

УДК 616.34 - 009.74 – 071 - 08

Г.Г. Батырханова

Железнодорожная больница, г. Павлодар

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ И ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АБДОМИНАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА (Обзор литературы)

Аннотация

Абдоминальные колики являются очень частой причиной обращения пациентов за медицинской помощью. Но зачастую чтобы разобраться с происхождением данных симптомов используются врачи разных специальностей, инструментальные и лабораторные обследования. Поэтому в данной статье проведена работа по систематизации абдоминального синдрома и рассмотрены основные подходы в лечении.

Ключевые слова: диагностика, колика, лечение.

Абдоминальный болевой синдром на протяжении тысячелетий остается серьезной проблемой в медицине. По существующим статистическим данным, в 5 крупнейших странах Европы около 49 млн человек страдают от боли в животе и 11,2 млн – от боли высокой интенсивности. В относительных величинах это составляет примерно 19% всего населения. При этом наличие боли всегда сопряжено с ухудшением качества жизни, высокими затратами общества на диагностику и лечение и существенным снижением трудоспособности [1]. У половины пациентов после первичного обследования причина боли так и остается невыясненной [2].

Любой болевой синдром в зависимости от длительности можно подразделить на хронический и острый. Под острой болью понимают болевой приступ продолжительностью до 48 ч. В США до 10% ежедневных посещений неотложных отделений и обращений к врачам до 8 млн пациентов в год вызвано синдромом острой боли. До 13% пациентов с диагнозом «острая абдоминальная боль» требуют хирургического вмешательства [3].

Широко используемый термин «колика» является одним из вариантов течения острого абдоминального болевого синдрома и следствием патологического процесса либо со стороны органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), либо со стороны мочевого выделительной системы. Термин этот, по сути, включает субъективную характеристику болевого синдрома. В педиатрической практике острая боль длится до недели, соответственно, хроническая – больше 7 дней согласно принятым в Голландии стандартам [4].

Боль всегда мультифакториальна [1, 3, 5]. Поэтому с патофизиологических позиций её возможно классифицировать по-разному. Так, по механизмам формирования боль может подразделяться на висцеральную, париетальную, иррадирующую и психогенную. Необходимо иметь в виду, что основным механизмом формирования колики является висцеральный [5].

Висцеральная боль обычно носит характер спастический, жгучий, грызущий, не имеет четкой локализации. Нередко она сопровождается разнообразными вегетативными проявлениями: потливостью, беспокойством, тошнотой, рвотой, бледностью. Из-за синергической связи между висцеральными афферентными нейронами и нейронами в основании задних корешков вследствие двойной иннервации боль нередко приобретает иррадирующий характер. Обычно зонами отражения болевых ощущений могут быть кожные области

повышенной чувствительности (зоны Захарына–Геда). Иррадирующая боль плохо локализована и возникает в месте проекции других органов, коже, глубоких тканях, иннервируемых тем же сегментом спинного мозга, что и вовлеченный орган.

Появление боли связано с активацией ноцицепторов, содержащих окончания афферентных волокон нескольких типов вследствие воспалительных или функциональных расстройств, как результат растяжения, напряжения стенки полого органа, мышечного спазма и т.д. Колика может быть проявлением, как органических заболеваний, так и функциональных расстройств.

Раздражение ноцицепторов приводит к передаче сигналов по афферентным волокнам через спинальные ганглии на ретикулярную формацию, лимбическую систему и передние отделы головного мозга, где в постцентральной извилине происходит осознание ощущения боли. Эфферентные волокна идут на периферию в составе блуждающего нерва и оказывают влияние на состояние гладкой мускулатуры, иногда еще более усугубляя ее спазм.

Другим вариантом разделения боли по происхождению является выделение боли воспалительного генеза, нейропатического и дисфункционального [1].

В настоящее время активно изучаются механизмы, влияющие на восприятие боли, и ответ на ее терапию. Так, выделение биологически активных субстанций – брадикинина, серотонина, гистамина, простагландинов и др. вследствие воспаления, ишемии меняет порог чувствительности сенсорных рецепторов. Эти же субстанции самостоятельно могут участвовать в формировании мышечного спазма. Функционирование отделов центральной нервной системы (ЦНС) также оказывает влияние на восприятие боли.

Таким образом, необходимо понимать, что одной из причин, провоцирующих болевые ощущения, является мышечный спазм; но также сокращение гладкой мускулатуры – мышечный спазм – может быть ответом на болевые импульсы со стороны нервной системы. Наиболее активно в последнее время в связи с развитием молекулярной генетики изучаются генетические факторы, влияющие на возникновение болевых синдромов, их восприятие и ответ на лечение [1]. На основании клинических наблюдений понятно, что такие болевые синдромы, как мигрень, боль в спине, нижних отделах спины, шее у женщин, фибромиалгия имеют наследственный генез. Обсуждается более 300 генов-кандидатов, которые, вероятно, участвуют в формиро-

вании болевых ощущений и определяют ответ на анальгетические вмешательства.

Одним из активно изучаемых ферментов является катехол-О-метилтрансфераза (COMT), которая участвует в формировании острых и хронических болевых ощущений. Некоторые аллели COMT ассоциированы с высоким риском возникновения хронических болевых синдромов после повреждения. COMT принимает участие в метаболизме катехоламинов и энкефалинов, тем самым модулируя нейротрансмиссию боли. У носителей редкого аллеля met158 COMT отмечается более постоянный характер боли, возникающей в ответ на разнообразные раздражители, и в 11 раз более низкая активность COMT, чем у гомо- или гетерозигот более часто встречающегося варианта аллеля 158 (val/val).

Другой активно изучаемый ген имеет отношение к опиоидным рецепторам m1 (OPRM1). С его полиморфизмом связывают не только ощущение боли, но и формирование зависимости от опиоидных анальгетиков и развитие побочных эффектов. Синергетический эффект некоторых аллелей COMT и OPRM1 предрасполагает к различным вариантам течения болевого синдрома.

Недавние исследования показали, что экспрессия опиоидных рецепторов может быть модифицирована генами трансферами афферентных нейронов. Полиморфизм генов SCN9A натриевых каналов, CNA1B каналов кальция, KCNQ2 и KCNQ339 калиевых каналов также вносит вклад в особенности течения болевого синдрома и реакции мышечной клетки в ответ на разные стимулы.

В связи с отсутствием пока широкого генотипирования больных активно разрабатываются тесты для оценки качественной и количественной сенсорной способности пациента отвечать на механические, термические и электрические раздражители. Таким образом, проведение этого теста позволяет оценить риски и особенности возникновения болевого синдрома после оперативных вмешательств [1].

Несмотря на огромный прорыв в области молекулярных механизмов восприятия боли с клинических позиций, взгляды на диагностику острого болевого синдрома не претерпели существенной динамики. Так, по-прежнему в зависимости от источника возникновения выделяют билиарную, почечную, кишечную колики.

Билиарная колика возникает при обструкции общего желчного или пузырного протока – чаще всего конкрементами, вызывая висцеральную боль разной выраженности [6, 7]. В целом она соответствует критериям билиарной боли [6, 7], только носит крайне острый характер – «режущий», или вызывает ощущения «переполнения», «напряжения» с локализацией в эпигастрии или правом квадранте живота, иррадирует в подлопаточную область, начинается остро и длится от 15 мин. до 5 ч и более. Боль может сопровождаться тошнотой или рвотой, возникать в любое время суток. Иногда боль провоцируется приемом пищи, в т.ч. жирной. Примерно в 30% случаев эпизод бывает единственным и в дальнейшем не рецидивирует. Примерно в 50% случаев боли рецидивируют и сопровождаются осложнениями с частотой 1–3% в год. При наличии в анамнезе билиарной колики частота осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) возрастает [6]. Причиной билиарных болей, в т.ч. и билиарной колики, помимо обтурации просвета протоков желчевыводящих путей

может быть дисфункция сфинктера Одди (СО). Этот термин обозначает нарушение функции СО с частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера. Патология может иметь как структурную (вследствие наличия препятствия в виде конкрементов различного размера), так и функциональную (нарушение двигательной активности – спазм) природу и клинически проявляется болями и нарушением оттока желчи и/или панкреатического сока. Дисфункция СО может быть следствием холецистэктомии [7].

Для выяснения причины билиарной боли и колики помимо ультразвукового трансабдоминального исследования органов брюшной полости и малого таза, эндоскопического исследования области дуоденального сосочка высокоинформативным методом считается на сегодняшний день магнитно-резонансная холангиопанкреатография, позволяющая выявить или исключить обструкцию билиарного тракта опухолью, стенозом, конкрементами, а также оценить состояние протоковой системы поджелудочной железы. В целом дисфункция СО может быть преимущественно связана либо с билиарным трактом, либо с вирсунговым протоком поджелудочной железы, либо носит сочетанный характер.

К диагностическим критериям дисфункции СО билиарного типа относят наличие билиарных болей в сочетании со следующими признаками, свидетельствующими о билиарной гипертензии: повышение активности аминотрансфераз в сыворотке крови, щелочной фосфатазы, γ -глутамилтрансферазы, связанного билирубина и/или расширение общего желчного протока при ультразвуковом исследовании (УЗИ) или панкреатохолангиографии, а также замедление выделения контраста из протоков. Важным является проведение обследований на высоте приступа болей. В зависимости от типа дисфункции наряду с билиарными болями присутствуют либо все вышеперечисленные признаки (тип I), либо только некоторые (тип II), либо только боль (тип III).

В диагностике дисфункции СО, особенно у пациентов после холецистэктомии, помогает холесцинтиграфия с ^{99m}Tc , позволяющая оценить поступление радиоактивной метки в двенадцатиперстную кишку. Из-за большого количества осложнений в настоящее время ретроградная холангиопанкреатография не рассматривается как основной метод диагностики дисфункции СО. Только при стойкости изменений и обсуждении возможности оперативного лечения (сфинктеротомия или постановка панкреатического стента) возможно проведение этого исследования одновременно с манометрией СО. При оценке результатов манометрии единственным надежным критерием состояния СО является его базальное давление.

Панкреатический тип дисфункции СО клинически проявляется характерной для панкреатита эпигастриальной болью, носящей нередко острый, приступообразный характер, напоминающий или трудно отличимый от колики. Боль может иррадиировать в спину и, сопровождаться повышением активности сывороточной амилазы и липазы. При отсутствии традиционных причин панкреатита (холелитиаз, злоупотребление алкоголем, аномалии протоковой системы и др.) обычно выставляется диагноз идиопатического рецидивирующего панкреатита. В общей группе пациентов с таким диагнозом при манометрическом исследовании дисфункция СО выявляется в 39–90% случаев [7]. В основном болеют женщины в возрасте около 40 лет.

С учетом стандартных критериев оценки тяжесть панкреатита оценивается как невысокая.

При дисфункции СО мониторинг диаметра панкреатического протока в ответ на введение секретина после его прекращения выявляет длительное расширение протока. Чувствительность метода низкая, что не позволяет пока его широко использовать. Магнитно-резонансная томография (МРТ) также помогает оценить протоковую систему поджелудочной железы, как и саму структуру органа. Эндоскопическое УЗИ позволяет оценить и исключить такие причины острог возвратного панкреатита, как микролитиаз. Наиболее информативным методом подтверждения диагноза дисфункции СО панкреатического типа и в этом случае также является манометрия.

Но большое число осложнений – прежде всего эпизоды острого панкреатита в сроки от 24 до 72 ч после процедуры – требует тщательного отбора пациентов и профилактики осложнений перед проведением этого инвазивного исследования. В качестве скрининг-теста предложено введение ботулотоксина в область сфинктера. Купирование боли и эпизодов панкреатита на срок до 3 мес. считается подтверждением спазма сфинктера, лежащего в основе симптомов. Таким образом, при наличии эпизодов болей в сочетании с повышением уровня амилазы/липазы для исключения структурных аномалий (микролитиаз, *pancreas divisum*, панкреатит известной этиологии) необходимо проведение абдоминального УЗИ, МРТ или эндоскопического УЗИ, а затем при необходимости – ретроградной панкреатохолангиографии с исследованием желчи и манометрией СО.

При отсутствии эффекта от консервативной спазмолитической терапии лечение основывается на сфинктеротомии и разделении СО на билиарный и панкреатический отделы.

Кишечная колика также характеризуется приступом болей в животе, обычно высокой и средней интенсивности. Причины ее также различны и связаны с растяжением, спазмом, усиленными сокращениями стенки кишечника. В ряде случаев колика может носить весьма «безобидный» характер с точки зрения последствий и возникать вследствие избыточного газообразования, нарушений моторики кишки, особенно у лиц с висцеральной гиперчувствительностью. Ситуация может провоцироваться возникновением препятствия для пассажа содержимого по кишечнику вследствие объемных образований, рубцов и спаек в брюшной полости. Кишечная колика может сопровождаться многочисленными вегетативными симптомами: тошнотой, рвотой, вздутием живота и чувством распирания. К органическим причинам, вызывающим приступы кишечной колики, относятся заворот сигмовидной кишки, вызванный операциями на кишечнике или долихосигмой, стеноз вследствие воспалительных заболеваний кишечника, объемные процессы в кишечнике, функциональная непроходимость – синдром Ogilvie. В некоторых случаях острый аппендицит может сопровождаться болями в виде колики, локализованной в правой подвздошной области. Только детальное обследование ЖКТ позволяет установить причину кишечной колики [7]. Статистические данные о частоте и вариантах кишечной колики различны и зависят от региона, лечебного учреждения и уровня его диагностических возможностей [8–11].

Одной из нечастых причин классической кишечной колики является отравление свинцом. Как и при любом

варианте колики, возникают приступы сильных абдоминальных болей, сочетающиеся с когнитивными нарушениями, психическими отклонениями, повышенной раздражительностью, нарушениями сна, головными болями, необратимой стойкой неврологической симптоматикой, расстройствами половой функции, металлическим привкусом во рту. Свинцовая интоксикация сопровождается анемией вследствие гемолиза, повреждением почек и кардиоваскулярной системы. Избыточное поступление свинца происходит при контакте с некоторыми видами топлива, на производствах, через воду и растения, содержащие повышенную концентрацию данного металла. Часто страдают мужчины. Ситуации в основном встречаются в развивающихся странах. Лечение направлено на выведение свинца, в т.ч. с применением хелатов. Прогноз определяется концентрацией свинца в сыворотке крови [12].

Особое место в диагностике и лечении занимает почечная колика. Высокоинтенсивные боли в животе, поясничной области, с иррадиацией в паховую область сопровождаются учащенным мочеиспусканием, гематурией. Приступы могут провоцироваться физическим напряжением, тряской, изменением характера питания. Нередко сопровождаются многочисленными вегетативными проявлениями: тошнотой, рвотой, что в целом характерно для болей висцерального генеза. Высокая частота уролитиаза, рецидивирующих болей – почечной колики, требующей дифференциальной диагностики с другими причинами боли, а также неотложного вмешательства для ее купирования, остается крайне актуальной проблемой.

Важнейшим методом диагностики этой патологии остается ультразвуковой метод, в ряде случаев – рентгенологические методы диагностики, включая компьютерную томографию (КТ) [13, 14]. Магнитно-резонансный метод диагностики является невысоко чувствительным для выявления конкрементов мочевыделительной системы, но он способен выявлять последствия и осложнения уролитиаза, в т.ч. и воспалительный процесс, который может вызывать коликоподобную симптоматику. Магнитно-резонансная нефроурография позволяет оценивать функциональное состояние системы [15].

Перечисляя основные методы диагностики причин, вызывающих острый болевой синдром и прежде всего абдоминальную колику, необходимо назвать, помимо рутинных клинических методов, рентгенологическое исследование брюшной полости, позволяющее диагностировать перфорацию полых органов, абдоминальную обструкцию, наличие инородного тела в пищеварительной системе. УЗИ брюшной полости позволяет исключить органическую патологию билиарного тракта (прежде всего ЖКБ), осложнения почечной колики, патологию органов малого таза. К числу высокоспецифичных и чувствительных тестов относится мультисрезовая рентгенологическая КТ [16, 17].

Алгоритм купирования боли различается в зависимости от причины, локализации и характера патологического процесса, вызвавшего колику, принятых в стране или ЛПУ стандартов. Каждый из вариантов колики имеет свои особенности ведения. Мультифакторный характер болевых синдромов определяет и разнообразие, и комплексность подходов к их купированию. Безусловно, наиболее эффективным методом является устранение причины боли, если это возможно.

Так, Всемирной организацией здравоохранения предложен следующий поэтапный подход к купированию боли: 1-я ступень – неопиоидные анальгетики, 2-я ступень – добавляются мягкие опиоиды, 3-я ступень – опиоидные анальгетики. Среди неопиоидных анальгетиков класса нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) предпочтительнее назначать парацетамол из-за меньшего числа побочного влияния на ЖКТ [1, 18–20]. Эффект НПВП усиливают антиконвульсанты, трициклические антидепрессанты.

Широкому применению опиоидов препятствуют их многочисленные побочные эффекты: развитие толерантности, аддикции, формирование аномальной чувствительности ЖКТ, когнитивные дисфункции, гормональные изменения и дисмодуляция иммунной системы [1].

Широкое применение опиоидов для больных с незлокачественной патологией в настоящее время приводит нередко к возникновению порочного круга: необходима эскалация дозы из-за неадекватной анальгезии, одновременно увеличение частоты и выраженности побочных эффектов требует снижения дозы, что приводит к неадекватному эффекту купирования боли и т.д. [21].

Поскольку автономная нервная система вовлечена в процесс регулирования состояния гладкой мускулатуры органов ЖКТ, билиарной системы и мочевыводящих путей, для купирования приступов боли как в гастроэнтерологии, так и в урологии очень давно применяются и антимиокаринные препараты – как самостоятельно, так и в комплексном лечении.

Наряду с такими подходами существуют и давно испытанные методы терапии с включением спазмолитиков [22]. Среди спазмолитических препаратов важное место занимает гиосцинабутилбромид. Появляются на мировом рынке новые классы лекарственных препаратов, в т.ч. и опиоиды, лишенные способности формировать зависимость.

Помимо вышеперечисленных генетических факторов, принимающих участие, как в возникновении болевого синдрома, так и в ответе на лечение, существенную роль играют также ферменты, участвующие в метаболизме лекарственных препаратов. К ним относят систему цитохрома C450 (CYP450). Эта ферментная система важна для активации/инактивации опиоидов и других лекарственных препаратов (антиконвульсантов, трициклических антидепрессантов и др.), применяющихся для купирования боли.

Определение генетической вариабельности этих генов в будущем позволит оценить токсичность лекарственных средств и, возможно, предсказать ответ больных на некоторые лекарственные препараты. Например, аллельные варианты 70 CYP2D6 имеют различную скорость метаболизма ксенобиотиков, в т.ч. некоторых анальгетиков: очень быструю, быструю, умеренную, плохую. Плохие метаболизеры имеют дефективный метаболизм, сопряженный с высокой частотой побочных эффектов из-за аккумуляции препарата или недостаточной его эффективности, если препарат нуждается в активации вследствие взаимодействия с ферментной системой (например, кодеин). Очень быстрые метаболизеры повышают риск побочных эффектов лекарственных препаратов из-за воздействия большого количества быстрообразующихся метаболитов или приводят к недостаточной эффек-

тивности препаратов из-за их расщепления до неактивных соединений [1].

К другим методам анальгезии относятся локальная анестезия в эпидуральное пространство и периферическая блокада нервных окончаний. Эти методы имеют побочные эффекты (местная травма от иглы, локальная нейротоксичность, параличи, неврологические дефекты, парестезии после спинномозговой анестезии). Может использоваться анестезия перитонеальной полости [1, 30].

Заключение.

Часто встречающимся в практике врачей разных специальностей болевым синдромом является острая приступообразная боль – колика. Она характеризуется болью высокой интенсивности, имеет висцеральное происхождение, нередко с иррадирующим компонентом, и в зависимости от локализации подразделяется на билиарную (или билиарную боль), кишечную, почечную. Существуют четкие алгоритмы для диагностики причины боли и ее купирования. Учитывая многокомпонентность возникновения болевых синдромов, для их купирования применяется большой арсенал различных средств и подходов.

Литература:

1. Allegri M., Clark M.R., De Andres J., Jensen T.S. Acute and chronic pain: where we are and where we have to go // *Minerva Anesthesiol.* 2012 Feb. Vol. 78 (2).P. 222–235.
2. Glasgow R.E., Mulvihill S.J. Abdominal pain, including the acute abdomen. Sleisenger & Fordtrans's Gastrointestinal and Liver Disease. Philadelphia – London – Toronto – Montreal – Sydney – Tokyo. 2003. Vol. 1. P. 80–90.
3. Rothschild J.G. Acute Abdominal pain / Therapy of digestive disorders, Elsevier, 2006. Section 8. P. 961–969.
4. Eizenga W.H., Gieteling M.J., Berger M.Y., Geijer R.M. Summary of the NHG guideline 'Abdominal pain in children', the 100th NHG guideline // *Ned Tijdschr Geneesk.* 2013. Vol. 157 (15). P. 6191–6199.
5. Вилей Дж. Оценка и значение боли в животе. Гл. 1. В кн.: Хендерсон Дж. Патофизиология органов пищеварения. СПб.: Невский диалект, 1997. 275 с.
6. Schmidt M., Dumot J.A., Soreide O., Sondenaa K. Diagnosis and management of gallbladder calculus disease // *Scand J Gastroenterol.* 2012 Nov. Vol. 47 (11).P. 1257–1265.
7. Behar J., Corazziari E., Guelrud M., Hogan W., Sherman S. Functional Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders // *Gastroenterology.* 2006. Vol. 130. P. 1498–1509.
8. Petroianu A. Diagnosis of acute appendicitis // *Int J Surg.* 2012. Vol. 10 (3).P. 115–119.
9. Palma S., Leitao J., Lopes da Silva H., Tavora I. Acute abdomen: transverse colonic volvulus // *Acta Med Port.* 2011 Jul-Aug. Vol. 24 (4).P. 625–628.
10. Tolver M.A., Rosenberg J., Bisgaard T. Early pain after laparoscopic inguinal hernia repair. A qualitative systematic review // *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012 May. Vol. 56 (5).P. 549–557.
11. Wilkins T., Jarvis K., Patel J. Diagnosis and management of Crohn's disease // *Am Fam Physician.* 2011 Dec. 15. Vol. 84 (12).P. 1365–1375.
12. Tzung-Hai Yen, Ja-Liang Lin, Cheng-HaoWeng, Chung-Chih Tang. Colic induced by lead // *CMAJ.* 2010. 15. Vol. 182 (9).P. 381.

13. Tseng T.Y., Stoller M.L. Medical and medical/urologic approaches in acute and chronic urologic stone disease // *Med Clin North Am.* 2011 Jan. Vol. 95 (1). P. 169–177. Epub 2010, Oct 8.
14. Edmonds M.L., Yan J.W., Sedran R.J., McLeod S.L., Theakston K.D. The utility of renal ultrasonography in the diagnosis of renal colic in emergency department patients / *EM Advances* // *CJEM.* 2010. Vol. 12 (3). P. 201–206.
15. Kalb B., Sharma P., Salman K., Ogan K., Pattaras J.G., Martin D.R. Acute abdominal pain: is there a potential role for MRI in the setting of the emergency department in a patient with renal calculi? // *J Magn Reson Imaging.* 2010 Nov. Vol. 32 (5).P. 1012–1023.
16. Del Arco Galin C., Parra Gordo M.L., Garcia-Casasola Sanchez G. Imaging tests in acute abdominal pain // *Rev Clin Esp.* 2008 Nov. Vol. 208 (10). P. 520–524.
17. Mellado J.M., Martin J., Solanas S., Yanguas N., Salceda J., Cozcolluela M.R. Uncommon causes of acute abdominal pain: multidetector computed tomography pearls and pitfalls for the radiologist on call // *Curr Probl Diagn Radiol.* 2012 Sep-Oct. Vol. 41 (5).P. 179–188.
18. Grissa M.H., Claessens Y.E., Bouida W., Bou-baker H., Boudhib L., Kerkeni W., Boukef R., Noura S. Paracetamol vs piroxicam to relieve pain in renal colic. Results of a randomized controlled trial // *Am J Emerg Med.* 2011 Feb. Vol. 29 (2). P. 203–206. Epub 2010, Oct 8.
19. Ливзан М.А. Болевой синдром в гастроэнтерологии – алгоритм терапии // *Медицинский совет.* 2010. № 3-4. С. 68–70.
20. Ernst E. Chiropractic treatment for gastrointestinal problems: a systematic review of clinical trials // *Can J Gastroenterol.* 2011 Jan. Vol. 25 (1).P. 39-40.
21. Quinlan J., Carter K. Acute pain management in patients with persistent pain // *Curr Opin Support Palliat Care.* 2012 Jun. Vol. 6 (2).P. 188–193.
22. Duquenne S., Hellel M., Godinas L., De Leval J. Spasmolytics indication in renal colic: a literature review // *Rev Med Liege.* 2009 Jan. Vol. 64 (1).P. 45–48.
23. Tytgat G.N. Hyoscinebutylbromide - a review on its parenteral use in acute abdominal spasm and as an aid in abdominal diagnostic and therapeutic procedures // *Curr Med Res Opin.* 2008.
24. Mertz H. How effective are oral hyoscinebutylbromide and paracetamol for the relief of crampy abdominal pain? // *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* - 2007 Jan. Vol. 4 (1).P. 10-11.
25. Mueller-Lissner S., Tytgat G.N., Paulo L.G., Quigley E.M., Bubeck J., Peil H., Schaefer E. Placebo- and paracetamol-controlled study on the efficacy and tolerability of hyoscinebutylbromide in the treatment of patients with recurrent crampy abdominal pain // *Aliment Pharmacol Ther.* 2006 Jun 15. Vol. 23 (12).P. 1741–1748.
26. Lacy B.E. on behalf of the study group. Fei Wang, Sujata Bhowal, Eckhard Schaefer, 2012, Feb. 21US Pilot Manuscript.
27. Maitai C.K., Njoroge D.K. A comparative study of two antispasmodic products: Buscopan and No-spa // *East Afr Med J.* 1985. Vol. 62.P. 480–485.
28. Samuels L.A. Pharmacotherapy Update: Hyoscine Butyl bromide in the Treatment of Abdominal Spasms, Clinical Medicine // *Therapeutics.* 2009. Vol. 1. P. 647–655.
29. Белоусова Е.А., Никулина Н.В. Место холинолитиков в купировании абдоминальной боли при функциональных расстройствах ЖКТ // *Фарматека.* - 2012. № 7.
30. Cowlshaw P.J., Scott D.M., Barrington M.J. The role of regional anesthesia techniques in the management of acute pain // *Anaesth Intensive Care.* 2012 Jan. Vol. 40 (1).P. 33–45.

Тұжырым

АБДОМИНАЛДЫ АУЫРСЫНУ СИНДРОМЫНЫҢ АЖЫРАТУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ ТӘСІЛДЕРІ

Г.Г. Батырханова

Павлодар қ. Темір жолының ауруханасы

Абдоминалды шаншулар болып табыл дәрігерлік көмекке емделушілерді үндеудің себебі жіп-жіі. Бірақ симптомдардың мәліметтерін текпен түсініс әртүрлі мамандықтардың дәрігері, аспапты және лабораториялық тексерулерді пайдалану үшін көбінесе. Сондықтан осы бапта абдоминалды синдромның жүйелеуі арналған жұмыс өткізілген және емдеуде негізгі тәсілдемелер қарапшыққан.

Негізгі сөздер: диагностика, шаншу, емдеу.

Summary

THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND APPROACHES TO TREATMENT OF THE ABDOMINAL PAIN SYNDROME

G.G. Bатыrkhanova

Railway Hospital, Pavlodar

Abdominal gripes are very frequent reason of the address of patients behind medical care. But often to deal with an origin of these symptoms doctors of different specialties, tool and laboratory inspections are used. Therefore in this article work on systematization of an abdominal syndrome is carried out and the main approaches in treatment are considered.

Key words: diagnostics, colic, treatment.