

УДК: 616-037-084:616.152.21:616.61:616-053.32

## СУЧАСНІ ПРОБЛЕМИ НЕОНАТАЛЬНОЇ НЕФРОЛОГІЇ

О.С.Яблонь, Т.І.Саврун, К.Т.Берцун\*,  
Д.П.Сергета\*, Н.А.Шовкопляс\*\*

Вінницький національний медичний  
університет ім. М.І.Пирогова,  
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня\*,  
МЛ «Центр матері і дитини» м. Вінниці\*\*  
(м. Вінниця, Україна)

**Ключові слова:** неонатальна нефрологія, гіпоксична нефропатія, діагностика, цистатин С, ліпокалін, інтерлейкін-18.

**Резюме.** Захворювання сечової системи є важливою проблемою сучасної неонатології з огляду на відсутність достовірної інформації про поширеність цієї патології у новонароджених дітей, об'єктивні труднощі діагностики та диференціальної діагностики ниркової патології, безсумнівний вплив перенесених на першому місяці життя патологій на здоров'я дітей в подальшому. В оглядовій статті наведені дані про особливості функціонування сечової системи у новонароджених, класифікацію захворювань сечової системи в неонатальному періоді, сучасні можливості діагностики цієї патології.

В останні роки в світі та в Україні відмічається зростання числа захворювань сечової системи у дітей різних вікових груп [1]. Епідеміологічні дослідження свідчать, що частота захворювань сечової системи у дітей коливається в межах від 5,4 до 34,2% [2]. Необхідність поглибленого вивчення особливостей ураження сечової системи у новонароджених обумовлена зростанням хронічних захворювань нирок та інвалідизацією дітей, збільшенням кількості вроджених, спадкових та медикаментозно обумовлених форм, прихованим перебігом ураження сечової системи в неонатальному періоді [3].

Упродовж останніх десятиліть у неонатології завдяки впровадженню сучасних технологій інтенсивної терапії немовлята, які раніше мали мало шансів для виживання, тепер можуть вступити в доросле життя. Особливо це стосується дітей, народжених з дуже (1000–1499 г) та надзвичайно (500–999 г) малою масою тіла [4]. Разом з тим, вплив передчасних пологів та/або малої маси тіла при народженні на нефрогенез, формування остаточного числа нефронів і довгострокові функції нирок поки ще не зовсім ясні. Дані, накопичені на теперішній час у теоретичних, експериментальних і клінічних дослідженнях, дозволяють припустити підвищений ризик хронічної хвороби нирок (ХХН) для дітей, які народилися передчасно [5, 18].

Більшість недоношених і маловагих дітей починають життя з недостатньою кількістю незрілих нефронів. Після народження вони піддаються впливу різних чинників, які можуть перешкодити запрограмованому розвитку нирок або викликати додаткові втрати нефронів. Зокрема, це гемодинамічні порушення, нефротоксичні ліки, інфекції, не оптимальне харчування. Гостре ушкодження нирок, яке виникає в неонатальному періоді, може

бути значним фактором ризику для розвитку ХХН.

Нефролог Баррі Бреннер вперше застосував теорію фетального програмування Д. Баркера до розвитку хронічного захворювання нирок та припустив, що вроджене чи набуте в неонатальному періоді скорочення числа нефронів може пояснити, чому деякі люди більш схильні до гіпертонії і хронічного захворювання нирок [6, 30]. Зменшення кількості нефронів для підтримки нормальної клубочкової фільтрації призводить до збільшення площі клубочкової поверхні. З часом, однак, ця адаптивна реакція стає шкідливою. Збільшення площі призводить до клубочкової гіперфільтрації, затримки натрію і системної гіпертонії, порушує ниркові ауторегуляторні механізми. Ці процеси в кінцевому результаті можуть призвести до склерозування і старіння нефронів, що супроводжується подальшим зниженням числа нефронів та формуванням хибного кола [7]. Відповідно до гіпотези Бреннера, у пацієнтів зі зниженим числом нефронів, гіперфільтрація призводить до затримки натрію, гіпертонії, загибелі нефронів і ХХН за рахунок вторинного координаційного сегментарного гломерулосклерозу. Оскільки покоління дітей, які вижили в епоху початку застосування сурфактантів, досягає повноліття, ризик ХХН ще не точно визначений [8, 24, 25, 29]. На думку дослідників цієї проблеми не виключено, що вже існує невизнана епідемія ХХН [5].

В Україні відсутні дані щодо епідеміології, структури та частоти захворюваності сечової системи у новонароджених. Не досліджувалися особливості діагностики ниркової патології у недоношених новонароджених, її вплив на зростання патології сечової системи у дітей. Разом з тим, на думку провідного нефролога І.В. Багдасарової, зберігається високий рівень захворювань сечової системи в дітей різних вікових груп. Багато

захворювань нирок у старшому віці є пролонгованою патологією плода і новонародженого [9], тому своєчасне її виявлення є проблемою не тільки медичного, але і соціального характеру. Дослідження показують, що саме в анте-, пери- та неонатальному періодах формуються передумови для розвитку хронічних захворювань нирок і сечовивідних шляхів у подальші вікові періоди. Серед дітей, які перенесли захворювання сечової системи в неонатальному періоді, при катамнестичному дослідженні через 7 років лише у 14-16% випадків відмічається повне відновлення функції нирок [20, 21].

В класифікації захворювань сечової системи у новонароджених виділяють вроджені та спадкові захворювання (анатомічні аномалії розвитку нирок та сечовивідних шляхів, порушення диференціювання, вроджені та спадкові тубуло- та гломерулопатії), а також набуті неінфекційні та інфекційні захворювання нирок. Неінфекційна патологія сечової системи неонатального періоду представлена ішемічною нефропатією, інтерстиційним ураженням ниркової тканини (кортикальний некроз, медулярний некроз, тубулярний некроз) та тромбозом ниркових судин. Інфекційні ураження найчастіше проявляються клінікою пієлонефриту та інфекцією сечових шляхів.

Окремо виділяють найважчий прояв ураження нирок – гостру ниркову недостатність як ускладнення патології нирок та глибокої ішемії ниркової тканини. У новонароджених виділяють 2 види ниркової недостатності:

1. Ниркова недостатність на тлі вроджених та спадкових захворювань, яка обумовлена вродженою відсутністю до 60-80% маси діючих нефронів та має, незважаючи на значні досягнення в замісних та трансплантаційних технологіях, високу частоту летальності та несприятливих віддалених наслідків.

2. Ниркова недостатність як результат ішемії ниркової тканини, зумовленої асфіксією, поліорганною недостатністю, інфекцією.

В неонатальну нефрологію введено поняття гострого пошкодження нирок. Першого консенсусу досягнуто у 2005 році на конференції Acute Kidney Injury Network (Амстердам), в якій брали участь представники нефрологічних товариств усього світу, та запропоновано використання терміну «гостре пошкодження нирок» (ГПН, acute kidney injury - AKI) замість терміну «гостра ниркова недостатність», і збереження терміну «ГНН» тільки для найбільш важких випадків гострого пошкодження нирок [10, 26, 27].

Гостре пошкодження нирок (ГПН) визначається як складний поліетіологічний синдром, який клінічно характеризується швидким наростанням концентрації креатиніну: від незначно підвищених значень до власне ГНН [10]. Це різке, протягом менше 48 годин, наростання креатиніну плазми більш ніж на 50% (відносні значення); та / або об'єктивно зазначена олігурія (зниження ді-

урезу до значень менше 0,5 мл / кг / год. протягом більше ніж 6 годин) [11, 23].

ГПН характеризується гострим (можливо, зворотним) порушенням всіх функцій нирок, що викликає важкі розлади гомеостазу: азотемію, ацидоз, електролітний дисбаланс, порушення виведення рідини. Основні клінічні ознаки гострої ниркової недостатності - різке зниження об'єму сечі, підвищення рівня креатиніну (зростання сечовини спостерігається пізніше).

Розвитку ГПН в неонатальному періоді сприяють фізіологічні особливості нирок у новонародженого. Нирки новонародженого мають дольчасту будову, відрізняються низькою швидкістю клубочкової фільтрації (20 мл / хв), обмеженою здатністю до виведення рідини. У перші дві доби життя фізіологічна олігурія спостерігається практично у всіх здорових новонароджених (об'єм сечі не менше 0,5 мл / кг / год., нормальна частота сечовипускання - 2-6 разів; в подальшому - 5-20 разів на добу). У першу добу дитина може взагалі не мочитися. Разом з тим, якщо сечовипускання відсутнє на 3-ю добу, це свідчить про патологічні проблеми [3]. Патологічною вважається олігурія, при якій в перші дві доби сечі виділяється менше 0,5 мл / кг / год., а до кінця 1-го тижня - менше 1 мл / кг / год. Особливості фізіології нирок в неонатальному періоді зазвичай не дозволяють діагностувати ГНН у новонароджених в перші дві доби життя. І лише з 3-го дня життя при зниженні діурезу (<0,5 мл / кг / год.), СКФ (<3 мл/хв./1,73 м<sup>2</sup>) і прогресуванні гіперкреатиніємії можна виставити діагноз ГНН.

У 85% випадків гостре пошкодження нирок обумовлене преренальними причинами, в 12% - ураженням ниркової паренхіми (ренальні причини), у 3% - хірургічною патологією (постренальні причини). Також необхідно враховувати роль деяких препаратів, що широко застосовуються у сучасній неонатології, зокрема нестероїдних протизапальних засобів (індометацин, ібупрофен), аміноглікозидів (гентаміцин, амікацин), фуросеміду, еналаприлу та ін. [11]. Нефротоксична дія аміноглікозидів пов'язана з пошкодженням клубочкового апарату. За даними ряду авторів, азотемія і гіперкреатиніємія на тлі застосування цих препаратів поєднується з підвищенням активності ензимів каналцевого епітелію, що свідчить про його пошкодження. Нефротоксичність йодовмісних рентгеноконтрастних речовин пояснюється їх високою осмолярністю (1300-1950 мосм / л), яка призводить до різкого підвищення осмолярності плазми з розвитком у недоношених дітей внутрішньочерепних крововиливів, тромбозів ниркових артерій, некрозу коркової речовини нирок у новонароджених [2].

Залежно від віку дитини відбувається зміна чільних етіологічних факторів. Тому, за даними Н.П.Шабалова, перший місяць життя умовно поділяють на 3 періоди:

- до 4-го дня життя переважає функціональ-

на ниркова недостатність, яка ускладнює перебіг важкої асфіксії у новонароджених, синдром дихальних розладів (СДР), ранній сепсис;

- на 5-10-й дні життя виявляються наслідки перенесеної гіпоксії, синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) у вигляді каналцевого або коркового некрозу нирок, розгортається симптоматика ниркової недостатності внаслідок тромбозу ниркових артерій і агенезії нирок;

- з кінця 2-го тижня життя роль відіграють двобічні вади розвитку нирок (полікістоз, гідронефроз і мегауретер), а також запальні процеси в сечових органах (апостематозний нефрит, вторинний пієлонефрит).

Пошкодження тканини нирок, перш за все, пов'язане з перинатальною гіпоксією. Гіпоксія викликає нейроендокринні зміни (гіперальдостеронізм, збільшення секреції реніну, антидіуретичного гормону та ін.), які в кінцевому підсумку призводять до вазоконстрикції і порушення перфузії нирок. Процес посилюють метаболічний ацидоз і синдром ДВЗ, які є обов'язковими супутниками глибокої гіпоксії. Внаслідок цих порушень розвивається олігоанурія з супутніми порушеннями метаболізму. Різке зниження ниркового кровотоку характерно також для септицемії при стрептококовому і грамнегативному сепсисі, що протікає по типу септичного шоку [12, 22, 32]. Ниркова вазоконстрикція і гіпоперфузія поєднуються з внутрішньонирковим шунтуванням насамперед області коркової речовини. В результаті цього поєднання пошкоджуються проксимальні каналці більшості нефронів. Епітелій каналців зазнає дистрофії і гине, що поєднується з вираженим інтерстиціальним набряком нирки і виникненням анурії. При тромбозі ниркових артерій, який виникає при введенні гіпертонічних розчинів в судини пуповини, значної й швидкої втрати маси тіла, септицемії, може статися загибель всієї паренхіми нирки.

Неспецифічність клінічних проявів гіпоксичної нефропатії новонароджених вимагає пошуку нових інформативних діагностичних тестів та критеріїв, що вказували б на розвиток патологічного процесу в нирковій тканині. На сьогодні не існує чітких предикторів ушкодження нирок у новонароджених. Традиційний маркер гострого ниркового ушкодження – підвищення сироваткового креатиніну визначається тільки через 24-48 годин після відмови реальної функції, що обмежує його практичне застосування. Варто наголосити на недоліках застосування креатиніну для визначення функціонального стану нирок у новонароджених: в перші дні життя рівень креатиніну в значній мірі залежить від показників креатиніну матері; він має широкий діапазон залежно від гестаційного та хронологічного віку; підвищений рівень часто є ознакою незрілості, а не патологічного процесу в нирках.

Вище зазначені проблеми утруднюють діагностику гострого пошкодження нирок з використан-

ням традиційних критеріїв. Ідеальні маркери повинні відображати пошкодження нирок на ранніх стадіях та не залежати від ШКФ. Застосування сучасних дифеніцій ГПН у новонароджених передбачає використання не лише функціональних критеріїв, таких як ШКФ та показники діурезу, але і ранніх біохімічних маркерів ниркового пошкодження, що покращить прогнозування захворюваності та смертності новонароджених перинатальної групи ризику [11]. У зв'язку з цим особливої актуальності має пошук ранніх індикаторів гіпоксичного ушкодження нирок, що дозволить проводити ранню діагностику і своєчасно вживати активних заходів, щоб зупинити погіршення ренальної функції та профілакувати несприятливі віддалені наслідки і хронічну хворобу нирок [5].

Останнім часом увагу дослідників привернули ряд нових діагностичних можливостей, зокрема вивчається роль цистатину С, ліпокаліну (NGAL) та інтерлейкіну-18 (IL-18), як ранніх маркерів ушкодження нирки у новонароджених. Цистатин С – низькомолекулярний білок, який елімінується виключно шляхом клубочкової фільтрації, що робить його високочутливим ендogenous маркером ренальної функції [13, 28]. За своїми діагностичними характеристиками цистатин С значно перевершує креатинін, практично не залежить ні від м'язової маси, ні від віку дитини [14, 15]. Екскреція NGAL в сечу пов'язана з пошкодженням проксимальних ренальних каналців, що запобігає реабсорбції NGAL та призводить до підвищення його концентрації в сечі. Рівні NGAL є діагностичними і прогностичними при гострому ушкодженні нирок: наростають швидко, раніше ніж креатинін і відображають гостроту і тяжкість ураження нирок [16]. IL-18 відноситься до протизапальних цитокінів, які виробляються проксимальним трубчастим епітелієм під впливом нефротоксичних факторів. Визначення IL-18 в сечі дозволяє визначити на ранній стадії ниркове пошкодження, викликане ішемією або нефротоксинами [17].

Принципово нові перспективи у вивченні ренальної гемодинаміки пов'язані з використанням доплерографії нирок. Вивчення ренального кровоплину дозволяє найбільш достовірно оцінити важкість ураження нирок. Використання дуплексного доплерівського сканування і доплерографії дозволяє не тільки візуалізувати судини нирок, але і провести кількісну оцінку ниркового кровоплину [18, 31]. Приваблює неінвазивність та безпечність методики.

Таким чином, проблеми неонатальної нефрології є актуальними, а їх вирішення – нагальною потребою сьогодення. Потребують подальшого вивчення епідеміологія, чинники ризику, патогенетичні механізми ушкодження нирок у новонароджених, і, особливо, у недоношених дітей. Необхідно удосконалювати діагностику та диференційну діагностику патології сечової системи в неонатальному періоді, розробляти та запроваджувати лікувальні та профілактичні технології.

**Література**

1. Игнатова М.С. Распространенность заболеваний органов мочевой системы у детей / М.С. Игнатова // Рос.вестник перинатолог. и педиатрии.- 2000.- №45(1).- С.24-29.
2. Папаян А.В. Неонатальная нефрология / А.В. Папаян, И.С. Стяжкина.- С.-Пб.: Питер, 2002.-448 с.
3. Чугунова О.Л. Заболевания органов мочевой системы у новорожденных / О.Л.Чугунова // Рос. вестник перинатолог. и педиатрии.- 2006.- №2.- С.18-23.
4. Horbar J.D. Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009/ J.D. Horbar, J.H. Carpenter, G.J. Badger [et al]// Pediatrics. 2012- Vol. 129(6).-P.1019-1026.
5. Carmody J. B. Short-term gestation, long-term risk: prematurity and chronic kidney disease / J. B. Carmody, J. R. Charlton // Pediatrics. – 2013. – Vol. 131. – P. 1168 – 1179.
6. Luyckx V.A. Low birth weight, nephron number, and kidney disease/ V.A. Luyckx, B.M. Brenner // Kidney Int. Suppl. – 2005.- Vol. 97. – p.68 –77.
7. Helal I. Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implicatio / I. Helal, G.M. Fick-Brosnahan, B. Reed-Gitomer [et al] // Nat Rev Nephrol. – 2012. – Vol. 8. – p. 293-300.
8. Wilson-Costello D. Improved survival rates with increased neurodevelopmental disability for extremely low birth weight infants in the 1990s. / D. Wilson-Costello, H. Friedman, N. Minich, A.A. Fanaroff, M. Hack // Pediatrics. – 2005. - Vol. 115(4) . – p. 997-1003.
9. Лобода А.М. Діагностична значимість визначення цистатину С та креатиніну у сироватці крові новонароджених у разі ішемічної нефропатії / А. М. Лобода, В. Е. Маркевич // Здоровье ребенка. – 2012. – №2 (37). – С. 142 – 147.
10. Hoste E. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria / E. Hoste, J. Kellum // Curr. Opin. Crit. Care. — 2006. — Vol. 2. — P. 531 – 537.
11. Askenazi D. J. Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn? / D. J. Askenazi, N. Ambalavanan, S. L. Goldstein // Pediatr Nephrol. — 2009. — Vol. 24. — P. 265 – 274.
12. Ricci Z. Kidney Diseases beyond Nephrology: intensive care / Z. Ricci, C. Ronco // Nephrol. Dial. Transplant. — 2008. — Vol. 23. — P. 1 – 7.
13. Treiber M. Cystatin C versus creatinine as a marker of glomerular filtration rate in newborns / M. Treiber, B.P. Balon, M. Gorenjak // Wien Klin Wochenschr. – 2006. – V. 118. – P. 66-70.
14. Franco M.C. GFR estimated from cystatin C versus creatinine in children born small for gestational age / M.C. Franco, S.K. Nishida, R. Sesso // Am. J Kidney Dis. – 2008. – Vol.51. – P. 925-932.
15. Herrero-Morin J.D. Cystatin C and beta2-microglobulin: markers of glomerular filtration in critically ill children/ J.D. Herrero-Morin, S. Malaga, N. Fernandez [et al.] // Crit Care. – 2007. – Vol.11. – P. 59-64.
16. Honore P.M. The early biomarker of acute kidney injury: in search of the Holy Grail / P.M. Honore, O. Joannes-Boyau, W. Boer. // Intensive Care Med. – 2007. – V. 33 – P. 1866-1868.
17. Li Y. Urine interleukin-18 and cystatin-C as biomarkers of acute kidney injury in critically ill neonates / Y. Li Y, C. Fu C, X. Zhou X, [et al] // Pediatr. Nephrol. – 2012. – V. 27(5). – P. 851 – 860.
18. Состояние функции почек у недоношенных детей в раннем неонатальном периоде / Е. А. Рига, А. Д. Бойченко, А. В. Сенаторова [и др] // Здоровье ребенка – 2009. № 4(19). – С. 47 – 56.
19. Risk factors associated with acute kidney injury in extremely low birth weight (ELBW) infants / S. Viswanathan, B. Manyam, T. Azhibekov [ et al.] // Pediatr Nephrol. – 2012. – Vol. 27. – P. 303 – 311.
20. Renal function and size at young adult age after intrauterine growth restriction and very premature birth / M. G. Keijzer-Veen, H. A. Kleinveld, H. M. Lequin [et al] // American Journal of Kidney Diseases. – 2007. – Vol. 50(4). – P. 542-551.
21. Reduced renal length and volume 20 years after very preterm birth / M. G. Keijzer-Veen, A. S. Devos, M. Meradji [et al.] // Pediatric Nephrology. – 2010. – Vol. 25(3). – P. 499-507.
22. Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients / E. Macedo, R. Malhotra, J. Bouchard [et al] // Kidney Int. – 2011. – Vol. 80. – P. 760 – 767.
23. Neonatal acute kidney injury in a tertiary center in a developing country / P. Vachvanichsanong, E. McNeil, S. Dissaneevate [et al] // Nephrol Dial Transplant. – 2012. – Vol. 27. – P. 973 – 977.
24. Low Birth Weight due to Intrauterine Growth Restriction and/or Preterm Birth: Effects on Nephron Number and Long-Term Renal Health [Electronic Source] / V. Zohdi, M. R. Sutherland, K. Lim [et al] // International Journal of Nephrology. – 2012. – Access to the journal: <http://www.hindawi.com/journals/ijn/2012/136942/>
25. Kidney growth in small-for-gestational-age infants: Evidence of early accelerated renal growth / V. Giapros, A. Drougia, E. Hotoura [et al] // Nephrol Dial Transplant. – 2006. – Vol. 21(12). – P. 3422 – 3427.
26. Jetton J.G. Update on acute injury in the neonate / J. G. Jetton, D. J. Askenazi // Curr Opin Pediatr. – 2012. – Vol. 24. – P. 191 – 196.
27. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study / T. Ali, I. Khan, W. Simpson [et al] // J Am soc Nephrol. – 2007. – Vol. 18. – P. 1292 – 1298.
28. How to estimate GFR-serum creatinine, serum, cystatin C or equations? / S. Herget-Rosenthal, A. Bukenkamp, W. Hofmann // Clinical Biochemistry. 2007. – Vol. 40(3-4). – P. 153 – 161.



29. Helal I. Glomerular hyperfiltration: definitions, mechanisms and clinical implicatio / I. Helal, G.M. Fick-Brosnahan, B. Reed-Gitomer [et al.] // Nat. Rev. Nephrol. – 2012. – Vol. 8. – P. 293 – 300.
30. Glomerular function in neonates / H. Otukesh, R. Hoseini, N. Rahimzadeh [et al.] // Iranian Journal of Kidney Diseases. — 2012. — Vol. 6. — P. 166 — 172.
31. Fetal renal growth as assessed through renal parenchymal area derived from prenatal and perinatal ultrasonography / W. Kennedy, U. Chitkara, J. Abidari [et al.] // Journal of Urology. – 2003. – Vol. 169(1). – P. 298 – 302.
32. Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns / A. Aggarwal, P. Kumar, G. Chowdhary [et al.] // Journal of Tropical Pediatrics: Oxford Journals. – 2005. – Vol. 51. – P. 295 – 299.

#### СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ НЕОНАТАЛЬНОЙ НЕФРОЛОГИИ

*О.С.Яблонь, Т.И.Саврун, К.Т.Берцун \**  
*Д.П.Сергета \* Н.А.Шовкопляс \*\**

**Винницкий национальный медицинский  
университет им. Н.И.Пирогова,  
Винницкая областная детская  
клиническая больница\*,  
ГБ «Центр матери и ребенка» г.Винницы\*\*  
(г.Винница, Украина)**

**Резюме.** Заболевания мочевой системы являются важной проблемой современной неонатологии, учитывая отсутствие достоверной информации о распространенности этой патологии у новорожденных детей, объективные трудности диагностики и дифференциальной диагностики почечной патологии, несомненное влияние перенесенных на первом месяце жизни патологий на здоровье детей в дальнейшем. В обзорной статье приведены данные об особенностях функционирования мочевой системы у новорожденных, классификацию заболеваний мочевой системы в неонатальном периоде, современные возможности диагностики данной патологии.

**Ключевые слова:** неонатальная нефрология, гипоксическая нефропатия, диагностика, цистатин С, липокалин, интерлейкин-18.

#### MODERN PROBLEMS OF NEONATAL NEPHROLOGY

*O.S.Yablon, T.I.Savrun, K.T.Bertsun\*,*  
*D.P.Serheta\*, N.A.Shovkoplyas\*\**

**Vinnitsa National Medical University  
named after N.I. Pirogov,  
Vinnytsia Region  
Clinical Hospital\*,  
Vinnytsia MH «Mother and Child» \*\*  
(Vinnitsa, Ukraine)**

**Summary.** Diseases of the urinary system is an important problem of modern neonatology due to the lack of reliable information on the prevalence of this disease in newborns, the objective difficulties of diagnosis and differential diagnosis of renal pathology, undeniable influence of sustained pathology during the first month of life on children's health in future. Data about the peculiarities of the urinary system in infants, classification of diseases of the urinary system in the neonatal period, modern diagnostic capabilities of this pathology are presented in this review article.

**Keywords:** neonatal nephrology, hypoxic nephropathy, diagnosis, cystatyn C, lipokalin, interleukin-18.