

ИШЕМИЧЕСКИЙ КОЛИТ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Фатенков О.В.¹, Пирогова Ю.Ю.¹, Дьячков В.А.¹, Туми М.М.¹, Юрченко И.Н.¹

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Самарский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Самара, e-mail: gelios-13@mail.ru

Ишемический колит является наиболее частым поражением желудочно-кишечного тракта ишемического генеза. Снижение кровотока в толстой кишке может быть обусловлено органическими, функциональными и комбинированными причинами. Самым распространенным этиологическим фактором является атеросклеротическое поражение верхней и нижней брыжеечных артерий у пожилых больных с манифестными формами атеросклероза. Чаще поражается селезеночный изгиб толстой кишки. Истинная заболеваемость неизвестна ввиду сложностей в диагностике. Основными клиническими проявлениями являются болевой абдоминальный синдром различной интенсивности и локализации, диарея с гематоchezией. Выделяют транзиторную, стриктурирующую и гангренозную формы ишемического колита. Важным неинвазивным скрининговым исследованием является ультразвуковая доплерография брюшной аорты и ее ветвей. В первые 24-48 часов от момента появления клиники целесообразно проводить колоноскопию с биопсией. Выявляют бледность, отечность слизистой оболочки, подслизистые геморрагии, легкую контактную кровоточивость. При выраженных нарушениях гемодинамики образуются множественные эрозии и язвы, при трансмуральном поражении с некрозом выявляется серо-зеленая или черная слизистая, могут быть псевдополипы и псевдомембраны. Уточняет характер поражения кровеносных сосудов компьютерно-томографическая ангиография. Тактика ведения больных зависит от клинической формы ишемического колита, остроты процесса и тяжести клинических симптомов. В большинстве случаев показана консервативная медикаментозная терапия. Назначаются препараты для стабилизации гемодинамики и восстановления кровотока в стенке кишки, антибиотики, проводится коррекция дислипидемии и моторных нарушений кишки, купирование диспепсии, восстановление трофики слизистой оболочки толстой кишки и ее микробиоты. При осложненных формах острой ишемии (перитонит, сепсис, гангренозный колит, массивное кишечное кровотечение) проводится экстренное оперативное лечение. При ряде форм хронической ишемии (бессимптомные стриктуры с подозрением на онкопроцесс, хронический сегментарный колит с клиническим рецидивами сепсиса, стриктуры с формированием кишечной непроходимости) – хирургическое лечение в плановом порядке.

Ключевые слова: ишемический колит, острая и хроническая мезентериальная ишемия, кишечное кровотечение, транзиторная форма, стриктурирующая форма, гангренозная форма.

ISCHEMIC COLITIS: FEATURES OF THE CLINIC, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Fatenkov O.V.¹, Pirogova Yu.Y.¹, Dyachkov V.A.¹, Tumi M.M.¹, Yurchenko I.N.¹

¹Federal state budgetary educational institution of higher education «Samara state medical University» of the Ministry of health of the Russian Federation, Samara, e-mail: gelios-13@mail.ru

Ischemic colitis is the most common lesion of the gastrointestinal tract of ischemic origin. A decrease in blood flow in the colon may be due to organic, functional and combined causes. The most common etiological factor is atherosclerotic lesion of the upper and lower mesenteric arteries in elderly patients with manifest forms of atherosclerosis. The splenic bend of the colon is more often affected. The true incidence is unknown due to difficulties in diagnosis. The main clinical manifestations are abdominal pain syndrome of varying intensity and localization, diarrhea with hematochezia. There are transient, stricturing and gangrenous forms of ischemic colitis. An important non-invasive screening study is ultrasound Dopplerography of the abdominal aorta and its branches. In the first 24-48 hours after the appearance of the clinic, it is advisable to perform a colonoscopy with a biopsy. They reveal pallor, swelling of the mucous membrane, submucosal hemorrhages, light contact bleeding. With severe hemodynamic disorders, multiple erosions and ulcers are formed, with a transmural lesion with necrosis, a gray-green or black mucosa is revealed, there may be pseudopolyps and pseudomembranes. Computer tomographic angiography clarifies the nature of the lesion of blood vessels. The management tactics of patients depends on the clinical form of ischemic colitis, the severity of the process and the severity of clinical symptoms. In most cases, conservative drug therapy is indicated. Medications are prescribed to stabilize hemodynamics and restore blood flow in the intestinal wall, antibiotics, correction of dyslipidemia and motor disorders of the intestine, relief of dyspepsia, restoration of the trophic mucosa of the colon and its microbiota. In complicated forms of acute ischemia (peritonitis, sepsis, gangrenous colitis, massive intestinal bleeding), emergency surgical treatment is

performed. In a number of forms of chronic ischemia (asymptomatic strictures with suspected oncoprocess, chronic segmental colitis with clinical relapses of sepsis, strictures with the formation of intestinal obstruction), surgical treatment is planned.

Keywords: ischemic colitis, acute and chronic mesenteric ischemia, intestinal bleeding, transient form, stricturing form, gangrenous form.

Ишемический колит (ИК) – наиболее часто встречающееся поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ишемического генеза. Считается, что на его долю приходится не менее трети всех выявленных по колоноскопии различных изменений толстой кишки (ТК) у лиц старше 60 лет [1; 2]. Однако своевременная диагностика ИК представляет трудности ввиду разнообразия его клинических и эндоскопических проявлений. Страдают заболеванием полиморбидные пациенты. С проявлениями ИК в своей клинической работе могут встретиться врачи различных специальностей: хирурги, кардиологи, терапевты, врачи общей практики, колопроктологи, гастроэнтерологи. В связи с этим крайне важно взаимодействие врачей различного профиля и мультидисциплинарный подход в ведении пациентов с ИК. В нашей статье представлены современные представления о клинике, диагностике и лечении ИК.

Настоящее исследование проведено с целью выяснить особенности клинического течения такого заболевания, как ишемический колит, инструментальную и гистологическую диагностику ишемического поражения кишечника, а также возможности консервативного и оперативного методов лечения данной патологии.

Определение. ИК представляет собой форму циркуляторно-гипоксического поражения кишечника и характеризуется структурными изменениями слизистой оболочки (СО) и других слоев ТК [3]. Заболевание приводит к ишемическому некрозу различной степени тяжести и может варьировать от некроза поверхностных слоев СО до трансмурального ее поражения. Чаще поражается область селезеночной кривизны, реже – поперечно-ободочная, нисходящая и сигмовидная кишки [4].

Эпидемиология. Истинная заболеваемость ИК неизвестна ввиду сложностей в диагностике. По литературным данным, ежегодная заболеваемость ИК составляет от 15,6 до 44 случаев на 100 000 человек [5; 6]. Следует обратить внимание, что за последние 30 лет отмечен четырехкратный рост заболеваемости ИК. Среди женщин заболеваемость в 2 раза выше, чем у мужчин. 90% случаев диагностируют у пациентов старше 60 лет. Есть сведения о том, что курение, запоры, приём оральных контрацептивов и бег на длинные дистанции могут повысить риск возникновения ИК и у молодых пациентов [5]. У 9-24% пациентов, госпитализированных с кровотечениями из нижних отделов ЖКТ, причиной является ишемическое поражение [6]. Летальность от этого заболевания колеблется, по разным данным, от 4 до 12% [5].

Этиология. Причиной ИК является острая или хроническая недостаточность

кровообращения в отдельных участках или во всех отделах ТК. Снижение кровотока в ТК может быть обусловлено органическими, функциональными и комбинированными причинами [7]. Самым частым органическим фактором является атеросклеротическое поражение верхней и нижней брыжеечных артерий у пожилых больных с манифестными формами атеросклероза. Также ИК может развиваться вследствие тромбоза и эмболии указанных артерий у пациентов с фибрилляцией предсердий, различными формами тромбофилии (дефицит протеина С, протеина S, антитромбина III), при проведении реконструктивных вмешательств на аорто-подвздошных сосудах, травматическом повреждении органов брюшной полости, гинекологических операциях и операциях на ТК. Причиной функциональных изменений кровотока в верхней и нижней брыжеечных артериях могут быть снижение сердечного выброса, нарушение микроциркуляции, гиповолемия, наблюдающиеся при острой и хронической сердечной недостаточности, нарушениях ритма, транзиторной гипотензии и шоках различного генеза, системных васкулитах и приеме некоторых медикаментов (вазопрессоров, сердечных гликозидов, диуретиков, контрацептивов, психотропных препаратов) [6; 7].

Особенности патогенеза ИК. Необходимо отметить, что ТК предрасположена к развитию ишемии в связи с относительно низким кровотоком и менее развитыми микроваскулярными сплетениями по сравнению с тонкой кишкой. Ишемическое поражение зависит от состояния брыжеечных артерий. Верхняя брыжеечная артерия кровоснабжает восходящую и поперечно-ободочную кишку, а нижняя брыжеечная артерия - нисходящую и сигмовидную кишку. Прямая кишка имеет двойное кровоснабжение из нижней брыжеечной и подвздошной артерий, в связи с чем редко наблюдается ее ишемическое повреждение. ТК защищена от ишемии коллатеральным кровотоком через систему аркад, соединяющих две основные артерии. Селезеночный изгиб – зона, в которой две системы кровоснабжения встречаются между собой, она имеет наиболее ограниченные коллатерали, в связи с чем ишемические поражения наиболее часто встречаются именно в этом сегменте ТК [3; 6]. Мезентериальная ишемия возникает, когда объем кровотока уменьшается более чем на 50%. Значительного повреждения ТК может не произойти, даже если снижение кровотока на 75% происходит в течение 12 часов, но полная окклюзия артерии вызовет инфаркт стенки кишки в течение 6 часов [8]. По литературным данным, локализация повреждения ТК при ИК следующая: селезеночный изгиб поражается в 40% всех случаев, восходящая ободочная кишка – в 15%, поперечно-ободочная кишка – в 20%, ректосигмоидальный отдел – в 25%.

Физиологической особенностью ТК является то, что ее моторная активность сопровождается снижением кровотока, в то время как кровоснабжение тонкой кишки усиливается в процессе пищеварения и перистальтической активности [6; 8]. Таким образом,

сочетание в норме сниженного кровоснабжения и уменьшения кровотока во время функциональной активности выделяет ТК в качестве уникального органа [6].

Важным фактором, способствующим возникновению и усилению ишемии, является запор. Регулярное натуживание при хроническом запоре повышает внутрикишечное давление и уменьшает кровоток в стенке ТК [6].

При ишемии ТК прежде всего поражается СО, поскольку она особенно чувствительна к состояниям гипоксии. При усилении ишемии повреждение распространяется от СО в сторону подслизистого и мышечного слоев. При тяжелых формах возникают глубокие повреждения, часто заканчивающиеся перфорацией или образованием стриктур.

Классификация. Единой общепринятой классификации ИК в настоящее время не существует. Наиболее известной и удобной в практическом использовании является классификация А. Martson (1964). Согласно указанной классификации выделяют транзиторную, стриктурирующую (псевдотуморозную) и гангренозную формы ИК.

Транзиторная форма – наиболее частый вариант ИК. В ее основе – преходящая ишемия, в результате которой развивается некроз СО ТК с воспалением [9]. Указанные изменения являются обратимыми. Обычно страдает кровоснабжение по нижней брыжеечной артерии. Больных беспокоят периодические схваткообразные или ноющие абдоминальные боли в левых верхних отделах живота (проекция селезеночного угла ТК), левой подвздошной области после еды, физической нагрузки или при длительном запоре. Возможны метеоризм, примесь крови в кале и кишечные кровотечения. Объем кровопотери зависит от тяжести и распространенности поражения СО ТК.

При стриктурирующей (псевдотуморозной) форме поражается СО, подслизистый и мышечный слой. Указанные повреждения развиваются постепенно в результате повторяющихся эпизодов ишемии. Этот процесс протекает медленно, с развитием грануляционной ткани и рубцеванием, которое приводит к образованию стриктур, напоминающих изменения при болезни Крона или эндофитном раке. Чаще эти изменения локализируются в селезеночном изгибе и нисходящем отделе ТК. Боли в животе ноющего характера становятся постоянными, усиливаются при физической нагрузке и приеме пищи. Интенсивность боли зависит от степени нарушения кровоснабжения ТК. Болевой абдоминальный синдром, как правило, сопровождается поносом с примесью крови, тенезмами. Часто через несколько дней от начала заболевания возникают кишечные кровотечения, кровопотеря чаще умеренная. При гемодинамически значимых стенозах нижней брыжеечной артерии развиваются стойкие запоры, кишечные кровотечения, признаки частичной кишечной непроходимости, нередко присоединяется недостаточность сфинктеров заднего прохода, ослабление мышц мочевого пузыря.

Самой тяжелой является гангренозная форма ИК. Она возникает при полной обтурации мезентериального сосуда вследствие тромбоза или эмболии с последующим развитием некроза всех оболочек обескровленного участка ТК. Эта форма характеризуется внезапным началом, острой интенсивной болью в животе, диареей с выделением темной крови [7]. Развивается шоковое состояние, появляются тошнота, рвота, лихорадка, признаки перитонита и интоксикации.

Хотим представить еще несколько действующих классификаций ИК.

За рубежом используется классификация ИК по Brandt и Voley [10].

Классификация ИК (Brandt и Voley):

- обратимая ишемическая колопатия;
- ИК транзиторный;
- хронический язвенный;
- с формированием стриктур;
- гангренозный;
- фульминантный.

Отечественными колопроктологами также используется нижепредставленная клиническая классификация ИК, согласно которой выделяют две основные формы – гангренозную и негангренозную.

Классификация ИК:

1. Гангренозная форма.
2. Негангренозные формы:
 - транзиторная;
 - хроническая.

Удобной в практическом применении является обобщенная отечественная классификация ишемической болезни ТК.

Ишемическая болезнь ТК:

1. Обратимая:
 - без воспалительных проявлений;
 - в виде ишемического колита.
2. Необратимая:
 - с формированием стриктуры;
 - с развитием гангрены.

Клинические проявления ИК неспецифичны, нет патогномичных признаков. Заболевание может протекать под «маской» ряда болезней органов пищеварения: воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона), острая кишечная непроходимость, рак ТК, дивертикулярная болезнь ТК, псевдомембранозный колит [5].

Самыми распространенными проявлениями ИК являются болевой абдоминальный синдром различной интенсивности и локализации, диарея с гематохезией.

Различают острую и хроническую ишемию кишечника.

Причиной острой ишемии ТК являются тромбоз или эмболия мезентериальных артерий. Через 1-2 часа после еды возникает острая внезапная боль в области пупка или верхних отделах живота. Болевой абдоминальный синдром высокой интенсивности. Пациенты беспокойны, «мечутся» в постели, однако при физикальном обследовании живот мягкий и отсутствуют симптомы «острого живота». Болевой приступ, как правило, сопровождается тошнотой с рвотой и диареей. Через несколько часов появляется кишечное кровотечение, которое является признаком некроза СО ТК. Обычно кровопотеря умеренная, примесь крови смешанного характера (бывает как темной, так и ярко-красной). Характерно частое выделение слизи из прямой кишки, особенно после болевого приступа. При прогрессировании патологического процесса появляются признаки раздражения брюшины и лихорадка, свидетельствующие о некрозе всех стенок кишки и развитии перитонита.

Самой частой причиной хронической мезентериальной ишемии является атеросклеротическое поражение [11]. Боль в животе возникает через 20-40 минут после еды, не имеет четкой локализации, носит схваткообразный характер, уменьшается или купируется приемом спазмолитиков. Характерны метеоризм, урчание в животе после еды и запор, однако при длительном течении возможна диарея с примесью крови. У пациентов формируется страх употребления пищи ввиду последующего болевого абдоминального синдрома, в связи с чем характерна потеря массы тела. Главный физикальный признак выявляется при аускультации живота – систолический шум, который выслушивается в точке, расположенной на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Как правило, этот шум появляется при сужении просвета артерии не менее чем на 80% [12]. После еды характерно усиление кишечной перистальтики и систолического шума. При длительной хронической ишемии ТК появляется симптоматика частичной кишечной непроходимости в связи с формированием стриктур. Пациентов беспокоит схваткообразная боль в животе после еды, вздутие живота, чередование запора и поноса.

Диагностика. Необходимо отметить, что специфических патогномичных лабораторных признаков ИК нет. Наиболее часто выявляются дислипидемия, тромбоцитоз, увеличение агрегации тромбоцитов, повышение гематокрита, тенденция к гиперкоагуляции

[7; 9]. В тяжелых случаях, при развитии некроза стенки ТК и перитонита появляются лейкоцитоз крови, увеличение СОЭ и показателей белков острой фазы воспаления. При копрологическом исследовании выявляют избыточное количество слизи и примесь крови, также возможно обнаружить нейтральный жир и непереваренные мышечные волокна.

Инструментальная диагностика. Колоноскопию с биопсией целесообразно проводить в первые 24-48 часов от момента появления клиники, поскольку при обратимой ишемии изменения СО спустя 48 часов могут быть минимальными или вообще отсутствовать. Исследование проводится без подготовки (предотвращение гипоперфузии), с минимальной инсуффляцией воздуха для снижения риска перфорации ТК. При транзиторной форме ИК на ранних стадиях выявляют бледность, отечность и легкую контактную кровоточивость СО, также характерны подслизистые геморрагии в виде сливных синюшно-багровых участков неправильной формы и полиповидных буллезных выпячиваний в просвет ТК [7; 9]. При выраженных нарушениях гемодинамики с развитием длительной ишемии образуются эрозивно-язвенные изменения. Язвы располагаются по окружности кишки, неправильной формы, с резкой границей на фоне геморрагически измененной СО, не затрагивают прямую кишку. При трансмуральном поражении с некрозом выявляется серо-зеленая или черная слизистая, могут быть псевдополипы и псевдомембраны. Указанные изменения могут трансформироваться в рубцы с формированием стенозов, характерных для псевдотуморозной формы ИК. При часто повторяющихся эпизодах ишемии, не приводящих к образованию глубоких язв, СО ТК атрофичная и бледная.

С. Favier и соавторы (1976) предложили эндоскопическую классификацию ИК [13]:

I стадия – характеризуется поражением только СО с петехиями и поверхностными язвами.

II стадия – выявляется более глубокое поражение, затрагивающее мышечный слой ТК с большими глубокими язвами.

III стадия – трансмуральное поражение кишки с некрозом и возможной перфорацией.

Важно провести *гистологическую верификацию* ишемического поражения. Биопсию следует брать из зоны селезеночного изгиба ТК и сигмовидной кишки. При микроскопии выявляются кровоизлияния, разрушение крипт, поверхностные язвы, тромбы и сгустки фибрина в мелких артериях, склеротические изменения. Характерным признаком ИК в стадии некроза является обнаружение гемосидеринсодержащих макрофагов и отложение гемосидерина в СО ТК.

Ирригография. На ранних стадиях ишемической колопатии выявляют утолщение и ригидность стенок ТК, исчезновение гаустраций, овальные или округлые кровоизлияния в подслизистом слое (характерный симптом «пальцевых вдавлений»), прерывистость контура

СО (симптом «зубьев пилы»). Описанные изменения при восстановлении кровотока (обратимая форма ИК) могут исчезнуть даже без лечения в течение нескольких дней. При более выраженной и длительной ишемии образуются язвы, которые при ирригографии визуализируются как дефекты наполнения различной величины.

При необратимой форме ИК появляются трубчатые сужения пораженной части кишки и мешковидные выпячивания или псевдодивертикулы [4; 7; 9]. Ишемическая стриктура может принимать вид опухолевого поражения с четко очерченными границами, при наличии стойкого сужения ТК необходимо исключить злокачественное новообразование [4]. Наиболее часто указанные изменения определяются в селезеночном изгибе.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ). УЗДГ брюшной аорты и ее ветвей является важным неинвазивным скрининговым исследованием. Позволяет выявить атеросклеротические поражения, стенозы сосудов и наличие тромбов в них. Рекомендуется проводить УЗДГ натощак и после стандартной пищевой нагрузки, которая позволяет оценить функциональные резервы мезентериального кровотока. Гемодинамически значимым является стеноз артерий, составляющий более 60-70% от просвета сосуда.

При ИК на УЗДГ мезентериальных артерий выявляют уменьшение их диаметра, увеличение пиковой систолической скорости и конечной диастолической скорости, повышение индексов периферического сопротивления и пульсации [9].

Ангиографическое исследование сосудов. «Золотым визуализирующим стандартом» диагностики ИК является *компьютерная томографическая (КТ) ангиография*, которая позволяет выявить мезентериальную ишемию и ее основную причину [8]. Метод является безопасным, высокоточным, быстрым и малоинвазивным. КТ-ангиография может выявить утолщение стенки кишечника, его расширенные петли и пневматоз, интрамуральное кровоизлияние, артериальный или венозный тромбоз, спазм или дилатацию мезентериальных сосудов [8]. В последние годы *магнитно-резонансная (МР) томография* все чаще используется для изучения патологии кишечника. КТ-ангиография по сравнению *МР-ангиографией* позволяет получить более подробное и точное изображение кровеносных сосудов кишечника. Однако у отдельных категорий пациентов (при наличии аллергии на йодсодержащее контрастное вещество, при нарушении функции почек, противопоказаниях к радиационной нагрузке) возможно назначение МР-ангиографии [14]. *Рентгеноконтрастная селективная ангиография* относится к инвазивным методам диагностики ИК. При проведении этого исследования рентгеноконтрастное вещество вводится с помощью катетера в бедренную артерию до места отхождения мезентериальной артерии. Ввиду возможных осложнений ангиография выполняется только при планируемом хирургическом лечении.

Лечение. Тактика ведения больных зависит от клинической формы ИК, остроты

процесса и тяжести клинических симптомов. Необходимо отметить, что большинство случаев ИК обратимо и может разрешаться спонтанно, без лечения.

Консервативная терапия. Медикаментозная терапия включает в себя следующие направления [4; 6; 8]:

I. Стабилизация гемодинамики и восстановление кровотока в стенке кишки.

1. Показана инфузионная терапия для коррекции гипотензии. Рекомендуется избегать назначения вазоконстрикторов (катехоламины, препараты дигиталиса) для предотвращения возможного усиления гипоперфузии ТК.

2. Парентеральное введение прямых антикоагулянтов (гепарин) в течение первых 5-7 дней, с последующим назначением низкомолекулярных гепаринов (надропарин, эноксапарин) в течение следующих 10-14 дней.

3. Назначение препаратов, вызывающих увеличение системного кровотока в бассейне мезентериальных сосудов. К указанной группе относятся нитраты (нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида мононитрат) и блокаторы кальциевых каналов (верапамил, амлодипин). Курс лечения, как правило, не менее месяца.

4. Показано назначение препаратов, улучшающих микроциркуляцию в стенке кишки – дипиридамол, пентоксифиллин, с ангиопротективной целью – этамзилат.

II. Эмпирическая антибактериальная терапия. Используется для снижения риска бактериальной транслокации и сепсиса. Препаратами выбора являются третье поколение цефалоспоринов, метронидазол, ципрофлоксацин. Антибиотики назначаются парентерально, курс лечения не менее 10 дней.

III. Обеспечение функционального покоя ТК. Назначается комбинированное питание (энтеральное сипинговое или зондовое питание в сочетании с парентеральным) или полное парентеральное питание. Длительность определяется индивидуально.

IV. Коррекция дислипидемии. Показано назначение статинов (аторвастатин, симвастатин, розувастатин), возможна их комбинация с эзетимибом. Рекомендуется длительный, многолетний прием гиполипидемических препаратов. Необходим контроль липидного профиля крови и печеночных функциональных показателей. При развитии гепатотоксического эффекта статинов показаны курсы гепатопротекторов. Возможно назначение урсодезоксихолевой кислоты, адеметионина или эссенциальных фосфолипидов в стандартных дозировках.

V. Нормализация моторных нарушений кишки и купирование диспепсии.

1. Парентеральное введение спазмолитиков (дротаверин или папаверин) в течение первых 5-7 дней, с последующим переходом на пероральные формы – мебеверин, пинаверия бромид, гиосцина бутилбромид или нормокинетик – тримебутин. Курс лечения – не менее

месяца.

2. Регуляция стула, профилактика запора. Для восстановления пассажа кала по ТК могут назначаться препараты псиллиума, лактулозы, лактитола или макрогола. Эффективность определяется регулярностью стула (не реже 1 раза в 2 дня) и его мягкой консистенцией.

VI. Восстановление трофики СО ТК и ее микробиоты. Показано назначение препаратов масляной кислоты, пребиотиков и пробиотиков.

Хирургическое лечение. Показаниями для экстренного оперативного лечения являются осложненные формы острой ишемии ТК: перитонит, гангренозный колит, сепсис, массивное кишечное кровотечение. Проводится резекция некротизированного участка ТК в границах неповрежденных тканей. При хронической ишемии возможно выполнение оперативного лечения в плановом порядке. Показания к нему следующие: хронический сегментарный колит с клиническими рецидивами сепсиса, стриктуры ТК с формированием кишечной непроходимости и бессимптомные стриктуры с подозрением на онкопроцесс [7; 9]. Выполняется субтотальная или сегментарная колэктомия. При правосторонней форме ИК – правосторонняя гемиколэктомия с илеостомой, при левосторонней форме – операция Гартмана. Закрытие стомы и восстановление непрерывности ТК осуществляется через 4-6 месяцев. При гемодинамически значимых стенозах и неэффективности консервативной терапии проводятся реконструктивные вмешательства – эндартерэктомия, различные виды шунтирующих операций и рентгенэндоваскулярные методы лечения – ангиопластика и стентирование суженных участков пораженных артерий.

Заключение. Таким образом, диагностика и дифференциальный диагноз ИК являются сложными ввиду широкого спектра клинических проявлений, разнообразия и быстрой эволюции морфологических изменений в ТК. Легкие формы подвергаются обратному развитию без лечения, среднетяжелые – требуют комбинированной консервативной терапии, гангрена ТК может привести к летальному исходу и требует urgentного хирургического вмешательства. Своевременная диагностика позволяет назначить необходимое адекватное лечение, предотвратить развитие тяжелых форм и осложнений.

Список литературы

1. Omar H., Siglin S., Fine M. Ischemic Colitis After Routine Colonoscopy. Digestive Endoscopy. 2015. Vol.27(6). P. 710-710.
2. Yadav S, Dave M, Edakkanambeth Varayil J, S. Harmsen , W. Tremaine, A. Zinsmeister, S. Sweetser, J. Melton, Sandborn, E. Loftus. A Population-based Study of Incidence, Risk Factors,

Clinical Spectrum, and Outcomes of Ischemic Colitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2015. Vol.(4). P. 731-738.

3. Самсонова Н.Г., Звенигородская Л.А., Парфенов А.И., Хомерики С.Г. Клинико-морфологические критерии микроскопического ишемического колита у больных с хронической ишемической болезнью органов пищеварения // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010. №12. С. 64-67.

4. Журавлева Л.В., Цивенко О.И., Лахно О.В. Современные представления о диагностике и лечении ишемического колита // *Практикуючий лікар*. 2015. №2. С. 29-35.

5. Ачкасов С.И., Назаров И.В., Майновская О.А., Семёнова И.И., Орлова Л.П., Скридлевский С.Н. Ишемический колит (клиническое наблюдение) // *Колопроктология*. 2016. №3. С. 61-67.

6. Корочанская Н.В., Дурлештер В.М. Ишемический колит: современные подходы к диагностике и лечению: учебно-методическое пособие для врачей. М.: ПримаПринт, 2016. 48 с.

7. Кушнир И.Э. Микроскопический и ишемический колит: трудности диагностики и терапии // *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2009. №5(18). [Электронный ресурс]. URL: <https://urgent.com.ua/ru-issue-article-283> (дата обращения: 12.03.2022).

8. Ahmed M. Ischemic bowel disease in 2021. *World Journal of gastroenterology*. 2021. Vol.27(29). P. 4746-4762.

9. Линевский Ю.В., Линевская К.Ю., Шкарбун Л.И., Воронин К.А. Ишемический колит. Газета «Новости Медицины и Фармации». 2013. №473.). [Электронный ресурс]. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/37165> (дата обращения: 12.03.2022).

10. Brandt L., Fuerstadt P., Longstreth P., Boley S. ACG Clinical Guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia. *American Journal of Gastroenterology*. 2015. vol.110(1). P. 18–44.

11. Alimi Y., Villanueva M. Microscopic Colitis (Lymphocytic and Collagenous), Eosinophilic Colitis, and Celiac Disease. *Clinics in Colon and Rectal Surgery*. 2015. Vol.28 (02). P. 118-126.

12. Онучина Е.В., Рожанский А.А. К вопросу о мезентериальной ишемии // *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2003. № 5. С. 88-93.

13. Favier C., Bonneau H., Tran Minh V., Devic J. Diagnostic endoscopique des colites ischémiques régressives Correspondance endoscopique, histologique et artériographique. *Nouv Presse Med*. 1976. Vol.5(2). P. 77-79.

14. Iacobellis F, Narese D, Berritto D, Brillantino A, Di Serafino M, Guerrini S, Grassi R, Scaglione M, Mazzei MA, Romano L. Large Bowel Ischemia/Infarction: How to Recognize It and Make Differential Diagnosis? A Review. *Diagnostics (Basel)*. 2021. Vol.11(6). P. 998.