

# Беременность и хроническая почечная недостаточность

**И.Б. Венцковская<sup>1</sup>, П.Н. Веропотвелян<sup>2</sup>, Н.П. Веропотвелян<sup>2</sup>, И.В. Гужевская<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев

<sup>2</sup>Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, г. Кривой Рог

В статье приведен обзор литературы, который показывает причины развития и прогрессирования ХПН во время беременности, ее отрицательное влияние на течение беременности и состояние здоровья будущей матери – увеличение риска прогрессирования болезни, присоединение акушерских и перинатальных осложнений, частота которых четко коррелирует со стадией ХБП, показателями артериального давления и протеинурией. Приводятся принципы консервативного лечения беременных с ХПН. При этом обращено внимание на особенности индивидуального отбора беременных с ХПН и проведение им целенаправленной терапии.

**Ключевые слова:** беременность, хроническая почечная недостаточность.

Проблема хронической почечной недостаточности (ХПН) при беременности является весьма актуальной, так как сопряжена с высокими перинатальными потерями и тяжелыми акушерскими осложнениями. Это связано с тем, что основной особенностью ХПН является исчерпанность компенсаторных возможностей почек и невозможность регенерации их паренхимы. Т. Ickler [1] сообщает, что распространенность ХПН (число пациентов ХПН на 1 млн взрослого населения) составляет 150–600 человек с ежегодным увеличением на 10–15%, что делает эту проблему особенно актуальной.

D. Williams, J. Davison [2] отмечают, что хроническая болезнь почек (ХБП) у женщин детородного возраста обнаруживается в 3–4% случаев, но может иметь и большую частоту ввиду специфики стертости некоторых ее симптомов во время беременности при начальных стадиях ХПН. По данным ряда авторов [3, 4], при беременности ХПН выявляется в 0,06–0,12% случаев.

Поэтому практический врач-акушер при взятии на диспансерный учет пациентки с ХБП должен поставить перед собой три основных вопроса: каков прогноз беременности для матери и плода? Какие осложнения возможны при развитии беременности? Каким основным правилам необходимо следовать при ведении беременной?

Безусловно, известно, что правильность ответов на эти вопросы в немалой степени зависит от природы и тяжести основного заболевания почек. Так, прогноз для матери и плода при беременности у пациенток с ХБП находится в прямой зависимости от наличия гипертензии и от тяжести нарушения функции почек. Эта концепция применима независимо от вида заболеваний почек у каждой отдельной пациентки, страдающей ХПН. По данным ряда авторов [5, 6], причинами ХПН являются:

1. Хронический гломерулонефрит (ХГН) (болезни, протекающие с преимущественным поражением клубочков почек), наследственные гломерулопатии.

2. Хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит (ИН), болезни, протекающие с преимущественным поражением почечных канальцев и интерстиция.

3. Системные заболевания, при которых вовлечение почек в патологический процесс и развивающаяся на их фоне ХПН носят вторичный характер (системная красная волчанка – СКВ, склеродермия, геморрагический васкулит, узелковый периартериит, АНЦА – ассоциированные васкулиты – выявление антител к цитоплазме нейтрофильных гранулоцитов и др).

4. Болезни обмена веществ – сахарный диабет с развитием диабетической нефропатии (ДН), подагра, нарушение кальциевого обмена (гиперкальциемия) и др., на фоне которых поражение почек носит вторичный характер.

5. Различные варианты системного амилоидоза с поражением почек (чаще всего, АА- и А-амилоидоз).

Врожденные аномалии развития, наследственные заболевания – аутосомно-доминантный поликистоз почек (АДПП), болезнь Альпорта, синдром Фанкони, гипоплазия почек, рефлюкс-нефропатия (РН) и др.

Первичные поражения сосудов – артериальная гипертензия (АГ), стеноз почечных артерий.

Мочекаменная болезнь (МКБ), гидронефроз, опухоли органов мочеполовой системы – урологическая патология.

Согласно результатам исследований М. Fischer [7], болезнями почек, при которых в детородном возрасте наиболее часто выявляется ХПН, являются: АДПП – 14%; приобретенные гломерулопатии – 15%; ИН – 71%. Но в то же время, по данным G. Piccoli и соавторов [8], наиболее частыми причинами ХПН у беременных, родоразрешенных в течение 8 лет в Италии, были ХГН, ИН, хронический пиелонефрит.

По мнению Р. Шрайер [9], очень многие хронические болезни почек в течение длительного времени протекают почти бессимптомно, со скудной клинической и лабораторной картиной, представленной умеренной АГ, микрогематурией, незначительной альбуминурией до тех пор, пока на их фоне не сформируется ХПН, а время проведения этиотропной патогенетически обоснованной терапии уже упущено. По данным Т. Cornelis и соавторов [10], принимая во внимание особенности течения заболеваний почек, нередко случаи выявления ХПН лишь непосредственно при скрининговом обследовании во время беременности, когда дифференциальная диагностика исходной почечной патологии с гестозом крайне затруднена. Но в то же время, как считает К. Edipidis [11], вопрос правильной тактики ведения беременности у этих женщин встает особенно остро как в связи с неопределенностью прогноза вероятности прогрессирования ХПН в послеродовой период, так и с самим процессом вынашивания беременности.

Множество исследователей [1, 12, 13] указывают, что в течение последних 11 лет с учетом роста частоты диагностирования ХПН в разных странах мира ведется работа, направленная на выделение групп повышенного риска развития ХПН, а также определение распространенности имеющегося персистирующего поражения почек. В про-

грессировании ХПН основную роль играют следующие факторы: гиперфилтрация, развивающаяся компенсаторно в оставшихся функционирующими нефронах с целью улучшения работы почек, которая способствует их гипертрофии и в дальнейшем – гибели.

Почка обладает большими компенсаторными возможностями. Гибель даже 505 нефронов может не сопровождаться клиническими проявлениями, и только при падении клубочковой фильтрации до 40–30 мл/мин (соответствует снижению качества нефронов до 30%) начинается задержка в организме мочевины, креатинина и других продуктов азотистого обмена и повышение их уровня в сыворотке крови. Некоторые нефрологи считают, что только с этого момента можно говорить о развитии ХПН.

Протеинурия способствует развитию тубулоинтерстициального поражения почек, выраженность которого является фактором риска прогрессирования ХПН. АГ усугубляет поражение капилляров клубочков и внегломерулярных сосудов почек, способствует спазму сосудов органа и ишемическим поражениям почечной ткани, что также усугубляет ХПН. Усугубление ишемических изменений в почках наблюдается при анемии, которая приводит к неэффективности эритропоэза и обуславливает снижение транспорта кислорода. Практически получается так, что при ХПН развивается порочный круг: первичная патология почек приводит к гипертрофии нефронов, протеинурии, анемии, а в ряде случаев – к АГ. По сообщению А. Modena и соавторов [14], все эти процессы в свою очередь способствуют дальнейшему поражению почечной ткани и отмиранию все большего количества функционирующих нефронов [25].

Проведенные исследования Т. Cornelis и соавторов [10] показали имеющееся при беременности снижение реабсорбции в почечных канальцах разнообразных содержащихся в моче веществ на фоне все той же возросшей почечной гемодинамики, что способствует увеличению экскреции этих веществ с мочой даже у здоровых беременных. S. Maupard [18] считает, что увеличение экскреции с мочой белка может токсически действовать на интерстициальную ткань почек, потенцируя присоединение/ прогрессирование ХПН. Например, если вне беременности протеинурия 100–150 мг/сут вполне допустима, то во время беременности показатель допустимой суточной протеинурии увеличен 2–3 раза и соответствует 0,3 г/сут.

Т. Ickler [1] указывает, что исходная функция почек оценивается степенью ХБП; начиная с III степени ХБП (ХПБ, К/DOO1, 2002), у пациенток уже имеется ХПН. E. Imbasciati и соавторы [15], G. Riccoli и соавторы [16] считают, что при III–IV степени ХБП ХПН является консервативно-курабельной. При V степени ХБП требуется заместительная терапия. M. Fischer [7] информирует, что стадия ХБП определяется скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) почек, но в то же время некоторыми исследователями предпринимается попытка оценки функции почек, исходя из уровня креатинина в сыворотке крови, коррелирующего с показателями СКФ.

Ряд авторов [17–19] одобрили распределение беременных с ХБП на основании показателей креатинина в плазме крови на три категории, а именно: пациентки, имеющие нормальную функцию почек или легкое ее снижение (ХБП I–II степени); женщины со сниженной функцией почек средней степени (ХБП III); и пациентки с тяжелым нарушением функции почек (ХБП IV–V степени). Как отмечают И. Никольская и соавторы [20], согласованности в пограничных уровнях креатинина в сыворотке крови, относящихся беременным к указанным выше категориям, к сожалению, не существует.

M. Lindheimer и A. Katz (1994) отмечают, что к пациенткам с легкими нарушениями функции почек следует относить беременных с уровнем креатинина в крови менее 1,4 мг/дл (124 мкмоль/л); тем не менее, по мнению M. Fischer [7], уровни креатинина в сыворотке крови в этой группе должны быть еще ниже и составлять не более 1,3 мг/дл (115 мкмоль/л). Вопрос о критерии, который определяет тяжесть нарушения функции почек, остается дискуссионным. Исследования M. Lindheimer и A. Katz (1994) показали, что у пациенток с тяжелым нарушением функции почек уровень креатинина в плазме крови более 2,8 мг/дл (250 мкмоль/л); по данным M. Fischer [7], – более 1,9 мг/дл (168 мкмоль/л).

При различных заболеваниях почек (при хроническом пиелонефрите, латентной форме хронического нефрита, поликистозе) наблюдается многолетнее бессимптомное течение ХПН. Скрытое течение ХПН может маскироваться, как ранее упоминали, анемией, гипертензией, астенией и другими состояниями. Клиническими предвестниками ХПН являются: сухость во рту, анемия, нарушение зрения. Характерные проявления ХПН:

- первая стадия ХПН – (латентная) доклиническая почечная недостаточность: повышенная утомляемость, диспепсия, никтурия, головная боль, повышение АД, в некоторых случаях – анемия. Показатели азотистого обмена – креатинин, мочевина, остаточный азот могут быть в норме, но при пробе Зимницкого (гипоизостенурия – относительная плотность мочи меньше 1018, клубочковая фильтрация почек меньше 60 мл/мин) отмечается неполноценная деятельность нефронов. Данная ситуация может длиться много лет;

- вторая стадия – характерна компенсированная недостаточность, проявляющаяся повышением содержания в сыворотке крови азотистых шлаков (концентрация мочевины выше 8,3 ммоль/л, креатинина – выше 200 мкмоль/л, обнаруживаются гипернатриемия, гипермагниемия, гипокальциемия, гипохлоремия), содержание калия больше 5,6 ммоль/л. Клубочковая фильтрация почек становится меньше 50 мл/мин. В крови у 1/3 пациенток выявляются: снижение числа тромбоцитов, обусловленное вовлечением их в процесс внутрисосудистого диссеминированного свертывания крови, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево до миелоцитов, токсическая зернистость нейтрофильных гранулоцитов, повышенная СОЭ. Диурез составляет 1 л или несколько больше, продолжительность данной стадии обычно не превышает 1 год;

- третья стадия – это декомпенсированная почечная недостаточность, для которой характерно появление симптомов, угрожающих жизни пациенток: тяжелая сердечная недостаточность, неконтролируемая высокая АГ, отек легких, отек мозга, уремический перикардит, уремическая кома. Содержание креатинина в сыворотке крови больше 120 мкмоль/л, клубочковая фильтрация почек – 40–30 мл/мин.

По данным S. Ноу [21], необходимость выделения таких категорий пациенток определяется оценкой рисков перинатальных неудач и прогрессирования нефрологической патологии после родов. В монографии E. Захаровой [22] конкретно указано, что у пациенток с ХБП с нарушением функции почек средней степени при ретроспективном анализе осложнения беременности выявили в 47% случаев, благополучный акушерский исход в 90%, однако при присоединении осложнений беременности до 28 нед гестации благоприятный акушерский исход отмечен лишь у 59% пациенток.

Автор [22] указывает, что после родоразрешения ухудшение почечной функции наблюдается у каждой четвертой женщины, а если присоединение гестоза было ранним, то

ухудшение функции почек после родов обнаруживается в 71% случаев. У женщин с ХБП и тяжелыми нарушениями функции почек беременность осложняется в 86% случаев, благополучный акушерский исход регистрируется в 47%. В тех случаях, когда присоединяются осложнения во время беременности до 28 нед гестации, вероятность благополучного акушерского исхода снижается до 8%, более чем у 50% пациенток отмечается ухудшение функции почек в послеродовой период. Значит, можно сделать следующее заключение, что одной из наиболее сложных проблем для акушера и нефролога является ответ на вопрос о возможном внутрисемейном регулировании рождаемости (планирование беременности) у пациенток с ХПН или ее пролонгирование при имеющейся ХПН в случае установления ее факта.

Исследования G. Piccoli и соавторов [23] показали, что ХБП II–V степени впервые выявляют во время беременности в 17–20% случаев. Эти же авторы в других работах отмечают, что необходимо акцентировать внимание врачей на том, что постановка диагноза ХПН во время беременности является очень сложной задачей и требует от акушеров определенного опыта работы и определенного уровня знаний об особенностях изменения гемодинамики и почечного кровотока в период гестации, меняющихся норм некоторых лабораторных показателей во время беременности, что затрудняет дифференциальную диагностику нормы и патологии [16].

М. Мухин [24], Т. Галина [25] приводят нормы некоторых лабораторных показателей для беременных:

- креатинин плазмы крови – не более 90 мкмоль/л (0,09 ммоль/л, 1 мг/дл);
- СКФ – не ниже 100 мл/мин (обычно 120–150 мл/мин);
- суточная протеинурия – до 0,3 г/сут;
- мочевиная кислота – не более 0,27 ммоль/л;
- нижняя граница альбумина – 25 г/л;
- гематокрит – не более 35–36%;
- гемоглобин (Hb) – не менее 100 г/л.

В исследованиях различных авторов нет определенности о величине максимальных уровней креатинина в плазме крови, допускающих пролонгирование беременности при ХПН. Так, например, D. Marshal (1994) не рекомендует прогрессирование беременности при уровне креатинина в плазме крови более 1,5 мг/дл (133 мкмоль/л). В то же время другие исследователи (M. Lindheimer и A. Katz, 1994) разрешают вынашивание беременности при уровне креатинина в сыворотке крови не более 2 мг/дл (177 мкмоль/л), обращая внимание на величины диастолического давления крови (как критерия АГ), которые не должны превышать 90 мм рт.ст. Р. Шрайер [9] считает, что беременность при ХБП III степени и выше нежелательна.

Согласно множеству публикаций, в перечень медицинских показаний входят следующие заболевания мочеполовой системы:

- ХПН с уровнем креатинина в плазме крови более 200 мкмоль/л;
- любая форма хронического гломерулонефрита (ХГН) с нарушением функции почек при уровне креатинина в сыворотке крови, превышающем 200 мкмоль/л;
- любая форма ХГН с нефротическим синдромом (протеинурия 2,5 мг/сут и более, АГ, гиперлипидемия, отеки) или АГ, адекватность лечения которой оценивается консилиумом;
- туберкулез, пиелонефрит, гидронефроз, азотемия, АГ, наличие у пациентки единственной почки (врожденной или оставшейся после нефрэктомии).

Прерывание беременности по медицинским показаниям после 22 нед гестации должно проводиться в условиях

акушерского стационара, входящего в состав многопрофильного лечебного учреждения с наличием в нем нефрологического отделения или нефрологических коек. При ХПН важно решить проблему о прогнозе для матери и плода. Тактика ведения беременных с ХПН была неопределенной еще в 60–70-х годах прошлого столетия. Так, ряд исследователей [26, 27] в основу своей трактовки приводят ряд старых работ, в которых склонялись к отрицательному ответу, полагая, что беременность с ХБП не приводит к существенному увеличению анатомических или функциональных поражений почек до тех пор, пока удается поддерживать нормальное АД.

Однако исследователи тех годов (K. Farley и соавт. [28]) представили значительные работы – морфологические данные, свидетельствующие об определенном прогрессировании поражения почек при развитии беременности у пациенток с нефротическим синдромом. Два противоположных мнения по данной проблеме складываются, возможно, из-за того, что у большинства беременных с заболеваниями почек наблюдаются небольшие или умеренно выраженные функциональные или анатомические изменения, поэтому они способны доносить беременность без дальнейшего видимого ухудшения состояния. Остальные же (с серьезными функциональными и анатомическими поражениями почек) плохо переносят беременность, у них развивается гипертензия, не поддающаяся обычному лечению, тяжелая протеинурия, отмечается прогрессирующее ухудшение функции почек.

В связи с этим решение, каков прогноз беременности, следует давать с учетом всех особенностей каждого конкретного случая. Поэтому в таких случаях создается комиссия в составе главного городского специалиста акушера-гинеколога, заведующего стационаром акушерской патологии, городского нефролога, реаниматолога и главного врача больницы, которая на основании проведенного обследования выносит заключение о наличии или отсутствии показаний к прерыванию беременности до 22 нед.

При проведении диагностических исследований следует помнить о том, что при развитии почечной недостаточности, особенно выраженной, СКФ, рассчитанная по клиренсу эндогенного креатинина, превышает реальные значения. Причина в том, что в условиях почечной недостаточности почка начинает секретировать креатинин канальцами, поэтому в мочу попадает больше креатинина, чем его профильтровалось в клубочках [6].

Очень важными тестами, подтверждающими наличие ХПН, являются показатели небелкового азота в сыворотке крови: креатинина, мочевины и мочевиной кислоты, определяемые в разных единицах измерения. В норме содержание креатинина в плазме крови у пациенток 0,058–0,096 мкмоль/л, или 58–96 мкмоль/л, или 0,66–1,09 мг/дл. Нужно помнить, что различные измерения объясняются разнообразием единиц измерения вещества в разных странах. Так, например, в Америке общепринята единица измерения концентрации вещества мг/дл, тогда как в Европейском Союзе принята Международная система единиц (система СИ), в которой концентрация выражается в моль/л или мкмоль/л. Чтобы перевести единицы измерения креатинина моль/л в мг/дл, следует его числовое значение разделить на 88,43 [6]. У этой категории пациенток специфика беременности требует от акушера правильной интерпретации полученных результатов. Принимая во внимание, что в I и II триместрах увеличиваются объем циркулирующей плазмы, минутный объем кровообращения, маточный и почечный кровотоки, а также СКФ, уровни креатинина, мочевины и мочевиной кислоты в сыворотке крови оказываются более низкими, чем

до беременности. Значит, показатели азотвыделительной функции почек, считающиеся верхней границы нормы для небеременных, во время гестации являются основанием для тщательного обследования таких пациенток [9].

Для диагностики ХБП часто применяются УЗИ, магнитно-резонансная, компьютерная томография, рентгенологические исследования, помогающие оценить размеры почек, выявить врожденные аномалии развития, опухоль, кисты и др. Ангиографию, доплерометрию, ультразвукографию и радиоизотопные методы применяют для изучения перфузии почек [6, 9]. Во время проведения УЗИ выявляют уменьшение размеров и перфузии почек. Исключения составляют АДПБ и амилоидоз, при которых размеры почек остаются не уменьшенными.

Для гистологической верификации заболеваний почек проводят их биопсию в гестационные сроки 14–30 нед. Результаты морфологических исследований, четко определяющие характер и объем поражения, являются основанием для назначения этиотропной терапии и, кроме того, позволяют прогнозировать вероятность прогрессирования ХПН. Р. Шрайер [9] считает, что биопсия почек показана во время беременности в случае нефротического синдрома или при быстром прогрессировании снижения функции почек в сроке до 30 нед гестации, а в случае большего гестационного срока проводят родоразрешение без биопсии, оставляя проведение этого исследования, при необходимости, на послеродовой период.

Морфологические варианты поражения гломерул, при которых может быть получен ответ на вопрос о целесообразности применения того или иного способа лечения, а также прогноза течения болезни, включают: – гломерулопатию с минимальными изменениями (ГМИ), липидный нефроз; фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГМ); мембранозную нефропатию (мембранозный гломерулонефрит – МГН). Мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит (МПГН) подразделяется на три типа: 1-й тип – гломерулонефрит с субэндотелиальными депозитами и неизменной базальной мембраной; 2-й тип – болезнь плотных депозитов; 3-й тип – гломерулонефрит с субэпителиальными депозитами.

Все приведенные морфологические варианты гломерул А. Shimizu и соавторы [29] относят к IgA-нефритии (болезнь Бергера, болезнь Берже – IgAN):

- диффузный пролиферативный гломерулонефрит (ДПГН);
- экстракапиллярный пролиферативный (нефрит с полудулиями);
- фибропластический (склерозирующий) гломерулонефрит [6, 9].

В практической работе врача диагноз гломерулонефрит, особенно острый, во время беременности ставят нечасто, отчасти в связи с редкостью этого заболевания у акушерских пациенток. Чаще всего его принимают за поздний гестоз или идиопатический ферритический синдром. При развитии у беременной острого гломерулонефрита с гипертензией и протеинурией, как правило, ставят диагноз токсикоза и проводят соответствующее лечение. В таких случаях при консервативном лечении плохой прогноз для матери и плода.

С практической целью возможное развитие гломерулонефрита рассматривается наиболее часто при дифференциальной диагностике у пациенток с протеинурией без гипертензии и с наличием в осадке мочи кровяных цилиндров. Этот факт имеет важное значение, поскольку при отсутствии последних вероятность острого гломерулонефрита невелика.

В связи с полиэтиологичностью данной патологии, при прогрессировании которой происходит присоединение

ХПН, для диагностики ее этиологии, известной далеко не всегда, в ряде случаев рекомендуется проводить иммунологические и микробиологические тесты. В тех случаях, когда имеется наличие антител против компонентов цитоплазмы нейтрофилов в крови, это может свидетельствовать в пользу АНЦА-ассоциированных васкулитов (гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит, синдром Черджа–Стросс), присутствие антител против базальной мембраны гломерул указывает на синдром Гудпасчера. Наличие антител к компонентам клеточных ядер и ДНК в комплексе с пониженной активностью комплемента в сыворотке крови подтверждает диагноз СКВ [5, 6].

Характерным для ХПН является то, что обнаруживаются различные электролитные нарушения. Обычно на ранних стадиях развиваются гиперхлоремический ацидоз, гиперфосфатемия, умеренное повышение содержания магния в плазме крови и гипокальциемия [5]. По мере прогрессирования ХПН гипокальциемия, развивающаяся как следствие нарушения образования активной формы витамина D<sub>3</sub> (в образовании которой участвуют почки) и снижения всасывания кальция в кишечнике, становится все более выраженной. Гипокальциемия стимулирует продукцию паратгормона, что в отдельных случаях приводит к гиперплазии паращитовидных желез и развитию вторичного гиперпаратиреоза с возможным повышением уровня кальция в сыворотке крови [5, 6, 9].

У пациенток с ХПН уровень натрия может колебаться – быть повышенным или пониженным. В тех случаях, когда имеется преимущественное поражение канальцев, происходит снижение реабсорбции натрия и повышение его экскреции, что проявляется снижением уровня натрия в сыворотке крови. А при преимущественном поражении клубочков, особенно при сохранении функции канальцев, отмечается задержка натрия в организме, что приводит к накоплению жидкости, отекам, АГ, протеинурии.

Выделение калия происходит в результате его секреции в дистальном отделе канальцев. В норме до 95% калия выводится почками. При ХПН основную функцию по выведению калия берет на себя кишечник, поэтому гиперкалиемия возникает в терминальной стадии ХПН или в случае развития ацидоза [5, 6, 9]. S. Steddon и соавторы [30] считают, что при описании клинической картины ХПН необходимо учитывать стадии заболевания. И. Никольская и соавторы [6] осложнения беременности у пациенток с ХПН условно подразделяют на следующее:

1. Осложнения, связанные с наличием/прогрессированием ХПН:
  - присоединение или усугубление АГ;
  - снижение СКФ, нарастание азотемии;
  - присоединение или усугубление протеинурии;
  - анемия;
  - присоединение/обострение имеющихся инфекционно-воспалительных заболеваний мочевыделительной системы;
  - присоединение преэклампсии, трудности проведения дифференциального диагноза между прогрессированием ХПН и симптомами преэклампсии.
2. Осложнения, связанные с патологией фетоплацентарного комплекса:
  - перинатальные потери (прерывание по медицинским показаниям, самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность, перинатальная смертность);
  - фетоплацентарная недостаточность – ФПН (синдром задержки роста плода – СЗРП), гипотрофия, рождение детей с экстремально низкой для данного гестационного срока массой, хроническая внутриутробная гипоксия плода;

- преждевременные роды;
- рождение детей с аномалиями развития.

М. Fischer [7] на основании проведенного аналитического обзора пациенток с ХБП, согласно публикаций за последние 50 лет, начиная с 60-х годов XX века, предлагает обсуждать возникшие во время беременности осложнения, четко разделив пациенток на группы по этиологии развития ХБП:

- группы беременных, имеющих ХБП, возникающие на фоне изолированного внесистемного заболевания почек;
- группы пациенток с ХБП, которая развилась на фоне других системных заболеваний с вовлечением почек в патологический процесс: СКВ, ДН с выделением особенностей течения беременности и ее осложнений в каждой такой группе отдельно.

Ряд авторов [8, 14, 30] указывают, что стадия ХБП, наличие и тяжесть протеинурии, наличие и тяжесть АГ оказывают большое влияние на частоту и характер акушерских и перинатальных осложнений в каждой группе. Благодаря прогрессу медицинской науки с конца 90-х годов значительно улучшились акушерские и перинатальные показатели. Так, если еще в 80-х годах XX века наблюдался высокий показатель как перинатальных потерь (21%), так и преждевременных родов (19%) [7], то уже в начале (2000 г.) данного столетия в 98% случаев беременность при первичной ХПН с легкими нарушениями функции почек завершается рождением живых детей, а около 65% беременностей вообще не имеют таких осложнений, как присоединение гестозов, СЗРП, преждевременных родов [2, 3, 6, 14].

Аналогичные данные были получены А. Charman и соавторами (1993), изучавшими осложнения беременности и частоту ФПН у пациенток с АДПБ и не нашедшими существенной разницы между осложнениями беременности и перинатальными исходами у пациенток с АДПБ и группой здоровых женщин. Совершенно альтернативные данные приводит J. Holley (1993) в проведенном проспективном исследовании у пациенток с ХБП с нормальной функцией почек или легким ее нарушением: выявляются значительные перинатальные потери, достигающие 32%, и более чем в 4,5 раза превышающие показатели группы сравнения. Это можно объяснить спецификой контингента обследованных беременных: имеющаяся у них ХБП на фоне ДН или СКВ, а также более подробный анализ ранних перинатальных потерь (учитывались ранние выкидыши).

Однако согласно исследованиям ряда авторов [6, 31], даже при незначительном снижении функции почек у беременных с ХБП, обусловленными первичными поражениями почек, осложненное течение беременности наблюдается в 25% случаев. Благополучный акушерский исход (завершение беременности рождением живого ребенка) наблюдается в 96%, в случае присоединения преэклампсии до 28 нед гестации благополучный акушерский исход выявляется у 85% женщин. Дальнейшее ухудшение функции почек у этой категории пациенток наблюдается в 8–9% случаев.

М. Fischer [7] провел аналитический обзор, в котором показал, что при снижении функции почек средней степени (креатинин крови 116–168 мкмоль/л) ухудшение их функции во время беременности наблюдается гораздо чаще. В исследованиях Р. Jungers (1994) показано, что в среднем 1/5–1/3 таких женщин, на которых автор ссылается, имеют снижение СКФ во время беременности. Более того, АГ и протеинурия встречаются чаще, прогрессируют чаще и четко ассоциируются со снижением функции почек. Возникновение осложнений со стороны ФПК отражает более высокий риск развития невынашивания бере-

менности, СЗРП, гипотрофии, а также перинатальных потерь по сравнению с частотой перинатальных осложнений в группе у беременных с ХБП и снижением функции почек средней степени (креатинин крови 116–168 мкмоль/л). Результаты исследований, проведенные Е. Imbasciati и соавторами [31], выявили преждевременные роды среди матерей с ХБП и снижением функции почек средней степени в 50% случаев; 34% новорожденных имели экстремально низкую массу тела при рождении. Несмотря на то что патология плода и новорожденных выявляется часто, большинство новорожденных выживают [6].

В целом в группе со сниженной функцией почек средней степени осложнения беременности выявляются в 47% случаев, благополучный акушерский исход – в 90%. Тем не менее при присоединении преэклампсии до 28 нед беременности у этих женщин благополучный акушерский исход отмечен лишь в 59% случаев. После родоразрешения ухудшение почечной функции выявлено у каждой 4-й пациентки, а если имелось присоединение преэклампсии до 28 нед, то ухудшение функции почек после родоразрешения наблюдается в 71% случаев.

Далее автор [7] рассматривает течение и исход беременности у пациенток с ХБП с тяжелым нарушением их функции (креатинин более 168 мкмоль/л), которые немногочисленны. Ряд исследователей указывают, что у таких пациенток значительное снижение функции почек во время беременности наблюдается у каждой 3-й. Е. Imbasciati и соавторы [31] обнаружили снижение функции почек более чем у 25% беременных. Р. Jungers (1994) и J. Hayslett (1980) в своих исследованиях показали одинаковую частоту снижения СКФ у беременных как со снижением функции почек средней степени, так и с тяжелым нарушением, однако риск снижения СКФ был наиболее высоким при уровне креатинина в плазме крови более 2 мг/дл (177 мкмоль/л).

Данные о состоянии новорожденных в этой группе малочисленны. Это объясняется тем, что большинство таких пациенток страдают сниженной репродуктивной функцией – бесплодием или невынашиванием беременности. У беременных, у которых ХБП обусловлена системными заболеваниями, такими, как ДН, СКВ, склеродермия, узелковый периартериит, несравнимо худший исход беременностей и высокая частота акушерских и перинатальных осложнений.

Число случаев выявления ДН у пациенток с сахарным диабетом составляет 10%. М. Fischer [7] сообщает, что число преждевременных родов у беременных с сахарным диабетом и ДН по сравнению с таковым без ДН возрастает в 8 раз, частота СЗРП плода – в 10 раз.

Проведенный обзор И. Никольской и соавторов [6] показал, что у женщин с ХБП, обусловленной СКВ, при высокой активности СКВ повышается риск перинатальной смертности в 4 раза, частота недонашиваемости – в 2 раза по сравнению с этими показателями у пациенток с низкой активностью СКВ. У пациенток с высокой активностью СКВ в период зачатия вероятность прогрессирующего снижения функции почек достигает 60%.

В противоположность им, у женщин, имеющих в течение 6 мес перед зачатием низкую степень активности заболевания, обострение его во время беременности наблюдается в 2 раза реже. При обострении СКВ с нарушением функции почек или протеинурией более 0,5 г/сут в период зачатия значительно повышается вероятность осложнений беременности. В таких ситуациях примерно в 30% случаев беременность осложняется преэклампсией, а риск потери плода повышается на 50%. В случае присоедине-

ния АГ у беременных с СКВ риск антенатальной гибели плода увеличивается в 6 раз [7].

Согласно исследованиям М. Rashid, N. Rashid [32], кратность наблюдения и объем обследования зависят от стадии ХПН и наличия АГ и/или протеинурии. Беременные с ХБП III–IV стадии должны проходить мониторинг у акушера-гинеколога 1 раз в 2 нед до 28 нед, а с 29-й недели – еженедельно. Необходимыми лабораторными показателями при обследовании беременных с ХПН, требующими постоянного мониторинга, являются Hb, гематокрит, общий белок крови, альбумин крови, аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), щелочная фосфатаза (ЩФ), креатинин крови, СКФ, суточная протеинурия, артериальное давление (АД), количество тромбоцитов крови, липопротеиды низкой плотности, электролиты крови (натрий, калий), лейкоциты крови, определение бактериурии, прибавка массы тела. Указанные параметры определяются 1 раз в 2 нед до 32 нед гестации, далее – еженедельно. Необходимо проведение раннего мониторинга состояния плода.

Как известно, в большинстве случаев (80%) причиной развития нефротического синдрома во время беременности является поздний гестоз. Одним из лучших лечебных мероприятий в таких случаях является прерывание беременности. Как правило, в большинстве случаев после этого наступает быстрое выздоровление. Лечение пациенток с ХПН в том случае, если они отказались от аборта или прерывания беременности в более поздние сроки, заключается в создании режима, назначении диеты и проведении ранней медикаментозной терапии.

Н. Мухина и соавторы [5] рекомендуют консервативное лечение ведущих проявлений ХПН, предусматривающее:

- соблюдение диеты и адекватный прием жидкости;
- контроль за введением электролитов – натрия, кальция, калия, фосфора;
- гипотензивную терапию;
- лечение анемии;
- лечение уремической остео дистрофии;
- коррекцию ацидоза;
- лечение инфекционных осложнений;
- лечение основного заболевания, приведшего к уремии.

Диета беременных с ХПН, отвечающая определенным требованиям, должна сохранять стандартное потребление белков наряду с введением достаточного количества аминокислот. Основную часть должны составлять белки животного происхождения как наиболее полноценные по содержанию аминокислот. Энергетическая ценность пищи не должна быть ниже 2100–2200 ккал/сут, пища должна содержать углеводы, жиры, белки. Беременные могут без ограничения употреблять овощи, фрукты, соки, хлеб, каши, растительные масла, морепродукты. Соль пациентки должны получать не более 5 г. Дефицит аминокислот восполняется назначением кетостерила (1 таблетка на 5 кг массы, обычная доза – 4–8 таблеток 3 раза в сутки).

При отсутствии нефротического синдрома и АГ пациентка должна потреблять столько жидкости, сколько необходимо, чтобы поддержать объем выделяемой мочи в пределах 2–2,5 л. Ведение такого водного режима дает возможность предотвратить дегидратацию и в то же время выделяться адекватному количеству жидкости вследствие осмотического диуреза в оставшихся нефронах. Кроме того, высокий диурез уменьшает резорбцию метаболитов в канальцах, способствуя максимальному их выделению.

При тенденции к ацидозу и гипернатриемии (при отсутствии гиперкалиемии) необходимо увеличить в диете количество калийсодержащих продуктов (абрикосов,

грецких орехов, фруктовых соков). В тех случаях, когда у пациенток нет отечного синдрома и АГ, прием натрия ограничивать не следует, так как резкое и длительное ограничение поваренной соли приводит к дегидратации женщин с ХПН, гиповолемии и ухудшению функции почек. При выраженных отеках и АГ потребление соли должно составлять 3–5 г/сут у женщин с гломерулонефритом и 8–10 г/сут у пациенток с пиелонефритом в стадии ХПН при наличии у них сольтеряющей почки и полиурии (норма содержания натрия в крови 131–152 ммоль/л).

У пациенток, у которых прогрессирует азотемия, возможно использование диеты в сочетании с сорбентами. В качестве сорбентов чаще используют энтеродез по 5 г на 100 мл воды 3 раза в день через 2 ч после еды. Иногда применяют окисленный крахмал или крахмал в сочетании с углем, полифепан. Добавление сорбентов повышает выделение азота с калом, приводит к снижению концентрации мочевины в плазме крови без ограничения употребления белка [20].

У беременных с ХПН обязательно проводят контроль и коррекцию водно-электролитных нарушений.

При гипокальциемии (норма 2,15–2,65 ммоль/л) применяют 10% раствор кальция глюконата или хлорида по 50 мл/сут внутривенно, а также препараты кальция перорально. При умеренной гиперкальциемии (6–6,5 ммоль/л; норма 3,5–5,1 ммоль/л) необходимо ограничить в пищевом рационе употребление продуктов, содержащих большое количество калия (курага, финики, грибы, шоколад, картофель, помидоры). Лечение гиперкалиемии проводится путем внутривенного введения 500 мл 5% раствора глюкозы, при уровне калия более 7 ммоль/л к указанным средствам добавляется 20–30 мл 10% раствора глюконата кальция или 200 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия. Необходимо помнить, что введение гидрокарбоната натрия показано при метаболическом ацидозе и не рекомендуется при нефропатическом синдроме и выраженной АГ. Терапия ацидоза также позволяет снизить гиперкалиемию. Р. Шрайер [9] считает, что уровень гидрокарбоната в сыворотке крови должен быть не менее 22 мг-экв/л, для коррекции ацидоза применяют гидрокарбонат натрия (3–4 г/сут).

Крис А. О'Каллагхан [33] информирует, что почечная (уремическая) остео дистрофия у таких пациенток представлена фиброзным остеоитом, остеомаляцией и динамической болезнью костной ткани, которые могут проявляться в различных сочетаниях. Гиперфосфатемия как результат падения СКФ и снижения синтеза витамина D<sub>2</sub> приводит к гипокальциемии, которая в свою очередь вызывает развитие вторичного гиперпаратиреоза. Высокий уровень паратгормона стимулирует выход кальция из костей и приводит к разнообразным формам остео дистрофии.

Р. Шрайер [9] считает, что лечение остео дистрофии должно быть направлено на поддержание концентрации кальция и фосфора на уровне, близком к нормальному (содержание фосфора в сыворотке крови в норме 0,87–1,45 ммоль/л, кальция – 2,15–2,65 ммоль/л) и подавление гиперактивности паращитовидных желез (снижение содержания паратгормона до уровня, превышающего верхнюю границу нормы в 2–3 раза).

Таким пациенткам следует рекомендовать ограничение употребления продуктов с высоким содержанием фосфора, а также назначение лекарственных средств, связывающих фосфор в кишечнике – карбоната или ацетата кальция. Карбонат кальция назначают с дозы 0,5 г во время еды, постепенно увеличивая ее до 4 г/сут. К данной терапии можно присоединить активные метаболиты: витамин D<sub>3</sub>-кальцитриол в дозе 0,125–0,25 мкг/сут. По мнению Р. Шрайера

[9], его применение часто приводит к гиперкальциемии, поэтому при увеличении концентрации кальция в крови выше верхней границы нормы дозировку препарата следует снизить. Необходим динамический контроль клинического исследования крови как одной из основных причин развития анемии у пациенток, при этом наблюдается ослабление продукции эритропоэтина (ЭПО) в почках. Следует добиваться поддержания Hb на уровне 110–135 г/л [5, 9].

Для лечения анемии при ХПН назначают: ЭПО человека, препараты железа, фолиевую кислоту и витамин В<sub>12</sub> [20]. В настоящее время признано, что ЭПО должен назначаться женщинам с ХПН, имеющим уровень Hb 110 г/л (гематокрит < 30%). Более целесообразно этой категории пациенток введение подкожно ЭПО, что требует применения меньших кумулятивных и поддерживающих доз. Ряд авторов [5, 9, 24] рекомендуют при ХПН ЭПО вводить подкожно в дозе 30–60 ед/кг в неделю или 50–100 ед/кг в неделю, достигая желаемого уровня Hb в течение 6–8 нед. В поддерживающий период дозу ЭПО уменьшают на 20–30%. В тех случаях, когда наблюдается дефицит железа, нужно добавить к лечению препараты, содержащие железо, введение которых лучше начинать внутривенно, а также прием фолиевой кислоты в дозе 5 мг/сут.

Из осложнений лечения ЭПО следует отметить присоединение или нарастание АГ, в связи с чем в период лечения необходимо усилить контроль АД и антигипертензивную терапию. Наиболее угрожаемые по присоединению/усугублению АГ – это пациентки с АДПБ, ДН, а также наличие АГ до беременности. К каждой беременной с ХПН должен быть индивидуальный подход. Пациенткам с хорошо контролируемым АД и ХБП I–II стадий беременность не противопоказана, но даже они нуждаются в тщательном наблюдении и должны быть предупреждены, что может возникнуть необходимость прерывания беременности в случае ухудшения функции почек или развития неконтролируемой АГ [22].

Беременным с ХПН нужно проводить суточное мониторирование АД с последующей расшифровкой варианта суточной кривой АД (тахисистолический, брадидиастилический, систоло-диастолический варианты кривых АД). Проведение суточного мониторирования необходимо и очень важно практическому врачу для составления плана адекватной целенаправленной гипотензивной терапии по вариантам кривых АД. Так, при тахисистолическом варианте суточной кривой АД необходимо применение β-адреноблокаторов [20]. При систоло-диастолическом варианте необходимо применение препаратов центрального действия, антагонистов ионов кальция, β-адреноблокаторов. При брадидиастилическом варианте – антагонистов кальция, селективных адреноблокаторов, препаратов центрального действия; при этом варианте суточной кривой АД чаще всего выявляется резистентность к гипотензивной терапии.

Л. Логутова [34] в лечении АГ во время беременности включает адренергические препараты, не снижающие почечного кровотока (метилдопа по 250 мг 2–3 раза в сутки), β-адреноблокаторы (атенолол 25 мг 2 раза в сутки, при ХБП IV–V стадий доза снижается в 2 раза). Приведенные препараты можно комбинировать между собой, действуя на различные патогенетические звенья АГ. Дозу метилдопы в связи с замедленным его выделением при ХПН нужно уменьшить в 1,5–2 раза. В арсенале приведенной терапии могут быть также использованы антагонисты кальция, не вызывающие задержку воды и снижение почечного кровотока (нифедипин 10 мг 2 раза в день, амлодипин 2,5–5 мг 2 раза в день).

По данным А. Сбтѐ и соавторов [35], существенную роль в ухудшении функции почек у пациенток с ХПН игра-

ет присоединение гестоза во второй половине беременности, прогрессивное увеличение показателей АД и протеинурии с отсутствием эффекта от гипотензивной терапии, признаки HELLP- или ДВС-синдромов. Приведены результаты исследования К. Edipidis [11] – присоединение гестоза наблюдается у 5,8% беременных со снижением функции почек средней степени тяжести (креатинин в сыворотке крови 63,3–220,7 мкмоль/л), между тем 62% из них имеют исходную АГ до беременности. Среди таких пациенток преждевременное родоразрешение регистрируется в 30% случаев, ante-, интранатальная гибель плода наблюдается в 22%, СЗРП – в 35% случаев. При лечении гестоза основная роль отводится магнезии сульфату.

Беременность у женщин с ХПН часто осложняется присоединением или обострением инфекции мочевыводящих путей (ИМП). Клиническая картина у таких пациенток характеризуется:

- внезапным падением СКФ;
- симптомами угрозы прерывания беременности;
- повышением уровня креатинина в сыворотке крови;
- присоединением/усугублением АГ;
- декомпенсацией сахарного диабета в случае его наличия [20].

Согласно многим публикациям [5, 9, 20], являются наиболее угрожаемыми по развитию ИМП пациентки с ХБП и вторичным хроническим пиелонефритом, ДН, АДПБ, МКБ, почечным аллотрансплантатом, а также беременные, получавшие глюкокортикоиды и прогестерон. Поэтому всех беременных пациенток с ХПН нужно обследовать для диагностирования бактериурии 1 раз в 2 нед, что дает возможность ранней ее выявления и проведения целевой этиотропной антибактериальной терапии.

Антибактериальные препараты можно применять по общепринятой методике, но обязательно помнить о нефротоксичности ряда этих средств и изменениях фармакодинамики в результате нарушения функции почек. Наиболее нефротоксичными являются аминогликозиды (гентамицин, неомицин, тобрамицин) и ципарин, относящийся к группе цефалоспоринов первого поколения, назначение которых у данного контингента пациенток противопоказано [5]. Наименее нефротоксичны макролиды (эритромицин, азитромицин), оксациллин, метициллин – они применяются в обычных дозах с последующей супрессивной антибактериальной терапией до родоразрешения. Назначаются амоксициллин, цефуроксим аксетил, цефтибутен, монурал, цефтриаксон.

Длительность терапии у пациенток с ХБП составляет не более 7 дней. А что касается препарата монурал – 3 г 1 раз в сутки, только однократно. Но в то же время у пациенток с ХПН вследствие измененной резистентности возбудителей ИМП, если не имеется ургентной ситуации, эмпирическое назначение антибиотиков лучше не применять. Патогенетическая терапия больным с ХПН проводится при:

- системных заболеваниях и их обострении;
- обострении хронического гломерулонефрита;
- обострении хронического пиелонефрита или выявлении других инфекций мочевыводящих путей;
- обструкции мочевыводящих путей, требующей оперативного вмешательства для восстановления нарушений уродинамики [20].

Консервативная терапия эффективна при умеренно выраженной почечной недостаточности. В более тяжелых случаях целесообразно проводить лечение гемодиализом. Гемодиализ при ХПН показан в терминальной стадии, когда развиваются угрожающая гиперкальциемия (больше 7 ммоль/л), ацидоз (рН меньше 7,28) и уровень азотистых

шлаков в крови очень высок (мочевина – 50 ммоль/л, креатинин – 1400 мкмоль/л). У беременных ХПН столь значительно выражена не бывает, поэтому гемодиализ используется только при острой почечной недостаточности. Не используется у беременных с ХПН и метод энтеросорбции [3].

Трансплантированная почка – еще в 1976 г. Е. Makowski, I. Penn [37] сообщили, что большинство пациенток с трансплацентрированной почкой хорошо переносят беременность при удовлетворительной функции почек и отсутствии гипертензии. Эти пациенткам после наступления беременности получают азиоприн (150 мг/сут) и преднизолон (12,5–15 мг/сут). Применение таких иммунодепрессивных средств должно практически продолжаться в течение всей беременности. При этом не отрицается возможность тератогенного действия на плод. Но сообщений о рождении детей с пороками развития не имеется [38].

У пациенток, проходивших лечение, возможны преждевременные роды, одышка, нарастание гипергликемии, вызванной стероидами, учащение самопроизвольных аборт и внематочной беременности. Родоразрешать пациенток рекомендуется через естественные родовые пути с помощью эпизиотомии. Применение акушерских щипцов опасно, лучше при необходимости произвести абдоминальное кесарево сечение.

Как указывалось, при нормальной функции почки прогноз благоприятный для женщины и плода. Прогноз хуже при нарушении функции трансплантата, затруднениях иммунологического контроля за тенденцией к отторжению и при особых психических состояниях, связанных с трансплантацией [36].

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) является одной из ведущих причин перинатальной смертности. Распространенность данного осложнения колеблется от 4 до 45%. Наиболее часто ФПН ассоциирована с ПН, терапия должна быть комплексной, направленной на различные звенья патогенеза факторов ХПН и включать следующее:

- коррекцию метаболических и гемодинамических нарушений, связанных с заболеваниями матери;
- воздействие на патогенетические изменения маточно-плацентарного кровообращения [20].

Для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови при ФПН назначаются антиагреганты и антикоагулянты. Возможна комбинация ацетилсалициловой кислоты. Ксантинола никотинат назначают по 0,5 мг (1 таблетка) 3 раза в сутки в течение 2 нед – препарат улучшает состояние микроциркуляции, оксигенацию и питание тканей. В случаях выраженных признаков структурной и хронической коагуляции, гиперфибриногенемии, хронической формы ДВС препаратами выбора являются антикоагулянты (гепарин, фраксипарин). Эти препараты назначают с учетом анализа гемостазиограммы, начиная с этапа прегравидарной подготовки.

Для устранения реологических нарушений и улучшения состояния плацентарного и плодового кровотоков рекомендуется ангиопротектор диосмин по 1 таблетке (600 мг). Пациенткам с ФПН на фоне ХПН целесообразно включать препараты, способствующие стабилизации структурно функциональных свойств клеточных мембран (комплексный препарат, содержащий необходимые фосфолипиды с витаминами, депротенинизированный экстракт из крови телят, экстракт листьев артишока). Назначаются также препараты гексобендин, этамиван, этофиллин, которые являются активаторами кровообращения и метаболизма.

Вышеуказанный препарат рекомендуется по 2 мл в 250 мл раствора глюкозы внутривенно капельно (по

18–20 капель в минуту). Курс – 5 внутривенных процедур через день с переходом на пероральный прием; депротенинизированный экстракт из крови телят 400 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно через день № 5 с переходом на пероральный прием; комбинированный препарат, содержащий гексобендин, этамиван и этофиллин по 1 таблетке 3 раза в день (3–4 нед), депротенинизированный экстракт из крови телят по 1 таблетке 3 раза в день (3–4 нед).

Ряд авторов [39, 40] рекомендуют для профилактики ФПН дидрогестерон, микронизированный прогестерон. Данный препарат с гестационным эффектом назначают во вторую фазу менструального цикла на этапе прегравидарной подготовки с продолжением терапии в непрерывном режиме с момента положительного теста на беременность до 20 нед гестации с поэтапной их отменой в течение 1 нед. Дидрогестерон назначают перорально по 10 мг 2 раза в сутки. Микронизированный прогестерон до 12 нед гестации назначают вагинально до 200 мг/сут. После 12 нед препарат назначается перорально до 300 мг/сут. Учитывая их прогестероновую составляющую, в момент лечения этими средствами особое внимание следует уделять профилактике ИМП и активному выявлению бактериурии.

При ХПН метод родоразрешения зависит от присоединения тех или иных акушерских осложнений. Высокая частота кесарева сечения у этих пациенток связана с АГ, частым присоединением тяжелых форм гестоза, возможностью прогрессивного ухудшения функции почек при сочетании с неготовностью родовых путей к родам [20]. Э. Айламазан и соавторы [41] считают, что абсолютным показанием к абдоминальному родоразрешению является прогрессирующая ФПН при недоношенности плода.

Н. Орджоникидзе и соавторы [42] указывают, что урологическими показаниями к плановому кесареву сечению являются: выраженный гидронефроз с риском разрыва почки в родах, нейрогенный мочевого пузыря, экстропия мочевого пузыря, выраженная тазовая дистопия почки, препятствующая рождению плода через естественные родовые пути, некупирующаяся почечная колика при обструкции мочевыводящих путей конкрементом при доношенном сроке беременности. Наличие почечного аллотрансплантата не является абсолютным показанием к кесареву сечению. Методом выбора анестезии при самопроизвольных родах является длительная эпидуральная анестезия.

Проведенный обзор литературы показывает причины развития и прогрессирования ХПН во время беременности, ее отрицательное влияние на течение беременности и состояние здоровья будущей матери – увеличение риска прогрессирования болезни, присоединение акушерских и перинатальных осложнений, частота которых четко коррелирует со стадией ХБП, показателями артериального давления и протеинурией.

Приводятся принципы консервативного лечения беременных с ХПН. При этом обращено внимание на особенности индивидуального отбора беременных с ХПН и проведение им целенаправленной терапии.

### **Вагітність і хронічна ниркова недостатність І.Б. Венцовська, П.М. Веропотвелян, М.П. Веропотвелян, І.В. Гужевська**

У статті наведений огляд літератури, який вказує причини розвитку і прогресування ХНН під час вагітності та її негативний вплив на перебіг вагітності і стан здоров'я майбутньої матері – збільшення ризику прогресування захворювання, приєднання акушерських і перинатальних ускладнень, частота яких чітко корелює зі стадією хронічної хвороби нирок, показниками артеріального тиску і протеїнуріїю.



Наведено принципи консервативного лікування вагітних із ХПН. При цьому звернута увага на особливості індивідуального відбору вагітних із ХПН і проведення їм цілеспрямованої терапії.

**Ключові слова:** вагітність, хронічна циркова недостатність.

**Pregnancy and chronic kidney disease**

**I.B. Venskovskaya, P.N. Veropotvelyan, N.P. Veropotvelyan, I.V. Guzhevskaya**

In the overview article issues of the pathogenesis' etiology, classification of the clinical manifestations of chronic kidney disease (CKD) in pregnancy are studied. The performed study of the

publications shows the progress of CKD during a pregnancy and its negative impact on the advance of pregnancy as well as the state of health of the would-be mother, thus increasing the risk of the disease' progress, addition of obstetrical and perinatal complications, the frequency of which is clearly connected with the stage of the chronic kidney disease (CKD), index of the arterial blood pressure and proteinuria.

However, successes of neonatologists in leading the premature newborns let the obstetrical and neonatal prognosis be improved in particular patients with CKD and give them the happiness of maternal blessedness.

**Ключевые слова:** беременность, хроническая почечная недостаточность.

**Сведения об авторах**

**Венцковская Ирина Борисовна** – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9; тел.: (067) 441-72-20

**Веропотвелян Петр Николаевич** – Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, 3а; тел.: (0564) 92-36-09. E-mail: genetika@ukrpost.ua

**Веропотвелян Николай Петрович** – Межобластной центр медицинской генетики и пренатальной диагностики, 50000, г. Кривой Рог, пл. Освобождения, 3а; тел.: (0564) 92-49-30. E-mail: genetika@ukrpost.ua

**Гужевская Ирина Витальевна** – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 03150, г. Киев, ул. Предславинская, 9; тел.: (050) 394-95-50

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- Ikizler T.A. CKD Classification: Time to Move Beyond KDOQI // J Am Soc Nephrol. – 2009. – V. 20. – P. 929–930.
- Williams D., Davison J. Chronic kidney disease in pregnancy // BMJ. – 2008. – V. 336. – P. 211–215.
- Trivisan G., Ramos J.C., Martins-Costa S., Barros E.J. Pregnancy in patients with chronic renal insufficiency at Hospital de Clinicas of Porto Alegre, Brazil // Ren Fail. – 2004. – V. 26. – P. 29–34.
- Vikse B.E., Irgens L.M., Leivestad T. et al. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease // Ser Nephrol. – 2008. – V. 359: 8. – P. 800–809.
- Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М., Козловская Л.В. Диагностика и лечение болезней почек. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 383 р.
- Никольская И.Г., Новикова С.В., Барина И.В. и др. Хроническая болезнь почек и беременность: этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения // Рос. вестник акуш.-гинеколог. – 2012. – № 5 (том. 12). – С. 21–30.
- Fischer M.J. Chronic Kidney disease and pregnancy: maternal and fetal outcomes // Adv Chronic Kidney Dis. – 2007. – V. 14: 2. – P. 132–145.
- Piccoli G.B., Attini R., Vasario E. et al. Pregnancy and chronic kidney disease: a challenge in all CKD stages // Clin J Am Soc Nephrol. – 2010. – V. 5. – P. 844–855.
- Шрайер Р.В. Руководство по нефрологии. Перевод с англ. /Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 547 с.
- Cornelis T., Odutayo A., Keunen J., Hladunewich M. The kidney in normal pregnancy and preeclampsia // Semin Nephrol. – 2011. – V. 31. – P. 4–14.
- Edipidis K. Pregnancy in women with renal disease. Yes or no? // Hippokratia. – 2011. – V. 15. – P. 8–12.
- Jeyabalan A., Conrad K.P. Renal function during normal pregnancy and preeclampsia // Front Biosci. – 2007. – V. 12. – P. 2425–2437.
- Munkhaugen J., Lydersen S., Romundstad P.R. et al. Kidney function and future risk for adverse pregnancy outcomes: a population-based study from HUNT II, Norway // Nephrol Dial Transplant. – 2009. – V. 24. – P. 3744–3750.
- Modena A., Hoffman M., Tolosa J.E. Chronic renal disease in pregnancy: A modern approach to predicting outcome // Am J Obstet Gynecol. – 2006. – V. 193. – P. 86.
- Imbasciati E., Gregorini G., Cabiddu G. et al. Pregnancy in CKD stages 3 to 5: fetal and maternal outcomes // Am J Kidney Dis. – 2007. – V. 49. – P. 753–762.
- Piccoli G.B., Attini R., Conijn A. et al. Pregnancy and Chronic Kidney Disease: A Challenge in All CKD Stages // Clin J Am Soc Nephrol. – 2010. – V. 5. – P. 844–855.
- Graver G. Diagnosis and management of chronic kidney disease // Mayo Clin Proc. – 2008. – V. 83. – P. 1064–1069.
- Maynard S.E., Thadhani R. Pregnancy and the kidney // J Am Soc Nephrol. – 2009. – V. 20. – P. 14–22.
- Modena A., Hoffman M., Tolosa J.E. Chronic renal disease in pregnancy: A modern approach to predicting outcome // Am J Obstet Gynecol. – 2006. – V. 193. – P. 86.
- Никольская И.Г., Новикова С.В., Будыкина Т.С. и др. Беременность у пациенток с хронической почечной недостаточностью: тактика ведения и родоразрешения при консервативно-курабельной стадии // Рос. вест. акуш.-гинеколог. – 2012. – Т. 12, № 6. – С. 21–28.
- Hou S. Historical perspective of pregnancy in chronic kidney disease // Adv Chronic Kidney Dis. – 2007. – V. 14. – P. 116–118.
- Захарова Е.В. Течение хронических заболеваний почек при беременности // Cons Med. – 2007. – № 9: 6. – С. 47–53.
- Piccoli G.B., Conijn A., Attini R. et al. Pregnancy in Chronic Kidney disease: need for a common language // J Nephrol. – 2011. – V. 24. – P. 282–299.
- Национальное руководство по нефрологии. / Под ред. Н.А. Мухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1218 с.
- Галина Т.В. Энциклопедия акушерских заблуждений // Status Praesens. – 2012. – № 1: 7. – С. 80–85.
- Oken D.E. Chronic renal diseases and pregnancy: a review // Amer J Obstet Gynec. – 1966. – № 84. – 1023 с.
- Straush B.S., Haylett J.P. Kidney disease and pregnancy // Brit. Med. J. – 1974. – V. 4. – 578 p.
- Farley K.F., Whitworth J.A., Kincaid-Smith P. Glomerulonephritis and pregnancy. – In: Perspectives in Nephrology and Hypertension/Eds. P. Kincaid-Smith, M. Bocker. – New York: John Wiley and Sons Inc., 1972. – P. 997–1011.
- Shimizu A., Takei T., Moriyama T. et al. Effect of kidney disease stage on pregnancy and delivery outcomes among patients with immunoglobulin A nephropathy // Am J Nephrol. – 2010. – V. 32: 5. – P. 456–461.
- Steddon S., Ashman W., Chesser A., Cunningham J. Pregnancy and the kidney: Oxford Handbook of Nephrology and Hypertension. – Oxford University Press, 2006. – P. 565–591.
- Imbasciati E., Gregorini G., Cabiddu G. et al. Pregnancy in CKD stages 3 to 5: Fetal and maternal outcomes // Am J Kidney Dis. – 2007. – V. 49. – P. 753–762.
- Rashid M., Rashid H.M. Chronic renal insufficiency in pregnancy // Saudi Med J. – 2003. – V. 24. – P. 709–714.
- Крис А. О'Каллаган. Наглядная нефрология: Пер. с англ. /Под ред. Е.М. Ши-
- лова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 126 с.
- Экстраренитальная патология и беременность / Под ред. Л.С. Логутовой. – М.: Литтерра, 2012. – № 5. – С. 333–431.
- Côté A.M., Lam E.M., von Dadelszen P. et al. Monitoring renal function in hypertensive pregnancy // Hypertens Pregnancy. – 2010. – V. 29. – P. 318–329.
- Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М., 2005. – 631 с.
- Makowski E.L., Penn I. Parenthood following renal transplantation. – In: The Kidney in Pregnancy/Ed. R.R. de Alvarez. – New York: John Wiley and Sons Inc., 1976. – P. 215–227.
- Arias F. Maternal death in a patient with Eisenmenger's syndrome // Obstet Gynecol. – 1977.
- Lachelin G.G.L., McGarrigle H.G., Seed P.T. et al. Low saliva progesterone concentrations are associated with spontaneous early preterm labour (before 34 weeks of gestation) in women at increased risk of preterm delivery // Journal of Obstetrics & Gynaecology. – 2009. – V. 116. – P. 1515–1519.
- Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Михайлова О.И. Современные представления о лечении плацентарной недостаточности // ПМЖ. – 2010. – № 18: 4. – С. 157–161.
- Национальное руководство по акушерству / Под ред. Э.К. Айламазян, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1218 с.
- Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Панов В.О. и др. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов / Под ред. Г.Т. Сухих. – М., 2009. – 431 с.

Статья поступила в редакцию 05.03.2013