

straightened in 3 patients of group B. All surgeries were started with diagnostic and therapeutic laparoscopy including a transition to conversion. Laparotomy with resection of necrotizing intestinal area with anastomosis application was performed in 5 patients of group A after diagnostic laparoscopy.

Conclusions:

1. Taking into account the primary role of peritoneal trauma in adhesions occurrence and development of adhesive obstruction, we may assume that conditionally "clean" operations require careful management of tissues and their minimal trauma.

2. Parents (relatives) of the operated child should be familiar with possible complications in the postoperative period. In case of any

abdominal pain, they should immediately consult a surgeon.

3. Timely diagnosis of intestinal obstruction allows the patient avoid the development of serious complications and traumatic operations and, in turn, long expensive rehabilitation.

4. Implementation of endoscopic surgery to improve the process of diagnosis and choice of optimal tactics of surgical treatment makes it possible to avoid high abdominal trauma, reduces the time of operations and reduces the risk of postoperative complications, which in turn reduce patient's stay in the hospital.

Keywords: obstruction; diagnosis; treatment.

Надійшла 28.07.2016 року.

УДК: 616-035.9+616-06+616-08-035+616-089.86+616-009.16+616-009.81

Шевчук Д.В.^{1,2,3}, Русак П.С.^{1,2}, Рибальченко В.Ф.²

Значення констипаційного синдрому у діагностиці та лікуванні нервово-м'язової дисфункції сечового міхура у дітей

Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня, Житомир, Україна

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

Житомирський державний університет імені І. Франка, Житомир, Україна

Резюме. Встановлено, що у дітей існує тісний зв'язок між констипацією та проблемами сечового тракту, включаючи інфекції, нічне нетримання сечі (енурез), міхурово-сечовідний рефлюкс та розширення верхніх сечових шляхів [Averbeck M.A., Madersbacher H., 2011; Muhammad S. et al, 2015]. J Pannek et al. (2009) описали випадки затримки сечопуску внаслідок масивної констипації, коли калові маси перекривали сечові шляхи. Erhun Kasirga et al. (2006) встановили значно більшу частоту інфекцій сечових шляхів у хворих дітей із констипаційним синдромом. Veiga ML et al. (2013) встановили, що діти із нейрогенною дисфункцією сечового міхура мають більші шанси на констипацію, ніж ті, у яких відсутні симптоми нижніх сечових шляхів.

На основі отриманих літературних даних та результатів власних спостережень, встановлено взаємозв'язок між констипаційним синдромом та нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура у дитячому віці.

Таким чином, порушення функції сечового міхура у контексті її кореляції із констипаційним синдромом, є актуальною проблемою, яка через свою багатовекторність потребує подальшого вивчення та розробки як новітніх діагностичних алгоритмів, так і комплексного лікування.

Ключові слова: констипаційний синдром, нервово-м'язова дисфункція сечового міхура, діти.

Вступ. Marcio A. Averbeck із Бразилії та Helmut Madersbacher із Австрії (2011) провели широкий літературний аналіз зв'язку констипації (закрепів) із симптомами нижніх сечових шляхів. Автори підсумували, що у дітей існує тісний зв'язок між констипацією та проблемами сечового тракту, включаючи інфекції, нічне нетримання сечі (енурез), міхурово-сечовідний рефлюкс та розширення верхніх сечових шляхів [5]. Такі ж дані отримали й інші автори [8].

J Pannek, K Gucking and U Bersch із Швейцарії (2009) описали випадки затримки сечопуску внаслідок масивної констипації, коли калові маси перекривали сечові шляхи. Таким чином автори прийшли до висновку, що колоректальна дисфункція може призводити до інтенсифікації (поглиблення) нейрогенної дисфункції сечового тракту внаслідок простої механічної компресії. Лікування констипації може покращити функцію сечового міхура у цих пацієнтів [9].

Erhun Kasirga et al. (2006) провели дослідження щодо зв'язку між хронічною функціональною констипацією та

наявністю інфекцій сечових шляхів (ІСШ) і встановили значно більшу частоту ІСШ у хворих із констипаційним синдромом, ніж у контрольній групі дітей [6].

V Loening-Baucke (2007) провела аналіз звернень дітей за первинною допомогою у США і виявила, що даному випадку відзначається 22,6% констипацій, 4,4% нетримання калу і 10,5% нетримання сечі (3,3% - лише денне нетримання, 1,8% - денне та нічне і 5,4% - лише нічне нетримання сечі). Діти із констипацією мають вищий рівень калового та сечового нетримання, ніж діти без констипації [7].

Veiga ML et al. (2013) провели дослідження зв'язку між ізольованим гіперактивним сечовим міхуром у дітей та констипацією (із застосуванням критерію Rome III) і встановили, що діти із нейрогенною дисфункцією сечового міхура мають більші шанси на констипацію, ніж ті, у яких відсутні симптоми нижніх сечових шляхів [10].

За даними деяких авторів щороку народжується 1:1500-1:5000 новонароджених із важкими аномаліями сфінктерного апарату прямої кишки та 1:1000 із мієлодисплазією. Актуальність теми пов'язано із широким розповсюдженням даних вад, їх інвалідизацією, соціальною дезадаптацією хворих дітей та їх сімей [4]. Серед хворих із розладами сечопуску близько 10% мають аноректальні вади у комбінації із дисплазією крижових кісток та куприка. До 70% хворих із розладами сечопуску при мієлодисплазії страждають на закрепи [1].

Таким чином, порушення функції сечового міхура у контексті її кореляції із констипаційним синдромом є актуальною проблемою, яка через свою багатовекторність потребує подальшого вивчення та розробки як новітніх діагностичних алгоритмів, так і комплексного лікування.

Мета дослідження. На основі отриманих літературних даних та результатів власних спостережень встановити взаємозв'язок між констипаційним синдромом та нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура у дитячому віці.

Матеріали та методи дослідження

Згідно з розробленими Локальними протоколами, на базі Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні, вперше із констипаційним синдромом зіткнулися педіатри та гастроентерологи. Розроблено алгоритм, згідно з яким, навіть за відсутності

дизуричних розладів в анамнезі, у комплексному обстеженні хворого із конституційним синдромом при залученні ультразвукового обстеження впроваджено симультанне ультразвукове обстеження і сечових шляхів із обов'язковим визначенням залишкової сечі після сечовипускання. Натомість, при зверненні до уролога чи невролога з приводу дисфункції сечового міхура обов'язковим є становлення факту нормальної евакуаторної функції товстого кишечника. Така взаємодія дає можливість своєчасно діагностувати патологію з метою попередження незворотніх змін з боку тих чи інших органів та систем.

В ході обстеження хворим, окрім загальнолабораторного обстеження, застосовуються наступні діагностичні заходи в різних комбінаціях: ультразвукове дослідження (органів черевної порожнини та заочеревинного простору, сечового міхура до- та після мікції), променеві методи дослідження (рентгенографія крижово-куприкового відділу хребта у 2-х проекціях, екскреторна урографія та мікційна цистографія, іригографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія (зокрема, 3D-томографія чи віртуальна колоноскопія), магнітно-резонансна томографія, динамічна реносцинтиграфія тощо), дослідження біохімічних показників крові, бактеріологічне дослідження сечі та калу, функціональні методи дослідження (уродинамічне дослідження, електроенцефалографія, реоенцефалографія тощо), візуалізаційні ендоскопічні методи дослідження (уретроцистоскопія, колоноскопія).

Протягом 2010-2015 років на базі хірургічних відділень Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні було проліковано 28 хворих, у яких відмічалась сукупність симптоматики, характерної для конституційного синдрому та нервово-м'язової дисфункції сечового міхура. Середній вік хворих становив 7,4 роки. Розподіл за статтю: хлопчики – 18 (64,3%) та 10 дівчаток (35,7%).

Результати дослідження та обговорення

В ході уродинамічного обстеження у 24 (85,7%) дітей діагностовано явища гіпотонічного сечового міхура. У випадку відсутності переконливого ефекту від проведеної консервативної терапії з боку сечовидільної системи протягом 6-12 місяців хворим проводиться ендоскопічне обстеження сечових шляхів, що було виконано 22 (78,6%) хворим (16 (88,9%) хлопчикам та 6 (60%) дівчаткам). У 3 (18,6%) хлопчиків діагностовано явища інфравезикальної обструкції – по 1 випадку клапани задньої уретри, стриктура уретри та гіпертрофія сім'яного горбика. Одночасно із діагностуванням патології уретри, 2 (9,1%) дітям виконано спробу малоінвазивного відновлення прохідності нижніх сечових шляхів (розсічення клапанів задньої уретри та бужування уретри). У 1 дівчинки (4,5%) діагностовано стриктуру вихідного відділу сечівника, що вдалось ліквідувати поетапним бужуванням меатусу. 2 (9,1%) дітям виконано оперативні втручання – 1 – міоневротизація сечового міхура (із додатковим інтрадетрузорним введенням Ботулотоксину А) та 1 – накладання везикостоми по Blocksom для «розвантаження» сечового міхура при появі ускладнення – двобічного уретерогідронефрозу із порушенням азотовидільної функції нирок. 3 (10,7%) дітей знаходиться на постійній катетеризації сечового міхура, ще 2 (7,1%) – на перманентній катетеризації (т.зв. «чиста інтермітуюча катетеризація сечового міхура»). У 16 (72,7%) хворих ендоскопічно діагностовано явища хронічного бульозного циститу, що потребувало доповнення лікування проведенням інстиляцій сечового міхура розчином гентаміцину.

В ході проведеного дослідження встановлено, що найменш інвазивним та динамічним методом дослідження ефективності сечовипускання від проведеного лікування є відсоток залишкової сечі. Так, на початку проведення комплексної багатовекторної терапії відсоток залишкової сечі у хворих із гіпотонічним сечовим міхуром становив $56 \pm 13\%$, тоді як через 6 місяців – $44 \pm 11\%$, а через 12 місяців – $36 \pm 10\%$. Окремим показником, який вказує на функцію сечового міхура, слід вважати товщину стінки сечового міхура, яка в ході лікування теж мала динаміку: $3,8 \pm 0,4$ мм на початку лікування, $3,4 \pm 0,3$ мм через 6 місяців та $3,1 \pm 0,3$ мм через 12 місяців.

За проявами конституційного синдрому відзначено на-

ступний розподіл: закрепи у 100 % хворих – в середньому $4,5 \pm 2,5$ доби, енкопрез (каломазання) – різного ступеня проявів у 20 (71,4%) хворих; хронічне здуття живота, порушення відходження газів тощо – у 16 (57%) хворих.

4 (14,3%) отримали хірургічне лікування з приводу вродженої вади товстого кишечника (3 – реконструктивні операції з приводу хвороби Гіршпрунга та 1 – синдром Пайєра).

Наводимо клінічний випадок лікування дитини із конституційним синдромом та нервово-м'язовою дисфункцією сечового міхура.

Дитина М., 2002 р.н. знаходився на лікуванні у хірургічному відділенні №2 з 07.10.11 р. по 03.11.11 р. (історія хвороби №1255). **Діагноз заключний клінічний:** Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний (спастичний) сечовий міхур). Вторинний двобічний уретерогідронефроз. Вторинний хронічний пієлонефрит, латентний перебіг, хронічна ниркова недостатність II ст. Хронічний цистит. Анемія III ст. Затримка розумового розвитку. Енкопрез. Вторинна кардіоміопатія, СНІ-II ст. **Скарги та анамнез хвороби. Анамнез життя.** Скарги на частий сечопуск із явищами затримки сечі, загальну слабкість. Хворіє тривало. Неодноразово лікувався по м/п та в ОДЛ, однак останні 2 роки на обстеження та лікування не з'являвся. Госпіталізований в ургентному порядку із явищами гострої затримки сечі та ниркової недостатності (доставлений по «санітарній авіації»). **Дані додаткових методів обстеження:** Група крові: В(III), резус +. Загальний аналіз крові: 07.10. гемоглобін – 53 г/л; еритроцити – $2,78 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,57; лейкоцити – $27,5 \times 10^9/л$. Формула: еозинофіли – 0%, паличкоядерні – 12%, сегментоядерні – 73%, лімфоцити – 5%, моноцити – 8%. 25.10. гемоглобін – 92 г/л; еритроцити – $3,3 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити – $8,0 \times 10^9/л$. Формула: еозинофіли – 1%, паличкоядерні – 16%, сегментоядерні – 42%, лімфоцити – 32%, моноцити – 8%, плазматичні клітини – 1%. Загальний аналіз сечі: 7.10.: колір – жовтий, білок – 0,033 г/л; лейкоцити – велика кількість в полі зору; епітелій перехідний 3-4 в полі зору. 31.10.: колір – жовтий, питома вага – 1014; білок – 0,033 г/л; лейкоцити – 14-16 в полі зору; еритроцити незмінні – 2-4 в полі зору, епітелій плоский – 1-3 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: 7.10.: загальний білок – 52 г/л; альбумін – 30 г/л, сечовина – 28,5 ммоль/л; креатинін – 0,288 ммоль/л; K^+ – 3,90 ммоль/л. 28.10.: загальний білок – 83 г/л; альбумін – 41 г/л, АЛТ – 13 О/л; АСТ – 13 О/л; сечовина – 5,0 ммоль/л; креатинін – 0,092 ммоль/л. Рентгенографія органів грудної порожнини (ОГП): кардіомегалія. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини (ОЧП), плевральних порожнин, серця, нирок, сечового міхура: реактивні зміни печінки та підшлункової залози. Додаткова хорда лівого шлуночка, дистопія хорд мітрального клапану. Двобічний уретерогідронефроз III-IV ст, дифузні зміни паренхіми обох нирок. Зниження скоротливої здатності кишечника. **Лікування:** 19.10.11 р. – операція – везикостомія. Отримав комплексну терапію (в т.ч. й 7-8.10.11 р. – гемотрансфузія (еритроцити, плазма свіжозаморожена); цефтріаксон, амікацин, бісептол, інфузійна дезінтоксикаційна (в т.ч. й ренопротекторна) терапія). Виписаний додому у відносно задовільному стані.

На повторний огляд дитина з'явилась 20.08.2012: Загальний аналіз крові: гемоглобін – 88 г/л; еритроцити – $3,0 \times 10^{12}/л$; лейкоцити – $11,1 \times 10^9/л$. Загальний аналіз сечі: колір – жовтий, білок – 0,022 г/л; лейкоцити – 3-4 в полі зору; епітелій перехідний 7-8 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: загальний білок – 75 г/л; альбумін – 44 г/л, сечовина – 4,6 ммоль/л; креатинін – 0,083 ммоль/л; K^+ – 4,79 ммоль/л. Бак висів сечі: мікрофлора не виявлена. Екскреторна урографія: двобічний уретерогідронефроз III-IV ст. Вроджена вада розвитку товстої кишки (мал. №1). УЗД нирок: двобічний уретерогідронефроз III-IV ст.

З метою виключення патології спинного мозку дитині



Мал. № 1. Екскреторна урографія (2012 р.)

виконано магнітно-резонансну томографію, на якій, окрім гідромієлії на рівні L1-LII, іншої патології з боку спинного мозку та хребетного стовпа виявлено не було. Поряд із цим виявлено перерозтягнення кишечника каловими масами, які деформують сечовий міхур, а також, розширення збиральної системи нирок (мал. №2).

Знаходився на лікуванні у хірургічному відділенні №2 з 28.07.14 р. по 29.08.14 р. (історія хвороби №8822). **Діагноз заключний клінічний:** Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний (спастичний) сечовий міхур). Вторинний двобічний уретерогідронефроз. Вторинний хронічний пієлонефрит, латентний перебіг. Хронічний бульозний цистит. Гіпомоторна дискінезія товстого кишечника. Вторинний хронічний коліт. Енкопрез. **Скарги та анамнез хвороби.** Анамнез життя. Скарги на сечопуск через везікостому, каломазання, загальну слабкість. Хворіє тривало. Неодноразово лікувався по м/п та в ОДЛ, однак останні 2 роки на обстеження та лікування не з'являлись. Госпіталізований в плановому порядку. **Дані додаткових методів**



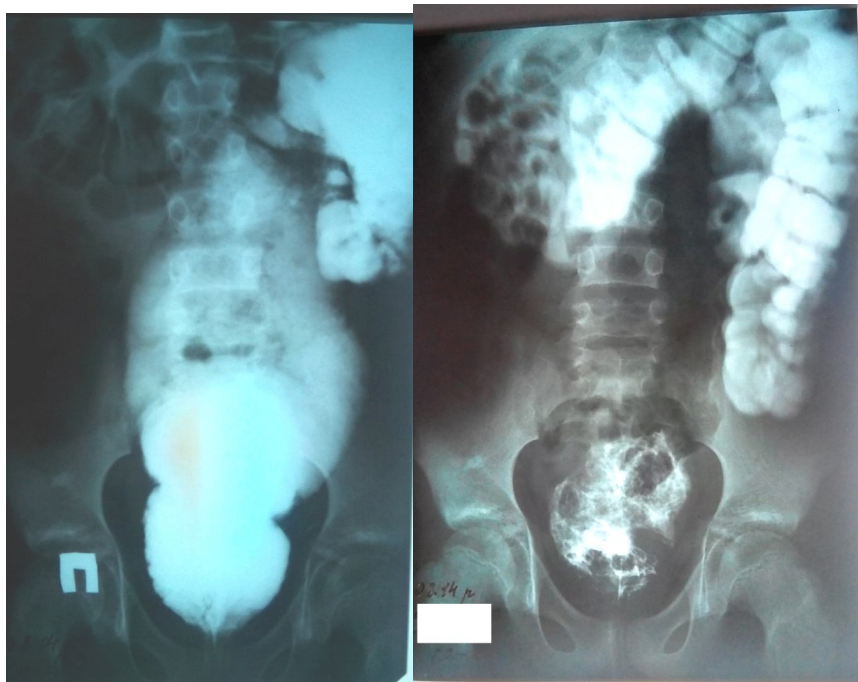
Мал. №3. Екскреторна урографія (2014р.)

обстеження: Загальний аналіз крові: гемоглобін – 150 г/л; еритроцити – $4,6 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити – $5,4 \times 10^9/л$. Загальний аналіз сечі: колір – жовтий, білок – негативний, лейкоцити – 12-14 в полі зору; епітелій перехідний 3-4 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: загальний білок – 84 г/л; альбумін – 49 г/л, сечовина – 8,3 ммоль/л; креатинін – 0,081 ммоль/л; K^+ – 4,99 ммоль/л. Екскреторна урографія: термінальний уретерогідронефроз зліва, правобічний уретерогідронефроз II ст. вторинно зморщена права нирка? Вада кишечника? ЕЕД 2,4 мЗв (мал. №3). Іригографія: Хвороба Гіршпрунга? ЕЕД 2,6 мЗв (мал. №4). УЗД нирок: лівобічний термінальний уретерогідронефроз, правобічний II-III ст, дифузні зміни паренхіми обох нирок (ліва нирка 112x61 мм, паренхіма не простежується, серединний комплекс змінений, вміст неоднорідний, чашечки до 23 мм, лоханка 40x30 мм, сечовід до 29 мм; права нирка 98x35 мм, паренхіма до 12 мм підвищеної ехогенності, чашечки до 9 мм, лоханка до 12 мм). **Лікування:** Виконувалась а/б – терапія, клізмування, фізіотерапевтичне лікування. 27.08.14 р. – діагностична уретроцистоскопія під загальним знеболенням (11.05-11.30 Діагностична цистоскопія № 32. Протокол



Мал. №2. Магнітно-резонансна томографія (2012 р.)

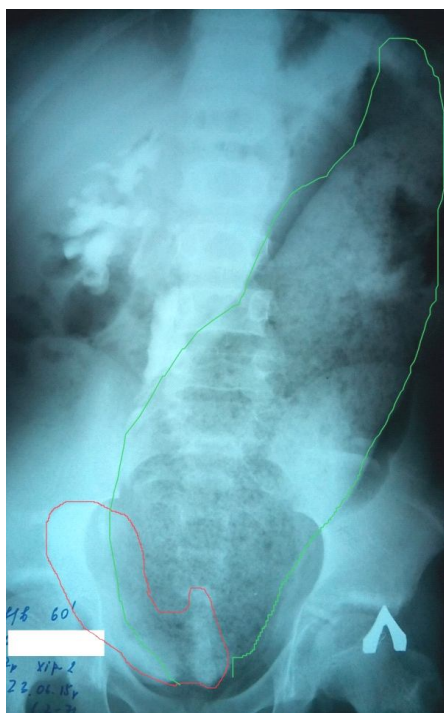
обстеження: після обробки зовнішніх статевих органів та передньої черевної стінки а/бактеріальним милом виконано встановлення катетера Фолея 22 Шр у везікостому – перекрито, через уретру встановлено цистоскоп 13 Шр. Інстиляція фурациліну 400,0 по ходу обстеження. Ревізія сечового міхура. Вічко зліва дещо зяюче, справа щілиноподібне. Стінка сечового міхура виражено трабекулярна із масою псевдодивертикулів. Слизова контактно кровоточить, виражені явища бульозного циститу. Відмічаються виражені запальні зміни в ділянці дна сечового міхура та на про-



Мал. №4. Іригографія (2014 р.)

тязі всієї уретри. В просвіті уретри клапан не виявлено. Цистоскоп та фурацилін видалено. Катетер Фолея видалено). Симульганно виконано деувальсію ануса із механічним видаленням застійних калових мас у великій кількості. Дитина виписана з покращенням, везикостома функціонує, самостійний акт дефекації малоефективний.

Знаходився на лікуванні у хірургічному відділенні №2 з 18.06.15 р. по 03.07.15 р. (історія хвороби №7345). **Діагноз заключний клінічний:** Нервово-м'язова дисфункція сечового міхура (гіпотонічний (спастичний) сечовий міхур). Вторинний двобічний уретерогідронефроз (справа II-III ст., зліва III-IV ст.). Вторинний хронічний пієлонефрит, латентний



Мал. №5. Екскреторна урографія (червоним кольором позначено контури сечового міхура, зеленим – лівих відділів товстого кишечника)(2015 р.)

перебіг. Хронічний бульозний цистит. Гіпомоторна дискінезія товстого кишечника. Вторинний хронічний коліт. Енкопрез. **Скарги та анамнез хвороби.**

Анамнез життя. Скарги на сечопуск через везикостому, каломазання, загальну слабкість. Хворіє тривало. Неодноразово лікувався по м/п та в ОДКЛ. Госпіталізований в плановому порядку для етапного дообстеження та лікування. **Дані додаткових методів обстеження:** Загальний аналіз крові: гемоглобін – 134 г/л; еритроцити – $4,2 \times 10^{12}/л$; кольоровий показник – 0,9; лейкоцити – $7,1 \times 10^9/л$. Загальний аналіз сечі: 19.06. колір – жовтий, питома вага – 1016, білок – 0,65 г/л, лейкоцити – 18-20 в полі зору; епітелій плоский – 3-4 в полі зору. 01.07. питома вага – 1019, білок – негативний, лейкоцити – 3-5 в полі зору, епітелій плоский – 1-3 в полі зору. Біохімічне обстеження крові: сечовина – 7,3 ммоль/л; креатинін – 0,092 ммоль/л. Екскреторна урографія: термінальний уретерогідронефроз зліва, правобічний уретерогідронефроз II ст.; вторинно зморщена права нирка? Вада кишечника? ЕЕД 2,4 мЗв (мал. №5). Бак висів сечі: Proteus

mirabilis, мікробне число 100 тис/мл (чутливий до гентаміцину, цефтріаксону, офлоксацину). УЗД нирок: 19.06. лівобічний уретерогідронефроз III-IV ст, правобічний II ст, дифузні зміни паренхіми правої нирки (ліва нирка 108x57 мм, товщина паренхіми 0-8 мм, чашечки до 18x20 мм, лоханка 47x47x43 мм, сечовід розширений до 11-26 мм; права нирка 110x48 мм, товщина паренхіми 5-16 мм, підвищеної ехогенності, чашечки 14x14 мм, лоханка 18x14x18 мм, сечовід розширений до 10 мм). 03.07. ліва нирка 96x45 мм, товщина паренхіми 2-3 мм, чашечки 18-20 мм, лоханка 36x27 мм, сечовід розширений 21-32 мм на всьому протязі; права нирка 106x38 мм, товщина паренхіми до 10 мм гіперехогенна, чашечки 4-7 мм, лоханка 10x7 мм, верхня третина сечоводу 5 мм. Екскреторна урографія: відсутність функції лівої нирки (мал. №5). **Лікування:** нейромедіатори, ферментативні препарати, фізіотерапія (електростимуляція м'язів промежини, ампліпульс), клізмування. Дитина консультована педіатром, психологом, неврологом. Дитина виписана з покращенням, везикостома функціонує. Від запропонованих оперативних втручань на товстому кишечнику мама відмовляється.

Лікування комплексної патології повинне бути багатовекторним, максимально скерованим на патогенетичні ланки патологічного процесу. Враховуючи, що переважна більшість патологічного процесу носить гіпомоторний (гіпотонічний) характер, то лікування, в такому випадку, направлене на стимуляцію скоротливої здатності сечовивідних шляхів та товстого кишечника. Однак, таке лікування може бути запроваджене лише за діагностованої відсутності анатомічного субстрату порушення акту дефекації чи сечовипускання (наприклад, інфравезикальної обструкції, спричиненої стриктурою уретри чи клапанами задньої уретри; хвороби Гіршпрунга, рубцевого стенозу сформованого напередодні анастомозу тощо).

Таким чином, при відсутності ефективного своєчасного комплексного лікування поєднаної патології товстого кишечника та сечовивідних шляхів, можуть наставати незворотні зміни з боку нирок із втратою їх функцій, що становить загрозу життю хворого. В такому разі, дитина потребує заходів, скерованих як на покращення процесу дефекації, так і на відновлення функції сечових шляхів у перспективі, а при гострій втраті функції – оперативні втручання, направлені

на тривале відведення сечі, або, іншими словами, безтрубчатая деривація сечі (везикостома або уретерокутанеостома), про що ми повідомляли раніше [2, 3].

Висновки

Отже, порушення функції товстого кишечника повинно обов'язково супроводжуватись визначенням функції сечового міхура. При підтвердженні порушення накопичувально-евакуаторної функції сечового міхура, курс лікування повинен бути скерований на ефективну деривацію сечі, яка, у окремих випадках, може полягати у хірургічних методах відведення сечі (безтрубчаті методи) та комплексній ренопротекторній терапії при ознаках порушення функції нирок.

Література

- Осипов И.Б., Хачатрян В.А., Сарычев С.А., Еликбаев Г.М. Диагностика и лечение миелодисплазии у детей с урологическими осложнениями / И.Б. Осипов, В.А. Хачатрян, С.А. Сарычев, Г.М. Еликбаев // Педиатрия және бала хирургиясы. – 2008. – (1). – С. 14-17.
- Шевчук Д.В. Застосування бездренажних методів відведення сечі в хірургічному лікуванні ускладнень нервово-м'язової дисфункції сечового міхура в дітей / Д.В. Шевчук // Хірургія дитячого віку. – 2015. – 3-4 (48-49). – С. 54-66.
- Шевчук Д.В., Русак П.С., Белей Р.П., Хохлов А.И. Связь между нейрогенным мочевым пузырем и запорами у детей / Д.В. Шевчук, П.С. Русак, Р.П. Белей, А.И. Хохлов // Медицинская наука и образование Урала. – 2016. – 2(86). – С. 158-163.
- Шмыров О.С. Реконструкция сфинктерного аппарата нижних мочевыводящих путей у детей с недержанием мочи при миелодисплазии. Автореф дисс ... к.мед.н. – М. – 2007.
- Averbeck M.A., Madersbacher H. Constipation and LUTS - how do they affect each other? / M.A. Averbeck, H. Madersbacher // Int. braz j urol. – 2011. – 37(1). – P. 16-28.
- Kasirga E., Ipek A., Cizge Y., Muzaffer P. et al. Evaluation of voiding dysfunctions in children with chronic functional constipation / E. Kasirga, A. Ipek, Y. Cizge, P. Muzaffer et al. // The Turkish Journal of Pediatrics. – 2006. – 48 (4). – P. 340-3.
- Loening-Baucke V. Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence / V. Loening-Baucke // Arch Dis Child. – 2007. – P. 92.
- Muhammad S., Nawaz G., Jamil I., Rehman A.U., Hussain I., Akhter S. Constipation in Pediatric Patients with Lower Urinary Tract Symptoms / S. Muhammad, G. Nawaz, I. Jamil, A.U. Rehman, I. Hussain, S. Akhter // Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. – 2015. – 25(11). – P. 815-818.
- Pannek J., Gucking K., Bersch U. 'Neurogenic' urinary tract dysfunction: don't overlook the bowel! / J. Pannek, K. Gucking, U. Bersch // Spinal Cord. – 2009. – 47. – P. 93-94.
- Veiga M.L., Lordklo P., Farias T., Barroso C., Bonfim J., Barroso U.Jr. Constipation in children with isolated overactive bladders / M.L. Veiga, P. Lordklo, T. Farias, C. Barroso, J. Bonfim, U. Barroso Jr. // Journal of Pediatric urology. – 2013. – 9(6A). – P. 945-949.

Шевчук Д.В., Русак П.С., Рыбальченко В.Ф.

Значение констипационного синдрома в диагностике и лечении нервно-мышечной дисфункции мочевого пузыря у детей

Резюме. Установлено, что у детей существует тесная связь между констипацией и проблемами мочевых путей, включая инфекции, ночное недержание мочи (энурез), пузырно-мочеточниковый рефлюкс и расширение верхних мочевых путей [Averbeck M.A., Madersbacher H., 2011; Muhammad S. et al, 2015]. J Pannek et al. (2009) описали случаи задержки мочеиспускания вследствие массивной констипации, когда каловые массы перекрывали мочевые пути. Erhun Kasirga et al. (2006) установили значительно большую частоту инфекций мочевых путей у больных детей с констипационным синдромом. Veiga ML et al. (2013) установили, что дети с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря имеют большие шансы на запор, чем те, в которых отсутствуют симптомы нижних мочевых путей.

На основе полученных литературных данных и результатов собственных наблюдений, установлена взаимосвязь между констипационным синдромом и нервно-мышечной дисфункцией мочевого пузыря у детей.

Таким образом, нарушение функции мочевого пузыря в контексте ее корреляции с констипационным синдромом, является актуальной проблемой, которая из-за своей многовекторности требует дальнейшего изучения и разработки как новых диагностических алгоритмов, так и комплексного лечения.

Ключевые слова: констипационный синдром, нервно-мышечная дисфункция мочевого пузыря, дети.

D.V. Shevchuk, P.S. Rusak, V.F. Rybalchenko

Meaning of Constipation Syndrome in the Diagnosis and Treatment of Neuromuscular Dysfunction of the Bladder in Children

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine, Zhytomyr Regional Clinical Children's Hospital, Zhytomyr, Ukraine, Zhytomyr Ivan Franko State University, Zhytomyr, Ukraine

Abstract. Children were found to have close connection between constipation and urinary tract problems including infections, bedwetting (enuresis), vesicoureteral reflux, and the dilation of the upper urinary tract [Averbeck M.A., Madersbacher H., 2011; Muhammad S. et al, 2015]. J Pannek et al. (2009) described cases of urinary retention as a result of massive constipation when stool blocked urinary tract. Erhun Kasirga et al. (2006) found a significantly greater frequency of urinary tract infections in children with constipation syndrome. Veiga ML et al. (2013) found that children with neurogenic bladder dysfunction have greater chances of constipation than those who have no lower urinary tract symptoms.

Based on the literature data and the results of our own observations, the interrelation between constipation syndrome and neuromuscular dysfunction of the bladder in children was established.

Thus, urinary bladder dysfunction in the context of its correlation with constipation syndrome is an urgent problem, which requires further study and development of a new diagnostic algorithms, and comprehensive treatment due to its multi-vector nature.

Keywords: constipation syndrome; bladder neuromuscular dysfunction; children.

Надійшла 13.07.2016 року.

M. I. Sheremet, V. O. Shidlovskyy, L. P. Sydorchuk, R. I. Sydorchuk

Caspase-3 and Caspase-8 in Patients with Nodular Goiter and Autoimmune Thyroiditis

Bukovynian State Medical University, Chernivtsy, Ukraine

*I.Y. Horbachevsky State Medical University, Ternopil, Ukraine

Abstract. The article presents results of the comparative analysis of peroxidation process activity of caspase-3 and caspase-8 in patients with thyroid adenoma (TA) and nodular goiter with autoimmune thyroiditis (NGAIT). Studying peroxidation processes in the tissue of the thyroid gland abnormal tissue was detected to be characterized by increase in of protein oxidative modification (POM) indices at the same time, the antioxidant enzymes activity (AEA) was significantly reduced and was more likely in patients with NGAIT. Significant increase in activity of both caspase 3 and 8 was shown in patients with NGAIT compared to macroscopically unchanged tissue and thyroid adenoma.

Possible mechanisms of the detected disorders were discussed.

Keywords: nodular goiter with autoimmune thyroiditis; thyroid adenoma; apoptosis; peroxidation; caspase 3; caspase 8.

Problem statement and analysis of the recent research

Cells are exposed to many damaging factors of endogenous and exogenous nature in the process of their vital activity. Various toxic influences or metabolic disorders undoubtedly lead to the development of oxidative stress, and in this case the future of