

© И. Б. Осипов, С. А. Сарычев,
М. В. Лифанова, А. Ю. Щедрина

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский
государственный педиатрический
медицинский университет» Минздрава
России

Резюме. Консервативное лечение нейрогенных дисфункций мочевого пузыря является приоритетным направлением в детской урологии. В статье рассмотрены результаты консервативного лечения 100 детей с тяжелыми нейрогенными нарушениями мочеиспускания при каудальной миелодисплазии. Изучено влияние оксибутина на резервуарную функцию мочевого пузыря. Оценена клиническая эффективность оксибутина и его аналогов при лечении недержания мочи. Показана необходимость дальнейшего изучения возможностей коррекции резервуарных дисфункций мочевого пузыря у детей с гиперактивным и арефлекторным мочевым пузырем.

Ключевые слова: антихолинергическая терапия; оксибутинин; миелодисплазия; нейрогенная дисфункция мочевого пузыря; резервуарная функция; недержание мочи.

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ РЕЗЕРВУАРНОЙ ФУНКЦИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ С МИЕЛОДИСПЛАЗИЕЙ

ВВЕДЕНИЕ

В детском возрасте наиболее часто встречаются функциональные нарушения мочеиспускания, обусловленные гипоталамо-гипофизарной дисфункцией и незрелостью регуляторных механизмов центральной нервной системы. Наиболее часто педиатры и нефрологи сталкиваются с энурезом и гиперактивным мочевым пузырем. Эти состояния не требуют вмешательства хирурга и имеют тенденцию к самопроизвольному улучшению в процессе роста ребенка [3, 10, 12].

Нарушения мочеиспускания у детей с органическими заболеваниями позвоночника и спинного мозга (каудальной миелодисплазией) требуют особого подхода. У этой категории больных в структуре нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (НДМП) наиболее часто отмечается постоянное недержание мочи, резистентное к консервативному лечению. В развитии нарушений мочеиспускания большое значение имеет снижение резервуарной функции мочевого пузыря: малая функциональная емкость, повышение и нестабильность внутрипузырного давления. Резервуарные нарушения лежат в основе развития синдромов гиперактивного и дезадаптированного («плохо растяжимого», или низкокомплаэнтного) мочевого пузыря [11, 12].

Следует отметить, что тяжелая НДМП часто сопровождается развитием пузырно-мочеточникового рефлюкса, функционально обструктивного мегауретера (30–50%), хронического пиелонефрита и хронического цистита (60–80%). В условиях недостаточной коррекции НДМП инфекция мочевыводящих путей приобретает тяжелый характер и упорное рецидивирующее течение, резистентное к антибактериальной терапии. Гидродинамическое и инфекционное поражение верхних мочевыводящих путей нередко приводит к развитию хронической почечной недостаточности [1, 9].

Препаратами первого ряда, «золотым стандартом» в лечении НДМП, по мнению большинства исследователей, являются М-холиноблокаторы (антихолинергические средства). Эти препараты широко используются для коррекции гиперактивности детрузора и улучшения комплаэнтности мочевого пузыря как у взрослых с НДМП, так и у детей [4, 5].

Целью настоящего исследования являлась оценка эффективности консервативного лечения недержания мочи у детей с пороками развития позвоночника и спинного мозга на основании изучения резервуарной функции мочевого пузыря до и после назначения антихолинергической терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Мы рассмотрели результаты обследования и лечения 100 детей с нарушением резервуарной функции мочевого пузыря на фоне каудальной миелодисплазии в возрасте от 3 до 17 лет. Причинами миелодисплазии являлись спинномозговая грыжа у 65, и другие демиелинизирующие заболевания у 35 детей. Наличие резервуарных нарушений верифицировалось на основании регистрации ритма спонтанных мочеиспусканий и функционального объема мочевого пузыря.

Основным способом инструментальной оценки резервуарной функции мочевого пузыря являлась ретроградная цистоманометрия. Это исследование позволяло зафиксировать максимальный цистоме-

УДК: 616.832: 616.62-053.2

Таблица 1

Рефлекторная активность мочевого пузыря у пациентов с миелодисплазией

Этиология миелодисплазии	Рефлекторная активность (n, %)		Итого (n, %)
	ГАМП	АРМП	
Спинальная грыжа	6 (9,2)	59 (90,8)	65
Миелодисплазия другого генеза	22 (62,9)	13 (37,1)	35
Всего	28	72	100

трический объем мочевого пузыря и максимальное внутрипузырное давление. Фиксировалось также соотношение между этими двумя показателями (комплаэнтность), а также наличие незаторможенных сокращений детрузора. Резервуарная функция мочевого пузыря считалась нормальной при условии низкого давления на объеме мочевого пузыря, соответствующего возрасту, и отсутствии незаторможенных сокращений детрузора (рис. 1).

По рефлекторной активности мочевого пузыря у пациентов с нарушением резервуарной функции был классифицирован на арефлекторный (позыв на мочеиспускание полностью отсутствует, эластичные свойства стенки мочевого пузыря снижены — 72 пациента) и гиперактивный (у детей, которые могли мочиться самостоятельно объемом, не соответствующим их возрасту, или имеющих ургентную симптоматику — 28 пациентов, табл. 1). У подавляющего большинства пациентов со спинномозговой грыжей зафиксирован арефлекторный мочевой пузырь (АРМП). Напротив, у пациентов с каудальной миелодисплазией другого генеза чаще встречался гиперактивный мочевой пузырь (ГАМП).

Рефлекторная активность мочевого пузыря и состояние его сфинктерного аппарата у детей с нарушениями резервуарной функции определяло особенности мочеиспускания и недержания мочи (табл. 2).

У 48 пациентов были выявлены нарушения уродинамики верхних мочевыводящих путей, при этом у 32 из них зафиксированы тяжелые двусторонние уропатии, вызвавшие развитие ХПН у 14 детей. У 81 ребенка отмечены проявления инфекции мочевыводящих путей: от субклинических (20 детей) до крайне выраженных (15 пациентов).

Основным препаратом для лечения резервуарных нарушений являлся оксibuтинин (дриптан, таблетки по 5 мг). Мы использовали дозы

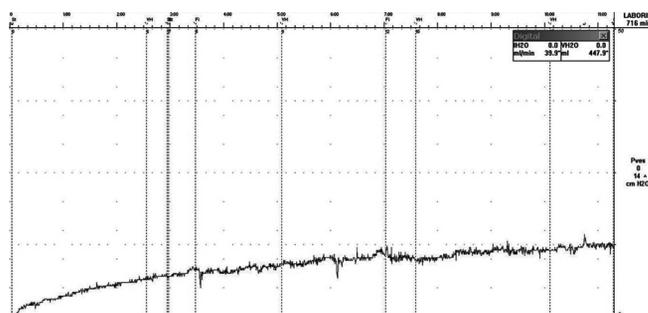


Рис. 1-А. Адаптированный мочевой пузырь (нормальная цистоманограмма подростка 16 лет с постмикционным подтеканием мочи)

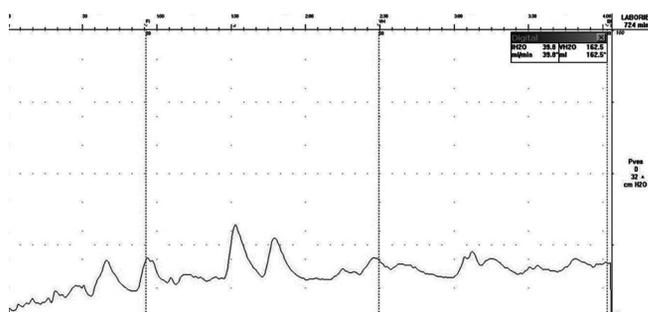


Рис. 1-Б. Адаптированный нестабильный мочевой пузырь (девочка 7 лет с ургентной симптоматикой)

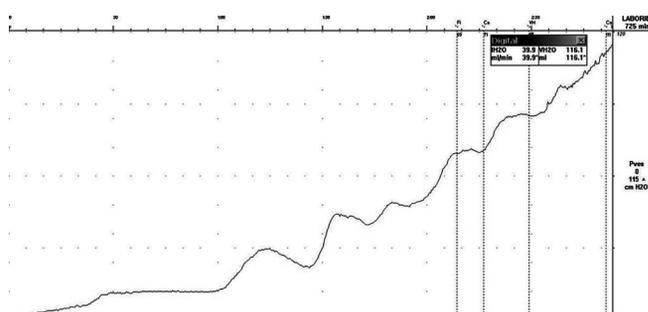


Рис. 1-В. Деадаптированный мочевой пузырь (мальчик 10 лет с арефлекторным мочевым пузырем)

Рис. 1. Данные ретроградной цистоманометрии

Таблица 2

Характер мочеиспускания у детей с нарушениями резервуарной функции мочевого пузыря

Мочеиспускание	Рефлекторная активность (n, %)		Итого (n, %)
	ГАМП	АРМП	
Самостоятельное	24	—	24
Вспомогательное	4	26	30
Катетеризация	—	46	46
Всего детей	28	72	100

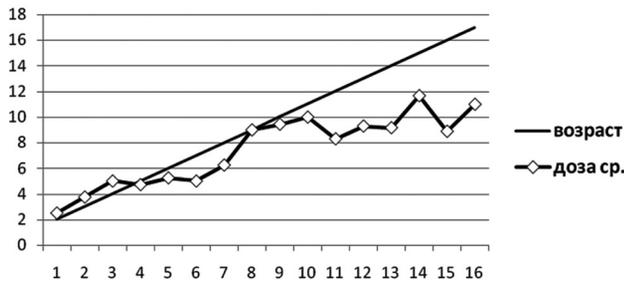


Рис. 2. Суточная доза оксибутина у пациентов с НДМП

от 2,5 до 15 мг в сутки. Как показывает рисунок 2, суточная доза оксибутина у наших пациентов, как правило, не превышала 1 мг на год жизни, начиная с четырехлетнего возраста. При среднем возрасте 9 лет средняя доза препарата составила 7 мг в сутки. Доза подбиралась с учетом массы тела, индивидуальной чувствительности и переносимости препарата. Мы стремились получить положительный эффект при минимальных суточных дозах, чтобы избежать возникновения нежелательных атропиноподобных реакций.

Результаты лечения оценены, исходя из этиологии миелодисплазии и рефлекторной активности мочевого пузыря. Согласно этим признакам пациенты неравномерно распределились на 4 группы, как ранее было показано в таблице 1 (рис. 3).

Для статистической оценки качественных уродинамических показателей функциональный объем мочевого пузыря ранжирован на «малый», «средний» и «большой» согласно данным М. Д. Джавад-Заде и соавт. Аналогично показатели внутрипузырного давления распределены по категориям «низкое» (до 25 см вод. ст.), «среднее» (25–40 см вод. ст.) и «высокое» (свыше 40 см вод. ст.; табл. 3).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оксибутинин является наиболее изученным М-холиноблокатором и разрешен к использованию в детском возрасте. Согласно инструкции препарат назначается детям старше 5 лет по 5 мг 2–3 раза

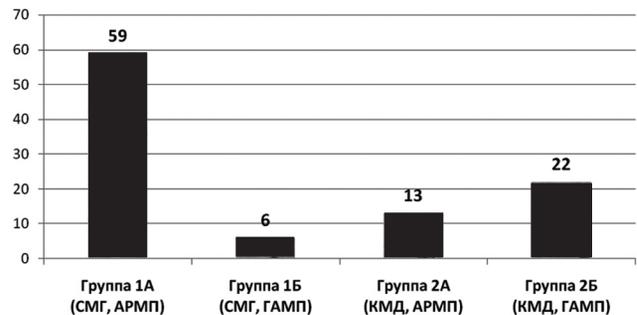


Рис. 3. Распределение пациентов с миелодисплазией по группам

в сутки. Все же, подавляющее большинство урологов и нефрологов предпочитают назначать оксибутинин детям младшего возраста, начиная с 2,5 мг х 2 раза, индивидуально подбирая дозировку. Мы также придерживались этой тактики у наших пациентов [2, 4–6, 12].

Отсутствие желаемого эффекта оксибутина при исследовании у пациентов с ГАМП различного возраста отмечено в 10–40% случаев. Данных о влиянии оксибутина на низкокомплаентный мочевой пузырь недостаточно. В этих случаях возможна замена оксибутина на антихолинергические препараты более нового поколения: тропсия хлорид, толтеродин и пропиверин, которые успешно прошли клинические исследования у взрослых пациентов с ГАМП и были признаны эффективными. По данным ряда исследований, эти препараты хорошо переносились при длительном применении. К сожалению, серьезных клинических исследований в детской практике с участием этих М-холиноблокаторов пока не проводилось. Эффективность препаратов солифенацин и дарифенацин в настоящее время мало изучена не только в детской, но и взрослой нейроурологии [2, 6, 13–16].

Результаты лечения резервуарных дисфункций оценивались на основании динамики объема мочевого пузыря, внутрипузырного давления и удержания мочи. Хорошим уродинамическим результатом считалось создание мочевого пузыря большого объема (относительно возрастных нор-

Уродинамические показатели у пациентов с нарушениями резервуарной функции мочевого пузыря

Таблица 3

Группы	Функциональный объем, п			Внутрипузырное давление, п		
	малый	средний	большой	высокое	среднее	низкое
1А	34	22	3	39	15	5
1Б	2	4	–	3	3	–
2А	6	6	1	10	3	–
2Б	14	7	1	17	5	–
итого	56	39	5	69	26	5

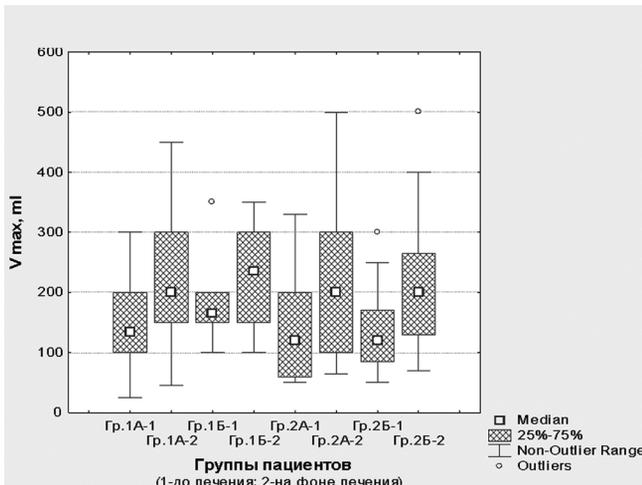


Рис. 4. Динамика максимального объема мочевого пузыря на фоне антихолинергической терапии оксibuтинином

мативов) и низкого внутрипузырного давления (менее 25 см вод. ст.). Хороший клинический результат лечения фиксировался, если ребенок удерживал мочу после опорожнения мочевого пузыря не менее 3 часов.

Возрастание максимального объема мочевого пузыря (V_{max}) на фоне приема оксibuтинина варьировало в широких пределах, от 0 до 350 мл, в среднем получен рост V_{max} на $76,67 \pm 7,4$ мл. В группе 1А показатель V_{max} увеличился на $76,81 \pm 9,70$ мл, в группе 1Б на $40,00 \pm 22,51$ мл, в группе 2А на $83,46 \pm 19,29$ мл, в группе 2Б

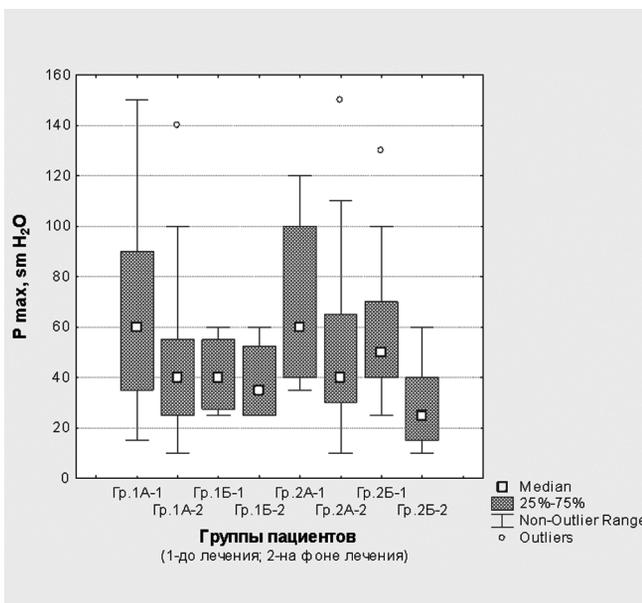


Рис. 5. Динамика максимального внутрипузырного давления на фоне антихолинергической терапии оксibuтинином

на $79,00 \pm 17,20$ мл. Существенных отличий в отношении влияния оксibuтинина на объем мочевого пузыря у детей с миелодисплазией в группах не отмечено (рис. 4).

Статистический анализ с использованием непараметрического теста Kruskal–Wallis показал, что изменения максимального цистометрического объема в результате приема оксibuтинина не зависят от рефлекторной активности мочевого пузыря и этиологии миелодисплазии.

Положительные результаты изменения объема мочевого пузыря на фоне антихолинергической терапии получены у 61 больного с резервуарными нарушениями: удовлетворительные у 25 и хорошие у 36 детей.

Снижение максимального внутрипузырного давления (P_{max}) на фоне приема оксibuтинина также варьировало в широких пределах, от 0 до 100 см вод. ст. В среднем получено снижение P_{max} на $21,09 \pm 2,57$ см вод. ст., без существенной разницы у пациентов разных групп. В группе 1А показатель P_{max} уменьшился на $19,90 \pm 3,04$ см вод. ст., в группе 1Б на $13,75 \pm 6,57$ см вод. ст., в группе 2А на $16,67 \pm 9,39$ см вод. ст., в группе 2Б на $29,67 \pm 6,41$ см вод. ст. (рис. 5).

Статистический анализ с использованием непараметрического теста Kruskal–Wallis показал, что изменения максимального внутрипузырного давления в результате приема оксibuтинина также не зависят от рефлекторной активности мочевого пузыря и этиологии миелодисплазии. Качественные изменения внутрипузырного давления получены во всех группах, хотя наиболее убедительные результаты отмечены у пациентов группы 2Б (дети с каудальной миелодисплазией и ГАМП; $\chi^2=7,657$, $df=6$, $p=0,264$).

В целом положительные результаты изменения внутрипузырного давления на фоне антихолинергической терапии получены у 40 из 78 больных, которым выполнена контрольная цистометрия.

В процессе ретроградной цистоманометрии незаторможенные сокращения детрузора зафиксированы у 53 пациентов. Поскольку количество и размах пиков классифицировать не принято, математическая оценка динамики нестабильности мочевого пузыря затруднена. Однако визуальная оценка цистометрограмм позволила констатировать улучшения в 16 и полную стабилизацию давления в 34 случаях из 53. Это наблюдение говорит о том, что оксibuтинин обладает выраженным детрузор-стабилизирующим эффектом как у пациентов с ГАМП, так и у пациентов с арефлекторным мочевым пузырем.

В отношении удержания мочи у пациентов с миелодисплазией положительный клинический эффект

Таблица 4

Клинические результаты антихолинергической терапии у детей с миелодисплазией

Группы	Результаты (n, %)			Итого (n, %)
	Неуд.	Уд.	Хор.	
1А	26 (44,1)	24 (40,7)	9 (15,3)	59
1Б	3 (50,0)	2 (33,3)	1 (16,6)	6
2А	6 (46,2)	1 (7,7)	6 (46,2)	13
2Б	9 (40,9)	6 (27,3)	7 (31,8)	22
Всего	44	33	23	100

антихолинергической терапии оксибутинином получен у 56 из 100 пациентов (табл. 4).

Как видно из таблицы 4, более чем у 40% детей с миелодисплазией, выявлена клиническая резистентность к оксибутинину. Безоговорочно хорошие результаты получены у 23% детей.

Из статистического анализа данных, представленных в таблице 4, следует, что существенной зависимости клинических результатов лечения от рефлекторной активности или этиологии миелодисплазии не наблюдается. Поэтому мы попытались выяснить, зависят ли результаты консервативного лечения резервуарных нарушений от исходного объема мочевого пузыря (табл. 5).

Из данных таблицы 5 видно, чем больше исходный объем мочевого пузыря, тем лучше клинические результаты антихолинергической терапии ($\chi^2=11,687$, $df=4$, $p=0,020$; коэффициент корреляции Спирмена $r=0,318$, $p=0,001$).

Статистический анализ качественных показателей показывает, что положительные результаты в отношении удержания мочи возможны при «большом» и «среднем» объемах мочевого пузыря ($\chi^2=6,662$, $df=1$, $p=0,010$), а также «низком» и «среднем» внутрипузырном давлении ($\chi^2=3,128$, $df=1$, $p=0,077$). Отступления от тенденции «чем больше объем, тем лучше удержание мочи» были обоснованы снижением уретрального сопротивления. У всех пациентов, у которых не достигнуто таких результатов при указанных объемах мочевого пузыря, отмечалась недостаточность уретрального сфинктера. Напротив, у тех детей, у которых хорошие и удовлетворительные клинические результаты были получены при среднем объеме мочевого пузыря, замыкательная функция уретрального сфинктера была сохранена.

В литературе описаны следующие нежелательные эффекты оксибутинина: сухость во рту, гиперемия кожи, снижение остроты зрения, боли в животе, сонливость, увеличение количества остаточной мочи. Такие эффекты, связанные с недостаточным селективным воздействием препарата, фиксируются в 12–46% случаев. Свыше 90% из них занимает сухость во рту, которую ощущают 60–70% пациентов, принимающих оксибутинин [4, 7–9].

В нашем исследовании нежелательные атропиноподобные эффекты были отмечены у 16 из 100 детей. Зафиксированы следующие симптомы: сухость во рту — 8 случаев, кишечные расстройства (боли, запоры и диарея) — 8, диплопия — 1, аллергическая сыпь и зуд — 1, брадикардия — 1, головная боль — 1, 2 случая парадоксального повышения внутрипузырного давления, 2 случая значительного возрастания остаточной мочи у детей с ГАМП. Наличие таких симптомов послужило поводом для прекращения антихолинергической терапии у пяти детей, принимавших оксибутинин с положительным клиническим эффектом. Другие 11 пациентов отказались от препарата ввиду его недостаточной эффективности.

Наличие нежелательных эффектов и недостаточная эффективность оксибутинина вынуждали обратиться к другим М-холиноблокаторам, менее распространенным в детской практике. Помимо оксибутинина, мы назначали тропсия хлорид (спазмекс) 10, толтеродин (детрузитол) 7 и солифенацин (везикар) 9 пациентам старшего возраста. Результаты альтернативной терапии оценивались по тем же критериям. Положительные клинические результаты получены в 6 из 24 случаев, из них только 2 хороших — у детей, принимавших солифенацин. То есть в подавляющем

Таблица 5

Клинические результаты антихолинергической терапии у детей с различными категориями мочевого пузыря

Категории мочевого пузыря	Результаты (n, %)			Итого (n, %)
	Неуд.	Уд.	Хор.	
малый	31 (55,4)	18 (32,1)	7 (12,5)	56
средний	12 (30,8)	14 (35,9)	13 (33,3)	39
большой	1 (20,0)	1 (20,0)	3 (60,0)	5
Всего	44	33	23	100

большинстве случаев у пациентов, резистентных к оксибутинину, не удалось добиться успеха с помощью других М-холиноблокаторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нарушения резервуарной функции мочевого пузыря у детей с миелодисплазией проявляются в структуре синдромов арефлекторного и гиперактивного мочевого пузыря. Антихолинергическая терапия с пероральным применением оксибутинина гидрохлорида улучшает клинико-уродинамические параметры у детей с миелодисплазией в 51–61% случаев. При этом результаты, полностью удовлетворяющие врача и больного, отмечены менее чем у трети пациентов (23–36% случаев). Отсутствие эффективности оксибутинина констатировано в 39–44% случаев. У 16% пациентов развились нежелательные эффекты в ранние и отдаленные сроки от начала лечения. Эти факты соответствуют данным исследований, произведенных у пациентов с НДМП. Чем хуже резервуарные показатели мочевого пузыря, тем меньший детрузор-стабилизирующий эффект можно ожидать от применения оксибутинина. Альтернативные М-холиноблокаторы не оказывают существенных улучшений при резистентном к оксибутинину мочевом пузыре. Таким образом, низкая толерантность НДМП при миелодисплазии к фармакотерапии требует дальнейшего изучения возможностей коррекции резервуарных дисфункций мочевого пузыря у детей с гиперактивным и арефлекторным мочевым пузырем. В этой связи нам представляются перспективными исследования в области применения современных высокотехнологичных хирургических методик лечения НДМП у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Вишневецкий Е.Л.* Достижения и перспективы развития детской нейроурологии // *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* – 1998. – № 1. – С. 44–48.
2. *Вишневецкий Е.Л., Казанская И.В., Игнатъев Р.О., Гусева Н.Б.* Эффективность лечения гиперактивного мочевого пузыря у детей дриптаном // *Врачебное сословие.* – 2005. – № 4–5. С. 32–35.
3. *Казанская И.В.* Актуальность проблемы диагностики и лечения расстройств мочеиспускания у детей в России // *Диагностика и лечение детей с расстройствами мочеиспускания: Материалы Российского симпозиума.* – М.: НИИ урологии, 2011. – С. 15–19.
4. *Казанская И.В., Вишневецкий Е.Л., Игнатъев Р.О., Гусева Н.Б.* Роль М-холинолитиков в реабилитации детей с расстройствами мочеиспускания при гиперактивном мочевом пузыре // *Вопросы современной педиатрии.* – 2006. – Том 5, № 2. – С. 65–68.
5. *Казанская И.В., Отпущенкова Т.В.* Энурез: классификация, причины, диагностика и лечение // *Вопросы современной педиатрии.* – 2003. – Том 2, № 6. – С. 46–52.
6. *Кольбе О.Б., Моисеев А.Б., Сазонов А.Н.* и др. Оценка эффективности применения препарата оксибутинин у детей с гиперактивным мочевым пузырем // *Рус. мед. журн.* – 1998. – Том 14, № 12. – С. 35–38.
7. *Лопаткин Н.А.* Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря // *Урология: национальное руководство.* – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 937–952.
8. *Мазо Е.Б., Кривобородов Г.Г.* Гиперактивный мочевой пузырь: современные представления о патогенезе // *Нейроурология. Материалы пленума правления Российского общества урологов.* – СПб., 2008. – С. 111–114.
9. *Осипов И.Б., Смирнова Л.П.* Нейрогенный мочевой пузырь у детей. – СПб.: Питер., 2001. – 96 с.
10. *Папаян А.В., Марушкин Д.В.* Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря // *Клиническая нефрология детского возраста.* – СПб.: Сотис, 1997. – С. 546–554.
11. *Притыко А.Г., Бурков И.В., Николаев С.Н.* Диагностика и хирургическое лечение каудальных пороков развития позвоночника и спинного мозга у детей. – Ульяновск: Симбирская книга, 1999. – 96 с.
12. *Пугачев А.Г., Ромих В.В., Алферов С.Н.* Клинические особенности функциональных нарушений мочеиспускания в детском возрасте // *Лечащий врач.* – 2004. – № 9. – С. 32–35.
13. *Grigoleit U., Murtz G., Laschke S.* et al. Efficacy, tolerability and safety of propiverine hydrochloride in children and adolescents with congenital or traumatic neurogenic detrusor overactivity: a retrospective study // *Eur. Urol.* – 2006. – Vol. 49, N 6 – P. 1114–1121.
14. *Franco I., Horowitz M., Grady R.* Efficacy and safety of oxybutynin in children with detrusor hyperreflexia secondary to neurogenic bladder dysfunction // *J. Urol.* – 2005. – Vol. 173, N 1 – P. 221–225.
15. *O'Leary M., Erickson J.R., Smith C.P.* Effect of controlled release oxybutynin on neurogenic bladder function in spinal cord injury // *J. Spinal. Cord. Med.* – 2003. – Vol. 26, N 2 – P. 159–162.
16. *Stohrer M., Murtz G., Kramer G.* et al. Propiverine compared to oxybutynin in neurogenic detrusor overactivity – results of a randomized, double-blind, multicenter clinical study // *Eur. Urol.* – 2007. – Vol. 51, N 1 – P. 235–242.

**CONSERVATIVE TREATMENT OF BLADDER
RESERVOIR FUNCTION DISTURBANCES
IN CHILDREN WITH MYELODYSPLASIA**

Osipov I. B., Sarychev S. A., Lifanova M. V., Shchedrina A. Y.

◆ **Resume.** Conservative treatment of neurogenic bladder is a priority guideline in pediatric urology. Results of conservative treatment of 100 patients with severe neurogenic voiding disturbances in case of caudal myelodysplasia are described in this article. Influence of oxibutinin on reservoir function of bladder has been studied. Clinical efficiency of oxibutinin and its analogues in treatment of urinary incontinence has been estimated. Necessity of further investigation of opportunities of bladder reservoir dysfunction correction in children with overactive and areflexory bladder is shown.

◆ **Key words:** Anticholinergic therapy; oxibutinin; myelodysplasia; neurogenic bladder dysfunction; reservoir function; urinary incontinence.

◆ Информация об авторах

Осипов Игорь Борисович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой урологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: osipovib@mail.ru.

Сарычев Сергей Александрович – врач уролог-андролог. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, хирургическое отделение №1. E-mail: serg_sarychev@mail.ru.

Лифанова Мария Владимировна – ассистент кафедры урологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: maria.lifanova@mail.ru.

Щедрина Анна Юрьевна – аспирант кафедры урологии. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2. E-mail: annashchedrina@list.ru.

Osipov Igor Borisovich – MD, PhD, Professor, Head, Department of urology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University of Health Ministry of Russia. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: osipovib@mail.ru.

Sarychev Sergey Aleksandrovich – pediatric urologist. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University of Health Ministry of Russia. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: serg_sarychev@mail.ru.

Lifanova Mariya Vladimirovna – Assistant Professor at the Department of urology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University of Health Ministry of Russia. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: maria.lifanova@mail.ru.

Shchedrina Anna Yuryevna – Post-graduate student, Department of urology. Saint-Petersburg State Pediatric Medical University of Health Ministry of Russia. 2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russian Federation. E-mail: annashchedrina@list.ru.