

Абдоминальна біль в практиці врача-терапевта

Абдоминальна біль (АБ) – одна из наиболее частых причин обращения пациентов за медицинской помощью. Сложность диагностики АБ обусловлена различными причинами и механизмами ее возникновения, разнообразием и неспецифичностью основных характеристик, что может приводить к неадекватному выбору метода лечения и ухудшению прогноза заболевания. Согласно данным Всемирной организации гастроэнтерологов и эндоскопистов, точность диагностики причин АБ к началу XXI века оставалась желать лучшего: приблизительно у 50% пациентов после первичного обследования причина боли оставалась невыясненной.

АБ – основной симптом, который ассоциируется с органической патологией и/или функциональными расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и нарушает физическое и моральное состояние больного, отрицательно влияя на качество его жизни. Правильная трактовка АБ, рациональный выбор лекарственного средства для ее устранения – основные трудности, с которыми сталкиваются практикующие врачи. Ошибочная или несвоевременная диагностика АБ опасна тем, что может привести к развитию угрожающих жизни пациента состояний. Например, в США из 5-10 млн человек, которые ежегодно обращаются за медицинской помощью с жалобами на острую АБ, у 40% больных диагностируют признаки острого живота. Тем не менее у каждого четвертого пациента определяется АБ функциональной природы. В ряде случаев наличие АБ свидетельствует о поражении внутренних органов, расположенных вне брюшной полости, что требует уточнения механизмов ее развития в целях проведения адекватного лечения [1-5].

Согласно определению Международной ассоциации по изучению боли (IASP), боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с действительным или возможным повреждением тканей или описываемое в терминах данного повреждения. Таким образом, боль сигнализирует о патологических изменениях в организме, возникающих в результате поступления в центральную нервную систему патологических импульсов с периферии. Ответная реакция организма на болевую раздражитель зависит от локализации боли, степени повреждения тканей, конституциональных особенностей нервной системы, эмоционального состояния пациента в момент нанесения болевого раздражения и др. [1-4].

Механизмы развития и характеристики АБ

За возникновение АБ отвечают два типа рецепторов: висцеральные ноцицепторы и чувствительные нервные окончания; соответственно, их раздражение вызывает формирование ноцицептивной или нейропатической боли. К висцеральным ноцицепторам относят три типа болевых рецепторов: высокопороговые механорецепторы, реагирующие только на интенсивное раздражение (например, мышечный спазм), вызывающие острую боль и локализующиеся в сердце, пищеводе, бронхах, желчевыводящих путях, тонкой и толстой кишке, мочеточнике, мочевом пузыре, матке; ноцицепторы «интенсивности», отвечающие на слабые механические стимулы, способные менять силу сигнала в ЦНС и находящиеся в сердце, пищеводе, толстой кишке, мочевом пузыре; «немые» ноцицепторы, которые активизируются при повреждении тканей в результате воспаления, ишемии, некроза и обуславливают длительную диффузную боль. Болевые рецепторы локализируются в мышечной и серозной оболочках полых органов брюшной полости (пищевода, желудка, кишечника, желчного пузыря, желчных и панкреатических протоков), в капсулах паренхиматозных органов (печени, почек, селезенки), брыжейке и париетальной брюшине. Висцеральная брюшина и большой сальник не обладают чувствительностью к болевому раздражителю. Медиаторами АБ являются нейротрансмиттеры и тканевые алгогены, которые участвуют в ноцицептивной передаче и регуляции потока импульсов, – серотонин, γ -аминоасляная кислота, оксид азота, брадикинин, каллидин, вазоинтестинальный пептид, интерлейкины,

гистамин, эндотелины, простагландины, АТФ, молочная кислота и др. Импульсы от болевых рецепторов передаются по двум типам ноцицептивных волокон. Толстые АБ-миелинизированные волокна проводят импульс с высокой скоростью, вызывая острую локализованную соматическую боль, которая исчезает сразу после прекращения действия раздражителя. Тонкие С-немиелинизированные волокна проводят импульс с низкой скоростью, что характеризуется появлением отсроченной, тупой, диффузной, длительной боли (протопатической). С-волокна иннервируют мышцы, надкостницу, брыжейку, брюшину и внутренние органы. Как правило, продолжительная, тупая, жгучая, нечетко локализованная висцеральная боль в животе связана именно с С-волоконками [1-5].

В этиологии АБ выделяют следующие причины: воспаление внутренних органов (аппендицит, холецистит, пептические язвы, дивертикулит, панкреатит, эндометрит, лимфаденит и др.); функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта (синдром раздраженного кишечника – СРК, функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди, функциональную диспепсию и др.); генерализованный перитонит (первичный, связанный с перфорацией полого органа, внematочной беременностью); обструкцию полого органа (интестинальную, билиарную, мочевыводящих путей, маточную); ишемические нарушения (мезентериальную ишемию, инфаркты кишечника, селезенки, печени и др.); а также ретроперитонеальные опухоли, истерию, синдром Мюнхгаузена, отмену наркотиков и экстраабдоминальные причины, к которым относят псевдоабдоминальный синдром. Последний представляет собой комплекс симптомов, схожих с клиническими проявлениями острого живота, связанный с патологией органов грудной полости (пневмонией, ишемией миокарда, заболеваниями пищевода), неврогенными (опоясывающим герпесом, патологией позвоночника, сифилисом) и метаболическими (сахарным диабетом, порфирией и др.) нарушениями [1-7].

Различают острые АБ, продолжающиеся несколько минут или часов (не более суток), и хронические, которые продолжают рецидивировать в течение длительного периода времени (недель и месяцев). В большинстве случаев причиной острой АБ являются колики, обусловленные продолжительным спазмом, стенозом, обтурацией (например, желчным камнем) с сопутствующей гипертензией и расширением какого-либо отдела пищеварительной системы. К признакам, указывающим на необходимость проведения оперативного вмешательства при острой АБ, относят головноекружение, общую слабость, апатию, артериальную гипотонию, тахикардию, видимое кровотечение, лихорадку, повторную рвоту, нарастающее увеличение объема живота, отсутствие отхождения газов, перистальтических шумов, усиление болевого синдрома, напряжение мышц брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, обмороки во время акта дефекации. Среди разновидностей хронической боли выделяют гиперталгию, связанную с воздействием мягких повреждающих стимулов, аллодинию, которая вызвана неболевыми стимулами, и спонтанные болевые спазмы, возникающие при отсутствии пусковых факторов [1-7].

АБ может быть органического или функционального происхождения. АБ, вызванная органическими заболеваниями ЖКТ (язвенной болезнью, хроническим панкреатитом, хроническим холециститом), как

правило, не вызывает диагностических затруднений. Трудности возникают при диагностике боли, связанной с функциональными расстройствами со стороны ЖКТ, поскольку при клинико-диагностическом обследовании не удается определить ее морфологическую основу. Так, у 20-30% населения в мире отмечают те или иные проявления функциональных расстройств ЖКТ, которые преимущественно сопровождаются гиперкинетическими реакциями гладких мышц и развитием спазма. В то же время большинство органических заболеваний пищеварительной системы (язвенная, гастроэзофагеальная рефлюксная, желчнокаменная болезни, злокачественные опухоли, хронический панкреатит, язвенный колит и др.) сопровождаются симптомами, характерными для СРК [1-7].

Функциональной принято называть хроническую боль, которая сопровождается спазмом и нарушением двигательной функции ЖКТ продолжительностью не менее 3 мес, с чередованием периодов ее усиления и ослабления. Среди признаков, которые исключают функциональный характер патологии, выделяют ночные боли, немотивированную потерю массы тела, манифестацию заболевания после 40-50 лет, лихорадку, изменения, выявленные при непосредственном исследовании больного и с применением дополнительных методов исследования. В случае АБ функционального характера наблюдается снижение порога болевой чувствительности, нарушение механизмов регуляции центральной ноцицепции и эндогенных антиноцицептивных систем. Данная разновидность АБ характерна преимущественно для лиц молодого возраста и имеет благоприятный прогноз [1-5].

По локализации и силе воздействия раздражающего фактора выделяют висцеральные, париетальные (соматические), отраженные (иррадиирующие) и психогенные АБ. В зависимости от механизма развития висцеральные боли подразделяются на спастические, которые вызваны спазмом гладкой мускулатуры ЖКТ; дистензионные, связанные с гипомоторной дискинезией гладкой мускулатуры и растяжением полого органа; перитонеальные, обусловленные растяжением капсулы или висцерального листка брюшины, и сосудистые. В симптомокомплексе различной патологии ЖКТ спастическая висцеральная боль – одно из основных клинических проявлений органической и/или функциональной патологии [1-5].

Для висцеральной боли характерны, как правило, высокая интенсивность (в период между приступами болевые ощущения отсутствуют) и отсутствие четкой локализации. При патологии пищевода, желудка, желчного пузыря, билиарных протоков, поджелудочной железы боль проецируется в эпигастральную область; при повреждении тонкой, слепой кишки – в мезогастральную; при поражении толстой кишки, органов малого таза – в гипогастрий. Висцеральные боли сопровождаются вегетативными реакциями (общей слабостью, бледностью кожных покровов, потливостью, одышкой, тошнотой, рвотой), которые значительно выражены при острой боли. Такие пациенты беспокойны, часто меняют положение тела, стараясь найти положение для ее облегчения (например, при желчной, кишечной или почечной колике) [1-5].

Соматическая боль носит острый характер в месте локализации пораженного органа и связана с патологическими процессами в париетальной брюшине и тканях, которые содержат чувствительные

нервные окончания. Проекция париетальной боли позволяет врачу точно определить источник болевого раздражения у больного: эпигастральная область – при пептической язве, панкреатите, холедохолитиазе; правый верхний квадрант живота – при гепатите, холецистите, панкреатите; левый верхний квадрант – при панкреатите, перисплените; правый нижний квадрант – при аппендиците, мезентериальном лимфадените, дивертикулите Меккеля; левый нижний квадрант – при дивертикулите сигмовидной кишки. При осмотре у пациента определяют болезненность пораженного органа при пальпации и признаки вовлечения в патологический процесс брюшины (защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, ограничение дыхательных движений при глубокой пальпации правого подреберья, положительные симптомы раздражения брюшины). Нередко наблюдаются гипертермия и лейкоцитоз. Лекарственная терапия при таких болях противопоказана [1-5].

Иррадиирующая боль локализуется в различных областях, удаленных от патологического очага (при холецистокардиальном синдроме, абдоминальных формах стенокардии и инфаркта миокарда, остром аппендиците, поддиафрагмальном абсцессе и др.). В ее основе лежит конвергенция висцеральных афферентных волокон с соматическими афферентными волокнами, иннервирующими определенные анатомические зоны на одном уровне спинального сегмента.

Психогенная боль возникает при отсутствии висцеральных или соматических причин, либо если они играют роль триггерного или предрасполагающего фактора. Психогенные боли отличаются длительностью, монотонностью, диффузным характером и сочетанием с другими локализациями: головной болью, болью в спине или генерализованным болевым синдромом [1-5].

Принципы диагностики

При оценке АБ необходимо учитывать ее топографию, интенсивность, ведущий механизм возникновения, поскольку именно характеристики АБ определяют направление диагностического поиска и дальнейшую терапевтическую тактику. Диагностический алгоритм ведения пациентов с АБ включает проведение теста на определение беременности у всех женщин репродуктивного возраста; общего анализа мочи для выявления инфекций урогенитального тракта, нефролитиаза; общего анализа крови (часто наблюдается лейкоцитоз, однако отсутствие изменений в этом анализе не исключает наличия инфекционных заболеваний); функциональных печеночных проб, определения активности амилазы и липазы в целях выявления заболеваний печени, желчного пузыря или поджелудочной железы. Среди дополнительных методов исследования первоочередное значение имеет ультразвуковое исследование брюшной полости для определения патологии билиарного тракта, аневризмы брюшной аорты, внematочной беременности или асцита. Проводится компьютерная томография органов брюшной полости, особенно при подозрении на нефролитиаз, аневризму брюшной аорты, дивертикулит, аппендицит, мезентериальную ишемию или кишечную непроходимость. Проведение обзорной рентгенографии брюшной полости показано для исключения перфорации полого органа и кишечной непроходимости; электрокардиографии – в целях исключения ишемии миокарда [1, 2].

Для определения интенсивности АБ применяют различные шкалы (пятизначную общую, словесную количественную, визуально-аналоговую), поведенческие и психологические параметры (опосредованные признаки боли – мимические гримасы, повышение голоса, бледность кожных покровов и др.). Оценивают витальные функции пациента (произвольное глубокое дыхание, активные движения в суставах и др.).

Продолжение на стр. 35.



Рис. 7. Выраженность приступов абдоминальной боли

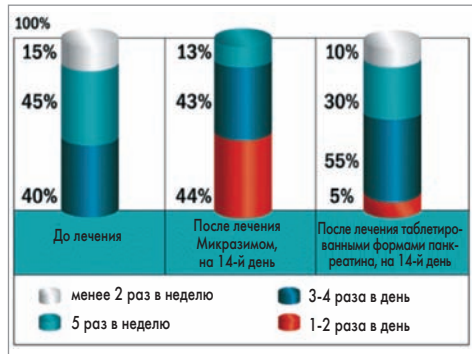


Рис. 8. Частота дефекаций

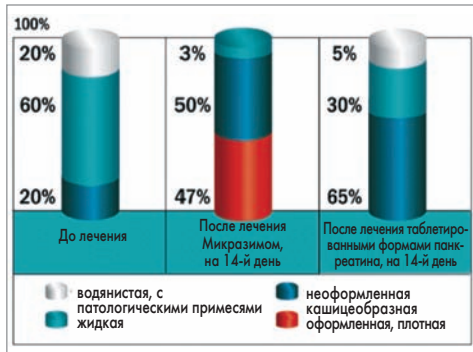


Рис. 9. Консистенция стула

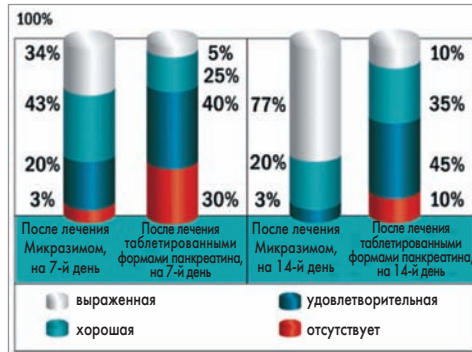


Рис. 10. Общая эффективность терапии

- хороший эффект (3 балла) – уменьшение количества баллов на 25-45%;
- удовлетворительный эффект (2 балла) – уменьшение количества баллов менее чем на 25%;
- неудовлетворительный эффект (1 балл) – отсутствие положительной динамики или ухудшение состояния пациента.

В период рандомизации и на 14-й день лечения всем больным выполняли клинические и биохимические анализы крови, общий анализ мочи, анализ кала (копрограмму). При госпитализации и перед выпиской из стационара выполняли антропометрические измерения (рост, вес, индекс Кетле). Ежедневно измеряли систолическое и диастолическое артериальное давление, пульс; проводили пальпацию живота. Определяли частоту стула и наличие метеоризма. В первые дни пребывания в стационаре всем пациентам выполняли УЗИ поджелудочной железы.

Результаты

В обеих группах на фоне приема препаратов не было зафиксировано ни одного случая побочных явлений.

Динамика жалоб пациентов и оценка эффективности лечения Микразимом 10 000 ЕД в основной группе

Выраженность симптоматики в основной группе до лечения и на 14-й день представлена на рисунках 1 и 2.

Микразим 10 000 ЕД статистически достоверно влиял на все рассматриваемые симптомы ХП (абдоминальную боль, количество дефекаций, консистенцию кала). Как на 7-й, так и на 14-й день изменение симптоматики в сторону улучшения было существенным по сравнению с предыдущим периодом и отмечено у всех 30 пациентов группы. В процессе лечения препаратом Микразим 10 000 ЕД разрушались патогенетические взаимосвязи между симптомами. Изменение общей симптоматики уже на 7-й день лечения Микразимом 10 000 ЕД в положительную сторону было статистически значимым (тест Вилкоксона, $z=3,5$; $p=0,0034$). Процент пациентов с оценкой «выраженный эффект» на 14-й день лечения превышал таковой на 7-й день (77 против 34%; $p=0,0016$, тест Фишера 2×2) (рис. 3).

Динамика жалоб пациентов и оценка эффективности лечения панкреатином в таблетках в контрольной группе

Выраженность симптоматики в контрольной группе до лечения и на 14-й день терапии представлена на рисунках 4 и 5.

Панкреатин в таблетках в процессе лечения на 7-й день статистически достоверно влиял на все рассматриваемые симптомы ХП (абдоминальную боль, количество дефекаций, консистенцию кала). Однако на 14-й день терапии по сравнению с 7-м днем панкреатин в таблетках достоверно влиял только на болевой синдром. Процент пациентов с оценкой «выраженный эффект» на

14-й день лечения не превышал таковой на 7-й день (10 против 5%; $p=1$, тест Фишера 2×2), а 10% больных вообще не отметили эффекта от лечения (рис. 6).

Сравнительный анализ эффективности лечения микрогранулированным панкреатином в капсулах Микразим 10 000 ЕД и панкреатином в таблетках у пациентов с ХП

При оценке результатов следует учесть, что суточная доза панкреатина в таблетках 0,25 г (10 000 ЕД по липазе) (4 таблетки 3 р/сут) в 2 раза превышала суточную дозу Микразима 10 000 ЕД (2 капсулы 3 р/сут). Сравнительный анализ данных позволил заключить, что Микразим 10 000 ЕД оказывает более выраженное (статистически значимо) влияние на уменьшение абдоминальной боли (рис. 7).

Микразим 10 000 ЕД более выраженно (статистически значимо) влиял на нормализацию стула: сокращение актов дефекации, нормализацию консистенции кала (рис. 8, 9).

При сравнении результатов исследования выявлено, что общая эффективность терапии в основной группе (на фоне лечения препаратом Микразим 10 000 ЕД) достоверно ($p<0,05$) более высокая, чем в контрольной (на фоне лечения панкреатином в таблетках), как на 7-й, так и на 14-й день лечения ХП. На 14-й день лечения препаратом Микразим 10 000 ЕД хороший и выраженный эффект от терапии наблюдался в 97% случаев (20 и 77% пациентов соответственно). В контрольной группе на 14-й день лечения панкреатином в таблетках лишь 10% пациентов отметили выраженный эффект от лечения. При этом у 10% пациентов контрольной группы эффект от терапии отсутствовал (рис. 10).

Выводы

В исследовании была продемонстрирована высокая (достоверная) терапевтическая эффективность препарата Микразим 10 000 ЕД у больных ХП с болевым синдромом. Положительный эффект от терапии отмечен у 100% пациентов, в 77% случаев он характеризовался как «выраженный».

Препарат Микразим 10 000 ЕД более выраженно (статистически значимо) влиял на снижение абдоминальной боли и нормализацию стула (сокращение актов дефекации, нормализацию консистенции кала) по сравнению с панкреатином в таблетках как на 7-й, так и на 14-й день лечения ХП.

В исследовании выявлена хорошая переносимость препарата Микразим 10 000 ЕД. Ни одного случая возникновения нежелательных явлений отмечено не было.

Препарат Микразим 10 000 ЕД может быть рекомендован для лечения больных ХП с болевым синдромом как эффективное средство с хорошей переносимостью.

Статья печатается в сокращении.
Список литературы находится в редакции.

Лечащий врач, 2009, № 2

Абдоминальная боль в практике врача-терапевта

Продолжение. Начало на стр. 16.

У больных, которые длительное время испытывают боль, она теряет свое сигнальное значение и становится патологическим фактором, вызывающим различные расстройства со стороны центральной нервной системы, выраженную депрессию, вегетативные реакции, изменения поведения больного (вне зависимости от характера болевого синдрома – обусловленного органической патологией или функциональными нарушениями). У лиц пожилого возраста, пациентов с сахарным диабетом основными проявлениями АБ служат изменения психического статуса и поведения, отказ от приема пищи. Под АБ также могут маскироваться заболевания позвоночника, щитовидной железы, анемии и др. Следует помнить, что прием алкоголя, никотина, лекарственных средств (эритромицина), нестероидных противовоспалительных препаратов, кортикостероидов, препаратов железа, цитостатиков может ассоциироваться с АБ [1, 2].

Для выяснения причин АБ осуществляют дифференциальную диагностику с наиболее часто встречающимися заболеваниями и состояниями (прободением язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, острым холециститом, острым панкреатитом, печеночной или почечной коликой, острым аппендицитом, тромбозом мезентериальных сосудов, нижнедолевой пневмонией, плевритом) [1, 2].

Подходы к лечению

Основные направления купирования АБ включают этиологическую или патогенетическую терапию основного заболевания, нормализацию тонуса гладкой мускулатуры ЖКТ, снижение висцеральной чувствительности и коррекцию механизмов восприятия боли. Спазмолитические препараты назначают только после исключения острой хирургической патологии. Необходимость применения анальгетиков для купирования острой АБ на догоспитальном этапе остается дискуссионной. В этот период острое хирургическое заболевание дифференцировать от нехирургических причин АБ трудно, поэтому при любых проявлениях острой АБ от применения анальгетиков следует воздержаться. В то же время клинический опыт свидетельствует, что в большинстве случаев приступ спастической АБ сопровождается значительно выраженным болевым синдромом и требует обезболивания. Так, недавно проведенный анализ Кокрановского регистра контролируемых испытаний показал, что использование опиоидных анальгетиков у пациентов с острой АБ не увеличивает риск диагностических и терапевтических ошибок. Тем не менее в случае неуточненного диагноза и/или признаков острого живота от применения анальгетиков следует воздержаться [1-5].

Учитывая, что ведущий патофизиологический механизм развития АБ – это спазм гладких мышц органов брюшной полости, для купирования боли широко используются миорелаксанты. Блокаторы фосфодиэстеразы (миотропные спазмолитики) – альверин, папаверин, дротаверин – являются препаратами выбора для устранения спазма любого генеза (особенно при функциональных расстройствах). Эти средства способствуют расслаблению гладких мышц, которое сопровождается снижением тонуса полого органа и внутрипросветного давления, улучшением кровоснабжения его стенок и восстановлением пассажа содержимого. Следует учитывать, что дротаверин обладает более выраженным спазмолитическим действием в сравнении с папаверином. При СРК, неспецифическом язвенном колите, болезни Крона, заболеваниях желчного пузыря и дисфункции сфинктера Одди доза дротаверина должна составлять до 80 мг. Не рекомендуется использовать миотропные спазмолитики в курсовом лечении АБ из-за опасности развития гиперрелаксации мышечного волокна, наличия системных эффектов. Для

устранения АБ эффективно применение М-холиноблокаторов (атропина, метопина, скополамина бутилбромида и др.). Однако неселективные препараты этой группы обладают системным эффектом и характеризуются широким спектром побочных действий, поэтому для купирования АБ используются в режиме «по требованию».

Блокаторы натриевых каналов (мебеверина гидрохлорид) характеризуются избирательностью по отношению к гладким мышцам ЖКТ, выраженным спазмолитическим действием. Мебеверина гидрохлорид не оказывает атропиноподобных эффектов и может применяться у пациентов с глаукомой и аденомой предстательной железы. Блокаторы кальциевых каналов гладких мышц ЖКТ (пинаверия бромид, отилония бромид) назначают для купирования функциональной боли и спазмов на любом уровне ЖКТ. В случае снижения двигательной активности или дискоординации по смешанному типу применяют прокинетики. Моторные нарушения верхних отделов ЖКТ устраняют с помощью блокаторов дофаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон). Целесообразно использование ненаркотических анальгетиков – нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Тем не менее использование селективных ингибиторов ЦОГ-2 не всегда позволяет достичь необходимого анальгетического эффекта. В случае интенсивного болевого абдоминального синдрома НПВП (декскетопрофен) можно назначать в комбинации с опиоидными анальгетиками, что позволяет уменьшить дозу используемого наркотического анальгетика и снизить риск развития побочных эффектов. Кроме того, для купирования АБ используют препараты, которые регулируют транспорт ионов кальция в клетку с участием серотониновых рецепторов (агонисты 5-HT₃-рецепторов) и мышечное сокращение с вовлечением опиатных рецепторов (тримебутин). К другим лечебным мероприятиям при АБ относят регидратацию изотоническим раствором натрия хлорида при нестабильности гемодинамики (особенно в случае желудочно-кишечного кровотечения), постановку назогастрального зонда при наличии неукротимой рвоты или кишечной непроходимости, симптоматическое лечение тошноты, эмпирическую антибактериальную терапию (активными в отношении грамотрицательной и анаэробной флоры препаратами); при необходимости проводится консультация хирурга или гинеколога [1-7].

Таким образом, тщательное клинико-диагностическое обследование позволяет установить причину АБ. Ее лечение должно быть комплексным, с учетом патогенетических механизмов возникновения. Ведущее значение в устранении спазма и купировании АБ принадлежит миотропным спазмолитикам.

Литература

1. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Буеверова Е.Л. Абдоминальная боль в практике врача-интерниста // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2008. – № 2. – С. 59-64.
2. Бенца Т.М. Синдром абдоминальной боли в практике врача-терапевта // Новости медицины и фармации. Гастроэнтерология. – 2008 (239).
3. Щербак И.Б. Спастическая абдоминальная боль в клинической практике // Укр. мед. журн. – 2011. – № 2 (82), III-IV.
4. Яковенко Э.П., Яковенко А.В., Агафонова Н.А., Иванов А.Н., Прянишникова А.С., Попова Е.В., Григорьева Ю.В. Абдоминальные боли: механизмы формирования, рациональный подход к выбору терапии // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 11. – № 2. – С. 48-53.
5. Баранская Е.К. Терапия абдоминальной боли // Справочник поликлинического врача. – 2009. – № 1. – С. 40-43.
6. Sejdinovic R., Salihefendic N., Pandza H., Zildzic M. Characteristics of acute abdominal pain in lower abdomen in patients hospitalized in general hospital Tescanj // Med Arh. – 2011; 65 (3): 145-148.
7. Manterola C., Vial M., Moraga J., Astudillo P. Analgesia in patients with acute abdominal pain // Cochrane Database Syst Rev. – 2011 Jan 19; (1).

Подготовила
Наталья Пятница-Горпинченко