

ПОРЕМЕЋАЈ МОКРЕЊА КОД ДЕЦЕ УЗРАСТА ОД ПЕТ ДО ПЕТНАЕСТ ГОДИНА

Драгана КАРАКЛАЈИЋ¹, Амира ПЕЦО-АНТИЋ²

¹Здравствени центар „Јужни Банат”, Панчево; ²Универзитетска дечја клиника, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Поремећаји мокрења код деце анализирани су код 91 испитаника у периоду од 1. јануара до 1. октобра 1998. године. Већина болесника је имала функционални поремећај мокрења (92,31%), а свега 7,69% моносимптоматску ноћну енурезу. У групи са функционалним поремећајем мокрења било је више девојчица, а у групи са моносимптоматском ноћном енурезом било је више дечака. Више од половине деце са функционалним поремећајем мокрења имало је понављање уринске инфекције (58,23%), инконтиненцију (93,41%), потребу за хитним мокрењем (68,13%) и везикоуретерни рефлукс (47,61%). Најчешћи тип функционалног поремећаја мокрења јесте хитна инконтиненција. Код деце са ожилјним променама на бубрежу, које су дијагностикована статичком сцинтиграфијом помоћу DMSA, већа је учсталост дисфункционалног поремећаја мокрења. Већина болесника (87%) су биле девојчице, углавном узрасла од пет до десет година (60%). Анамнестички подаци за уринску инфекцију (UTI) били су позитивни код 84,8% девојчица и код 50% дечака, са високом фреквенцијом понављања UTI (71,2%). Учстало мокрење ($>7/24\text{ h}$) је утврђено код 38,5% болесника, хитно мокрење (ургенција) код 68,1% болесника, поступци за спречавање умокравања су били присутни код 63,7% испитаника, слаб или испрекидан млаз код 59,3%, опстипација код 39,5% и енкопреза код 16,5% болесника. Дискретни знаци окултног спиналног дисрафизма су били чести (75,8%), али код скоро свих болесника (97,8%) неуролошки налаз је био нормалан. Према уродинамском налазу, 63,3% болесника је имало ургенцију, а 86,4% болесника са дисфункционалним мокрењем је имало ожилјне промене на бубрезима, и то 50% код деце са поремећајем мокрења типа стакато.

Кључне речи: поремећај мокрења, понављање уринске инфекције, везикоуретерни рефлукс, деца

УВОД

Поремећаји мокрења код деце најчешће настају као последица развојних поремећаја вољне и психолошке контроле мокрења [1]. У овом типу поремећаја, који је познат под називом функционални поремећај мокрења (ФПМ), заостаје незрео образац мокрења у узрасту после пете године, када се већ очекује да дете вољно контролише мокрење.

ФПМ се јавља код 1-6% деце [2, 3]. Поремећаји мокрења се најчешће испољавају као синдром ургенције, односно хитне инконтиненције, а ређе као дисфункционално мокрење [3]. Синдром ургенције (хитне инконтиненције) има повољнији клинички ток, док дисфункционално мокрење често доводи до понављаних инфекција мокраћних путева и секундарних аномалија попут везикоуретерног рефлукса, односно опструкционе аномалије [3, 4].

Због тога су ФПМ код деце потенцијални ризик за оштећење бубрежа, односно за настанак артеријске хипертензије, а у најтежем случају инсуфицијенције рада бубрежа [5]. Код нас се поремећај мокрења код деце још недовољно препознаје, нити о њему има доовољно података.

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је био да се испитају одлике функционалног поремећаја мокрења код деце узраста од пет до петнаест година. Ово је прва велика студија посвећена поремећају мокрења код деце у нашој средини.

МЕТОД РАДА

Ово је проспективна студија која је спроведена на Универзитетској дечјој клиници у Београду од 1. јануара до 1. октобра 1998. године. Критеријуми за укључивање испитаника у ову студију били су: а) узраст болесника од пет до петнаест година; б) симптоми поремећаја мокрења који трају дуже од три месеца; в) нормална глобална функција бубрежа; г) да дете нема неуролошко обољење; д) да поремећај мокрења није условљен инфекцијом мокраћних путева; ђ) да дете активно сарађује у испитивању о акту мокрења; е) да су болесник и родитељи добровољно прихватили да суделују у испитивању.

Код свих болесника су спроведена следећа клиничка испитивања:

- Обављен је разговор с родитељима и болесницима, приликом којег су добијени подаци о главним тегобима и личној и породичној анамнези;
- Анкету о мокрењу и упитник о мокрењу током три дана попунили су родитељи и старија деца. Анкета о мокрењу је имала посебан осврт на следеће појаве: број мокрења у току дана, део дана када деца чешће мокре, инконтиненција, ургенција, одлике млаза урина приликом спонтаног мокрења (јак, слаб, испрекидан), мокрење у два акта. У упитнику о мокрењу бележени су: време мокрења, количина урина при појединачним микцијама, инконтиненција;
- Обављен је потпуни преглед болесника, при чemu је посебна пажња посвећена прегледу уроген-

- ниталне и лумбосакралне регије, као и неуролошки преглед, који је обухватио процену трофејке мускулатуре доњих екстремитета, тетивне рефлексе доњих екстремитета, површне рефлексе коже и тонус аналног сфинктера;
- Обављени су: преглед урина, бактериолошки преглед урина и бриса спољних гениталија ради потврде тренутног одсуства UTI, због укључивања болесника у даље испитивање;
 - Измерен је ниво креатинина у серуму, на основу којег је израчуната јачина гломерулске филтрације по Шварцу (Swartz) [6];
 - Обављен је преглед бубрега и мокраћне бешичке ултразвуком пре и после мокрења с проценом капацитета мокраћне бешичке, дебљине њеног зида и постмикционог резидуума. Нормалан капацитет мокраћне бешичке је израчунат помоћу једначине:

(број година болесника+2)×30±70 ml;

 - Урађена је урофлоуметрија са проценом брзине протока (ml/s) и типа криве. Мерење протока урина се врши помоћу посебног апаратца (Duet Metronik) који механичке импулсе при микцији претвара у одговарајући запис – криву, која може бити нормална (у облику звона) или патолошка (у виду торња, платоа, неправилна или фракционисана) [6].

Остале испитивања, која су урађена код већег броја болесника, су:

- радиографија лумбосакралног дела кичме – код 37 деце са spinalним дисрафизмом;
- миграциона уретероцистографија – код 42 болесника са понављаним уринским инфекцијама;
- интравенска пијелографија – код 19 деце са дилатацијом мокраћних путева, која је дијагностикована на прегледу ултразвуком;
- сцинтиграфија са ^{99}Tc димеркаптосукцинид киселином (DMSA) – код 49 болесника са понављаним уринским инфекцијама;
- динамска сцинтиграфија са ^{99}Tc DTPA – код 19 деце са дилатацијом мокраћних путева, која је дијагностикована на прегледу ултразвуком;
- миграциона цистометрија – код 46 болесника код којих се испитивањем неинвазивним методима показало да постоји поремећај мокрења;
- неурофизиолошко испитивање соматосензитивних евоцираних потенцијала (SSEP) – код 19 болесника са дисфункционалним поремећајем мокрења и израженим spinalним дисрафизмом.

Статистичка анализа је обављена помоћу Пирсоновог (Pearson) χ^2 -теста, Вилкоксоновог (Wilcoxon) теста еквивалентних парова и Фишерове (Fisher) параметарске анализе варијансе (ANOVA). За прављење базе и обраду података употребљен је програм Катедре за медицинску статистику и информатику Медицинског факултета у Београду.

РЕЗУЛТАТИ

Испитано је 91 дете, од којих је већина имала функционални поремећај мокрења (92,31%), а остали моно-

симптоматску ноћну енурезу (7,69%). У групи испитаника са поремећајем функције мокрења било је више девојчица, а у групи болесника са моносимптоматском ноћном енурезом дечака. У физикалном налазу spinalни дисрафизам и инфламација спољних гениталија били су статистички најчешћи. Већина болесника (97,8%) је имала нормалан неуролошки налаз.

Анализа добијених одговора на питања из анкете и упитника о мокрењу током три дана показала је да већина деце мокри више од четири пута дневно, да деца чешће мокре по подне, а млауз урина при неометаном мокрењу је код 52,74% испитаника био јак и без прекида. Више од половине броја деце је имало потребу за хитним мокрењем, тзв. ургенцију, због које је 63,73% користило неке заштитне поступке да се не би умокрили, попут цупкања, чучања, прекрштања ногу и слично. Скоро сви болесници (93,41%) су имали инконтиненцију урина. Дневна инконтиненција је најчешће била испољена у виду влажења доњег веша, и то чешће у послеподневним него у преподневним часовима.

Анамнеза ранијих трудноћа мајки наших болесника показала је статистички значајну учесталост спонтаних побачаја (73,62%; $p<0,05$), мада је већина болесника рођена на време спонтаним порођајем. Преглед ултрасонографом је показао позитиван налаз код 83,14% болесника, док је на радиографији кичменог стуба најчешћи налаз био окултна спина бифида (код 26 од 31 болесника).

На миграционој цистографији позитиван налаз је нађен код 37 испитаника од 42 болесника, а везикоуретерни рефлукс је имало 47,61% испитаника.

У групи болесника са налазом ожилјних промена на DMSA сцинтиграфији бубрега учесталост болесника са дисфункционалним мокрењем је била значајно већа (86,37%) у односу на оне са синдромом ургенције (13,63%).

ДИСКУСИЈА

Сазнања да функционални поремећај мокрења (ФПМ) са понављаним уринским инфекцијама или без њих – који може довести до озбиљних компликација као што су везикоуретерни рефлукс и ожилјна нефропатија – новијег су датума [3-5]. Према дефиницији, деца са ФПМ немају видљивих неуролошких оштећења, нити примарно имају структурне аномалије бубрега и мокраћних путева [1, 2]. Основни патофизиолошки супстрат ФПМ је изостанак централне инхибиције на неинхибиране контракције детрусора у раној фази пуњења мокраћне бешичке. Као последица овога код болесника настају хиперактивна, нестабилна мокраћна бешичка, ургенција и хитна инконтиненција. Тежи поремећај се означава као дисфункционално мокрење. Његову основу чини поремећај или одсуство координације у активности детрусора и врата мокраћне бешичке или спољњег сфинктера уретре. То доводи до повећања интравезикалног притиска са могућим оштећењем бубрега и горњих мокраћних путева. Дисфункционално мокрење има три развојна облика: стакато, фракционисани и синдром лене бешичке. Још није јасно шта

ТАБЕЛА 1. Класификација одлика дече са поремећајем мокрења.

TABLE 1. Classification of characteristics of children with dysfunctional voiding.

			Број Number	%
Општи подаци о болесницима General information about patients	Пол Sex	женски / female мушки / male	79 12	86.81 13.19
	Узраст (године) Age (years)	5-7 8-10 11-12 13-15	31 33 13 14	34.06 36.26 14.28 15.38
Бар једна UTI Presence of least one UTI	Пол Sex	женски / female мушки / male	67 6	73.62 6.59
	Узраст (године) Age (years)	<4 5-7 8-10 11-12 13-15	15 24 17 9 8	20.54 32.87 23.28 12.32 10.98
Рекурентна UTI Presence of recurrent UTI	Пол Sex	женски / female мушки / male	49 4	53.84 4.39
	Узраст (године) Age (years)	5-7 8-10 11-12 13-15	17 26 7 3	32.09 49.05 13.20 5.66
Клиничка слика рекурентне UTI Clinical presentation of recurrent UTI	Cystitis ac. Cystitis ac. и асимптоматска бактериурија Cystitis ac. and asymptomatic bacteriuria		17 14	32.07 26.41
	Phyelonephritis ac. and cystitis ac. Phyelonephritis ac. and cystitis ac.		9	16.98
	Асимптоматска бактериурија Asymptomatic bacteriuria		7	13.20
	Phyelonephritis ac.		6	11.33
Класификација поремећаја мокрења помоћу података из анамнезе Classification of voiding dysfunctions using anamnestic data	Функционални поремећај мокрења Voiding dysfunction		84	92.31
	Моносимптоматска ноћна енуреза Monosymptomatic nocturnal enuresis		7	7.69
Физикални налаз Physical findings	Спинални дисрафизам Spinal dysraphism		69	75.82
Одлике мокрења на основу података из анамнезе Voiding characteristics based on anamnestic data	Млај Jet	јак, непрекинут / strong, uninterrupted испрекидан / interrupted	48 41	52.74 45.05
	Хитно мокрење / Urgent voiding		62	68.13
	Заштита од хитности / Protection from urgency		58	63.73
	Инконтиненција / Incontinence		85	93.41
	Врсте инконтиненције Type of incontinence	дневна и ноћна / daily and nocturnal изолована дневна / isolated daily изолована ноћна / isolated nocturnal	34 30 21	37.36 32.97 23.08
	Најчешће време мокрења The most common time of voiding	по подне / afternoon	61	67.03
Упитник о мокрењу током три дана Questionnaire about voiding during three days	Број мокрења Number of voiding	>7 4-6 <4	23 27 9	38.98 45.76 15.25
	Капацитет бешике Bladder capacity	нормалан / normal смањен / decreased повећан / increased	27 18 14	45.76 30.50 23.72
Карakterистике столице Stool characteristics	Опстипација / Obstipation Енкопреза / Encopresis		36 15	39.56 16.48
Навикавање контроле мокрења и столице Habituation of bladder and stool behaviour	Навикавање на мокрење у првој години Habituation to voiding in the first year		40	43.95
	Контрола мокрења у другој години Voiding behaviour in the second year		45	50.98
	Контрола пражњења црева у другој години Bowel movement behaviour in the second year		37	40.65
Обољења чланова породице Family members' history	Артеријска хипертензија Arterial hypertension		55	60.43
	Дијабетес мелитус Diabetes mellitus		23	25.27
Налаз прегледа ултразвуком Ultrasound findings	Резидуални урин / Residual urine Задебљали зид бешике / Thickened bladder wall Изменејан капацитет бешике / Changed bladder capacity Проширен пијелон / Broadened pelvis		52 47 41 22	58.42 52.80 46.06 24.71
Рендген кичменог стуба Spinal column X-ray	Окултна спина бифида Occult bifid spine VUR		26 20	70.27 47.61
MUCG	Промене на врату бешике и уретре Changes of bladder neck and urethra Измењен зид бешике Changes of bladder wall		16 21	38.10 50.00
IVU	Проширен пијелон / Broadened pelvis Редукција паренхима / Parenchyma reduction		9 6	47.36 31.58
DMSA	Ожиљна промена / Fibrotic change Нестабилан детрузор / Unstable detrusor		31 21	63.26 63.63
Цистометрија Cystometry	Капацитет бешике Bladder capacity	нормалан / normal смањен / decreased повећан / increased	12 12 9	36.36 36.36 27.28

UTI – уринска инфекција, ac – акутно, MUCG – микциона уретероцистографија, VUR – везикуретерни рефлукс, IVU – интравенска урографија, DMSA – статичка сцинтиграфија;

UTI – urinary infection, ac – acute, MUCG – miction ureterocystography, VUR – vesicoureteral reflux, IVU – intravenous urography, DMSA – static scintigraphy

је одговорно за изостанак централне инхибиције на контракције детрусора. Претпоставља се да у томе имају удела поремећај микутационог рефлексног лука, поремећај у неуротрансмисији, односно миогени и психогени поремећаји [8].

Према подацима из литературе [5, 9], ФПМ је чешћи код девојчица него код дечака, што потврђују и резултати нашег испитивања, којима је утврђен однос 86,81% према 13,19% у корист девојчица. Такође, у подацима из литературе најчешћи узраст деце са поремећајима мокрења која су била подвргнута испитивању, односно лечењу био је седам година [4], односно девет-десет година [10], што је слично са узорком испитаника у нашој студији, где су болесници били узраста од осам до десет година када су у питању девојчице, односно од пет до седам година када је реч о дечацима. Међутим, судећи према подацима из анамнезе, поремећај мокрења је код већине наших болесника почeo неколико година раније, али су они тек у поменутом узрасту упућени на клиничко испитивање и лечење. Слично претходно саопштеним подацима [4, 5], моносимптоматска ноћна енуреза је била код 7,69% наших болесника, углавном дечака.

Најчешћи тип функционалног поремећаја мокрења код деце је ургенција или ургентна инконтиненција [4, 5, 9]. Према добијеним подацима из анамнезе, више од половине броја наших болесника (68,13%) је патило од ургенције (ургентне инконтиненције), а код скоро истог броја испитаника (63,63%) су на налазу цистометрије нађене неинхибиране контракције детрусора у фази пуњења мокраћне бешике, тј. дијагностикован је тзв. нестабилни детрусор. То је, у ствари, уродинамска потврда синдрома ургенције уколико је претходно, свакако, искључено неуролошко оштећење. Међутим, код деце с ожиљним променама на бубрегу, које су дијагностиковане помоћу статичке сцинтиграфије, нашли смо већу учесталост дисфункционалног мокрења (86,37%) у односу на синдром ургенције (13,63%), што је у складу са подацима из литературе [5, 6, 11], јер управо овај тип поремећаја највише оштећује бубреге.

Дакле, учесталост појединих типова поремећаја је различита, што зависи од болесника до болесника. Код болесника с ожиљном нефропатијом, односно обостраним, дилатирајућим рефлуксом чешћи је налаз дисфункционалног мокрења, односно синдрома лење бешике. Код наших болесника везикоуретерни рефлукс је утврђен код скоро половине броја болесника (47,61%), што је у складу са подацима из литературе [12, 13]. Постоји много доказа да су понављане уринске инфекције и везикоуретерни рефлукс последице поремећаја мокрења. Најубедљивији су они који проистичу из резултата лечења поремећаја мокрења [6], који показују да с ишчезавањем поремећаја мокрења долази до уринских инфекција и рефлукса.

Када се искључе урођена и стечена неуролошка оболења, мишићни поремећаји и структурне малформације уринског тракта, који могу довести до поремећаја мокрења, поставља се дијагноза ФПМ [1, 2]. Наши болесници нису имали поменута оболења, а код скоро свих испитаника неуролошки налаз је био

нормалан. Међутим, код више од половине броја испитаника дијагностикован је спинални дисрафизам (најчешће у облику ниско постављене, закривљене бразде или сакралне рупице), који је код већине болесника био праћен радиографским налазом окултне спине бифиде у лумбосакралном делу и позитивним налазом SSEP (најчешће у облику дисфункције аферентних, односно еферентних влакана пудендалног нерва). Поменути налази указују на окултни неуролошки поремећај спиналног микутационог рефлексног лука. Због тога је за овакав тип поремећаја мокрења бољи назив ненеурогена-неурогена мокраћна бешика, како су својевремено Хинман (*Hinman*) и Бауман (*Bauman*) [14] назвали „неурогени“ поремећај мокрења без јасне неуролошке лезије.

Патогенетски фактори ФПМ су мултифакторски. На основу налаза да се дистрибуција генотипова за инсерционо-делециони (*I-D*) полиморфизам у гену за *ACE* код деце са ФПМ значајно разликује од њихове дистрибуције у општој популацији, Костић и сарадници [15] претпостављају да *I-D* полиморфизам *ACE* има улогу у настанку ФПМ. Исти аутори налазе да је *I-D* полиморфизам гена за *ACE* и *A1166C* полиморфизам гена за тип *I* рецептора за ангиотензин *II* од значаја за настанак паренхимских оштећења, а доприноси и настанку дилатације горњих уринских путева код деце са ФПМ [16]. Међутим, у литератури налазимо и податке који не потврђују значај полиморфизма гена система ренин-ангиотензин у настанку ожилњих промена на бубрегу [18].

Учесталост спонтаних побачаја у претходним трудноћама код мајки наших болесника била је повећана зато што на основу података из анамнезе, којима смо једино располагали, нема одговарајућих објашњења. Међутим, овај податак налаже да се код мајки деце са ФПМ пре следећих трудноћа изврши темељна анализа фактора ризика, а нарочито да се искључи латентни поремећај гликорегулације, који представља потенцијални ризик за спинални неурогенски поремећај [19]. У породици деце са ФПМ нађена је повећана учесталост артеријске хипертензије и дијабетеса мелитуса, што захтева даља испитивања.

Важно је напоменути да овај рад пружа доказе да је неинвазивно испитивање о поремећају мокрења од велике користи. Основ за добру дијагнозу ФПМ код деце је квалитетна анамнеза о мокрењу, која је допуњена дневником о мокрењу, јер само на основу добро узетих анамнестичких података искусан лекар ће с великим вероватноћом предвидети какав је уродинамски налаз [17]. Код болесника с лакшим обликом оболења мокраћних путева, анамнеза, преглед уринског тракта ултразвуком пре и после мокрења и налази два-три урофлоуметријска прегледа довољни су да се у највећем броју случајева постави дијагноза ФПМ и почне лечење болесника с овим оболењем. Уродинамско испитивање се мора урадити код болесника са тежим обликом болести [17] и онда када лечење које се темељи на налазима неинвазивних испитивања у току три месеца до шест месеци не доведе до побољшања стања или излечења болесника.

ЗАКЉУЧАК

Функционални поремећаји мокрења су чести код деце, при чему су чешћи код девојчица него код дечака. Углавном се испољавају симптомима ургенције (хитне инконтиненције). Дисфункционално мокрење се чешће налази код деце која имају паренхиматозно оштећење бубрега. Деца са ФПМ често имају понављање уринске инфекције и везикоуретерни рефлукс. Око 70% деце са дијагнозом ФПМ има окултни спинални поремећај, који вероватно има удела у настанку поремећаја мокрења. Подаци из анамнезе о мокрењу су кључни за постављање дијагнозе поремећаја мокрења код деце.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function recommended by the International Continence Society. *Int Urogynecol J* 1990; 1:45-8.
2. Norgaard JP, Van Gool JD, Hjälmås K, Djurhus JC, Hellström AL. Standardization and definitions in lower tract dysfunction in children. *ICCS Report* 1993-1996.
3. Kostić M. Disfunkcija mokraćne bešike-funkcionalni poremećaji kod dece. *Acta Medica Pediatrica* 1998; 2:1161-71.
4. Meadow SR. Day wetting. *Pediatr Nephrol* 1990; 4:178-84.
5. Hellström AL, Hansson E, Hansson S, Hjalmas K, Jodal U. Micturition habits and incontinence in 7-year Swedish school entrants. *Eur J Pediatr* 1990; 149:434-7.
6. Koff SA, Murtagh DS. The uninhibited bladder in children. Effect of treatment on recurrence of urinary tract and on vesicoureteral reflux resolution. *J Urol* 1983; 130:1138.
7. Varlam DE, Dippell J. Non-neurogenic bladder and chronic renal insufficiency in childhood. *Pediatr Nephrol* 1995; 9:1-5.
8. Schwartz GJ, Brion LP, Spitzer A. The use of plasma creatinine concentration for estimating glomerular filtration rate in infants, children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1987; 34:571-90.
9. Kostić M. Genetske determinante funkcionalnih poremećaja mokrenja kod dece [disertacija]. Beograd: Medicinski fakultet; 2002.
10. Van Gool JD, Vivjerberg MAW, De Jong TPV. Functional daytime incontinence-clinical and urodynamic assesment. *Scand J Urol Nephrol* 1992; 141:58-69.
11. Griffiths DJ, Scholtjemeier RJ. Vesicoureteral reflux and lower urinary tract dysfunction: evidence for 2 different reflux/dysfunction complexes. *J Urol* 1987; 137:240-4.
12. Snodgrass R. Relationship of voiding dysfunction to urinary tract infection and vesicoureteral reflux in children. *Urology* 1991; 38:341-4.
13. Koff SA, Lapiides J, Pizza DH. Association of urinary tract infection and reflux with uninhibited bladder contractions and voluntary sphincter opstuction. *J Urol* 1979; 122:373-6.
14. Hinman F, Baumann FW. Vesical and uretral damage from voiding dysfunction in boys without neurologic or obstructive disease. *J Urol* 1973; 109:727.
15. Kostić M, Stanković A, Peco-Antić A, Živković M, Glišić S, Jovanović O, et al. ACE and ART1 gene polymorphism in children with UBD and upper urinary tract dilatation. *Pediatr Nephrol* 2002; 17(9):C86.
16. Stanković A, Kostić M, Peco-Antić A, Živković M, Đurić T, Alavantić D, et al. ATR1 A1166C gene polymorphism in children with urinary bladder dysfunction – UBD and renal scarring. *Pediatr Nephrol* 2002; 17(9):C86.
17. Djurhus JC, Hjalmas K, Peters CA. Evaluation in children who wet. Third Course on Paediatric urodynamic.
18. Dudley J, Johstan A, Gardner A, McGraw M. The deletion polymorphism of the ACE gene is not an independent risk factor for renal scarring in children with vesico-ureteric reflux. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17:652-4.
19. Pardo R, Malága S, Coto E, Navarro M, Alvarez V, Espinosa L, et al. Renin-angiotensin system polymorphism and renal scarring. *Pediatr Nephrol* 2003; 18:110-4.

VOIDING DYSFUNCTION IN CHILDREN AGED FIVE TO 15 YEARS

Dragana KARAKLAJIĆ¹, Amira PEKO-ANTIĆ²

¹University Children's Hospital, University School of Medicine, Belgrade; ²Health Centre South Banat, Pančevo

ABSTRACT

Voiding dysfunction in children was analyzed in 91 patients in a period from January 1st to October 1st 1998. Most of the patients had functional voiding disorder (92.31%), and only 7.69% manifested monosymptomatic night enuresis. The number of girls was bigger in the group of patients with voiding dysfunction while the boys were predominant in the group with monosymptomatic nocturnal enuresis. More than a half of children with functional voiding disorder had repeated urinal infections (58.23%), incontinence (93.49%), need for urgent voiding (68.13%), and vesicoureteral reflux (47.61%). The most common type of voiding dysfunction was urge syndrome/urge inconti-

nence. The incidence of dysfunctional voiding disorder was more often in children with scarring changes of kidney which were diagnosed by static scintigraphy.

Key words: voiding dysfunction, repeated urinal infections, vesicoureteral reflux, children

Dragana KARAKLAJIĆ
Zdravstveni centar „Južni Banat“
Milosa Trebinjca 2
26000 Pančevo
Tel: 013 331 670

* Рукопис је достављен Уредништву 1. 4. 2003. године.