

О. Б. Адаменко¹, К. К. Федоров¹, З. А. Халепа²

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ УРОДИНАМИКИ

¹ГБОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздравсоцразвития России, 654000, Новокузнецк; ²Частный медицинский центр "ЗДОРОВЬЕ", 654000, Новокузнецк

Адаменко Ольга Борисовна (Adamenko Olga Borisovna), adamenko2009@yandex.ru

Представлены результаты скринингового ультразвукового исследования у 75 600 женщин в сроки от 16 до 39 нед беременности. Во II триместре беременности в 722 наблюдениях были выявлены маркеры нарушений уродинамики: пиелюктазия и пиелюктазия с уретерюктазией. Прослежена динамика развития фетальных нарушений уродинамики до родов. У 102 пациенток с фетальным уретерогидронефрозом для верификации причины обструкции проведено исследование фетальной уродинамики. Контрольную группу составили 300 плодов без нарушений уродинамики в пренатальном и постнатальном периодах. На основании сравнительного анализа результатов фетальной уродинамики удалось выявить 3 группы пациенток, требующих различной тактики ведения постнатального периода.

Ключевые слова: пренатальная диагностика, пиелюктазия, уретерюктазия, фетальная уродинамика

PRENATAL DIAGNOSTICS OF URODYNAMIC DISORDERS

Adamenko O.B., Fedorov K.K., Khalepa Z.A.

Novokuznetsk State Institute of Advanced Medical Training, Novokuznetsk

ZDOROVIE Private Medical Centre, Novokuznetsk

The results of a screening ultrasound study that involved 75600 women between 16 and 39 weeks of their pregnancy are presented. The markers of disturbed urodynamics (pyeloectasia and pyeloectasia plus ureterectasia) were identified in 722 women in the second trimester. In another 102 women with fetal ureterohydronephrosis the presence of obstruction was verified by studying fetal urodynamics. The control group was comprised of 300 fetuses with normal urodynamics in prenatal and postnatal periods. Comparative analysis of fetal urodynamics revealed 3 groups of women requiring different management strategy during the postnatal periods.

Key words: prenatal diagnostics, pyeloectasia, ureterectasia, fetal urodynamics

Многолетний опыт развития детской урологии позволяет утверждать, что специфической симптоматики и четкой клинической картины нет ни у одного из врожденных заболеваний мочевыделительной системы. По данным многих исследователей, клинические проявления аномалий мочевых путей появляются лишь с присоединением инфекции, что позволяло диагностировать эти состояния менее чем у 25% детей в возрасте до 1 года и примерно у 55% — в возрасте до 5 лет [1, 2].

Объективная диагностика аномалий развития на доклиническом этапе стала возможной лишь с внедрением методов пренатального ультразвукового скрининга. Ультразвуковое мониторирование течения беременности регламентируется приказом Минздрава России от 28.12.00 № 457 для выявления пороков развития, хромосомной и генетической патологии плода.

Аномалии почек и мочевыделительной системы плода относятся к наиболее часто пренатально диагностируемым порокам, их доля составляет 28—30% среди всей диагностируемой патологии. При этом следует отметить, что большинство этих аномалий относятся к группе корригируемых пороков с относительно благоприятным исходом. Поэтому мы считаем что создание, развитие и совершенствование диагностических программ по выявлению и дифференциальной диагностике у плода аномалий развития мочевыделительной системы является наиболее перспективным.

Принято считать, что формирование мочевыделительной системы начинается на 3-й неделе эмбриогенеза. На 6-й неделе гестации мочевая система отделяется от прямой кишки. На 9-й неделе беременности мочеточник плода открывается в мочевой пузырь. На

11—12-й неделе моча впервые регистрируется в чашечках и лоханке. Ультразвуковой метод исследования почек плода позволяет объективно судить о наличии аномалии развития мочевыделительной системы на 16—23-й неделе внутриутробного развития в 76% случаев, а начиная с 24-й недели развития — в 100% [3].

Целью нашего исследования явилось повышение эффективности антенатального выявления патологии мочевыводящей системы и обоснование дифференцированной тактики лечебно-диагностических мероприятий у детей в постнатальном периоде.

Материалы и методы

В рамках нашего исследования за период 2002—2011 гг были обследованы 75 600 женщин в сроки от 16 до 39 нед беременности. Исследование проводили на ультразвуковых диагностических аппаратах "Hawk" (тип 2102) и "Sono Diagnost 360" (фирма "Philips") с использованием линейных датчиков частотой 3,5 и 5 МГц.

Основным диагностическим признаком нарушений уродинамики служило расширение мочевых путей проксимальнее места обструкции мочеточника. Поэтому первым признаком обструктивной уропатии у плода являлась пиелюктазия, за исключением плодов с инфравезикальной обструкцией, у которых в ранние сроки гестационного периода дилатирован только мочевой пузырь с выраженной сократительной активностью детрузора.

УЗИ уже к концу I триместра беременности позволяет определить размеры собирательной системы почек и в дальнейшем исследовать ее в динамике вплоть до родов. В оценке пиелюктазии мы руководствовались диагностическими критериями, рекомендованными Ассоциацией пренатальной диагностики России: при измерении переднезаднего размера почечной лоханки при поперечном сканировании почки во II триместре беременности — свыше 5 мм, в III тримест-

ре — 7 мм. Оценку тяжести нарушений уродинамики у плода мы классифицировали по A. Grignon и соавт. [7]: увеличение переднезаднего размера почечной лоханки без изменений толщины паренхимы — пиелозктазия (ПЭ); резкое расширение чашечно-лоханочной системы с атрофией паренхимы — гидронефроз (Гн); ПЭ + мегауретер — уретерогидронефроз (УГн) [4]. За норму принимали переднезадний размер лоханки до 5 мм. Во время внутриутробного осмотра оценивали и сопоставляли следующие показатели: положение, форму, размеры почек; толщину и плотность паренхимы; форму и размеры просвета собирательной системы почек; размеры и форму мочевого пузыря; размеры просвета мочеточников. Изучение размеров почек плода осуществляли по нормативным показателям Р. Ромеро [5].

Для выявления патологии мочевой системы (ПМС) исследование проводили в 3 этапа.

На первом этапе, осуществляемом в конце I триместра беременности (в сроки 14—16 нед) выявляли группу плодов с первыми признаками нарушения уродинамики, проявляющимися ПЭ. На этом этапе судить о причинах нарушения уродинамики не представляется возможным, он позволяет лишь выделить группу плодов, требующих детального изучения в последующем. Второе исследование проводили в срок 21—24 нед беременности. На этом этапе возможна детальная оценка анатомии плода с целью выявления нарушений морфогенеза органов и верификация аномалий мочевыделительной системы. Третье исследование проводили в 30—34 нед беременности для выявления аномалий с поздними проявлениями и осуществления контроля над состоянием мочевыделительной системы на фоне пороков, диагностированных во II триместре.

Изучение фетальной уродинамики нижних мочевых путей проводилось с использованием объемного принципа мониторинга размеров мочевого пузыря в пределах микционного цикла по методике предложенной Л. А. Дерюгиной [6, 7]. В основу ее изучения лег объемный принцип измерения активности мочевого пузыря плода в течение микционного цикла при его естественном заполнении и определении количества остаточной мочи после самопроизвольного мочеиспускания.

Для сравнительного анализа полученных результатов исследования пациентов-плодов с признаками нарушений уродинамики нижних мочевых путей была сформирована контрольная антенатальная группа. Ее составили плоды с физиологическим течением беременности, перинатального периода, родов, отсутствием каких-либо аномалий, пороков или патологических состояний у плода и новорожденного. Контрольную группу составили 300 плодов (по 100 на каждый гестационный срок). 150 плодов были мужского пола и 150 — женского (табл. 1).

Сравнительный анализ полученных результатов с таковыми в контрольной группе плодов без признаков нарушений уродинамики позволил идентифицировать клинический вариант обструкции нижних мочевых путей. Исследования начинали после опорожнения мочевого пузыря плода. Оно заключалось в многократном измерении объема мочевого пузыря в процессе его естественного наполнения и опорожнения, при этом временной интервал мониторинга ограничивался двумя успешными актами мочеиспускания. Всего было проведено 247 исследований. Во II триместре феталь-

ную уродинамику изучили у 57 плодов, в III триместре — у 88, перед родами — у 102. Резервуарную функцию детрузора характеризовал показатель максимального объема мочевого пузыря. Эффективность его опорожнения оценивали по количеству остаточной мочи.

Математическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Statistica 8,0 (США). Нормальность распределения проверяли при помощи критерия Колмогорова—Смирнова. Интервальные величины сравнивали с помощью *t*-критерия Стьюдента. Критический уровень значимости *p* при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Эволюция нарушений уродинамики в пренатальном периоде представляется нам следующим образом. По мере увеличения сроков беременности в одних наблюдениях степень обструкции не нарастала и до рождения нарушения уродинамики проявлялись ПЭ. В других — пиелозктазия не имела клинического значения и спонтанно разрешалась уже во время беременности, или в 1-й месяц после рождения. В остальных наблюдениях при увеличении сроков гестации и созревании паренхимы почки нарушения уродинамики прогрессировали, ПЭ превращалась в Гн или УГн в зависимости от уровня обструкции.

Из 722 плодов, у которых на разных этапах исследования были выявлены те или иные нарушения уродинамики, к родам они документировались только у 428. А на момент первого УЗИ в постнатальном периоде только у 314 детей имелись признаки ГнТ почек (43,4%). Динамика развития фетальных нарушений уродинамики имела следующую картину (табл. 2).

Как следует из табл. 2, на 21—24-й неделе гестации фетальная ПЭ (ФПЭ) наблюдалась у 665 (92,4%) плодов, а у 57 (7,6%) был выявлен фетальный УГн (ФУГн).

На 30—34-й неделе гестации у 222 (30,5%) плодов ФПЭ самостоятельно разрешилась. ФПЭ сохранялась у 375 (52%) плодов. У 31 плода ФПЭ трансформировалась в ФУГн, который наблюдался на этом сроке уже в 88 (12,3%) случаях. Кроме того, в этот срок беременности появились плоды с фетальным гидронефрозом (ФГн). Их количество составило 37 (5,1%).

Перед родами ФПЭ самопроизвольно разрешилась у 293 (40,7%) плодов. ФПЭ сохранялась только у 270 (37,5%), а у 102 (14,1%) констатирован ФУГн. У 57 (7,7%) плодов был выявлен ФГн.

Таким образом, из 722 плодов у 294 к концу беременности произошло самопроизвольное разрешение ФПЭ (40,7%), что свидетельствует об отсутствии клинически значимых причин к развитию нарушений уродинамики.

На основании полученных нами данных мы считаем, что ПЭ является пограничным состоянием, отражающим минимальные нарушения уродинамики, которые не равноценны заболеванию, но могут ему предшествовать.

С увеличением гестационного срока созревает паренхима почки, и увеличивается количество выделяемой мочи. Поэтому при наличии органического препятствия оттоку мочи только к 30-й неделе появляются признаки атрофии паренхимы. Именно на этом гестационном сроке можно диагностировать ФГн, и в дальнейшем количество детей с Гн в постна-

Таблица 1

Нормативные значения функциональных показателей фетальной уродинамики в соответствии со сроками гестации

Уродинамические показатели	21—24 нед (<i>n</i> = 100)	30—34 нед (<i>n</i> = 100)	37—39 нед (<i>n</i> = 100)
V max (объем) мочевого пузыря, мл	1,45 ± 0,44	17,0 ± 1,8	25,8 ± 2,01
Доля остаточной мочи, %	< 5%	< 10%	< 15%

Количество выявленных нарушений уродинамики в зависимости от сроков гестации и варианта аномалии

Вариант обструкции	21—24 нед гестации		30—34 нед гестации		37—39 нед гестации		Постнатальный период	
	1-стор.	2-стор.	1-стор.	2-стор.	1-стор.	2-стор.	1-стор.	2-стор.
ФПЭ	245 (33,9)	420 (58,5)	152 (21,0)	223 (31,0)	116 (16,2)	154 (21,3)	61 (8,0)	52 (7,0)
ФГн	—	—	36 (5,0)	1 (0,1)	51 (7,0)	6 (0,7)	95 (13,0)	4 (0,6)
ФУГн	22 (3,0)	35 (4,6)	39 (5,5)	49 (6,8)	44 (6,1)	58 (8,0)	50 (7,0)	52 (7,2)
Всего ...	722 (100,0)		500 (69,5)		428 (59,3)		314 (43,5)	
Самопроизвольное разрешение ПЭ	—	—	40 (5,5)	182 (25,0)	56 (8,0)	237 (32,7)	61 (8,5)	347 (48)

Примечание. В скобках – процент.

тальном периоде только увеличивается. К 30-й неделе ФГн был документирован в наших исследованиях у 37 плодов, а к родам — у 57. Эволюция нарушений уродинамики в зависимости от сроков гестации представлена на рис. 1.

Причины нарушений уродинамики могут носить органический или функциональный характер. Проведенное исследование позволяет нам утверждать, что функциональные нарушения уродинамики не приводят к атрофии паренхимы на протяжении всего гестационного периода. Органическая обструкция в зависимости от ее степени может сопровождаться истончением паренхимы и приводить в некоторых случаях к внутриутробному сморщиванию почки (рис. 2).

Отсутствие атрофии паренхимы, увеличение размеров и функциональное созревание почек позволяют наблюдать данное проявление нарушений уродинамики без проведения дифференциальной диагностики варианта обструкции.

Отсутствие визуализации мочеточника и наличие атрофии паренхимы являлось дифференциально-диагностическим признаком ФГн. Тактика ведения беременности в этом случае определяется степенью атрофии паренхимы.

И только наличие УГн требовало, по нашему мнению, дополнение обязательного ультразвукового

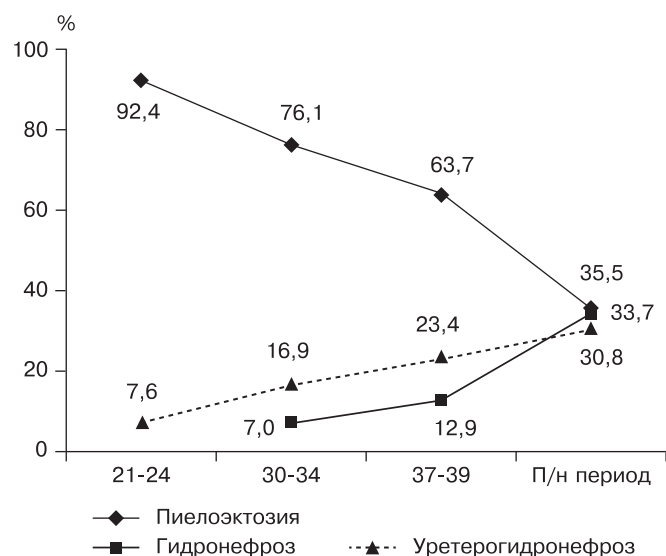


Рис. 1. Эволюция нарушений уродинамики в зависимости от сроков гестации.

По оси абсцисс — гестационный период (в нед); по оси ординат — количество наблюдений (%).

скрининга проведением антенатального исследования фетальной уродинамики с дифференциальной диагностикой варианта обструкции.

Во II триместре беременности при функциональной незрелости паренхимы почки по результатам исследования уродинамики плодов с УГн нами были выделены 2 группы (табл. 3).

В 1-й группе (22 плода) резервуарная емкость мочевого пузыря и количество остаточной мочи приближалось к нормальным показателям, составив соответственно $1,6 \pm 0,2$ мл ($p > 0,05$) и около 5% от эффективного объема ($p > 0,05$). Во второй группе (35 плодов) резервуарная емкость мочевого пузыря и количество остаточной мочи были значительно увеличены. Резервуарная функция составила $2,2 \pm 0,24$ мл (норма $1,45 \pm 0,44$ мл; $p > 0,05$), а остаточная емкость составила 25—50% от эффективного объема (норма менее 5%; $p < 0,05$).

Таблица 3

Результаты исследования фетальной уродинамики у плодов с ФУГн во II триместре беременности

Количество наблюдений	Резервуарная функция детрузора (мл)	Эффективность опорожнения (% от эффективного объема)
Норма ($n = 100$)	$1,45 \pm 0,44$	< 5
1-я группа ($n = 22$)	$1,6 \pm 0,2$ ($p > 0,05$)	> 5 ($p > 0,05$)
2-я группа ($n = 35$)	$2,2 \pm 0,24$ ($p < 0,05$)	25—50 ($p < 0,05$)

Таблица 4

Результаты исследования фетальной уродинамики у плодов с ФУГн в III триместре беременности

Количество наблюдений	Резервуарная функция детрузора (мл)	Эффективность опорожнения (% от эффективного объема)
Норма ($n = 100$)	$17,0 \pm 1,8$	< 10
1-я группа ($n = 24$)	$16,04 \pm 0,43$ ($p > 0,05$)	< 10 ($p > 0,05$)
2-я группа ($n = 54$)	$18,4 \pm 0,6$ ($p > 0,05$)	> 25 ($p < 0,05$)
3-я группа ($n = 10$)	$38,0 \pm 0,52$ ($p < 0,05$)	70—80 ($p < 0,05$)

Таблица 5

Результаты исследования фетальной уродинамики у плодов с фетальным уретерогидронефрозом перед родами

Количество наблюдений	Резервуарная функция детрузора, мл	Эффективность опорожнения, % от эффективного объема
Норма ($n = 100$)	$25,1 \pm 2,0$	< 15
1 группа ($n = 24$)	$27,03 \pm 1,2$ ($p > 0,05$)	< 10 ($p > 0,05$)
2 группа ($n = 54$)	$24,8 \pm 1,3$ ($p > 0,05$)	> 25 ($p < 0,05$)
3 группа ($n = 10$)	$48,9 \pm 1,02$ ($p < 0,05$)	70—80 ($p < 0,05$)

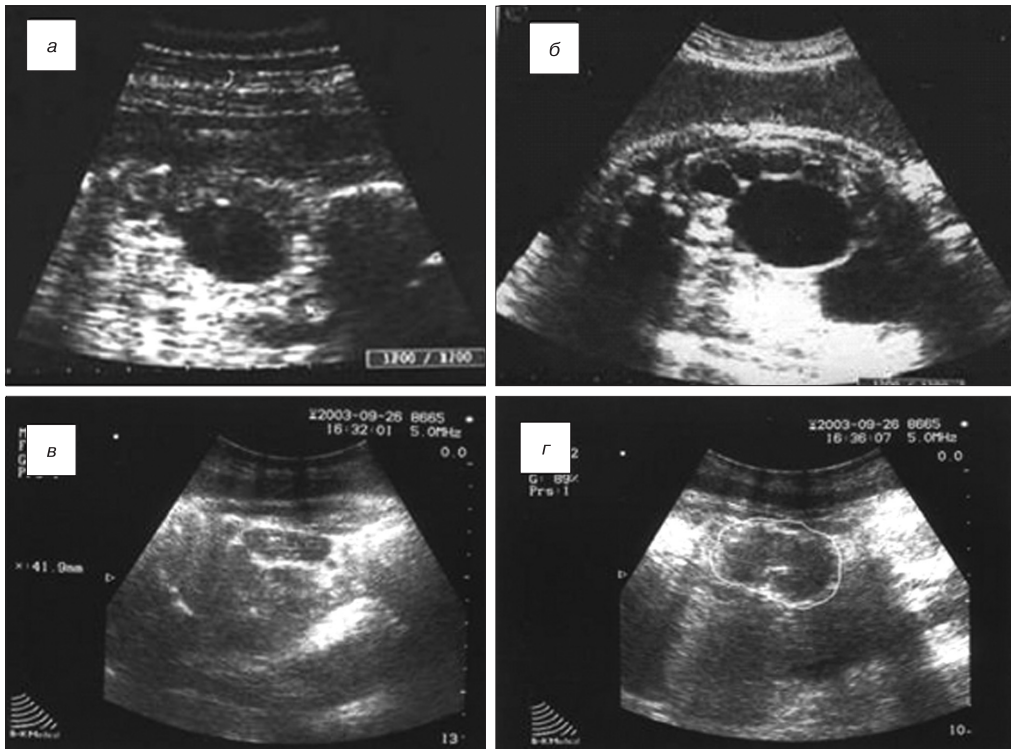


Рис. 2. Внутриутробное сморщивание почки при органической обструкции у больной Л.
 а — ФГн левой почки, конец II триместра беременности; б — ФГн левой почки, III триместр беременности; в — левая, вторично-сморщенная почка перед родами; з — правая викарно-гипертрофированная почка перед родами.

В III триместре (табл. 4) из плодов с увеличенной резервуарной емкостью мочевого пузыря и остаточной мочой 25—50% в предыдущем исследовании выделялась еще одна группа плодов и таким образом стало дифференцироваться уже 3 группы пациентов. В 1-й группе (24 плода) средние показатели резервуарной емкости мочевого пузыря составили

$24,8 \pm 1,3$ мл ($p > 0,05$) с объемом остаточной мочи менее 25% ($p < 0,05$), в 3-й группе из 10 плодов резервуарная емкость пузыря была уже $48,9 \pm 1,02$ мл с остаточной мочой 70—80% от эффективного объема, что значительно превысило нормальный показатель ($p < 0,05$).

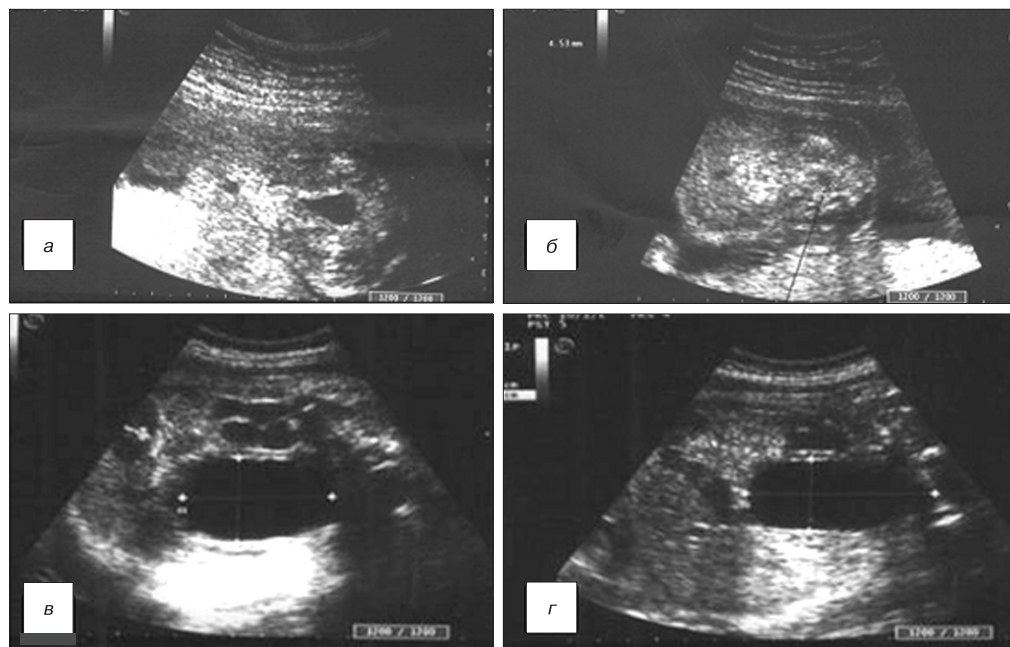


Рис. 3. Исследование фетальной уродинамики.
 а — резервуарная функция детрузора: фаза накопления в контрольной группе; б — фаза опорожнения в контрольной группе; в — фаза накопления при тотальном нарушении уродинамики; з — фаза опорожнения при тотальном нарушении уродинамики.

$16,04 \pm 0,43$ мл с остаточной мочой менее 10%, что оказалось близко к нормальным показателям ($p > 0,05$). Во 2-й группе (54 плода) резервуарная емкость пузыря оказалось близкой к норме, составив $18,4 \pm 0,6$ мл ($p > 0,05$), а средний объем остаточной мочи был уже более 25% нормы ($p < 0,05$). Наконец в третьей группе из 10 плодов резервуарная емкость пузыря оказалась резко увеличенной, составив $38,0 \pm 0,52$ мл ($p < 0,05$), а объем остаточной мочи превышал 70—80% нормального показателя ($p < 0,05$).

Перед родами (табл. 5) в 1-й группе из 36 плодов средняя резервуарная емкость пузыря составляла $27,03 \pm 1,2$ мл с остаточной мочой менее 15% ($p > 0,05$), во 2-й группе — 56 плодов — емкость мочевого пузыря была

К счастью, это группа из 10 плодов, появившаяся во второй половине беременности, была малочисленной. Но нарушения уродинамики сопровождались тотальным поражением нижних мочевых путей с резким расширением мочеточников и практически отсутствием сократительной функции мочевого пузыря (рис. 3).

На основании анализа полученных данных были сформированы 3 группы пациентов.

У 36 плодов нарушения резервуарной функции во все гестационные сроки практически отсутствовали. Показатель максимального объема пузыря у них на протяжении всего гестационного периода приближался к должествующей физио-

логической емкости и эффективность опорожнения была 100% или с минимальным количеством остаточной мочи. Пренатальное изучение уродинамики позволяет диагностировать стенозирующий УГн, на фоне врожденной стриктуры дистального отдела мочеточника, расположенной выше мочевого пузыря. В этих случаях в постнатальном периоде будет избрана активная хирургическая тактика, потому что врожденное органическое препятствие имеет механическую природу и может быть устранено только хирургическим путем.

У 56 плодов наблюдали пузырно-зависимый функциональный тип обструкции (рефлюксирующий УГн). При этом типе обструкции нарушения резервуарной функции имели следующие особенности: у 15% плодов этой группы размеры мочевого пузыря приближались к гестационной норме ($p > 0,05$); у 30% они были меньше должностной нормы ($p < 0,05$); у 55% эти показатели были больше нормативных ($p < 0,05$). Эффективность опорожнения мочевого пузыря у 45% плодов была 100% или с минимальным количеством остаточной мочи ($p > 0,05$); у 55% после опорожнения имелась остаточная моча, но количество ее не превышало 20% ($p < 0,05$). Пациенты этой группы в постнатальном периоде требуют консервативного лечения нарушений функции детрузора. Вопрос о хирургическом вмешательстве при неэффективности терапии решается в индивидуальном порядке.

У 10 плодов была выявлена тотальная дилатация всей мочевыделительной системы. Функциональные нарушения уродинамики в этих случаях имели выраженный гипорефлекторный характер, когда максимальный объем мочевого пузыря в 1,5—2 раза превышал должностной размер ($p < 0,05$), эффективность опорожнения его была резко снижена, а количество остаточной мочи соответствовало 70—80% от максимального объема ($p < 0,05$). Эти пациенты в постнатальном периоде требуют сугубо консервативной терапии.

Таким образом, дифференциальная диагностика и верификация ПМС уже на пренатальном этапе может установить сроки, характер и объем диагностических и лечебных мероприятий постнатального периода. Особое беспокойство вызывали двусторонние поражения почек.

Нарушения уродинамики, имеющие органическую причину уже в период гестации приводят к атрофии почечной паренхимы. Эти пациенты после рождения нуждаются в максимально раннем урологическом обследовании и оперативном лечении, о чем также должны быть уведомлены будущие родители.

Функциональные нарушения уродинамики в пренатальном периоде не приводили к атрофии почечной паренхимы. Даже резко выраженные нарушения пассажа мочи, приводящие на ранних сроках беременности к тотальной дилатации мочевыделительной системы в виде двустороннего мегауретера с мегацистисом не сопровождаются истончением почечной паренхимы. Но именно у этих плодов после рождения нарушения уродинамики по функционально-обструктивному типу чаще всего приводят к развитию хронической почечной недостаточности и инвалидизации детей. И именно у

них не надо будет торопиться с операцией. Их потенциальные родители должны быть предупреждены о необходимости длительного, иногда малоэффективного консервативного лечения с катетеризацией мочевого пузыря до возможной хирургической коррекции порока.

В постнатальном периоде первое УЗ-исследование подтвердило наличие патологии мочевыделительной системы у 378 детей. Это составило 5 случаев на 1000 новорожденных, т. е. 31,1% от всех зарегистрированных пороков развития в обследованной группе беременных. Из них нарушения уродинамики подтверждены в 314 наблюдениях. Все эти пациенты проходили плановое обследование в амбулаторных или стационарных условиях, и тактика избиралась в зависимости от характера выявленной патологии.

Таким образом, наши исследования дают возможность начать лечение выявленной аномалии на доклиническом этапе, что очень важно, поскольку устранение нарушений уродинамики в максимально ранние сроки создает условия для нормального роста и формирования мочевыделительной системы ребенка в последующей жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молчанова Е. А. Первые результаты формирования Российского регистра хронической почечной недостаточности у детей. Нефрология и диализ. 2003; 5 (1): [Электронный ресурс]. URL: <http://textbook.vadimstepanov.ru>. (Дата обращения 25.10.2012).
2. Папаян А. В., Стяжкина И. С. Неонатальная нефрология: Руководство. СПб.; 2002: 84—123.
3. Медведев М. В., Веропотвелян Н. П. В кн.: Митькова В. В., Медведева М. В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Глава 10. Ультразвуковая пренатальная диагностика врожденных пороков мочевой системы. М.; 1996; 2: 205—26.
4. Grignon A., Fillion R., Filiatrault D. et al. Urinary tract dilatation in utero: classification and clinical application. Radiology. 1986; 160: 645—7.
5. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода / Ромеро Р., Пилу Дж., Дженти Ф. и др. Пер. с англ. М., 1994: 256—300.
6. Дерюгина Л. А. Антенатальная диагностика врожденных заболеваний мочевыводящей системы и обоснование тактики ведения детей в постнатальном периоде: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов; 2008.
7. Дерюгина Л. А., Морозов Д. А. Становление мочевыведения плода на этапах гестации. Детская хирургия. 2007; 6: 22—27.

REFERENCES

1. Molchanova E. A. Nephrology and Dialysis 2003; 5 (1): [Electronic resource]. URL: <http://textbook.vadimstepanov.ru>. (The date of access 25.10.2012).
2. Papayan A. V., Stjazckina I. S. Neonatal Nephrology Guide. Spb.: Meditsine; 2002: 84—123.
3. Medvedev M. V., Veropotveljan N. P. In: Mitkov V. V. and Medvedev M. V. The clinical guideline for ultrasound diagnostics. Chapter 10. Ultrasound prenatal diagnostics malformations of the urinary tract. M.: Meditsine; 1996; 2: 205—26.
4. Grignon A., Fillion R., Filiatrault D. et al. Radiology. 1986; 160: 645—7.
5. Prenatal diagnosis of congenital anomalies / Romero R., Pilu G., Jeanty Ph. et al. / Trans. From Engl. M.; 1994: 256—300.
6. Derjugina L. A. Antenatal diagnosis of congenital diseases of the urinary system and study tactics of children in the postnatal period: Dissertation MD / L. A. Derjugina. Saratov; 2008.
7. Derjugina L. A., Morozov D. A. Detskaya Khirurgiya. 2007; 6: 22—6.

Поступила 31.10.12