

отмечено достоверно высокое значение частоты ВПР СК в 2006 году по сравнению со средним уровнем в периоде 1998–2009 гг., что сопоставимо как с уровнем регистрации всех ВПР в крае, так и с динамикой наиболее часто регистрируемых пороков системы кровообращения – ДМЖП и ДПП.

Таким образом, в отдельные годы статистически значимое изменение частоты ВПР, а также ВПР СК, с нашей точки зрения, свидетельствует о повышении уровня и качества их диагностики, а также разную интенсивность давления генетического груза.

Флюктуации случаев рождения детей с ВПР СК наблюдается не только в Краснодарском крае, но и во многих регионах РФ [1, 7].

На основании полученных данных можно сделать вывод, что частота ВПР СК в Краснодарском крае на протяжении исследуемого периода (1998–2009) составляет в среднем 7,96 на 1000 новорожденных. Наибольший удельный вес в структуре ВПР СК имели дефект межжелудочковой перегородки (51,8%) и дефект предсердной перегородки (16,7%). ВПР СК имеют неравномерность распространения по территории Краснодарского края. Высокая частота ВПР СК зарегистрирована в Центральном и Приазовском регионах края (12,5‰ и 9,46‰ соответственно).

Регистр ВПР СК имеет широкий нозологический спектр, выраженную диспропорцию на территории отдельных регионов края, а также в отдельные годы и представляет актуальным дальнейшие исследования, направленные на выявление молекулярно-генетических и токсикологических механизмов патогенеза данной патологии. Это позволит разработать более эффективные методы их ранней профилактики.

Все возрастающая интенсивность антропогенных факторов обуславливает необходимость анализа не усредненных данных о частоте и спектре ВПР за несколько лет наблюдений, а приурочивая их к конкретному временному периоду и соответствующему региону.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелина С. С. Частота и структура врожденных пороков развития у детей в Ростовской области // Мед. генетика. – 2006. – № 6. – С. 29–37.
2. Верзилина И. Н., Агарков Н. М., Чурносоев М. И. Анализ динамики и структуры врожденных аномалий развития у новорож-

денных детей в Белгороде // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 6. – С. 40–44.

3. Глебова Л. А., Шабалдин А. В., Браиловский В. В., Казакова Л. М. Некоторые эпидемиологические характеристики врожденных пороков развития плода и новорожденных в г. Кемерово // Педиатрия. – 2004. – № 6. – С. 85–87.

4. Демикова Н. С. Принципы организации мониторинга врожденных пороков развития и его реализация в Российской Федерации // Педиатрия и неонатология. – 2001. – № 4. – С. 55–60.

5. Демикова Н. С. Мониторинг врожденных пороков развития и его значение в изучении их эпидемиологии // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2003. – № 4. – С. 13–17.

6. Иванов В. П., Чурносоев М. И., Кириленко А. М. Врожденные пороки развития у новорожденных детей Курской области // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 1997. – № 4. – С. 18–23.

7. Жученко Л. А., Шестопалова Е. А., Бочков Н. П. Распространенность и структура врожденных пороков сердечно-сосудистой системы у детей до 1 года // Мед. генетика. – 2006. – № 1. – С. 20–22.

8. Крикунова Н. И., Назаренко Л. П., Леонов В. П., Минайчева Л. И., Черных В. Г. Уровень врожденных пороков развития в Томской популяции и действие гелиогеофизического фактора // Сибирский медицинский журнал. – 2000. – № 4. – С. 26–31.

9. Крикунова Н. И., Минайчева Л. И., Назаренко Л. П., Тадинова В. Н., Нестерова В. В., Фадюшина С. В., Шапран Н. В. Эпидемиология врожденных пороков развития в г. Горно-Алтайске (Республика Алтай) // Генетика. – 2004. – № 8. – С. 1138–1144.

10. Крикунова Н. И., Назаренко Л. П., Шапран Н. В. Томский генетический регистр как система наблюдения за динамикой груза наследственной патологии в популяциях Сибири // Мед. генетика. – 2002. – № 3. – С. 141–144.

11. Минайчева Л. И., Буйкин С. В., Новоселова Т. Л., Назаренко Л. Н., Фадюшина С. В., Салюкова О. А. Распространенность и структура врожденных пороков развития сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни // Российский педиатрический журнал. – 2008. – № 5. – С. 14–17.

12. Полоников А. В., Иванов В. П., Солодилова М. А. Эколого-токсикогенетическая концепция мультифакториальных заболеваний: от понимания этиологии до клинического применения // Медицинская генетика – 2008. – № 11. – С. 3–19.

Поступила 30.11.2010

Б. М. ЛОЛАЕВА

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ОБСТРУКТИВНЫХ УРОПАТИЙ У ПЛОДА

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
РСО – Алания, 362019, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, тел. 8928 928 6354

Проведено ультразвуковое исследование 102 плодов на разных сроках гестации (20–38 недель) с расширением верхних мочевых путей. В процессе динамических ультразвуковых исследований у плодов определены вариант и уровень уродинамических нарушений. При последовательной ультрасонографии с использованием диуретического теста проводилась дифференциальная диагностика органического и функционального характера нарушений в прилоханочном и мочеточничко-пузырном сегментах.

Ключевые слова: плод, пиелэктазия, уретерэктазия, гидронефроз, мегауретер, ультрасонография, диуретический тест.

DIFFERENTIAL ULTRASOUND DIAGNOSTICS OF OBSTRUCTIVE UROPATHY OF FETUS

*State educational institution of the higher professional education «North Ossetia state medical academy of Federal agency on public health and social development»,
Respublc of North Ossetia – Alania, 362019, Vladikavkaz, Pushkinskaya st., 40, tel. 8928 928 6354*

An ultrasound test of 102 fetus with different terms of gestation (from 20 up to 38 weeks) with dilatation of upper urinary track was conducted. During the dynamic ultrasound tests the variant and level of urodynamic defects were determined. Bu the successive ultrasonography with diuretic test there was conducted a differential diagnostics of organic and functional character of the defects in pelvis and ureter-bladder segments of ureter.

Key words: fetus, pyaeloektasis, ureterektasis, hydronefrosis, megaureter, ultrasonography, diuretic test.

Введение

По данным разных детских урологических клиник, а также по данным нашей клиники, отмечается рост числа детей раннего возраста с обструктивными уропатиями, что связано с антенатальной ультразвуковой диагностикой. Частота врожденных обструктивных уропатий, выявляемых в антенатальном периоде, составляет 26–28% [5, 6]. Пиелэктазия и уретерэктазия являются начальной стадией развития гидронефроза и мегауретера и могут приводить к потере функции почки, но могут носить и транзиторный характер в виде физиологической дилатации. В связи с этим возникает необходимость дифференциальной диагностики характера обструктивных нарушений в прилоханочном и мочеточничко-пузырном сегменте у плода.

Целью нашего исследования явилось выявление у плода ультразвуковых критериев причин обструктивных уропатий.

Материалы и методы

Проведено ультразвуковое исследование 102 плодов на 20–38-й неделе гестации. Средний возраст беременных составил 25,5±3,6 года. У всех беременных отмечены своевременные роды. Ультразвуковые исследования выполнялись на аппаратах SSH-140 A («Toshiba», Япония) и SD 800 («Philips», Германия) с использованием линейных и секторальных датчиков в 3,5–5 МГц. Исследование почек и мочеточников плодов проводилось при их поперечном и продольном сканировании. При поперечном сканировании определяли передне-задний размер лоханки, оценивали толщину паренхимы. При продольном сканировании исследовали состояние чашек и верхней трети мочеточника. За ультразвуковые критерии дилатации лоханки принимали их размеры 5 мм и более на 20-й неделе гестации и более 10 мм на 36–38-й неделе; критерием дилатации чашек и мочеточника являлась их визуализация [1]. Исследование кровотока в почечной артерии проводилось на поперечном сечении почек с изображением лоханки и использованием датчиков 5 МГц. Регистрацию и оценку кровотока в почечных артериях выполняли в условиях двигательного покоя плода, определяли максимальную систолическую и конечную диастолическую скорость кровотока с расчетом индекса резистентности [2]. Ультразвуковое исследование мочевого пузыря и дистальных сегментов мочеточников проводилось при их продольном и поперечном сканировании. Оценивали содержимое мочевого пузыря и опреде-

ляли размеры мочевого пузыря и мочеточников при их визуализации [3].

Для дифференциальной диагностики функционального и органического характера обструктивных процессов в прилоханочном и мочеточничко-пузырном сегментах применялся метод динамической сонографии мочевой системы плода с использованием диуретического теста. Исследования проводились на 36–38-й неделе у женщин с нормально протекающей беременностью, без каких-либо отклонений в их состоянии, с нормальным биохимическим анализом крови. За 30–40 минут до исследования беременной назначалась пероральная водная нагрузка из расчета 10–15 мл на 1 кг массы тела. Первое ультразвуковое исследование проводилось через 30–40 минут после водной нагрузки: оценивали состояние почек и мочеточников у плода, определяли площадь поперечного сечения мочеточников, передне-задний размер лоханок, определяли объем мочевого пузыря и степень его наполнения. Затем беременной внутримышечно вводилось 20 мг фurosемида и через 15, 30, 45 и 60 минут после инъекции повторяли ультразвуковое исследование с определением тех же показателей: отмечали изменение размеров лоханок, мочеточников и мочевого пузыря у плода, проводили качественную оценку адекватности опорожнения верхних мочевых путей.

Всем беременным, у плодов которых при динамическом УЗ-исследовании на 36–38-й неделе гестации отмечалось нарастание степени расширения верхних мочевых путей, были рекомендованы постнатальное наблюдение и обследование в урологическом отделении РДКБ.

Проведено УЗ-исследование мочевых путей у 81 (79%) новорожденного с пренатально выявленной пиелэктазией и у 21 (21%) новорожденного, у которых пренатально визуализировались дистальные сегменты мочеточника

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием программ «Statistica 7.0». Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Обследовано 102 плода с расширением верхних мочевых путей на 20–38-й неделе гестации с помощью неоднократных ультразвуковых исследований. В зависимости от степени выраженности расширения верхних мочевых путей и уровня обструкции они разделены на три группы. В первую группу вошли

53 плода, у которых выявлена пиелэктазия 5–10 мм без расширения чашек и мочеточников; во вторую – 28 плодов с пиелэктазией более 10 мм, у 9 из них отмечалось расширение чашек; в 3-ю группу – 21 плод с пиелэктазией более 10 мм и расширением чашек и мочеточников.

Для определения нарушения уродинамики верхних мочевых путей у плодов проводилась синхронная регистрация размеров расширенных лоханок, мочеточников и объема мочевого пузыря в пределах микционного цикла. Это позволило определить вариант и уровень уродинамических нарушений. У 9 плодов в процессе неоднократных УЗ-исследований был зарегистрирован стабильный вариант уретеропиелэктазии, что позволило зафиксировать 11 расширенных мочеточников вследствие обструкции, локализованной на уровне мочеточничко-пузырного сегмента. Указанные признаки явились антенатальными уродинамическими предпосылками наличия обструктивного мегауретера.

У 28 плодов зарегистрирован стабильный вариант пиелэктазии, что позволило предположить уровень обструкции в прилоханочном сегменте мочеточника и прогнозировать наличие гидронефроза. Эхосонографические признаки уретеропиелэктазии плода, имеющие характер нестабильной дилатации, которые менялись в зависимости от фазы наполнения – опорожнения мочевой системы плода, явились антенатальными признаками формирования уродинамических нарушений на уровне мочеточничко-пузырного соустья у 12 плодов, что позволяет прогнозировать наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса на 23 мочеточниках. Из них у 9 плодов выявлены антенатальные признаки нестабильности детрузора, которые проявлялись в виде дисфункции детрузора большого объема, увеличения количества остаточной мочи, преобладания «прерванного» типа мочеиспускания. Это подтверждало патогенетические механизмы формирования функционального характера нарушения уродинамики верхних мочевых путей. А у 3 плодов с наличием нестабильного варианта расширенного мочеточника и лоханки, деформации паренхимы изменения функции детрузора отсутствовали, что позволило предположить наличие органического поражения соустья и думать о наличии первичного пузырно-мочеточникового рефлюкса [3, 4].

При последовательной ультрасонографии с диуретическим тестом у 2 плодов установлено нарушение уродинамики, проявляющееся замедлением и неполным опорожнением верхних мочевых путей с нарастанием их дилатации на 50% и более от исходного размера. Это подтверждало органическую форму обструктивного мегауретера. У 3 плодов диуретическая сонография выявила отсутствие органического препятствия дистального сегмента мочеточника. Степень дилатации мочеточника к 30-й минуте исследования не превышала 20% от исходного размера. Это подтверждало функциональную форму нарушений мочеточничко-пузырного соустья.

При доплерографическом исследовании почек плода установлено, что при органическом характере обструктивных уropатий нарушения кровотока выражены в большей степени, отмечается снижение скорости кровотока ниже нормативных значений, повышается индекс резистентности до 0,93–0,95 ($p < 0,05$). А при функциональных формах

обструкции кровотока в почках не нарушен или его изменения незначительны.

В процессе постнатального наблюдения у 53 (52%) ($p < 0,05$) новорожденных, у которых в антенатальном периоде отмечалась умеренная пиелэктазия (после 2–3-кратных УЗ-исследований), отмечено отсутствие дилатации верхних мочевых путей.

У 28 (27%) ($p < 0,05$) новорожденных, у которых в антенатальном периоде была зарегистрирована значительная пиелэктазия (лоханка более 10 мм), сохранялась пиелэктазия разной степени выраженности. Из них у 9 новорожденных наблюдалось нарастание степени дилатации ЧЛС, и им проведено рентгеноурологическое исследование, в результате которого у них диагностирован гидронефроз.

У 21 (21%) ($p < 0,05$) новорожденного, у которых в антенатальном периоде выявлена дилатация мочеточника и ЧЛС, в процессе постнатального наблюдения и рентгеноурологического обследования подтвержден мегауретер: у 9 новорожденных – обструктивный, а у 12 – рефлюксирующий. При нарастании степени дилатации верхних мочевых путей, нарушении почечного кровотока, уменьшении толщины паренхимы решали вопрос лечебной тактики в раннем постнатальном периоде.

Итак, дифференциальная диагностика причин обструктивных уropатий в антенатальном периоде позволяет обосновать тактику дальнейшего обследования в постнатальном периоде, способствует ранней диагностике и своевременному хирургическому лечению обструктивных уropатий органического генеза.

При антенатальном выявлении дилатации верхних мочевых путей и её сохранении у новорожденных без деструкции почечной паренхимы показано динамическое ультразвуковое наблюдение.

При антенатальном выявлении дилатации верхних мочевых путей и её нарастании в постнатальном периоде с уменьшением толщины паренхимы почки и нарушением почечного кровотока показаны полное рентгеноурологическое обследование и оказание своевременной хирургической помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева М. И. Ультразвуковые критерии изменения почек плода при различной степени гидронефротической трансформации // Ультразвуковая диагностика. – 1996. – № 3. – С. 35.
2. Агеева М. И. Диагностическое значение доплерографии в изучении кровоснабжения почек плода при физиологическом его развитии // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 40–48.
3. Дворяковский И. В., Язык Г. В. Ультразвуковая диагностика в неонатологии. – М., 2009. – 166 с.
4. Дерюгина Л. А., Чехонацкая М. Л. Дифференциальная диагностика нарушений мочевыводящей системы у плода // Материалы III Российского конгресса. – М., 2004. – С. 554.
5. Stephos T., Plachouras N., Sotiriadis A. et al. Routine obstetrical ultrasound at 18–22 weeks: our experience on 7236 fetuses // J. matern. fetal. med. – 1999. – V. 8. № 2. – P. 64–69.
6. Jaswon M. S., Dibble L., Puri S. et al. Prospective study of outcome in antenatally diagnosed renal pelvis dilatation // Arch. dis. child fetal neonatal Ed. – 1999. – V. 80. № 2. – P. 135–138.

Поступила 20.07.2010