

Grażyna Krzemiń, Agnieszka Szmigielka, Zofia Wawer, Maria Roszkowska-Blaim

ZNACZENIE WCZESNEGO ROZPOZNAWANIA ZASTAWEK CEWKI TYLNEJ U PŁODU DLA DALSZYCH LOSÓW DZIECKA – DOŚWIADCZENIA WŁASNE

SIGNIFICANCE OF EARLY DIAGNOSIS OF POSTERIOR URETHRAL VALVES IN FETUS FOR FURTHER DEVELOPMENT – OWN EXPERIENCE

Katedra i Klinika Pediatrii i Nefrologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Zastawki cewki tylnej (ZCT) rozpoznawane są z częstością 3:1000-8:1000 urodzeń i stanowią jedną z najczęstszych przyczyn uropatii zaporowej u chłopców. U około 13-17% dzieci z zastawkami cewki tylnej dochodzi do rozwoju schyłkowej niewydolności nerek. Przedstawiono 6-miesięcznego chłopca z późno rozpoznanymi zastawkami cewki tylnej. Prenatalne badania ultrasonograficzne układu moczowego opisywano jako prawidłowe, w czasie porodu stwierdzono niewielkiego stopnia małowodzie. W wieku 6 miesięcy chłopiec był przyjęty do szpitala z powodu zakażenia układu moczowego, nadciśnienia tętniczego (130/90 mmHg) i ostrego uszkodzenia nerek (mocznik 46mg/dl, kreatynina 1,1 mg/dl, GFR 35,5 ml/min/1,73 m²). W badaniu USG stwierdzono obustronne wodonercze i moczowody olbrzymie, pęcherz moczowy o małej objętości i pogrubiałej ścianie. W cystourethrografii mikcyjnej rozpoznano obustronne odpływy pęcherzowo-moczowodowe V/III stopnia, pęcherz moczowy z licznymi uchyłkami, przerośniętą ścianą i poszerzoną cewką tylną. W czasie cystoskopii przecięto zastawki cewki. Cystometria wodna wykazała wzrost ciśnienia wewnątrzpęcherzowego w czasie mikcji do 305 cm H₂O. W scyntygrafii nerek (^{99m}Tc-EC) stwierdzono znikomy wychwyty izotopu przez nerkę lewą – 5%, wychwyty przez nerkę prawą – 95% ERPF. Dziecko zakwalifikowano do nefrektomii lewostronnej, którą odroczone ze względu na bardzo wysokie ciśnienie w pęcherzu moczowym i ryzyko nasilenia odpływu do nerki prawej po nefrektomii. Zastosowano leczenie α-blokerem i lekiem antycholinergicznym. Z powodu nawrotów zakażenia układu moczowego w wieku 11 miesięcy wykonano nefrektomię lewostronną. W wieku 3,5 lat ciśnienie tętnicze, rozwój fizyczny chłopca, parametry funkcji nerek i badania moczu są prawidłowe. W pracy omówiono również znaczenie wczesnego rozpoznania, w tym prenatalnego, ZCT dla dalszych losów dziecka, a także zasady postępowania terapeutycznego.

Słowa kluczowe: ultrasonografia prenatalna, małowodzie, wady wrodzone układu moczowego, zastawki cewki tylnej, przewlekła choroba nerek, ostre uszkodzenie nerek

Abstract

The incidence of posterior urethral valves is estimated to be from 3:1000 to 8:1000 and this is one of the most common causes of obstruction of urinary tract in boys. About 13-17% of children with posterior urethral valves develop end stage renal failure. We present a 6-month-old boy with late diagnosis of posterior urethral valves. Antenatal ultrasound investigation of the urinary tract was normal. A small degree of oligohydramnios was found during delivery. At the age of six months the boy was admitted to hospital because of urinary tract infection, hypertension (130/90 mmHg) and acute kidney injury (urea – 46 mg/dL, creatinine – 1.1 mg/dL, GFR – 35.5 mL/min/1.73 m²). Bilateral hydronephrosis and megaureters, low-capacity bladder with hypertrophied wall were seen on ultrasound examination. Voiding cystourethrography revealed vesicoureteral refluxes (III/V), hypertrophy of the bladder wall with numerous diverticula and dilated posterior urethra. During urethroscopy urethral valves were resected. Increased intravesical pressure (leak point up to 305 cm H₂O) was found on urodynamic test. Renal scintigraphy (^{99m}Tc-EC) revealed decreased intake of isotope in the left kidney (5%), and the right kidney intake was 95% ERPF. The patient was qualified for left-sided nephrectomy, which was postponed because

of high leak point and high risk of worsening of vesicoureteral reflux to right kidney after nephrectomy. Anticholinergic and α -blocker treatment was started. At the age of 11 months left-side nephrectomy was performed because of recurrent urinary tract infections. After 3.5-year follow-up blood pressure, physical development, kidney function tests, and urinalysis are normal. Additionally to this investigation the significance of early diagnosis including prenatal (PUV) for further development as well as further therapeutic procedure is discussed.

Key words: antenatal ultrasonography, oligohydramnios, CAKUT, posterior urethral valves, chronic kidney disease, acute kidney injury

DEV. PERIOD MED., 2013, XVII, 4, 301-305

Wady wrodzone układu moczowego (*ang. Congenital Anomalies of Kidney and Urinary Tract* – CAKUT) rozpoznawane są z częstością 7,6:1000-17,7:1000 żywo urodzonych noworodków (1, 2). Według rejestrów światowych CAKUT w 48-59% przypadków odpowiadają za wystąpienie przewlekłej choroby nerek u dzieci, w 34-43% za wystąpienie schyłkowej niewydolności nerek (SNN) (3). Według Polskiego Rejestru Dzieci Leczonych Nerkozastępczo w latach 2000-2007 CAKUT były przyczyną SNN u około 60% dzieci (4). Większość wad wrodzonych układu moczowego (UM) występuje sporadycznie i ma charakter izolowany. W części przypadków anomalie rozwojowe mają podłoże genetyczne. Mogą występować rodzinnie lub wchodzić w skład zespołów genetycznych (3). Opisano ponad 500 zespołów, w których występują wady nerek lub dróg moczowych (5). Zastawki cewki tylnej (*ang. posterior urethral valvae* – PUV) są najczęstszą wrodzoną przyczyną utrudnienia oddawania moczu u chłopców. Wada ta rozpoznawana jest z częstością 3:1000-8:1000 urodzeń żywych (6). Według doniesień z ostatnich lat u 13-17% dzieci z ZCT dochodzi do rozwoju SNN (7, 8, 9).

Wprowadzenie w latach osiemdziesiątych badań ultrasonograficznych płodu przyczyniło się do wcześniejszego wykrywania CAKUT (2, 5, 10, 11, 12). Badanie USG wykonane w 11-14 tygodniu ciąży pozwala ocenić pęcherz moczowy u płodu, w 18-22 tygodniu – nerki, poszerzenie dróg moczowych i ilość płynu owodniowego, w 30-34 tygodniu – rozpoznać występujące później anomalie i ocenić progresję wcześniej rozpoznanych zmian. Częstość rozpoznawania anomalii rozwojowych UM u płodów ma tendencję wzrostową, i według różnych doniesień wynosi od 0,5 do 5% (1, 2, 13, 14). Wynika to między innymi z poprawy opieki nad kobietą ciężarną, większej dostępności do badań ultrasonograficznych, lepszej jakości używanego sprzętu oraz większego doświadczenia lekarzy wykonujących badanie. U 92% płodów w badaniu USG stwierdza się różnego stopnia poszerzenie miedniczki nerkowej, u 8% inne anomalie (10). U 48-76% płodów, u których stwierdzono poszerzenie miedniczek nerkowych w 2. trymestrze ciąży, poszerzenie to zmniejsza się lub ustępuje w 3. trymestrze, a postnatalne badanie USG nie wykazuje odchyłań od stanu prawidłowego (1, 10, 14, 15). Nieujawnienie poszerzenia miedniczek w badaniu postnatalnym może wynikać ze znacznego obniżenia przepływu krwi przez nerki po urodzeniu (10, 11, 15) i zmniejszenia GFR do 5-12 ml/min/1,73 m² (13).

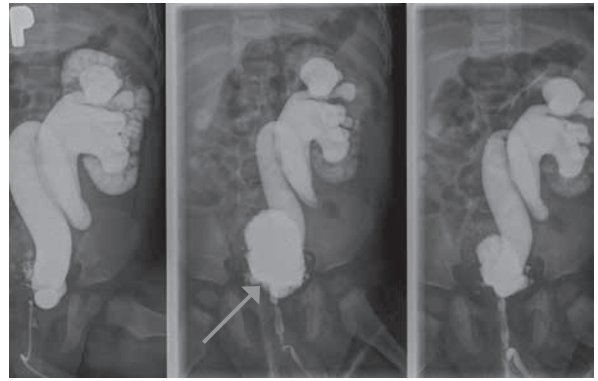
W kolejnych tygodniach życia obserwuje się stopniowy wzrost przesączania kłębuszkowego.

Postęp w zakresie prenatalnej diagnostyki anomalii rozwojowych spowodował, że obecnie większość wad wrodzonych UM rozpoznawanych jest we wczesnym okresie postnatalnym (2). Znaczącą uropatię po urodzeniu rozpoznaje się u 13-31% dzieci z prenatalnym poszerzeniem dróg moczowych (10, 14, 15). U dzieci, u których nie wykryto istniejącej anomalii UM prenatalnie, rozpoznanie wady UM stawiane jest później, zwykle po przebytych zakażeniu układu moczowego, rzadziej na podstawie rutynowego badania USG jamy brzusznej wykonanego np. z powodu kolki jelitowej, ulewań lub niedostatecznych przyrostów masy ciała dziecka. U większości noworodków z prenatalnym podejrzeniem wady, pierwsze badanie USG po urodzeniu powinno być wykonane w 3.-7. dobie życia. Pozwala to uniknąć wyników fałszywie ujemnych spowodowanych fizjologicznym gorszym nawodnieniem dziecka w pierwszych dobach życia (10, 13). Wskazaniem do pilnego badania USG w 1.-2. dobie życia jest podejrzenie u płodu obustronnej agenezji lub hypodysplazji nerek, zastawek cewki tylnej (ZCT), recesywnej postaci zwyrodnienia wielotorbielowatego nerek, obustronnego wodonercza, ciężki stan ogólny noworodka, objawy niewydolności nerek, brak diurezy po urodzeniu, stwierdzenie guza w jamie brzusznej, a także stwierdzenie u matki małowodzia lub wielowodzia. (1, 10, 13). Planowe badanie USG jamy brzusznej powinno być wykonane u noworodków z wykrytymi prenatalnie innymi wadami rozwojowymi - zewnętrznymi narządów płciowych, anomaliami okolicy krzyżowej, z zarośnięciem odbytu czy wadami serca, a także u dzieci z obciążonym wywiadem rodzinnym w kierunku wad układu moczowego.

OPIS PRZYPADKU

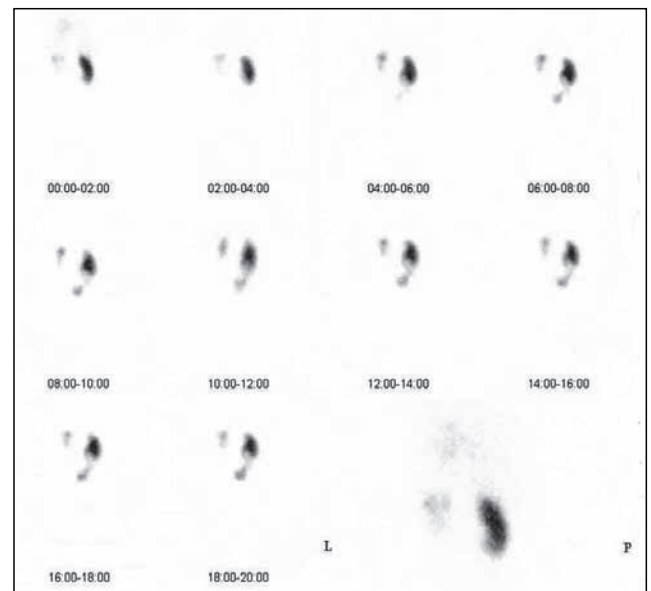
Chłopiec urodzony w rejonowym oddziale noworodkowym z ciąży II, porodu II, rozwiązanej cięciem cesarskim w 41. tygodniu z powodu zagrażającej zamarłowicy, z masą ciała 3930 g, został oceniony na 9 pkt Apgar. Badania USG płodu opisywano jako prawidłowe. W czasie porodu stwierdzono niewielkiego stopnia małowodzie, nie wykonano jednak pogłębionych badań diagnostycznych. W wieku 6 miesięcy chłopiec zagorączkował do

40 stopni C, rozpoznano nieżyt żołądkowo-jelitowy. W leczeniu zastosowano cefuroxim domięśniowo. Z powodu utrzymującej się gorączki w 4 dobie leczenia został skierowany do szpitala rejonowego. Przy przyjęciu stan ogólny dziecka był średnio ciężki. Dziecko było blade, apatyczne, z cechami odwodnienia, RR 85/60 mmHg. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono: WBC 20,2 G/L, CRP 16,8 mg/dl (norma <1,0), mocznik 26 mg/dl, kreatynina 0,2 mg/dl, w badaniu ogólnym moczu stwierdzono znaczną leukocyturię i erytocyturię. Badanie USG jamy brzusznej wykazało obustronne wodonercze i moczowody olbrzymie. W leczeniu zastosowano cefotaxim i biodacynę. W 2. dobie leczenia dziecko przeniesione zostało do Kliniki Nefrologii. Przy przyjęciu stan ogólny chłopca był dość dobry, RR podwyższone do 130/90 mmHg, powłoki skórne blade, brzuch wzdęty. W badaniach laboratoryjnych: WBC 10,6 G/l, CRP 16 mg/dl, fibrynogen 5,13 g/l, D-dimery 1961,55 ug/l, mocznik 46 mg/dl, kreatynina 1,1 mg/dl, przesączanie kłębuszkowe (GFR) 35,5 ml/min/1,73m², w badaniu ogólnym moczu leukocyturia. Posiewy krwi, płynu mózgowo-rdzeniowego i moczu były jałowe. USG przezciężniczkowe i RTG klatki piersiowej były prawidłowe, w badaniu USG jamy brzusznej opisano obie nerki o zatartym zróżnicowaniu korowo-rdzeniowym i zwężonej warstwie korowej, w nerce prawej o długości 66 mm, kielichy poszerzone do 9 mm, miedniczka w wymiarze przednio-tylnym (AP) do 22 mm; w nerce lewej o długości 86 mm, kielichy poszerzone do 11mm, miedniczka do 19 mm, oba moczowody poszerzone do 7 mm, pęcherz moczowy o pogrubiałej ścianie. Wysłunięto podejrzenie zastawek cewki tylnej. Założono do pęcherza moczowego cewnik Foleya, kontynuowano antybiotykoterapię do 12 dni uzyskując normalizację wskaźników stanu zapalnego i parametrów wydolności nerek oraz ustąpienie zmian w moczu. W wykonanej cystourethrografii mikcyjnej stwierdzono OPM V stopnia z odpływami donerkowymi po stronie lewej i III stopnia po stronie prawej, pęcherz moczowy mały, ściana pęcherza przerośnięta, z licznymi uchyłkami, cewka tylna poszerzona (ryc. 1). W czasie cystoskopii przecięto zastawki cewki tylnej, stwierdzono przerośniętą szyję pęcherza, beleczkową ścianę pęcherza, ujścia moczowodów były położone ektopowo, ziejące. W scyntygrafii dynamicznej nerek z użyciem etylenodicysteiny znakowanej technetem 99 (^{99m}Tc-EC) widoczne były obustronne zaburzenia wychwyty znacznika, bardziej nasilone po stronie lewej, poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego (UKM) i moczowodu nerki prawej, nieprawidłowe opróżnianie pęcherza moczowego; udział nerki lewej w oczyszczaniu obu nerek - ERPF) (ryc. 2). Cystometria wodna wykazała w trakcie wypełniania pęcherza niestabilne skurcze wypieracza, obniżoną podatność ściany pęcherza - w czasie mikcji skurcz wypieracza do 305 cm H₂O (norma < 40 cm H₂O), cechy dysfunkcji zwieraczowo-wypieraczowej. Do leczenia włączono Cardurę i Ditropan. Z powodu dwóch nawrotów zakażenia układu moczowego, w wieku 11 miesięcy wykonano nefroureterektomię lewostronną. Chłopiec pozostawał pod opieką poradni nefrologicznej, nie obserwowano nawrotów zakażeń układu moczowego.



Ryc. 1. Cystourethrografia mikcyjna. Odpływ pęcherzowo-moczowodowy V stopnia po stronie lewej, II/III stopnia po stronie prawej, ściana pęcherza przerośnięta z uchyłkami, poszerzona cewka tylna (strzałka).

Fig. 1. Voiding cystourethrography (VCUG). Vesicoureteral reflux grade V can be seen on the left side and grade II/III on the right side, hypertrophy of the bladder wall, dilated posterior urethra (arrow).



Ryc. 2. Scyntygrafia dynamiczna nerek (^{99m}Tc-EC). Nerka lewa marska, nerka prawa – zaburzenia wychwyty znacznika, poszerzenie układu kielichowo-miedniczkowego i moczowodu, nieprawidłowe opróżnianie pęcherza moczowego. %ERPF: nerka lewa – 5, nerka prawa – 95 (100% stanowi ERPF obu nerek).

Fig. 2. Renal scintigraphy (^{99m}Tc-EC). Poor uptake of isotope in the left kidney, diminished uptake of isotope in the right kidney, dilatation of the collecting system, abnormal function of the bladder. % ERPF: left kidney – 5%, right kidney – 95%.

W kontrolnej cystourethrografii mikcyjnej wykonanej w wieku 3 lat stwierdzono ustąpienie OPM po stronie prawej; w badaniu USG nerka prawa długości 84 mm, przerośnięta wyrównawczo, z nieznacznym poszerzeniem UKM i moczowodu; przepływ cewkowy wykazywał niewielką nadczynność wypieracza. W cystoskopii wykonanej w wieku 3,5 lat stwierdzono prawidłową cewkę moczową. Ciśnienie tętnicze 95/58 mmHg, rozwój fizyczny chłopca, badania oceniające czynność nerek (mocznik 32 mg/dl, kreatynina 0,4 mg/dl, GFR 98 ml/min/1,73 m²) i badania moczu są prawidłowe.

U naszego pacjenta rozpoznanie zastawek cewki tylnej postawiono późno. Prenatalne badania USG opisywano jako prawidłowe. W części przypadków fałszywie prawidłowy wynik prenatalnego badania USG może być spowodowany niedostatecznym nawodnieniem matki lub pustym pęcherzem u płodu, po wcześniejszej mikcji. W czasie porodu chłopca stwierdzono małowodzie, mimo to nie przeprowadzono pogłębionych badań diagnostycznych. Rozpoznanie małowodzia w prenatalnym badaniu USG lub w czasie porodu wskazuje na niedostateczną produkcję moczu przez płód (12). Najczęstszą przyczyną bezwodzia/małowodzia jest obustronna agenezja nerek i wady utrudniające odpływ moczu: zastawki cewki tylnej i obustronne znacznego stopnia zwężenie moczowodów u płodu (15). Bezwodzie prowadzi do rozwoju zespołu Potter, który charakteryzuje się hipoplazją płuc, dysmorfią twarzy i deformacjami kostnymi (12). Dzieci z uropatiami zaporowymi, które w mniejszym stopniu utrudniają cyrkulację płynu owodniowego mogą nie demonstrować żadnych objawów chorobowych po urodzeniu (13, 15, 16). U dzieci tych wada jest rozpoznawana w późniejszym wieku, a badania diagnostyczne najczęściej są wykonywane z powodu zakażenia układu moczowego (7).

Zastawki cewki tylnej są jedną z najczęstszych przyczyn uropatii zaporowej u chłopców (15, 17). Objawy sugerujące obecność ZCT u płodu mogą być widoczne w prenatalnym badaniu USG najwcześniej w 11-14 tygodniu ciąży (17). Powstanie zastawek we wczesnym okresie ciąży prowadzi do hipodysplazji nerek i małowodzia, może być przyczyną hipoplazji płuc. Rozwój zastawek w późniejszym okresie jest przyczyną różnego stopnia poszerzenia górnych dróg moczowych (9, 12, 15). U około 50% chłopców zastawki są rozpoznawane prenatalnie na podstawie poszerzenia górnych dróg moczowych, powiększonego grubościennego pęcherza, poszerzonej cewki tylnej – tzw. „objaw dziurki od klucza”, małowodzia i wzmożonej echogeniczności nerek (17). W zależności od typu zastawek i czasu ich powstania objawy mogą być różnie nasilone. U noworodków z najcięższym typem zastawek (typ III) występują zaburzenia oddychania, zaburzenia mikcji, objawy niewydolności nerek (12). Dzieci te wymagają założenia cewnika Foleya do pęcherza moczowego celem ułatwienia odpływu moczu i pilnego przekazania do ośrodka urologicznego w celu potwierdzenia rozpoznania badaniem cystograficznym, wykonania cystoskopii i resekcji zastawek (7, 8, 15, 17). U wszystkich dzieci z podejrzeniem ZCT konieczne jest wykonanie cystourethrografii mikcyjnej, scyntygrafii nerek i cystometrii. Cystourethrografia mikcyjna uważana jest za złoty standard w postnatalnym rozpoznawaniu ZCT (17). Przeszkoda w odpływie moczu, spowodowana obecnością zastawek, prowadzi do wzrostu ciśnienia w pęcherzu moczowym i wtórnie do powstania moczowodów olbrzymich. Szeroki moczowód może być objawem zarówno wysokiego OPM (III-V stopnia), jak i zablokowanego odpływu moczu z powodu przerośniętej mięśniówki pęcherza moczowego. Cystometria jest wykonywana w celu oceny czynności pęcherza moczowego, pomiaru ciśnienia wewnątrzpęcherzowego w czasie mikcji (*leak point*) i wdrożenia odpowiedniego postępowania.

Stosowane leczenie farmakologiczne (lek antycholinergiczny, α -bloker) ma na celu poprawę czynności pęcherza i obniżenie ciśnienia wewnątrzpęcherzowego <40 cm H_2O (7, 16). Dzieci, u których utrzymuje się utrudnienie odpływu moczu z pęcherza i zastój w górnych drogach moczowych, mogą wymagać, oprócz leczenia farmakologicznego, przerywanego cewnikowania pęcherza moczowego lub wytworzenia przetok moczowodowo-skrónnych, rzadziej przetoki pęcherzowo-skrónnej (7, 8, 9, 15). Scyntygrafia nerek jest wykonywana celem oceny nasilenia zmian dysplastycznych w nerkach. Wynik badania izotopowego decyduje o dalszym postępowaniu (10). Nerki, których udział w oczyszczaniu jest poniżej 10% ERPF, zwykle kwalifikowane są do nefrektomii (9). Wśród czynników ryzyka, które mogą mieć wpływ na rozwój przewlekłej choroby nerek u dzieci z ZCT wymienia się między innymi: wiek rozpoznania zastawek, nasilenie zmian hipodysplastycznych w nerkach i małowodzia, ciężką dysfunkcją pęcherza moczowego wymagającą przerywanego cewnikowania, utrzymywanie się podwyższonego stężenia kreatyniny w surowicy powyżej 0,8-1,2mg/dl, wysokie OPM i nawroty zakażeń układu moczowego przebiegające z gorączką (7, 8, 9, 16).

W opisanym przez nas przypadku wadę układu moczowego u chłopca rozpoznano w wieku 6 miesięcy na podstawie badania USG, do którego wskazaniem było zakażenie układu moczowego, nadciśnienie tętnicze i ostre uszkodzenie nerek. W związku z rozpoznaniem zastawek cewki tylnej w cystourethrografii mikcyjnej, wykonano cystoskopię i resekcję zastawek. Po wyleczeniu zakażenia układu moczowego uzyskano normalizację parametrów wydolności nerek. W cystometrii stwierdzono bardzo wysokie ciśnienie wewnątrzpęcherzowe (*leak point* do 300 cm H_2O), co było wskazaniem do leczenia α -blokerem i lekiem antycholinergicznym. Z powodu znikomego udziału nerki lewej w oczyszczaniu dziecko zakwalifikowano do planowej nefrektomii. Zabieg odroczone ze względu na bardzo wysokie ciśnienie w pęcherzu i ryzyko nasilenia OPM do nerki prawej po nefrektomii lewostronnej. Nefrektomię wykonano w wieku 11 miesięcy z powodu nawrotów zakażenia układu moczowego.

PODSUMOWANIE

Wczesne rozpoznanie i resekcja zastawek cewki tylnej oraz wdrożenie odpowiedniego leczenia mającego na celu poprawę czynności pęcherza, obniżenie ciśnienia w pęcherzu i ułatwienie odpływu moczu z nerek może przyczynić się do spowolnienia postępu przewlekłej choroby nerek u dzieci.

PIŚMIENNICTWO

1. Mallik M., Watson A.R.: Antenatally detected urinary tract abnormalities: more detection but less action. *Pediatr. Nephrol.*, 2008, 23, 897-904.
2. Melo B.F., Aguiar M.B., Bouzada M.C., Aguiar R.L., Pereira A.K., Paixão G.M., Linhares M.C., Valerio F.C., Simões E Silva A.C., Oliveira E.A.: Early risk factors for neonatal mortality in CAKUT: analysis of 524 affected newborns. *Pediatr. Nephrol.*, 2012, 27, 965-972.

3. *Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., Tizard E.J.*: Epidemiology of chronic Kidney disease in children. *Pediatr. Nephrol.*, 2012, 27, 363-373.
4. *Żurowska A., Zagożdżon I., Bałasz I., Boguszewska A., Prokurat S., Pietrzyk J.A., Drożdż D., Szczepańska M., Stefaniak E., Jander A., Roszkowska-Blaim M., Ziółkowska H., Makulska, Kołtąj B., Jarmolinski T., Siten G., Stankiewicz R., Wierciński R.*: Wady dróg moczowych jako przyczyna przewlekłej choroby nerek u dzieci według Polskiego Rejestru Dzieci Leczonych Nerkozastępczo w latach 2000-2007. *Pol. Merk. Lek.*, 2008, 24, 29-31.
5. *Weber S.*: Novel genetic aspects of congenital anomalies of Sidney and urinary tract. *Curr. Opin. Pediatr.*, 2012, 24, 212-218.
6. *Casale A.J.*: Early ureteral surgery for posterior urethral valves. *Urol. Clin. North Am.*, 1990, 17, 361-366
7. *DeFoor W., Clark C., Jackson E., Reddy P., Minevich E., Sheldon C.*: Risk factors for end stage renal disease in children with posterior urethral valves. *J. Urol.*, 2008, 180, 1705-1708.
8. *Sarhan O., Zaccaria I., Macher M.A., Muller F., Vuillard E., Delezoide A.L., Sebag G., Oury J.F., Aigrain Y., El-Ghoneimi A.*: Long-term outcome of prenataly detected posteriori urethral valves: single center study of 65 cases managed by primary Valve ablation. *J. Urol.*, 2008, 179, 307-312.
9. *Ylinen E., Ala-Houhala M., Wikström S.*: Prognostic factors of posterior urethral valves and the role of antenatal detection. *Pediatr. Nephrol.*, 2004, 19, 874-879.
10. *Acton C., Pahuja M., Opie G., Woodward A.*: A 5-year audit of 778 neonatal renal scans (Part 1): Perplexing pyelectasis and suggested protocol for investigation. *Australas. Radiol.*, 2003, 47, 349-353.
11. *Aksu N., Yavascan O., Kangm M., Kara O.D., Aydm Y., Erdogan H., Tuncel T.C., Cetinkaya E., Ozbay E., Sandikcioglu T.G.*: Postnatal management of infants with antenatally detected hydronephrosis. *Pediatr. Nephrol.*, 2005, 20, 1253-1259.
12. *Kemper M.J., Mueller-Wiefel D.E.*: prognosis of antenatally diagnosed oligohydramnios of renal origin. *Eur. J. Pediatr.*, 2007, 166, 393-398.
13. *De Bruyn R., Marks S.D.*: Postnatal investigation of fetal renal disease. *Semin. Fetal Neonatal Med.*, 2008, 13, 133-141.
14. *Zanetta V.C., Rosman B.M., Bromley B., Shipp T.D., Chow J.S., Campbell J.B., Herndon C.D., Passerotti C.C., Cendron M., Retik A.B., Nguyen H.T.*: Variations in management of mild prenatal hydronephrosis among maternal-fetal medicine obstetricians, and pediatric urologists and radiologists. *J. Urol.*, 2012, 188, 1935-1939.
15. *Yie J., Wilcox D.*: Management of fetal hydronephrosis. *Pediatr. Nephrol.*, 2008, 23, 347-353.
16. *Woodhouse C.R., Neild G.H., Yu R.N., Bauer S.*: Adult care of children from pediatric urology. *J. Urol.*, 2012, 187, 1164-1171.
17. *Casella D.P., Tomaszewski J.J., Ost M.C.*: Posterior Urethral Valves: Renal Failure and Prenatal Treatment. *Int. J. Nephrol.*, 2012, 2012: 351067.

Wkład Autorów/Authors' contributions

Według kolejności/According to the order of the Authorship

Konflikt interesu/Conflicts of interest

Autorzy pracy nie zgłaszają konfliktu interesów.
The Authors declare no conflict of interest.

Nadesłano/Received: 20.08.2013 r.

Zaakceptowano/Accepted: 17.09.2013 r.

Dostępne online/Published online

Adres do korespondencji:

Grażyna Krzemień

Katedra i Klinika Pediatrii i Nefrologii WUM

ul. Marszałkowska 24, 00-576 Warszawa

tel./fax: (22) 52-27-388, (22) 62-19-863

e-mail: grazyna.krzemien@litewska.edu.pl