранте живота. Пациенты беспокойны и корчатся в постели от интенсивных болей в животе, при этом отмечается мягкий живот при его пальпации и отсутствуют симптомы «острого живота». При классической клинической картине боли в животе возникают приблизительно через 2 часа после еды. Нередко приступы сопровождаются рвотой или диареей, поскольку кишка на ранних стадиях заболевания чрезвычайно раздражительна, в последующем перистальтика кишки исчезает. Отсутствие симптомов перитонита при объективном обследовании таких пациентов свидетельствует о том, что в ранних стадиях мезентериальной ишемии проникновение бактерий в стенку кишки приводит к возникновению висцеральных болей. Появление признаков раздражения париетальной брюшины является поздним симптомом мезентериальной ишемии и часто выявляется в уже умирающих пациентов. Кишечное кровотечение, которое появляется через несколько часов и является признаком инфаркта слизистой оболочки кишки. Кровь носит смешанный характер и бывает как темной, так и ярко-красной, количество ее незначительно, а массивные кровотечения обычно свидетельствуют против ишемического поражения кишки. Наряду с примесью крови для ишемического колита характерно частое выделение слизи из заднего прохода, особенно после болевого приступа. Также могут отмечаться холодный липкий пот, тенезмы, вздутие живота и болезненность брюшной стенки [23, 24, 25].

При прогрессировании патологического процесса появляются симптомы раздражения брюшины, свидетельствующие о некрозе всех слоев кишечной стенки и развитии перитонита. В этот период исчезают кишечные шумы, появляется пневматизация кишечных петель на обзорных рентгенограммах брюшной полости [26].

В подобных ситуациях очень важен тщательно собранный анамнез. Причинами развития эмболии верхней мезентериальной артерии могут быть хроническая фибрилляция предсердий, недавно перенесенный инфаркт миокарда или длительно существующая аневризма желудочков сердца [27, 28].

Клинические проявления **тромбоза верхней мезентериальной артерии** идентичны клиническим проявлениям эмболии верхней мезентериальной артерии, однако при тромбозе боли менее интенсивные и не носят схваткообразного характера. Мезентериальный тромбоз на начальных стадиях заболевания может протекать бессимптомно, но по мере нарастания ишемии кишечника симптомы становятся более выраженными, а при развитии инфаркта кишки стимулируют картину перитонита. Наиболее частой причиной развития тромбоза является распространенный атеросклероз [29].

Клиническая картина **неокклюзионной мезентериальной ишемии** сходна с клиникой эмболии и тромбоза верхней мезентериальной артерии, однако клинические проявления слабо выражены, более характерны поносы, урчание в животе, метеоризм, снижение массы тела. Одной из основных причин, вызывающих развитие неокклюзионной мезентериальной ишемии, является сердечная недостаточность [30].

Клинически **тромбоз брыжеечных вен** проявляется болью в животе без четкой локализации, вздутием живота, диареей, повышением температуры тела до субфебрильных цифр. Усиление болей в верхней части живота, появление симптомов перитонита, рост лейкоцитоза являются угрожающими симптомами, поскольку указывают на развитие инфаркта кишечника, который зачастую развивается на фоне тромбоза брыжеечных вен [31, 32].

При **хронической мезентериальной ишемии** чаще поражаются чревной ствол и верхняя кишечная артерия, а поражение нижней кишечной артерии наблюдается редко [33, 34].

В соответствии с классификацией Б.В. Петровского хроническую мезентериальную ишемию делят на стадии:

- I стадия – относительной компенсации. Заболевание часто выявляется случайно, при обследовании больного, потому как на этой стадии нарушения функции желудочно-кишечного тракта незначительны;
- II стадия – выраженных нарушений функции кишечника и проявляется болью в животе после приема пищи;
- III стадия проявляется нарушением функции кишечника, характеризуется постоянными болями в животе, прогрессирующим похуданием.

В клинической картине хронической мезентериальной недостаточности превалирует боль в животе, которая возникает через 20-40 минут после еды. Боль не имеет четкой локализации, носит схваткообразный характер, интенсивность ее снижается или купируется полностью после приема спазмолитиков. Нарушение функции кишечника проявляется выраженным метеоризмом, урчанием в животе после еды и запором, при длительном течении может возникать диарея. Характерные признаки абдоминальной ишемии выявляются при аускультации

живота, когда выслушивается шум в точке, расположенной на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком, усиливается кишечная перистальтика и шумы после еды [35].

Снижение массы тела больных обусловлено отказом больного от еды. Это связано с тем, что прием пищи вызывает боли в животе, а также синдромом мальабсорбции [36, 37].

Основными причинами развития хронической мезентериальной ишемии являются облитерирующий атеросклероз и неспецифический аortoартериит. Клиническая картина необратимой формы ишемического колита характеризуется тем, что у пациентов превалирует симптоматика нарастающей кишечной непроходимости, а именно, отмечается схваткообразная боль, периодическое вздутие живота, выраженное урчание, чередование запора и поноса, а наиболее характерным ее проявлением является формирование стриктуры толстой кишки. Данная форма чаще встречается у лиц среднего и пожилого возраста, которые страдают заболеваниями сердца или атеросклерозом, но диагностируется при отсутствии указаний на хронические расстройства кишечника в анамнезе [38, 39, 40].

Диагностика

Сосудистую природу заболевания можно подозревать, прежде всего, у людей старше 50 лет, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, особенно в тех случаях, когда больной жалуется на кишечные кровотечения, появившиеся вскоре после гипертонического криза или коллаптоидного состояния. В диагностике ишемического колита важную роль играют детализация жалоб больного, тщательный сбор анамнеза с выделением групп риска по возможному развитию атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей. Данные объективного исследования основываются на данных пальпации живота, при которой отмечается болезненность в левом подреберье и левой гипogaстральной области, нередко пальпируется уплотненная, болезненная, пульсирующая брюшная аорта в мезogaстральной области, над которой при аускультации прослушивается систолический шум с эпицентром локализации на 2-4 см ниже мечевидного отростка по средней линии живота [41, 42].

Лабораторные данные характеризуются наличием атерогенной дислипидемии, нарушением реологических свойств крови, которые проявляются повышением гематокрита, увеличением агрегации тромбоцитов и эритроцитов, отмечается тенденция к гиперкоагуляции, которая по мере прогрессирования абдоминальной ишемии сменяется гипокоагуляцией. Копрологическое исследование обнаруживает большое количество слизи, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, соединительной ткани, что свидетельствует о нарушении переваривания и абсорбции в кишечнике, также

может обнаруживаться кровь в кале при тяжелом течении ишемического колита возможно наличие гноя в кале [43, 44].

Ректороманоскопия позволяет обнаружить типичные подслизистые кровоизлияния, которые выявляются при эпизоде острой ишемии. При выраженной степени течения ишемической болезни кишечника в результате проведения ректороманоскопии выявляются язвенные дефекты неправильной формы с резкой границей, которые покрыты фибринозным налетом. Эти изменения видны на фоне неизменной или же бледноватой слизистой оболочки [45].

При проведении колоноскопии возможно обнаружить эрозивно-язвенный процесс, который чаще всего локализуется в проксимальной части левой половины толстой кишки. Язвы имеют разнообразную форму, извитые и покрытые гнойной пленкой сероватого цвета, а некроз и отторжение слизистой оболочки отмечаются при более тяжелом поражении кишки. Также при помощи колоноскопии выявляется сужение просвета кишки, как правило, неправильной формы, с наличием рубцовых перемычек, при этом слизистая оболочка до стриктуры не изменена или отмечаются незначительные воспалительные изменения, что является дифференциальным отличием ее от стриктуры при болезни Крона. При транзиторной форме ишемического колита будет отмечаться атрофия, отечность, бледность, рыхлость, легкая кровоточивость слизистой оболочки. Нередко возможны усиление сосудистого рисунка, подслизистые геморрагии в виде сливных сине-багровых участков неправильной формы, а также наличие участков слизистой оболочки с отёком и контактной кровоточивостью, которые образуют буллезные выпячивания в просвет толстой кишки. Язвы различных размеров, которые располагаются по окружности кишки, при этом отмечаются эрозивные изменения в слизистой оболочке, что говорят о тяжелом течении колита и выраженных нарушениях гемодинамики. При псевдотуморозной форме ишемического колита видны стриктуры протяженностью до нескольких сантиметров, особенно в зоне селезеночного изгиба [46].

При гистологическом исследовании во время проведения колоноскопии определяются изменения, которые чаще всего ограничиваются только слизистой оболочкой, но могут охватывать всю толщу кишечной стенки. Типичными являются кровоизлияния, изъязвления, наличие множества гемосидеринсодержащих макрофагов, однако не редки случаи, когда встречаются явления мембранозного и псевдомембранозного колита [47].

Для обратимой ишемической болезни толстой кишки большое значение имеет проведение рентгенологического исследования с бариевой взвесью, при котором определяются овальные или округлые кровоизлияния в подслизистом слое толстой кишки, так называемый симптом «пальцевых вдавлений».

О достоверности сосудистых поражений в стенке кишки можно говорить только при тугом заполнении ее барием.

Необходимо помнить, что кровоизлияния при обратимой форме ишемического колита, обычно рассасываются в течение нескольких дней даже без лечения, и симптом «пальцевых вдавлений» исчезает, поэтому несвоевременное проведение ирригоскопии может помешать установить правильный диагноз. При более выраженной степени ишемии слизистая оболочка над участком кровоизлияния отторгается и образуется язвенный дефект. При необратимой форме ишемического колита рентгенологическими проявлениями наряду с симптомом «пальцевых вдавлений» являются нерегулярность контуров слизистой оболочки, обусловленная стиханием отека и появлением язв, трубчатые сужения и мешковидные выпячивания на противоположной брыжейке стенке кишки. Также ишемическая стриктура может принимать вид опухолевого поражения с четко очерченными границами и при наличии стойкого сужения толстой кишки необходимо исключить злокачественное заболевание [48].

При ультразвуковом исследовании брюшной аорты определяется увеличение диаметра, утолщение стенки, атеросклеротические отложения и кальцинаты в интимае, что придает ее внутренней поверхности неровный, бугристый вид, и все эти изменения свидетельствуют об атеросклеротическом поражении брюшной аорты.

Однако основная роль в верификации диагноза хронической ишемической болезни органов пищеварения принадлежит методам, которые позволяют непосредственно выявить окклюзию за счет развития стеноза в висцеральных артериях. К этим методам относится ультразвуковая доплерография и ангиография. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий брюшной полости проводится натощак и после стандартной пищевой нагрузки (500 мл молока 3,5%-ной жирности и 300 г несладких пшеничных хлебоуточных изделий). Пищевая нагрузка позволяет оценивать функциональные резервы органов пищеварения и является функциональным тестом оценки мезентериального кровотока. При этом определяют параметры, которые отражают гемодинамику артериального русла: максимальную линейную скорость кровотока, минимальную линейную скорость кровотока, среднюю скорость кровотока, индекс пульсативности, индекс резистентности, систолидиастолическое соотношение, а также проводят качественную оценку кривых, полученных при доплерографии. При нарушении висцерального кровотока отмечается увеличение всех гемодинамических показателей, а выраженность изменения этих показателей дает возможность оценить степень ишемии органов пищеварения.

Ангиографическое исследование сосудов производится по общепринятой методике, хотя по показаниям возможно проведение исследования

кровотока в правых отделах ободочной кишки путем катетеризации верхней брыжеечной артерии. В последние годы в связи с развитием методов лучевой диагностики используют компьютерную томографную ангиографию (КТ-ангиографию). Данный метод заключается в сочетании традиционной компьютерной томографии с ангиографией, что позволяет получать подробное изображение кровеносных сосудов. Этот метод исследования считается менее инвазивным, чем простая ангиография, потому что контраст при этом исследовании вводят в вену, а не в артерию [49, 50].

Лечение

Тактика лечения больных с ИБК колитом зависит от клинической формы поражения и включает применение как медикаментозных, так и хирургических методов лечения. Целями лечения являются купирование острой стадии заболевания и нормализация состояния пациента, предотвращение или лечение осложнений, улучшение качества жизни пациента [51, 52].

Основные направления консервативного лечения:

- диета;
- сосудорасширяющие средства;
- симптоматическая терапия, направленная на уменьшение структурных изменений и улучшение функционального состояния органов пищеварения;
- коррекция гипер- и дислипидемии для уменьшения прогрессирования атеросклероза;
- антиоксидантные средства;
- антиагрегантная терапия, препараты, уменьшающие вязкость крови;
- гипогликемические средства при наличии сахарного диабета;
- лечение осложнений.

Диетическое питание у пациентов с ИБК направлено на уменьшение проявлений атеросклероза и предполагает:

- 5-6-разовый прием пищи;
- необходимо ограничить или исключить высококалорийные рафинированные продукты и блюда (мучные и кондитерские изделия, сахар, консервы, животные жиры, и т.д.);
- источником углеводов должны быть овощи, в том числе и картофель в небольших количествах в запеченном или отварном виде;
- продукты, которые обладают липотропными свойствами (нежирный творог, гречневая, пшеничная, овсяная каши);
- сезонные овощи, зелень, свежие нектарные соки, отвар шиповника, аптечные дрожжи;
- продукты, в которых содержится полноценный белок (рыба, нежирные сорта мяса, птица, кролик, яйца, молочнокислые продукты, творог);
- продукты функционального питания и пищевые добавки (соевый лецитин, продукты моря, мор-

ские водоросли, спирулина, витаминно-минеральные смеси);

- замена животных жиров (кроме рыбьего) растительными – соевым, оливковым, подсолнечным, арахисовым, кукурузным маслом;
- необходимо обогащение пищи лецитином, инозитолом, холином, магнием, йодом, витаминами групп А, В, С, Е;
- употребление пектина (хлеб из зерна грубого помола, пшено, сухофрукты, пшеничные отруби, овощи, фрукты и т.д.).

Важным компонентом нормализации липидного обмена является использование гиполипидемических препаратов. В первую очередь препаратами выбора являются статины (симвастатин 20-40 мг в сутки, аторвастатин в дозе 10-40 мг в сутки, флувастатин 40 мг в сутки и др.), их максимальный эффект наступает через 2-3 недели от начала лечения, а длительность терапии достаточно продолжительная, необходимо проводить тщательный контроль за уровнем активности печеночных ферментов. В связи с этим, для предотвращения проявления гепатотоксического эффекта статинов целесообразно проводить курсы эссенциальными фосфолипидами, которые обладают гепатопротекторным эффектом, а также способствуют нормализации липидного спектра крови, улучшают показатели перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты. Эссенциальные фосфолипиды назначаются по 2 драже (600 мг) 3 раза в сутки курсами 2 месяца 2-3 раза в год. Пациентам с сопутствующей патологией печени (стеатоз, стеатогепатит, фиброз) для коррекции липидного спектра крови в качестве альтернативы можно назначать препараты урсодезоксихолевой кислоты в стандартной дозировке – 15 мг/кг/сутки.

С целью улучшения реологических свойств крови используют препараты из группы низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клопидогрель и др.) один раз в сутки в течение 2 недель. С целью антиоксидантной защиты применяют препарат триметазидин по 20 мг 3 раза в сутки во время еды, в течение 3-х месяцев два раза в год или α-липовую кислоту по 600 мг в день 3-х месячными курсами.

Эффективно применение препаратов, обладающих ангиопротективным, сосудорасширяющим действием, тормозящим агрегацию тромбоцитов, стимулирующих фибринолиз и улучшающим микроциркуляцию. К ним относятся продектин, который назначается в дозе 0,25 г 3-4 раза в сутки и пентоксифиллин, который вводят внутривенно капельно по 5 мл в течение 10 дней. Для нормализации гемодинамики проводят инфузионную терапию реополиглюкином в дозе 400 мл в сутки.

При наличии сопутствующей гипертонической болезни и ИБС с целью нормализации АД и дилатации коронарных сосудов, а также улучшения перфузии внутренних органов и купирования болевого синдрома назначают нитраты (нитроглицерин, ни-

тронг-форте, изосорбид динитрат 10 мг 3 раза (максимально 20 мг 4 раза) в сутки, β-адреноблокаторы (небиволол 5-10 мг в сутки), ингибиторы АПФ (рамиприл 10-20 мг 2 раза в сутки длительно. Блокаторы кальциевых каналов (верапамил 40-80 мг 3 раза в сутки, амлодипин 10 мг в сутки).

Для купирования абдоминально-болевого синдрома целесообразно применять спазмолитики – дротаверин 120-240 мг в 2-3 приема, мебеверин по 1 капсуле 2 раза в сутки, курс лечения составляет 2-3 недели. Предпочтение этим средствам отдается с учетом того, что они избирательно действуют на кишечник, билиарный тракт, у них нет системных эффектов, не оказывают атропиноподобных побочных влияний, обладают предсказуемым и пролонгированным клиническим эффектом, а мебеверин имеет двойное действие: ликвидирует спазм гладких мышц кишки, но не вызывает гипотонию, что очень важно в лечении пожилых пациентов, у которых нередко имеет место гипотония толстой кишки. Для уменьшения выраженности метеоризма эффективно применение метеоспазмилла в дозе по 1 капсуле 2-3 раза в сутки в течение 2 недель.

Для улучшения функционального состояния органов пищеварения и купирования диспепсии необходимо назначать ферментные препараты. Предпочтение при ишемической болезни кишечника, особенно у больных с запорами, отдается назначению ферментов, содержащих желчные кислоты по 1 драже 3 раза в сутки во время еды, курсами по 2 недели. Данные ферментные препараты облегчают переваривание белков, жиров и углеводов, стимулируют выработку собственных ферментов поджелудочной железы, желудка, тонкой кишки. Экстракт желчи действует холеретически, способствует эмульгированию жиров, увеличивает активность липазы, улучшает всасывание жиров и жирорастворимых витаминов А, D, E, К.

У пожилых больных препаратом выбора для лечения запоров является лактулоза 30-100 мл в сутки. Преимущество этого препарата заключается в том, что он не требует дополнительного приема жидкости, не приводит к привыканию, не абсорбируется, что очень важно при назначении его пациентам с сахарным диабетом, а также не вызывает электролитных нарушений и эффективен при заболеваниях печени. При запорах, сочетанных с патологией желчеотделения возможно добавление прокинетики (тримебутина малеат) по 200 мг 3 раза в сутки за 15 минут до еды в сочетании с желчегонными средствами за 20 минут до еды на срок до 2-3 недель.

Антибактериальная терапия необходима пациентам при диагностике достаточно значимых зон ишемии и формировании участков некроза. В таких случаях эффективно назначение антибактериальных препаратов с широким спектром действия, что позволяет уменьшить тяжесть и рас-

пространение ишемического повреждения (ко-тримоксазол, сульфаметоксазол, бактрим) внутрь 160/800 мг 2 раза в сутки 5-10 дней или (ципрофлоксацин, ципробай, ципролет) внутрь 500 мг 3 раза в сутки 5-10 дней.

С целью коррекции кишечной микрофлоры необходимо проводить санацию толстой кишки в течение 7-10 дней, с последующим назначением пробиотиков в течение 4 недель.

Положительный эффект от проводимой консервативной терапии заключается в исчезновении или уменьшении болей, диспепсических явлений, снижении липидов плазмы крови, улучшении гемодинамических показателей. Приблизительно 2/3 пациентов быстро реагируют на проводимые терапевтические мероприятия. Чаще всего ишемический колит заканчивается выздоровлением в течение 24-48 часов.

Если у пациента диагностирован хронический сегментарный ишемический колит с формированием стриктур, то необходимо проводить хирургическое лечение. Возможны плановые оперативные вмешательства: реконструктивные операции, ликвидирующие окклюзию и восстанавливающие кровотоки по прежнему руслу (эндартерэктомия, протезирование и др.); создание новых путей кровотока в обход пораженного участка – шунтирующие операции; чрескожная эндоваскулярная ангиопластика, лазерная реканализация. В отсутствие клинических симптомов в этом случае возможно эндоскопическое расширение суженного участка с помощью баллона.

При трансмуральной гангрене кишки единственным способом лечения остаётся резекция поражённого участка. У больных с более затяжным течением заболевания проводят лапаротомию для уточнения диагноза и резекции поражённого участка кишки [53, 54, 55].

Прогноз

Крайне сложно предсказать течение ишемического колита, так как степени воспалительных изменений и клинической симптоматики значительно различаются, а имеющиеся поверхностные изменения слизистой оболочки, обнаруживаемые при колоноскопии, могут исчезнуть в течение нескольких часов или суток, тогда, когда более глубокие и тяжёлые поражения обуславливают длительное течение заболевания. В тех случаях, когда имеются перитонеальные симптомы и сепсис, течение заболевания, как правило, заканчивается летальным исходом.

Профилактика

Профилактика зависит от этиологической причины нарушения кровообращения в сосудах, питающих толстую кишку, и направлена на их устранение, а основным методом профилактики является предупреждение или лечение атеросклероза.

Список использованной литературы

1. Анохіна Г.А. Абдомінальний ішемічний синдром / Г.А. Анохіна // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – № 1(21). – С. 42-47.
2. Губергрци Н.Б., Агапова Н.Г. Абдоминальный ишемический синдром / Н.Б. Губергрци, Н.Г. Агапова // *Doktor.* – 2004. – № 3. – С. 7-11.
3. Воробьев Г.И. Основы колопроктологии / Г.И. Воробьев. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 432 с.
4. Потапова В.Б. Особенности регенерации эпителия толстой кишки при дивертикулезе / В.Б. Потапова, С.В. Левченко, Р.Б. Гудкова, В.А. Розогина, Л.Б. Лазебник // *Бюллетень экспериментальной медицины и биологии.* – 2011. – Т. 152, № 12. – С. 707-711.
5. Филатова С.А. Геронтология: учебник. – Изд. 5-е, дополн. и перер. / С.А. Филатова, Л.П. Безденежная, Л.С. Андреева. – Ростов н/Д.: Феникс, 2009. – 510 с.
6. Воробьева Т.Е. Гериатрия. / Т.Е. Воробьева, А.Я. Куницына, Т.Ю. Малеева. – Ростов н/Д.: Феникс, 2009. – 152 с.
7. Окоороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов/ А.Н. Окоороков // Т. 1: Диагностика болезней органов пищеварения. 2-е изд. – М.: Медицинская литература, 2005. – 560 с.
8. Питер Р. МакНелли. Секреты гастроэнтерологии/ Пер. с англ. под ред. Курыгина А.А., Осипова И.С. – СПб.: Бином, Невский Диалект, 2005. – 1023 с.
9. Дегтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология / И.И. Дегтярева. – М.: ООО «МИА», 2004. – 616 с.
10. Mensink P.B. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms / P.B. Mensink, L.M. Moons, E.J. Kuipers // *Gut.* – 2010, Nov 29 [Epub ahead of print].
11. Лазебник Л.Б. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородская. – 2003. – 136 с.
12. Денисова Т.П. Клиническая геронтология. «Избранные лекции» / Т.П. Денисова, Л.И. Малинова. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2008. – 256 с.
13. Carr S.C. Visceral artery aneurysm rupture / S.C. Carr, D.M. Mahvi, J.R. Hoch et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – V. 33, № 4. – P. 806-811.
14. Клиническая ангиология / Под ред. академика РАМН А.В. Покровского. – Т. 2. – М.: Медицина, 2004. – 887 с.
15. Kolkman J.J. Diagnosis and management of splanchnic ischemia / J.J. Kolkman, M. Bargeman, A.V. Huisman, R.H. Geelkerken // *World J. Gastroenterol.* – 2008, Dec 28. – V. 14(48). – P. 7309-20.
16. Звенигородская Л.А. Клинико-функциональные и морфологические изменения толстой кишки у больных с хронической абдоминальной ишемией / Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.И. Парфенов, С.Г. Хомерики // *Трудный пациент.* 2007. 15(16). С. 32-5.
17. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология/ Под ред. Ивашкина В.Т. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 208 с.
18. Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология / В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина // Национальное руководство. Краткое издание. ГЭОТАР-Медиа. 2013. 480 с.
19. Longo D. Harrison's Principles of Internal Medicine / D. Longo, A. Fauci, D. Kasper, S. Hauser et al. 18 edition. McGraw-Hill. – 2011. – 4012 p.
20. McKean S.C. Principles and Practice of Hospital Medicine / S.C. McKean, J.J. Ross, D.D. Dressler, D.J. Brotman, J.S. Ginsberg. 1 edition. McGraw-Hill. – 2012. – 2310 p.
21. Stern S.D.C. Symptom to Diagnosis: An Evidence-Based Guide / S.D.C. Stern, A.S. Cifu, D. Altkorn. 2 edition. McGraw-Hill. – 2010. – 504 p.
22. Greenberger N.J. CURRENT Diagnosis & Treatment: Gastroenterology, Hepatology & Endoscopy / N.J. Greenberger, R.S. Blumberg, R. Burakoff // 2 edition. McGraw-Hill. – 2012. – 624 p.
23. Henderson M.C. The Patient History: An Evidence-Based Approach to Differential Diagnosis / M.C. Henderson, L.M. Tierney, G.W. Smetana. 2 edition. McGraw-Hill. – 2013. – 738 p.
24. Stone C.K. CURRENT Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine / C.K. Stone, R.L. Humphries. 7 edition. McGraw-Hill. – 2011. – 1020 p.
25. Petruzzello L. Review article: uncomplicated diverticular disease of the colon / L. Petruzzello, F. Lacopini et al. // *Aliment. Pharmacolther.* – 2006. – V. 23. – P. 1379-1391.
26. Lazebnik L. First results of epidemiological study MUZe (prevalence of colon diverticulosis, colorectal polyps and colorectal cancer among adult population of Moscow with chronic constipation and alarm symptoms) / L. Lazebnik, E. Baryshnikov, A. Parfenov, S. Prilepskaja et al. // *Scandinavian J. of Gastroent.* – 2010. – V. 45 (suppl. 247). – 86 p.
27. Арьев А.Л. Полиморбидность как отягощающий фактор соматологических проблем у пациентов пожилого и старческого возраста / А.Л. Арьев, А.В. Цимбалиста, Е.С. Михайлова // *Клиническая геронтология.* – 2008. – Т. 14, № 7. – С. 12-22.
28. Калинин А.В. Хронический абдоминальный ишемический синдром и сочетанные с ним заболевания: особенности клиники, диагностики и лечения / А.В. Калинин, Д.К. Степура, Н.В. Корнеев и др. // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.* – 2003. – № 6. – С. 19-23.
29. Ивашкин Е.Л. Абдоминальная боль в практике врача-интерниста / Е.Л. Ивашкин, О.М. Буеверова // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии* – 2008. – Т. 18, № 2. – С. 59-65.
30. Fargeaudou Y. Chronic mesenteric ischemia: endovascular management / Y. Fargeaudou, X. Dray [et al] // *Radiology.* – 2008. – Vol. 89 (1). – P. 68-70.
31. Вовк А.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения в неотложной хирургии органов брюшной полости. / А.В. Вовк, А.И. Шугаев, В.Я. Бабкин // *Вестн. Хир.* – 2006. – № 6. – С. 87-88.
32. Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: алгоритм диагностики и лечения. / Л.А. Звенигородская, Н.Г. Самсонова, А.С. Топорков // *Фарматека.* – 2010. – № 2. – С. 78-82.
33. Кононенко Н.Г. Лечение больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения. / Н.Г. Кононенко, П.А. Павлюк, Ф.М. Степанченко [и др.] // *Харьковская хирургическая школа.* – 2004. – № 3 (12). – С. 51-55.
34. Луканов В.В. Трудности диагностики острых сосудистых заболеваний брюшной полости / В.В. Луканов, И.Г. Фомина, З.О. Георгадзе [и др.] // *Клин. мед.* – 2005. – № 5. – С. 61-65.
35. Огоновский В.К. Острая мезентериальная ишемия. / В.К. Огоновский, О.И. Палий, В.М. Жолоб [и др.] // *Медицина транспорту України.* – 2008. – № 2. – С. 71-74.
36. Покровский А.В. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения / А.В. Покровский, П.О. Казанчан, А.А. Дюжиков. – Ростов, 1982. – 224 с.
37. Покровский А.В. Клиническая ангиология: руководство. Т. 2 / А.В. Покровский. – М.: Медицина. – 2004. – 888 с.
38. Acosta S. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery – a population-based study. / S. Acosta [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 27. – P. 145-150.
39. Chang R.W. Update in management of mesenteric ischemia / R.W. Chang, J.B. Chang, W.E. Longo // *World J. Gastroenterol.* – 2006. – Vol. 12, № 20. – P. 3243-3247.
40. Ha H.K. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. / H.K. Ha, S.H. Lee, S.E. Rha [et al.] // *Radiographics.* – 2000. – Vol. 20. – P. 779-794. Полный список литературы - в редакции.

Надійшла до редакції 17.04.2015

CURRENT KNOWLEDGE ABOUT DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ISCHEMIC COLITIS
L.V. Zhuravlyova, O.I. Tsivenko, O.V. Lakhno

Summary

Recent aspects of clinical course, diagnostics and treatment of ischemic colitis are described in the article. First bowel infarction with previous ischemia was described by Despre in 1834 year. From that time chronic abdominal ischemic syndrome was described in different words: abdominal angina, visceral angina, intestinal angina, chronic bowel ischemia, intermittent anaemic dysperistaltic, intermittent angiosclerotic dyspragia, ischemic disease of digestive organs, abdominal ischemic disease. Now in literature the most spread term is «abdominal ischemic syndrome».

Keywords: ischemic colitis, bowel mucosal membrane, acute bowel ischemia, chronic bowel ischemia, atherosclerosis.