

**Эволюция концепций в пренатальной и неонатальной урологии**

Юшко Е.И., Строчкий А.В.

Кафедра урологии

Белорусского Государственного медицинского университета

Зав. кафедрой профессор Строчкий А.В.

Значительная распространенность пороков почек и органов мочевыводящей системы (МВС), тяжелое клиническое течение многих из них с развитием опасных для жизни осложнений заставляет ученых и практикующих врачей искать новые возможности рационального управления процессами репродукции человека [1-3]. Тот факт, что среди детей с хронической почечной недостаточностью (ХПН) у каждого третьего она развилась на фоне врожденных пороков развития (ВПР) почек и органов МВС [4, 5], подчеркивает значимость этой проблемы. Аномалии почек и органов МВС в последние годы по выявляемости в пренатальном и неонатальном периодах относятся к наиболее часто диагностируемым порокам [6, 7]. Одна из основных причин такого широкого распространения заключается в том, что почки плода и другие органы мочеполовой системы исходят из разных эмбриональных структур. В результате целый ряд неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов: соматические заболевания матери, неконтролируемый прием лекарственных препаратов по ходу беременности, воздействие профвредностей и факторов внешней среды и др. [8], оказывающие влияние на разные эмбриональные мишени, в конечном итоге приводят к аномалиям органов мочеполовой системы. Значительная часть пороков органов МВС связана также с генными и хромосомными болезнями [9]. В случае рождения детей с пороками, приводящими к инвалидности, экономические затраты общества на лечение, реабилитацию и их пожизненное содержание во много раз превышают

расходы на своевременную пренатальную диагностику пороков и их профилактику [10]. В связи с этим в медицинскую практику в последние десятилетия все шире внедряется понятие «плод – как пациент», а число публикаций по функционированию органов МВС на этапах внутриутробного развития и новорожденности стремительно возрастает [10, 11].

Именно эти обстоятельства расширили поле деятельности детской урологии: появились ее новые разделы – пренатальная и неонатальная урологии [7, 12, 13].

**Пренатальная урология** по времени охватывает период от закладки почек, органов МВС и начала их функционирования до рождения ребенка. Основная задача пренатальной урологии – выделить группу риска по возможному рождению ребенка с тяжелым инвалидизирующим пороком органов мочеполовой системы (МПС) при популяционном исследовании беременных на ранних стадиях гестации. Это создаст условия для составления прогноза исхода беременности, а соответственно выработки индивидуальной программы интра- и постнатального наблюдения, лечения или, в отдельных случаях, элиминации патологического плода.

**Неонатальная урология** – изучает физиологические особенности развития МПС и урологические заболевания новорожденных в период от момента рождения до достижения ими возраста 28 дней.

**Эмбриологическая справка.** Развитие почек и органов МВС плода начинается на 4 неделе гестации, а функция органов этой системы активно развивается с 11 по 32 неделю [14]. Образование мочи в почках плода начинается в 8 недель. С 11-ой недели плод начинает мочиться. Образовавшаяся в почках моча по мочевыводящим путям поступает в амниотическую полость. С 16-ой недели гестации необходимый объем амниотической жидкости (гидрамнион) постоянно поддерживается и пополняется мочой плода, что крайне важно для матурации органов и систем плода. Выраженный олигогидрамнион приводит к гипоплазии легких, компрессионным деформациям костей головы, грудной клетки, ног и рук [7,

15]. Почки плода незначительно участвуют в электролитно-водном балансе растущего организма. Основную роль по выведению шлаков и поддержанию должного гомеостаза плода играет плацента. Образовавшаяся в почках плода моча является гипотоничной по сравнению с сывороткой крови матери с концентрацией: Na – менее 100 ммоль/л, хлоридов – менее 90 ммоль/л, кальция – менее 8мг/100мл, общего белка – менее 20 мг/100 мл, осмоляльностью – менее 200 мосм/л [16].

Наиболее быстрое морфофункциональное развитие почек происходит между 18 и 32 неделями гестации. В этот период паренхима почек наиболее чувствительна к повышенному внутрилоханочному давлению, связанному с обструктивными уropатиями. Диагностика анатомического и функционального состояния почек и органов МВС плода базируется преимущественно на данных ультразвукового исследования [14, 17] и биохимического исследования мочи плода, полученной при пункции мочевого пузыря плода под УЗ контролем [16, 18]. Наибольшее значение в выявлении пороков МВС имеет ультразвуковое исследование. Почки и мочевой пузырь ультрасонографически могут быть отображены в 11-13 недель гестации, однако более объективно и достоверно аномалии органов МВС могут быть заподозрены, начиная с 15-17 недель гестации, когда сформировалось не менее 300 тысяч нефронов и выделяемая ими моча скапливается выше сегмента функциональной или органической обструкции.

Для каждого срока гестации есть нормативы размеров почек, наибольшего размера (диаметра) чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), мочеточника, мочевого пузыря и т.д. В частности норматив максимально допустимого диаметра лоханки в сроки гестации до 28 недель, по мнению большинства исследователей, составляет 7мм, а после 28 недель – 10мм [2, 3, 17]. Следует отметить, что этот норматив имеет относительное значение, поскольку зависит от типа лоханки (внутри- или внепочечный) и др. причин. При определении расширения полостной системы у плода, как и у взрослых, следует учитывать совокупность факторов, определяющих наличие

обструкции (к примеру, одновременное расширение чашечек, мочеточника и т.п.). Надо помнить, что лоханка плода имеет высокую эластичность и растяжимость, и ее значительное увеличение в объеме может не сопровождаться повышением внутрилоханочного давления. Дилатация лоханки плода может быть транзиторной и связанной со многими внешними причинами: воздействием эстрогенов матери, поступающих через плаценту, увеличенным приемом матерью жидкости, пузырно-мочеточниковым рефлюксом и др. Поэтому врач УЗ-диагностики и детский уролог должны одновременно оценивать в динамике три основных параметра почки плода: размеры лоханки, толщину паренхимы и ее эхогенность. Уменьшение толщины паренхимы и повышение ее эхогенности свидетельствует о стойком повышении внутрилоханочного давления. Такой подход позволит существенно уменьшить частоту гипердиагностики обструктивных уropатий в пренатальном периоде.

Исходы беременности напрямую зависят от того, как распространяется аномалия: на одну или на две почки, какая имеется степень нарушения пассажа мочи. Если аномалия верхних мочевых путей односторонняя и контрлатеральная почка не имеет морфофункциональных нарушений выживаемость плодов 100% [19]. При незначительной степени нарушения пассажа мочи и сохраненности функционирующей паренхимы исход беременности, как правило, также благоприятен, она заканчивается рождением жизнеспособного ребенка.

К аномалиям с фатальной предрасположенностью относят двустороннюю агенезию почек, двусторонний мультикистоз почек, поликистоз почек инфантильного типа [3, 19]. Такие плоды после проведения необходимых дополнительных исследований, принятия комиссионного решения и при согласии будущих родителей элиминируются до 22 недель гестации.

У плодов с выраженным двусторонним гидронефрозом, мегауретером, инфравезикальной обструкцией с истончением и повышенной эхогенностью

почечной паренхимы прогноз в плане сохранения функции почек сомнителен [10, 15].

Неблагоприятные исходы у плодов с тяжелыми обструктивными уропатиями способствовали разработке нового направления в медицине – хирургии плода. Плод стал пациентом урологической клиники. Мировой приоритет в обосновании и внедрении в практику нового направления в хирургии принадлежит группе специалистов под руководством профессора M.Harrison из центра лечения пороков плода Калифорнийского университета (Сан-Франциско, США). Проведению открытых внутриматочных операций у плодов с обструктивными уропатиями предшествовали многолетние исследования на экспериментальных животных. Наиболее часто для этих целей используются овцы, срок гестации у которых составляет 140 дней. В 1983г. Harrison et al [20]. установили причинно-следственную связь обструкции мочевых путей и гипоплазии легких. Ими доказано, что после лигирования мочеточника единственной почки у овец (вторая почка предварительно удалялась) в первом триместре беременности (или в самом начале второго триместра, 56-65 день гестации) наступает не только выраженная дисплазия почек и уретерогидронефроз, но и гипоплазия легких.

Harrison et al [20] и Glick et al [21]. в другой серии экспериментов продемонстрировали, что полная обструкция единственного мочеточника у плода овцы между 90 и 105 днями гестации вызывает тяжелый уретерогидронефроз без дисплазии почек, мегацистиса, выраженной гипоплазии легких. Это также не сопровождалось пренатальной или неонатальной гибелью плода. Если через 3 недели после создания обструкции лигирование мочеточника прекращалось, то происходило частичное восстановление наступивших изменений паренхимы почки, включая уменьшение фиброза и тубулярной атрофии.

Таким образом, проведенные исследования на экспериментальных животных показали, что морфологические изменения в почках и легких могут наступать вследствие обструкции в органах МВС, а их выраженность и

структура зависели от срока гестации, в котором наступила полная обструкция и ее продолжительности. При благоприятном стечении обстоятельств и, в случае восстановления уродинамики по ходу дальнейшего развития беременности, даже при полной обструкции, можно рассчитывать на восстановление морфологической структуры паренхимы.

Первая открытая чрезматочная операция у 21-недельного плода с двухсторонним уретерогидронефрозом выполнена Harrison et al [22] в 1982г. После рассечения матки плод извлекался и располагался по ходу всей операции на небольшом столике рядом с разрезом. После выполнения операции – двухсторонней уретерокутанеостомии – плод был возвращен в матку для дальнейшего развития. Никаких осложнений, связанных с хирургическим пособием, у плода и матери не наблюдалось. Беременность была разрешена посредством кесарева сечения в 36 недель. Через сутки новорожденный умер от дыхательной недостаточности вследствие гипоплазии легких. На аутопсии диагноз подтвержден. Кроме того, гистологическое исследование почечной паренхимы установило почечную дисплазию. В последующем в этом же центре проведена серия везикостом с использованием открытого чрезматочного доступа [23].

По мере накопления материала по результатам использования открытых чрезматочных операций у плода от их использования в клинике постепенно отказались. Они чреваты многими осложнениями, как для беременной, так и для плода. Тем не менее, анализ всего накопленного клинического материала по открытой хирургии плода показал, что операции у плода с тяжелыми обструктивными уропатиями могут быть успешными и могут защитить почки плода от нефросклероза, атрофии и инфекции [24]. Это способствовало внедрению в пренатальную урологию методов малоинвазивной хирургии.

Чрезкожное везикоамниотическое J-Катетирование под УЗ контролем для отведения мочи плода из мочевого пузыря в амниотическую полость стало не только первой, но, в последующем, самой частой операцией из

перечня возможных пособий малоинвазивной хирургии. Golbus et al в 1982г. [25] первыми сообщили о выполнении подобной операции у 30-недельного плода. Через год еще два случая везикоамниотического шунтирования у плодов в 18 недель гестации описали Maning et al [26]. Из 3-х первых плодов, перенесших J-J шунтирование, один умер от легочной недостаточности в неонатальном периоде, а оставшиеся 2 – выжили. У обоих постнатально установлен prune-belly синдром и нормальная функция почек без признаков инфравезикальной обструкции.

Для улучшения исходов везикоамниотического шунтирования, отбора плодов с более сохранной функцией, прогноза функции почек в перспективе Evans et al [27] и Jonson et al [28] предложили исследовать мочу плода трижды с интервалом между пункциями в 48 часов. До этого моча плода исследовалась однократно. Они доказали свою гипотезу, что моча, полученная при первой пункции, реально не отражает функцию почек на день исследования, так как длительность пребывания ее в пузыре, например при полной инфравезикальной обструкции, не известна. Моча, полученная во время второй пункции через 48 часов, преимущественно представляет также застойную мочу из расширенных мочеточников и ЧЛС почек, и заполнившая мочевого пузырь после его опорожнения во время 1-ой пункции. И только по анализу мочи 3-й пункции можно реально судить о функции почек на день исследования. Указанный выше интервал между пункциями в 48 часов может меняться и зависит от предполагаемой функции почек и, главное, от срока гестации. При уменьшении содержания электролитов и В<sub>2</sub>микроглобулина в 3-ей порции можно предполагать хороший прогноз и надеяться на восстановление функции почек после интранатальной ликвидации обструкции или амниовезикостомии. В случае одинакового содержания обсуждаемых критериев в моче из 1-3 пункции или их увеличении в 3-й порции следует предполагать дисплазию почек или нарастание необратимых изменений в почечной паренхиме из-за обструкции, и таким плодам хирургическое пособие не показано.

Данная точка зрения подтверждена в исследовании Crombleholme et al [29]. Ими изучены исходы беременностей у 40 плодов с обструктивными уropатиями и олигогидрамнионом. В зависимости от результатов биохимического анализа мочи плода и УЗИ все плоды были разделены на две группы: 1) с нормальной функцией почек и хорошим прогнозом (16 наблюдений); 2) с плохим прогнозом, предположительно из-за дисплазии почек (24 наблюдения). В связи с нарастанием олигогидрамниона и негативных последствий уropатий в почках плода по данным УЗИ беременность прервана в 1 случае из 1-й группы и у 14 плодов – из 2-й. У всех остальных плодов обеих групп выполнено везикоамниотическое шунтирование. В 1-й группе выжило 13 плодов, у 85% из них подтверждена нормальная функция почек. Во 2-й группе из 3-х выживших плодов только у 1-го была нормальная функция почек.

В связи с постоянной модернизацией УЗ аппаратов и повышением их разрешающей способности результаты везикоамниотического шунтирования постоянно улучшаются. Тем не менее, процент осложнений стабильно высок. По анализу данных литературы Coplen D.E. [15] изучил исходы такой операции у 169 плодов. Везикоамниотическое шунтирование у большинства плодов проведено до 24 недель гестации, у 80,4% беременных был олигогидрамнион. В итоге выжило 47% плодов, а у 40% выживших установлена терминальная стадия ХПН. Если после везикоамниотического шунтирования не удавалось восстановить необходимый объем амниотической жидкости, то все плоды погибали. Различные интраоперационные осложнения, связанные непосредственно с установкой шунта, отмечены в 45% всех наблюдений. В структуре осложнений преобладали миграция стента или его окклюзия, повреждения органов брюшной полости плода, преждевременные роды и отслойка плаценты у матери, интраоперационное кровотечение у плода и матери, мочевого асцит у плода и др.

Высокий процент осложнений при выполнении чрезкожного пункционного везикоамниотического шунтирования способствовал более быстрому развитию эндоурологии плода. В настоящее время это направление считается наиболее перспективным. В 1992 году методику установки везикоамниотического шунта у экспериментальных животных впервые описали Estes et al [30]. J-J стент был установлен в мочевой пузырь овцы (предварительно уретра была лигирована) с использованием эндоскопической аппаратуры без гистеротомии. MacMahon et al [31] для декомпрессии мочевого пузыря у 17-недельного плода использовали эндоскопический доступ и аргоновый лазер. Детский цистоскоп 9 Fr был проведен в амниотическую полость по троакару. Используя аргоновый лазер, под контролем УЗИ и цистоскопа на передней стенке живота плода над мочевым пузырем выполнено 2 точечных отверстия (цистостомии) для оттока мочи, которые самостоятельно закрылись в 33 недели гестации. Интраоперационных и послеоперационных осложнений у плода и матери не наблюдалось. Родившийся мальчик с prune-belly синдромом не имел признаков дисплазии почек и легочной недостаточности.

Важнейший этап в эндоурологии плода начался в 1995 году, когда Quantero et al [32] опубликовали результаты диагностики и лечения аномалий нижних мочевых путей у 13 плодов в сроки гестации от 16 до 28 недель с использованием разработанной ими аппаратуры. Предварительно все плоды прошли специальные исследования: нормальный кариотип установлен у всех плодов, олигогидрамнион – у 7, сохранная функция почек по результатам исследования электролитов мочи плода установлена у 7 из 11 плодов. Цистоскопия проводилась или во время пункции мочевого пузыря с использованием фиброцистоскопа 0,7мм диаметра, проведенного через специально предназначенную для этого иглу, или в процессе установки везикоамниотического шунта с проведением по троакару хирургического цистоскопа диаметром 1,6-2,5мм. Эндоскоп был совмещен с видеокамерой. Сонографическое и эндоскопическое изображения симультанно выведены на

раздельные мониторы. Цистоскопию не удалось провести у 2 из 13 плодов из-за технических трудностей, связанных с установкой троакара и стабилизацией цистоскопа в мочевом пузыре. По ходу исследования наибольшие трудности возникли в дифференцировании атрезии от КЗУ. С этой целью по уретре проводили специальный проводник с последующим ее канюлированием. Такая процедура была успешной у 3 плодов из 7, с последующим разрушением клапана задней уретры – у 1, установкой везикоамниотического трансуретрального шунта – у 2 плодов. По результатам эндоскопического исследования у 4-х плодов установлены стандартные везикоамниотические шунты, а будущим родителям 3-х плодов рекомендовано прервать беременность. Окончательный диагноз и тактика ведения плода, по мнению авторов, у 8 из 11 плодов были определены только после проведения эндоскопического исследования и манипуляций. Данное мнение, по результатам собственных исследований, подтверждают Welsh et al [33], которые выполнили цистоскопию полуригидным уретроцистоскопом у 13 плодов в сроки гестации от 14 до 28 недель. Обоснованность и высокая практическая значимость эндоурологии плода подтверждены авторами по результатам постнатальных исследований.

Таким образом, использование эндоурологических подходов, особенно трансуретральных, в диагностике и лечении обструктивных аномалий органов МВС плода имеет преимущества перед другими способами хирургического лечения. По ходу операции не всегда устанавливаются инородные тела (стенты, катетеры), функция которых может нарушаться в связи с миграцией или окклюзией, часть операции следует относить к разряду радикальных, а не паллиативных, эти методы являются более физиологичными, а число осложнений у матери и плода, связанных с эндоскопическими операциями, уменьшается [10, 33]. Однако широкого внедрения эндоурологии в хирургии плода пока не произошло. В доступной нам литературе по этой проблеме встречаются преимущественно единичные сообщения.

Учитывая накопленный на сегодняшний день опыт, хирургия плода или элиминация должна выполняться всем при высокой степени угрозы смерти плода или инвалидности новорожденного. О необходимости дальнейших исследований по этой проблеме, о трудностях в диагностике и лечении плодов с КЗУ рассуждают Holmes et al [34]. Ими изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения 36 плодов с КЗУ, а также оценена достоверность и эффективность используемых программ пренатальной диагностики данного ВПР. Оказалось, что из 36 оперированных плодов вышеуказанный диагноз постнатально подтвержден только у 14. Прослежены отдаленные результаты лечения среди 8 выживших пациентов из этой группы со средним периодом наблюдения в 1,6 года: в связи с ХПН 2-м пациентам выполнена трансплантация почки, еще один пациент включен в список ожидания данной операции; оставшимся 5 пациентам выполнены различные операции по аугментации мочевого пузыря, т.е. следует предположить, что дальнейшее поддержание здоровья этих пациентов на должном уровне требует значительных финансовых затрат.

Этот пример со всей очевидностью подчеркивает недостаточную изученность проблемы [35]. Как и 25 лет назад, когда Harrison et al [22] выполнили первую операцию по поводу обструктивной уropатии плода, дискуссионным остается главный вопрос : по каким критериям отобрать плоды для хирургии или элиминации, чтобы улучшить исходы беременности, снизить детскую смертность и инвалидность.

С внедрением в широкую медицинскую практику скринингового УЗИ беременных повысилась роль и ответственность детского уролога за принимаемые решения по плодам с ВПР МВС. Общество и родители будущего ребенка хотят видеть в его лице профессионала. Детский уролог комиссионно с другими специалистами (врач пренатальной УЗ диагностики, акушер, генетик, нефролог, педиатр) по каждому плоду с подозрением на пороки органов МВС должен изучить морфофункциональное состояние

пораженного органа или всей системы, реально обозначить прогноз риска летальности и инвалидности будущего ребенка, определить программу пренатальных и перинатальных мероприятий, участвовать в консультировании родителей будущего ребенка. Для принятия аргументированного решения по новорожденному детский уролог должен обеспечить преемственность и сохранность информации, собранной на пренатальном этапе, для сравнения с результатами обследования родившегося ребенка.

**Неонатальная урология** является составной частью неонатологии, и выделилась в самостоятельный раздел урологии в последние десятилетия [2, 13, 36, 37]. Именно в период новорожденности возникает наибольшее число патологических состояний. Ранний неонатальный период распространяется на время пребывания ребенка в родильном доме. Поздний – длится от первого дня пребывания новорожденного в домашних условиях и до достижения им возраста 28 дней. Главная задача раннего неонатального периода с позиции детского уролога – по результатам пренатальных исследований, данных изучения семейного анамнеза, данных осмотра ребенка, по результатам специальных методов исследования, оценке критериев, отражающих мочеиспускание и мочевыделение, сформировать группу новорожденных с подозрением на ВПР органов МВС, несвоевременное лечение которых может привести к тяжелым осложнениям – к прогрессированию основного заболевания, к гнойно-септической инфекции мочевых путей, нарастанию имеющейся почечной недостаточности или ее развитию [38].

Не вызывает сомнений, что проблема совершенствования неонатальной урологии требует дальнейших углубленных исследований. Даже авангардные детские урологи по отдельным позициям: показания для предварительного суправезикального отведения мочи, объем исследований в первые дни и недели после рождения, показания к операциям при обструктивных уропатиях, пределы консервативного лечения

новорожденных со значительным расширением ЧЛС без инфекции – имеют дифференцированные взгляды. В качестве примера сказанному приводим исследование Ismaili et al [39]. Они сообщают о том, как различаются взгляды на одни и те же вопросы у детских урологов и нефрологов. Авторы исследования разработали и разослали респондентам специальный опросник, касающийся тактики обследования, лечения новорожденных с пренатально установленными обструктивными уропатиями с подробным описанием серии случаев из практики (ситуационные задачи) и попросили высказать свое мнение по обозначенным вопросам. Проанализированы ответы 45 практикующих детских нефрологов и 38 практикующих детских урологов. По мнению детских урологов (мнение детских нефрологов приводится в скобках) расширенной лоханку следует считать, если ее наибольший размер после рождения составляет  $>11,9 \pm 1,9$  мм ( $> 9 \pm 2,9$  мм). Всем новорожденным с расширением лоханки 41% (20%) опрошенных детских урологов считает необходимым выполнять микционную цистографию, 42% (28,6%) – за выполнение экскреторной урографии, 55,3% (28,6%) – за выполнение динамической сцинтиграфии, а 31% (23%) с целью профилактики инфекции мочевых путей назначали антибактериальную терапию сразу после рождения. При снижении функции почки до уровня менее 40% по данным динамической сцинтиграфии 57,9% (28,6%) детских урологов рекомендовали оперативное лечение.

На протяжении неонатального периода специалисты, отслеживающие развитие МВС, должны знать целый ряд особенностей функционирования органов этой системы у новорожденного [40]. При рождении зрелого плода его почки имеют полный комплект нефронов (от 800 тыс. до 1 млн.). Процесс формирования клубочков продолжается после рождения и полностью завершается к 1,5-месячному возрасту. Судить об объеме выделенной мочи и частоте мочеиспусканий, особенно в 1-е сутки, по многим причинам не просто. Тем не менее, факт наличия или отсутствия мочеиспусканий входит в число обязательных критериев, отражающихся в карте новорожденного. В

течение первых 2-х дней после рождения в связи с потреблением малого количества молока у ребенка вырабатывается небольшое количество мочи – до 30 мл или менее за сутки. К концу 1-й недели жизни диурез увеличивается почти в 2 раза. Первое мочеиспускание у 67% новорожденных происходит в течение первых 12 часов, в последующие 12 часов впервые помочатся еще 25-32% детей [13, 41]. Запоздалое мочеиспускание произойдет в течение последующих 24 часов у большинства не мочившихся ранее новорожденных. При отсутствии мочеиспускания в течение 24-48 часов после рождения устанавливаются причины такого явления, и производится их коррекция. Если ребенок не помочился в течение 72 часов или после констатации олигурии отмечено полное прекращение диуреза, устанавливается анурия. Здоровые новорожденные мочатся от 2-х до 6-и раз в течение первых 24-48 часов после рождения, а в последующие дни – от 10 до 25 раз в сутки [42]. У здорового новорожденного ребенка почки и органы мочевыведения, по сравнению с детьми старших возрастных групп, отличаются определенной функциональной незрелостью [13]. Повышенная уязвимость функции почек в этот период обусловлена заметно сниженными фильтрацией, реабсорбцией и секрецией. На практике это проявляется снижением скорости клубочковой фильтрации, а также низкой концентрационной способностью. Это может проявляться относительной полиурией и гипостенурией. Кроме этого, у половины новорожденных [36, 40] развиваются пограничные состояния, обусловленные воздействием имеющихся неблагоприятных факторов (понижение артериального давления, недостаточность питания, повышение или понижение температуры тела и др.). Из-за этого в незрелых почках легко нарушаются компенсаторные механизмы, и это может проявляться в виде: 1) транзиторной олигурии; 2) транзиторной протеинурии; 3) мочекишечного инфаркта (1/3 детей). К другим особенностям следует отнести быстрое прогрессирование воспалительного процесса с развитием некротических и склеротических изменений в паренхиме почки, особенно в случаях имеющихся обструктивных уропатий. Поэтому достаточная легкость

развития инфекционно-воспалительных заболеваний у новорожденных объяснима и связана с морфологической и функциональной незрелостью почечной ткани и органов МВС [38].

Клиническую манифестацию пороков МВС можно объединить в 2 группы симптомов: местные и общие. У новорожденных и детей грудного возраста в первые недели и месяцы жизни проявления представлены преимущественно местными симптомами: наличие пальпируемого образования в брюшной полости, расстройства мочеиспускания, а также качественные и количественные изменения мочи. К общим симптомам относятся: повышение температуры, бледность кожных покровов и видимых слизистых, эксикоз, снижение массы тела, отставание физического развития и др.

Основное заболевание до присоединения инфекции у большинства новорожденных с пороками МВС развивается малосимптомно или вообще бессимптомно [19,41] Именно по этой причине выявление урологического заболевания в неонатальном периоде с одной стороны имеет большую практическую значимость, а с другой – представляет значительные трудности. Об этом свидетельствует отсутствие единых протоколов обследования с учетом предполагаемого заболевания и возраста новорожденного в сутках [43].

Devacussuzenet et al [44] считают обязательным выполнение УЗИ почек, однократно всем новорожденным с пренатально выявленными аномалиями МВС начиная со второго дня жизни. Если при этом исследовании изменений не выявляется – ребенок считается здоровым. Если выявляется отклонение хотя бы по одному из перечисленных нормальных критериев: размер лоханки менее 10 мм, паренхима не истончена, мочеточник в диаметре не более 2 мм, чашечки не расширены, мочевой пузырь нормальных размеров и формы, то всем детям в течение 1-го месяца жизни под прикрытием антибактериальной терапии должна выполняться

микционная цистография, а при отсутствии рефлюксов – экскреторная урография.

Иной точки зрения придерживаются Langer et al [45]. Рекомендуемая ими программа для новорожденных включает: обязательное УЗИ почек и органов МВС в возрасте 4-х дней, определение креатинина и мочевины крови, а также бактериологические исследования мочи. УЗИ почек считалось нормальным, если при повторном исследовании в возрасте 1-го месяца аномалия не выявлялась. Если же наибольший диаметр лоханки был  $\geq 10$ мм, всем детям проводилась динамическая сцинтиграфия с выполнением фармакодинамической пробы с фуросемидом и/или микционная цистография в возрасте 3-х месяцев. Если по данным динамической сцинтиграфии выявлялись изменения, то больным проводилась экскреторная урография.

Направление на раннее хирургическое вмешательство у большинства больных с обструктивными уropатиями, выявленными в пренатальном и неонатальном периодах, в настоящее время ставится под сомнение [46]. Такой подход был многообещающим в первые десятилетия после широкого внедрения пренатальной УЗ-диагностики пороков органов МВС в клиническую практику. Планировалось, что это приведет, как минимум, к существенному снижению количества нефрэктомий, выполняемых по поводу терминальных стадий гидронефроза, уретерогидронефроза. Головки Ю.И., Кучинский М.П. [47] наблюдали 131 новорожденного с различными формами мегауретера. В период новорожденности прооперирован 41 ребенок (31,3%). В возрасте от 5 месяцев до 2 лет 6 месяцев прооперировано еще 63 ребенка, а общее число прооперированных в этой выборке достигло 104 (79,4%). С учетом полученных результатов авторы рекомендуют раннее оперативное лечение у всех пациентов с «агрессией вторичного пиелонефрита» для профилактики потери функции почек. Для этого могут проводиться как многоэтапные операции с временным отведением мочи на первом этапе, так и плановые реконструктивно-пластические операции в

качестве единственного этапа операции [48, 49]. В противоположность сторонникам раннего хирургического вмешательства имеются многочисленные сообщения, указывающие, что при естественном течении большинства обструктивных уропатий, за исключением случаев инфравезикальной обструкции, удастся достичь хороших результатов без использования хирургического лечения [50, 51, 52].

Calisti et al. [53] наблюдали 231 новорожденного с пренатально установленным гидронефрозом. В это число вошли дети, у которых после рождения исключены все другие причины, способные привести к пренатальному расширению ЧЛС. В дальнейшем динамическое наблюдение установлено только за 73 детьми с односторонним гидронефрозом 3-й степени и выше, у которых размер лоханки после рождения по данным УЗИ был более 15 мм. В связи с ухудшением функции аномальной почки, или если ее функция составляла менее 40% по сравнению со здоровой почкой, у 39 детей выполнено оперативное лечение. Остальных 34 ребенка решили пролечить консервативно. Среди наблюдавшихся в динамике 30 больных, у 14 детей диаметр лоханки после рождения был более 20 мм. В дальнейшем оперативное лечение и пластика ЛМС понадобились только трем из этих детей. Данные проведенного исследования подтверждают факт благоприятного течения гидронефроза у большинства детей с пренатально установленным гидронефрозом и свидетельствуют о важности постнатального динамического наблюдения.

Antonio et al [54] наблюдали 108 детей раннего возраста с нерефлюксирующим МУ. Диагноз у всех установлен пренатально или вскоре после рождения по результатам УЗИ, микционной цистографии и динамической сцинтиграфии с MAG 3, которые выполнены всем пациентам. Продолжительность наблюдения – от 6 до 73 месяцев (средняя – 29,1). Хирургическое лечение применено только к 12 (11,1%) пациентам в связи с нарастающими клиническими проявлениями уретерогидронефроза и ухудшением функции почки. Полное исчезновение проявлений МУ или

объективно доказанное улучшение получено в 80 (74%) наблюдениях. Персистирующий МУ зафиксирован у 16 (14,8%) детей. Отмечено, что МУ 1-3-й стадий наиболее часто самоликвидировался в период наблюдения от 12 до 36 месяцев и чаще – у детей с начальными стадиями МУ. Авторы считают, что консервативное лечение является методом выбора у детей с нерефлюксирующим мегауретером, а основным предиктором прогноза исхода лечения следует считать степень МУ.

Сизонов В.В. [55] проанализировал собственный материал по оперативному лечению 432 пациентов с гидронефрозом в возрасте от 1 месяца до 16 лет, оперированных в течение 1993-2006 гг., а также данные литературы. Несмотря на более раннее выявление заболевания в последние годы благодаря скрининговому УЗИ и более раннее оперативное лечение детей, процент первичных нефрэктомий в общей структуре операций по поводу гидронефроза остался стабильным.

Приведенные литературные данные свидетельствуют о недостаточной изученности патофизиологии обструктивных уropатий, отсутствии доказанных схем для четкого разграничения дилатации без обструкции от дилатации вследствие функциональной или органической обструкции и составления прогноза функционирования почек и органов МВС. В связи с этим, следует предположить, что данная проблема – раннее хирургическое вмешательство с целью предупредить потерю функции почек или, наоборот, отсрочить оперативное вмешательство в надежде на спонтанное саморазрешение порока – останется в числе насущных не только в неонатальной урологии, но и в детской урологии вообще на многие годы [55].

По итогам исследований, проведенных в неонатальном периоде, необходимо установить патологию и сделать предположение по прогнозу. Основная цель наблюдения в неонатальном периоде – контроль за состоянием паренхимы и, следовательно, функцией почки. Основные способы профилактики потери функции почки – устранение обструкции и предупреждение инфекции

мочевых путей – реально достижимы и управляемы. В то же время другие факторы, в частности, почечная дисплазия, детерминированы особенностями внутриутробного развития и не имеют способов специального лечения. У одного и того же новорожденного вышеуказанные группы факторов нередко присутствуют одновременно, что существенно влияет на итоговый результат.

В настоящее время общепринятых рабочих программ по ведению «плод – новорожденный» с пренатально установленным урологическим заболеванием не существует. Такие программы только разрабатываются. Более того, имеющиеся программы, как правило, охватывают новорожденных с пренатально установленными урологическими заболеваниями (чаще всего с различными обструктивными уропатиями) [57, 58]. Однако, известно, что пренатально выявляется 50-91% аномалий органов МВС [40, 58, 59]. Так Stolz et al [59] в течение 1999-2001 гг. для выявления ВПР МВС плода провели популяционное исследование 34 450 беременных. В последующем всем новорожденным однократно выполнено УЗИ органов МВС. Оказалось, что наиболее чувствительным пренатальное УЗИ было при выявлении обструктивных уропатий – гидронефроза (60%) и мегауретера (52%). А наименее чувствительным – 0% выявляемости – при идентификации уретероцеле и солитарных кист почек.

В другом популяционном исследовании беременных, а после родов – с детьми вместе со специалистами УЗ диагностики, генетиками, акушерами, педиатрами и др. постоянно работал детский уролог. Юшко Е.И. и соавт. [60] обследовали 2 популяции беременных. Популяцию А составили 76 670 беременных, наблюдавшихся в течение 1999-2003 гг. Исходы беременностей: живорожденные – 76 175; прервано по медицинским показаниям – 439 (из них у 69 – в связи с изолированными ВПР МВС или в составе сложных множественных пороков с другими системами); мертворожденные – 495. ВПР почек и органов МВС среди живорожденных в популяции А пренатально установлены у 254. В популяцию В вошли 55 456 беременных, наблюдаемых в 2005-2007 гг. Исходы беременностей: живорожденные –

55 143, прервано по медицинским показаниям – 350, мертворожденные – 313. Новизна проведенного исследования заключалась в том, что в последующем при работе с детьми изучены не только исходы пороков почек и органов МВС в группе детей с пренатально установленными пороками, но и проанализированы причины, по которым у большей части детей различные пороки органов МВС впервые выявлены только после рождения. В частности, сразу после родов (обычно 3-4-й день), кроме новорожденных с пренатально установленными ВПР МВС, УЗИ органов мочевой системы выполнялось всем новорожденным из группы риска (перенесшим реанимационные мероприятия, недоношенные, из двоен, с пороками других систем, с отягощенной по органам МВС наследственностью, с местными и общими клиническими проявлениями аномалий мочевых путей, с отечным синдромом любого генеза, с аномалиями наружных половых органов и др.). Кроме УЗИ, проводили общие анализы крови и мочи, по показаниям – бакпосев мочи и биохимический посев крови). По материалам исследования разработана программа динамического наблюдения новорожденных с ВПР МВС. С учетом тяжести выявленного порока и для удобства в работе всех новорожденных с ВПР МВС авторы разделили на 4 однородные группы. Первую, самую маленькую группу, составили дети с подозрением на фатальную предрасположенность к летальному исходу вследствие полного отсутствия паренхимы почек (двухсторонняя агенезия почек, двухсторонний мультикистоз почек, инфантильная поликистозная болезнь почек, двухсторонний гидронефроз с отсутствием паренхимы). После проведения постнатальных исследований по каждому ребенку принимается комиссионное решение. При отсутствии возможности организовать почечно-заместительную терапию новорожденные, как правило, погибают в первые несколько суток после рождения. Вторая группа – новорожденные, нуждающиеся в переводе в урологический стационар. Это дети с подозрением на инфравезикальную обструкцию, ХПН, инфекции мочевых путей, с выраженными обструктивными уropатиями (размер лоханки 20 и

более мм), несвоевременное лечение которых может привести к тяжелым осложнениям и последствиям. Третью группу составили дети с расширением лоханки в пределах 12-19мм, незначительным расширением чашечек, но с нормальной толщиной и эхогенностью паренхимы. После консультации уролога они выписываются из роддома домой. С целью профилактики развития пиелонефрита в течение месяца им проводится антибактериальная терапия. Самую большую, четвертую группу, составили дети с расширением лоханки до 12мм, без расширения чашечек, нормальной толщиной и эхогенностью паренхимы и нормальным общим анализом мочи. Они выписываются домой после консультации детского уролога. Антибактериальное лечение им не проводится. Всем детям 3-4 группы в возрасте 1 месяц рекомендуется выполнить общий анализ мочи, общий анализ крови, УЗИ органов МВС с последующей обязательной консультацией уролога.

Таким образом, в связи со значительным увеличением выявляемости обструктивных уropатий и других урологических заболеваний в ante-, и постнатальном периодах в последние десятилетия пренатальная и неонатальная урологии получила значительное развитие. Поиск пренатальных маркеров инвалидизирующих и фатальных пороков ведется многими исследователями, но стандартизированные критерии отсутствуют. Пренатальная УЗ диагностика в большинстве случаев позволяет выявить ВПР МВС плода, но для выбора адекватной тактики лечения новорожденного полученные данные должны быть сопоставлены с результатами послеродовых исследований в динамике. Организация консультирования плодов и новорожденных с ВПР МВС, организация преемственности по хранению и использованию информации на этапах плод – новорожденный – ребенок раннего возраста, проведение лечения, назначенного специалистами разного профиля и учет результатов этого лечения, все еще остается сложной задачей. Для улучшения качества оказания помощи новорожденным нужны компьютерные программы,

междисциплинарные протоколы по обследованию, лечению, диспансерному наблюдению в зависимости от тяжести порока, его осложнений и имеющихся результатов лечения. Дальнейший качественный рост пренатальной и неонатальной урологий связан с фундаментальными исследованиями патофизиологии плода, особенно на ранних стадиях гестации, поиском новых способов и схем выявления и лечения пороков развития в пренатальном и неонатальном периодах, основанных на изучении отдаленных результатов хирургии и терапии плодов и новорожденных [61, 62, 63].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В.С. Научные и практические аспекты пренатальной диагностики//Вестн. РАМН. – 2003. – №10. – С. 8-13.
2. Shimada K., Kakizaki H., Kubota M. et al. Standard method for diagnosing dilatation of the renal pelvis and ureter discovered in the fetus, neonate or infant//Int. J. Urol. – 2004. – Vol.11, № 3. – P. 129-132.
3. Кондрашова С.П., Юшко Е.И., Чуканов А.Н., Михеева Н.Г. Пренатальная ультразвуковая диагностика пороков развития мочеполовой системы: Рук-во для врачей. – Минск, 2007.– 48с.
4. Fivush B.A., Jabs K., Neu A.M. et al. Chronic renal insufficiency in children and adolescents; the 1996 annual report of NAPRTCS//Pediatr. Nephrol. – 1998. – Vol.12, № 4. – P. 328-337.
5. Woolf A.S., Thiruchelvam N. Congenital obstructive uropathy: its origin and contribution to end-stage renal disease in children//Adv. Ren. Replace Ther. – 2001. – Vol. 8, №3. – P. 157-163.

6. Юшко Е.И., Строчкий А.В., Скобеюс И.А., Герасимович А.И. Оптимизация диагностической и лечебной тактики при первичном мегауретере у детей//Урология. – 2007. – № 3. – С. 81-87.
7. Mouriquand P.D., Troisfontaines E., Wilcox D.T. Antenatal and perinatal uro-nephrology: current questions and dilemmas//Pediatr. Nephrol. – 1999. – Vol.13, № 9. – P. 938-944.
8. Папаян А.В., Савенкова И.Д. Клиническая нефрология детского возраста. – СПб.: СОТИС, 1997. – 718с.
9. Brumfield C.G., Davis R.O., Joseph D.B., Cosper P. Fetal obstructive uropathies: importance of chromosomal abnormalities and associated anomalies to perinatal outcome//J. Reprod. Med. – 1991. – Vol.36. – P. 662-666.
10. Strauss A., Fuchshuber S., Burges A. et al. Fetal obstructive uropathy-diagnosis and possible treatments//Z. Geburtshilfe Neonatol. – 2001. – Vol. 205, № 3. – P.117-121.
11. Robyr R., Benachi A., Daikha-Dahmane F. et al. Correlation between ultrasound and anatomical findings in with lower urinary tract obstruction in the first half of pregnancy//Ultrasound Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol.25, №5. – P. 478-482.
12. Гельдт В.Г., Юдина Е.В., Кузовлева Г.И. Постнатальная оценка обструктивных уропатий, выявленных пренатально//Детская хирургия. – 2005. – № 6. – С. 12-16.

13. Папаян А.В., Стяжкина И.С. Неонатальная нефрология: Руководство. – СПб.: Питер, 2002. – 448 с.
14. Чехонацкая М.Л. Оценка функции мочевыделительной системы плода при физиологическом и патологическом течении беременности. Автор. дис...докт. мед. наук. Саратов, 2006. – 43с.
15. Coplen D.E. Prenatal intervention for hydronephrosis//J.Urol. – 1997. – Vol. 157, № 6. – P. 2270-2277.
16. Muller F., Dommergues M., Mandelbrot L. et al. Fetal urinary biochemistry predicts post natal renal function in children with bilateral obstructive uropathies//Obstet. Gynecol. – 1993. – Vol. 82, № 5. – P. 813-820.
17. Cromie W.J., Lee K., Houde K., Holmes L. Implications of prenatal ultrasound screening in the incidence of major genitourinary malformations// J. Urol. – 2001. – Vol. 165, № 5. – P. 1677-1680.
18. Qureshi F., Jacques S.M., Seifman B. et al. In utero fetal urine analysis and renal histology correlate with the outcome in fetal obstructive uropathies// Fetal Diagn. Ther. – 1996. – Vol. 11, № 5. – P. 306-312.
19. Damen-Elias H.A., De Jong T.P., Stigter R.H. et al. Congenital renal tract anomalies: outcome and follow-up of 402 cases detected antenatally between 1986 and 2001//Ultrasound Obstet. Gynecol.–2005.–Vol. 25, № 2.–P.134-143.
20. Harrison M.R., Nakayama D.K., Noall R., deLorimier A.A. Correction of congenital hydronephrosis in utero. II. Decompression reverses the effects of obstruction on the fetal lung and urinary tract//J. Pediatr. Surg. – 1982. – Vol. 17, № 6. – P. 965-974.

21. Glick P.L., Harrison M.R., Noall R.A., Villa R.L. Correction of congenital hydronephrosis in utero. III. Early mid-trimester ureteral obstruction produces renal dysplasia//J. Pediatr. Surg. – 1983. – Vol. 18, № 6. – P. 681-687.
22. Harrison M.R., Golbus M.S., Filly R.A. et al. Fetal surgery for congenital hydronephrosis//N. Engl. J. Med. – 1982. – Vol. 306, № 10. – P. 591-593.
23. Crombleholme T.M., Harrison M.R., Langer J.C. et al. Early experience with open fetal surgery for congenital hydronephrosis//J. Ped. Surg. – 1988.–Vol. 23, № 12. – P. 1114-1121.
24. Blyth B., Snyder H.M., Duckett J.W. Antenatal diagnosis and subsequent management of hydronephrosis//J. Urol. – 1993. - Vol.149, №4. – P. 693-698.
25. Golbus M.S., Harrison M.R., Filly R.A. et al. In utero treatment of urinary tract obstruction//Am. J. Obstet. Gynecol. – 1982.–Vol.142, №4. – P.383-388.
26. Manning F.A., Harman C.R., Lange I.R., et al Antepartum chronic fetal vesicoamniotic shunts for obstructive uropathy: a report of two cases//Am. J. Obstet. Gynecol. – 1983. – Vol. 145, № 7. – P.819-822.
27. Evans M.I., Sacks A.J., Johnson M.P. et al. Sequential invasive assessment of fetal renal function and the intrauterine treatment of fetal obstructive uropathies//Obstet. Gynecol. – 1991. – Vol. 77. – P. 545.
28. Johnson M.P., Corsi P., Bradfield W. et al. Sequential fetal urine analysis provides greater precision in the evaluation of fetal obstructive uropathy//Am. J. Obstet. Gynecol. – 1995. – Vol. 173. – P. 59-65.

29. Crombleholme T.M., Harrison M.R., Golbus M.S. et al. Fetal intervention in obstructive uropathy: prognostic indicators and efficacy of intervention//Am. J. Obstet. Gynecol. – 1990. – Vol. 162, № 5. – P.1239-1244.
30. Estes J.M., MacGillivray T.E., Hedrick M.H. et al. Fetoscopic surgery for the treatment of congenital anomalies//J. Ped. Surg.–1992. – Vol. 27, № 8. – P.950-954.
31. MacMahon R.A., Renou P.M., Shekelton P.A., Peterson P.J. In-utero cystostomy//Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 8829 – P.1234.
32. Quintero R.A., Johnson M.P., Romero R. et al. In-utero percutaneous cystoscopy in the management of fetal lower obstructive uropathy//Lancet. – 1995. – Vol. 346, № 8974. – P. 537-540.
33. Welsh A., Agarwal S., Kumar S. et al. Fetal cystoscopy in the management of fetal obstructive uropathy: experience in a single European centre//Prenat. Diagn. – 2003. – Vol. 23, № 13. – P.1033-1041.
34. Holmes N., Harrison M.R., Baskin L.S. Fetal surgery for posterior urethral valves: long-term postnatal outcomes//Pediatrics.– 2001.– Vol.108, №1.– P. 7.
35. Herndon C.D. Antenatal hydronephrosis: differential diagnosis, evaluation, and treatment options//Scientific World J. – 2006. – № 6. – P.2345-2365.
36. Зеленцова, В.А. Нефропатия перинатального периода, особенности течения, исходы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.09//Урал. гос. мед. акад. – Екатеринбург, 2003. – 46 с.
37. Юшко Е.И. Неонатальная урология//Здравоохранение. – 2008. – №4.- С.24-28.

38. Гельдт В.Г. Современные аспекты ранней диагностики и лечения урологических заболеваний новорожденных и грудных детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.35//РАМН. НИИ педиатрии. – М., 1992. – 51 с.
39. Ismaili K., Avni F.E., Piepsz A. et al. Current management of infants with fetal renal pelvis dilation: a survey by French-speaking pediatric nephrologists and urologists//Pediatr. Nephrol. – 2004. – Vol. 19, № 9. – P. 966-971.
40. Чугунова О.Л. Заболевания органов мочевой системы у новорожденных//Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2006. - №2. – С. 18-23.
41. Yoshida J. Mass screening for early detection of congenital kidney and urinary tract abnormalities in infancy//Pediatr. Int. – 2003. – Vol. 45, № 2. – P. 142-149.
42. Гельдт В.Г., Кузовлева Г.И. Диагностика пороков мочевыделительной системы у новорожденных и грудных детей//Педиатрия. – 2006. – № 1. – С. 87-94.
43. Wiener J.S., O'Hara S.M. Optimal timing of initial postnatal ultrasonography in newborns with prenatal hydronephrosis//J. Urol. – 2002. – Vol. 168, № 4, pt. 2. – P. 1826-1829.
44. Devaussenet V., Dacher J., Eurin D. et al. Echographie et cystographie postnatales apres diagnostic prenatal d'une dilatation mineure du bassin//J. Radiol. – 1997. – Vol. 78, № 1. – P. 27-31.

45. Langer B., Simeoni U., Montoya Y. et al. Antenatal diagnosis of upper urinary tract dilation by ultrasonography // *Fetal Diagn. Ther.* – 1996. – Vol. 11, № 3. – P. 191-198.
46. Grapin C., Auber F., de Vries P. et al. Postnatal management of urinary tract anomalies after antenatal diagnosis//*J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.* – 2003. – Vol.32, №4. – P. 300-313.
47. Головки Ю.И., Кучинский М.П. Хирургическое лечение новорожденных с мегауретером//Материалы 5 Рос. конф. «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». – М., 2006. – С. 511-512.
48. Охлопков М.Е. Выбор метода временного отведения мочи у новорожденных и детей грудного возраста с обструктивным мегауретером: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35 / Каф. детской хирургии Рос. МАПО. – М., 2002. – 28 с.
49. Нуров Р.М. Хирургическое лечение мегауретера у новорожденных и детей раннего возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35 / С.-Петербург. мед. акад. последипломного обучения. – СПб., 1999. – 21 с.
50. Koff S.A., Peller P.A. Diagnostic criteria for assessing obstruction in the newborn with unilateral hydronephrosis using the renal growth-renal function chart // *J. Urol.* – 1995. – Vol. 154, № 2, pt. 2. – P. 662-666.
51. Юшко Е.И., Красницкий М.Н., Щеберяко Е.Н. и др. Результаты консервативного лечения первичного обструктивного мегауретера у детей // *Мед. панорама.* – 2007. – № 9. – С. 29-32.

52. May Llanas M.E., Moreira Echeverria A., Garcia Boente C.V. et al. Prenatal hydronephrosis: incidence, management and final diagnoses in 2003//Pediatr. (Barc.). – 2004. – Vol.61, №6. – P. 499-501.
53. Martin J.A., Peiro J.L., Chicaiza E., Gosalbez R. Diez anos de diagnostico prenatal de uropatias. Estudio y conclusiones // Cir. Pediatr. – 1998. – Vol.11, №2. – P.55-63.
54. Calisti A., Oriolo L., Perrotta M.L. et al. The fate of prenatally diagnosed primary nonrefluxing megaureter: do we have reliable predictors for spontaneous resolution?//Urology. – 2008. – Vol.72, №4. – P. 309-312.
55. Сизонов В.В. Возрастная характеристика гидронефроза в аспекте выбора пиелопластики или нефрэктомии//Дет. хир. – 2008. - №2. – С. 26-28.
56. Trobs R.B., Heinecke K., Elouahidi T. et al. Renal function and urine drainage after conservative or operative treatment of primary (obstructive) megaureter in infants and children//Int. Urol. Nephrol. – 2006. – Vol. 38, №1. – P. 141-147.
57. Адаменко О.Б., Халепа З.А., Котова Л. Ю. Пренатальная ультразвуковая диагностика врожденных аномалий мочевыделительной системы// Детская хирургия. – 2006. – № 1. – С. 13-16.
58. Дерюгина Л.А., Вишнеvский Е.Л., Казанская И.В. и соавт. Пренатальная диагностика урологических заболеваний// Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. – 2007. – № 4. – С. 50-53.
59. Stolz G., Schumacher R., Wiesel A. et al. Pra- und postnatales Nierenscreening im Vergleich: eine Analyse von 34.450 Neugeborenen des

Geburtenregisters Mainzer Modell//Radiologe. – 2002. – Bd. 42, № 8. – P. 630-636.

- 60.** Юшко Е.И., Строчкий А.В., Дубров В.И. и соавт. Анализ результатов пренатальной и неонатальной диагностики урологических заболеваний по материалам популяционного исследования (кооперативное исследование). Сборник трудов 1-го съезда Белорусской ассоциации урологов. Минск, 9-10 октября 2008г. – С. 122-124.
- 61.** Freedman A.L., Johnson M.P., Gonzalez R. Fetal therapy for obstructive uropathy: past, present... future?//Pediatr. Nephrol.–2000.–Vol.14.–P.167-176.
- 62.** Tsao K., Albanese C.T. Prenatal therapy for obstructive uropathy//World J. Surg. – 2003. – Vol. 27, № 1. – P.62-67.
- 63.** Eckoldt F., Heinick C., Wolke S. et al. Prenatal diagnosis of obstructive uropathies – positive predictive value and effect on postnatal therapy//Z Geburtshilfe neonatol. – 2003. – Vol. 207, № 6. – P.220-224.