

1. Пренатальная диагностика или урологические аномалии

Джанлуиджи Пилу

Аномалии мочеполовой системы входят в число наиболее известных пороков с общей распространенностью в диапазоне 2–6 случаев за 1000 рождений. Скорее всего, это число — недооценка истинного уровня, потому что во многих случаях диагноз урологической проблемы выставляется только после первых месяцев или лет жизни.

В Европе ультразвуковые исследования (УЗИ) проводят в течение фактически всех беременностей. Пациенток с повышенным риском эмбриональной аномалии, обычно из-за семейного анамнеза, переводят в третичные медицинские центры для проведения подробных сонографий. Однако даже пациенткам без определенных факторов риска проводят УЗИ обычно на сроках беременности между 11-й и 13-й неделей и на сроке 20 нед беременности. Прямое следствие этой политики — выявление аномалий мочевого тракта плода в осязаемом числе случаев. Некоторые из этих находок ясны и

позволяют поставить диагноз «порок развития». В других случаях они только вызывают подозрение на наличие порока развития. Чувствительность и специфичность универсального УЗИ, которые указывают на аномалии плода во время беременности, были исследованы во многих больших обзорах, с различными результатами [1–4]. Ясно, что и ложнонегативные, и ложнопозитивные случаи бывают нередки. На самом деле ценность универсального скрининга анатомических пороков обсуждается [2–4].

После идентификации аномалий или подозрительных находок на сонограммах плода детские специалисты часто консультируются и обсуждают тактику и стратегию в перинатальный период и прогноз. Такие консультации особенно уместны, когда диагноз поставлен на ранних сроках беременности и пары рассматривают возможность ее прерывания. Следует подчеркнуть необходимость проявления осторожности при обсуждении результатов антенатальной диагностики. Точность сонографии ограничена, и аномалии, выявляемые *in utero*, отличны от тех, которые выявлены после рождения. В настоящее время в некоторых случаях стали доступны вспомогательные методы пренатальной диагностики, включая

генетическое тестирование, магнитный резонанс, и, конечно, показано мультидисциплинарное обсуждение [5, 6].

На следующих страницах мы кратко рассмотрим состояние пренатальной диагностики аномалий мочевого тракта, сосредотачиваясь на информации, которая важна для детских урологов и нефрологов, работающих в тесном контакте с акушерскими отделениями.

1.1. Стандартное ультразвуковое исследование мочевыводящих путей плода

В большинстве стран УЗИ проводят на 11–13-й неделе беременности для выявления многоплодной беременности, оценки жизнеспособности эмбриона и скрининга анеуплодии. На этих сроках беременности зародыш слишком маленький, чтобы про-

вести подробную оценку анатомии эмбриона. Однако часто может быть виден мочевой пузырь и возможна идентификация большого расширения (мегацистис) из-за инфравезикальной обструкции или более сложной аномалии [7–9]. Больше усилий в диагностике аномалии может быть сделано на сроке беременности 20 нед. В это время, есть общее мнение, что почки и мочевой пузырь должны быть идентифицированы всегда (рис. 1.1) [4]. Важная подсказка целостности мочевого тракта — присутствие нормального количества амниотической жидкости. Приблизительно с 16-й недели беременности амниотическая жидкость почти исключительно формируется эмбриональной мочой. Олигурия приводит к олигогидрамниону и тревоге о возможном наличии аномалии мочевой системы.

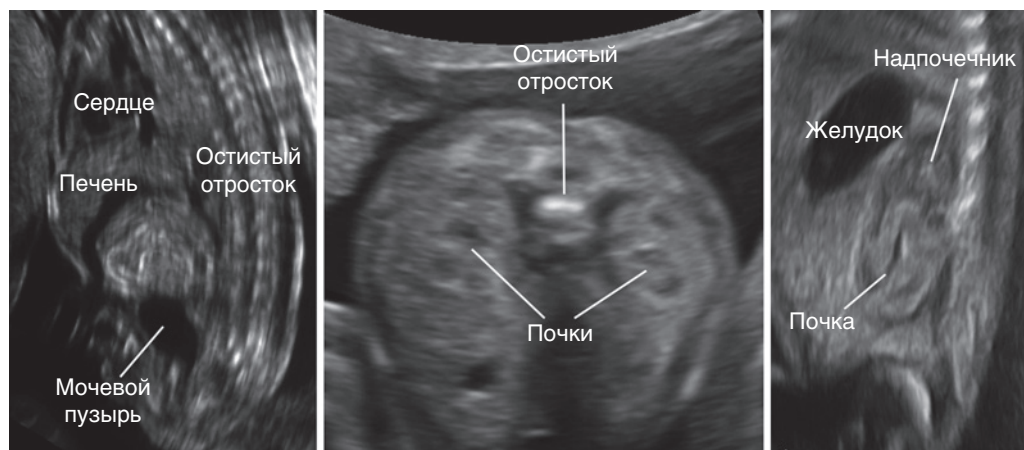


Рис. 1.1. Нормальная картина эмбриональных мочевыводящих путей на 20-й неделе беременности

1.2. Агенезия почек

Двустороннюю агенезию почек выявляют с частотой 1 случай на 5000 рождений; одностороннюю агенезию — 1 на 2000 рождений. Агенезия почек обычно изолированная споради-

ческая аномалия, но в некоторых случаях это состояние может сочетаться с хромосомной аномалией или быть составной частью генетического синдрома (такого как синдром Фрейзера) или дефекта развития (такого как ассоциации VACTERL).

Двустороннюю агенезию почек редко пропускают на сроке 20 нед беременности при УЗИ. Преобладающие находки в это время включают тяжелый олигогидроамнион и невозможность визуализации мочевого пузыря плода. Однако с тяжелым олигогидроамнионом можно столкнуться также при преждевременном излитии околоплодных вод или серьезной утероплацентарной недостаточности. Специфическая диагностика требует демонстрации отсутствия почек, а это может быть трудно в указанное время. Исследование почечных областей часто затруднено отсутствием амниотической жидкости и «раздавленным» положением этих плодов. Вагинальная сонография с высокочастотным датчиком высокого разрешения полезна в этих случаях. Полезные подсказки в таких ситуациях — почти постоянное присутствие гипертрофической кардиомиопатии, так же как и неправильного положения надпочечников, что проявляется смещением их в почечные ямки («залегшие» надпочечники) (рис. 1.2) [10]. Двусторонняя

агенезия почек — летальное состояние. Присутствие амниотической жидкости необходимо для нормального развития легких до 22–24 нед беременности. Ранний тяжелый олигогидроамнион становится результатом разрушительной последовательности, обычно называемой синдромом Поттера, включающей легочную гипоплазию и механические деформации конечности. Младенцы обычно умирают в период новорожденности от дыхательной недостаточности [11, 12].

Пренатальная диагностика односторонней агенезии почек трудна, потому что в этих случаях результаты сонографии сомнительны (см. рис. 1.2) [13]. Амниотическая жидкость и объем мочевого пузыря нормальны. В середине беременности почечная капсула тонкая, и почечную паренхиму трудно отдифференцировать от окружающих органов брюшной полости, также тяжела диагностика при отсутствии одной почки. В этих случаях, кроме того, необходимо исключить наличие эктопии почки. Вдобавок возможно прогрессивное

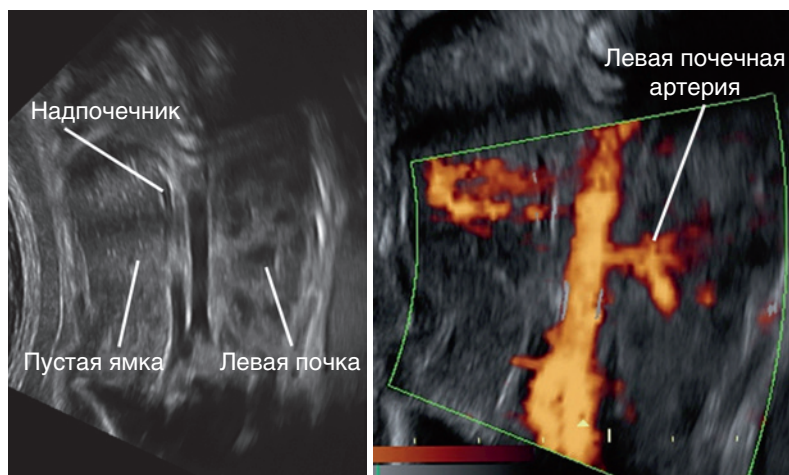


Рис. 1.2. Односторонняя агенезия почек у плода в середине беременности; в то время как левая почка хорошо визуализирована, правая почечная ямка пустая; диагноз подтверждается вертикальным положением надпочечника и неудачей в визуализации правой почечной артерии при цветном доплеровском картировании

внутриматочное развитие. По крайней мере, в некоторых случаях отсутствие или серьезная гипоплазия одной почки могут быть не патологией эмбриогенеза, а, скорее, вторичным разрушением сосудов из-за инфекционных причин. В таких случаях визуализация почки при УЗИ будет возможна только в середине срока беременности. Прогноз односторонней агенезии обычно хороший, но в 30% случаев выявляют сочетанные аномалии. Например, контралатеральный пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) выявляют приблизительно в 20% случаев [14].

1.3. Кистозные диспластичные почки

Кистозные диспластичные почки — разнородная группа состояний с различной этиологией, патологией и клинической картиной. Сонографически почки могут быть представлены любыми распознаваемыми множественными кистами или визуализироваться увеличенной паренхимой с наличием внутрипаренхимных микрокист (рис. 1.3) [5, 6, 15–17]. Обычно ранняя специфическая диагностика невозможна, но для трех различных состояний: мультикистозная почка, синдром Меккеля–Грюбера и

дисплазия почек, характерна ассоциация с ранней и тяжелой обструктивной уропатией.

Мультикистозные почки обычно бывают односторонними и проявляются как группа множественных и нерегулярных кист с варибельным размером и гиперэхогенной стромой [6, 17, 18]. В основном это спорадическая аномалия, но приблизительно в 50% случаев находят хромосомные отклонения (главным образом трисомию 18), генетические синдромы и другие (главным образом сердечные) дефекты. Пораженная почка может быть большой или маленькой, и в течение беременности возможны изменения размера как следствие прогрессирующей атрофии или расширение кист. Большие почки информируют о причине полигидрамниона, но это бывает редко. В большинстве случаев возможно проведение вагинальных родов в срок. Изолированные поликистозные почки имеют хороший прогноз, но основным фактором, влияющим на исход, является высокая распространенность аномалий (до 40% случаев) контралатеральной почки, в том числе ПМР, агенезии почек и обструкции мочеточника, которые часто требуют хирургического вмешательства и могут

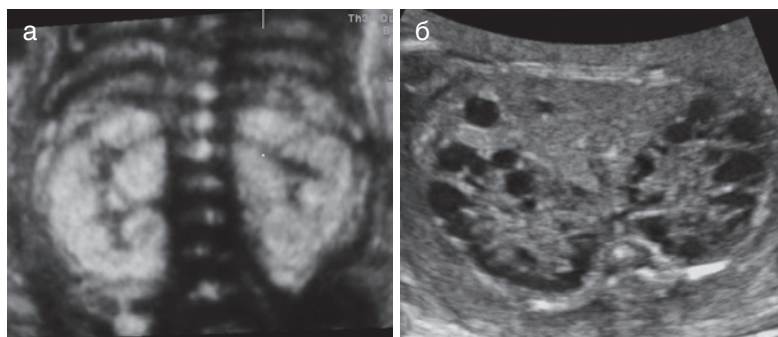


Рис. 1.3. Варибельные сонографические картины наличия двусторонней дисплазии почек плода: а — почки увеличены и содержат множественные микрокисты, которые отдельно не визуализируются при сонографии, но вызывают увеличение эхогенности почечной паренхимы; б — почки увеличены и содержат множество макроскопических кист

привести к прогрессирующему ухудшению функции почек [18].

Синдром Меккеля–Грюбера (Meckel–Gruber) характеризуется сочетанием кистозной дисплазии, полидактилии и пороков развития головного мозга, включая цефалоцеле, кистозные аномалии задней черепной ямки и анэнцефалию. Это летальное состояние передается по аутосомно-рецессивному механизму. Диагноз достоверно может быть выставлен при наличии типичной комбинации пороков пальцев, почек и головного мозга. Это состояние также следует заподозрить при наличии двусторонних макрокистозных дисплазий почек, выявленных в середине беременности [9].

Ранняя и стойкая обструкция нижних мочевых путей приводит к *вторичной кистозной дисплазией почек*, в результате чего они становятся гиперэхогенными, увеличивающимися в размерах, что обусловлено наличием мелких кист расположенными в паренхиме. В этих случаях диагностике помогают одновременное проявление обструктивной уropатии (расширение мочевого пузыря и мочеточников, пиелозктазии, маловодия). Прогноз неблагоприятный, и практически всегда развивается почечная недостаточность [6, 19].

Аутосомно-рецессивные кистозные почки (также называемые *поликистозом почек инфантильного типа*) характеризуются наличием заметного увеличения почек с кистозными расширениями почечных канальцев, часто с сопутствующим фиброзом печени. Сонографически почки визуализируются увеличенными с обеих сторон и гиперэхогенными. Эти эхографические проявления, однако, могут проявляться только к концу беременности. Прогноз переменный. Случаи, проявляющиеся на ранних сроках беременности, связаны с маловодием со II триместра

беременности и, как правило, летальны из-за сочетания почечной недостаточности и легочной гипоплазии. В большинстве случаев, однако, начало заболевания происходит на поздних этапах беременности или после родов, а есть переменное прогрессирование, приводящее к почечной недостаточности [5, 6, 16, 20].

Аутосомно-доминантные кистозные почки — одно из самых распространенных генетических заболеваний, обычно протекает бессимптомно до третьего или четвертого десятилетия жизни (*decade of life*). Эхография не визуализирует аномалии до второго или третьего десятилетия. В некоторых случаях, однако, пораженные эмбрионы показали результаты, аналогичные аутосомно-рецессивному варианту: увеличенные и экзогенные почки. Опыт пренатальной диагностики ограничен. По-видимому, внутриутробная диагностика не всегда служит критерием неблагоприятного прогноза [6, 15, 16].

Кистозные почки сочетаются также со многими другими генетическими и негенетическими состояниями, такими как туберозный склероз, синдром Жена (Jeune), синдром Стерджа–Вебера (Sturge–Weber), синдром Целвегера (Zellweger) и синдром Лоуренса–Муна–Бидля (Laurence–Moon–Biedl) [5, 6].

Одна из основных проблем — дифференциальная диагностика ранних проявлений аутосомно-рецессивных кистозных почек от других видов дисплазий, таких как аутосомно-доминантная кистозная почка, которая имеет гораздо более благоприятный прогноз. В частности, в начале беременности, когда крупные экзогенные почки визуализируются с признаками нормальной функции почек (нормальные объемы амниотической жидкости и мочевого пузыря), точный диагноз может оказаться невозможным [16].

1.4. Расширение мочевыводящих путей

Расширение мочевыводящих путей является одним из наиболее распространенных патологических находок, которые идентифицируют при дородовом УЗИ.

Гидронефроз легкой степени, или пиелоэктазия, в настоящее время является наиболее часто встречаемым состоянием. Несмотря на то что нет универсальных соглашений, состояние определяется при переднезаднем диаметре лоханки >4 мм в середине беременности и >10 мм — в III триместре беременности [21–25]. Большинство детей с пренатально диагностированным умеренным гидронефрозом при рождении не имеют аномалий мочевого тракта. Было высказано предположение, что расширения почечных лоханок могут быть связаны с релаксацией гладкой мускулатуры мочевого тракта из-за высоких уровней циркулирующих материнских гормонов или гипергидратации от матери к плоду. Когда диаметр лоханки в переднезаднем размере составляет менее 10 мм и нет дилатации чашечек, более 90% новорожденных будут нормальны. Когда размер составляет 10–15 мм и нет никаких явных признаков дилатации чашечек, примерно 40% детей понадобится медицинское или

хирургическое вмешательство. При размере более 15 мм и/или наличии расширенных чашечек большинство плодов потребуют хирургического вмешательства (рис. 1.4) [21–26]. Сонографически иногда бывает трудно отличить тяжелый гидронефроз со значительным расширением чашечек от мультикистозных почек [17]. Гидронефроз, как правило, бывает следствием либо обструкции (ОЛМС) лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) или ПМР. Эти спорадические состояния в некоторых случаях вызываются анатомическими причинами, в большинстве случаев основной причиной считают функциональные. В 80% случаев состояние бывает односторонним. Очень редко встречаются сочетанные аномалии, хотя и несколько повышен риск хромосомных aberrаций для детей с умеренной дилатацией мочевыводящих путей. Вне зависимости от степени или прогрессирования гидронефроза, прогноз, как правило, благоприятный. Наличие нормального количества амниотической жидкости обнадеживает в отношении функции почек, и не требуется модификация стандартной акушерской помощи. Вагинальные роды могут произойти в срок.

Гидроуретеронефроз при наличии нормального мочевого пузыря может быть результатом ПМР или обструкции

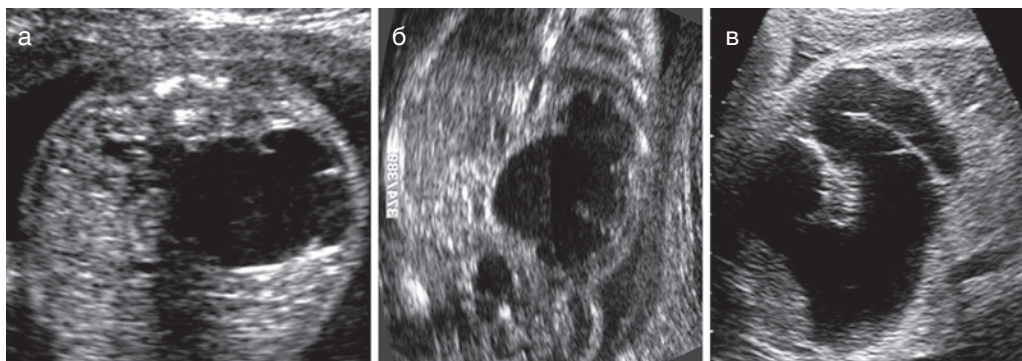


Рис. 1.4. Расширение верхних мочевыводящих путей: а, б — гидронефроз; в — мегауретер

мочеполовой системы (см. рис. 1.4). При нормальных состояниях небольшой мочеточник не может быть визуализирован при дородовой УЗИ. Дилатированный мочеточник появляется в виде извилистой, заполненной жидкостью трубчатой структуры, расположенной между почечной лоханкой (которая может быть расширена в различной степени) и мочевым пузырем. Очень редко первичный мегауретер выявляют при нормальной лоханке почек [20–22, 24–26]. Отдаленные результаты и тактика аналогичны с теми, что изложены при гидронефрозе.

Удвоения почек могут быть ассоциированы с гидронефрозом и мегауретером. Диагноз считают достоверным при визуализации двух отдельных лоханок в одной почке (рис. 1.5). Как правило, существует некоторая степень дилатации верхнего полюса почек [27, 28].

Мегацистис определяется как грубое расширение мочевого пузыря и чаще всего бывает следствием уретральной обструкции (рис. 1.6). Как правило, это состояние проявляется рано во II триместре (*midtrimester*) и визуализируется уже с 11 нед гестации [7, 8,

11, 12, 21]. Мочевой пузырь, как правило, значительно увеличен, занимает большую часть живота и растягивает его. Уретральная обструкция может быть вызвана агенезией мочеиспускательного канала, персистенцией клоаки, стриктурой уретры или клапанами задней уретры (КЗУ). КЗУ встречаются только у мальчиков и являются частой причиной инфравезикальной обструкции. Состояние это редкое, возникает примерно у 1 из 3000 плодов мужского пола. При КЗУ обычно выявляют неполную или прерывистую обструкцию уретры, что приводит к увеличению и гипертрофии мочевого пузыря с различной степенью гидроуретера, гидронефроза, гипоплазии и дисплазии почек, маловодию и гипоплазии легких. В некоторых случаях присоединяются мочевой асцит от разрыва мочевого пузыря или трансудации мочи в брюшную полость.

При выявлении мегацистиса в сочетании с нормальным или повышенным количеством околоплодных вод необходимо помнить о возможности мегацистис-микроколон-гипоперистальтического кишечного синдрома [29]. Этот

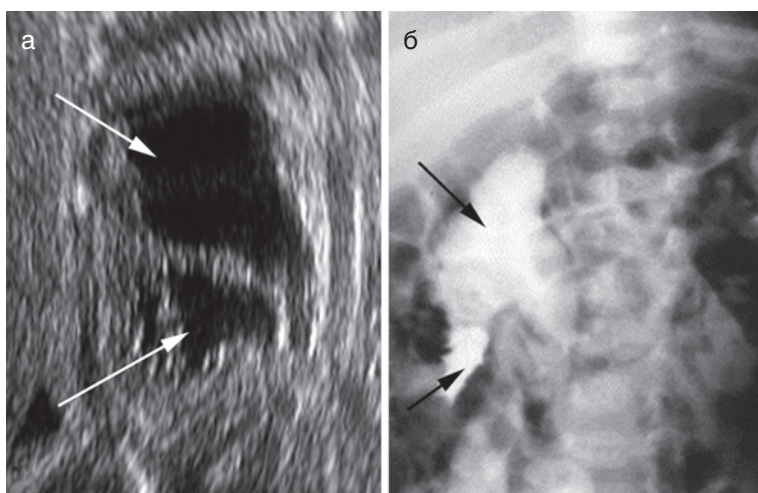


Рис. 1.5. Удвоение почек (стрелки), выявленные при пренатальном ультразвуковом исследовании (а) и постнатальной урографии (б)

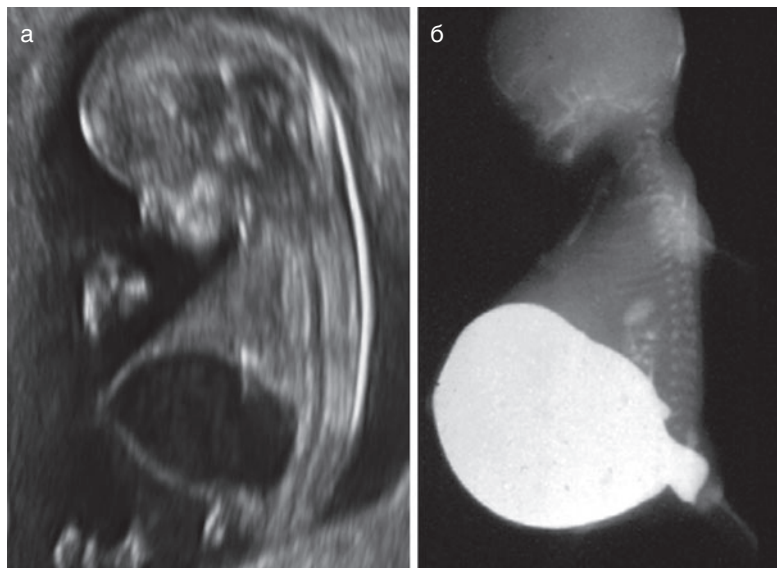


Рис. 1.6. Мегацистис плода, выявленный при антенальном ультразвуковом исследовании (а) и постнатальной урографии (б)

спорадический порок характеризуется огромным расширением мочевого пузыря, гидронефрозом при наличии нормального или повышенного уровня амниотической жидкости; зародыши, как правило, женского пола. Имеются укорочение и дилатация проксимального отдела тонкой кишки и микро-

колон с отсутствием или неэффективной перистальтикой. Состояние, как правило, летальное из-за дисфункции кишечника и почек (рис. 1.7).

Исход уретральной обструкции зависит от того, насколько она серьезна и как рано это происходит. Наличие полной обструкции, происходящее в ран-



Рис. 1.7. Гидрометрокоल्पос: а, б — наличие неполной средней перегородки (стрелка) в пределах большой кисты брюшной полости по средней линии у плода с сопутствующим двусторонним гидронефрозом предполагает наличие перегородки матки; порок развития мочеполового тракта был выявлен при рождении; в — у плода с асцитом ультразвуковое исследование демонстрирует срединную кистозную структуру, напоминающую *uterus didelphys*; после рождения была выявлена общая клоака

нем *midtrimester* (например, уретральная атрезия, ранние клапаны, задние клапаны уретры), приводит к массивному растяжению мочевого пузыря и брюшной стенки (синдром черносливового живота), тяжелому маловодию, дисплазии почек и гипоплазии легких. Обструкция, возникшая в конце беременности, может быть ассоциирована с маловодием и гидронефрозом, но не приводит к легочной гипоплазии и дисплазии почек. Тактика при раннем выявлении мегацистиса обсуждается. Возможно шунтирование мочевого пузыря плода, хотя нет никаких убедительных доказательств того, что такое вмешательство улучшает функции почек или легких сверх того, что может быть достигнуто при хирургическом лечении после родов [20, 30]. Антенатальная оценка функции почек опирается на сочетание эхографических находок и анализа мочи плода, полученного путем пункции мочевого пузыря или почечной лоханки. Прежде чем приступить к терапии плода, следует попытаться оценить тяжесть поражения почек. Плохими прогностическими признаками являются:

- а) наличие двустороннего поликистоза или тяжелого гидронефроза почек с экзогенностью, свидетельствующего о почечной дисплазии;
- б) ангидроамнион, подразумевающий полную обструкцию мочеиспускательного канала;
- с) высокие уровни натрия, кальция и β 2-микроглобулина в моче.

В этих случаях шансы на выживание младенца малы [20].

1.5. Экстрофия мочевого пузыря и клоакальная экстрофия

Экстрофийные аномалии представляют собой группу пороков, развившихся в результате недоразвития хвостовой

складки передней брюшной стенки. При экстрофии мочевого пузыря есть дефект в нижней части передней брюшной стенки и выворот мочевого пузыря. Экстрофия клоаки является более радикальной аномалией, включая большой дефект нижней части живота и промежности, расхождение тазовых костей и выворот мочевого пузыря и толстой кишки. Ассоциированные аномалии встречаются редко при экстрофии мочевого пузыря, но встречаются в большинстве клоакальных экстрофий и включают дефекты нервной трубки, пороки развития почек, омфалоцеле и врожденный порок сердца.

Экстрофию мочевого пузыря трудно распознать антенатально, и главная находка заключается в сохраняющейся неспособности визуализации мочевого пузыря при наличии нормального количества амниотической жидкости и нормальных почек [31]. Вероятность установления диагноза экстрофии возрастает при обнаружении нечеткости изображения в нижней части брюшной стенки каудальнее от места отхождения пуповины. Экстрофию клоаки диагностируют при наличии сложной массы, выступающей из нижней части живота, без признаков наличия мочевого пузыря.

1.6. Гидрометрокольпос

Гидрометрокольпос — увеличение матки и влагалища, вызванное непроходимостью и дренажем секрета половых органов. Это может произойти при неперфорированной девственной плеве, аномальной поперечной мембране или агенезии влагалища или шейки матки. В большинстве случаев состояние проявляется только в подростковом возрасте. Редко бывает большое расширение, в результате чего объемное образование в малом тазу может быть визуализи-

ровано антенатально, как правило, в сочетании с урогенитальным синусом (УГС) или клоакальными пороками развития. Сонографические признаки: кистозная масса в области таза, часто с низким эхосигналом или уровнем «мусора» позади мочевого пузыря, и переходящая в брюшную полость [32]. Дифференциальная диагностика с другими интраабдоминальными массами бывает невозможной, за исключением случаев, представленных перегородками или *uterus didelphys*, которые приводят к очень типичному изображению при эхографии.

Выводы

Хотя точная чувствительность и специфичность прогнозирования пороков развития плода с помощью УЗИ остаются неясными, эти обследования часто выявляют аномальные результаты, указывающие на наличие пороков мочевыводящих путей. Такая находка приводит к необходимости мультидисциплинарного обсуждения актуальной находки. Умеренное расширение мочевыводящих путей — наиболее распространенная находка, во многих случаях является вариантом нормы. Вероятность аномалии зависит от степени расширения, но результат по-прежнему трудно предсказать. Хотя в целом точная диагностика аномалий почек плода затруднена, некоторые пороки имеют четкую визуализацию на ранних сроках беременности. Такой список пороков включает главным образом двустороннюю агенезию почек, тяжелую обструкцию мочеиспускательного канала, синдром Меккеля, поликистоз почек и экстрофию мочевого пузыря и клоаки.

Литература

1. Crane J.P., LeFevre M.L., Winborn R.C., Evans J.K. et al. A randomized trial of prenatal ultrasonographic screening: impact on

the detection, management, and outcome of anomalous fetuses. The RADIUS Study Group // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 171, N 2. P. 392–399.

2. Ewigman B.G., Crane J.P., Frigoletto F.D., LeFevre M.L. et al. Effect of prenatal ultrasound screening on perinatal outcome. RADIUS Study Group // *N. Engl. J. Med.* 1993. Vol. 329, N 12. P. 821–827.
3. Grandjean H., Larroque D., Levi S. The performance of routine ultrasonographic screening of pregnancies in the Eurofetus Study // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 181, N 2. P. 446–454.
4. Salomon L.J., Alfirevic Z., Berghella V., Bilardo C. et al. Practice guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2011. Vol. 37, N 1. P. 116–126.
5. Roume J., Ville Y. Prenatal diagnosis of genetic renal diseases: breaking the code // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004. Vol. 24, N 1. P. 10–18.
6. Zerres K., Volpel M.C., Weiss H. Cystic kidneys. Genetics, pathologic anatomy, clinical picture, and prenatal diagnosis // *Hum. Genet.* 1984. Vol. 68, N 2. P. 104–135.
7. Kagan K.O., Staboulidou I., Syngelaki A., Cruz J. et al. The 11–13-week scan: diagnosis and outcome of holoprosencephaly, exomphalos and megacystis // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2010. Vol. 36, N 1. P. 10–14.
8. Sebire N.J., Von Kaisenberg C., Rubio C., Snijders R.J. et al. Fetal megacystis at 10–14 weeks of gestation // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 8, N 6. P. 387–390.
9. Ickowicz V., Eurin D., Maugey-Laulom B., Didier F. et al. Meckel-Gruber syndrome: sonography and pathology // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006. Vol. 27, N 3. P. 296–300.
10. Hoffman C.K., Filly R.A., Callen P.W. The «lying down» adrenal sign: a sonographic indicator of renal agenesis or ectopia in fetuses and neonates // *J. Ultrasound Med.* 1992. Vol. 11, N 10. P. 533–536.
11. Anumba D.O., Scott J.E., Plant N.D., Robson S.C. Diagnosis and outcome of fetal lower urinary tract obstruction in the northern region of England // *Prenat. Diagn.* 2005. Vol. 25, N 1. P. 7–13.
12. Robyr R., Benachi A., Daikha-Dahmane F., Martinovich J. et al. Correlation between ul-

- trasound and anatomical findings in fetuses with lower urinary tract obstruction in the first half of pregnancy // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2005. Vol. 25, N 5. P. 478–482.
13. Jeanty P., Romero R., Kepple D., Stoney D. et al. Prenatal diagnoses in unilateral empty renal fossa // *J. Ultrasound Med.* 1990. Vol. 9, N 11. P. 651–654.
 14. Westland R., Schreuder M.F., Ket J.C., van Wijk J.A. Unilateral renal agenesis: a systematic review on associated anomalies and renal injury // *Nephrol. Dial. Transplant.* 2013. Vol. 28, N 7. P. 1844–1855.
 15. Brun M., Maugey-Laulom B., Eurin D., Didier F., Avni E.F. Prenatal sonographic patterns in autosomal dominant polycystic kidney disease: a multicenter study // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2004. Vol. 24, N 1. P. 55–61.
 16. Chaumoitre K., Brun M., Cassart M., Maugey-Laulom B. et al. Differential diagnosis of fetal hyperechogenic cystic kidneys unrelated to renal tract anomalies: a multicenter study // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2006. Vol. 28, N 7. P. 911–917.
 17. Rizzo N., Gabrielli S., Pilu G., Perolo A. et al. Prenatal diagnosis and obstetrical management of multicystic dysplastic kidney disease // *Prenat. Diagn.* 1987. Vol. 7, N 2. P. 109–118.
 18. van Eijk L., Cohen-Overbeek T.E., den Hollander N.S., Nijman J.M. et al. Unilateral multicystic dysplastic kidney: a combined pre- and postnatal assessment // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2002. Vol. 19, N 2. P. 180–183.
 19. Johnson M.P., Bukowski T.P., Reitleman C., Isada N.B. et al. In utero surgical treatment of fetal obstructive uropathy: a new comprehensive approach to identify appropriate candidates for vesicoamniotic shunt therapy // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1994. Vol. 170, N 6. P. 1770–1776.
 20. Johnson C.E., Elder J.S., Judge N.E., Ad-eeb F.N. et al. The accuracy of antenatal ultrasonography in identifying renal abnormalities // *Am. J. Dis. Child.* 1992. Vol. 146, N 10. P. 1181–1184.
 21. Grignon A., Filion R., Filiatrault D., Robitaille P. et al. Urinary tract dilatation in utero: classification and clinical applications // *Radiology.* 1986. Vol. 160, N 3. P. 645–647.
 22. Nguyen H.T., Kogan B.A. Upper urinary tract obstruction: experimental and clinical aspects // *Br. J. Urol.* 1998. Vol. 81, suppl. 2. P. 13–21.
 23. Orzechowski K.M., Berghella V. Isolated fetal pyelectasis and the risk of Down syndrome: a metaanalysis // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2013. Vol. 42, N 6. P. 615–621.
 24. Podevin G., Mandelbrot L., Vuillard E., Oury J.F. et al. Outcome of urological abnormalities prenatally diagnosed by ultrasound // *Fetal Diagn. Ther.* 1996. Vol. 11, N 3. P. 181–190.
 25. Sairam S., Al-Habib A., Sasson S., Thilaganathan B. Natural history of fetal hydronephrosis diagnosed on mid-trimester ultrasound // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2001. Vol. 17, N 3. P. 191–196.
 26. Lepercq J., Beaudoin S., Barge F. Outcome of 116 moderate renal pelvis dilatations at prenatal ultrasonography // *Fetal Diagn. Ther.* 1998. Vol. 13, N 2. P. 79–81.
 27. Abuhamad A.Z., Horton C.E. Jr., Horton S.H., Evans A.T. Renal duplication anomalies in the fetus: clues for prenatal diagnosis // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1996. Vol. 7, N 3. P. 174–177.
 28. Whitten S.M., McHoney M., Wilcox D.T., New S. et al. Accuracy of antenatal fetal ultrasound in the diagnosis of duplex kidneys // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 21, N 4. P. 342–346.
 29. White S.M., Chamberlain P., Hitchcock R., Sullivan P.B. et al. Megacystis-microcolon-intestinal hypoperistalsis syndrome: the difficulties with antenatal diagnosis. Case report and review of the literature // *Prenat. Diagn.* 2000. Vol. 20, N 9. P. 697–700.
 30. Morris R.K., Malin G.L., Khan K.S., Kilby M.D. Systematic review of the effectiveness of antenatal intervention for the treatment of congenital lower urinary tract obstruction // *BJOG.* 2010. Vol. 117, N 4. P. 382–390.
 31. Cacciari A., Pilu G.L., Mordenti M., Ceccarelli P.L. et al. Prenatal diagnosis of bladder exstrophy: what counseling? // *J. Urol.* 1999. Vol. 161, N 1. P. 259–261.
 32. Davis G.H., Wapner R.J., Kurtz A.B., Chhibber G. et al. Antenatal diagnosis of hydrometrocolpos by ultrasound examination // *J. Ultrasound Med.* 1984. Vol. 3, N 8. P. 371–374.