

## **Ішемічний коліт як прояв абдомінальної ішемічної хвороби: дискусійні питання клініки, діагностики, лікування (огляд літератури та власні дослідження)**

*Волошин О.І., д.м.н., професор, Славський О.І., Руснак І.О., Волошина Л.О., Васюк В.Л.,  
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

<http://internal.mif-ua.com/archive/issue-8252/#rubric-8257>

### **Резюме**

У статті висвітлюються дискусійні питання патофізіології, клініки, діагностики, лікування й профілактики ішемічного коліту як прояву абдомінальної ішемічної хвороби та ішемічного етапу перебігу хронічного невиразкового коліту.

### **Ключові слова**

ішемічний коліт, діагностика, лікування.

**Ішемічний коліт (ІК)** (ішемічна колопатія) є формою судинного циркуляторно-гіпоксичного ураження кишечника, що характеризується структурними, функціональними змінами слизової оболонки та нервово-м'язового апарату товстої кишки. Порушення кровопостачання призводить до різноманітних патологічних змін у кишечній стінці, що за вираженістю коливаються від мінімальних зворотних ішемічно-запальних явищ до дегенеративно-дистрофічних та іноді — гангрени кишки. Судинна патологія ободової кишки може ускладнюватися інфарктом або гангrenoю, але найтипівішою та найчастішою є зворотна ішемія з подальшим формуванням стриктур або без них.

ІК також фігурує у світовій літературі як варіант абдомінальної ішемічної хвороби (АІХ), що характеризується хронічним порушенням як магістрального, так і органного кровотоку в басейні черевної аорти та її непарних вісцеральних гілок, призводить до виникнення ішемічного, спастичного болю, функціональних, органічних та морфологічних змін в органах, що кровопостачаються зазначеним басейном [2, 8, 21, 22, 24, 30]. Однак окремі автори [34–36] вважають, що АІХ — це широке й аморфне поняття. Практично за анатомо-фізіологічних особливостей частіше зустрічається конкретний прояв — хронічний ішемічний коліт (ХІК).

Ця тематика є актуальною також у зв'язку з постарінням населення планети та зростанням частоти судинних захворювань (інфаркту міокарда, інсульту, тромбозів) і відповідним зростанням частоти ХІК, однак він маскується та часто фігурує як синдром подразненого кишечника, особливо

в людей літнього та старечого віку.

В історії вивчення захворювання можна виділити три основні етапи:

— I етап — із XIX століття було відомо про гострий інфаркт кишечника як наслідок емболії та тромбозу мезентеріальних судин, дискутувалось питання існування хронічного ураження. Дискусія завершилась опублікуванням у 1936 році G.E. Dunphy матеріалу, згідно з яким 7 із 12 померлих від гострого інфаркту кишечника хворих мали продромальний період колік у животі, пов'язаних із прийманням їжі, що нагадували біль при навантаженні в м'язах гомілки внаслідок ішемії.

— II етап охоплював 50–60-ті роки XX ст., упродовж яких завдяки появі безпечної контрастної речовини та ретроградній катетеризації артерій з'явилась можливість вивчати ангіоархітекtonіку живого організму, визначити локалізацію оклюзій. Розпочалось накопичення даних клінічної практики, перші спроби класифікації ішемічних уражень кишечника.

— III етап вивчення відзначається роботами A. Marston, який у 1966 р. вперше запропонував використання терміна «ішемічний коліт», а класифікацію цього захворювання, виділив причину та описав клініку захворювання [13, 17].

### ***Етіологія [36, 37, 39]***

На сучасному етапі виділяють кілька груп причин.

#### ***I. Оклюзивні причини:***

##### **1. Оклюзія великих судин:**

- абдомінальний травматизм;
- тромбози, емболії мезентеріальних судин: артеріальні емболії (при порушенні ритму, мітральному стенозі, серцевій недостатності), холестеролові емболи, аневризма аорти;
- тромбози мезентеріальних вен: гіперкоагуляція, цироз печінки, портальна гіпертензія, гострий панкреатит, інтраабдомінальні інфекції, лімфоцитарна інфільтрація.

##### **2. Ураження дрібних судин:**

- васкуліти: червоний вовчак, колагенози, хвороба Такаюсу, дерматоміозит, хвороба Бехчета, гранулематоз, ревматоїдна пурпура;
- амілоїдоз (AA, AL);
- діабет;
- радіотерапія;
- гемолітичний та уремічний синдроми.

##### **3. Обструктивні фактори: пухлини, заворот кишок, стеноз, фекалома, інвагінації, синдром Огілві.**

##### **4. Тромботичні мікроангіопатії.**

##### **5. Гематологічні захворювання: мієлопроліферативний синдром, дрепаноцитоз, дефіцит протеїнів C і S, дефіцит антитромбіну III.**

#### ***II. Неоклюзивні причини:***

##### **1. Термінальні стани: гіповолемічний шок, кардіогенний шок, септичний шок, анафілактичний шок, серцева недостатність пізніх стадій, зневоднення.**

2. Астматичний криз.
3. Мітохондріальна патологія.
4. Кокаїн.
5. Посттрансплантаційна нирка.

*III. Деякі ліки:* гіпотензивні, вазопресин, даназол, естропрогестини, флутамід, альфа-інтерферон, пеніциліни, нестероїдні протизапальні препарати, діуретики, глікозиди, нейролептики.

Причиною вихідного зниження кровотоку товстої кишки можуть бути органічні, функціональні та комбіновані зміни кровотоку по гілках черевної аорти. Найчастішим органічним фактором є атеросклеротичне ураження непарних вісцеральних гілок черевної аорти з наявністю тромбозу або без нього [25]. У пацієнтів молодого віку важливого значення також набувають причини, пов'язані з неправильним прийманням ліків, психотропних препаратів, спадкові захворювання [20, 21, 36]. Функціональні зміни кровотоку зумовлені зниженням серцевого викиду, гіповолемією, порушенням мікроциркуляції. Подібні явища зустрічаються при ІХС, недостатності кровообігу, серцевих аритміях, гіпотензивному синдромі, прийманні деяких лікарських засобів (вазопресорів, контрацептивів, препаратів дигіталісу). При поєднанні органічних та функціональних факторів ішемія товстої кишки посилюється. У той же час розвинена колатеральна сітка між вісцеральними артеріями сприяє тривалій функціональній компенсації в умовах порушення магістрального кровотоку по гілках черевної аорти і не завжди призводить до проявів симптомів ішемії [9, 11, 18].

При закупорці судини великого калібру з порушенням колатерального кровообігу можливе виникнення некрозу стінки кишки з розвитком перитоніту. У випадку порушення кровопостачання внаслідок поступового атеросклеротичного звуження артерії малого калібру або її спазму можливе виникнення декомпенсації кровообігу та запуск логічного ланцюжка: артеріальна оклюзія — ішемія — бактеріальна інвазія — запалення — фіброз. У випадку короточасної ішемії виникає незначне дистрофічне ушкодження слизової оболонки, що минає. Закономірно, що зазначені перетворення частіше виникають у стінці товстої кишки, оскільки в ній менш розвинене колатеральне кровопостачання, ніж у тонкій, а також у порожнині наявна значна кількість мікроорганізмів, які сприяють розвитку запальної реакції в умовах ішемічної судинно-метаболічної недостатності [15, 17].

Ізольоване хронічне порушення кровотоку в нижній мезентеріальній артерії може перебігати приховано, не супроводжуючись симптомами ішемії, тільки ураження двох або трьох вісцеральних артерій одночасно дає виражену клінічну картину хронічної ішемічної хвороби органів травлення і визначає ступінь функціональних, органічних та морфологічних змін органів травлення [11, 18]. Тяжкість ураження серцево-судинної системи, реакція судинного ложа на зменшену перфузію, природа і властивості колатерального кровотоку, тривалість ішемії та метаболічних змін в ураженій ділянці кишки, стан мікроциркуляції визначають наслідки мезентеріальної ішемії [8, 20].

В етіології неоклюзивного ІК, що є наслідком негангренозної ішемічної хвороби кишечника, як основний фактор гіпоперфузії слід виділити судинні захворювання: колагенози, васкуліти, діабет, атеросклероз, а також збільшену в'язкість крові при серпоподібно-клітинних захворюваннях або істинній поліцитемії. Гостра гіпотонія через кровотечу, міокардіальний інфаркт, сепсис, вазоконстрикторні препарати може пришвидшити місцеву ішемію в пацієнтів, у яких уже є локальні порушення. Серед інших причин також слід виділити хвороби дрібних судин (амілоїдоз, хронічне променеве ураження, алергічний гранулематоз, синдром Бехчета), гіперкоагуляція при вживанні оральних контрацептивів, гострій лейкемії, шоківі стани (гіповолемія, сепсис, анафілаксія, панкреатит, кардіогенний шок, синдром поліорганної недостатності, портальна гіпертензія),

вживання ліків (сечогінні, катехоламіни, естрогени, нестероїдні протизапальні засоби, нейролептики, передозування верапамілу, зловживання кокаїном). Ризик ураження зростає при збільшенні потреби кровопостачання внаслідок посилення перистальтики (численні uszkodження, карцинома, дивертикул), збільшенні тиску в просвіті кишки (обструкція, запор, колоноскопія, барієва клізма) [1, 6, 12, 39].

Для осмислення особливостей клінічної картини ІК доцільно нагадати особливості кровопостачання кишечника [18].

Потік крові до вісцеральних органів здійснюється через три головні артерії: черевний стовбур (ЧС), верхню мезентеріальну артерію (ВМА) та нижню мезентеріальну артерію (НМА). Черевний стовбур кровопостачає шлунок та дванадцятипалу кишку, печінку, селезінку та пішлункову залозу. ВМА кровопостачає дванадцятипалу кишку, праву половину поперечно-ободової кишки до селезінкового згину. НМА кровопостачає ліву половину поперечно-ободової кишки до прямої кишки. Кожен з цих артеріальних стовбурів постачає кров у певну частину ШКТ через розгалужену сітку судин. Артеріальні стовбури пов'язані між собою колатераліями, що забезпечує додатковий їх захист. Зв'язок між ЧС та ВМА відбувається через верхню та нижню панкреатодуоденальні артерії. З'єднання колатералей між системою ВМА і НМА (ділянка селезінкового згину та лівого згину сигмоподібної кишки), створюють дугу Ролана, яка може виявитись недостатньою для компенсації кровообігу при порушенні кровотоку. За даними С.А. Шалімова і співавт. [18], селезінковий згин товстої кишки втягується в процес у 80 % випадків. Крім того, існує зв'язок між НМА та гілками клубових артерій через пряму кишку. Стан колатерального кровотоку суттєво залежить від наявності судинних захворювань, і при появі хронічної судинної недостатності кровотік може забезпечуватись через колатеральні зв'язки, навіть якщо артеріальний стовбур повністю обтурований. Однак у 30 % людей колатеральні зв'язки між системою ВМА та НМА через дугу Ролана можуть бути відсутні або недостатні для компенсації кровообігу при порушенні кровотоку в одній із названих артерій, роблячи ділянку селезінкового згину особливо чутливою до ішемії [18, 30, 35].

Частота ураження непарних вісцеральних артерій черевної аорти, за даними Центрального НДІ гастроентерології (Москва), така: верхня мезентеріальна артерія — 31 %, нижня мезентеріальна артерія — 22,9 %, черевний стовбур — 19,8 %, селезінкова артерія — 15,3 % [12].

Пряма кишка добре кровопостачається з двох систем: сигмоподібними і тазовими судинами, тому ІК уражається рідко [7, 8, 13, 18].

Мезентеріальний кровотік отримує близько 30 % серцевого викиду. Потоки крові через ЧС та ВМА еквівалентні (приблизно 700 мл/хв у дорослих) та подвоєний — через НМА. Розподіл крові в межах стінки кишки неоднорідний: слизова оболонка отримує близько 70 % крові. У регуляції цього потоку беруть участь багато факторів, одним із них є судинний опір. Отже, чим менша артерія, тим більший опір вона може створити. Відомо також, що потік крові регулюється здебільшого на рівні дрібних артерій, значно меншу роль у регуляції відіграють великі артеріальні стовбури. До найважливіших механізмів контролю мезентеріального потоку крові належать симпатичний відділ (СВ) вегетативної нервової системи, гуморальні та місцеві фактори. СВ через адренергічні рецептори відіграє важливу роль у підтримці судинного тонуусу і є посередником у звуженні судин. Бета-адренергічна стимуляція спричиняє вазодилатацію. Черевна порожнина особливо багата цими рецепторами. Гуморальні фактори, що беруть участь у регуляції потоку крові, включають катехоламіни, ренін-ангіотензинову систему та вазопресин. Ці системи відіграють особливу роль при розвитку шоку та в деяких пацієнтів є ланкою в патогенезі неоклюзивної ішемії. Важливо відзначити роль судинного ендотелію як джерела потужних вазоактивних засобів типу вазодилатора оксиду азоту та вазоконстриктора ендотеліну. Хоча ці вазоактивні речовини мають потенціал змінити мезентеріальний кровотік, їх точна роль у розвитку хвороби ще вивчається [5, 21].

24].

Кишкова ішемія виникає, якщо метаболічні вимоги тканини перевищують рівень оксигенації. У цій невідповідності можуть відігравати роль багато факторів: загальний стан гемодинаміки, ступінь атеросклерозу, наявність колатерального кровообігу, нейрогенні, гуморальні та місцеві механізми контролю судинного опору, наявність аномальних продуктів клітинного метаболізму до та після реперфузії ішемізованої ділянки [29, 31]. Гостра оклюзія/гіпоперфузія великої мезентеріальної судини переважно закінчується трансмуральною ішемією (гангренозною), гостра закупорка інтрамуральної судини призводить до негангренозної ішемії. Однак є винятки, що залежать від ступеня оклюзії/гіпоперфузії [20, 29]. Кишечна відповідь на ішемію спершу характеризується гіперперистальтикою, унаслідок чого пацієнт відчуває сильний біль навіть при локальному ураженні слизової; при прогресуванні ішемії та трансмуральному ушкодженні підвищується проникність слизової оболонки, що призводить до бактеріальної інвазії та розвитку перитоніту. Важливим фактором, що погіршує ішемію, є вазоспазм. Переконаливо доведено, що і оклюзивні, і неоклюзивні форми артеріальної ішемії можуть закінчуватись тривалим вазоспазмом навіть після того, як перешкода усунена або перфузія відновлена, він може зберігатись упродовж кількох годин та закінчуватись тривалою ішемією. Існує думка, що в його формуванні має важливе значення виділення ендотеліну. Іншим фактором, що може посилити ішемічне ушкодження, є феномен реперфузії. Експериментально показано, що рана після однієї години ішемії та трьох годин реперфузії серйозніша, ніж аналогічна після чотирьох годин безперервної ішемії [17, 31, 36].

### ***Класифікація***

Більшість клініцистів широко класифікують кишкову ішемію як гостру або хронічну хворобу [11, 17, 18]. Однак оскільки деякі гострі явища можуть перейти в хронічний стан, чітка класифікація ішемічної хвороби кишечника з використанням цих двох категорій не завжди об'єктивна. Ступінь кишкової ішемії й патологічних наслідків залежить від розміру й місця розташування закритої або гіпоперфузованої кишкової кровносної судини. Є пропозиція класифікувати ішемічну хворобу кишечника за розміром і типом уражених судин. Відповідно кишкова ішемія може бути наслідком оклюзії/гіпоперфузії великої мезентеріальної судини (мезентеріальна артерія або вена) або від ураження менших внутрішніх кишкових судин. У кожній із цих ситуацій кишкова ішемія, що виникає, може бути гострою або хронічною. Важливо зазначити, що ураження може бути результатом механічної перешкоди (ембол або тромб) або результатом зменшеного потоку крові через вазоспазм, збільшеної в'язкості крові, гіпотонії або інших подібних станів. Клінічно важливим аспектом є трансформація ішемії в трансмуральний некроз, що викликає перитоніт, або завершується внутрішнім локалізованим ураженням.

Схематично варіанти розвитку кишкової ішемії наведені на рис. 1.

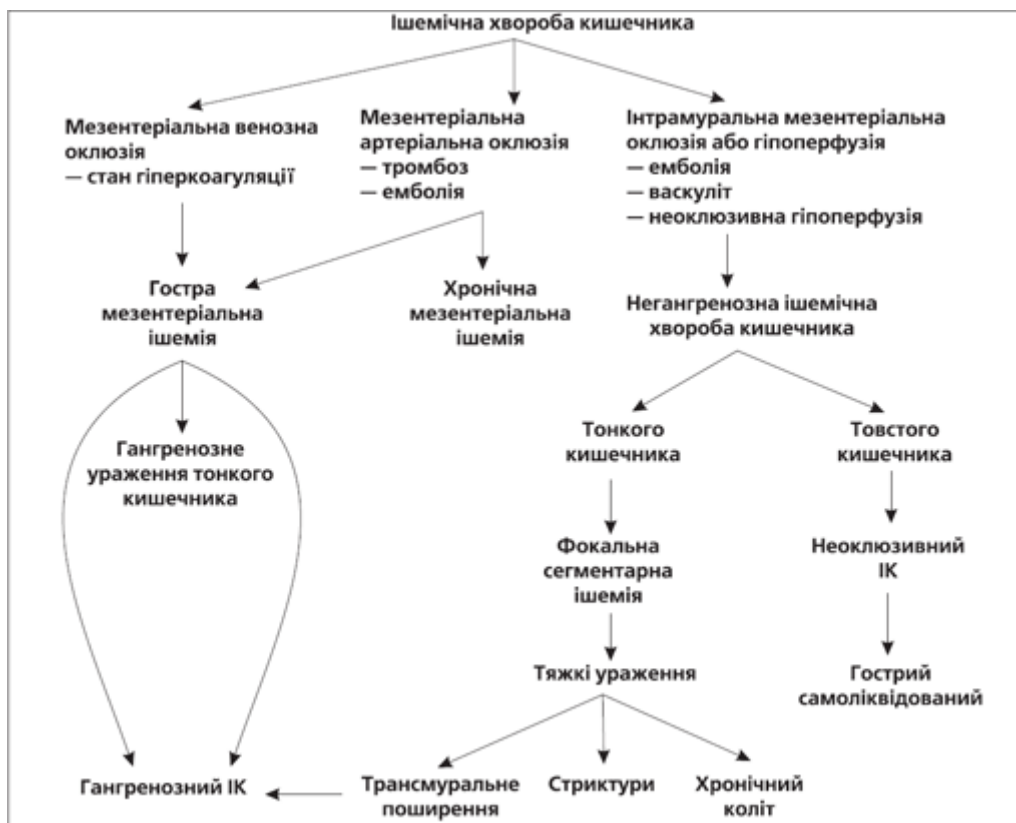


Рисунок 1

Дотепер клініцисти нерідко користуються класифікацією [8, 13], у якій за клінічними і морфологічними ознаками виділяють такі форми ішемічного коліту: 1) транзиторна; 2) стенозуюча (псевдотуморозна); 3) гангренозна. Кожна з клінічних форм має свої особливості діагностики й лікування [8, 13, 18].

1. *Транзиторна (некротизуюча) форма* — найбільш частий варіант ішемічного коліту. Розвивається на фоні ішемії товстого кишечника (ТК), що минає. Виникає некроз слизової оболонки товстої кишки із запаленням, яке може носити частково зворотний характер. Хворі страждають через біль і кровотечі, що тривають кілька днів або тижнів. Може бути біль різної тривалості в лівій здухвинній ділянці, у ділянці селезінкового кута (виникає зазвичай через 15–20 хв або через 1,5–2 години після приймання їжі), має ниючий або періодичний нападopodobний характер, частіше помірної інтенсивності. Наявність кишкових кровотеч залежить від тяжкості ураження. При іригоскопії можливе виявлення спазмованої ділянки та множинних виразок у потовщеній слизовій оболонці. При колоноскопії на ранніх стадіях знаходять псевдопухлинні утворення темного кольору, що виступають у просвіт кишки, слизова оболонка має пористий вигляд, із поверхневими виразковими дефектами. У разі позитивних результатів лікування через 2–3 місяці ці зміни зникають, замінюючись рубцевою тканиною. Стінка ураженої ділянки товстого кишечника стає ригідною, зменшується гаустрація. У таких випадках важливо повторити рентгенологічне дослідження для виключення новоутворень.

2. *Гангренозна (некротична) форма* — найбільш тяжка форма коліту з масивним ураженням усіх оболонок товстої кишки, виникає при раптовій повній закупорці мезентеріальної судини внаслідок тромбозу, рідше тромбоемболії з розвитком некрозу сегмента кишки (найчастіше обумовлена тромбозом або тромбоемболією ВМА). Вона може розвиватися після тяжкої крововтрати, при шоці, переохолодженні й інших станах, що супроводжуються артеріальною гіпотензією, ураженням дрібних судин. Ця форма описана також у хворих, які перенесли реконструктивні операції на аорті й здухвинних артеріях [8]. Початок характеризується нападом дуже різкого болю в лівій половині живота, ознаками кишкової непрохідності, ректальною кровотечею, проявами шоку, блюванням,

гарячкою, розвитком перитоніту та токсемії. Живіт здутий, різко болючий, напружений у лівій половині. Симптом Щоткіна — Блюмберга позитивний. У крові лейкоцитоз із зсувом вліво. На екстрених оглядових рентгенограмах органів черевної порожнини виявляють генералізоване розширення товстого кишечника; на фоні заповнених газом тіней кишки визначаються «відбитки великого пальця». При ангіографії знаходять оклюзію нижньої брижової артерії або різкий спазм її гілок.

3. *Коліт з утворенням стриктур* — звуження товстої кишки в результаті її тривалих і повторних ішемічних уражень. У результаті запальні зміни із зони слизової оболонки ТК поширюються на підслизову основу й м'язовий шар. Цей процес перебігає повільно, з розвитком грануляційної тканини й поступовим рубцюванням, що призводить до утворення стриктур, які нагадують зміни при хворобі Крона або ендоефітному раковому ураженні. Найбільш часто ці зміни локалізуються в селезінковому згині або низхідному відділі ТК. Спочатку після приймання їжі виникає короткочасний біль, що усувається нітрогліцерином, локалізується в лівому підребір'ї та лівій клубовій ділянці. Хворі можуть скаржитися на здуття живота та діарею. Розпізнаванню хвороби сприяє іригоскопія, хоча вона пов'язана з певним ризиком. Одним із перших виявляють симптом «відбитків великого пальця», що обумовлений крововиливами і набряком; контур слизової товстої кишки через наявність некрозу має рваний вигляд за типом зубців пилки. У більш пізні строки захворювання виявляють трубчасте звуження ураженої частини кишки й утворення вип'ячувань або псевдодивертикулів. При колоноскопії початкові зміни виражені псевдопухлинними масами, що виступають у просвіт кишки, мають темний колір, часто вкриті білуватими псевдомембранозними нашаруваннями. Через декілька днів з'являються виразкові дефекти різної форми, слизова оболонка розрихлена, набрякла. Через 2–3 місяці ці зміни зникають, замінюючись рубцевою тканиною. При артеріографії виявляють конусовидне звуження судин кишки, але без ознак оклюзії [18, 21, 24].

Також існує класифікація, у яку включені: дискінетична форма (основними скаргами хворих є відчуття тяжкості в епігастральній і мезогастральній ділянках, швидка насичуваність, бурчання в кишечнику, виражений метеоризм, запори, що нерідко чергуються з діареєю при незначній зміні харчового раціону, біль слабо виражений, може зникати після дефекації або відходження газів); псевдотуморозна форма (інтенсивний біль різної локалізації, що виникає після приймання їжі, біль часто змушує хворих обмежувати себе в їжі, у зв'язку з чим нерідко відзначається втрата маси тіла, може супроводжуватись нудотою, блюванням, іноді ректальні кровотечі) [8, 13].

**Клініка** [1, 2, 15, 21]. Клінічна картина ішемічного коліту залежить від ступеня порушення кровообігу в стінці кишки й характеризується рядом симптомів, інтенсивність яких коливається в широких межах. Існують три основні симптоми хронічних порушень вісцерального кровообігу [8]:

1. *Біль у животі* (спостерігається в 100 % пацієнтів). Він частіше проявляється при фізичному або пов'язаному з процесами травлення навантаженні (за аналогією з коронарною недостатністю або переміжною кульгавістю), що пов'язано з недостатнім припливом крові до органів травлення в період їхнього максимального навантаження. Біль підсилюється або з'являється зазвичай через 15–20 хв після їжі, стихає через 1–2 години, пов'язаний із кількістю прийнятої їжі, іноді з її характером. Фізичні перевантаження, що провокують виникнення абдомінального болю, можуть бути такими: підняття ваги, тривала фізична праця, особливо пов'язана з частими нахилами, швидка хода або тривала затримка випорожнень, вагітність. У деяких хворих больовий синдром виникає вночі, що пов'язано з перерозподілом крові в судинах у лежачому положенні. За характером біль може бути: а) нападopodobний; б) постійний з періодичним нападopodobним посиленням; в) постійний. У транзиторній стадії захворювання еквівалентом болю найчастіше є відчуття тяжкості в епігастральній ділянці. З посиленням циркуляторних розладів з'являється нападopodobний біль, при прогресуванні захворювання (стенозуюча форма) біль набуває постійного ниючого характеру, з поступовим наростанням інтенсивності. Інтенсивність болю варіює в широких межах. Як правило, постійний біль носить тупий, ниючий характер, а посилення або виникнення нападів гострого,

інтенсивного, ріжучого болю провокується перерахованими вище факторами й залежить від ступеня порушення кровопостачання товстої кишки. Локалізація болю залежить від локалізації ураженої судини, що кровопостачає ту чи іншу ділянку ТК. Тільки в 1/3 хворих біль локалізується в одній анатомічній зоні, в 2/3 — одночасно в декількох анатомічних ділянках. Основна локалізація болю — ліва здухвинна ділянка, ліве підребер'я, нижні відділи живота, рідше в ділянці пупка. У 2/3 спостерігається іррадіація болю в різні ділянки тіла (на задню поверхню тіла, міжлопаткову, підлопаткову, поперекову ділянку, шию, потилицю, попереково-крижову ділянку тощо).

2. *Дисфункція кишечника* зустрічається в 50 % хворих. Виникає внаслідок порушення секреторної й абсорбційної функції товстої кишки й проявляється диспептичними явищами. Спостерігаються метеоризм, відрижка, блювання, відчуття швидкої насичуваності, нестійкі випорожнення (діарея, що чергується із запорами) або порушення евакуаторної функції ТК зі стійкими запорами, часте бурчання в кишечнику. При відносній компенсації мезентеріального кровообігу переважає дисфункція ТК: метеоризм, аероколія, запор, нестійкі випорожнення. При гемодинамічно значущих стенозах НБА розвиваються стійкі запори, кишкові кровотечі, ознаки часткової кишкової непрохідності, нерідко приєднується недостатність сфінктерів заднього проходу, ослаблення м'язів сечового міхура. Загострення ішемічного коліту можуть проявлятися нерізко вираженими ознаками подразнення очеревини, блюванням, діареєю.

3. *Прогресуюче схуднення* — пов'язане зі свідомою відмовою хворого від приймання їжі у зв'язку зі страхом перед виникненням болю в животі після їжі (ситофобія), а також із порушенням секреторної й абсорбційної функції товстої кишки в результаті її ішемії. Цей симптом особливо часто проявляється в пізній стадії захворювання.

4. Нерідко виявляються *нейровегетативні розлади*, зумовлені змінами гемодинаміки, що супроводжують біль у животі. Можуть бути головний біль, погані сновидіння, запаморочення, непритомність, депресія, серцебиття, підвищене потовиділення, погана переносимість тепла, мерзлякуватість. У 92,3 % знижена працездатність, спостерігається загальна слабкість, швидка стомлюваність, що виникає ввечері або відразу після больового нападу. При об'єктивному обстеженні хворих: вони дратівливі, емоційно лабільні, замкнуті, зниженого харчування, астеничні. При огляді живота нерідко пальпується ущільнена, чутлива, пульсуюча черевна аорта в мезогастральній ділянці, відзначається болючість у різних відділах живота, переважно в лівих і нижніх відділах, шум плескоту, помірне здуття живота. Аускультативно в 60 % випадків вислуховується систолічний шум над черевним відділом аорти з епіцентром локалізації на 2–4 см нижче від мечоподібного відростка по серединній лінії живота. Шум проводиться на досить обмежену відстань (1–2 см) [1, 3, 6, 7].

**Лабораторна діагностика** [15, 21, 29]. При дослідженні ліпідного спектра крові в 89 % випадків виявляється дисліпідемія (частіше типу II А за Фредріксоном). З боку згортувальної системи крові визначається порушення мікроциркуляції й гемореології та хронічна форма ДВЗ-синдрому. Відзначається підвищення гематокриту до 59 %, збільшення агрегації тромбоцитів і еритроцитів, тенденція до гіперкоагуляції, що з прогресуванням ІК змінюється гіпокоагуляцією. Копрологічне дослідження виявляє велику кількість слизу, домішок крові, іноді нейтрального жиру, неперетравлених м'язових волокон, сполучної тканини, що свідчить про порушення травлення та абсорбції в кишечнику. Основну роль у верифікації діагнозу ІК відіграють методи, що безпосередньо виявляють оклюзивно-стенотичні зміни в черевній аорті та її вісцеральних артеріях. До цих методів належать УЗД черевної аорти, ультразвукове доплерівське дослідження вісцеральних гілок черевної аорти (черевного стовбура, селезінкової артерії, загальної печінкової артерії, верхньої та нижньої мезентеріальних артерій), ангіографічне дослідження черевного відділу аорти й поєднання цих методів з функціональними пробами для виявлення прихованих форм АІХ.

УЗД черевної аорти виявляє ознаки її атеросклеротичного ураження (збільшення діаметра, товщини



стілки, атеросклеротичні нашарування й кальцинати в інтимі, що надає їй внутрішній стінці нерівного, горбистого вигляду). Вірогідність цього методу — 50–75 % [21, 22].

Ультразвукове доплерівське дослідження черевної аорти і її гілок зазвичай виявляє якісні й кількісні ознаки недостатності кровотоку по черевній аорті та її непарних вісцеральних гілках. Ступінь інформативності методу — 80 %. Якісні ознаки проявляються розщепленням і розширенням систолічної хвилі кровотоку (високі й двогорбі криві з великою крутизною наростання в систолу й розширення систолічних вершин). Кількісні ознаки виражені зміною швидкісних показників кровотоку: об'ємної швидкості кровотоку (ОШК), лінійної швидкості кровотоку (ЛШК), індексу пульсативності (PI), збільшенням систолічної і зниженням діастолічної швидкості кровотоку по гілках черевної аорти, що підтверджує наявність АІХ. З метою виявлення прихованих форм порушення вісцерального кровотоку по ЧС, ВМА, СА, НМА, ОПА доплерівське дослідження судин черевної порожнини проводять із навантажувальною пробою (ВЕМ, проба з харчовим навантаженням), що дозволяє виявляти перші ознаки ІК, найбільш тяжкі для діагностики.

Рентгеноконтрастна аортоартеріографія за методикою Сельдінгера — значно полегшує діагностику мезентеріальної ішемії, тому що визначає ділянки звуження або порушення прохідності судин (емболи, тромбози), мезентеріальну вазоконстрикцію, адекватність циркуляції в судинах черевної порожнини. Незважаючи на високу інформативність ангіографії для ранньої діагностики ІК (90–95 %), даний метод доцільний тільки в складних діагностичних випадках через ризик можливих ускладнень [29, 31].

Допоміжні методи діагностики дозволяють виявляти патологічні зміни в окремих органах шлунково-кишкового тракту, у тому числі порушення моторно-евакуаторної функції ТК, зміни її слизової оболонки, органічну патологію кишечника. Такими методами діагностики ішемічного коліту є рентгенологічний і ендоскопічний. Ендоскопічна колоноскопія дозволяє також проводити біопсійне дослідження слизової оболонки товстої кишки (СОТК) [32].

Рентгенологічні методики дослідження ТК базуються на пероральному контрастуванні ТК або іригоскопії [21, 23, 34]. Рентгенологічне оглядове дослідження черевної порожнини дозволяє визначити наявність повітря в селезінковому куті ТК та інших відділах — аероколію. При іригоскопії або пероральному контрастуванні ТК ішемічна колопатія може проявлятися такими ознаками:

1. Порушення моторики ТК — можна виявити стовщення й ригідність стінок ТК, уповільнення пасажу барію, зникнення гаустрацій, збільшення калібру складок у поєднанні з поздовжнім збіднінням малюнка рельєфу СОТК, відсутність поздовжньої й поперечної складчастості, порушення правильного ритму гаустральних сегментацій аж до утворення міжгаустральних перетяжок і розриву барієвого стовпа при гіпермоторному типі порушення моторики, неповне спорожнювання, часто ілеоцекальний рефлюкс.
2. Дефекти наповнення різної величини при тугому заповненні ТК, що нагадують «відбитки великого пальця» або «симптом димаря». Вони з'являються за наявності підслизових крововиливів, порушення всмоктування в ураженому відділі, набряку слизового й підслизового шарів у результаті ішемії й розвитку запальних явищ у ТК. Це найбільш рання ознака ішемічного коліту. Зазначені зміни можуть зникнути в межах двох діб — двох тижнів при відновленні кровотоку та функції товстої кишки. Інші зміни при рентгенологічному дослідженні є неспецифічними.
3. Переривчастість слизової оболонки товстої кишки за типом «подертості зубами пилки» свідчить про атрофію слизової з ділянками атипових проліфератів внаслідок хронічної ішемії (множинні дефекти наповнення, що створюють картину дрібнозубчастих контурів кишки).

4. Наявність щілиноподібних ділянок просвітління між контрастною речовиною й стінкою кишки, обумовлені сегментарним спазмом ішемізованих ділянок кишки. Нерідко знаходять ознаки сигмоїдиту, спастичного коліту.

5. Судинні ураження ТК є причиною утворення поодиноких і множинних виразок, трансмуральних тріщин, що згодом дають мішкоподібні випинання по контуру кишки внаслідок утворення псевдодивертикулів, псевдополіпів. Найбільш часто ці зміни локалізуються в селезінковому згині, низхідному відділі кишки.

**Ендоскопічна колоноскопія.** Ступінь вираженості патологічних змін при ішемічному коліті коливається залежно від глибини судинних уражень і часу, що минув з моменту їхнього виникнення [32]. На ранніх стадіях при тразиторній формі ІК відзначаються атрофія, блідість, набряклість слизової, що легко кровоточить, має пухкий вигляд. Нерідко виявляється посилення судинного малюнка, можуть бути запальні явища, підслизові геморагії у вигляді зливних синьо-багряних ділянок неправильної форми, ділянок слизової оболонки з набряком і контактною кровоточивістю, що утворюють бульозні випинання в просвіт ТК. При більш тяжких порушеннях гемодинаміки виявляють виразки різних розмірів, що розташовуються по окружності кишки, оточені геморагічно зміненою слизовою оболонкою. Бульозні випинання й виразки можуть трансформуватись у псевдополіпи, переважно темного кольору, які можуть бути покриті білими й сірими нальотами. Поліпоподібні утворення зазвичай дрібні, можуть бути поодинокими або множинними. У межах 2–3 місяців ці порушення можуть інволювати, але можуть і трансформуватись у рубцеві зміни при псевдотуморозній формі ішемічного коліту, особливо в зоні селезінкового згину. Слід зазначити, що жоден із патологічних процесів, окрім ішемії, не викликає таких типових змін, або навіть облітерації просвіту ТК, за винятком пухлин.

Біопсія слизової оболонки товстої кишки дозволяє проводити гістологічну верифікацію ішемічного ураження ТК і його ступеня.

**Диференціальну діагностику** ІК найчастіше проводять із гострим виразковим неспецифічним колітом (НВК) та хворобою Крона (ХК) [9, 11, 17, 18].

Однак клінічно НВК та ХК властиві для більш молодих пацієнтів (30–40 років), у той же час похилий вік хворих і наявність серцево-судинних захворювань (ішемічна хвороба, постінфарктний кардіосклероз, артеріальна гіпертензія) свідчитимуть на користь ІК. Характерна локалізація патологічного процесу при НВК: ліва половина або вся товста кишка з обов'язковим утягненням прямої кишки. При ХК уражається будь-який відділ товстого кишечника (зазвичай також із утягненням прямої кишки), у той час як при ІК переважає ураження селезінкового згину без утягнення прямої кишки. За наявності супутніх захворювань можна відзначити, що для НВК характерні артрити, піодермії, запалення райдужки, для ХК — мегалобластна анемія, нориці; а для ІК — атеросклероз, ураження артерій, колагенові захворювання, діабет.

Важливе використання додаткових методів обстеження, особливо рентгенологічного, фіброколоноскопічного та морфологічного.

Ендоскопічно спільними будуть: наявність стриктур, які при ІК локалізовані в селезінковому згині, а при ХК — у термінальному відділі клубової й різних відділах товстої кишки. При НВК стриктури можливі при малігнізації виразок.

При порівнянні мікроскопічних ознак можна виділити трансмуральну глибину запалення при ІК та ХК, а для НВК локалізацією запалення є слизовий і підслизовий шар (за виключенням блискавичних форм); потовщений підслизовий шар (ІК, ХК) та нормальний або потоншений для НВК. Вогнищеві агрегати лімфоцитів та мононуклеарів при ІК відсутні, при ХК — постійні (часто трансмурально

локалізовані), при НВК — наявні іноді; абсцедування крипт та метаплазія залоз Панета для ІК, ХК зустрічається рідко, при НВК — часто. При ХК до 60 % випадків виявляють саркоїдні гранульоми; також характерне утворення щілин. Передракові зміни епітелію більш характерні для НВК, рідко зустрічаються при ХК і відсутні при ІК. Відмінними для ІК також є ознаки вираженого фіброзу, наявність вторинного васкуліту, гіалінізація сполучної тканини підслизового шару та макрофаги, що захоплюють гемосидерин.

На нинішньому етапі в діагностиці та диференціальній діагностиці ІК перспективним убачається застосування капсульної гастроінтестинальної ендоскопії, особливо коли здійснення рентгенологічного і фіброколоноскопичного досліджень є неможливим. Хоча широке впровадження цього методу в розвинених країнах Європи вказує на обмежені його діагностичні можливості [3, 8, 22, 36].

## Лікування

Лікувальні підходи при кишковій ішемії можуть бути різноманітними і залежать від гостроти й тяжкості хвороби, форми уражень та наявності ускладнень. За тяжкості перебігу та неефективності консервативного лікування призначають оперативне втручання (виконують резекцію ураженої ділянки кишки, а також ангіопластику та артеріальні реконструктивні операції в спеціалізованих судинних відділеннях) [22].

Як тільки діагноз гострої кишкової ішемії чітко встановлений, рекомендоване хірургічне лікування [3, 18, 26]. Багато хірургічних процедур були описані з різними результатами. Використовувалися ендартеріоектомія та аортовісцеральне шунтування [18]. Пізніше балонна ангіопластика забезпечила гарні результати менш агресивним підходом [26, 27].

### Показання до хірургічного лікування ІК [22]:

- перитонеальні ознаки: перфорація, гангрена;
- масивна геморагія;
- поворотна гарячка або сепсис;
- хронічна білоквтрачаюча колопатія;
- хронічний сегментарний коліт з утворенням виразок;
- симптоматична ішемічна стриктура.

Хірургічне втручання передбачене і за наявності перитонеальних ознак, оскільки інфаркт кишки, ймовірно, відбувся. Резекція ураженої ділянки кишки так само, як емболектомія, може бути досягнута протягом цього процесу. За відсутності перитонеальних ознак хірургічну емболектомію деякі автори розглядають як стандарт допомоги [20, 33, 37].

Хірургічна реваскуляризація надовго полегшила перебіг симптомів у 96 % пацієнтів із хронічною мезентеріальною ішемією, що підлягала оперативному втручання [22]. У минуле десятиліття перкутанна транслюмінальна мезентеріальна ангіопластика зі стентуванням або без нього стала альтернативою для окремих пацієнтів [26, 30, 31]. Початкові дослідження показали, що ангіопластика має подібні результати до хірургічного шунтування та емболектомії. Ця альтернатива використовувалася найбільш часто для пацієнтів, які належать до групи високого ризику для хірургічної реваскуляризації [27, 33].

Внутрішньоартеріальне вливання тромболітичних агентів типу актилізе, металізе, стрептокінази, урокінази або рекомбінантного активатора тканинного плазміногену є ефективним при застосуванні протягом 12 годин після початку симптомів [36–38]. При неоклюзивній мезентеріальній ішемії інфузія вазодилатора папаверину, но-шпи у ВМА може бути достатньою, щоб повністю зняти

звуження судин і запобігти інфаркту кишки.

У більшості випадків ішемія усувається, як тільки вирішується основна причина гіперперфузії ТК. Більшість пацієнтів потребують зменшення аліментарного навантаження від інфекційного стану ІК на кишки та підтримуючої терапії [6, 12, 15]. Профілактичне приймання антибіотиків захищає, але їхня користь недоведена. У деяких випадках ІК повністю не усувається та може розвинутих хронічний сегментарний коліт або стриктура [26, 33, 37].

Форму ІК, що минає (транзиторну), лікують консервативно. Призначається щадна дієта (№ 4, 4б, 4в) із частим прийманням легкозасвоюваної їжі. При атеросклеротичному ураженні судин у дієті знижується рівень тваринного жиру; рекомендуються продукти, багаті на ліпотропні речовини: нежирне відварене м'ясо, зелений горошок, буряк, салат, рослинні олії [1, 15, 16]. У разі появи болю рекомендовано короткотривалий (1–3 дні) голод. Потім призначають харчування невеликими порціями в рідкому вигляді 5–6 разів на день. Після поліпшення стану дозволяють овочеві пюре, парові котлети, кисіль, свіжі соки, муси. Дієту розширюють поступово.

Призначають засоби, що сприятливо впливають на стінку судин (ангіопротектори, судиннорозширюючі), запобігають підвищенню агрегаційних властивостей крові (триметазидин, агренокс, кардіомагніл). Одним із таких препаратів є лецитин, який містить фосфоліпіди, що входять до складу клітинних мембран ендотелію; крім цього, фосфоліпіди сприяють підвищенню в крові рівня ліпопротеїдів високої щільності, що є транспортною формою для холестерину. Лецитин має також детергентні властивості і запобігає в'язкості середовищ, що містять ліпіди.

Виражений ліпотропний ефект мають вітаміни В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub>, Е, нікотинамід. Одночасно призначають гіполіпідемічні препарати групи статинів — флювастатин, симвастатин, аторвастатин та інші по 20 мг щоденно [1, 16, 17].

Супутньо обґрунтовані приймання поліферментних препаратів (креон, пангрол, панзинорм, мезим форте та ін.), про- та пребіотиків, вітамінів, мінералів, а також терапія супутньої патології органів травлення — холецистити, панкреатиту, уражень печінки тощо.

Для зняття болю використовують анальгетики, спазмолітики, засоби, що поліпшують кровотік.

Для захисту ендотелію судин від дії похідних перекисного окиснення ліпідів рекомендовані продукти, багаті на біофлавоноїди (зелений чай, ягоди чорниці, чорна смородина, малина, шипшина).

При прогресуванні ІК і утворенні виразок слизової оболонки основна роль належить ангіопротекторам (актовегін, солкосерил) і антиагрегантам: трентал, курантил; кардіомагніл, агренокс. Важливим є приймання нітратів — нітрогліцерин, нітросорбід (при больовому синдромі). Позитивний ефект мають декстрини, реополіглюкін, реосорбілакт. Для покращення мікроциркуляції призначають похідні нікотинової кислоти (теонікол, ксантинолу нікотинат). Для регулярного випорожнення кишечника показані легкі проносні: лактулоза, гутталакс, регулакс, кафіол [15–17]. При здутті живота, спазмах, призначають міотропні препарати: но-шпа, баралгін, папаверин, еспумізан, метеоспазміл. З покращанням стану хворих призначають активатори метаболізму з антиоксидантами: глутаргін, тіотриазолін, рибоксин, АТФ-лонг, кверцетин. Для корекції тканинної гіпоксії використовують гіпербаричну оксигенацію.

У фазу загострення при виявленні високих ступенів дисбактеріозу доцільне призначення коротких курсів антибіотиків широкого спектра дії (амоксиклав, левофлоксацин, цефтріаксон), похідних оксихіноліну, а потім — корекція дисбактеріозу (лінекс, біфіформ, лактовіт форте, біфілакт екстра). За потреби проводиться етіотропна терапія: лікування основного захворювання (цукрового діабету,

колагенозів, уражень периферичних вен, серцевої недостатності тощо). При серцевій недостатності необхідно відмінити серцеві глікозиди, оскільки вони знижують інтестинальний кровотік, замінивши їх сечогінними, іАПФ, блокаторами АТ II рецепторів. Недоцільно у хворих на гіпертонічну хворобу значно знижувати артеріальний тиск (оптимально — 160/90 мм рт.ст.), оскільки це може посилити ішемію [9, 10, 15, 29].

### *Лікування негангренозного коліту*

Терапію для ішемічного коліту можна розглянути за такими трьома категоріями: 1) неспецифічна підтримуюча терапія, 2) специфічне лікування й 3) хірургічна терапія [28].

*Неспецифічна підтримуюча терапія.* Рідина й баланс електролітів повинні ретельно контролюватися. Харчування повинне бути обмежене відповідно до серйозності хвороби. Рекомендовано утримуватись від їжі або використовувати парентеральне харчування.

Кровотеча рідко буває настільки серйозна, щоб вимагати переливання крові, але якщо анемія присутня, це виправдано навіть у літніх пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями. При діареї, болю використання болезаспокійливих, спазмолітиків та антипроносних засобів є протипоказаним, оскільки вони можуть призводити до інертної кишки, що може закінчитися токсичним мегаколоном [21].

Пацієнти повинні ретельно спостерігатися, щоб виявити погіршення, оскільки хвороба може прогресувати до перфорації. У хворих, стан яких погіршується, може бути виправданим використання антибіотиків. Якщо є подальше прогресування і в пацієнта розвиваються перитонеальні ознаки, рекомендоване хірургічне втручання [34, 35].

*Специфічне лікування.* При хронічному перебігу хвороби немає експериментальних даних, щоб оцінити ефективність препаратів, використовуваних при АІХ. Однак у пацієнтів із давньою прогресуючою хворобою використовували 5-аміносаліцилову кислоту (5-ASA) перорально і/або (залежно від місця розташування хвороби) ректально. Для пацієнтів, які не відповідають на лікування 5-ASA, можуть використовуватися пероральні або місцеві стероїди. Немає відомостей про використання метронідазолу або імунодепресантів. На відміну від гострої мезентеріальної артеріальної оклюзії немає жодних даних, що використання вазодилаторів (папаверин, нітратів тощо) є корисним. Лікування серцево-судинних захворювань, заміна дигіталісу на інший препарат, корекція діабету, лікування васкулітів, поліцитемії тощо може не обов'язково змінити результат уже встановленої хронічної хвороби, але може запобігти майбутнім рецидивам [35].

Підсумовуючи матеріали огляду літератури з цієї проблеми, слід зазначити, що вони переважно присвячені вивченню ІК як наслідку генералізованих виражених атеросклеротичних змін в організмі та появи ІК на фоні ІХС, її ускладнень, церебрального, абдомінального атеросклерозу, гіпертонічної хвороби та рідше інших механізмів ураження судин. У практичному сенсі виділення гострої та хронічної форми є найбільш актуальним в аспекті різних підходів до лікування: радикального чи консервативного, необхідності на певних етапах спільного уважного спостереження терапевтів та хірургів. При цьому відзначаються ненадійність клінічних, лабораторно-біохімічних та інструментальних (ендоскопічного, рентгенологічного, ультрасонографічного) методів дослідження та ризикованість і мала доступність інвазивних (ангіографія аорти та черевних судин) методів навіть в обласних центрах, тому досить частою є запізнена діагностика й пов'язане з цим невдоволення результатами лікування.

У своїх власних дослідженнях ми хочемо поділитися досвідом іншого, не менш складного та дискусійного погляду на цю проблему, а саме вікових аспектів клінічного патоморфозу, так званих хронічних невиразкових колітів неінфекційної природи (МКХ-10; К-52.8). Упродовж 5 років нами

обстежено 42 хворих віком 56–83 ( $67,2 \pm 4,53$ ) роки з орієнтовною давністю захворювання 24–38 ( $29,1 \pm 3,28$ ) років, тобто пацієнти захворіли в молодому або в зрілому віці. Згідно з анамнестичними даними та аналізом первинної медичної документації, причинами захворювань найчастіше були перенесені гострі кишкові інфекцій (недостатньо контрольоване лікування), харчові отруєння, подальші аліментарні огріхи, шкідливі звички, тривале вимушене вживання гастроентеротоксичних ліків, супутні захворювання системи травлення, різні поєднання зазначених факторів тощо.

З приводу ураження кишечника за відповідний період спостерігалися загострення від 1–2 на рік до одного за 2–3 роки, багаторазово здійснювалися рентгенологічні, фіброколоноскопичні, мікробіологічні та інші верифікуючі діагностичні дослідження. Проводилось лікування в стаціонарному чи амбулаторному режимах згідно з існуючими в попередні періоди схемами лікування цієї недуги, як правило, із задовільними результатами.

Ретроспективне вивчення характеру випорожнень упродовж останніх 5–7 років вказувало на їх нестабільність (пронеси, запори) з прогресуючою з віком після 60–70 років тенденцією до стійких, усе тяжче регульованих запорів, формування середнього ступеня тяжкості перебігу хвороби, закономірними проявами дисбактеріозу II–III ступеня, часто кандидомікозного.

За даними аналізу результатів повторних (від 2 до 5) госпіталізацій з обстеженням не тільки системи травлення, але й серцево-судинної, центральної нервової систем з доказами помірного їх ураження з застосуванням в лікувальному комплексі регуляторів моторики, секреції, тканинної мікроциркуляції, коректорів кишкової мікрофлори з поліферментними препаратами, за потреби — ентероантисептичних, включаючи антибіотики, лікування супутніх недугів системи травлення, що справляли хвороботворний потенціуючий ефект.

Все більш помітними відмінностями хвороби в цьому віковому періоді пацієнтів було прогресуюче зниження ефективності від раніше виправданих у цих же хворих схем лікування, потреба в більш тривалому лікуванні, зниження апетиту, іноді аж до анорексії, втрати маси тіла впродовж року на 15–20 %, більш виражені астенодепресивний, астеноневротичний, поліневропатичний, анемічний, олігополінутриєнтний синдроми, схильність до безсоння, загальне знесилення, суттєве зниження якості життя. Часто це наводило на думку про неопластичну трансформацію хвороби та поглиблені дослідження в цьому плані.

Ендоскопічно домінуючими були дифузні атрофічні явища СOTК, підвищена її ранимість, місцями точкові крововиливи, ерозії та надмірне слизоутворення, переважно в проктосигмоїдальному відділі. Рентгенологічно виявляли часті порушення гаустрації, рельєфу СOTК, дистопії (часто трансверзоптоз), доліхосигму, дивертикули. Тобто картина за цими методами дослідження мало відповідає описаній у літературі картині ІК.

Зазначені вище вікові діагностичні клініко-інструментальні паралелі, наявність у 19 з 42 пацієнтів чітких вікових уражень серцево-судинної системи (ІХС, перенесені інфаркт міокарда, інсульт, транзиторні ішемічні атаки) наводили на думку щодо вагомого нашарування на раніше сформовані явища невизначеного коліту судинно-ішемічної ланки патогенезу. Однак методом пальпації ущільнений і пульсуючий черевний відділ аорти вдалося виявити лише у 19 (45,24 %) з 42 пацієнтів, систолічний шум вздовж цього відділу — лише у 14 (33,3 %) осіб та при доплерографії черевних судин патологічні атеросклеротичні зміни та шуми — у 31 з 42 хворих. Тобто, за об'єктивними даними, ймовірно, були підстави вважати судинно-ішемічний генез наявним лише у близько 45 % та за доплерографічними — у 73,8 %. Важливим у клінічному розумінні ситуації та виборі доповнень до лікування було виявлення при УЗД-обстеженні уражень підшлункової залози у 39 (92,9 %), більше ніж у половини з них — з атрофічними та склеротичними змінами, що теж може свідчити про судинно-ішемічне її ураження. Але у 23 з 42 хворих атеросклеротичні ураження серцево-

судинної системи та мозку були менш вираженими та перебігали без ускладнень.

Ще однією важливою ознакою цього етапу хвороби є значні прояви синдрому ендогенної інтоксикації, що за показниками молекул середньої маси в крові у 2,2–3 рази перевищує аналогічний параметр у здорових людей цього ж віку.

Отже, у людей літнього та старечого віку з кількадесятирічним анамнезом належно верифікованого раніше хронічного невиразкового коліту з суттєвою зміною негативного перебігу хвороби та зниженими результатами лікування на фоні різних системних проявів атеросклерозу в гастроентеролога, лікаря сімейної медицини — загальної практики навіть за відсутності чи неможливості отримання переконливих доказів ураження судин черевної порожнини слід мати на увазі можливий судинно-ішемічний механізм патогенезу і вносити відповідні корективи в лікування.

За такого підходу ми в стартовій терапії у 26 хворих застосовували поєднання вітчизняних препаратів реосорбілакт та латрен внутрішньовенно по 200 мл щоденно № 5 на курс з переходом на таблетований пентоксифілін 600 мг на добу та актовегін по 2 мл внутрішньом'язово впродовж одного місяця на стаціонарному (14–16 днів) та амбулаторному етапах. Інші складові лікувального комплексу будувались за рекомендаціями [1, 9, 12, 16]. Латрен (рінгер-лактатний розчин пентоксифіліну) — комплексний препарат із посиленою мікроциркуляторною дією, що спричинює системну вазодилатацію, покращує реологічні властивості крові, знижує агрегацію еритроцитів і тромбоцитів, збільшує еластичність еритроцитів, спричинює нормалізацію ендотелію та електролітного складу крові [4, 19]. Наявність у латрені лактату (останній знаходиться на «перехресті» обміну білків, жирів та вуглеводів у циклі Кребса) створює можливість покращання метаболічних процесів, чим зменшує дефіцит основ та усунення метаболічного синдрому при будь-яких серйозних чи важливих патологічних станах [28, 40].

Із завершенням інфузійної терапії до лікувального комплексу підключали метаболітотропні препарати кардонат та октамін, на ніч — ентеросгель, рослинні ліки іберогаст чи гастритол, шведську гіркоту до 3–4 тижнів.

Інші хворі (16 осіб) теж отримували базову терапію без активного вазотропного впливу.

В основній групі залежно від ступеня тяжкості перебігу з 7–12-го дня відмічено значне покращання самопочуття, апетиту та суттєво швидше регресування больового, диспептичного та інших синдромів хвороби. Однак повільнішими було регресування поліневропатичного, анемічного та олігополінутриєнтного синдромів. Зазначене свідчить про потребу тривалої подальшої терапії. Тому **перспективною подальших досліджень** вважаємо обґрунтування та апробацію тривалої судинно-метаболічної, репаративної терапії в поєднанні з підтримуючими дозами поліферментних, пробіотичних, рослинних лікарських засобів, ймовірно з тенденцією до подібних підходів до тривалої терапії кардіологічних синдромів та хвороб: ІХС, хронічної серцевої недостатності тощо.

Враховуючи постаріння населення планети, зростання частоти серцево-судинних та інших серйозних подій, особливо в Україні, дані літератури про тривалий і субклінічний перебіг ІК та явні його ознаки лише в стадії суб- чи декомпенсації [2, 11–13], слід вважати проблему ІК чи ішемічного етапу хвороби хронічного невиразкового коліту на сьогодні актуальною. Ситуація вимагає посиленої уваги щодо подальшого дослідження цієї проблеми, а інтерністу за складнощів діагностики ІК, значною мірою покладаючись на інтуїцію, слід реалізовувати своєчасно активну вазотропну терапію в лікувальних комплексах за принципом *ex juvantibus* як можливий та безпечний шлях оптимізації лікування цієї недуги.