

## АНАЛІТИЧНІ ОГЛЯДИ / ANALYTICAL REVIEWS

УДК: 612.46.015.2-053.31  
DOI: 10.24061/2413-4260.IX.1.31.2019.10

*А.Г. Бабінцева, Ю.Д. Годованець,  
Л.В. Агафонова, І.В. Кошурба*

Вищий державний навчальний заклад  
України «Буковинський державний  
медичний університет» МОЗ України  
(м. Чернівці, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО  
СТАНУ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ  
У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ  
ТА ЇЇ РОЛЬ У ПІДТРИМЦІ  
ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ  
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

**Резюме.** Діяльність сечової системи має важливе значення для підтримки гомеостазу, що визначається її участю у звільненні організму від кінцевих продуктів обміну, чужорідних та токсичних речовин; забезпеченні підтримки стабільності об'єму крові та позаклітинної рідини, сталості концентрації осмотично активних речовин й іонів; здійсненні регуляції кислотно-лужного стану, артеріального тиску, еритропоезу, згортання крові, модуляції дії гормонів, процесів обміну білків, ліпідів та вуглеводів.

Антенатальний розвиток сечової системи проходить в ембріональний та фетальний періоди. В ембріональному періоді формуються усі структури нефрону, у фетальному проходить дозрівання даної системи. При порушенні нормального ембріогенезу сечової системи у перші 3 місяця гестації формуються ембріопатії, які носять тяжкий характер та залежать від пошкодження відповідного гена. При дії факторів у більш пізній період розвиваються фетопатії, при яких порушуються процеси диференціювання нирки, а ренальна патологія характеризується дис- та гіпоплазіями. Ведучим фактором росту нирки у постнатальному онтогенезі є збільшення кількості клітин, а не їх розміру.

Після народження проходить перебудова системного кровообігу, збільшується системний кров'яний тиск та гідростатичний тиск у гломерулах, збільшується відносна площа гломерулярних капілярів, калібр аферентних та еферентних артеріол, зменшується резистентність артеріол. Для новонароджених дітей характерним є гломеруло-канальцевий дисбаланс, який полягає у морфологічному та функціональному переважанні клубочків над проксимальними канальцями у незрілому нефроні. У постнатальному періоді змінюється структура гломерулярної мембрани: сплюснення клітин ендотелію, поява фенестрацій, утворення загальної базальної мембрани між ендотелієм та подоцитами, формування ніжок подоцитів у клітинах вісцерального листка капсули клубочка, що призводить до збільшення на 40 % фільтраційної поверхні. Процеси дозрівання канальців у новонароджених полягають у формуванні щільного розташування та структури специфічних транспортних білків, електрохімічного градієнту клітинної мембрани, чутливості до гормонів, фосфоліпідного складу, об'єму внутрішньоклітинної рідини та клітинної метаболічної активності, що супроводжується анатомічною та функціональною гетерогенністю нефронів.

Анатомічна незрілість сечової системи у новонароджених дітей визначає особливості її функціонального стану, а саме, недостатньо високу швидкість клубочкової фільтрації, знижену здатність до реабсорбції профільтрованих амінокислот та малих пептидів, фосфатів, бікарбонатів, глюкози та неорганічних іонів, знижену секрецію органічних кислот та лугів, медикаментів, а також, знижену концентраційну здатність нирок.

Знання особливостей становлення ренальних функцій у здорових новонароджених дітей необхідні для правильної інтерпретації результатів лабораторного та інструментального дослідження, а також, розуміння механізмів розвитку патологічних відхилень.

**Ключові слова:** новонароджений; сечова система; нирка; функціональний стан; гомеостаз.

Діяльність сечової системи має важливе значення для підтримки гомеостазу, що визначається її участю у звільненні організму від кінцевих продуктів обміну, чужорідних та токсичних речовин; забезпеченні підтримки стабільного об'єму крові та позаклітинної рідини, а також, сталості концентрації осмотично активних речовин й іонів; здійсненні регуляції кислотно-лужного стану, артеріального тиску, еритропоезу, згортання крові, модуляції дії гормонів; процесах обміну білків, ліпідів та вуглеводів [1-6].

Антенатальний розвиток сечової системи проходить в ембріональний та фетальний періоди. В ембріональному періоді формуються усі структури нефрону, у фетальному – проходить дозрівання даної системи [3, 5-8]. Сечова система людини по-

чинає свій розвиток на 3-му тижні ембріонального періоду з примітивного типу – пронефросу, триває через формування простих гломерулонефронів – мезонефросу (первинної нирки), досягаючи найвищої верхівки еволюційного розвитку – метанефросу. Каркас нирки формує інтерстицій, в якому розвиваються нефрони, збірні протоки та судини нирок. Інтерстиційні клітини також синтезують та декретують позаклітинний матрикс й фактори росту, які впливають на розвиток інших структурних елементів нирок [3, 7, 9]. Ведучим фактором росту нирки у постнатальному онтогенезі є збільшення кількості клітин, а не їх розміру. Кількість нефронів збільшується від 15 тисяч на 15-му тижні гестації до 740 тисяч на 40-му тижні [1]. При порушенні нормального ембріогенезу сечової сис-

теми у перші 3 місяця гестації формуються ембріопатії, які носять тяжкий характер та залежать від пошкодження відповідного гена. При дії факторів у більш пізній період розвиваються фетопатії, при яких порушуються процеси диференціювання нирки, а ренальна патологія характеризується дисплазіями [5-7, 10, 11].

До моменту народження морфо-функціональний розвиток нирок ще не завершений [3, 4, 9, 12]. Найбільша інтенсивність їх постнатального розвитку відмічається на першому році життя, а ріст продовжується до 16 років. У новонароджених дітей співвідношення товщини коркової та мозкової речовини складає 1:4. Впродовж першого року життя товщина коркової речовини збільшується на 100 %, а мозкової речовини – лише на 42 %. У корковій речовині новонароджених знаходиться велика кількість недиференційованих ниркових тілець, відмічається незрілість канальцевого апарату нирок. У процесі росту формуються поверхневі нефрони, збільшується діаметр гломерул, довжина та діаметр канальців, особливо тонкого сегменту петлі Генле [5-8]. Внутрішньоутробне дозрівання канальців починається у другому триместрі вагітності, найбільша активність даного процесу відмічена на 32-36-му тижні гестації та продовжується у постнатальному періоді. Процеси дозрівання полягають у формуванні щільного розташування та структури специфічних транспортних білків, електрорічного градієнту клітинної мембрани, чутливості до гормонів, фосфоліпідного складу, об'єму внутрішньоклітинної рідини та клітинної метаболічної активності [13]. Іншою характерною особливістю новонароджених є анатомічна та функціональна гетерогенність нефронів. Найбільш зрілими є юстакломерулярні нефрони, що містять більш довгу петлю Генле, в якій переважно і проходить реабсорбція води та натрію [5, 7, 14].

Для новонароджених дітей характерним є гломеруло-канальцевий дисбаланс, який полягає у морфологічному та функціональному переважанні клубочків над проксимальними канальцями у незрілому нефроні [3]. У результаті цього більша частина гломерулярного фільтрату не реабсорбується у проксимальному канальці. У недоношених дітей, окрім незрілості проксимальних канальців, відмічено незрілість і дистальних канальців. У таких дітей дистальні відділи характеризуються високою пасивною проникливістю, низьким рівнем активного транспорту, а також, нечутливістю до мінералокортикоїдів внаслідок низької активності натрієвих каналів [7, 8]. У процесі онтогенезу проходить дозрівання епітелію канальців, він стає менш проникливим, зберігаючи клубочково-канальцевий баланс [1, 6, 10].

Для клініцистів важливо знати особливості становлення основних ниркових функцій у новонароджених дітей в залежності від терміну гестації та доби життя, що може надати змогу своєчасно розпізнати ренальні пошкодження.

При народженні у дитини усі функції нирок незрілі, що обумовлює особливості реагування на зміну умов зовнішнього середовища. Нирковий кровоплин у новонародженого з перших хвилин життя збільшується, але залишається нижче у порівнянні з дорослими [16-18]. Механізмом, який

відповідає за швидке збільшення кровотоку, є зниження судинного опору, яке в артеріях нирок виражено більше ніж в інших органах. Високий судинний опір у незрілій нирці обумовлений високою чутливістю ниркових судин до катехоламінів, а також, надмірною активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Впродовж перших 2-х місяців життя кровоплин через нирки значно збільшується, у три роки його рівень відповідає дорослим. Внутрішньонирковий розподіл кровоплину у новонародженого також відрізняється від дорослого. Відповідно до морфологічного розвитку у ранньому постнатальному періоді більша частина крові поступає в юстакломерулярну зону, після народження відмічено збільшення кровозабезпечення зовнішніх шарів кори [1, 6, 12, 19].

Утворення сечі є результатом трьох послідовних процесів: клубочкової (гломерулярної) фільтрації, канальцевої реабсорбції та секреції [2, 3, 8, 14]. Однією з характерних особливостей новонароджених є знижена клубочкова фільтрація, у зв'язку з чим вони не спроможні швидко та адекватно реагувати на водне навантаження, що є одним з механізмів схильності до розвитку набряків [7, 13, 16, 17, 19, 20]. У плода основним регулятором виведення рідини, електролітів та продуктів обміну є плацента, а робота нирок та, відповідно, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) мінімальні з поступовим їх зростанням паралельно зі збільшенням гестаційного віку, досягаючи максимальних значень на 36-му тижні гестації на фоні фізіологічного збільшення кількості та розмірів нефронів. Після народження проходить перебудова системного кровоплину, збільшується системний кров'яний тиск та гідростатичний тиск у гломерулах, збільшується відносна площа гломерулярних капілярів, калібр аферентних та еферентних артеріол, зменшується резистентність артеріол [7, 10, 18]. Необхідно відмітити, що саморегуляція ШКФ при змінах артеріального тиску у новонароджених дітей менш ефективна порівняно з дорослими [1, 16, 20].

Фактором, який визначає збільшення ШКФ у кожному нефроні у процесі розвитку, є збільшення проникливості гломерулярного фільтру [3, 4]. У новонароджених дітей діаметр пор мембрани у 2 рази менше, ніж у більш старшому віці, а також, відмічено менший діаметр клубочків, що обумовлює низьку проникливість мембрани та її малу фільтруючу площину. У новонародженого кількість фільтрату, що утворюється, у 4 рази менше, ніж у дорослого. Крім того, змінюється структура гломерулярної мембрани: сплюснення клітин ендотелію, поява фенестрацій, утворення загальної базальної мембрани між ендотелієм та подоцитами, формування ніжок подоцитів у клітинах вісцерального листка капсули клубочка. Фільтраційна поверхня від народження до дорослої людини збільшується на 40 % [1, 5]. Невисока ШКФ у періоді новонародженості носить захисно-приспосувальний характер, оскільки канальцевий апарат нирок є незрілим на момент народження [7, 10, 16]. У недоношених новонароджених гломерулярна фільтрація залежить не лише від гестаційного віку, а й від часу постнатального життя [15, 17]. Не залежно від терміну народження, впродовж пер-

ших тижнів життя спостерігається більш швидке зростання ниркового кровоплину та клубочкової фільтрації, ніж за той самий термін внутрішньоутробного життя. Це пов'язано з різким збільшенням навантаження на нирки після народження на відміну від антенатального періоду, коли основну функцію фільтрації та екскреції речовин здійснює плацента [1, 8, 20].

Загальноприйнятим маркером гломерулярної фільтрації є креатинін сироватки крові. У доношених новонароджених рівень даного показника максимальний у першу добу життя та досягає значення 1,1 мг/дл (97,2 мкмоль/л), потім поступово знижується та стабілізується на рівні 0,25-0,36 мг/дл (22,1-33,6 мкмоль/л) наприкінці 2-го тижня життя. У недоношених новонароджених рівень креатиніну у плазмі крові поступово збільшується впродовж перших 48-96 годин до 1,3-1,5 мг/дл (115,0-132,6 мкмоль/л) з подальшим поступовим зниженням до рівня 0,5-0,6 мг/дл (44,2-53,0 мкмоль/л) на 2-му та 3-му тижні життя. Відповідно, високий рівень креатиніну у крові новонароджених, особливо недоношених, скоріше характеризує незрілість функцій нирок, а не ступінь їх пошкодження. Відповідно ШКФ поступово збільшується у дітей впродовж декількох місяців життя. На першому тижні життя значення креатиніну сироватки та ШКФ мають великий діапазон коливань, що значно утруднює оцінку ренальних функцій, особливо у дітей з малою масою тіла та народжених раніше терміну гестації [13, 18, 21, 22]. Залишається не визначеним питання нормативних значень рівня креатиніну в залежності від доби життя.

У процесі постнатального онтогенезу поступово формуються системи реабсорбції різних речовин, потужність яких поступово збільшується у 10 разів [1, 7]. У каналців новонароджених дітей є менші можливості для реабсорбції речовин, які профільтровано. Відмічено більш високу екскрецію з сечею амінокислот, фосфатів та бікарбонатів.

Система реабсорбції глюкози формується у каналцях плодів у той самий час, коли починається гломерулярна фільтрація, та зворотне всмоктування глюкози сприяє збереженню енергетично важливих поживних речовин. По відношенню до об'єму клубочкової фільтрації максимальна реабсорбція глюкози у перші тижні після народження перевищує дорослі значення. Більш високий рівень глюкозурії відмічено у передчасно народжених дітей [1].

Нирки новонародженого характеризуються зниженою здатністю до реабсорбції профільтрованих амінокислот, що може призводити до аміноацидурії [3, 23]. Особливо інтенсивно новонароджені з сечею втрачають пролін, оксипролін, гліцин, таурин та двоосновні амінокислоти. Системи транспорту окремих груп амінокислот контролюються різними генетичними механізмами. Добова екскреція білків у дітей також перевищує дорослі значення. Участь нирок у розщепленні протеїнів має суттєве значення з перших днів життя, оскільки у новонароджених гідроліз білків, які поступають з грудним молоком, у кишечнику менш ефективний порівняно з дорослими. Механізми реабсорбції амінокислот та малих пептидів клітинами епітелію ниркових каналців полягають у захопленні їх специфічними пептидними транспортерами, які

здійснюють перенос профільтрованих частинок у цитоплазму. У клітинах вони розщеплюються пептидами до амінокислот, які поступають зворотньо у системний кровоплин. Поліпептиди, пептидні гормони, білки, ліпопротеїди реабсорбуються з подальшим їх гідролізом у клітинах проксимальних каналців нефронів. У ранньому постнатальному онтогенезі даний процес більш активний порівняно з дорослими [1, 4, 5].

У ранньому онтогенезі у новонароджених дітей значно знижена секреція органічних кислот та лугів. Транзиторним станом є виникнення сечокистлого інфаркту за рахунок відкладання сечової кислоти у вигляді кристалів у просвіті збірних трубочок та у папілярних протоках при відсутності дистрофії епітелію каналців. Частіше даний стан розвивається у доношених новонароджених (25-30%), рідше – у недоношених (10-15%). Основною причиною даного стану є катаболічна спрямованість обміну речовин та розпад великої кількості клітин. У результаті цитолізу з нуклеїнових кислот ядер утворюються пуринові та піримідинові основи, кінцевим етапом метаболізму яких є сечова кислота. У новонароджених дітей відмічено низький рівень реабсорбції іонів хлору та натрію у проксимальних каналцях та у петлі Генле, що пов'язано з малою активністю сукцинатдегідрогенази та натрій- й калійзалежної аденозинтрифосфатази [3, 5, 7, 13].

Також у новонароджених дітей спостерігаються особливості екскреції креатиніну з сечею, який є доміноматором (замінником) для визначення рівня у сечі інших речовин (білка, ферментів, іонів тощо). Новонароджені характеризуються низьким рівнем креатиніну у сечі у порівнянні з дорослими та дітьми більш старшого віку, оскільки вони мають низьку м'язову масу та, відповідно, джерело його синтезу поряд з незрілістю ниркової системи [23, 24].

Найбільш значним за енергозатратами є процес всмоктування натрію. У ембріональному періоді його реабсорбція низька (індекс фракційної екскреції натрію (ІФЕ натрію) складає 5-10%), але впродовж перших днів життя після народження різко зростає клубочкова фільтрація та знижується екскреція натрію (ІФЕ натрію – менше 1%). У передчасно народжених дітей стан нирок часто змінюється зі стадії втрати солей до стадії їх збереження [10, 23]. Транспорт іонів натрію у проксимальному відділі нефрону проходить за допомогою декількох механізмів, у тому числі при участі різних ізоформ  $\text{Na}^+\text{-H}^+$ -обмінника. Підвищення його активності відмічено у перші 24 години після народження, чому сприяє також підвищена активність глюкокортикоїдів при переході від внутрішньоутробного життя до періоду новонародженості [1]. У передчасно народжених дітей впродовж першого місяця постнатального життя екскреція іонів натрію зменшується за рахунок дистальних каналців нирок, а становлення транспорту натрію у збірних трубках проходить у перші 2 тижня життя. Слід відмітити, що нирки новонароджених дітей не можуть виводити надлишок солей при введенні їх надмірної кількості. При навантаженні хлоридом натрію нирки новонародженого продовжують інтенсивно реабсорбувати натрій, у той час як у дорослого проходить пригнічення його всмоку-



вання. Це є причиною схильності дітей раннього віку до розвитку набрякового синдрому [17, 20].

У період постнатального розвитку проходить формування систем секреції з крові у просвіт каналця продуктів обміну та чужорідних речовин (органічних кислот та лугів, неорганічних іонів (калію), медикаментів тощо). Секреція даних речовин проходить у проксимальному сегменті нефрону та обумовлена функціонуванням спеціальних систем транспорту. Здатність клітин нирки до секреції органічних кислот та лугів має адаптивний характер, що обумовлено субстратною стимуляцією компонентів переносу при участі систем білкового синтезу у клітинах проксимальних каналців [3, 4, 23].

У перші доби життя проходить секреція гіпотонічної по відношенню до плазми крові сечі з низькою відносною щільністю. Первинна сеча містить незначну кількість сечовини, глюкози та білка, що вимагає для виведення продуктів азотистого обміну більшого об'єму рідини. Це зумовлює відносну поліурію та гіпостенурію [7]. Однією з причин зниженої концентраційної здатності нирок новонароджених є низька експресія генів, які кодують утворення та функціонування специфічних водних каналів – аквапоринів. Впродовж першого тижня життя швидко збільшується вміст аквапорину-1 в апікальній та базолатеральній мембранах клітин проксимального каналця та низхідного відділу петлі Генле, а також аквапорину-2 в апікальній плазматичній мембрані збірних трубок. Відповідно у постнатальному періоді збільшується концентраційна здатність нирок [1, 12, 25].

Перший сечопуск у 67 % здорових дітей прохо-

дить у середньому через 12 годин, у 25 % дітей – через 12-24 години, у 7 % дітей – через 24 години, у 0,6 % дітей – через 48 годин після народження. Частота сечопуску коливається від 2 до 6 разів на добу впродовж перших днів життя, у подальшому – до 25 разів на добу. Функціональною особливістю нижніх відділів сечової системи є наявність великої кількості остаточної сечі, яка у 40 % дітей досягає 10 мл. До першого року її об'єм зменшується та не перевищує 9 % від ємкості сечового міхура [7, 14].

Таким чином, процес анатомічного та функціонального дозрівання сечової системи у новонароджених дітей триває у постнатальному періоді. Незрілість даної системи не є фактором ризику для здорового новонародженого, однак незріла нирка стає вразливою за умов впливу різноманітних патологічних факторів, у тому числі, гіпоксії, інфекції, медикаментів тощо. Найбільш уразливою групою пацієнтів є передчасно народжені діти, особливості функціонального стану сечової системи яких залежить від терміну гестації, маси тіла при народженні та доби постнатального життя. Знання особливостей становлення ренальних функцій у новонароджених дітей необхідні для правильної інтерпретації результатів лабораторного та інструментального дослідження, а також, розуміння механізмів розвитку патологічних відхилень.

**Джерело фінансування.** Стаття опублікована без будь-якої фінансової підтримки.

**Конфлікт інтересів.** Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

## Література

1. Игнатова МС, редактор. Детская нефрология: руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и допол. Москва: Медицинское информационное агентство; 2011. 696 с.
2. Гоженко АІ, Кравчук АВ, Никитенко ОП, Москаленко ОМ, Сірман ВМ. Функціональний нирковий резерв: монографія. Одеса: Фенікс; 2015. 182 с.
3. Alpern RJ, Moe OW, Caplan M, editors. Seldin and Giebisch's The Kidney. Physiology and Pathophysiology. 5th ed. Elsevier; 2013. 3290 p.
4. Askenazi DJ, Koralkar R, Hundley HE, Montesanti A, Patil N, Ambalavanan N. Fluid overload and mortality are associated with acute kidney injury in sick near-term/term neonate. *Pediatr Nephrol.* 2013;28(4):661-6. doi: 10.1007/s00467-012-2369-4
5. Avner ED, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL, editors. *Pediatric Nephrology.* 7th ed. Berlin: Springer; 2016. 2730 p. doi: 10.1007/978-3-662-43596-0
6. The Low Birth Weight and Nephron Number Working Group. The Impact of Kidney Development on the Life Course: A Consensus Document for Action. *Nephron Clin Pract.* 2017;136(1):3-49. <https://dx.doi.org/10.1159%2F000457967>
7. Жактаева КБ, Кенжебаева КА. Врождённые и наследственные нефропатии у детей раннего возраста: учеб.-метод. пособ. Караганда; 2009. 90 с.
8. Папаян АВ, Савенкова НД. Клиническая нефрология детского возраста. Руководство для врачей. Санкт-Петербург: Левша. Санкт-Петербург; 2008. 600 с.
9. Cullen-McEwen L, Sutherland MR, Black MJ. The Human Kidney: Parallels in Structure, Spatial Development, and Timing of Nephrogenesis. Chapter 3. *Kidney Development, Disease, Repair and Regeneration.* Academic Press; 2016. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-800102-8.00003-5>
10. Oh W, Baum M. Nephrology and Fluid/electrolyte Physiology. *Neonatology Question and Controversies.* 3rd ed. Elsevier; 2019. 448 p. <https://doi.org/10.1016/C2016-0-00002-5>
11. Poudel A, Afshan S, Dixit M. Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract. *NeoReviews.* 2016;17(1):18-27. doi: 10.1542/neo.17-1-e18
12. Boubred F, Simeoni U. Pathophysiology of Fetal and Neonatal Kidneys. In: Buonocore G, Bracci R, Weindling M. *Neonatology.* Springer, Charm; 2018. [https://doi.org/10.1007/978-3-319-29489-6\\_261](https://doi.org/10.1007/978-3-319-29489-6_261)
13. Abitbol CL, DeFreitas MJ, Strauss J. Assessment of kidney function in preterm infants: lifelong implications. *Pediatr Nephrol.* 2016;31:2213-22. <https://doi.org/10.1007/s00467-016-3320-x>
14. Bertram JF, Goldstein SL, Pape L, Schaefer F, Shroff RC, Warady BA. Kidney disease in children: latest advances and remaining challenges. *Nature Reviews Nephrology.* 2016;12:182-91. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.219>
15. Попов СВ, Облазницький ВН. Региональний почечний кровоток у новонароджених с почечною недостаточністю різного типу на фоні гіпоксически-ішемического поражения ЦНС. Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. 2010;1:148-52.
16. Arikan AA, Zappitelli M, Goldstein SL, Naipaul A, Jefferson LS, Loftis LL. Fluid overload is associated with

impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(3):253-8. doi: 10.1097/PCC.0b013e31822882a3

17. Bezerra CT, Vaz Cunha LC, Liborio AB. Defining reduced urine output in neonatal ICU: importance for mortality and acute kidney injury classification. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28(4):901-9. doi: 10.1093/ndt/gfs604

18. Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL. Acute kidney injury in critically ill newborns: what do we know? What do we need to learn? *Pediatr Nephrol.* 2009;24(2):265-74. doi: 10.1007/s00467-008-1060-2

19. Cerda J, Sheinfeld G, Ronco C. Fluid overload in critically ill patients with acute kidney injury. *Blood Purif.* 2010;29(4):331-8. doi: 10.1159/000287776

20. Lindower JB. Water balance in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.* 2017;22(2):71-5. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.01.002>

21. Сафина АИ, Даминова МА. Острая почечная недостаточность у новорождённых. *Практическая медицина.* 2011;5:43-50.

22. Boer DP, de Rijke YB, Hop WC, Cransberg K, Dorresteijn EM. Reference values for serum creatinine in children younger than 1 year of age. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(10):2107-13. doi: 10.1007/s00467-010-1533-y

23. Gattineni J, Baum M. Developmental changes in renal tubular transport – an overview. *Pediatr Nephrol.* 2015;30(12):2085-98. <https://doi.org/10.1007/s00467-013-2666-6>

24. Vieux R, Hascoet JM, Merdarius D, Fresson J, Guillemin F. Glomerular filtration rate reference values in very preterm infants. *Pediatrics [Internet].* 2010[cited 2017 Jun 23];125(5):e1186-92. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/content/125/5/e1186> doi: 10.1542/peds.2009-1426

25. Matsuzaki T, Yaguchi T, Shimizu K, Kita a, Ishibashi K, Takata K. The distribution and function of aquaporins in the kidney: resolved and unresolved questions. *Anat Sci Int.* 2017; 92(2):187-99. <https://doi.org/10.1007/s12565-016-0325-2>

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЁННЫХ ДЕТЕЙ И ЕЁ РОЛЬ В ПОДДЕРЖАНИИ ГОМЕОСТАЗА ОРГАНИЗМА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

*А.Г. Бабинцева, Ю.Д. Годованец,  
Л.В. Агафонова, И.В. Кошурба*

**Высшее государственное учебное заведение Украины «Буковинский государственный медицинский университет» (Украина, г. Черновцы)**

**Резюме.** Деятельность мочевой системы имеет важное значение для поддержания гомеостаза, что определяется её участием в освобождении организма от конечных продуктов обмена, чужеродных и токсических веществ; обеспечении стабильности объёма крови и внеклеточной жидкости, постоянства концентрации осмотически активных веществ и ионов; осуществлении регуляции кислотно-щелочного состояния, артериального давления, эритропоэза, свертывания крови, модуляции действия гормонов, процессов обмена белков, липидов и углеводов.

Аntenатальное развитие мочевой системы происходит в эмбриональной и фетальный периоды. В эмбриональном периоде формируются все структуры нефрона, в фетальном – происходит созревание данной системы. При нарушениях нормального эмбриогенеза мочевой системы в первые 3 месяца гестации формируются эмбриопатии, которые носят тяжёлый характер и зависят от повреждения соответствующего гена. При действии факторов в более поздний период развиваются фетопатии, при которых нарушаются процессы дифференцировки почки, а ренальная патология характеризуется дис- и гипоплазиями. Ведущим фактором роста почки в постнатальном онтогенезе является увеличение количества клеток, а не их размера.

После рождения происходит перестройка системного кровотока, увеличивается системное кровяное давление и гидростатическое давление в гломерулах, увеличивается относительная площадь гломерулярных капилляров, калибр афферентных и эфферентных артериол, уменьшается резистентность артериол. Для новорождённых детей характерен гломеруло-канальцевый дисбаланс, который заключается в морфологическом и функциональном преобладании клубочков над проксимальными канальцами

**PECULIARITIES OF THE URINARY SYSTEM FUNCTIONAL STATE IN NEONATES AND ITS ROLE IN MAINTENANCE OF THE BODY HOMEOSTASIS (LITERARY REVIEW)**

*A.G. Babintseva, Y.D. Hodovanets,  
L.V. Agafonova, I.V. Koshurba*

**Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Ministry of Health of Ukraine, Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal Medicine (Chernivtsi, Ukraine)**

**Summary.** The urinary system activity is of great importance for homeostasis maintenance, which is determined by its participation in elimination of final metabolites, foreign and toxic substances from the body; providing stable blood volume and extracellular fluid; constant concentration of osmotic active substances and ions; regulation of acid-alkali balance, arterial pressure, erythropoiesis, blood clotting, modulation of hormone action; participation in the processes of protein, lipid and carbohydrate metabolism. Clinicians should know peculiarities of formation of the main kidney functions in neonates depending on gestation term and day of life, which can enable to diagnose renal damage in time.

Antenatal development of the urinary system occurs during embryonic and fetal periods. During the embryonic period all the nephron structures are formed, and during the fetal period the system is maturing. In case of disorders of normal embryogenesis of the urinary system during the first three months of gestation severe embryopathy is formed. Its severity depends on the damage of an appropriate gene. During later periods fetopathy develops under the effect of various factors promoting disorders of the processes of renal differentiation, and renal pathology is characterized by dys- and hypoplasia. A leading factor of the kidney growth during postnatal ontogenesis is enlargement of the amount of cells but not their sizes.

After birth the systemic circulation is reorganized, systemic blood pressure and hydrostatic pressure in glomeruli increase; a relative area of glomerular capillaries, the size of afferent and efferent arterioles increase; and arteriole resistance decreases. Glomerular-tubular imbalance is typical for neonates. It consists of morphological and functional prevalence of the glomeruli over proximal tubules in the immature nephron. The structure of the glomerular membrane

в незрелом нефроне. В постнатальном периоде изменяется структура клубочковой мембраны: происходит уплощение клеток эндотелия, появление фенестраций, образование общей базальной мембраны между эндотелием и подоцитами, формирование ножек подоцитов в клетках висцерального листка капсулы клубочка, что приводит к увеличению на 40% фильтрационной поверхности. Процессы созревания канальцев у новорождённых детей заключаются в формировании плотного размещения и структуры специфических транспортных белков, электрохимического градиента клеточной мембраны, чувствительности к гормонам, фосфолипидного состава, объема внутриклеточной жидкости и клеточной метаболической активности, что сопровождается анатомической и функциональной гетерогенностью нефронов.

Анатомическая незрелость мочевой системы у новорождённых детей определяет особенности ее функционального состояния, а именно, недостаточно высокую скорость клубочковой фильтрации, снижение способности к реабсорбции профильтрованных аминокислот и малых пептидов, фосфатов, бикарбонатов, глюкозы и неорганических ионов, снижение секреции органических кислот и щелочей, медикаментов, а также снижение концентрационной способности почек.

Знание особенностей становления почечных функций у здоровых новорождённых детей необходимы для правильной интерпретации результатов лабораторного и инструментального исследования, а также, понимания механизмов развития патологических отклонений.

**Ключевые слова:** новорождённый; мочевая система; почка; функциональное состояние; гомеостаз.

**Контактна інформація:**

**Бабінцева Анастасія Геннадіївна** - кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (м. Чернівці, Україна).

**e-mail:** babintseva@bsmu.edu.ua

**Контактна адреса:** площа Театральна, 2, м. Чернівці, 58002, Україна.

**Контактний телефон:** +38 (050) 6662230.

**ORCID ID:** <http://orcid.org/0000-0002-3859-6431>

**Resercher ID:** <http://www.researcherid.com/rid/F-7720-2017>

**Контактная информация:**

**Бабинцева Анастасия Геннадиевна** - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры педиатрии, неонатологии и перинатальной медицины Высшего государственного учебного заведения Украины «Буковинский государственный медицинский университет» (г. Черновцы, Украина).

**e-mail:** babintseva@bsmu.edu.ua

**Контактный адрес:** площадь Театральная, 2, г. Черновцы, 58002, Украина.

**Контактный телефон:** +38 (050) 6662230.

**ORCID ID:** <http://orcid.org/0000-0002-3859-6431>

**Resercher ID:** <http://www.researcherid.com/rid/F-7720-2017>

**Contact Information:**

**Anastasiya Babintseva** – PhD, Assistant Professor, Department of Pediatrics, Neonatology and Perinatal Medicine Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi, Ukraine).

**Contact Address:** Teatralna Square, 2, Chernivtsi, 58000, Ukraine.

**Contact Phone:** +38 (050) 6662230.

**e-mail:** babintseva@bsmu.edu.ua

**ORCID ID:** <http://orcid.org/0000-0002-3859-6431>

**Resercher ID:** <http://www.researcherid.com/rid/F-7720-2017>

changes during the postnatal period: endothelial cells become flat, fenestrations appear, the common basal membrane is formed between the endothelium and podocytes, podocyte legs are formed in the cells of the visceral layer of the glomerular capsule resulting in 40% enlargement of the filtration surface. The processes of tubular maturation in neonates consist of the formation of a dense location and structure of specific transport proteins, electrochemical gradient of the cellular membrane, sensitivity to hormones, phospholipid content, the volume of intracellular fluid and cellular metabolic activity associated with anatomical and functional nephron heterogeneity.

Anatomical immaturity of the urinary system in neonates determines peculiarities of its functional state, that is, insufficiently adequate glomerular filtration rate, decreased ability to reabsorb filtered amino acids and minor peptides, phosphates, bicarbonates, glucose and non-organic ions, decreased secretion of organic acids, alkali and medicines, as well as reduced concentration ability of the kidneys.

Awareness of peculiarities of the renal function development in healthy neonates is essential for correct interpretation of the results of laboratory and instrumental examinations, understanding the mechanisms of development of pathologic deviations.

**Key words.** Neonate; urinary system; kidney; functional state; homeostasis.