

УДК 616.381:616-053.2

А.А. Савіцька, В.С. Коноплицький, Ю.Є. Коробко

Хронічний абдомінальний больовий синдром у педіатричній практиці

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

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2025.2(102): 97-114. doi: 10.15574/PP.2025.2(102).97114

For citation: Savitska AA, Konopliyskiy VS, Korobko YuYe. (2025). Chronic abdominal pain syndrome in pediatric practice. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2(102): 97-114. doi: 10.15574/PP.2025.2(102).97114.

Зібрано та систематизовано основні чинники і поняття хронічного абдомінального больового синдрому (ХАБС), які стосуються різних етіологічних напрямів розвитку цього феномену та їхніх змін у перебігу ряду патологічних станів. Наведено сучасну синдромальну термінологію і перелік нормативних документів стосовно цього патологічного стану в педіатричній практиці. Незважаючи на те, що протягом останнього десятиріччя опубліковано численні дослідження стосовно методів діагностування і лікування ХАБС, до сьогодні актуальною проблемою в дітей залишається неадекватне полегшення хронічного болю.

Мета – провести огляд сучасних поглядів на етіопатогенез ХАБС та їхній аналіз для адекватного сприйняття існуючої проблеми у вирішенні питань її діагностування і лікування, попередження негативних наслідків і профілактики можливих ускладнень.

Аналіз літературних джерел і власний досвід переконливо засвідчує, що ХАБС у дітей є суто індивідуальним феноменом, який залежить тільки від провідного патологічного процесу в черевній порожнині, який може обтяжуватися супутньою патологією. Розуміння цього факту та повноцінне лабораторно-інструментальне обстеження дасть змогу виважено провести диференційне діагностування з визначенням провідного чинника ХАБС у кожній конкретній клінічній ситуації.

Висновки. Незважаючи на багатогранність симптоматики ХАБС, для успішного і своєчасного визначення провідного діагнозу та обрання оптимальної лікувальної тактики перспективним напрямом є подальше розроблення відповідних алгоритмів і стандартів патології з урахуванням її вікових аспектів, на різних етапах надання своєчасної медичної допомоги з метою зниження кількості ускладнень і негативних наслідків у цій категорії пацієнтів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: хронічний абдомінальний больовий синдром, діти, педіатрична популяція, діагностування, лікування, профілактика ускладнень, питання етіопатогенезу.

Chronic abdominal pain syndrome in pediatric practice

A.A. Savitska, V.S. Konopliyskiy, Yu.Ye. Korobko

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

The publication collects and systematizes the main factors and concepts of chronic abdominal pain syndrome, which relate to various etiological directions of the development of this phenomenon and their changes in the course of a number of pathological conditions. The work presents modern syndromal terminology and a list of regulatory documents regarding this pathological condition in pediatric practice. Despite the fact that during the last decade, numerous studies have been published regarding methods of diagnosis and treatment of chronic abdominal pain syndrome, inadequate relief of chronic pain remains a pressing problem in children.

Aim – a review of modern views on the etiopathogenesis of chronic abdominal pain syndrome and their analysis for an adequate perception of the existing problem in solving the issues of its diagnosis and treatment, prevention of negative consequences and prevention of possible complications.

Analysis of literary sources and own experience convincingly attests to the fact that chronic abdominal pain syndrome in children is a purely individual phenomenon that depends only on the leading pathological process in the abdominal cavity, which can be aggravated by the presence of concomitant pathology. Understanding this fact and a full-fledged laboratory-instrumental examination will make it possible to carry out a balanced differential diagnosis with the determination of the leading factor of chronic abdominal pain syndrome in each specific clinical situation.

Conclusions. Despite the multifaceted symptoms of chronic abdominal pain syndrome, in order to successfully and timely determine the leading diagnosis and choose the optimal treatment tactics, we consider the further development of their algorithms and standards of pathology taking into account its age aspects, at various stages of providing timely medical care in order to reduce the number of complications and negative consequences in this category of patients.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: chronic abdominal pain syndrome, children, pediatric population, diagnosis, treatment, prevention of complications, issues of etiopathogenesis.

Класичне визначення болю полягає в тому, що це завжди суб'єктивне неприємне сенсорне та емоційне хвилювання, асоційоване з дійсним чи потенційним пошкодженням тканин

або змальованим у термінах такого пошкодження. Оскільки біль – відчуття спонтанне, воно відрізняється від поняття «болючість», що виникає після зовнішнього провокативного впливу [24].

Міжнародна асоціація з вивчення болю визначає хронічний біль як «біль, що продовжується понад звичайний період одужання і триває не менше 3–6 місяців» [13,60]. Однак деякі автори вважають, що серед дітей мінімальну тривалість больового синдрому слід розглядати впродовж не менше 2 місяців, враховуючи особливості фізіологічного розвитку їхнього організму [59]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), до 45% населення світу страждають від рецидивного або хронічного болю різної етіології, але й ці дані є приблизними, оскільки майже 75% пацієнтів не звертаються до лікарів [7].

Абдомінальний біль серед дітей зазвичай зумовлений хронічними захворюваннями органів травлення або їхніми функціональними розладами. У педіатричній практиці лікарі частіше мають справу з так званим рецидивним (тривалим переривчастим або постійним) болем (recurrent abdominal pain), що визначається як три епізоди болю протягом трьох місяців, що впливає на нормальну активність дитини [30,88].

Погоджувальний документ Американської педіатричної асоціації (AAP) та Північноамериканської асоціації дитячої гастроентерології, гепатології і харчування (NASPGHN) у 2005 р. запропонував вживати замість терміну «рецидивний біль у животі» термін «хронічний абдомінальний біль» (chronic abdominal pain) [72].

У багатьох країнах хронічний біль розглядають як важливий пріоритет охорони здоров'я населення. ВООЗ нещодавно перекласифікувала в Міжнародній класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11) хронічний біль як хворобу, сподіваючись, що уряди по-новому зацікавляться тим, як хронічний біль ідентифікується на сучасному розвитку суспільства в цілому та в медичній науці зокрема. Згідно з МКХ-11, хронічний біль поділяють на «хронічний первинний біль» як самостійне захворювання і «хронічний вторинний біль», при якому, принаймні спочатку, біль може сприйматись як симптом іншого захворювання, а потім, із плином певного проміжку часу, набуває ознак окремого самостійного захворювання. Такий розподіл загалом більше сприятиме визнанню хронічного болю як самостійної та окремої патології.

В Україні рівень поширеності патології органів травлення в педіатричній популяції досягає 114,25%, а захворюваності – 45,46%, що визначає проблеми їхніх причинно-наслідкових

в'язків із хронічним болем у животі вкрай актуальними [67].

Відповідно до службової документації Державного експертного центру Міністерства охорони здоров'я України, питання хронічного болю в дітей в Україні регулюються такими чинними актами: Клінічна настанова, заснована на доказах «Хронічний біль у дітей», реєстраційний номер КН2023-463-1; Клінічна настанова, заснована на доказах «Управління хронічним болем», реєстраційний номер КН2023-463-2; Стандарти медичної допомоги «Хронічний больовий синдром у дорослих та дітей», реєстраційний номер ГС2023-643; наказ Міністерства охорони здоров'я України, реєстраційний номер 2023-643 від 06.04.2023.

У більшості випадків хронічний абдомінальний біль зумовлений суто функціональними розладами і за частотою зустрічальності має два вікові періоди: перший – 5–7 років, з однаковим співвідношенням хлопчиків і дівчаток (у 5–8% індивідумів педіатричної популяції); другий – 8–12 років, із переважанням частоти серед жіночої частини популяції (до 25% серед загальної кількості дітей цього вікового проміжку). До 5-річного віку хронічний абдомінальний больовий синдром (ХАБС) у дітей трапляється рідко. Лише в 3–8% ХАБС зумовлений органічними причинами [23]. Слід враховувати, що за наявності вродженої патології в дітей органічні захворювання і функціональні розлади можуть співіснувати одночасно.

Патогенез больового синдрому. Сприйняття організмом подразнювальних імпульсів називають ноцицепцією, а страждання, зумовлені болем, – це її поєднання з суб'єктивним відчуттям за участю емоційного компонента [18]. У формуванні абдомінального больового синдрому беруть участь два типи рецепторів – вісцеральні ноцицептори і закінчення чутливих нервових волокон, подразнення яких викликає формування відповідного ноцицептивного або нейропатичного болю. Своєю чергою, вісцеральні ноцицептори представлені трьома типами больових рецепторів: високопорогові механорецептори, які реагують лише на виразні стимули; ноцицептори «інтенсивності», які збуджуються у відповідь на слабкі стимули, і «німі» ноцицептори, які активуються за пошкодження тканин [93]. Органи черевної порожнини зазвичай не чутливі до багатьох стимулів, які після дії на шкіру провокують больові відчуття. Основні механізми, до яких вісцераль-

ні больові волокна є чутливими, – це розтягнення або порушення кишкової стінки: натяги очеревини, розтягування стінки порожнистого органа або її сильні м'язові скорочення. Нервові закінчення волокон, які відповідають за біль у порожнистих органах, локалізуються в м'язових шарах, а в паренхіматозних органах нервові закінчення розміщені в їхній капсулі та реагують на її розтягнення при збільшенні об'єму органа. Брижа, парієтальна плевра і перитонеальна вистилка задньої стінки черевної порожнини є чутливими до болю, тоді як вісцеральна плевра і великий чіпець – ні [31]. Після дії подразнювальних стимулів вивільняються (або синтезуються) альгогени – речовини, які безпосередньо впливають на ноцицептивні закінчення нервових волокон, викликаючи больові відчуття. Сформований больовий сигнал проводиться по ноцицептивних волокнах до задніх

рогів спинного мозку, а потім – до сенсорних ядер черепно-мозкових нервів, де відбувається його модуляція (посилення або послаблення) перед його передачею до «больових» ділянок головного мозку, від яких залежать емоційні та моторні реакції організму на біль [57,95,96]. Залежно від локалізації та сили дії пошкоджувального фактора виділяють такі види абдомінального болю: вісцеральний, соматичний (парієтальний), віддзеркалений (іррадіюючий) і психогенний, кожний з яких має певні особливості внаслідок причин формування больових відчуттів [92].

Вісцеральний біль виникає за наявності патології органів черевної порожнини та проводиться симпатичними волокнами. Основними пусковими факторами її виникнення є стрімке підвищення тиску в просвіті порожнистого органа, навіть на окремій його ділянці, та

Таблиця 1

Диференційні відмінності між вісцеральним і соматичним болем

Ознаки	Вісцеральний (гіпертонічна дискінезія)	Вісцеральний (гіпотонічна дискінезія)	Вісцеральний (розтягнення капсули, брижі)	Соматичний
Характер	Гострий або тупий, нападоподібний, колькоподібний	Тиснучий, тупий, монотонний	Гострий, колючий, «кинджальний», свердлячий, інколи ниючий	Гострий інтенсивний
Локалізація	Розлитий, невизначений, частіше по серединній лінії	Розлитий, невизначений, по серединній лінії	Розлитий, але може відповідати проєкції хворого органа	Точковий, у проєкції органа
Тривалість	Від хвилин до годин	Тривалий (від днів до місяців)	Тривалий (від тижня до місяців)	Постійний
Ритмічність	Залежить від функціонального стану порожнистого органа	Не виражений	Посилюється при русі, напруженні м'язів черевної стінки, у нічний час	Відсутній
Іррадіація	Виникає за інтенсивного скорочення порожнистого органа	Відсутня	Характерний для брижових органів	Наявний у більшості випадків
Безболісність за пальпації	У місці локалізації болю	У місці локалізації болю	У місці локалізації хворого органа	У місці локалізації хворого органа
Медикаментозна терапія	Ефективні спазмолітики	Ефективні прокінетики	Ефективні анальгетики з міотропною спазмолітичною дією	Неефективна в поєднанні з спазмолітиками

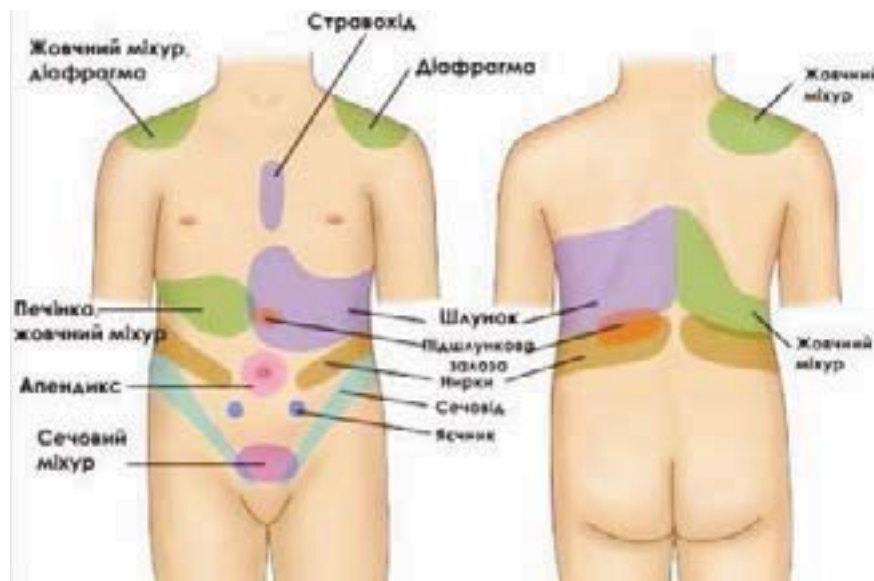


Рис 1. Ділянки локалізації віддзеркаленого болю на поверхню тіла

розтягнення його стінки, натяг брижі, судинні порушення, розтягнення капсули паренхіматозного органа [64]. За механізмом розвитку вісцеральний біль поділяють на спастичний, дистензійний (гіпомоторний), перитонеальний та судинний (ішемічний). Часто пацієнти невірно визначають локалізацію вогнища вісцерального болю, через те що внаслідок периферійної та центральної перехресної сенсibiлізації біль в одному органі може призводити до його сприйняття в сусідньому вісцеральному органі. Хронічний вісцеральний біль частіше буває в жіночій частині населення, у яких зазвичай нижчий поріг та менша толерантність до ноцицептивних подразників, тоді як гендерні відмінності у вісцеральній чутливості не відзначаються [94]. Вісцеральний хронічний біль часто поєднаний із розладами настрою і тривожними станами [55].

Соматичний біль зумовлений наявністю патологічних процесів у парієтальній очеревині і тканинах, які містять закінчення чутливих спинномозкових нервів, а його виникнення безпосередньо пов'язане з чинником пошкодження черевної стінки і/або очеревини [75] (табл. 1).

Іррадіюючий біль локалізується в різних зонах, віддалених від патологічного вогнища, та виникає за надмірної інтенсивності вісцерального болю або за анатомічного пошкодження органа і передається на ділянки поверхні тіла, які мають спільну корінцеву іннервацію з пошкодженим органом черевної порожнини (рис. 1).

Психогенний біль виникає за відсутності вісцеральних і соматичних причин, а також у випадках, коли останні відіграють роль триггерного або схильного чинника. Особлива роль у виникненні психогенного болю належить депресії, яка часто має прихований перебіг і не усвідомлюється самим пацієнтом. Тісний зв'язок депресії з хронічним абдомінальним болем пояснюється загальними біохімічними процесами і насамперед недостатністю моноамінергічних (серотонінергічних) механізмів, що доводить високу ефективність лікування антидепресантами. Основними ознаками психогенного болю є його тривалість, монотонність, дифузний характер і поєднання з болем інших локалізацій [55].

Під час диференційного діагностування хронічного абдомінального болю насамперед слід визначити, чи біль є самостійним проявом патологічного процесу в черевній порожнині або наслідком (ускладненням) патологічних станів інших органів і систем.

При хворобах органів черевної порожнини для ХАБС характерні такі особливості:

- біль має дифузний характер, від епіцентру поширюється на всю черевну порожнину;
- біль посилюється під час пальпації над проєкцією ураженого органа;
- спостерігається локальний або дифузний захист черевних м'язів при пальпації;
- біль супроводжується змінами гучності перистальтичних шумів;
- після зміни положення тіла змінюється характер, локалізація і зона поширення болю;

Таблиця 2

Диференційні відмінності між вісцеральним і соматичним болем

Група захворювань	Захворювання
Захворювання стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки	Грижа стравохідного отвору діафрагми Справжня або хибна грижа діафрагми Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба Виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки Хронічний гастрит Рецидивний заворот шлунка Стан після опіків стравоходу та шлунка Халазія та ахалазія кардії Дивертикули стравоходу
Захворювання печінки, жовчних шляхів і підшлункової залози	Жовчнокам'яна хвороба Хронічний холецистит Хронічний панкреатит Синдром портальної гіпертензії (циротичної та ідіопатичної) [22]
Патологія тонкої і товстої кишки	Хвороба Крона
	Неспецифічний виразковий коліт Рефлюкс-ілеїт Дивертикулярна хвороба товстої кишки Безоари Незавершений поворот кишки Патологічні стани, що супроводжуються хронічними закрепамми Синдром подразненої кишки (СПК)
Захворювання мезентеріальних судин	Стиснення мезентеріальних судин Вузликосий періартеріїт
Захворювання очеревини та брижі	Спайкова хвороба очеревини Кістозні утворення брижі Мезентеріальний лімфаденіт (специфічний та неспецифічний)
Гінекологічні захворювання	Хронічний аднексит Кіста яєчника
Хвороби нирок	Сечокам'яна хвороба Хронічний пієлонефрит
Патологія селезінки	Спленомегалія
Захворювання нервової системи	Хронічні сегментарні порушення Солярний синдром Оперізуючий герпес Мігрень
Захворювання легень	–
Захворювання хребта	Порушення постави
Інші захворювання	Метаболічні порушення (цукровий діабет, надниркова недостатність, токсичний зоб, уремія, порфірія) Геморагічний васкуліт Ревматизм Лейкоз Абдомінальний компартмент-синдром

• при больовому синдромі, як правило, наявні також і інші прояви патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (диспепсія, жовтяниця, гепатомегалія тощо) [61].

Причинами ХАБС можуть бути захворювання різних органів і систем, тобто інтра- та екстраабдоминальні причини (табл. 2).

Відповідно до рекомендацій International Association of the Study of Pain (IASP), аналізуючи скарги, потрібно обов'язково визначити п'ять характеристик болю: локалізацію, уражені системи, часові характеристики, інтенсивність і час після початку болю, етіологію.

Для збирання найбільш важливих даних анамнезу при абдомінальному больовому синдромі IASP рекомендує алгоритм PQRST:

P – чинники, що полегшують (palliate) або підсилюють (provoke) біль у животі;

Q – якісні (qualities) характеристики болю (пекучий, переймоподібний тощо);

R – іррадіація (radiation) болю;

S – інтенсивність (severity) болю;

T – чинники часу (temporal) (тривалість болю) [45].

Під час диференційного діагностування можливої етіології ХАБС деякі дослідники пропонують проводити ширший анамнестичний аналіз клінічних даних:

✓ початок болю (поступовий, повільний, раптовий);

✓ інтенсивність болю (легкий, помірний, сильний);

✓ динаміка болю (стихання, наростання, зміна його характеру);

✓ характер болю (постійний, нападаподібний);

✓ глибина болю (поверхневий, глибокий);

✓ залежність болю від рухів, сечовиділення, дефекації;

✓ локалізація болю (локальний, дифузний, поза животом);

✓ локальність болю (топічний, мігруючий);

✓ іррадіація болю (сегментарний, віддзеркалений в уражені органи);

✓ вплив лікарських засобів (застосовані лікарські засоби, їхня ефективність) [14].

Хронічний абдомінальний біль у 90–95% випадків являє собою функціональний (неорганічний) біль у черевній порожнині без об'єк-

тивних ознак основного органічного розладу і характеризується різноманітним проявом, особливо на тлі супутньої патології.

Так, ХАБС часто супроводжує перебіг цукрового діабету, через розвиток гастропарезу, в основі якого провідним етіологічним чинником є ушкодження інтерстиціальних клітин Cajal, що виконують роль пейсмейкерів (задавачів ритму) у перистальтичній активності ШКТ, а на тлі високої концентрації глюкози в крові сповільнює швидкість пасажу шлункового вмісту [25].

Визначення етіології ХАБС серед жіночої частини педіатричної популяції, особливо за переважної його локалізації в нижніх відділах живота, часто помилково ускладнюється думкою щодо суто гінекологічного джерела цього процесу. Як засвідчують сучасні клінічні дослідження, спектр захворювань ШКТ і сечовидільної системи значно ширший за перелік гінекологічних патологій [93]. Найчастіше діагностованими причинами хронічного болю серед пацієнток є ендометріоз, спайковий процес, СПК, інтерстиціальний цистит і синдром болючого сечового міхура [66]. Діагностування основної причини ХАБС у жінок часто ускладнене через те, що біль рідко пов'язаний з якимось одним провідним захворюванням або сприятливим чинником. F.M. Howard (2003) визначив понад 60 захворювань і станів, які безпосередньо пов'язані з ХАБС [27]. Понад 1/4 пацієнток із ХАБС не отримують остаточних діагнозів, навіть після чотирьох років спостережень, діагностування часто залежить від хірургічних втручань або інших інвазивних процедур [28,29].



Рис 2. Аналітична блок-схема дослідження черевної порожнини при хронічному абдомінальному больовому синдромі

Дані сучасних джерел літератури переконливо засвідчують, що лише ретельне обстеження пацієнтів незалежно від статі та віку, яке передбачає збір та аналіз індивідуальних анамнестичних даних, картування болю, широке використання всього потенціалу сучасних лабораторних та інструментальних можливостей, анкетування є важливими кроками у визначенні потенціальної етіології больового синдрому і, що важливо, у встановленні взаємної довіри та розуміння між лікарем і пацієнтом [12] (рис. 2).

Однак, на жаль, у 20% випадків провідна причина ХАБС залишається прихованою, попри всі діагностичні намагання її визначення, що являє собою значну клініко-соціальну проблему, викликаючи розчарування в пацієнтів та їхніх батьків. У таких випадках слід, крім сучасного поглибленого лабораторно-інструментального обстеження хворого, організувати комплексний мультидисциплінарний підхід до діагностично-пошукового алгоритму з долученням суміжних фахівців якомога ширшого профілю [69].

Хронічний абдомінальний больовий синдром є провідним симптомокомплексом у більшості захворювань органів травлення в педіатричній практиці [16].

При хронічному панкреатиті больовий синдром спричиняється поєднанням фіброзно-дегенеративних змін у підшлунковій залозі та епізодами панкреатичної гіпертензії [57].

Умовні різновиди ХАБС при хронічному панкреатиті:

- ✓ виразкоподібний (голодний або ранній біль, нічний біль);
- ✓ за типом лівобічної ниркової кольки;

- ✓ синдром «правого підребер'я» (у 30–40% випадків із жовтяницею);
- ✓ дисмоторний (у поєднанні з відчуттям тяжкості після вживання їжі та блюванням);
- ✓ поширений (без чіткої локалізації) [39].

Функціональні розлади жовчного міхура (ЖМ) і жовчнокам'яна хвороба часто є причинами виникнення ХАБС у дітей різного віку. ЖМ і сфінктер Одді функціонують у складі єдиної системи, яка регулює пасаж жовчі з печінки до дванадцятипалої кишки. В основі хронічного больового синдрому біліарного типу лежать запалення/обструкція, моторний компонент у вигляді дискінезії (сповільнення спорожнення ЖМ) і сенсорна аферентна іннервація. Частота хронічного болю за відсутності жовчних каменів становить 2,4–7,6% від загальної кількості патології у чоловіків і до 20,7% у жінок. Наявність жовчного сладжу дає змогу припустити дисфункцію ЖМ у формі стазу жовчі внаслідок порушення його спорожнення (рис. 3).

Крім того, у разі дисфункції ЖМ больовий синдром може поєднуватися з нудотою, блюванням (на висоті болю), іррадіацією болю в поперек і/або праву підлопаткову ділянку, помірну пальпаторну болючість у правому підребер'ї. Однак ці симптоми можуть нашаровуватися на фоновий помірний хронічний біль невідомої етіології [84].

Синдром подразненої кишки (СПК) – поширене гетерогенне хронічне захворювання, що часто трапляється в гастроентерології та практиці первинної медико-санітарної допомоги, якому притаманний періодичний біль у животі і/або дискомфорт, пов'язаний із порушенням кишкової функції. СПК належить



Рис 3. Хворий Х., віком 16 років. Діагноз «Жовчнокам'яна хвороба». Сонограма жовчного міхура: у ділянці дна жовчного міхура визначаються чотири утворення, що дають слабку ультразвукову тінь розмірами 15×5 мм

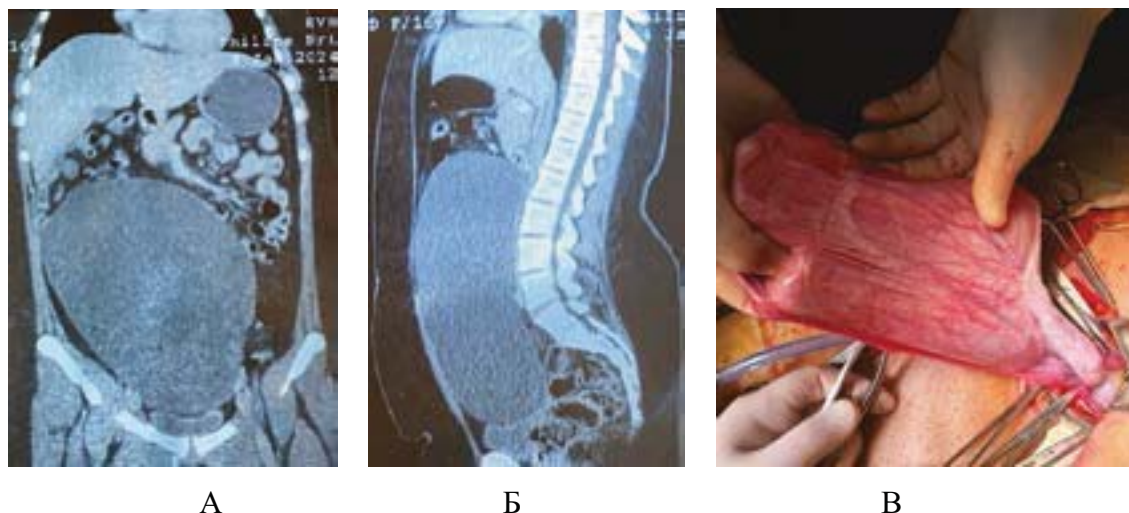


Рис 4. Хвора Т., віком 16 років. Діагноз «Кіста правого яєчника. Ожиріння II ст.». Скани спіральної комп'ютерної томографії: А – пряма проекція; Б – бокова проекція; В – інтраопераційне фото (оболонки кісти після евакуації з її порожнини 4200 мл рідини)

до класу функціональних шлунково-кишкових розладів, що виникають унаслідок порушення регулювання взаємодії центральної нервової системи і кишкової нервової системи. Психоемоційні чинники при СПК тісно пов'язані з кишковою фізіологією, відповідними когнітивними здібностями, проявами поведінкових симптомів при захворюванні. Тому для оптимізації діагностично-лікувального алгоритму лікарю важливо розпізнавати психоемоційні проблеми в пацієнтів із СПК і налагоджувати довірчі взаємовідносини з пацієнтом, що особливо цінне для раннього віку, у якому саме і формуються майбутні психологічні особливості, що в подальшому можуть поглиблюватися на тлі життєвого стресу, проявів симптомів і пов'язаними з ними моделями подолання труднощів [78].

До патології гінекологічного спрямування в дитячому віці, які трапляються у 10–20% пацієнток і найчастіше супроводжуються ХАБС, належать овуляторний і передменструальний біль, пов'язаний з індивідуальним менструальним циклом, та аднексит, при якому локалізація болю характерна в тазу, а сам перебіг патології не супроводжується м'язовою ригідністю і диспепсичними порушеннями [36,44].

Також особливе значення в педіатричній практиці належить пухлинам жіночої статеві сфери та кістозним новоутворенням придатків матки різного генезу (рис. 4).

При спайковій хворобі органів черевної порожнини локальне пальпаторне дослідження вогнища болю має відбуватися шляхом зіставлення ділянки проєкційної болючості на че-

ревну стінку, на яку вказує пацієнт, з результатами пальпації цієї зони (ступінь болючості, характеристика наявного післяопераційного рубця, його імовірна болючість за пальпації, можлива підвищена щільність м'яких тканин навколо рубця тощо) [90]. Такий діагностичний підхід зумовлений тим, що, згідно з дослідженнями Н. Sulaiman та співавт. (2001), сенсорні волокна спайок очеревини здатні проводити біль [73].

Оперативні втручання на органах черевної порожнини і таза залишаються основною причиною утворення спайок, наслідком чого є виникнення спайкової хвороби очеревини, однієї з тяжких і невирішених проблем хірургії. За даними деяких дослідників, після первинної лапаротомії спайки розвиваються у 10,4% хворих, а після повторних лапаротомій – у 70–93% [26,51,85,87]. У нормі для різних відділів тонкої та товстої кишки притаманне відносно вільне переміщення в черевній порожнині, що визначається необхідністю постійного пристосування його обсягу та моторної функції до характеру і вмісту, у різні періоди доби та залежно від ритму харчування [83]. Така рухливість різних кишкових ділянок забезпечується його фіксуючим апаратом, який представлений брижою, парієтальною очеревиною і зв'язками [17]. Будь-яка абдомінальна інтервенція сприяє утворенню фібрину – захисній реакції очеревини на травму. Однак за певних умов порушення фібринолізу, у тому числі за генетично зумовлених (спадкових) індивідуальних особливостей організму, формується спайкова хвороба очеревини з різним ступенем пошире-



Рис 5. Схема тесту Карнетта: А – пальпаторне визначення точки максимальної болючості черевної стінки в положенні пацієнта лежачи на спині; В – оцінювання болю після підняття нижніх кінцівок або голови (С) за [41]

ності та виразності спайок. Наявність спайкового процесу – це основна причина післяопераційних ускладнень – гострого і/або хронічного абдомінального болю, безпліддя в гінекології, спайкової кишкової непрохідності тощо. За даними різних авторів, спайкова хвороба в 32% випадках спричиняє гостру кишкову непрохідність, із них у 75% випадків – тонкокишкову [58]. Однак при спайковому процесі очередини не завжди виникає кишкова непрохідність, у таких випадках основними проявами захворювання є хронічний больовий синдром і диспепсія, що безпосередньо пов'язано зі зміною функціональних можливостей кишкової трубки в разі утворення додаткових ділянок її фіксації [21,77,80].

В 1 з 30 дітей зі скаргами на біль у животі насправді спостерігається біль у черевній стінці, пов'язаний із рухами тулуба, а не з вживанням їжі або дефекацією. Тест Карнетта дає змогу розрізнити вісцеральний біль від болю в черевній стінці. Позитивний тест Карнетта (1926) полягає в такому: дослідник локально визначає місце максимальної болючості на че-

ревіній стінці («тригерна точка»). У подальшому пацієнтові пропонують підняти нижні кінцівки або голову. Посилення болю або його постійний характер при рухах засвідчує, що причина – у черевній стінці (позитивний симптом), а від'ємний результат засвідчує вісцеральний біль (рис. 5).

З огляду на дані літературних джерел, найбільш дієвим методом лікування ХАБС на тлі спайкової хвороби є адгезіолізис при лапароскопії [25,47,86].

Причиною ХАБС може бути вроджений дефект у кишковій брижі, який виконує роль гризових воріт, у яких періодично защемляється петля товстої або тонкої кишки [3].

Формування ХАБС може виникати в післяопераційному періоді, як після відкритих, так і після мініінвазивних втручань, унаслідок міграції або дистопії в черевній порожнині степлерних скріпок, лігатур, полімерних або алотрансплантатів (рис. 6) [2,63].

Досить широке коло патологій, для якого характерним є ХАБС, має Functional Abdominal Pain Syndrome (FAPS) – симптомо-

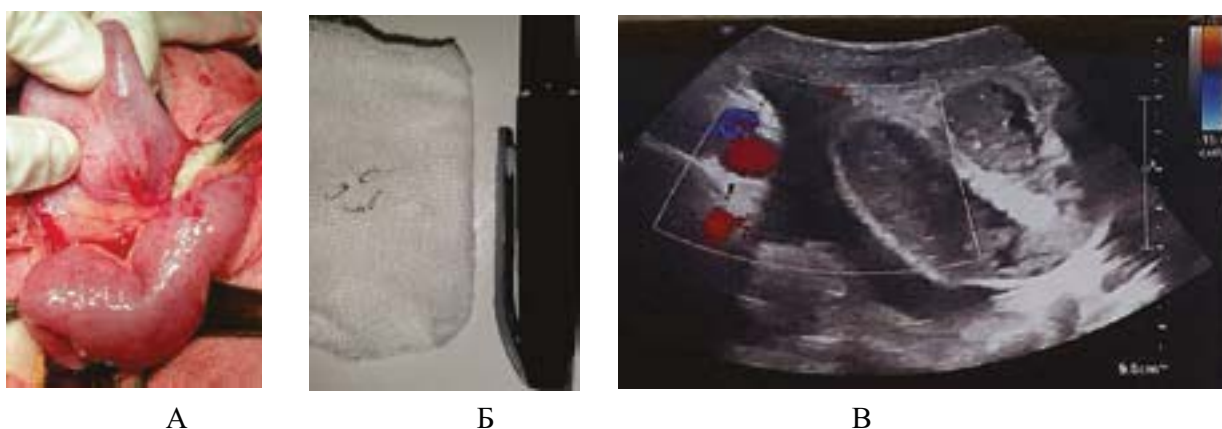


Рис 6. Пацієнтка Б., віком 12 років. Діагноз «Спайкова хвороба. Кишкова непрохідність (стан після лапароскопічної апендектомії)»: А – етап оперативного втручання, розділення спайок у ділянці ілеоцекального кута; Б – видалені степлерні скріпки (загальний вигляд); В – доопераційне ультразвукове дослідження (УЗД) черевної порожнини. У мезо- і гіпогастральних ділянках, до ілеоцекального кута, локуються розширені аперистальтичні петлі тонкої кишки діаметром до 25 мм, з потовщеними складками та стінками, кишковий вміст ехогенний дрібно-дисперсний із маятникоподібним рухом. Між кишковими петлями та в порожнині малого таза візуалізується значна кількість вільної рідини. Визначаються множинні, збільшені до 12–15 мм, мезентеріальні лімфатичні вузли кореня тонкої кишки з паренхімою зниженої ехогенності та порушеною кортикомедулярною диференціацією і помірно посиленням кровоплином. Медичний висновок «Ознаки тонкокишкової непрохідності, мезоаденіт»

комплекс, до якого входять численні симптоми кишкових дисфункцій, пов'язані з певною втратою повсякденної діяльності ШКТ протягом не менше 6 місяців. Для FAPS притаманний постійний або майже постійний, а рідше, часто рецидивний характер ХАБС. На відміну від СПК та функціональної диспепсії, больовий синдром при FAPS не має очевидного зв'язку із вживанням їжі та актом дефекації, а зазвичай пов'язаний зі схильністю пацієнта до надмірних хвилювань та існуванням різних соматичних симптомів дискомфорту, у тому числі з тими, що пов'язані зі статевую і сечовидільною системами. На сьогодні серед психіатричних нозологій FAPS розглядається як соматоформний больовий розлад [10].

Існує значна кількість судинної патології ШКТ, сама наявність якої або її ускладнений перебіг може супроводжуватися ХАБС.

Судинні ураження травного каналу (за L.J. Brandt та O.C. Aroniadis, 2016) [19].

Первинні судинні ураження:

- ✓ аневризми аорти та її гілок;
- ✓ ангієктазії (ангіодисплазії, васкулярні ектазії);
- ✓ артеріовенозні мальформації;
- ✓ блакитний невус;
- ✓ капілярна флектоза;
- ✓ ураження Дьєслафуа;
- ✓ гломусна пухлина;
- ✓ гемангіома;
- ✓ гемангіоматоз;
- ✓ гемангіоендотеліома;
- ✓ гемангіоперицитома;
- ✓ гемангіосаркома;
- ✓ геморой;
- ✓ саркома Капоші.

Захворювання і синдроми, що супроводжуються судинними ураженнями:

- ✓ синдром блакитного невуса;
- ✓ синдром Елерса–Данлоса;
- ✓ спадкова геморагічна телеангієктазія (хвороба Ослера–Вебера–Рендію);
- ✓ Синдром Кліппеля–Тренауна або Паркса–Вебера;
- ✓ синдром Кельмеєра–Дегоса;
- ✓ синдром Марфана;
- ✓ pseudoxanthoma elasticum;
- ✓ склеродермія;
- ✓ синдром Тернера;
- ✓ хвороба Віллебранда;

Системні розлади, пов'язані з судинними ураженнями:

- ✓ портальна гіпертензія;
- ✓ застійна гастропатія і колопатія;
- ✓ формування «шлунка-кавуна»;
- ✓ «павучкові» телеангієктазії;
- ✓ варикси;
- ✓ ниркова недостатність;
- ✓ гастроінтестинальні телеангієктазії;
- ✓ васкуліти (наприклад, вузликовий поліартеріїт);
- ✓ ятрогенні ураження;
- ✓ променеві телеангієктазії.

Синдром компресії черевного стовбура аорти (СКЧС), або синдром Данбара, MALS-синдром (median arcuate ligamentum syndrome) – симптомокомплекс, що виникає внаслідок як вроджених аномалій будови (здавлювання черевного стовбура аорти середньою дугоподібною зв'язкою діафрагми або її внутрішніми ніжками), так і набутих причин (здавлювання аорти гіпертрофованими вузлами черевного сплетіння, збільшеними регіональними лімфатичними вузлами, підшлунковою залозою, унаслідок склерозу періартеріальної тканини або розростання нейрофіброзної тканини черевного нервового сплетіння). MALS-синдром уперше описаний Harjola (1963), а у 1965 р. J.D. Dunbar та співавт. детально описані 13 випадків СКЧС аорти і запропонований хірургічний метод його декомпресії [15,27].

Формування СКЧС обумовлене анатомічними особливостями аортального отвору діафрагми, який утворюється сухожилковими краями ніжок діафрагми та середньою дугоподібною зв'язкою діафрагми, яка в нормі розташована над устям черевного стовбура, проте в деяких випадках може розміщуватися нижче устя, що, своєю чергою, може призводити до звуження судини і порушення кровообігу [28]. Частота аномалії, за даними різних авторів, становить 10–24%, проте здебільшого перебігає безсимптомно і тільки в 0,4–1,0% дітей проявляється клінічною симптоматикою СКЧС [54]. Найчастіше MALS-синдром спостерігається в дівчат астеничної тілобудови. Серед основних клінічних проявів – різного ступеня виразності хронічний абдомінальний больовий синдром (80%), як постпрандіальний, так і такий, що не залежить від вживання їжі; втрата маси тіла (до 48%), диспепсичні прояви (нудота, блювання, діарея, закреп). В 1/4 хворих спостерігаються епізоди транзиторної некон'югованої гіпербі-

лірубінемії, в основі якої лежить гепатоцелюлярна та ензимна дисфункція на тлі зниження печінкового кровообігу і подразнення нейроргангліарної тканини черевного сплетіння. У деяких хворих спостерігаються симптоми нейровегетативної дисфункції (запаморочення, пітливість, тахікардія тощо), систолічний шум, що вислуховується в епігастрії та посилюється під час видиху.

Спорідненим у ширшому сенсі до MALS-синдрому є синдром хронічної абдомінальної ішемії (СХАІ) (синоніми – черевна ангіна, черевна жаба, хронічна кишкова ішемія тощо), під яким розуміють патологічний стан, причиною якого є ураження непарних вісцеральних гілок черевної аорти (черевного стовбура, верхньої та нижньої брижових артерій), і який запропонований А.В. Покровським і П.О. Казанцяном у 1979 році.

Класичними симптомами СХАІ є ХАБС, кишкова дисфункція та прогресуюче схуднення. Єдиним специфічним симптомом СХАІ є систолічний шум в епігастральній ділянці в 50% випадків. Симптоматика СХАІ безпосередньо пов'язана з особливостями кровопостачання органів травлення, що мають розгалужені колатеральні зв'язки між трьома зазначеними артеріями, тому вона не завжди має яскраві клінічні прояви. Крім того, складність діагностування СХАІ, частота якого досягає 3,2% серед пацієнтів гастроентерологічних стаціонарів, пояснюється різноманітністю клінічних симптомів через хронічне порушення кровопостачання органів травлення, унаслідок якого в них виникають вторинні зміни, що призводять до гастритів, виразкової хвороби, гепатиту, панкреатиту, коліту, прояви яких помилково приймаються за первинні захворювання.

Розрізняють черевну, брижову та змішану форми СХАІ, для якої притаманний найтяжчий перебіг. У перебігу захворювання виділяють чотири стадії:

- стадія компенсації – клінічні прояви відсутні, а ураження вісцеральних артерій виявляються під час обстеження з приводу іншої судинної патології;
- стадія субкомпенсації – наявний больовий абдомінальний синдром, що виникає після вживання їжі, а також диспептичні розлади;
- стадія декомпенсації – симптоми постійні, з тенденцією до посилення після вживання будь-якої їжі, і навіть у невеликому обсязі;

- стадія виразково-некротичних змін в органах травлення – виразки шлунка та дванадцятипалої кишки, ентерити, коліти, постінфарктні стриктури кишкової трубки [34].

Недостатня обізнаність лікарів щодо цієї патології та пізнє встановлення діагнозу призводять до серйозних ускладнень, зокрема, до гострого тромбозу мезентеріальних судин із подальшим розвитком некрозу стінки кишки та перитоніту, що супроводжується летальністю у 60–80% [49]. Єдиним шляхом попередження ускладнень і поліпшення результатів лікування СХАІ є раннє встановлення діагнозу і своєчасне хірургічне лікування. Алгоритм діагностування полягає у виконанні ультразвукового дослідження (УЗД) із доплерівським картуванням, спіральної комп'ютерної і магнітно-резонансної томографії в ангіографічному режимі, ангіографії аорти та вісцеральних гілок [89].

До нечастих причин існування ХАБС судинного генезу належить тромбоз ворітної вени, у вигляді її часткового або повного тромбозу будь-якого сегмента, з поширенням його навіть на селезінкову або верхню брижову вени [20]. Клінічні прояви патологічного процесу можуть варіювати від безсимптомного перебігу до станів, що становлять пряму загрозу життю. Пацієнти можуть мати різноманітну клінічну симптоматику, починаючи від невизначеного болю в черевній порожнині до сепсису, який виникає внаслідок перфорації, пов'язаної з ішемічним некрозом [69]. Цей стан може бути пов'язаний із цирозом печінки або злоякісним новоутворенням органа, при місцевих запальних процесах у черевній порожнині, вроджених або набутих протромботичних захворюваннях [40,42,74].

До судинної патології органів черевної порожнини, яка супроводжується ХАБС, належить портална гіпертензія, поширений клінічний синдром, що визначається як підвищення градієнта печінкового венозного тиску >5 мм рт. ст. [1,3]. Особливе значення хронічний біль набуває у випадках тромбозу порталної вени як одного з можливих ускладнень основного захворювання [11].

Наявність гриж передньої черевної стінки, явних і прихованих, а також внутрішньої локалізації у хлопчиків і дівчаток часто є джерелом формування ХАБС, іноді з атиповим перебігом, прояви якого варіабельні, а інтенсивність зазвичай безпосередньо залежить від

фізичної (рухової) активності пацієнтів, що слід обов'язково враховувати під час створення діагностичного алгоритму [38].

Причинами ХАБС можуть слугувати грижі живота, як-то спігелева грижа, яка трапляється в 0,12–2,4% випадків усіх гриж черевної стінки та діагностується здебільшого випадково, під час дослідження черевної порожнини з приводу стійкого болю в животі [62,68,91].

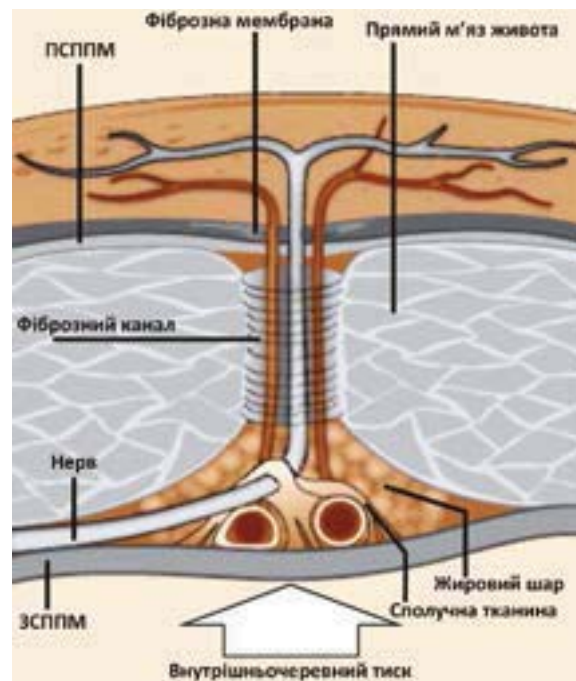
Хронічний абдомінальний больовий синдром з іррадіацією з пахвинної ділянки часто є основним проявом «спортивної грижі» у спортсменів, який виникає за різких фізичних навантажень і провокується різкими поворотними рухами тулуба і нижніх кінцівок [48,53]. Механізм формування больового синдрому полягає в тому, що на тлі постійно існуючого набряку кісткового мозку лонної кістки локальне положення якої є точкою перетину дії сил, які виникають при скороченні м'язів тулуба і нижніх кінцівок під час ігрової активності, під час надмірних і незбалансованих зусиль у м'язах, які прикріплюються до лонної кістки (привідні м'язи стегна та прямі м'язи живота), відзначається збільшення в розмірах «слабкої зони» у ділянці медіальної ямки задньої стінки пахвинного каналу, яка візуалізується під час проби Вальсальви на УЗД, що зумовлено підвищенням гідрофільності структур пахвинного каналу, зокрема, елементів сім'яного канатика,

яке свідчить про його реактивні зміни внаслідок хронічної мікротравматизації м'язово-сухожилкових структур, що оточують його [32,33].

Хронічний абдомінальний больовий синдром є характерним ускладненням і для післяопераційних гриж, які є найчастішим ускладненням в абдомінальній хірургії, з частотою первинних проявів патології в 10–15% і повторних рецидивів у 20–45% [4].

Важливим розділом топічного діагностування ХАБС є визначення хронічного больового синдрому невісцерального генезу в черевній стінці, який лишається мало вивченою причиною хронічного болю в животі. Хронічний біль у черевній стінці часто помилково сприймають за можливе інтраабдомінальне вогнище, що призводить до хибних результатів діагностування і незадовільних результатів лікування. Цей стан трапляється в 10% пацієнтів із ХАБС [71].

Найпоширенішою причиною цього феномена є синдром переднього защемлення шкірного нерва (СПЗШН), який виникає внаслідок анатомічних особливостей розташування шкірної гілки одного з грудних нервів, від Th₇ до Th₁₂, через проходження її скрізь прямий м'яз живота. Ці нервові гілки перед входом і виходом із фіброзного кільця-муфти між задньою і передньою стінками піхви прямого м'яза живота утворюють два прямокутні згини (під кутом 90°). Жировий прошарок навколо нервово-су-



Примітка: – ПСППМ – передня стінка піхви прямого м'яза; ЗСППМ – задня стінка піхви прямого м'яза.

Рис 7. Схема подвійного прямокутного ходу (згину) нервів у передній черевній стінці на рівні країв прямого м'яза живота [87]

динного жмутка в просвіті транс'язового фіброзного каналу в нормі сприяє вільному його руху (ковзанню), попереджуючи стиснення під час рухів тулуба і черевної стінки (рис. 7) [76].

За оцінюванням W.H.F. Thomson та співавт. (1991), понад 1% звернень до загальних хірургів із приводу хронічного болю в животі в кінцевому результаті розцінюють як СПЗШН [37].

Виділяють три можливі механізми виникнення СПЗШН: 1) збільшення в розмірах живота може викликати грижове випинання через фіброзне кільце з подальшим защемленням нерва, що призводить до ішемії та болю; 2) збільшення живота і/або потовщення черевної стінки може викликати розтягнення нерва на ділянці просвіту щільного фіброзного кільця, викликаючи таким чином його защемлення; 3) защемлення нерва в післяопераційному рубці. Оперізуючий лишай, пухлини, травматичний радикаліт та інші процеси й патологічні стани можуть бути причетними до будь-якого з механізмів виникнення СПЗШН [6,71].

Анамнез і фізикальне обстеження мають вирішальне значення для встановлення точного діагнозу СПЗШН [50].

Міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) – це поширений патологічний стан із поліморфною

етіологією, який у 95% обтяжується хронічним пієлонефритом, найпоширенішим симптомом якого є хронічний біль, що виникає під час і/або відразу після акту сечовипускання [82]. У дітей молодшого віку біль зазвичай локалізується в нижніх відділах черевної порожнини, а в пацієнтів старшого віку – переважно в ділянці нирок. При цьому часто на перший план виходять симптоми супутніх урологічних і нефрологічних захворювань, таких як хронічний пієлонефрит, що супроводжується постійним тупим болем у ділянці нирок, при цьому джерелом інфекції є не віддалені органи, а нижче розміщені сечовий міхур і сечовипускний канал [65].

Характер больових проявів при МСР різноманітні. У ділянці нирки біль має тупий, постійний характер або розпираючий, у вигляді ниркової кольки. На висоті болю можуть бути нудота, блювання, гіпертермія, що вказують на ускладнений перебіг МСР (рис. 8).

За наявності рефлюксу високого тиску під час сечовипускання хворі часто висувують скарги на колькоподібний біль у попереку, пов'язаний із підвищенням інтерлюмінального тиску у верхніх сечових шляхах. При цьому сучасні дослідники зазначають, що між ступенем

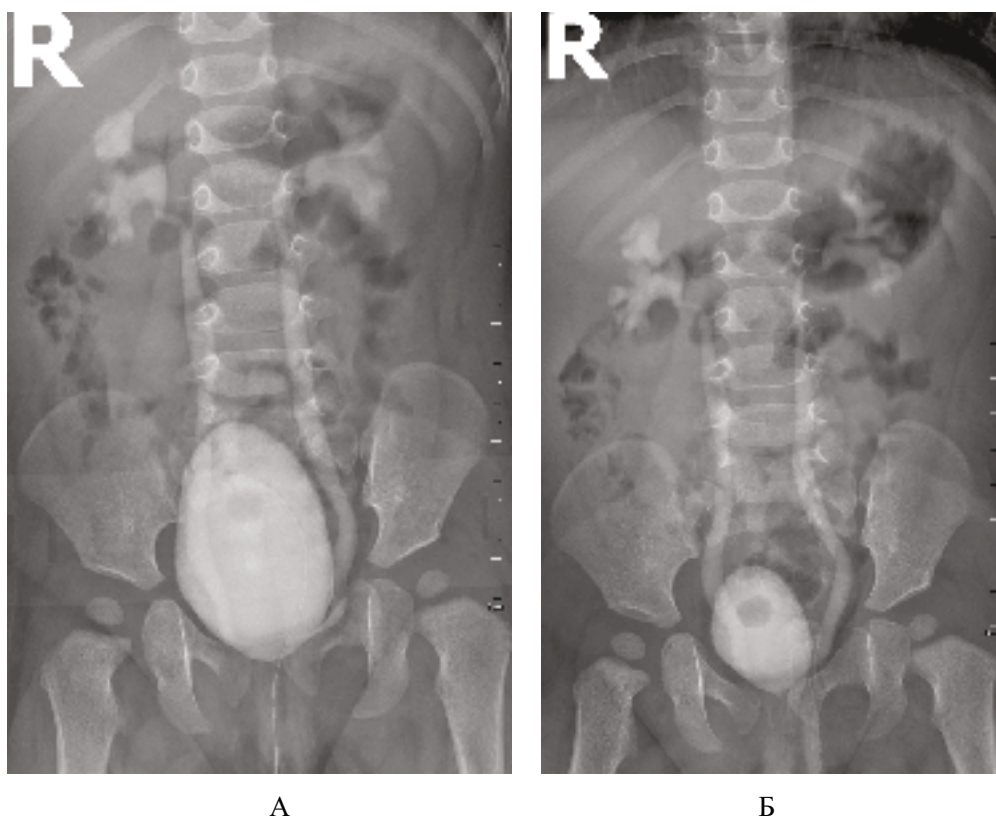


Рис 8. Хвора Д., віком 1 рік. Діагноз «Двобічний активно-пасивний міхурово-сечовідний рефлюкс III–IV ступеня. Мікційна ретроградна пієлоуретероцистографія»: А – фаза пасивного сечового міхура, без сечовиділення (пасивний рефлюкс); Б – фаза сечовипускання (активний рефлюкс)

больових проявів, змінами функції нирок і виразністю анатомічних змін прямої залежності не існує. Тобто необов'язково має бути тяжкий ступінь МСР для виникнення порушень функції нирок і розвитку ХАБС. Це свідчить, що в даний процес залучені складніші механізми порушення уродинаміки як верхніх, так і нижніх сечових шляхів [52].

За наявності клапана задньої уретри в дітей спостерігається утруднення і/або напруження сечовипускання, підтікання сечі, хронічний біль у надлобковій ділянці через переповненість нижньої частини живота [35].

Нормальна величина внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) становить 0–5 мм рт. ст., при цьому спостерігається значуща позитивна кореляція між його величиною та індексом маси тіла [46]. Це пояснює деякі клінічні ситуації, наприклад, швидке збільшення маси тіла, метеоризм, хронічний колостаз, асцит тощо, що супроводжуються стійким збільшенням ВЧТ до 10–15 мм рт. ст., до якого організм пацієнта не встигає адаптуватись, унаслідок чого і виникає хронічний больовий синдром у черевній порожнині за рахунок розвитку суттєвих фізіологічних відхилень. Проведені дослідження доводять, що збільшення індексу маси тіла на 1 кг/м² підвищує ВЧТ на 0,14 мм рт. ст. [9]. При персистенції внутрішньоабдомінальної гіпертензії може розвинути потенційно летальне ускладнення – абдомінальний компартмент-синдром, для якого характерні кардіоваскулярні, легеневі, ниркові та інші розлади, що призводять до поліорганної недостатності [5].

Діагностування етіології та патогенезу ХАБС у дітей незалежно від статі залишається

важливим чинником у лікувальному процесі, оскільки в дитячому віці будь-який біль через короткий проміжок часу може вже визначати його на користь гострого процесу, який часто може становити пряму загрозу життю [22].

Аналіз літературних джерел і власний досвід переконливо засвідчує, що ХАБС у дітей є суто індивідуальним феноменом, який залежить тільки від провідного патологічного процесу в черевній порожнині, що може обтяжуватися супутньою патологією. Розуміння цього факту та повноцінне лабораторно-інструментальне обстеження дадуть змогу виважено провести диференційне діагностування з визначенням провідного чинника СХАБ у кожній конкретній клінічній ситуації.

На сучасному розвитку медичної науки СХАБ продовжує залишатись актуальною проблемою практичної педіатрії, оскільки хронічна абдоміналія може маскувати тяжкі проблеми соматичного характеру і захворювання хірургічного спрямування, як хронічних, так і гострих.

Тому, незважаючи на багатогранність симптоматики СХАБ, для успішного і своєчасного визначення провідного діагнозу та обрання оптимальної лікувальної тактики перспективним напрямом вважають подальше розроблення відповідних алгоритмів і стандартів патології з урахуванням її вікових аспектів на різних етапах надання своєчасної медичної допомоги з метою зниження кількості ускладнень і негативних наслідків у цій категорії пацієнтів.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Al-Busafi SA, McNabb-Baltar J, Farag A, Hilzenrat N. (2012). Clinical manifestations of portal hypertension. International journal of hepatology. 2012(1): 203794. <https://doi.org/10.1155/2012/203794>.
2. AlShammari A, Alyousef F, Alyousif A, Alsulabi Z, AlJishi F, Siraj I et al. (2019). Chronic abdominal pain after laparoscopic hernia repair due to mesh graft migration to the cecum: a case report. Patient Safety in Surgery. 13: 1-7. <https://doi.org/10.1186/s13037-019-0220-6>.
3. Anwar S, Parasar K, Kodali R, Yadav S, Singh BN. (2023). Left paraduodenal hernia: an uncommon cause of chronic abdominal pain. British Journal of Surgery. 110(6): 738-738. <https://doi.org/10.1093/bjs/znac419>.
4. Aziz F, Zaeem M. (2014). Chronic abdominal pain secondary to mesh erosion into cecum following incisional hernia repair: a case report and literature review. Journal of Clinical Medicine Research. 6(2): 153. <https://doi.org/10.14740/jocmr1730w>.
5. Bezrodnyi BH, Teplyi VV, Kolosovych AI. (2017). Diahnostyka, profilaktyka ta likuvannia vnutrishnocherevnoi hipertenzii u khvorykh na khirurhichnu patolohiiu orhaniv cherevnoi porozhnyny: navch. posib. dlia likariv-interniv ta likariv-slukhachiv zakl.(f-tiv)

- pisliadyplom. osvity MOZ Ukrainy. Kyiv. «Valrus Dyzaйн», 2017, 138 p. [Безродний БГ, Теплий ВВ, Колосович АІ. (2017). Діагностика, профілактика та лікування внутрішньочеревної гіпертензії у хворих на хірургічну патологію органів черевної порожнини: навч. посіб. для лікарів-інтернів та лікарів-слухачів закл. (ф-тів) післядиплом. освіти МОЗ України. Київ. «Валрус Дизайн», 2017, 138 с.].
6. Boelens OB, Scheltinga MR, Houterman S, Roumen RM. (2011). Management of anterior cutaneous nerve entrapment syndrome in a cohort of 139 patients. *Annals of surgery*. 254(6): 1054-1058. <https://doi.org/10.1097/sla.0b013e31822d78b8>.
 7. Charles G, Chery M, Channell MK. (2019). Chronic abdominal pain: Tips for the primary care provider. *Osteopathic Family Physician*. 11(1): 20-26.
 8. Choi HJ, Yoon SC, Kim YJ. (2012). Two cases of laparoscopic adhesiolysis for chronic abdominal pain without intestinal obstruction after total gastrectomy. *Journal of Gastric Cancer*. 12(4): 249-253. <https://doi.org/10.5230/jgc.2012.12.4.249>.
 9. Cicolini G, Gagliardi G, Ballone E. (2010). Effect of Fowler's body position on blood pressure measurement. *Journal of Clinical Nursing*. 19(23-24): 3581-3583. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-3-6>.
 10. Clouse RE, Mayer EA, Aziz Q, Drossman DA, Dumitrascu DL et al. (2006). Functional abdominal pain syndrome. *Gastroenterology*. 130(5): 1492-1497. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.11.062>.
 11. Dal Zotto C, Wiecek M, Mariottini G, Malagò R, Olivieri O, De Franceschi L. (2018). Persistent abdominal pain related to portal vein thrombosis in young adult with sickle cell disease. *American Journal of Hematology*. 93(12): 1562-1565. <https://doi.org/10.1002/ajh.25291>.
 12. Ditzel M, Vennix S, Menon AG, Verbeek PC, Bemelman WA, Lange JF. (2019). Severity of diverticulitis does not influence abdominal complaints during long-term follow-up. *Digestive Surgery*. 36(2): 129-136. <https://doi.org/10.1159/000486868>.
 13. Drossman DA. (2008). Severe and refractory chronic abdominal pain: treatment strategies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 6(9): 978-982. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2008.04.024>.
 14. Dudnyk V, Mantak H, Andrikevych I, Zvenigorodskaya G, Odnorohova H. (2019). Differential diagnosis of abdominal pain in children *Sovremennaya pediatriya*. 1(97): 75-81. [Дудник ВМ, Мантак ГІ, Андрікевич ІІ, Звенігородська ГЮ, Оdnорогова ГГ. (2019). Диференціальна діагностика синдрому абдомінального болю у дітей. *Современная педиатрия*. 1(97): 75-81]. <https://doi.org/10.15574/sp.2019.97.75>.
 15. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. (1965). Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. *American Journal of Roentgenology*. 95(3): 731-744.
 16. Edwards T, Friesen C, Schurman JV. (2018). Classification of pediatric functional gastrointestinal disorders related to abdominal pain using Rome III vs. Rome IV criteria. *BMC gastroenterology*. 18: 1-6. <https://doi.org/10.1186/s12876-018-0769-z>.
 17. Elseidy SA, Awad AK. (2020). Celiac disease with intra-abdominal adhesions in a 32-year-old female patient: a case report and literature review. *Journal of Surgical Case Reports*. 2020(10): rjaa351. <https://doi.org/10.1002/ams2.587>.
 18. Elsenbruch S. (2011). Abdominal pain in irritable bowel syndrome: a review of putative psychological, neural and neuro-immune mechanisms. *Brain, behavior, and immunity*. 25(3): 386-394. <https://doi.org/10.1016/j.bbi.2010.11.010>.
 19. Feldman, M., Friedman, L. S., & Brandt, L. J. (2007). *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/Management*. SHOCK-AUGUSTA, 27(3), 344.
 20. Fernandes A, Almeida N, Ferreira AM, Casela A, Gomes D, Portela F et al. (2015). Left-sided portal hypertension: a sinister entity. *GE Portuguese journal of gastroenterology*. 22(6): 234-239. <https://doi.org/10.1016/j.jpge.2015.09.006>.
 21. Gopireddy DR, Soule E, Arif-Tiwari H, Sharma S, Kanmaniraja D, Jain K et al. (2020). Spectrum of CT findings related to bowel adhesions without bowel obstruction: a comprehensive imaging review. *Journal of Clinical Imaging Science*. 10: 80. <https://doi.org/10.1007/s00268-008-9917-x>.
 22. Gray J, Wardrope J, Fothergill DJ. (2004). 7 Abdominal pain, abdominal pain in women, complications of pregnancy and labour. *Emergency medicine journal*. 21(5): 606-613. <https://doi.org/10.1136/emj.2004.017830>.
 23. Gray L. (2008). Chronic abdominal pain in children. *Australian family physician*. 37(6): 398.
 24. Gubergrits NB, Belyaeva NV, Fomenko PG. (2015). Abdominalnaya bol: kak spasti ot stradanii? *Suchasna gastroenterologhiia*. (3): 73-82. [Губергриц НБ, Беляева НВ, Фоменко ПГ. (2015). Абдоминальная боль: как спасти от страданий? *Сучасна гастроентерологія*. (3): 73-82].
 25. Hammoud A, Gago LA, Diamond MP. (2004). Adhesions in patients with chronic pelvic pain: a role for adhesiolysis? *Fertility and sterility*. 82(6): 1483-1491. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2004.07.948>.
 26. Hamydov AN, Shalkov YuL. (2008). Spornie aspekti spaechnoho syndroma. *Kharkivska khirurgichna shkola*. 2(29): 134-136. [Гамидов АН, Шалков ЮЛ. (2008). Спорные аспекты спаечного синдрома. *Харківська хірургічна школа*. 2(29): 134-136].
 27. Heo S, Kim HJ, Kim B, Lee JH, Kim J, Kim JK. (2018). Clinical impact of collateral circulation in patients with median arcuate ligament syndrome. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 24(4): 181. <https://doi.org/10.5152/dir.2018.17514>.
 28. Hongsakul K, Rookkapan S, Sungsiriraj J, Tuptawee T. (2012). A severe case of median arcuate ligament syndrome with successful angioplasty and stenting. *Case Reports in Vascular Medicine*. 2012(1): 129870. <https://doi.org/10.1155/2012/129870>.
 29. Howard FM. (2003). Chronic pelvic pain. *Obstetrics & Gynecology*. 101(3): 594-611. <https://doi.org/10.1097/00006250-200309000-00054>.
 30. Huang H, Wang C, Lin W, Zeng Y, Wu B. (2022). A population-based study on prevalence and predisposing risk factors of infant functional gastrointestinal disorders in a single center in Southern Fujian. *Frontiers in Pediatrics*. 10: 993032. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.993032>.
 31. Huberhryts NB. (2010). Khronycheskaia abdomynalnaia bol. Bol pry zaboлевaniakh kyshechnyka. *Donetsk: Lebed*. [Губергриц НБ. (2010). Хроническая абдоминальная боль. Боль при заболеваниях кишечника. *Донецк: Лебедь*].
 32. Ioffe OYu, Stetsenko OP, Omelchenko AV, Dibrova YuA, Kryvopustov MS, Tsiura YuP et al. (2019). Otsinka prychyn bolovoho syndromu v pakhvynni dilantsi ta prohnouzuvannia sportyvnoi hryzhi u futbolistiv za dopomohoiu mahnitno-rezonansnoi tomohrafi ta ultrazvukovoho doslidzhennia. *Khirurgiia Donbasu*. 8(3): 25-33. [Іоффе ОЮ, Стеценко ОП, Омельченко АВ, Діброва ЮА, Кривопустов МС, Цюра

- Омельченко АВ, Діброва ЮА, Кривопустов МС, Цюра ЮП та інш. (2019). Оцінка причин больового синдрому в пахвинній ділянці та прогнозування спортивної грижі у футболістів за допомогою магнітно-резонансної томографії та ультразвукового дослідження. *Хірургія Донбасу*. 8(3): 25-33].
33. Ioffe OYu, Vatamaniuk VF, Omelchenko AV, Stetsenko OP, Dibrova YuA et al. (2018). Otsinka viddalenykh rezultativ khirurhichnoho likuvannia sportyvnoi hryzhi u futbolistiv. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny: Visnyk ukrainskoi medychnoi stomatologichnoi akademii. 18; 1(61): 34-40. [Іоффе ОЮ, Ватаманюк ВФ, Омельченко АВ, Стеценко ОП, Діброва ЮА та інш. (2018). Оцінка віддалених результатів хірургічного лікування спортивної грижі у футболістів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 18; 1(61): 34-40].
 34. Ivanenko AO, Rodin YuV, Shapovalov IM, Pshenychnyi VM, Khatsko KM, Kovalchuk OM. (2014). Diagnostyka i khirurhichne likuvannia syndromu khronichnoi abdominalnoi ishemii. Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Ser.: Medytsyna. (1): 86-89. [Іваненко АО, Родін ЮВ, Шаповалов ІМ, Пшеничний ВМ, Хацько КМ, Ковальчук ОМ. (2014). Діагностика і хірургічне лікування синдрому хронічної абдомінальної ішемії. Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина. (1): 86-89].
 35. Ivanov DD. (2021). Berezhit svoi nyrky. S. Pandia: 200. [Іванов ДД. (2021). Бережіть свої нирки. С. Пандія: 200].
 36. Jarzabek-Bielecka G, Mizgier M, Chuchracki M, Pissarska-Krawczyk M, Jakubek E, Kędzia W. (2020). Lower abdominal pain as a problem in child gynecology. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*. 47(1): 4-6. <https://doi.org/10.1097/00001888-200011000-00013>.
 37. Carnett JB. (1926). Intercostal neuralgia as a cause of abdominal pain and tenderness. *Surgery Gynecology & Obstetrics*. 42: 625-632.
 38. Kavic MS. (2005). Hernias as a source of abdominal pain: a matter of concern to general surgeons, gynecologists, and urologists. *JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 9(3): 249.
 39. Khrystych TM, Hontsariuk DO. (2018). Dyferentsiina diagnostyka abdominalnoho bolovoho syndromu pry khronichnomu pankreatyti. *Zdorovia Ukrainy XXI storichchia*. (5): 41-43. [Христич ТМ, Гонцарюк ДО. (2018). Диференційна діагностика абдомінального больового синдрому при хронічному панкреатиті. *Здоров'я України XXI сторіччя*. (5): 41-43].
 40. Khrystych TM, Hontsariuk DO. (2021). Khronichniy pankreatyt: pro deiaki uskladnennia, osoblyvosti patohenezu ta perebihu. *Hastroenterolohiia*. 55(4): 263-269. [Христич ТМ, Гонцарюк ДО. (2021). Хронічний панкреатит: про деякі ускладнення, особливості патогенезу та перебігу. *Гастроентерологія*. 55(4): 263-269].
 41. Kijima T, Hyakudomi R, Hashimoto T, Kusaka A, Nakatani T, Ishibashi Y. (2019). Adhesion-induced chronic abdominal pain: a case report on the diagnostic value of Carnett's test. *Journal of Medical Case Reports*. 13: 1-7. <https://doi.org/10.1186/s13256-019-2026-7>.
 42. Kilinc G, Balci B, Tuncer K, Akbulut G. (2019). Patient With Undiagnosed Chronic Portal Vein Thrombosis Presented As Intestinal Obstruction A Case Report. *Medical Records*. 1(3): 76-78.
 43. Kim YS, Kim N. (2018). Sex-gender differences in irritable bowel syndrome. *Journal of neurogastroenterology and motility*. 24(4): 544. <https://doi.org/10.5056/jnm18082>.
 44. Krasnoff MJ. (2000). Resources for teaching about women's health. *Academic Medicine*. 75(11): 1087-1094.
 45. Kryvenko VI, Kachan IS, Pakhomova SP, Fedorova OP, Kolesnyk MYu, Nepriadkina IV. (2016). Osnovni klinichni syndromy v hastroenterolohii. *Zaporizhzhia, ZDMU*, 2016, 121 р. [Кривенко ВІ, Качан ІС, Пахомова СП, Федорова ОП, Колесник МЮ, Непрядкіна І.В. (2016). Основні клінічні синдроми в гастроентерології. *Запоріжжя, ЗДМУ*, 2016, 121 с.].
 46. Leppäniemi A, Mentula P, Hienonen P, Kemppainen E. (2008). Transverse laparostomy is feasible and effective in the treatment of abdominal compartment syndrome in severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 3: 1-4. <https://doi.org/10.1186/1749-7922-3-6>.
 47. Lier EJ, van den Beukel BA, Gawria L, van der Wees PJ, van den Hil L, Bouvy ND et al. (2021). Clinical adhesion score (CLAS): development of a novel clinical score for adhesion-related complications in abdominal and pelvic surgery. *Surgical endoscopy*. 35: 2159-2168. <https://doi.org/10.1007/s00464-020-07621-5>.
 48. Linek P, Noormohammadpour P, Mansournia MA, Wolny T, Sikora D. (2020). Morphological changes of the lateral abdominal muscles in adolescent soccer players with low back pain: a prospective cohort study. *Journal of Sport and Health Science*. 9(6): 614-619. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2018.02.002>.
 49. Luther B, Meyer F, Nowak T, Kempf U, Krasniqi H. (2011). Chronically progressive occlusive disease of intestinal arteries-short overview from a vascular surgical perspective. *Zentralblatt für Chirurgie*. 136(3): 229-236.
 50. Muzyka AO. (2023). Korektsiia miazovo-fastialnykh porushen pry dorsopatii shynno-hrudnoho viddilu khrehta. *Terнопіль, 2023*, 85 р. [Музыка АО. (2023). Корекція м'язово-фасціальних порушень при дорсопатії шийно-грудного відділу хребта. *Тернопіль, 2023*, 85 с.].
 51. Neagoe OC, Ionica M, Mazilu O. (2018). Use of methylene blue in the prevention of recurrent intra-abdominal postoperative adhesions. *Journal of International Medical Research*. 46(1): 504-510. <https://doi.org/10.1080/00015458.2021.1881336>.
 52. Nikitaiev SV. (2002). Kliniko-laboratorni proiavy mikhurovo-sechovidnoho refluksu pry neirohennykh dysfunktsiakh sechovoho mikhura u ditei. *Bukovynskiy medychnyi visnyk*, (4): 111-113 [Нікітаєв, С. В. (2002). Клініко-лабораторні прояви міхурово-сечовідного рефлюксу при нейрогенних дисфункціях сечового міхура у дітей. *Буковинський медичний вісник*, (4): 111-113].
 53. Noormohammadpour P, Khezri AH, Linek P, Mansournia MA, Hassannejad A, Younesian A et al. (2016). Comparison of lateral abdominal muscle thickness and cross sectional area of multifidus in adolescent soccer players with and without low back pain: A case control study. *Asian journal of sports medicine*. 7(4). <https://doi.org/10.5812/asjism.38318>.
 54. Orel YuG. (2013). Syndrome of extravasal compression of the abdominal trunk: modern views on controversial pathology. *Acta Medica Leopoliensis*. 19(2): 53-59.
 55. Pasek J, Senejko M, Cieślak G. (2019). Physical possibilities in the treatment of chronic abdominal pain in patients with peritoneal adhesions. *Family Medicine & Primary Care Review*. (2): 124-129. <https://doi.org/10.5114/fmpcr.2019.84548>.

56. Pyatnitsa-Gorpinchenko N. (2011). Abdominalnaya bol v praktike vracha-terapevta. *Zdorov'ia Ukrainy*. (3): 16-35. [Пятница-Горпинченко Н. (2011). Абдоминальная боль в практике врача-терапевта. *Здоров'я України*. (3): 16-35].
57. Pylypchuk VI, Haliuk VM. (2018). Suchasni aspekty diahnostyky ta khirurhichnoho likuvannia uskladnenykh form khronichnoho pankreatytu. *Art of Medicine*. 4(8): 140-147. [Пилипчук ВІ, Галюк ВМ. (2018). Сучасні аспекти діагностики та хірургічного лікування ускладнених форм хронічного панкреатиту. *Art of Medicine*. 4(8): 140-147].
58. Rajab TK, Wallwiener M, Talukdar S, Kraemer B. (2009). Adhesion-related complications are common, but rarely discussed in preoperative consent: a multicenter study. *World journal of surgery*. 33: 748-750. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjaa351>.
59. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS et al. (2006). Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 130(5): 1527-1537. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.08.063>.
60. Sabo CM, Grad S, Dumitrascu DL. (2021). Chronic abdominal pain in general practice. *Digestive Diseases*. 39(6): 606-614. <https://doi.org/10.1159/000515433>.
61. Schouten JN, Verheij J, Seijo S. (2015). Idiopathic non-cirrhotic portal hypertension: a review. *Orphanet journal of rare diseases*. 10: 1-8. <https://doi.org/10.1186/s13023-015-0288-8>.
62. Seetahal S. (2018). Insidious abdominal pain? consider spigelian hernia. A case report. *Surg Rehabil*. 2(3): 1-2. <https://doi.org/10.15761/srj.1000139>.
63. Sharma S, Martyniak R, Khokhotva V. (2020). Migrated tubal ligation (Filshie) clip as an uncommon cause of chronic abdominal pain. *Case Reports in Surgery*. 2020(1): 4809859. <https://doi.org/10.1155/2020/4809859>.
64. Shi XZ, Lin YM, Hegde S. (2018). Novel insights into the mechanisms of abdominal pain in obstructive bowel disorders. *Frontiers in integrative neuroscience*. 12: 23. <https://doi.org/10.3389/fnint.2018.00023>.
65. Shuliak, O. V. (2014). Infektsii sechostatevykh shliakhiv: pielonefrit. *Ukrainskyi medychnyi chasopys*, (4), 32-41.
66. Shurpyak SA. (2016). Syndrom khronichnoho tazovoho bolii u hinekolohichnii praktytsi (Ohliadova stattia). *Zdorovia zhinky*. 6(112): 12-18. [Шурпяк СО. (2016). Синдром хронічного тазового болю у гінекологічній практиці (Оглядова стаття). *Здоров'я жінки*. 6(112): 12-18].
67. Shutova EV. (2018). Abdominalniy bolevoy sindrom u detey i podrostkov: vozmozhnosti terapii. *Zdorove rebenka*. 13(5): 495-501. [Шутова ЕВ. (2018). Абдоминальний болевой синдром у дітей і підлітків: можливості терапії. *Здоров'я ребенка*. 13(5): 495-501].
68. Siosaki MD, Costa MMHC, Figueiredo HF, da Silva Junior MF, da Silva Junior RA. (2012). A differential diagnosis in chronic lower abdominal pain. *International Journal of Surgery Case Reports*. 3(10): 504-506. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2012.06.005>.
69. Siqueira-Campos VM, de Deus MSC, Poli-Neto OB, Rosa-e-Silva JC, de Deus JM, Conde DM. (2022). Current challenges in the management of chronic pelvic pain in women: From bench to bedside. *International Journal of Women's Health*. 14: 225-244. <https://doi.org/10.2147/ijwh.s224891>.
70. Soni N, Israrahmed A, Singh P, Lal H. (2021). Caput medusae: a sign of portal hypertension in case of chronic Budd-Chiari syndrome. *BMJ Case Reports*. 14(4). <https://doi.org/10.1136/bcr-2021-242076>.
71. Srinivasan R, Greenbaum DS. (2002). Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem: practical approach to diagnosis and management. *Official journal of the American College of Gastroenterology ACG*. 97(4): 824-830. [https://doi.org/10.1016/s0002-9270\(02\)04018-2](https://doi.org/10.1016/s0002-9270(02)04018-2).
72. Subcommittee on Chronic Abdominal Pain. (2005). Chronic abdominal pain in children. *Pediatrics*. 115(3): e370-e381. <https://doi.org/10.1542/peds.2004-2523>.
73. Sulaiman H, Gabella G, Davis C, Mutsaers SE, Boulos P et al. (2001). Presence and distribution of sensory nerve fibers in human peritoneal adhesions. *Annals of surgery*. 234(2): 256-261. <https://doi.org/10.2519/jospt.2015.5766>.
74. Sulu B, Demir E, Günerhan Y. (2012). A rare cause of recurring abdominal pain after appendectomy in a young patient: Portal vein thrombosis. *Ulus Cerrahi Derg*. (28): 42-45.
75. Svintsitskyi AS. (2013). Abdominalniy bolevoy sindrom v klinicheskoy praktike. *Praktychnyi likar*. (3): 11-16. [Свінцицький АС. (2013). Абдоминальний болевой синдром в клінічeskій практиці. *Практичний лікар*. (3): 11-16].
76. Sweetser S. (2019). Abdominal wall pain: a common clinical problem. In *Mayo Clinic Proceedings*. 94(2): 347-355.
77. Tabibian N, Swehli E, Boyd A, Umbreen A, Tabibian JH. (2017). Abdominal adhesions: A practical review of an often overlooked entity. *Annals of Medicine and Surgery*. 15: 9-13. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2017.01.021>.
78. Tanaka Y, Kanazawa M, Fukudo S, Drossman DA. (2011). Biopsychosocial model of irritable bowel syndrome. *Journal of neurogastroenterology and motility*. 17(2): 131. <https://doi.org/10.5056/jnm.2011.17.2.131>.
79. Tavusbay C, Kamer E, Acar T, Kokulu İ, Kar H, Gür Ö. (2015). Portal vein thrombosis as a rare cause of abdominal pain: When to consider? *Turkish Journal of Surgery*. 33(2): 126.
80. Ten Broek RP, Issa Y, van Santbrink EJ, Bouvy ND, Kruitwagen RF, Jeekel J et al. (2013). Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ*. 347. <https://doi.org/10.1136/bmj.f5588>.
81. Thomson WHF, Dawes RFH, Carter SSTC. (1991). Abdominal wall tenderness: a useful sign in chronic abdominal pain. *British journal of surgery*. 78(2): 223-225. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800780231>.
82. Tkachenko MM, Romanenko HO, Fedkiv VA. (2017). Zastosuvannia dynamichnoi renostsyntyhrafii dlia vyznachennia mikhurovo-sechovidnoho refluksa. *Luchevaya diagnostika, luchevaya terapiya*. (1): 33-37. [Ткаченко ММ, Романенко ГО, Федьків ВА. (2017). Застосування динамічної реносцинтиграфії для визначення міхурово-сечовідного рефлюкса. *Лучевая диагностика, лучевая терапия*. (1): 33-37].
83. Tong JWV, Lingam P, Shelat VG. (2020). Adhesive small bowel obstruction - an update. *Acute Medicine & Surgery*. 7(1): e587. <https://doi.org/10.1177/0300060517727694>.
84. Tumak I. (2006) Funktsionalni rozlady zhovchnykh shliakhiv i pidshlunkovoi zalozy. *Medytsyna svitu*. 20(4), 262-269. [Тумак І. (2006) Функціональні розлади жовчних шляхів і підшлункової залози. *Медицина світу*. 20(4): 262-269].
85. Van den Beukel BAW, de Ree R, van Goor H, van der Wal SEI, Ten Broek RPG. (2022). Analgesia in patients with adhesion-related chronic abdominal and pelvic pain after surgery: a systematic review. *Acta Chirurgica Belgica*. 122(5): 303-311.
86. Van der Wal JBC, Halm JA, Jeekel J. (2006). Chronic abdominal pain: the role of adhesions and benefit of laparoscopic

- adhesiolysis. *Gynecological Surgery*. 3: 168-174. <https://doi.org/10.1007/s10397-006-0232-y>.
87. Vasyliuk MD, Bitska IV. (2003). Novyi pidkhyd do likuvannia zlukovoi kyshkovoi neprokhidnosti, poiednanoi z pisliaoperatsiinoiu ventralnoiu hryzheiu. *Novyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, serii «Medytsyna»*. (20): 104-106. [Василюк МД, Біцька ІВ. (2003). Новий підхід до лікування злукової кишкової непрохідності, поєднаної з післяопераційною вентральною грижею. *Новий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. (20): 104-106]. <https://doi.org/10.1097/00000658-200108000-00016>.
 88. Vernon-Roberts A, Alexander I, Day AS. (2023). Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders (Rome IV Criteria) among a Cohort of New Zealand Children. *Gastrointestinal Disorders*. 5(2): 261-272. <https://doi.org/10.3390/gidisord5020021>.
 89. White CJ. (2011). Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Progress in cardiovascular diseases*. 54(1): 36-40. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2011.04.005>.
 90. Wong Y, Smith RW, Koppenhaver S. (2015). Soft tissue mobilization to resolve chronic pain and dysfunction associated with postoperative abdominal and pelvic adhesions: a case report. *Journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 45(12): 1006-1016. <https://doi.org/10.31083/j.ceog.2020.01.5091>.
 91. Wright TD, Dayo O, Goebel LJ. (2020). Chronic Abdominal Pain In A Geriatric Patient: A Rare Case Of A Spigelian Hernia. *Marshall Journal of Medicine*. 6(3): 56. <https://doi.org/10.33470/2379-9536.1278>.
 92. Yakovenko EP, Yakovenko AV, Agafonova NA. (2009). Abdominalnyiy bolevoy sindrom: optimalniy podhod k vyboru lekarstvennogo preparata. *Suchasna gastroenterol.* (1): 45. [Яковенко ЭП, Яковенко АВ, Агафонова НА. (2009). Абдоминальный болевой синдром: оптимальный подход к выбору лекарственного препарата. *Сучасна гастроентерол.* (1): 45].
 93. Yakymenko O, Suchok S. (2022). Abdominal pain in children with intraabdominal purulent diseases and acute complications of type I diabetes mellitus: a non-systematic review. *Reports of Vinnytsia National Medical University*. 26(1): 135-141. [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2022-26\(1\)-25](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2022-26(1)-25).
 94. Yuan T, Greenwood-Van Meerveld B. (2021). Abdominal and pelvic pain: current challenges and future opportunities. *Frontiers in Pain Research*. 2: 634804. <https://doi.org/10.3389/fpain.2021.634804>.
 95. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Dawes MG, Barlow DH, Kennedy SH. (1999). Patterns of diagnosis and referral in women consulting for chronic pelvic pain in UK primary care. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 106(11): 1156-1161. <https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1999.tb08141.x>.
 96. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, Jenkinson CP, Dawes MG et al. (2001). The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behaviour. *British Journal of General Practice*. 51(468): 541-547.

Відомості про авторів:

Савіцька Анастасія Анатоліївна — аспірант каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

<https://orcid.org/0009-0008-0930-0700>.

Коноплицький Віктор Сергійович — д. мед. н., проф., зав. каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

<https://orcid.org/0000-0001-9525-1547>.

Коробко Юрій Євгенійович — д. філос., асистент каф. дитячої хірургії ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

<https://orcid.org/0000-0002-3299-878X>.

Стаття надійшла до редакції 06.01.2025 р.; прийнята до друку 15.06.2025 р.