



DOI: 10.31636/pmju.v7i2.3

Хірургічні аспекти гострого абдомінального больового синдрому у дітей

Коноплицький В. С., Погорілий В. В., Чорний Є. М.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, Україна

Резюме. Гострий абдомінальний біль є провідним у клініці більшості захворювань травного тракту, він може бути проявом гострої хірургічної патології, травми або гострого інфекційного захворювання. Всі ці патологічні стани, окрім різного ступеня вираженості больового абдомінального синдрому, супроводжуються формуванням та розвитком справжнього або хибного “гострого живота”, що зазвичай супроводжується симптомами подразнення очеревини. У статті розглянуто механізм формування та розповсюдження абдомінального больового синдрому, етіопатогенез формування больового синдрому при гострій хірургічній патології у дітей. Подано найхарактерніші причини гострого абдомінального синдрому у дітей залежно від віку. Правильно проведена диференційна діагностика гострого абдомінального болю забезпечує адекватне лікування, включаючи проведення екстреного хірургічного втручання на органах черевної порожнини.

Ключові слова: абдомінальний больовий синдром, біль, гостра хірургічна патологія, гострий апендицит, гостра кишкова непрохідність, кишкова інвагінація, діти.

Вступ

Біль, за визначенням Міжнародної асоціації болю, — це неприємне відчуття та емоційне хвилювання, пов'язані з поточним або потенційним пошкодженням тканин, або те, що описується в термінах такого пошкодження [30].

Отже, біль — це найважливіший сигнал при пошкодженні тканин, який надходить в ЦНС, та постійнодіючий регулятор гомеостатичних реакцій.

Біль є наслідком збудження рецепторів пошкодженої тканини. В організмі людини існує дві групи рецепторів:

- соматичні больові механорецептори (ноцицептори), які мають високий поріг чутливості, а їхня стимуляція викликає відчуття болю;

- вісцеральні полімодальні рецептори, які при слабкому подразненні передають інформацію про стан органа, та лише при сильному подразненні викликають відчуття болю. Відчуття болю завжди суб'єктивне [5].

Сприйняття болю починається з периферичних рецепторів, при стимуляції хемо- та механорецепторів. Хеморецептори в основному локалізовані в слизовій та підслизовій оболонках кишки, а максимальна кількість механорецепторів розташована у м'язовій оболонці, на межі м'язової та підслизової оболонок, у вісцеральній очеревині й за ходом крупних судин брижі, що дозволяє їм сприймати напруження та/або розтягнення, як це відбувається при кишковій непрохідності, спастич-

них скороченнях гладенької мускулатури, а також при натягненні брижі. Природними стимуляторами рецепторів є іони калію та водню, гістамін, брадикінін, серотонін, субстанція Р, лейкотрієни та простагландини, що виділяються при запаленні, некрозі, ішемії та інших механічних або термічних пошкодженнях.

Важливим для розуміння факту формування та розповсюдження абдомінального больового синдрому є те, що термінальні розгалуження аферентних нейронів ентєральної нервової системи локалізуються в підслизовому (мейснерівському) та міжм'язовому (ауєрбахівському) кишкових нервових сплетеннях, а також у брижі та вісцеральній очеревині. В подальшому больові імпульси розповсюджуються симпатичними немієлізованими аферентними волокнами С-типу через ганглії в спинний мозок у ЦНС (гіпоталамус і кору) (рис. 1).

Передача аферентного імпульсу по спіноталамічному тракту у дієнцефальну ділянку, ретикулярну формуацію та кору головного мозку дає відчуття та усвідомлення болю, а також формує пам'ять про нього.

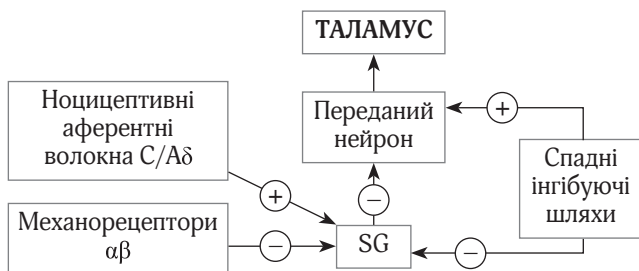


Рис. 1. Схема регуляції передачі больових імпульсів

Активация еферентних парасимпатичних нервів цих самих сплетень призводить до порушень кишкової моторики та секреції, що у свою чергу може супроводжуватись болем.

Типи болю

За механізмом виникнення болю виділяють:

- вісцеральний біль, який виникає при наявності патологічних стимулів, що напряду пов'язані з патологічними станами органів черевної порожнини, та проводиться симпатичними волокнами. Основними тригерами виникнення вісцерального болю є швидке підвищення тиску в порожнистому органі та розтягнення його стінки, капсули паренхіматозного органа, подразнення брижі, судинні порушення. Завдяки нервовим сплетенням кишкової іннервація має мульти-сегментарний характер, через що вісцеральний біль не має чіткої локалізації, розповсюджується по обидві сторони від середньої лінії, а також нижче та вище вогнища ураження;
- соматичний біль зумовлений наявністю патологічних процесів у парієтальній очеревині й тканинах, що містять закінчення чутливих спинномозкових нервів. Такий біль гострий, добре локалізований, супроводжується напруженням м'язів черевної стінки та симптомами подразнення очеревини (табл. 1);
- іррадіюючий (відбитий) біль локалізується в різних, віддалених від патологічного вогнища ділянках, виникає у випадках, коли імпульс вісце-

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки вісцерального та соматичного абдомінального болю (П. Я. Григор'єв та співавт., 2002) [4]

Ознаки болю	Тип болю	
	вісцеральний	соматичний
Характер	Давлячий, тупий, спастичний	Гострий, інтенсивний, посилюється при кашлі та рухах
Локалізація	Розлитий, невизначений	Точковий, у місці подразнення
Тривалість	Від хвилин до місяців	Постійний
Ритмічність	Характерна	Відсутня
Іррадіація	Виникає при інтенсивному характері, відповідає ураженому органу	Присутня в більшості випадків
Болючість при пальпації	За місцем локалізації болю	За місцем локалізації хворого органа
Лікарська терапія	Ефективні препарати, які нормалізують моторику ураженого органа	Неефективна й протипоказана
Клінічні приклади	Неускладнена пептична виразка, кишкова та/або жовчна колька, метеоризм	Пенетрація та перфорація виразки, перитоніт, пухлини з подразненням парієтальної очеревини

рального болю має надмірну інтенсивність або анатомічний орган зазнав значних пошкоджень. Характерною особливістю іррадіюючого болю є його передача на ті ділянки поверхні тіла, які мають загальну корінцеву іннервацію з ураженим органом (рис. 2).

Слизова оболонка та гладенька мускулатура порожнистих органів не містять соматичних рецепторів, тому процеси, що в них виникають, можуть не супроводжуватись вираженими больовими відчуттями. Внутрішні рецептори передають імпульси через волокна блукаючого нерва, що передбачає здійснення контролю за численними функціями органів. Слабке подразнення внутрішніх рецепторів не сприймається як біль. Вісцеральні аферентні шляхи тісно переплітаються із соматичними, тому біль може іррадіювати. Вісцеральний абдомінальний біль частіше зумовлений спазмом або порушенням моторики ШКТ [22].

Ряд кишкових захворювань супроводжується гіперчутливістю нервових закінчень, при якій стимули, що у звичних умовах не сприймаються організмом, починають відчуватись як біль. Відбувається це завдяки тому, що крім "активних" ноцицепторів, у кишці присутні механічно нечутливі аференти (*mechanically insensitive afferents*), які можуть активуватись під впливом різних подразників, у першу чергу — запалення (інфекційного/імунного) (табл. 2).

При запаленні будь-якого походження починають активно виділяти лейкотрієни, інтерлейкіни, простагландини, біогенні аміни, що подразнюють кишкові

хеморецептори. Одночасно з цим відбувається стимуляція синтезу ноцицептивспецифічних мембранних протеїнів TRPV1 (*transient receptor potential vanilloid 1*) та TRPA1 (*transient receptor potential channel, subfamily A, member 1*) внаслідок підвищення експресії відповідних генів та продукції факторів росту нейронів і гліальних клітин NGF (*nerve growth factor*) та GDNF (*glial cell linederived neurotrophic factor*) [13].

Запалення викликає вісцеральну гіперчутливість також шляхом активації гліальних клітин цитокінами та інтерлейкіном-1 з наступним збільшенням ними синтезу простагландину E₂ (ПгE₂), який, у свою чергу, збільшує чутливість нейронів між'язового сплетення до брадикініну, що у великій кількості виділяється при запаленні [24].

Важливе значення у вісцеральній гіперчутливості належить опасистим клітинам та пошкодженню нейронів окисом азоту, синтез якого збільшується у вогнищі запалення [29].

Серотонін (5HT), який виділяється при запаленні, є медіатором передачі імпульсів від кишки до ЦНС, що сприяє їх сприйняттю у вигляді болю. Фактором розвитку гіперчутливості є також кортикотропін-релізінг-фактор (CRF), що виділяється гіпоталамусом при стресі. CRF, окрім збільшення гіперчутливості рецепторів, сприяє підвищенню кишкової проникності і моторики, що призводить до розвитку болю [7, 26].

У зв'язку з тим, що при будь-якому запаленні в слизовій оболонці кишки спостерігається втрата бар'єрних функцій, підвищується проникність кишкової стінки внаслідок зниження активності глутаматсинтетази

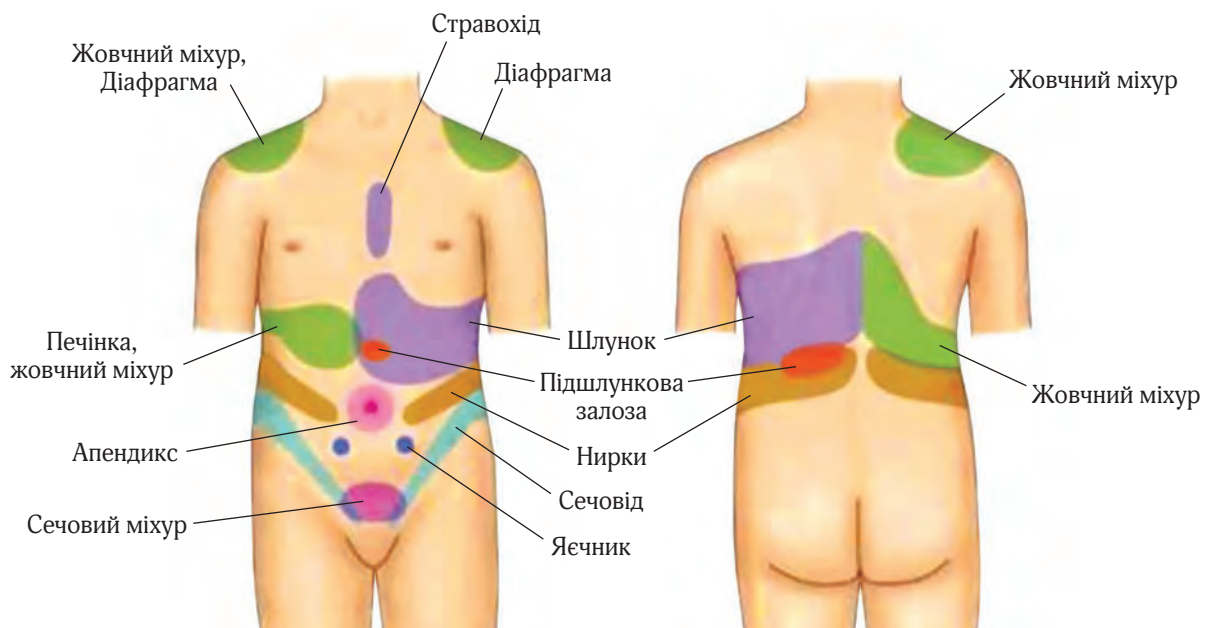


Рис. 2. Локалізація та зони сприйняття іррадіюючого абдомінального болю на відповідні проекції ділянок тулуба

Таблиця 2. Найхарактерніші причини гострого абдомінального синдрому у дітей залежно від віку

Новонароджені	1 місяць – 2 роки	Від 2 до 5 років	Старші 5 років	
<i>адгезії</i>	<i>адгезії</i>	<i>адгезії</i>	<i>адгезії</i>	
Некротизуючий ентероколіт	Сторонні тіла ШКТ	Гострий апендицит	Гострий апендицит	
Заворот кишок	Гемолітичний уремичний синдром	Сторонні тіла ШКТ	Діабетичний кетоацидоз	
Кольки	Хвороба Гіршпрунга	Гемолітичний уремичний синдром	Гемолітичний уремичний синдром	
Харчова алергія на білок	Защемлена грижа	Первинний бактеріальний перитоніт	Міокардит, перикардит	
Перекрыт яєчок	Інвагінація	Інвагінація	Перфоративна виразка	
	Травма органів черевної порожнини	Травма органів черевної порожнини	Первинний бактеріальний перитоніт	
	Гастроентероколіт	Гастроентероколіт	Травма органів черевної порожнини	
	ГРВІ	ГРВІ	Закрепи	
	Харчова алергія на білок	Фарингіт	Гастроентероколіт	
	Гепатити	Фарингіт	Фарингіт	
	Запальні захворювання тонкої та товстої кишки	Пурпура Шенляйна — Геноха	ГРВІ	
	Дивертикул Меккеля	Гепатити	Абдомінальна мігрень	
	Вазооклюзійний криз при серпоподібноклітинній анемії	Запальні захворювання тонкої та товстої кишки	Холецистит та/або жовчнокам'яна хвороба	
	Отруєння токсичними речовинами	Абсцеси черевної порожнини	Порушення моторики ШКТ	
	Пухлини та/або їх метастази	Дивертикул Меккеля	Пурпура Шенляйна — Геноха	
	Інфекції сечовивідних шляхів	Інфекції сечовивідних шляхів		Запальні захворювання тонкої та товстої кишки
		Перекрыт яєчників		Гепатит
		Панкреатит		Абсцеси черевної порожнини
		Пневмонія		Дивертикул Меккеля
Вазооклюзійний криз при серпоподібноклітинній анемії			Перекрыт яєчників	
Отруєння токсичними речовинами			Панкреатит	
Пухлини та /або їх метастази		Пухлини та /або їх метастази		Пневмонія
				Розрив кісти яєчника
				Вазооклюзійний криз при серпоподібноклітинній анемії
				Перекрыт яєчок
			Інфекції сечовивідних шляхів	
		Сечокам'яна хвороба		
		Синдром компресії черевного стовбура аорти (с-м Данбера) [15]		

у вогнищі запалення, що у свою чергу знижує резистентність слизової оболонки з наступним пошкодженням ентеро- та колоноцитів. Потрапляння мікробних токсинів та їхніх метаболітів у підслизовий шар веде до постійного подразнення вісцеральних сплетень з розвитком їхньої гіперсенситизації, як вісцеральної, так і соматичної [31].

Певне значення у розвитку абдомінального болювого синдрому має збільшення кількості мікроорганізмів у його просвіті — синдром надмірного бактеріального росту (СНБР), який призводить до бактеріальної транслокації [1, 12, 18, 21]. Відповідно до даних Римського фонду за 2013 рік, зміни кишкової флори діють на локальний імунітет, викликаючи запалення, збільшення кишкової проникності, гіперальгезію та дисбаланс ентеральної нервової системи [23].

За етіологічними факторами розрізняють дві групи абдомінального болю:

- інтраабдомінальні (різноманітні захворювання органів черевної порожнини, спазм або розтягнення гладенької мускулатури стінок порожнистих органів, натягнення їхнього зв'язкового апарату, капсули органа та вивідних проток, перфорація порожнистого органа, гіпоксія та ішемія органів черевної порожнини і малого таза тощо);
- екстраабдомінальні (захворювання органів грудної порожнини, неврогенні причини, захворювання органів заочеревинного простору, метаболічні порушення, екзогенні фактори тощо).

Гострий абдомінальний біль розрізняється також за швидкістю виникнення (табл. 3).

Гострий абдомінальний біль, який є провідним у клініці більшості захворювань травного тракту, може бути проявом гострої хірургічної патології, травми або гострого інфекційного захворювання. Всі ці патологічні стани, окрім різного ступеня вираженості болювого абдомінального синдрому, супроводжуються формуванням та розвитком справжнього або хибного “гос-

трого живота”, що зазвичай супроводжується симптомами подразнення очеревини.

Гострий апендицит (ГА)

Поширення запального процесу в апендикулярному відростку відбувається з його слизової оболонки, поступово залучаючи всі його шари аж до серозної оболонки. При цьому гістологічна структура відростка, залежно від стадії морфологічних змін, зумовлює характеристики гострого болювого синдрому при даній патології (рис. 3).

Катаральний апендицит — патоморфологічні зміни розпочинаються переважно з дистальної частини відростка, особливо яскраво в районі лакун слизової оболонки, де порушується цілісність епітеліального покриву, а базальна мембрана дещо відстоїть від підслизового шару, набрякла. Залози перебувають у стадії



Рис. 3. Графологічна структура патогенезу гострого апендициту

Таблиця 3. Класифікація абдомінального болю за швидкістю виникнення

Характер болю, темп розвитку	Причини
Раптовий, інтенсивний, нестерпний	Перфоративна виразка, розрив аневризми крупної судини, жовчна та/або ниркова колька, інфаркт міокарда
Швидке виникнення (декілька хвилин), інтенсивний, постійного характеру	Гострий панкреатит, повна кишкова непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин
Поступове виникнення (протягом кількох годин)	Гострий апендицит, холецистит, дивертикуліт
Інтермітуючий та кількоподібний (протягом кількох годин)	Механічна тонкокишкова непрохідність, жовчнокам'яна хвороба

секреції, про що свідчить накопичення в'язкого секрету в просвіті відростка у вигляді округлих гомогенних гранул. Ядра залоз округлі, з крайовим стоянням гетерохроматину та світлою цитоплазмою. В окремих ділянках відсутні клітини циліндричного епітелію, а місця дефектів заповнені еритроцитами. Кровоносні судини різко повнокровні, з міграцією лейкоцитів та їх вогнищевою інфільтрацією навколо лімфоїдних фолікулів апендикса. У вогнищі запалення визначаються скупчення значної кількості еритроцитів у вигляді "кров'яних озерць" на поверхні слизової оболонки. Епітелій підлеглих шарів містить помірну кількість поліморфноядерних лейкоцитів [6].

Флегмонозний апендицит — лейкоцитарна інфільтрація займає все поле зору, особливо в периваскулярних зонах, де вона представлена скупченням поліморфноядерних лейкоцитів. Кровоносні судини набувають звивистого ходу, стінка їх потовщується, а в просвіті представлені елементи стазу. Підслизовий та м'язовий шари просякні нейтрофільними лейкоцитами, м'язові волокна різко набрякли, між ними спостерігається скупчення ексудату у вигляді вогнищевих порожнин.

Флегмонозно-виразковий апендицит — характерна особливість порушення цілісності базальної мембрани, дифузна інфільтрація лейкоцитарними клітинними елементами підслизового шару, місцями порушуючи цілісність м'язового шару. Інколи поліморфноядерні клітини, розташовуючись за ходом м'язової оболонки, розшаровують його. Кровоносні судини, переважно венули, різко повнокровні, місцями з елементами плазматичного просякнення та дрібноточковими діapedезними крововиливами. Зовнішня адвентиційна оболонка щільна, має пухке з'єднання з підлеглими шарами.

Гангренозний апендицит — характерна дифузна інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами всіх шарів відростка. Подекуди зустрічаються вогнища гомогенізації тканин, клітини яких перебувають у стані некробіозу, в деяких з них відсутні ядра, а в інших вони зморщені. Практично всі клітини перебувають у стадіях каріопікнозу та каріорексису. Місцями епітеліальний шар набряклий, відстає від підлеглої тканини, а в деяких ділянках повністю відсутній. Залози відростка мають витягнуту форму, їхні форми мають базальне розташування у вигляді "стовпчиків". Просвіт залоз звужений, вільний від секрету. Характерні відривки некротизованої тканини з візованими клітинами, які утворюють тканинний детрит (рис. 4).

Морфологічні зміни засвідчують той факт, що клінічні прояви ГА напряму залежать від фазності патанатомічних змін у відростку, які прийнято ділити на три періоди [19].

В першому періоді, періоді функціональних розладів, пов'язаних в основному з розладами кровообігу

у відростку по типу вазоконстрикції, макроскопічні, а часто й мікроскопічні зміни відсутні. Цей період характеризується яскравими місцевими клінічними проявами.

Другий період, період інтраапендикулярного процесу, проявляється запальним процесом, який займає відросток, але не розповсюджується за його межі. Цей період характеризується найчастіше чітко визначеними місцевими симптомами і незначними проявами синдрому ендогенної інтоксикації. Цей період характерний максимальною кількістю діагностичних помилок. При розвитку гангрені відростка біль значно зменшується або зникає повністю. Те ж саме іноді спостерігається в найближчі хвилини після перфорації відростка. При цьому зникає гіперестезія шкіри, зменшується напруження м'язів. Тому цей період клінічно виглядає як "стадія ілюзій". Виразним стає синдром ендогенної інтоксикації, формується синдром поліорганної недостатності.

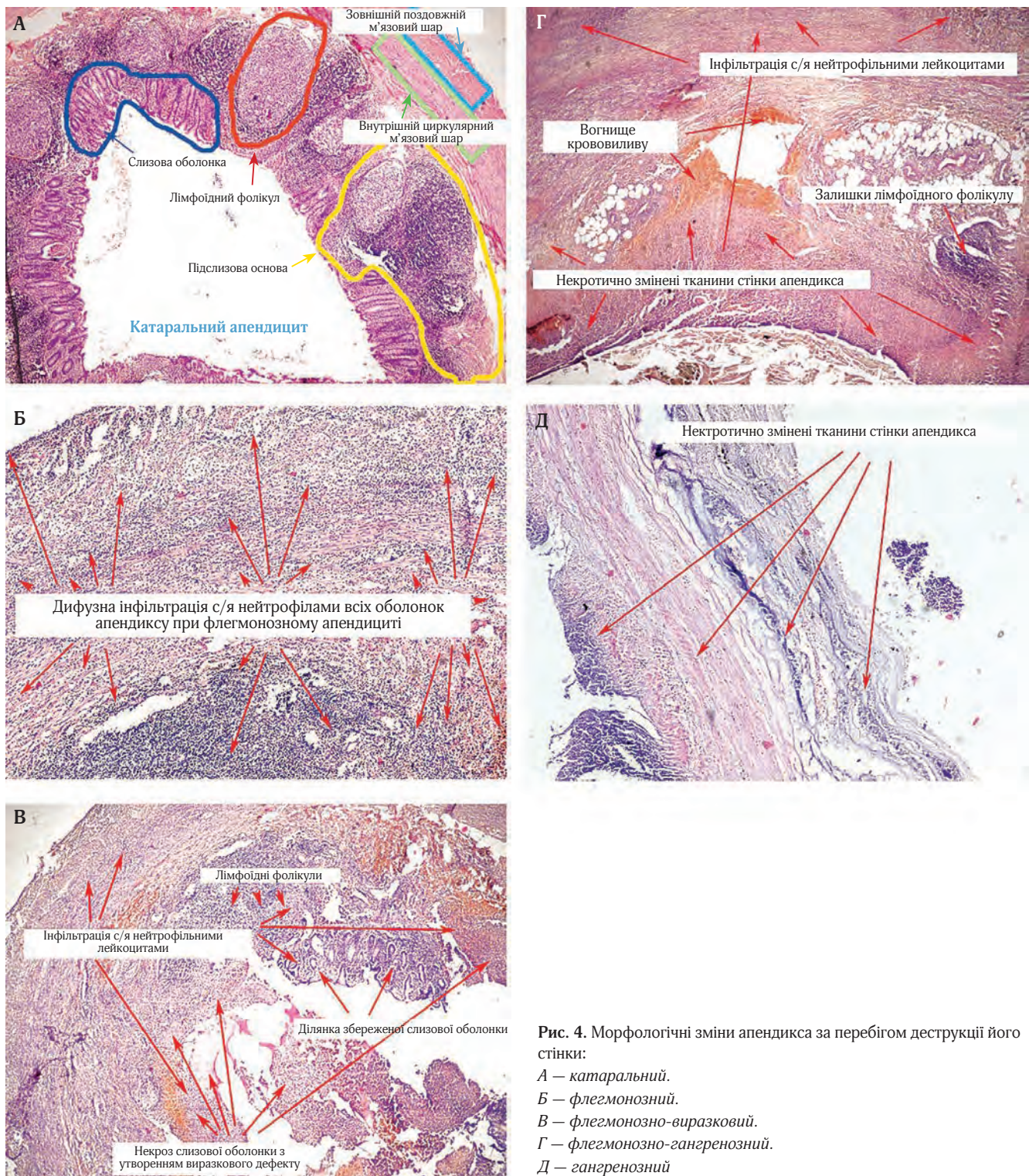
У першому та другому періодах захворювання супроводжується симптомами болю, які можна поділити на три види:

1. Місцевий біль.
2. Рефлекторний біль.
3. Змішаний, коли місцевий та рефлекторний накладаються один на інший.

Рефлекторний біль при гострому апендициті майже завжди має напрямок у верхній відділ черевної порожнини, позаяк він розповсюджується по верхньому брижовому сплетенню, досягаючи сонячного сплетення.

Відомо, що парієтальна очеревина, м'язи і шкіра передньої черевної стінки іннервуються за рахунок шести пар нижніх міжреберних і перших двох пар поперекових нервів. Міжреберні нерви є передніми гілками грудних нервів, задні гілки останніх іннервують м'язи і шкіру спини; *r. meningens* іннервують тверду оболону спинного мозку. Четверті гілки грудних нервів (*r. communicantes*) з'єднують міжреберні нерви з відповідними прикордонними гангліями, які сприймають збудження з внутрішніх органів і передають ці збудження через з'єднувальні гілки на міжреберні нерви. Розповсюдження збудження за таким морфологічним шляхом і спричиняє скорочення м'язів живота. Виникає питання: чому ж з'являється біль в животі і напружуються м'язи передньої черевної стінки при інфаркті міокарда, пневмоніях та інших хворобах, коли подразнюються тільки вегетативні нерви? Такий важливий в діагностичному плані вісцеромоторний рефлекс при гострому апендициті спостерігається у 80–90% випадків (рис. 5).

На наш погляд, відповідь на це питання дана в дослідженні А. П. Подоненко-Богданової (1981) [17]. Біль в животі при захворюваннях органів, які іннервуються вегетативними нервами, з'являється внаслідок того,



що збудження вегетативних нервів може супроводжуватися реакцією, яка має назву аксон-рефлекс. Остання може розвинутися а тому випадку, якщо аксони пре- або постгангліонарних нейронів гілкуються так, що одна гілка іннервує один орган або його частину, а друга гілка цього самого нерва іннервує інший орган.

При цьому подразнення одні гілки може спричинити розповсюдження збудження по гілці, яка йде до другого органа, який на подразнення реагує відповідним збудженням і реакцією болю.

У зв'язку з загальною іннервацією (блукуючими і симпатичними нервами) органів грудної та черев-

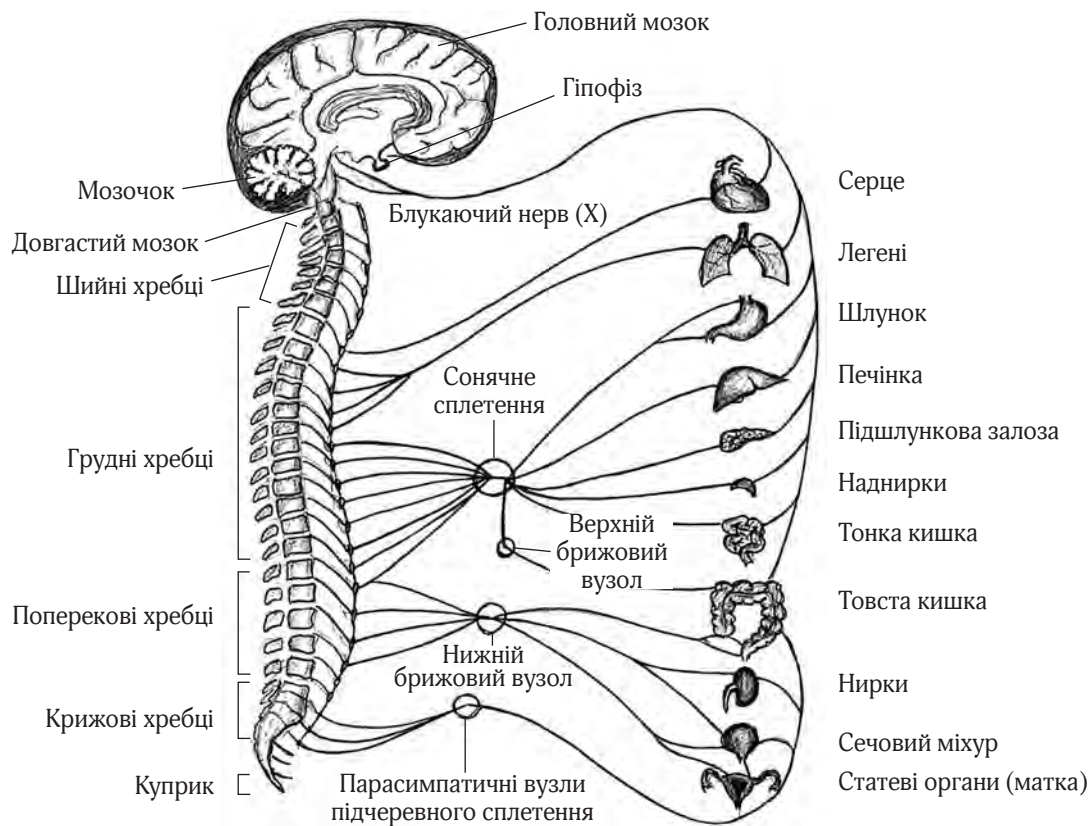


Рис. 5. Шляхи розповсюдження нервового збудження з органів грудної та черевної порожнин

ної порожнин можна зробити припущення, що при гострих захворюваннях органів черевної порожнини (перфоративних гастродуоденальних виразках, гострому холециститі, панкреатиті, гострій кишковій непрохідності) подразнення, яке виходить з інтерорецепторів вказаних органів, приводить у стан збудження блукаючі й симпатичні нерви. Збудження вказаних нервів шляхом аксон-рефлексів автономно може розповсюджуватися на гілки цих самих нервів, які іннервують серце і легені. В результаті найчастіше з'являються гастрокоронарний або холецистокоронарний синдроми, що призводить до розвитку рефлекторної стенокардії і навіть інфаркту міокарда. При захворюваннях серця і легень, навпаки, збудження по вегетативних нервах можуть розповсюджуватися на гілки тих самих нервів, які іннервують органи черевної порожнини, що може призвести до розвитку хибного абдомінального синдрому.

Таким чином, напруження черевних м'язів відбувається тому, що з'єднувальні гілки міжреберних нервів, що підходять до симпатичних гангліїв, є тими морфологічними комунікаціями, які передають збудження з вегетативних, в основному з черевних, нервів на міжреберні, які іннервують м'язи живота (рис. 6).

Передача збудження з вегетативних нервів на периферичні через з'єднувальні гілки, відбувається таким

чином: при захворюванні органів грудної і черевної порожнини подразнення, які сприймаються блукаючим і черевним нервами, передаються в симпатичні ганглії, а з них через комунікативні гілки на міжреберні, які визивають скорочення м'язів живота. Якщо подразнення невелике, то збудження може пройти через симпатичні ганглії, звідки через з'єднувальні гілки міжреберних нервів розповсюджується на міжреберні нерви, і згаснути на гілках, які іннервують парієтальну очеревину, утворивши вісцеропарієтальний рефлекс, який клінічно проявляється болем у животі. Сильніше подразнення спричиняє розповсюдження збудження на наступні м'язові гілки міжреберних нервів, які іннервують м'язи передньої черевної порожнини, де закінчуються утворенням вісцеромоторного рефлексу, що клінічно також проявляється болем в животі і напруженням м'язів. Якщо сильніше напруження викликає передачу збудження на шкірні гілки міжреберних нервів, утворюється вісцерокутанний рефлекс, який клінічно проявляється болем в животі, м'язовою і шкірно-м'язовою гіперестезією.

Враховуючи те, що всі перераховані рефлекси йдуть одним і тим самим шляхом — по міжреберних нервах, можливе припущення, що вони являють собою один вісцеро-парієто-моторнокутанний рефлекс, інтенсивність якого залежить від ступеня подразнення,

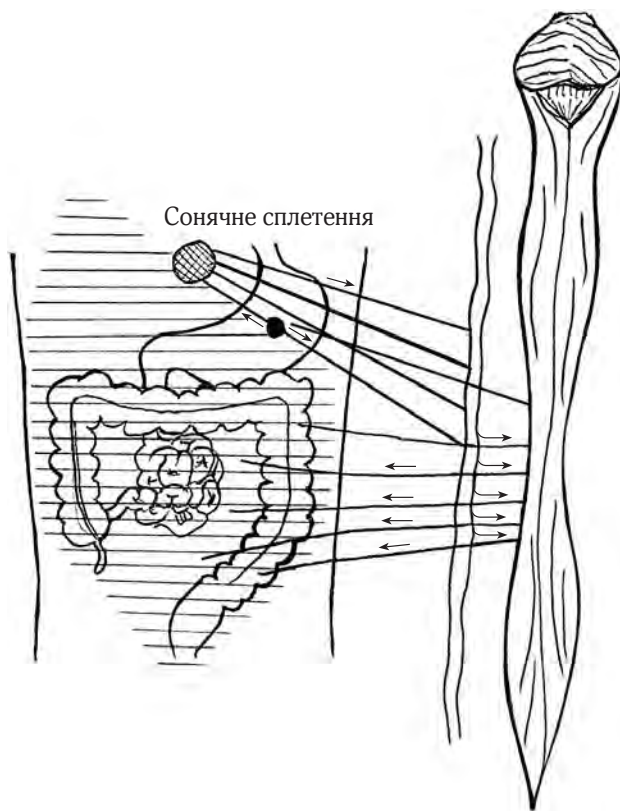


Рис. 6. Механізм розвитку м'язового захисту при справньому "гострому животі"

виходячи з патологічно змінених органів. Оскільки передача подразнень є суворо сегментарною від кожного симпатичного ганглія на з'єднувальну гілку відповідного міжреберного нерва, проєкції внутрішніх органів на шкірні покриви тіла набувають точної локалізації.

Таким чином, при гострій патології органів черевної порожнини напруження м'язів живота відбувається в результаті подразнення вегетативних нервів з наступною передачею цих подразнень на міжреберні нерви, а також внаслідок подразнення парієтальної очеревини і нервів, які її іннервують. При хибному "гострому животі", коли подразнюються тільки вегетативні нерви, напруження м'язів живота відбувається внаслідок передачі збуджень з вегетативних нервів у прикордонні ганглії, потім через комунікантні гілки міжреберних нервів у міжреберні, іннервуючи м'язи живота. При хронічних запальних захворюваннях органів черевної порожнини (пенетрація виразки шлунка, хронічний калькульозний холецистит, хронічний панкреатит) імпульси передаються симпатичними нервами в симпатичні ганглії, а звідти по з'єднувальних гілках грудних нервів розповсюджуються на їхні задні гілки, які іннервують м'язи і шкіру спини. Це призводить до утворення реберно-хребтових зон гіперестезії (зон Захар'їна — Гада). Вказані рефлекси утворюються не у всіх хворих, що зумовлено типом їх вищої нервової

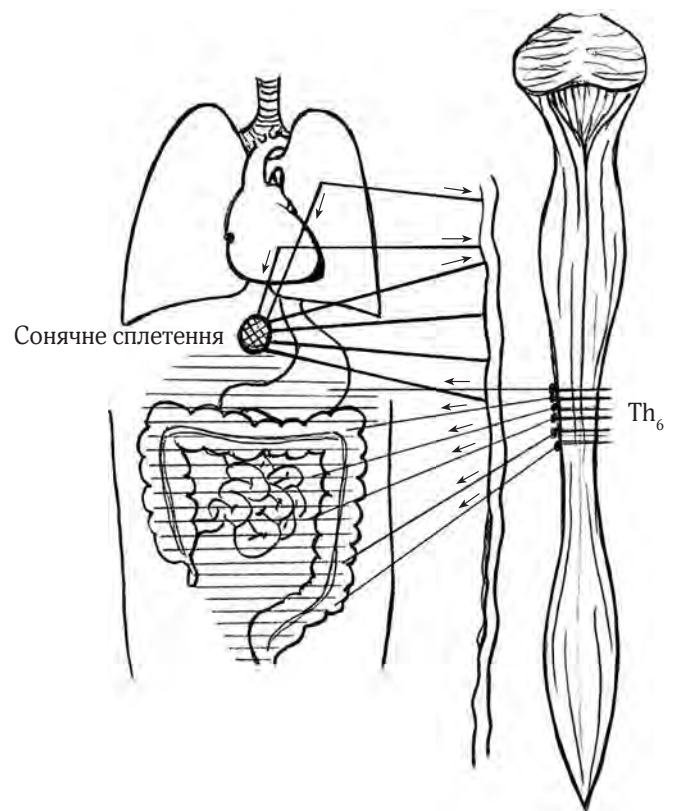


Рис. 7. Механізм розвитку м'язового захисту при хибному "гострому животі"

діяльності: у осіб з більш вираженими процесами збудження такі рефлекси утворюються простіше (рис. 7).

Крім того, має значення і тип іннервації. При розсіяному типі нервових закінчень в них потрапляє більше імпульсів з уражених органів черевної порожнини; в результаті виникає сильне нервеве збудження. Розповсюдження такого збудження на блукаючі, симпатичні нерви буде сильнішим, а відповідна реакція з боку органів грудної клітини — більш вираженою. Чим менше кінцевих розгалужень, тим менше вони анастомозують між собою, тим менше імпульсів збирають і тим слабшим буде збудження за ходом нервового волокна. При невеликій силі збудження імпульси можуть згаснути за ходом нерва, не досягнувши серця (при патології в черевній порожнині), і, навпаки, не досягнувши органів черевної порожнини при наявності патології в грудній клітці. Дана обставина пояснює, чому не у всіх хворих з гострими захворюваннями органів черевної порожнини спостерігаються серцево-легеневі симптоми і, навпаки, захворювання серця і легень не завжди супроводжуються абдомінальним синдромом.

Третій період, період ускладнень, характеризується розповсюдженням запального процесу по очеревині, в якому загальні явища домінують над місцевими.

Отже, підходячи до ліжка хворого з підозрою на гострий апендицит, слушно згадати слова видатного

французького хірурга Г. Мондора: “Яке захворювання найлегше діагностувати? — гострий апендицит, а яке найважче? — гострий апендицит”.

Одним із перших симптомів ГА зазвичай є біль, який може виникати одразу в правій здухвинній ділянці, іноді навколо пупка. Характер болю, що найчастіше зустрічається, — тупий, невизначений біль по всьому животу, який у подальшому має тенденцію до зміщення та локалізації в правій здухвинній ділянці. На початку захворювання біль сильний, але в подальшому, через загибель нервових закінчень у стінці кишки, поступово зменшує свою інтенсивність. Повторно біль посилюється після деструкції стінки апендикса та розповсюдження гнійно-запального процесу на очеревину (двофазність перебігу больового синдрому) (табл. 4, 5, 6).

Віддзеркалений біль. При ГА іноді спостерігається біль, що проявляється далеко від запаленого органа. Віддзеркалений біль діагностується: при апендициті — в праву ногу; також необхідно звертати увагу на появу правобічної кульгавості; при тазовому розташуванні відростка у хлопчиків — у калитку, а при ретроцекальному розташуванні — в спину [11].

Кишкова непрохідність. Абдомінальний біль — найчастіший синдром при кишковій непрохідності. Характеристики його різняться залежно від механізму розвитку патології [25]. На відміну від ГА, формування больового синдрому при кишковій непрохідності має дещо інший напрямок етіопатогенезу.

Формування кишкової непрохідності супроводжується гіпертонусом симпатичної частини вегетативної

Таблиця 4. Диференційна характеристика гострого абдомінального болю

Характер болю	Клінічна характеристика болю	Характерні синдроми та захворювання
Спастичний	Гострий, нападopodobний (раптово починається і раптово вщухає), дуже інтенсивний, зазвичай має чітку локалізацію й типову іррадіацію, зменшується після спазмолітиків. Може супроводжуватись блювотою, яка не приносить полегшення, лихоманкою рефлексорного генезу та локальним напруженням м'язів черевної стінки (перивісцерити)	Жовчна, ниркова та кишкова, при синдромі подразненої кишки, кольки, шлункова колька при виразковій хворобі
Дистензійний	Тупий, тягнучий, малоінтенсивний, розлитий без чіткої локалізації та іррадіації, часто не вщухає після спазмолітиків	Метеоризм, гіпосекреторний синдром при гастритах зі зниженою секреторною та моторною функціями шлунка
Перитонеальний	Виникає поступово, при запаленні, або гостро, при перфорації. Постійний, з тенденцією до безперервного посилення аж до нестерпного. Супроводжується загальними ознаками запалення та ендотоксикозу (лихоманка, лейкоцитоз тощо), блювотою, обмеженням дихальних рухів та напруженням м'язів передньої черевної стінки, позитивними симптомами подразнення очеревини та ослабленням/зникненням перистальтики	Перитоніти, що виникли внаслідок: • запалення внутрішніх органів (холецистит, апендицит тощо); • перфорація порожнистого органа
Судинний	Виникає раптово, поширений, інтенсивний аж до нестерпного. При некрозі органів виникає перитоніт, має місце перитонеальний біль	Мезентеріальний тромбоз, емболії артерій, судинний спазм

Таблиця 5. Диференційні ознаки характеру болю при гострому апендициті у дітей

Гострий апендицит	Гострий холецистит	Гострий панкреатит	Тромбоз мезентеріальних судин	Сальмонельоз
Постійний інтенсивний у правій здухвинній ділянці, що посилюється при кашлі та зберігається або посилюється при припиненні діареї	Постійний або нападopodobний, тупий, наростаючий у правому підребер'ї. Іррадіація в праву лопатку, праве надпліччя або плече, поперекову ділянку	Біль тупий, інтенсивний, наростаючий, оперізуючий в епігастральній ділянці, лівому підребер'ї, рідше в правому підребер'ї. Іррадіація в праву половину грудної клітки, ліве (рідше праве) плече та низ живота	Різкий, нестерпний, постійний або переймоподобний без чіткої локалізації	Помірний, переймоподобний, в епігастрії або розлитий; зникає раніше закінчення діареї або одночасно з нею

Таблиця 6. Диференційна діагностика гострого апендициту при тазовому розташуванні апендикса

Ознаки больового синдрому	Гострий апендицит	Гострий сальпінгофорит	Гострий цистит
Початок болю	Епігастральна ділянка	Нижні відділи черевної порожнини	Нижні відділи черевної порожнини
Локалізація болю	Над лобком або в глибині таза	Нижні відділи черевної порожнини	Нижні відділи черевної порожнини
Характер болю	Постійний	Переймоподібний	При сечовиділенні
Іррадіація болю	Не характерна	Крижова ділянка, пах, пряма кишка	Не характерна
Болючість при пальпації	Над лоном, при ректальному дослідженні — передня стінка прямої кишки	Гіпогастральна ділянка	Над лоном

нервової системи через появу вогнища збудження у вигляді безпосередньо самого патологічного процесу та больової реакції як відповіді на цей процес. Погодинно скорочуються перистальтичні рухи в привідних відділах кишки, але зростає їхня частота, що спочатку призводить до збудження парасимпатичної нервової системи, яке в подальшому змінюється пригніченням рухової активності аж до парезу, при якому гази та рідинний кишковий вміст збільшують внутрішньокишковий тиск, що стискає капіляри кишкової стінки, призводячи до ішемії тканин [9]. За умов набряку та ішемії, під впливом біологічно активних амінів, виникають параліч прекапілярних сфінктерів та виражені мікроциркуляторні порушення, а вивільнення тканинних кінінів та гістаміну порушує проникність судинної стінки, що веде до появи інтерстиційного набряку, який сприяє деструкції кишкової стінки за типом геморагічного інфаркту [3]. Крім того, під час гострої кишкової непрохідності APUD-система травного тракту перебуває під впливом гіпоксії та дією ендогенних токсинів, через що уражені ентерохроматоцити припиняють виділення серотоніну та мотиліну, що поглиблює пригнічення перистальтики ШКТ, а через формування глибоких деструктивних змін в інтрамуральних міжм'язових симпатичних гангліях виникає стійкий парез, що супроводжується утворенням поліпептидів середньої молекулярної маси (ПСММ), які стимулюють розвиток синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ), що у свою чергу поглиблює патологічні зміни гомеостазу [37].

Загалом для гострої кишкової непрохідності характерний переймоподібний біль в животі, а в клінічному перебігу гострої кишкової непрохідності виділяють три періоди, які повинні враховуватись при оцінці проявів абдомінального больового синдрому:

1. Період “ілеусного крику” — тривалість від 2 до 12 годин.

2. Період інтоксикації — тривалість від 12 до 36 годин.
3. Період перитоніту (термінальна стадія) [10].

При странгуляційній кишкової непрохідності біль зазвичай виникає гостро, має надзвичайно високу інтенсивність, аж до розвитку больового шоку, переймоподібний, менш локалізований та має постійний характер. Вираженість інтенсивності больового синдрому залежить від ступеня залучення судин брижі (особливо вен) та стінки кишки в патологічний процес.

При obturatorній кишкової непрохідності характерне повільне наростання болю, який рідко досягає високої інтенсивності. При проксимальній обструкції біль, напади якого повторюються кожні 3–5 хвилин, локалізується у навколопупковій ділянці, супроводжується рясною блювотою та помірним здуттям живота. При дистальному варіанті обструкції біль виникає через тривалі проміжки часу, блювота менш рясна, проте виражене здуття живота.

Будь-який біль, спричинений кишковою непрохідністю, спочатку локується в ділянці патологічного вогнища, а вже пізніше набуває розлитого характеру. Зникнення болю при гострій кишкової непрохідності свідчить про некроз кишкової стінки.

Формування больового абдомінального синдрому при гострій кишкової спайковій непрохідності (ГКСН) відбувається на тлі значних нейрогуморальних порушень, що розвиваються вже протягом 1-ї доби захворювання. При цьому рівень адреналіну плазми крові збільшується на 42%, норадреналіну — в 6 разів, глюкокортикоїдів — у 2 рази, гістаміну — на 16% та серотоніну — у 3,3 рази [28].

Гостра спайкова непрохідність завжди супроводжується розвитком внутрішньочеревної гіпертензії та компартмент-синдрому, що запускають каскад порушень функцій різних органів та систем і забезпечують “існування” больового абдомінального синдрому, ви-

раженість якого залежить від величини складових внутрішньочеревного тиску, згідно з гідростатичним законом Паскаля [16, 20, 32, 33]. Вираженість порушень та больового синдрому на пряму залежить від величини внутрішньочеревного тиску й тривалості існування гострої кишкової непрохідності [34,35, 36].

Кишкова інвагінація належить до найчастіших видів набуті кишкової непрохідності у дітей. Будучи комбінованою механічною непрохідністю, вона складається з обтураційного (критичне звуження просвіту) та странгуляційного (защемлення брижі) компонентів [2].

Інвагінація — це телескопічне проникнення одного кишкового сегмента (інвагінат) у прилеглий сегмент (піхва), що викликає кишкову непрохідність, а в подальшому може призводити до ішемії кишкової стінки з її некрозом та перфорацією [8] (рис. 8).

Нападоподібні епізоди занепокоєння дитини, що зумовлені больовою імпульсацією із защемленої брижі кишки. Захворювання починається раптово, на тлі повного благополуччя, дитина перебуває в стані вираженого страждання, кричить, сучить ніжками (“симптоми мавпочки”). Обличчя стає блідим, іноді вкривається холодним потом. Больовий приступ триває 3–7 хв, а потім раптово настає “світлий” проміжок, упродовж якого дитина заспокоюється, поведінка її набуває звичайного характеру. Однак через 5–20 хв по тому напад болу та занепокоєння знову повторюються. Характерним при чергуванні епізодів перебігу патологічного процесу є те, що поступово тривалість “світлих” про-

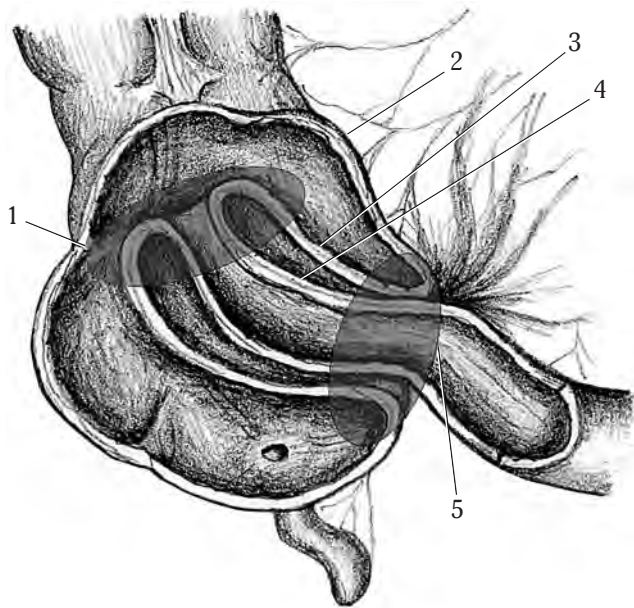


Рис. 8. Схема будови ілеоцекального інвагінату:
1 — головка інвагінату; 2 — зовнішній циліндр; 3 — середній циліндр; 4 — внутрішній циліндр; 5 — шийка інвагінату

міжків зменшується, натомість збільшуються періоди страждань пацієнтів. Прогностично несприятливим є той факт, що поступово напади болу втрачають свою вираженість та гостроту, а у дитини розвиваються симптоми ендотоксикозу, що може свідчити про ішемічне (некротичне) ураження кишкової стінки за рахунок виражених порушень кровообігу в її брижі [27].

Загалом класичний періодичний абдомінальний біль при інвагінації настільки характерний, що, за влучним висловом французького хірурга J. Mondor (1885–1962), “...діагноз можна визначити по телефону”, доповнюючи, що “заглиблення — внутрішньочеревна драма, на яку дитина реагує з такою силою, що жахає батьків”.

Ще на початку ХХ ст. американський лікар С. В. Harris (1857–1942) влучно та яскраво змалював ступінь болу при інвагінації “...Дитина у величезному жаху, лементування її лунає по всій оселі. Це схоже на перейми, але жінка при цьому червоніє, а дитина блідне” [14].

Таким чином, надаючи оцінку проявам гострого абдомінального синдрому, завжди потрібно в клінічному сенсі пам’ятати *правило Лежара*: показаннями до проведення екстреної операції на органах черевної порожнини є три ознаки, які змінюються протягом найближчого часу: посилення болу, прискорення пульсу, подразнення очеревини.

References

1. Carding S, Verbeke K, Vipond DT, Corfe BM, Owen LJ. Dysbiosis of the gut microbiota in disease. *Microbial Ecology in Health & Disease*. 2015;26. Available from: <https://doi.org/10.3402/mehd.v26.26191>
2. Dihtiar VA, Savenko MV. Intussusception in children. history and current state of Problems (literature review). *Paediatric Surgery Ukraine*. 2019;1(62):75–81. Available from: <https://doi.org/10.15574/ps.2019.62.75>
3. Dovzhenko AN, Peyev BI, Bilchenko VI, Rebrov YuS. Correction of barrier and motor-evacuatory function of the small intestine in patients with acute intestinal obstruction in the post-operative period [Korrektsiya baryernoy i motorno – evakuatornoї funktsiy tonkoy kishki u bolnikh ostroy kishhechnoy neprokhodimostyu v posleoperatsionnom periode]. *Ukrainskiy zhurnal khirurgii*. 2011;(3):74–7. [In Russian]
4. Grigoryev PYa, Yakovenko EP. Abdominal pain: etiology, pathogenesis, diagnostics, medical tactics [Abdominalnyye boli: etiologiya, patogenez, diagnostika, vrachebnaya taktika]. *Praktikuyushchiy vrach*. 2002;(1):39–41. [In Russian]
5. Huberhryts NB, Beliaeva NV, Fomenko PH. Abdominal pain: how to save the sufferer? [Abdominalnaya bol: kak spasti ot stradanij?]. *Suchasna hastroenterolohiia*. 2015;(3):73–82. [In Russian]
6. Isakov YuF, Stepanov EA, Dronov AF. Acute appendicitis in childhood [Ostryy appenditsit v detskom vozraste]. *Moskva. Meditsina*; 1980. 199 p. [In Russian]
7. Kanazawa M, Inokoshi M, Minakuchi S, Ohbayashi N.

- Trial of a CAD/CAM system for fabricating complete dentures. *Dental Materials Journal*. 201;30(1):93–6. Available from: <https://doi.org/10.4012/dmj.2010-112>
8. Kelley-Quon LI, Arthur LG, Williams RF, Goldin AB, St. Peter SD, Beres AL, et al. Management of intussusception in children: A systematic review. *Journal of Pediatric Surgery*. 2021;56(3):587–96. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.09.055>
 9. Khutorianskyi MO. Modern views on the pathogenesis of acute intestinal obstruction and the mechanisms of complications [Suchasni pohliady na patohenez hostroi neprokhidnosti kyshechnyka ta mekhanizmy vynykнення uskladnen]. [In Ukrainian] *Klinichna khirurgiia*. 2009;(5):54–57.
 10. Kondratenko PH, Rusina VI. *Surgery [Khirurgiia]*. Tom 1. Vinnytsia: Nova knyha; 2019. 704 p. [In Ukrainian]
 11. Konoplytskyi VS, Pohorilyi VV, Yakymenko OH, Fomin OO. Appendicitis in children: age characteristics of clinical manifestations and eponymous symptoms [Apendytsyt u ditei: vikovi osoblyvosti klinichnykh poiaviv ta eponimichna symptomatyka]. Vinnytsia: TOV «TVORY»; 2020. 112 p. [In Ukrainian]
 12. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016; 150(6):1393–1407. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2016.02.031>
 13. Malin S, Molliver D, Christianson JA, Schwartz ES, Cornuet P, Albers KM, et al. TRPV1 and TRPA1 function and modulation are target tissue dependent. *Journal of Neuroscience*. 2011;31(29):10516–28. Available from: <https://doi.org/10.1523/jneurosci.2992-10.2011>
 14. Nikolaieva NH. *Pediatric surgery: selected lectures [Pediatrychna khirurgiia: vybrani leksii]*. Odesa: Odeskyi derzhavnyi medychnyi universytet; 1999. 188 p. [In Ukrainian]
 15. Omelchenko LI, Mukvich EN, Vdovina NM, Godik OS, et al. Median arcuate ligament syndrom (MALS-syndrom): clinical presentation and the challenges of diagnosis in a teenager. *Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics*. 2020;2(82):107–13. Available from: <https://doi.org/10.15574/PP.2020.82.107>
 16. Padar M, Reintam Blaser A, Talving P, Lipping E, Starkopf J. Abdominal compartment syndrome: Improving outcomes with a multidisciplinary approach – a narrative review. *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. 2019;12:1061–74. Available from: <https://doi.org/10.2147/jmdh.s205608>
 17. Podonenko-Bogdanova AP. Errors in the diagnosis of "acute abdomen" [Oshibki pri diagnostike «ostrogo zhivota»]. Kyiv: Zdorovia; 1981. 112 p. [In Russian]
 18. Podoprigora GI, Kafarskaya LI, Baynov NA, Shkoporov AN. Bacterial translocation from intestine: Microbiological, immunological and pathophysiological aspects. *Annals of the Russian academy of medical sciences*. 2015;70(6):640–50. Available from: <https://doi.org/10.15690/vramn564>
 19. Rusanov AA. *Appendicitis [Appenditsit]*. Moskva. *Medit-sina*; 1979. 176 p. [In Russian]
 20. Sapehin VI, Sapehin ID. Determination of the level of intra-abdominal pressure that is safe for the intestines from the point of view of preserving the regulation of local blood circulation [Vyznachennia bezpechnoho dlia kyshechnyku rivnia vnutrishnocherevnoho tysku z pozytsii zberezhenia rehuliatcii lokalnoho krovoobihu]. *Klinichna khirurgiia*. 2014;(3):56–59. [In Ukrainian]
 21. Shah A, Talley NJ, Jones M, Kendall BJ, Koloski N, Walker MM, et al. Small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis of case-control studies. *American Journal of Gastroenterology*. 2020;115(2):190–201. Available from: <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000000504>
 22. Shutova OV. Abdominal pain syndrome in children and adolescents: treatment options [Abdominal'nyy bolevoi syndrom u detey i podrostkov: vozmozhnosti terapii]. *Zdorov'e rebenka*. 2018;13(5):495–501. Available from: <https://doi.org/10.22141/2224-0551.13.5.2018.141567> [In Russian]
 23. Simrén M, Barbara G, Flint HJ, Spiegel BM, Spiller RC, Vanner S, et al. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: A rome foundation report. *Gut*. 2012;62(1):159–76. Available from: <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302167>
 24. Srinath A, Young E, Szigethy E. Pain management in patients with inflammatory bowel disease. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2014;20(12):2433–49. Available from: <https://doi.org/10.1097/mib.0000000000000170>
 25. Srinath AI, Walter C, Newara MC, Szigethy EM. Pain management in patients with inflammatory bowel disease: Insights for the clinician. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2012;5(5):339–57. Available from: <https://doi.org/10.1177/1756283x12446158>
 26. Tanaka Y, Kanazawa M, Fukudo S, Drossman DA. Biopsychosocial model of irritable bowel syndrome. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. 2011;17(2):131–9. Available from: <https://doi.org/10.5056/jnm.2011.17.2.131>
 27. Tejani C, Phatak T, Sivitz A. Right lower-quadrant pain—more than one diagnosis. *Pediatric Emergency Care*. 2012; 28(11):1224–6. Available from: <https://doi.org/10.1097/pec.0b013e31827205ea>
 28. Unhurian AM, Bodnar BM. Modern views on the etiological and pathogenetic factors of the development of sebaceous intestinal obstruction in children [Suchasni pohliady na etiologichni ta patohenetychni chynnyky rozvytku zlukovoi kyshkovoї neprokhidnosti u ditei]. *Khirurgiia dytiachoho viku*. 2011;3(32):34–36. [In Ukrainian]
 29. van Hoboken EA, Thijssen AY, Verhaaren R, van der Veek PPJ, Prins FA, Verspaget HW, et al. Symptoms in patients with ulcerative colitis in remission are associated with visceral hypersensitivity and mast cell activity. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2011;46(7-8):981–7. Available from: <https://doi.org/10.3109/00365521.2011.579156>
 30. Yakovenko EP, Yakovenko AV, Anafonova NA. Abdominal pain syndrome: optimal approach to the choice of medical preparation. *Sucasna gastroenterologia*. 2009;(45):99–107
 31. Zhou QQ, Verne GN. New insights into visceral hypersensitivity—clinical implications in IBS. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2011;8(6):349–55. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2011.83>
 32. Osborn CP, Schmidt AH. Management of acute compartment syndrome. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2020;28(3): e108-e114. Available from: <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-19-00270>

33. Montalvo-Jave EE, Espejel-Deloiza M, Chernitzky-Camaño J, Peña-Pérez CA, Rivero-Sigarroa E, Ortega-León LH. Síndrome compartimental abdominal: Conceptos Actuales y Manejo. *Revista de Gastroenterología de México*. 2020;85(4):443–51. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.03.003>
34. Sáez Sáez A, De la Fuente Fernández E, Saenz Casco LV, Ramos Meca MA. Síndrome compartimental abdominal. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2020;35(3):345–50. Available from: <https://doi.org/10.22516/25007440.491>
35. De Laet IE, Malbrain ML, De Waele JJ. A clinician's guide to management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in critically ill patients. *Critical Care*. 2020;24(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2782-1>.
36. Muturi A, Ojuka D, Ndaguatha P, Kibet A. Abdominal compartment syndrome in surgical patients. *Annals of African Surgery*. 2018;14(1):48–52. Available from: <https://doi.org/10.4314/aas.v14i1.10>
37. Rajasurya V, Surani S. Abdominal compartment syndrome: Often overlooked conditions in Medical Intensive Care Units. *World Journal of Gastroenterology*. 2020;26(3):266–78. Available from: <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i3.266>
38. Konoplitskyi VS, Korobko Y, Motyhin VV. Integral estimation of endogenous intoxication of organism in prognostication of the flow acute appendicitis in children [Intehralna otsinka endohennoi intoksykatsii orhanizmu v prohnozuvanni form perebihu hostroho apendytsytu u ditei]. *Art of Medicine*. 2020;3(15):92–7. Available from: <https://doi.org/10.21802/artm.2020.3.15.92>. [In Ukrainian]

Surgical aspects of acute abdominal pain syndrome in children

Konoplitskyi V. S., Pohorilyi V. V., Chornyj Ye. M.

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Abstract. Acute abdominal pain, which is the leading symptom in the clinic of most diseases of the digestive tract, can be a manifestation of acute surgical pathology, trauma or an acute infectious disease. All these pathological conditions, in addition to varying degrees of expressiveness of the painful abdominal syndrome, are accompanied by the formation and development of a true or false “acute abdomen”, which is usually accompanied by symptoms of peritoneal irritation. The article discusses the mechanism of formation and spread of abdominal pain syndrome, etiopathogenesis of pain syndrome formation in acute surgical pathology in children. The most characteristic causes of acute abdominal syndrome in children depending on age are presented. A correctly performed differential diagnosis of acute abdominal pain ensures adequate treatment, including emergency surgical intervention on the organs of the abdominal cavity.

Key words: abdominal pain syndrome, pain, acute surgical pathology, acute appendicitis, acute intestinal obstruction, intestinal intussusception, children.

Хирургические аспекты острого абдоминального болевого синдрома у детей

Коноплицкий В. С., Погорелый В. В., Черный Е. М.

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Украина

Резюме. Острая абдоминальная боль, ведущая в клинике большинства заболеваний пищеварительного тракта, может быть проявлением острой хирургической патологии, травмы либо острого инфекционного заболевания. Все эти патологические состояния, кроме различной степени выраженности болевого абдоминального синдрома, сопровождаются формированием и развитием настоящего или ложного “острого живота”, что обычно сопровождается симптомами раздражения брюшины. В статье рассмотрен механизм формирования и распространения абдоминального болевого синдрома, этиопатогенез формирования болевого синдрома при острой хирургической патологии у детей. Представлены наиболее характерные причины острого абдоминального синдрома у детей в зависимости от возраста. Правильно проведенная дифференциальная диагностика острой абдоминальной боли обеспечивает адекватное лечение, включая проведение экстренного хирургического вмешательства на органах брюшной полости.

Ключевые слова: абдоминальный болевой синдром, боль, острая хирургическая патология, острый аппендицит, острая кишечная непроходимость, кишечная инвагинация, дети.