

## ВЫВОДЫ

1. Фактором риска развития ранних послеоперационных осложнений при дентальной внутрикостной имплантации является снижение продукции sIgA слизистой оболочкой десны, инициированное множественными травмами мягких и костных тканей при постановке 3-4 и более имплантатов.

2. Ключевыми патогенетическими факторами развития периимплантационных мукозитов в отсроченном послеоперационном периоде служат

массивное скопление мягкого налета и зубного камня в области имплантатов и ортопедических конструкций и выраженный дефицит биоцидных функций слизистой полости рта.

3. К факторам риска, имеющим наибольшее значение для формирования воспалительных и деструктивных процессов в периимплантационной зоне и вероятности возникновения дентального периимплантита, относится резко усиленная продукция ИЛ-1 $\beta$  в ротовой жидкости.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вортингтон Ф. Остеоинтеграция в стоматологии / Ф. Вортингтон, Б. Ланг, В. Лавелле. – Берлин: Квинтэссенция, 1994. – 638 с.

2. Железный С.П. Профилактика воспалительных осложнений при дентальной имплантации / С.П. Железный, В.Е. Толмачев, С.Н. Носов // Актуальные вопросы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: материалы науч.-практ. региональной конф. – Новокузнецк, 2007. – С.94-97.

3. Леус П.А. Значение некоторых индексов в эпидемиологических исследованиях болезней пародонта / П.А. Леус // Стоматология.- 1990. - Т.69, № 1.- С. 80-83.

4. Параскевич В.Л. Дентальная имплантология / Основы теории и практики.- Минск, 2002. – 356 с.

5. Практические аспекты клинической дентальной имплантологии: Атлас-руководство / А.В. Васильев, С.Б. Улитовский, Н.В. Васильев, И.В. Шаронов. – СПб.: Человек, 2010. – 211 с.

6. Тлустенко В.П. Дентальные периимплантиты (диагностика, клиника, лечение): монография / В.П. Тлустенко. – Самара, 2002. – 104с.

7. Experimental peri-implant mucositis in man / N.U. Zitzmann [et al.] // J. Periodontol. Int. J. Oral. Maxillofac. Implants. – 2001. – Vol. 28, N 6. – P. 517-523.

8. Manchini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Manchini, A.O. Garbonara, S.F. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, N 6. – P. 234-235.



УДК 616.35-007.271:616.62-008.22:616.83-07-053.2

*І.О. Македонський*

## РАННЄ ВИЯВЛЕННЯ НЕЙРОГЕННИХ ПОРУШЕНЬ СЕЧОВИПУСКАННЯ У ПАЦІЄНТІВ З АНОРЕКТАЛЬНИМИ АНОМАЛІЯМИ

*КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня № 3 ім. проф. М.Ф.Руднева ДОР»  
(гол. лікар – к. мед. н. І.О. Македонський)*

**Ключові слова:** *аноректальні аномалії, діагностика, нейрогенні порушення сечовипускання, уродинамічні дослідження*  
**Key words:** *anorectal malformations, neurogenic bladder dysfunctions, ultrasound measurement, diagnostics*

**Резюме.** *Обследовано 148 детей с аноректальными аномалиями. Путем клинического, рентгенологического, ультразвукового, уродинамического обследования выявлены факторы, вызывающие нарушения функции мочеиспускания при аноректальных аномалиях. Отмечено, что пациенты с высокими и низкими формами данного порока имеют значительный процент нейрогенных расстройств мочеиспускания. Отсутствие аномалий развития позвоночника не исключает этих детей из группы для углубленного урологического обследования. Наиболее информативными методами диагностики подобных нарушений являются ультразвуковое измерение толщины стенки мочевого пузыря, 4-х часовый мониторинг мочеиспускания и уродинамические исследования. Рекомендуется про-*

дить исследование всем детям с аноректальными пороками для своевременного выявления и лечения нейрогенных расстройств мочеиспускания. Усовершенствование методов диагностики и создание алгоритма выявления патологии подобного характера на фоне АРА с целью предупреждения осложнений со стороны мочевыводящих путей является перспективным для снижения летальности и уровня инвалидности для данной группы пациентов.

**Summary.** 148 patients with anorectal malformations (ARM) were examined. Using clinical, X-ray, ultrasound and urodynamic methods of detections, factors which can cause bladder dysfunction in anorectal malformations are revealed. It was noted that patients with high and low forms of this defect have significant percentage of neurogenic disorders of urination. Absence of anomalies of spinal column development does not exclude these children from the group of scheduled profound urologic investigation. We propose ultrasound measurement of bladder wall thickness and 4-hour monitoring of voiding, urodynamic examination as early diagnostic methods of neurogenic bladder dysfunctions. For timely revealing and treatment of neurogenic disorders of urination we recommend urologic investigation to all ARM patients. Improvement of diagnostic methods and development of algorithm of revealing mentioned pathologies against ARM with the aim to prevent complications in the urinary system, being perspective in decreasing lethality and disability.

Аноректальні аномалії (АРА) включають широкий спектр вроджених вад аноректальної зони, лікування яких потребує удосконалення [1,3,6]. У групі дітей з аноректальними вадами майже у половині випадків зустрічаються асоційовані вади розвитку, а саме вади спинного мозку, хребта та сечостатевої системи, включаючи ректо-везикальні та ректо-уретральні фістули, агенезію нирок, гідронефроз та уретерогідронефроз, везико-уретеральний рефлюкс, крипторхізм, гіпоспадію [2,10]. Вважається, що описані супутні вади частіше спостерігаються у випадках високих форм АРА, але при ретельному обстеженні відзначено значний відсоток випадків виявлення цих вад і при низьких формах АРА [4,13]. Високий ризик аномалій розвитку хребта потребував проведення рентгенологічного обстеження хребта у всіх новонароджених з АРА [7,8,9]. Описаний високий відсоток нейрогенних порушень сечовипускання (НПС) у цієї категорії хворих – від 32 до 50% [11,12]. Захворюваність дітей, пов'язана з НПС на фоні АРА, перевищує захворюваність, пов'язану тільки з АРА [10]. Саме тому раннє виявлення НПС та початок лікування є життєво необхідним для цих пацієнтів. На сьогодні немає рекомендацій щодо методів та строків виявлення НПС у пацієнтів з АРА [4,5].

Метою нашого дослідження було вивчення розповсюдження нейрогенних порушень сечовипускання та можливостей їх ранньої неінвазивної діагностики у дітей з аноректальними вадами.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено обстеження 148 пацієнтів з АРА, які лікувалися у відділенні реконструктивно-пластичної хірургії на базі Дніпропетровської міської дитячої лікарні №3 ім. проф.М.Ф.Руднева за період 1990 – 2011рр. Усі діти були обстежені для виявлення аномалій крижів, структурних урологічних аномалій та дисфункцій нижніх сечових шляхів. З 2000р. проводили скринінгове УЗД хребта та МРТ для виявлення аномалій спинного мозку. Найчастіше у хлопців виявлялась ректоуретральна фістула (75,3%), у дівчат – ректовестибулярна фістула (44,8%). Усі діти з аноректальними вадами пройшли оглядову рентгенографію хребта у передньо-задній та боковій проекціях. При цьому звертали увагу на кількість та форму тіл хребців, крижів. Нижні відділи хребта вивчалися на наявність зрощення, деформацій та симетричність тіла хребця. Наявність кісткових дефектів або асиметрії вважали ознаками люмбо-сакральної дисплазії. Вимірювали сакральний індекс та коефіцієнт. Діагноз сакрального агенезу встановлювали у випадках кісткового дефекту тіла хребця. Якщо на оглядовій рентгенограмі виявляли аномалії, виконували ультразвукове дослідження хребта для виявлення супутньої внутрішньохребтової патології.

Для вимірювання товщини стінки сечового міхура (ТССМ) датчик ультразвукового сканера (лінійний датчик 7,5 МГц) розміщували поперек нижньої половини черева з наведенням його на

стінку сечового міхура (СМ). Показник ТССМ включав слизовий, підслизовий шари, детрузор та адвентицію СМ. Визначення індексу товщини стінки СМ проводили за результатами 2 вимірів

внутрішнього діаметру СМ (передньо-задній (x) та поперековий (y) та 4 вимірів товщини стінки верхівки (A), основи (B) та 2-х бокових стінок (C, D). Використовували формулу:

$$\text{Індекс товщини стінки сечового міхура} = \frac{(A+B+C+D)/4}{(x + y)/2}$$

де A, B, C, D- показники товщини стінок СМ, x,y – внутрішнього діаметру СМ.

Об'єм СМ визначали за формулою:

$$\text{об'єм СМ} = \pi/6 \times (X \times Y \times Z),$$

де X, Y, та Z - показники довжини, ширини та глибини сечового міхура.

Клінічно об'єм СМ визначався як сума виділеної сечі при сечовипусканні + обсяг залишкової сечі.

За участю батьків проводили 4-х годинне спостереження за сечовипусканням дитини.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Для визначення структурних аномалій як метод первинного скринінгу використовували УЗД сечостатевої системи, який був простим, швидким та чутливим, давав змогу обстежити весь сечовий тракт, включаючи СМ, шийку СМ, задню уретру у хлопців. Проте метод ніколи не застосовувався у новонароджених у перші 24 години життя через низьку продукцію сечі та імовірність помилки при визначенні розширення верхніх сечових шляхів. За даними УЗД аномалії сечової системи були виявлені у 76 зі 148 обстежених (51,4%) (табл. 6.1). У 18 з них (23,7%) виявили дві і більше урологічних аномалії. У пацієнтів з нормальною функцією СМ (n=69) частота урологічних вад становила 55,1%. Найбільш поширеними аномаліями були міхурово-сечовідний рефлюкс (МСР) та гіпоспадія, які виявлялись у 35,8% і 5,4% пацієнтів відповідно. МСР був білатеральним у 18 з 53 (34,0%) дітей, МСР I-II ступеня виявлений у 37 (69,8%), III – у 5 (9,4%), IV - у 9 (17,0%), V ступеня - у 2 (3,8%) дітей. Різниця у частоті виявлення МСР у групі дітей з НПС та у групі з нормальною функцією СМ не виявлено (p> 0,60).

Мікційна цистографія проводилась усім дітям з ознаками розширення верхніх сечових шляхів на УЗ обстеженні для виявлення можливого МСР, слабкості шийки СМ, що може бути симптомом формування дисфункції СМ у майбутньому. Ми проводили мікційну цистоуретрографію усім хлопцям з АРА. У 54 хлопців (66,7%) відзначено затікання контрастної речовини через фістулу до прямої кишки, що давало

додаткову інформацію щодо розташування фістули.

Неінвазивне обстеження СМ виявило патологічні зміни у 79 зі 148 дітей (53,4%). Діагностика НПС базувалась на аналізі клінічних рентгенологічних або уродинамічних даних обстеження. Типовою була наявність тяжких порушень функції СМ, що маскувалися як інфравезикальна обструкція або нижня нейропатія. Відкрита шийка СМ або розширена задня уретра свідчили про неврологічні або структурні розлади. Потовщення стінки СМ та залишкова сеча після сечовипускання, псевдодивертикули були виявлені при 34 дослідженнях пацієнтів з АРА на тлі мієлодисплазії. Усім пацієнтам виконували цистоскопію, іноді декілька разів. У жодному випадку не виявлено ознак анатомічної обструкції нижніх сечових шляхів. У літературі привертає увагу низький рівень діагностики НПС у маленьких дітей порівняно зі старшими дітьми.

Під час обстеження звертали увагу на зовнішній вигляд промежини у дітей з АРА у поєднанні з НПС, вадами спинного мозку та крижів. У 21 хлопця з НПС при клінічному обстеженні виявляли аномальний вигляд промежини. У 19 хлопців з фістулою до шийки СМ та простатичною фістулою спостерігали типові сплюснуті сідниці, погано розвинуті м'язи, аномально сформовану крижу, недостатньо сформовану центральну сідничну складку, ледь помітну анальну ямку. МРТ дослідження цих пацієнтів виявило високо розміщений та передчасно закінчений спинний мозок (синдром регресії спинного мозку); за даними УДД виявлено підтікання сечі у фазі наповнення. Аналогічна картина спостерігалася при дефекації після реконструкції у вигляді частих випорожнень кишки малими порціями стулу, не пов'язаними з закрепамі. У хлопців з АРА без ознак НПС відзначений нормальний вигляд промежини з добре визначеною центральною сідничною складкою та чіткою анальною ямкою. У 6 дівчат з вродженими НПС виявлена фіксація спинного мозку, у 2 із них відзначений частковий сакральний агенез. Зовнішній вигляд про-

межини у цих дівчат не відрізнявся від такого у пацієнок з вестибулярною фістулою без ознак НПС. У цих дівчат не спостерігали підтікання сечі під час фази наповнення при УДД. Типовою була дисинергія, включаючи неповне випорожнення СМ та великий об'єм СМ, утримання калу та схильність до закрепів. Пацієнти з клоакою, що виявляли симптоми НПС після корекції, мали добре розвинуті сідниці та нормальні м'язи. Спостерігали нормально розвинутий спинний мозок та крижі. У цих випадках неповного випорожнення СМ призначали періодичну стерильну катетеризацію, щоденні клізми для попередження тяжких закрепів.

З 2000 року ми почали використовувати 4-годинний моніторинг сечовипускання у новонароджених з АРА. Діагностичні можливості виявлення порушень сечовипускання у дітей раннього віку вкрай обмежені. Симптоми, що потребують лікування, теж значно відрізняють дітей раннього віку від дітей, що приучені до туалету. Терапевтичні можливості лікування цих порушень у дітей раннього віку спрямовані на усунення труднощів спустошення СМ шляхом проведення періодичної стерильної катетеризації СМ. Ми запровадили 4-х годинне спостереження сечовипускання у дітей раннього віку як простий, чутливий, неінвазивний спосіб діагностики НПС. Вказане обстеження проведено 44 дітям з АРА (26 дівчат, 18 хлопців) віком 1,8-12,3 місяця. За 4 години діти випускали сечу від 1 до 8 разів, у середньому 3-4 сечовипускання за 4 години. Перерване сечовипускання виявлялося у випадку 2-3 сечовипускання з інтервалом менше ніж за 10 хвилин та найнижчим об'ємом залишкової сечі після останнього сечовипускання. Перерване сечовипускання рахували як одне сечовипускання. У нашій серії спостережень ми не відзначили жодного випадку перерваного сечовипускання у дітей старше за 9 місяців. Середній об'єм виділеної сечі був ( $M \pm s$ ) 34,1 $\pm$ 11,2 мл (коливання від 20 до 64 мл).

Функціональний об'єм СМ зростав з віком від 23 до 103 мл. Об'єм залишкової сечі був 19,7 $\pm$ 2,5 мл (коливання від 15 до 25 мл), у 10 пацієнтів

контрольної групи 4,6 $\pm$ 3,2 мл (коливання від 0 до 13 мл) ( $p < 0,001$ ). Із 44 дітей у 32 (72,7%) спостерігали залишкову сечу. Не відзначено статистично достовірної різниці між хлопцями та дівчатами в частоті сечовипускань та середньому обсязі виділеної сечі ( $P > 0,10$ ). Зростання об'єму залишкової сечі було одним з перших діагностичних симптомів НПС у дітей раннього віку. Виявлено, що НПС у ранньому віці можуть бути клінічно не маніфестними у перші роки життя, проте нейрогенний СМ може дати клінічні прояви у будь-якому віці. Урологічний скринінг пацієнтів з АРА був спрямований на виявлення ранніх симптомів інфравезикальної обструкції та НПС. Інфравезикальна обструкція вродженого або набутого характеру (МСР, дивертикул, нейрогенний сечовий міхур та ін.) призводить до тяжких порушень структури та функції СМ. Наявність структурної інфравезикальної обструкції звичайно визначається шляхом цистоскопії або мікційної цистоуретрографії. Залишається невизначеним, чи можливо отримати дані про наявність обструкції неінвазивним шляхом. Гіпертрофія детрузору є результатом підвищення опору при сечовипусканні та є передвісником обструкції виходу із СМ. УЗ дослідження товщини стінки СМ проводили до корекції причини обструкції. Як контроль використовували дані УЗД 20 здорових дітей того ж віку. Визначення індексу товщини стінки СМ проводили за результатами двох вимірів внутрішнього діаметру СМ - передньо-заднього (x) та поперекового (y), та 4-х вимірів товщини стінки верхівки (A), основи (B) та 2-х бокових стінок (C, D).

Клінічно об'єм СМ визначався як сума виділеної сечі під час сечовипускання і об'єму залишкової сечі. Потовщення стінки СМ та залишкову сечу після сечовипускання спостерігали у 34 (70,8%) пацієнтів з АРА на фоні мієлодисплазії. Виявлено більше ніж 4-х кратне перевищення показника індексу товщини стінки СМ у дітей з АРА на тлі мієлодисплазії (4,02 $\pm$ 2,55) порівняно зі здоровими дітьми (0,94 $\pm$ 0,25;  $p < 0,001$ ) (табл. 1).

Таблиця 1

**Індекс товщини сечового міхура у пацієнтів контрольної групи та з АРА на тлі мієлодисплазії**

Показники індексу товщини стінки сечового міхура	Здорові - контрольна група (n= 20)	Пацієнти з АРА на тлі мієлодисплазії (n= 34)
Максимальне значення	1,12	5,44
Мінімальне значення	0,75	2,61
Середнє значення ( $M \pm s$ )	0,94 $\pm$ 0,25	4,02 $\pm$ 2,55 *

Примітка: \* -  $p < 0,001$  між групами

Ці дані свідчать, що ранній та тривалий моніторинг стану нижніх сечових шляхів з раннього віку є необхідним для профілактики ураження верхніх сечових шляхів та необоротних порушень функції СМ у дітей з АРА на тлі мієлодисплазії.

Необхідно відзначити, що обструктивна уропатія у дитини може існувати разом з нейрогенним сечовим міхуром на тлі спинального дизрафізму. Більшість цих станів може бути виявлена при клінічному обстеженні. Значна кількість пацієнтів може мати приховані форми спинального дизрафізму зі значним впливом на функцію сечового міхура. Ці пацієнти частіше виявляються тоді, коли детрузор – сфінктерна дисинергія проявляється у формі енурезу.

Обстежено 48 дітей з АРА у поєднанні з мієлодисплазією (31 хлопець та 17 дівчат), віком від 3 місяців до 18 років (медіана віку - 5,1 року). Діагноз сфінктерної дисинергії встановлювали у випадках, коли піки детрузорного тиску та звуження уретрального сфінктеру співпадали з перериваннями потоку сечі. У нашому дослідженні уродинамічним фактором ризику для ураження верхніх сечових шляхів вважали максимальний детрузорний тиск більше ніж 40 см H<sub>2</sub>O під час фази накопичення та сфінктерну дисинергію під час сечовипускання. За результатами УДД середній об'єм СМ у обстежених дітей дорівнював 162±105 мл (табл. 2). Гіперактивність детрузору була виявлена у 19 (39,6%) пацієнтів, середня максимальна амплітуда скорочень становила 34,3±12,1 см H<sub>2</sub>O.

У 28 (58,3%) дітей, у яких під час УДД спостерігали безперервне підтікання сечі, середній тиск підтікання сечі був 26,6±14,2 см H<sub>2</sub>O. Максимальні показники тиску під час заповнення та/або тиск підтікання сечі був більше ніж 40 см H<sub>2</sub>O у 27 (56,3%) випадках. У жодному випадку не відзначено сфінктерної дисинергії як ізольованого порушення функції СМ.

Середня товщина вентральної стінки СМ дорівнювала 2,76±1,07 мм, дорзальної стінки - 2,84±1,03 мм, без достовірної різниці між ними (p>0,70).

Таким чином, несприятливі уродинамічні показники були виявлені у 27 (56,3%) дітей, у 21 (43,7%) дитини відповідні показники були задовільними. Ультразвукове вимірювання показника середнього очікуваного об'єму СМ, середнього об'єму наповнення СМ, як відсотка ООСМ, було визначено як 47,8±42,9% та 23,7 ± 15,6% відповідно.

Таблиця 2

**Результати уродинамічних досліджень у пацієнтів з АРА на тлі мієлодисплазії (n=48)**

Показники	Середні значення (M±s)
Об'єм СМ (мл)	162±105
Максимальний тиск при наповненні СМ (см H <sub>2</sub> O)	32,5±11,4
Максимальна амплітуда гіперактивності детрузору (см H <sub>2</sub> O)	34,3±12,1
Тиск підтікання сечі (см H <sub>2</sub> O)	26,6 ± 14,2

Слід відзначити, що середня товщина стінки СМ у дітей з несприятливими уродинамічними показниками була суттєво вищою (p< 0,001), ніж у дітей із задовільними уродинамічними показниками - 3,9 ± 1,0 мм проти 2,4±0,7 мм.

Встановлені достовірні кореляційні зв'язки між товщиною стінки СМ та даними уродинамічних досліджень (табл. 3).

Таблиця 3

**Кореляційний аналіз між товщиною стінки сечового міхура та уродинамічними показниками (тест Фішера)**

Показники	Коефіцієнт кореляції Спірмена (r)	χ <sup>2</sup>	p
Максимальний тиск при наповненні СМ	0,37	6,64	< 0,01
Максимальна амплітуда гіперактивності детрузору	0,34	5,41	< 0,02
Тиск підтікання сечі	0,37	6,59	< 0,01

Зокрема, товщина стінки СМ прямо корелювала з максимальною амплітудою гіперактивності детрузору ( $r=0,34$ ), тиском підтікання СМ ( $r=0,37$ ) та максимальним тиском наповнення ( $r=0,37$ ). Максимальний тиск наповнення включає максимальний тиск детрузору при наповненні або при підтіканні, який постійно підвищується при наповненні та зростає сильніше при спонтанних скороченнях детрузору.

Отримані результати дозволили оцінити діагностичну (прогностичну) цінність оцінювання

товщини стінки СМ для виявлення несприятливих уродинамічних станів у дітей (табл. 4). Виявлення товщини стінки сечового міхура більше ніж 2,9 мм при заповненні сечового міхура більше ніж на 50% його очікуваного об'єму мало високе прогностичне значення відносно незадовільних уродинамічних показників та інфравезикальної обструкції. При цьому прогностична цінність позитивного результату і специфічність тесту суттєво зростали зі збільшенням товщини стінки СМ, особливо при значеннях  $\geq 3,3$  мм.

Таблиця 4

**Діагностична та прогностична цінність показників товщини стінки сечового міхура для діагностики незадовільних уродинамічних показників**

Показники діагностичної та прогностичної цінності (%)	Товщина стінки СМ (мм)			
	$\geq 2,7$	$\geq 3,0$	$\geq 3,3$	$\geq 3,6$
Прогностична цінність тесту				
- позитивного	44,1	53,8	85,7	84,6
- негативного	95,7	93,5	90,7	88,6
Чутливість	93,8	87,8	75,0	68,8
Специфічність	53,7	70,7	95,1	95,1

Таким чином, у пацієнтів з АРА у поєднанні з мієлодисплазією ураження верхніх сечових шляхів та нетримання сечі є найбільш поширеними проблемами, які значно погіршують якість життя хворих. Ми вважаємо, що динамічне спостереження та профілактичне лікування з періоду новонародження є обов'язковим у цій групі дітей. Вимірювання товщини стінки СМ за допомогою УЗД є клінічно адекватним діагностичним та прогностичним параметром для виявлення групи ризику ураження верхніх сечових шляхів. Водночас, УЗ дослідження не може замінити інвазивне уродинамічне обстеження, адже уродинамічні показники, а саме показники уретральної протидії та комплаєнсу сечового міхура, можуть змінюватися при цих комбінованих вроджених вадах.

За даними літератури, нейрогенні дисфункції сечовипускання в основному пов'язані з дефіцитом або порушенням нервової провідності в комбінації з сакральними аномаліями або з ятрогенним ушкодженням тазових нервів під час аноректопластики. Комбінація урологічних розладів, аноректальної дисфункції та вад розвитку хребта робить процес лікування цих пацієнтів дуже складним. Як результат, урологічна захворюваність у цій групі є значною, включає ре-

цидивну інфекцію сечових шляхів, нетримання сечі, везико-уретеральний рефлюкс, ураження функції нирок. Вже доведено, що ключовим моментом лікування НПС у дітей є заходи для запобігання перерозтягнення сечових шляхів та порушення функції нирок. Перед початком лікування треба підтвердити дисфункцію нижніх сечових шляхів. При цьому УЗД у поєднанні з УДД є корисним та інформативним методом дослідження. Ранні та повторні УДД необхідні для виявлення початку НПС, пов'язаних зі спинальним дизрафізмом або хірургічним втручанням. Ми рекомендуємо урологічний скринінг та моніторинг сечової системи всім дітям з АРА.

**ВИСНОВКИ**

1. Пацієнти як з високими, так і з низькими формами АРА мають значний відсоток формування нейрогенних порушень сечовипускання.
2. Відсутність аномалій розвитку хребта не виключає цих дітей з групи для ретельного урологічного обстеження.
3. Найбільш інформативними методами діагностики нейрогенних порушень сечовипускання у пацієнтів з АРА є ультразвукове вимірювання товщини стінки сечового міхура, 4-х годинний моніторинг та уродинамічне дослідження.

4. Удосконалення методів діагностики та створення алгоритму виявлення НПС на фоні АРА з метою запобігання ускладнень з боку се-

чових шляхів є перспективним для зниження летальності та рівня інвалідності в цій групі хворих.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Басилайшвили Ю.В. Пути улучшения результатов лечения высоких форм аноректальных аномалий развития у детей / Ю.В. Басилайшвили, В.Б. Давиденко, Ю.В. Пашенко // Вісник. Вінниц. нац. мед. ун-ту.-2007.-№11(1/1).-С. 16-19.

2. В'юн В.В. Діагностичне значення сполученості вроджених вад розвитку у новонароджених з огляду на вибір хірургічної тактики/В.В.В'юн // Ультразвукова пренатальна діагностика. - 2010. - № 30. - С.131-132.

3. Горбатюк О.М. Сучасні можливості в лікуванні коло-проктологічної патології у дітей / О.М. Горбатюк, О.Е.Борова, Г.В.Курило // Хірургія дитячого віку.-2010.-№3(28).-С.97-98.

4. Детская хирургия: нац. руководство/под ред. Ю.Ф.Исакова, А.Ф.Дронова.- М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009.-1168с.

5. Ионоу А.Л. Хирургическая коррекция врожденных аномалий толстой кишки и аноректальной области / А.Л. Ионоу, О.В. Щербакова, В.А.Лука // Детская хирургия.-2007.-№3.-С.13-17.

6. Ленишкін А.И. Тактика и эффективность лечения осложненных случаев анальной атрезии у детей / А.И. Ленишкін, И.И. Чуплак // Детская хирургия.-1998.-№ 2.-С.26- 29.

7. Николаев С.Н. Принципы хирургического лечения детей с миелодисплазией и недержанием мочи

в раннем возрасте / С.Н. Николаев, А.Д.Ефременко, Л.Б. Меновщикова // Детская хирургия. - 2005. - № 4. -С.4-8.

8. Притыко А.Г. Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей / А.Г. Притыко, И.В. Бурков, С.Н. Николаев.- Ульяновск: Симбирская книга, 1999.-95с.

9. Bird T. National rates of birth defects among hospitalized newborns / T.Bird, C. Hobbs, M.Cleves // Teratology.-2006.- Vol. 76, N11.-P.762-769.

10. Cuschieri A. Anorectal anomalies associated with or as part of other anomalies / A.Cuschieri // Am. J. Med. Genetic.-2002.-Vol.110, N2.- P.122-130.

11. Endo M. Analysis of 1,992 patients with anorectal malformations over the past two decades in Japan. Steering Committee of Japanese Study Group of Anorectal Anomalies / M.Endo M, A. Hayashi, M. Ishihara // J.Pediatr. Surg.- 1999.-Vol.34, N3.-P.435-441.

12. Sangkhathat S. Associated genitourinary tract anomalies in anorectal malformations: a thirteen year review / S.Sangkhathat // J. Med. Assoc. Thai.- 2002.- Vol. 85, N 3. - P. 289-296.

13. Sarin Y. High anorectal malformation in boys: need of definition and management / Y. Sarin, A. Sinha, A. Gupta // J. Pediatr. Surg. - 2002. - Vol.37, N 11. - P. 1637-1639.



УДК 616.441-006.4:616.314-002-007.21-092:575.16

**І.В. Ковач,  
Є.Н. Дичко,  
О.Ю. Біндюгін,  
Х.А. Бунятян**

## **ПОТЕНЦІЙНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРИ СИСТЕМНІЙ ГІПОПЛАЗІЇ ТА КАРІЄСІ ЗУБІВ НА ЕТАПІ ОДОНТОГЕНЕЗУ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра дитячої стоматології  
(зав. – д. мед. н., проф. І.В.Ковач)*

**Ключові слова:** ендемічний зоб, одонтогенез, системна гіпоплазія, карієс зубів, фактор ризику

**Key words:** endemic goiter, odontogenesis, systemic hypoplasia, dental caries, risk factor

**Резюме.** Пораження твердих тканин зубів кариозним процесом и повреждениа их, не связанные с кариесом, составляют подавляющее большинство из всех стоматологических заболеваний. Известны причины, что приводят к нарушению целостности эмали и дентина зубов с прогрессирующей их деминерализацией, которые позволяют выстраивать обоснованные приемы первичной профилактики. Вместе с тем, этиология и патогенез повреждениа эмали без признаков деминерализации остается не изученной. В связи с этим проведено епидемиологическое исследование распространенности, частоты и степени по-