

НАУКОВІ ОГЛЯДИ

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(1)-25

УДК: (616.381-009.7-085-002.3:616.379-008.64)-053.2

АБДОМІНАЛЬНИЙ БІЛЬ У ДІТЕЙ ПРИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ТА З ГОСТРИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І ТИПУ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Якименко О. Г., Сучок С. О.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: svitlana_suchok@ukr.net

Статтю отримано 04 січня 2022 р.; прийнято до друку 04 лютого 2022 р.

Анотація. В Україні захворюваність на цукровий діабет I типу серед дітей сягнула 9 105 пацієнтів у 2018 р. і продовжує зростати. Диференційна діагностика абдомінального синдрому при кетоацидозі та гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини - важливий фактор вибору тактики лікування таких пацієнтів. У даній статті проаналізовано поширеність ЦД I типу в різних вікових групах і особливості клінічного перебігу абдомінального синдрому при його ускладненнях і супутній гнійно-запальній патології органів черевної порожнини в дитячому віці. Здійснено науковий пошук за період з 2008 по 2021 рр. за первинною пошуковою стратегією "цукровий діабет I типу" (T1DM, pediatric, children, prevalence), "кетоацидоз" (ketoacidosis, diabetic ketoacidosis, children), "абдомінальний біль" (acute abdominal pain, children), "гострий апендицит" (acute appendicitis, pediatric, children) та комбінацією AND/OR в наукометричних базах MEDLINE (PubMed), Scopus, Web of Science. Провідне значення в патогенезі больового синдрому належить електролітному дисбалансу (ацидоз), який зумовлений накопиченням проміжних продуктів окиснення жирів. Абдомінальний синдром при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини включає вісцеральний, сомато-парієтальний та іррадіюючий елементи. Співпадіння піків захворюваності на гнійно-запальні захворювання органів черевної порожнини, що супроводжуються синдромом гострого живота та ЦД I типу в цій популяції потребують створення уніфікованого алгоритму диференційної діагностики цих патологій.

Ключові слова: абдомінальний синдром, цукровий діабет I типу, кетоацидоз, атиповий перебіг, діти

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) - одне з найбільш поширених ендокринних захворювань дитячого віку [41], що переважно маніфестує у вигляді гострих невідкладних станів (кетоз/кетоацидоз) та нерідко супроводжується соматичними проявами, серед яких - абдомінальний біль, нудота, блювання. У дитячій популяції частота маніфестації ЦД I типу у вигляді кетоацидозу коливається від 12,8 до 80% [13, 19], що пов'язано з лабільним перебігом захворювання та недостатнім глікемічним контролем (HbA1c > 7,5%). Його цільовий рівень в дітей та молодих дорослих становить $\leq 7\%$ за рекомендаціями ISPAD (2018) та згідно з регламентуючими документами МОЗ України [21]; $\leq 7,5\%$ - за ADA (2020), проте, для кожного пацієнта дитячого віку підбирається індивідуально, враховуючи не лише ризик розвитку хронічних ускладнень, але й згоду пацієнта на обраний тип лікування [40]. Диференційна діагностика синдрому гострого живота та вперше виявленого ЦД, а також гнійно-запальної патології на тлі раніше встановленого ЦД I типу є надзвичайно важливою для вчасного етіопатогенетичного лікування. Наразі розглядають дві основні помилки в діагностиці та лікуванні пацієнтів з ЦД: відстрочене хірургічне втручання за наявності перитоніту через атиповий клінічний перебіг чи необґрунтована лапаротомія в пацієнта з ацидозом, що сприяє трансформації стану пацієнта з важкого в критичний [12].

Метою даної статті є аналіз поширеності ЦД I типу у дітей різних вікових груп і особливостей клінічного перебігу абдомінального синдрому при його ускладненнях

та супутній гнійно-запальній патології органів черевної порожнини в дитячому віці.

Матеріали та методи

Здійснено науковий пошук за період з 2008 по 2021 рр. за первинною пошуковою стратегією "цукровий діабет I типу" (T1DM, pediatric, children, prevalence), "кетоацидоз" (ketoacidosis, diabetic ketoacidosis, children), "абдомінальний біль" (acute abdominal pain, children), "гострий апендицит" (acute appendicitis, pediatric, children) та комбінацією AND/OR в наукометричних базах MEDLINE (PubMed), Scopus, Web of Science.

Результати. Обговорення

Поширеність ЦД I типу в дитячій популяції. Згідно з даними Міжнародної федерації діабету (IDF, 2019), щорічна очікувана захворюваність на ЦД I типу серед дітей віком від 0 до 14 р. в європейській популяції становить 25,1 тисяч на рік, при цьому поширеність є найвищою в світі і сягає 162,6 тис. та має тенденцію до зростання [25]. Подібна динаміка відмічається в Україні. Зокрема, абсолютна кількість дітей з ЦД в 2009 р. становила 7 666 випадків, а в 2018 цей показник зріс до 9 105 пацієнтів, без врахування дітей з діагностованим ЦД II типу, неонатальним та MODY-діабетом [39, 41]. Глікемічний контроль високого ризику було виявлено у 37,35% пацієнтів (HbA1c > 9,1 %) [40]. Hummel K. et al. (2012) визначає період з 5-9 років піком маніфестації ЦД I типу в дітей з тенденцією до зростання [20]. Подібні дані опуб-

ліковані M. Auzanneau et al. (2020), зокрема 29% пацієнтів з вперше встановленим ЦД I типу підлягають госпіталізації у віці 5-9 років, 16% - 10-14 років, 6% - 14-19 років [5]. Такі піки захворюваності зіставні з гнійно-запальною патологією органів черевної порожнини у дітей, зокрема, A. Withers & J. A. Loveland, (2019) розглядає віковий проміжок від 8 до 10 років, як період найвищої захворюваності на гострий апендицит у дітей [36]. Інше дослідження відзначає пік захворюваності в 11-12 років [26]. При цьому цікавою є оцінка попереднього діагнозу при госпіталізації пацієнтів дитячого віку з клінічним діагнозом ЦД I типу: 78,2% - ЦД I типу, гастроентерит - 2%, тазовий та абдомінальний біль - 0,8%, гострий апендицит - 0,4% та ін. [5]. S. Selbuz & A. D. Bulus (2020) відзначає, що близько 54% пацієнтів скаржаться на диспептичні розлади на момент госпіталізації, при цьому абдомінальний біль спостерігається у 18% пацієнтів [31].

Особливості діагностики та клінічних проявів кетоацидозу в дитячому віці. Діабетичний кетоацидоз (ДКА) - гостре ускладнення ЦД I типу, зумовлене тріадою патологічних чинників: гіперглікемії, метаболічного ацидозу та кетонемії, що поєднуються з дегідратацією та дисбалансом електролітів [14]. Летальність в розвинутих країнах становить - 0,15-0,31%, тоді як в країнах, що розвиваються - 3,4-13,4% [20]. Щорічна захворюваність на дитину з діагностованим ЦД становить 1-10% [19]. Найважчим ускладненням ДКА є клінічно значимий, симптоматичний набряк мозку з летальністю - 20-25%, що розвивається у 0,5-1% дітей [9].

Діагностичні критерії ДКА включають три характеристики: D - концентрація глюкози, K - наявність кетонів, A - підтверджений ацидоз [11].

Критеріями ДКА згідно з рекомендаціями International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) (2018) є підвищення глюкози крові вище 11 ммоль/л, рН венозної крові <7,3 та/або бікарбонат в сироватці крові <15 mmol/L і наявність кетонемії (>3mmolN) з кетонурією більше ніж 2+ на тест-смужці [2, 22]. При цьому перевага надається вимірюванню кетонів у крові, оскільки такі пацієнти зазвичай знаходяться в стані дегідратації та утворення вторинної сечі уповільнене, тобто при оцінці кетонів лікар отримає показники після останнього акту сечовипускання, також, після ліквідації ДКА бета-гідроксибутират перетворюється в ацетоацетат, який потім екскретується з сечею, даючи хибне уявлення про наявність кетоацидозу, який насправді вже розрішився [11]. Дещо відмінні критерії ДКА використовуються згідно з рекомендаціями Американської Діабетичної Асоціації (ADA), зокрема до уваги беруть аніонну різницю, нижній рівень глюкози встановлено на 13,9 ммоль/л, а ДКА поділяють на три ступені важкості [11].

Клінічна картина кетоацидозу включає нудоту, блювоту, біль в животі, дихання Куссмауля та порушення свідомості, шок [23, 36]. Позитивні симптоми подразнення очеревини спостерігають близько у 12% пацієнтів

з абдомінальним синдромом [34]. Клінічна картина ДКА у дітей з вперше виявленим ЦД I типу та тих, хто хворів до моменту госпіталізації - не відрізняється [9]. Прогностичними факторами розвитку ДКА є інфекція, вперше діагностований діабет, пропущена доза інсуліну [2, 20]. Під час інфекції організм продукує гормон росту, глюкагон, кортизол, епінефрин, що діють за контраінсулярним принципом. Така зміна метаболізму спричиняє зростання продукції глюкози та кетонів, таких як ацетон, бета-гідроксибутират, через активізацію глюконеогенезу та глікогенолізу. Накопичення цих кетонів є тригером ДКА у близько 30% пацієнтів з ЦД I типу [20]. Крім того, хронічна гіперглікемія веде до підвищення сприйнятності до інфекції [10, 20], формуючи замкнутий цикл виникнення ускладнень. Пацієнтам з інфекцією та ранніми ознаками ДКА (нудота, блювання, біль в животі) рекомендоване вимірювання кетонів у крові та сечі, якщо глюкоза крові перевищує 220мг/дл [20]. Проте проблемою залишається виникнення абдомінального болю як результату інфекції чи власне ДКА, тобто ДКА може бути як причиною абдомінального болю, так і наслідком перитоніту [12]. Незважаючи на інфекцію, пацієнти з ДКА можуть підтримувати нормотермію та навіть гіпотермію [2], що ускладнює діагностику гнійно-запальних захворювань.

Диференційна діагностика гострого абдомінального болю в дітей (> 5 років) та підлітків. Хірургічні причини "синдрому гострого живота" (5-18 років) представлені наступними найпоширенішими нозологіями - запалення та/або перфорація порожнистого органу (гострий апендицит, холецистит, виразка шлунку та/або 12-палої кишки), кишкова непрохідність, гостра патологія жіночих статевих органів (перекрут придатків матки, ектопічна позаматкова вагітність). Поширеність гострого абдомінального болю хірургічної етіології становить 2% в дитячій популяції. З них 10-30% пацієнтів, що потрапляють у відділення невідкладної допомоги або в хірургічний педіатричний стаціонар, потребують хірургічного втручання [27]. Структура хірургічної патології серед дітей старше 1 року включає гострий апендицит (64%), защемлену килу (7,5%), абдомінальну травму (16,3%), інвагінацію (6,3%), перфорацію порожнистого органу (3,3%) кишкову непрохідність (1,3%), перекрут придатків матки (1,3%) [15]. Абдомінальний біль виникає не лише внаслідок хірургічних захворювань черевної порожнини, але також вторинно розвивається при діабетичному кетоацидозі, інфекціях, що передаються статевим шляхом, пневмонії, пурпурі Шенлейн-Геноха та ін. Гетерогенність причин даного синдрому відображається рівнем апендектомії з інтраопераційно та морфологічно незмінним апендиксом у віці після 6 років, що складає 8,4% [30]. До симптомів, які свідчать про хірургічну причину болю належать: відсутність перистальтики, блювання жовцю, гематозезія чи наявність прихованої крові в калі, лихоманка (?38?C), позитивні симптоми подразнення очеревини, ригідність м'язів передньої черевної стінки

[27]. Ризик розвитку гострого апендициту протягом життя становить 8,7% серед хлопчиків та 6,7% серед дівчаток [30]. Терапевтична патологія здебільшого маніфестує у вигляді дифузного, чи локалізованого по серединній лінії болю, що не прогресує в інтенсивності, блювота відсутня чи передує болю, тривалий період від початку захворювання до звернення в лікувальний заклад, нерозширені петлі кишок, звичайна перистальтика, дифузна болючість, відсутність ригідності м'язів передньої черевної стінки, негативні симптоми подразнення очеревини [15]. Для диференційної діагностики абдомінального болю важливими характеристиками є вік пацієнта та стать. У період новонародженості абдомінальний біль часто є проявом малюкової колики, що виникає на тлі незрілості стінки кишки та її дискоординованої перистальтики. Загрозливими хірургічними станами є перфорація порожнистого органу на тлі некротизуючого ентероколіту та заворот середньої кишки у пацієнтів з мальротациєю. Гастроентерит є найчастішою патологією, що супроводжується абдомінальним болем, у період раннього дитинства та молодшого шкільного віку [27]. Широкий спектр захворювань органів грудної порожнини та сечовидільної системи викликають абдомінальний біль, проте гострий апендицит залишається найпоширенішою хірургічною патологією в цих вікових групах. У пубертаті (старший шкільний вік) особливої уваги заслуговують захворювання органів малого тазу в дівчат (хронічний тазовий біль, болісна овуляція, ектопічна вагітність, апоплексія та кісти яєчника) та перекрут яєчка у юнаків часто супроводжується абдомінальним болем і нудотою [17].

Типи абдомінального болю. Розрізняють три типи абдомінального болю: вісцеральний, сомато-парієтальний та рефлекторний [28]. Вісцеральний біль виникає внаслідок подразнення вісцеральних рецепторів слизових оболонок порожнистих органів, м'язових волокон та брижі кишок. Імпульс передається немієлінізованими С-волоконками. Такий біль має тупий, дифузний характер без чіткої локалізації, але найчастіше по серединній лінії живота. Сомато-парієтальний біль визначається гострим, інтенсивним, локалізованим в певній ділянці патерном, що зумовлений подразненням парієтальної очеревини, рецепторів абдомінальних м'язів, шкіри. Передача імпульсу здійснюється завдяки мієлінізованним А- δ волоконкам. Рефлекторний біль виникає у віддалених ділянках шкірного дерматому, до якого належить уражений орган черевної порожнини [17]. Наявність гнійно-запального захворювання органів черевної порожнини супроводжується комплексним подразненням механо- та хеморецепторів порожнистих органів, очеревини й включають ділянки гіперестезії шкіри уражених дерматомів у вигляді іррадіації болю.

Хронічний абдомінальний біль при ЦД I типу. Перебіг цукрового діабету може супроводжуватись як хронічним так і гостро виникаючим болем. Гастропарез є однією з основних причин виникнення хронічного боль-

ового синдрому в таких пацієнтів. Сповільнене спорожнення шлунку спостерігається у 27-65% пацієнтів з ЦД I типу та у 30% з ЦД II типу [19]. У патогенезі даного явища вагомим фактором є ушкодження пейсмейкерних інтерстиційних клітин Каджаля (англ. interstitial cells of Cajal, ICC) за наступними механізмами:

1) ушкодження функції імунних клітин (макрофаги 2 типу > втрата цитопротекторних властивостей ICC (каджалопатія) та гладких м'язів);

2) каджалопатія > зниження скоротливої здатності гладких м'язів і поява їх аритмії;

3) атрофія гладких м'язів > зниження вмісту інсуліноподібного фактора росту 1 (IGF-1) > втрата ICC [30].

Дефект ICC при діабетичному гастропарезі підтверджується відсутністю та дизморфізмом ICC, зменшенням кількості нервових волокон, фіброзом гладкої мускулатури та патологічними імунними макрофагальними інфільтратами. Гострий гастропарез виникає на тлі раптового підвищення концентрації глюкози крові та супроводжує ДКА [29]. Висока концентрація глюкози в крові сповільнює швидкість пасажу шлункового вмісту [19].

Абдомінальний синдром при кетоацидозі. Поява та посилення абдомінального болю при кетоацидозі свідчить про його прогресування, а приєднання блювоти веде до дегідратації та електолітного дисбалансу [14]. Наразі механізм подразнення очеревини та виникнення болю в животі при кетоацидозі залишається недостатньо вивченим. Ху Q. et al. (2021) наводить декілька теорій виникнення вказаного синдрому:

1) зростання іонів водню в крові подразнює нервові закінчення слизової шлунково-кишкового тракту, що викликає її пошкодження та запалення і, як наслідок - больовий синдром;

2) електrolітні розлади, спричинені ацидозом (зниження калію, натрію, хлору), викликають спазм м'язів ШКТ, розширення шлунку та навіть паралітичну кишкову непрохідність;

3) гостра гіперглікемія пригнічує скоротливість жовчного міхура, що зумовлює підвищення тиску в ньому та в жовчних протоках, що веде до появи болю в животі. Головним з тригером абдомінального синдрому вважається ацидоз [37], тому при незначному накопиченні продуктів розпаду (кетоз) такі симптоми переважно відсутні [12].

Поліурія, полідипсія та втрата маси тіла зазвичай передують кетоацидозу, який особливо характерний для дітей (40-75%) [12]. Згідно з уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги "Цукровий діабет I типу у молодих людей та дорослих" (наказ МОЗ України від 29.12.2014 р., № 1021) розрізняють наступні типи клінічного перебігу кетоацидозу: абдомінальний, колаптоїдний, нефротичний, енцефалопатичний [21]. У дослідженні З. П. Ніжинської-Астапенко & М. Власенко (2017) у змішаній віковій групі

пацієнтів (від 9 до 65 років, n=55), у 25,9% дітей спостерігався абдомінальний варіант кетоацидозу [24]. Клінічна картина включала біль в правій підреберній та епігастральній ділянці, що часто набував дифузного характеру. Явища подразнення очеревини кетонами тілами, наявність ерозивного гастриту та гострого гастропарезу відігравали важливу роль у виникненні абдомінального болю та асоційованого псевдоперитоніту, що супроводжувався ригідністю м'язів передньої черевної стінки та значним зниженням перистальтики. Авторами відмічено ослаблення перистальтики у всіх пацієнтів, а важкий ДКА супроводжувався повною її відсутністю та патологічним шумом плескоту [24].

Абдомінальний синдром при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини у дітей. Найпоширенішими гнійно-запальними захворюваннями органів черевної порожнини у дітей є гострий неспецифічний мезаденіт і гострий апендицит [38].

Гострий мезаденіт - запалення мезентеріальних лімфатичних вузлів, що зазвичай зустрічається в пацієнтів молодшого та старшого шкільного віку та проявляється лихоманкою (38,0-38,5°C), блювотою та розладами стільця. Больовий синдром варіює від легкого дискомфорту при пальпації до вираженого колючого болю, що локалізується переважно в периумбілікальній ділянці та в правій здухвинній ділянці. У близько 25% пацієнтів спостерігаються позитивні симптоми подразнення очеревини, проте справжній дефанс м'язів передньої черевної стінки відсутній. При пальпації визначають основні симптоми мезаденіту:

1) симптом Мак-Фаддена - болючість при пальпації латерального краю правого прямого м'яза живота на 2-4 см нижче від пупка;

2) симптом Клейна - переміщення болю справа наліво при повороті пацієнта на лівий бік (більш характерний для хронічного мезаденіту).

3) симптом Штернберга - болючість при пальпації по ходу прикріплення брижі тонкої кишки (лінія, що сполучає праву клубову та ліву епігастральну ділянку [38].

Дітям шкільного віку у 12-28% випадків хібно виключають наявність гострого апендициту при госпіталізації [4], незважаючи на типову клінічну картину та поширеність патології в цьому віковому періоді. Діагностичні труднощі зумовили потребу в стандартизації схеми огляду та визначення коефіцієнта значимості тих чи інших суб'єктивних та об'єктивних симптомів. Найчастіше користуються шкалою Альвараво-Alvarado scoring system (MANTRELS) та створеною спеціально для пацієнтів дитячого віку Pediatric Appendicitis Score (PAS) [7]. Обидві шкали включають типові знахідки при гострому апендициті: міграція болю з периумбілікальної до правої здухвинної ділянки, локальна болючість в правій здухвинній ділянці, лейкоцитоз за рахунок нейтрофільних лейкоцитів (?75%), лихоманка (?38°C). Проте, педіатрична шкала PAS особливого значення надає "перкуторній" болючості в правій здухвинній ділянці (2 бали) - непря-

мому еквіваленту симптому подразнення очеревини (rebound tenderness), що взагалі не винесений в окрему графу - та не відносить лейкоцитоз до одного з вагомих у значимості факторів (1 бал). Такі відмінності визначають особливості перебігу гострого апендициту (ГА) в дитячій популяції. Хоча дана шкала не має переваг для діагностики ГА в молодшій віковій групі до 4 років [4].

Біль є одним з основних характеристик ГА у дітей. Вісцеральний, дифузний біль в епігастральній та периумбілікальній ділянці виникає за наявності патологічного чинника в просвіті апендикса (обструкція фекалітом, гіперплазованим лімфатичним вузлом), що сприяє локальному запаленню та підвищенню внутрішньопросвітнього тиску і подразненню механо-та барорецепторів слизової [27]. Прогресування запального процесу та залучення серозної оболонки апендикса (подразнення рецепторів парієтальної очеревини) зумовлює міграцію болю (симптом Волковича-Кохера, англ. migration of the pain). Анатомічні особливості проведення імпульсів від ураженого апендикса до ЦНС зумовлюють виникнення гіперестезії та іррадіації болю. Тобто, характер больового абдомінального синдрому при апендициті - полімодальний і змінюється при прогресуванні запалення до зовнішніх оболонок апендикса й залучення парієтальної очеревини. Локальна болючість у правій здухвинній ділянці патогенетично зумовлена сомато-парієтальним компонентом та є однією з найвагоміших елементів об'єктивного обстеження у дітей. Оцінка симптомів подразнення очеревини зазвичай утруднена в дітей молодшого віку [18]. Для визначення залученості парієтальної очеревини в запальний процес користуються непрямими симптомами - кашльовий (англ. Dunphy's sign; чутливість - 95%) [3, 8], дозованої перкусії за Шурином. Подразнення m.psoas визначають за симптомом Образцова (англ. psoas sign), що свідчить про наявність ГА [3]. Симптом Ровзинга (англ. Rovsing sign) - це один непрямий показник поширення запального процесу на парієтальний листок очеревини. У дитячій популяції такі симптоми як ослаблення перистальтики, позитивний симптом m.psoas та m.obturator, позитивний симптом Ровзинга є надійними для діагностики ГА [8], [33].

Клінічний перебіг гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини на тлі ЦД I типу. Поширеність гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини у дітей з ЦД I типу відповідає такій в загальній популяції, проте одночасна наявність кетоацидозу та ГЗЗ ОЧП у пацієнта взаємообтяжує перебіг обох патологій та зумовлює атипову клінічну картину. Кетоацидоз із абдомінальним синдромом - одна з частих маніфестацій ЦД I типу в дитячій популяції та ускладнень цієї патології [24] на тлі лабільного рівня глюкози крові та незадовільного глікемічного контролю. Відсутність бактеріального тригера при кетоацидозі не виключає наявності лейкоцитозу [24], що помилково

свідчить про ГЗЗ або може бути проявом приєднання вторинної інфекції чи пусковим чинником порушення глікемічного балансу. Ретроспективне дослідження L. Bach et al. (2016) у групі дорослих пацієнтів з ЦД (n=36) виявило достовірно нижчий середній рівень лейкоцитів при госпіталізації -11,9*10⁹/л, у порівнянні з контрольною групою без ЦД - 14,2*10⁹/л. Перебіг, ускладнений перфорацією, відмічався у 38,9% та 18,5% пацієнтів відповідно [6]. S. H. Tsai et al. (2008) відмічає ускладнений апендицит у 64,8% (46 пацієнтів) з ЦД [35]. Наразі недостатньо даних щодо перебігу гнійно-запальних захворювань на тлі ЦД I типу у дітей. Дослідження серії випадків С. L. Stewart et al. (2014) є найбільшим за обсягом в дитячій популяції (n=18) [34], окремі автори описують нетиповий перебіг гнійно-запальної патології у вигляді клінічних випадків та на тлі коморбідності [29], [31]. С. L. Stewart et al. (2014) зауважують, що клінічний перебіг патології та післяопераційний період протікав типово, за виключенням лихоманки (<38°C у 83,3% пацієнтів при госпіталізації) та з розвитком післяопераційної гіперглікемії у всіх хворих (21,05 ± 0,99 ммоль/л) [34]. Гострий гастропарез, що виникає на тлі кетоацидозу, як результат гіперглікемії, та ослаблення перистальтики, формують хибне уявлення про "міграцію болю" з епігастральної ділянки в нижні відділи живота. Випадки позитивних симптомів подразнення очеревини, відсутності перистальтики, анорексія, нудота та блювота, ускладнюють диференційну діагностику цих патологій

клінічними методами, особливо при їх симультанному атиповому перебігу. Наразі оцінка кислотно-основної рівноваги у таких пацієнтів визначає послідовність діагностично-лікувального процесу.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Захворюваність на ЦД I типу серед дітей в Україні та світі щороку зростає. Маніфестація ЦД I типу у дітей та молодих дорослих переважно супроводжується гострими ускладненнями (кетоз/кетоацидоз). Абдомінальний біль є типовим клінічним проявом важкого кетоацидозу. Провідне значення в патогенезі больового синдрому належить електролітному дисбалансу (ацидоз), що зумовлений накопиченням проміжних продуктів окиснення жирів. Абдомінальний синдром при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини включає вісцеральний, сомато-парієтальний та іррадіюючий елементи.

Співпадіння піків захворюваності на гнійно-запальні захворювання органів черевної порожнини, що супроводжуються синдромом гострого живота та ЦД I типу в цій популяції потребує подальшого вивчення особливостей патогенезу, клінічного перебігу даних патологій та вибору тактики лікування з подальшою оптимізацією підходів диференційної діагностики цих захворювань і створенням уніфікованого алгоритму ведення таких пацієнтів.

Список посилань - References

- [1] Abdominal pain common in hyperglycemic crisis. (2002). *Nursing*, 32(8), 8-32. https://journals.lww.com/nursing/Citation/2002/08000/Abdominal_pain_common_in_hyperglycemic_crisis.33.aspx
- [2] Ahuja, W., Kumar, N., Kumar, S., & Rizwan, A. (2019). Precipitating Risk Factors, Clinical Presentation, and Outcome of Diabetic Ketoacidosis in Patients with Type 1 Diabetes. *Cureus*, 11(5), e4789. <https://doi.org/10.7759/cureus.4789>
- [3] Alvarado, A. (2018). *Clinical Approach in the Diagnosis of Acute Appendicitis*. In D. V. Garbuzenko (Ed.). *Current Issues in the Diagnostics and Treatment of Acute Appendicitis*. IntechOpen. DOI: 10.5772/intechopen.75530
- [4] Almaramhy, H. H. (2017). Acute appendicitis in young children less than 5 years: review article. *Italian Journal of Pediatrics*, 43(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s13052-017-0335-2>
- [5] Auzanneau, M., Rosenbauer, J., Icks, A., Karges, B., Neu, A., Ziegler, R., ... & Holl, R. W. (2020). Hospitalization in Pediatric Diabetes: A Nationwide Analysis of all Admission Causes for Germany in 2015. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 128(9), 615-623. <https://doi.org/10.1055/a-0972-1060>
- [6] Bach, L., Donovan, A., Loggins, W., Thompson, S., & Richmond, B. (2016a). Appendicitis in Diabetics: Predictors of Complications and Their Incidence. *Am Surg.*, 82(8), 753-758. PMID: 27657594
- [7] Bello, C. T., Gago, M. F., Fernandes, F., & Oliveira, M. M. (2018). Abdominal Pain in Diabetic Ketoacidosis: Beyond the Obvious. *Journal of Endocrinology and Metabolism*, 8(2-3), 43-46. doi: <https://doi.org/10.14740/jem494w>
- [8] Benabbas, R., Hanna, M., Shah, J., & Sinert, R. (2017). Diagnostic Accuracy of History, Physical Examination, Laboratory Tests, and Point-of-care Ultrasound for Pediatric Acute Appendicitis in the Emergency Department: A Systematic Review and Meta-analysis. *Acad Emerg Med.*, 24(5), 523-551. <https://doi.org/10.1111/acem.13181>
- [9] Burcul, I., Arambasic, N., Polic, B., Kovacevic, T., Bartulovic, I., Catipovic Ardalic, T., & Markic, J. (2019). Characteristics of Children with Diabetic Ketoacidosis Treated in Pediatric Intensive Care Unit: Two-Center Cross-Sectional Study in Croatia. *Medicina (Kaunas)*, 55(7). <https://doi.org/10.3390/medicina55070362>
- [10] Burekovic, A., Dizdarevic-Bostandzic, A., & Godinjak, A. (2014). Poorly Regulated Blood Glucose in Diabetic Patients-predictor of Acute Infections. *Med Arch.*, 68(3), 163-166. <https://doi.org/10.5455/medarh.2014.68.163-166>
- [11] Dhataria, K. K., & Vellanki, P. (2017). Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Current Diabetes Reports*, 17(5), 33. <https://doi.org/10.1007/s11892-017-0857-4>
- [12] Doran, H., & P?tra?cu, T. (2018). Acute Abdomen in Diabetic Patients - What Should We Do? *Chirurgia (Bucur)*, 113(5), 593-602. <https://doi.org/10.21614/chirurgia.113.5.593>
- [13] Hadgu, F. B., Sibhat, G. G., & Gebretsadik, L. G. (2019). Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with newly diagnosed type 1 diabetes in Tigray, Ethiopia: retrospective observational study. *Pediatric Health Med Ther.*, 10, 49-55. <https://doi.org/10.2147/phmt.s207165>
- [14] Halushko, O. A., Babak, S. I., Nedashkivskyi, S. M., & Dyachenko, S. P. (2020). Modern possibilities of infusion therapy in patients with diabetic ketoacidosis. *Infusion & Chemotherapy*, 3, 11-17. <https://doi.org/10.32902/2663-0338-2020-3-11-17>
- [15] Hijaz, N. M., & Friesen, C. A. (2017). Managing acute abdominal pain in pediatric patients: current perspectives. *Pediatric Health Med Ther.*, 8, 83-91. <https://doi.org/10.2147>

- phmt.s120156
- [16] Hummel, K., McFann, K. K., Realsen, J., Messer, L. H., Klingensmith, G. J., & Chase, H. P. (2012). The increasing onset of type 1 diabetes in children. *The Journal of pediatrics*, 161(4), 652-7.e1. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.03.061>
- [17] Kim, J. S. (2013). Acute abdominal pain in children. *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition*, 16(4), 219-224. <https://doi.org/10.5223/pghn.2013.16.4.219>
- [18] Konoplitskiy, V. S., Pohorilyi, V. V., Yakymenko, O. G., & Fomin, O. O. (2020). *Апендицит у дітей: вікові особливості клінічних проявів та епонімична симптоматика [Acute appendicitis in children: age-related clinical presentation and eponymic symptoms]*. Вінниця - Vinnytsia.
- [19] Krishnasamy, S., & Abell, T. L. (2018). Diabetic Gastroparesis: Principles and Current Trends in Management. *Diabetes Ther.*, 9(1), 1-42. <https://doi.org/10.1007/s13300-018-0454-9>
- [20] Listianingrum, L., Patria, S., & Wibowo, T. (2019). Predictive factors of ketoacidosis in type 1 diabetes mellitus. *Paediatrica Indonesiana*, 59, 169-174. <https://doi.org/10.14238/pi59.4.2019.169-74>
- [21] Ministry of Health of Ukraine. (2014). Наказ Міністерства охорони здоров'я України 29.12.14 № 1021 "Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної високоспеціалізованої медичної допомоги хворим на цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих" [Order of the Ministry of Health of Ukraine 29.12.14 № 1021 "Unified clinical protocol of primary, emergency, secondary (specialized) and tertiary highly specialized medical care for patients with type 1 diabetes mellitus in young people and adults"].
- [22] Naeem, M. A., Al-Alem, H. A., Al-Dubayee, M. S., Al-Juraibah, F. N., Omair, A., Al-Ruwaili, A. S., & Al-Saleh, A. M. (2015). Characteristics of pediatric diabetic ketoacidosis patients in Saudi Arabia. *Saudi medical journal*, 36(1), 20-25. <https://doi.org/10.15537/smj.2015.1.9763>
- [23] National Institute for Health and Care Excellence. (2015). Diabetes (type 1 and type 2) in children and young people: diagnosis and management. NICE Guideline №18. www.nice.org.uk/guidance/ng18
- [24] Nizhynska-Astapenko, Z. P., & Vlasenko M. V. (2017). Особливості перебігу діабетичного кетоацидозу [Specific features of the clinical course of diabetic ketoacidosis]. *Ендокринологія - Endocrinology*, 3(22), 219-227.
- [25] Patterson, C. C., Karuranga, S., Salpea, P., Saedi, P., Dahlquist, G., Soltesz, G., & Ogle, G. D. (2019). Worldwide estimates of incidence, prevalence and mortality of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract.*, 157, 107842. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107842>
- [26] Podany, A. B., Tsai, A. Y., & Dillon, P. W. (2017). Acute Appendicitis in Pediatric Patients: An Updated Narrative Review. *J Clin Gastroenterol Treat.*, 3, 042. DOI: 10.23937/2469-584X/1510042
- [27] Reust, C. E., & Williams, A. (2016). Acute Abdominal Pain in Children. *Am Fam Physician*, 93(10), 830-836. PMID: 27175718
- [28] Ross, A., & LeLeiko, N. S. (2010). Acute abdominal pain. *Pediatr Rev.*, 31(4), 135-144. <https://doi.org/10.1542/pir.31-4-135>
- [29] Roupakias, S., Apostolou, M. I., & Anastasiou, A. (2021). Acute Appendicitis in a Diabetic Child with Salmonella Infection. *Prague Med Rep.*, 122(1), 34-38. <https://doi.org/10.14712/23362936.2021.4>
- [30] Salö, M., Friman, G., Stenström, P., Ohlsson, B., & Arnbjörnsson, E. (2014). Appendicitis in children: evaluation of the pediatric appendicitis score in younger and older children. *Surg Res Pract.*, 2014, 438076. <https://doi.org/10.1155/2014/438076>
- [31] Selbuz, S., & Bulus, A. D. (2020). Gastrointestinal symptoms in pediatric patients with type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab.*, 33(2), 185-190. <https://doi.org/10.1515/jpem-2019-0350>
- [32] Sharayah, A. M., Hajjaj, N., Osman, R., & Livornese, D. (2019). Gastroparesis in a patient with diabetic ketoacidosis. *Cleve Clin J Med.*, 86(4), 238-239. <https://doi.org/10.3949/ccjm.86a.18116>
- [33] Snyder, M. J., Guthrie, M., & Cagle, S. (2018). Acute Appendicitis: Efficient Diagnosis and Management. *Am Fam Physician*, 98(1), 25-33.
- [34] Stewart, C. L., Wood, C. L., & Bealer, J. F. (2014). Characterization of acute appendicitis in diabetic children. *J Pediatr Surg.*, 49(12), 1719-1722. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2014.09.003>
- [35] Tsai, S. H., Hsu, C. W., Chen, S. C., Lin, Y. Y., & Chu, S. J. (2008). Complicated acute appendicitis in diabetic patients. *American Journal of Surgery*, 196(1), 34-39. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2007.05.042> gastropar
- [36] Withers, A., & Loveland, J. A. (2019). Narraphics of paediatric patients presenting with acute appendicitis: A 5-year retrospective review of hospitals served by the Department of Paediatric Surgery at the University of the Witwatersrand. *South African journal of child health*, 13, 69-72. <https://doi.org/10.7196/sajch.2019.v13i2.1557>
- [37] Xu, Q., Hui, C., Xia, L., Chen, M., & Deng, D. (2021). A case of persistent severe abdominal pain caused by type 1 diabetic ketoacidosis. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology: Case Reports*, 19, 100077. <https://doi.org/10.1016/j.jecr.2020.100077>
- [38] Yudin, O. I., & Vesely, S. V. (2016). Клінічні прояви, діагностика та лікування гострого неспецифічного мезентеріального лімфаденіту у дітей (огляд літератури) [Clinical course, diagnosis and treatment of acute non-specific mesenteric lymphadenitis in children (review)]. *Неонатологія, хірургія та перинатальна хірургія - Neonatology, surgery and perinatal medicine*, 4(22), 74-80. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.VI.4.22.2016.11>
- [39] Zelinska, N. B. (2015). Статистика щодо цукрового діабету серед дитячого населення України (аналіз та прогноз) [Diabetes mellitus statistics among pediatric population in Ukraine (analysis and prognosis)]. *Український журнал дитячої ендокринології - Ukrainian Journal of Pediatric Endocrinology*, 3, 8-14.
- [40] Zelinska, N. B., & Hloba, Ye. V. (2021). Глікемічний контроль у дітей і молодих дорослих з різними типами цукрового діабету в Україні [Glycemic control in children and young adults with different types of diabetes mellitus in Ukraine]. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія - Clinical endocrinology and endocrine surgery*, 1(73), 7-14. <https://doi.org/10.30978/CEES-2021-1-7>
- [41] Zelinska, N. B., Rudenko, N. H., Hloba, Ye. V., Shevchenko, I. Yu., Kavetska, Yu. S. (2019). Дитяча ендокринологія в Україні у 2018 році [Pediatric endocrinology in Ukraine in 2018]. *Український журнал дитячої ендокринології - Ukrainian Journal of Endocrinology*, 1, 7-15.

ABDOMINAL PAIN IN CHILDREN WITH INTRAABDOMINAL PURULENT DISEASES AND ACUTE COMPLICATIONS OF TYPE I DIABETES MELLITUS: A NON-SYSTEMATIC REVIEW

Yakymenko O., Suchok S.

Annotation. The prevalence of type I diabetes mellitus (T1DM) among children in Ukraine reached 9105 patients in 2018 and continues to rise. Differential diagnosis of abdominal pain in ketoacidosis and intraabdominal purulent diseases is an important factor

contributing to prompt and appropriate management of such patients. We analyzed the prevalence of T1DM in different age groups and specific features of abdominal pain related to its complications and concomitant intraabdominal purulent diseases in childhood in this article. Scientific research for the period from 2008 to 2021 was carried out according to the primary search strategy "type 1 diabetes mellitus" (T1DM, pediatric, children, prevalence), "ketoacidosis" (ketoacidosis, diabetic ketoacidosis, children), "abdominal pain" (acute abdominal pain, children), "acute appendicitis" (acute appendicitis, pediatric, children) and the combination of AND/OR in the scientometric databases MEDLINE (PubMed), Scopus, Web of Science. The leading role in the pathogenesis of pain belongs to electrolyte imbalance (acidosis) arising from the accumulation of intermediate products of fat oxidation. Abdominal pain in intraabdominal purulent diseases includes visceral, somatic parietal, and irradiating elements. The coincidence of onset peaks of intraabdominal purulent diseases, accompanied by acute abdominal pain and T1DM in this population requires the development of a standardized algorithm for the differential diagnosis of these pathologies.

Keywords: *abdominal pain, type 1 diabetes mellitus, ketoacidosis, atypical course, children.*
