

GEBELİKTE BÖBREK HASTALIKLARI VE YÜKSEK KAN BASINCI

Meltem PEKPAK*

Gebelikte sistemik ve renal hemodinami değişir. Normal gebelikte değişen sıvı ve elektrolit dengesine böbreğin cevabı önemlidir. Hipertansiyon ve böbrek hastalıklarının özel türleri gebelikte ilk kez ortaya çıkabileceği gibi, altta yatan bir böbrek hastalığının gebelik süresindeki gidişi anne ve fetus için sonuçları belirgin şekilde etkiler. Böbrek hastalığı ve, ya da hipertansiyonu olan gebe hastanın sorumlu ve dikkatli takibinde bu mekanizmaları bilmek ve bunlarla başa çıkılmak temel teşkil eder. Alttaki başlıklar konuyu anlatmama yardımcı olacaktır.

- Anatomik ve fizyolojik değişiklikler
- Kardiyovasküler ve renal fizyoloji
- Renal hemodinami
 - Su ve tuz,
 - tübüler fonksiyon,
 - asid baz
- Gebelikte komplikasyonlar
- Temelde böbrek hastalık varlığı-
 - böbrek yetersizlik dereceleri
 - fetal ve maternal sonuçlar
- Renal yetersizliği olan gebenin
 - Konsültasyonu
 - Takibi
- Gebe ve diyaliz

Anatomik değişiklikler:

Böbrek boyutu 1 cm uzar ve volümleri % 70 artar. Artışın nedeni vasküler ve interstisyel sıvı kompartmanındaki artıştır. Kaliksler, renal pelvis, ureterler (sağda daha fazla) dilate olur ve üçüncü trimesterde bu olay % 80 misli kadardır. Bu değişiklikler gebelik sonrasındaki 12. haftaya kadar sürebilir.

Fizyolojik değişiklikler:

Fizyolojik hidronefrozun sebepleri östrojen ve progesteron etkileri ile oluşur. PGE2 inhibisyonu bağlı ureteral peristaltizm engeli ve dilatasyonu gelişir.

Kısmen sigmoid kolon itmesine bağlı olarak uterus deks-troversiyona uğrar ve post-partum ikinci günde mekanik obstrüksiyon kaybolur. Glomerül filtrasyonunda artış, fazla idrar yapımı ve akımı söz konusudur.

Kardiyovasküler ve renal fizyoloji:

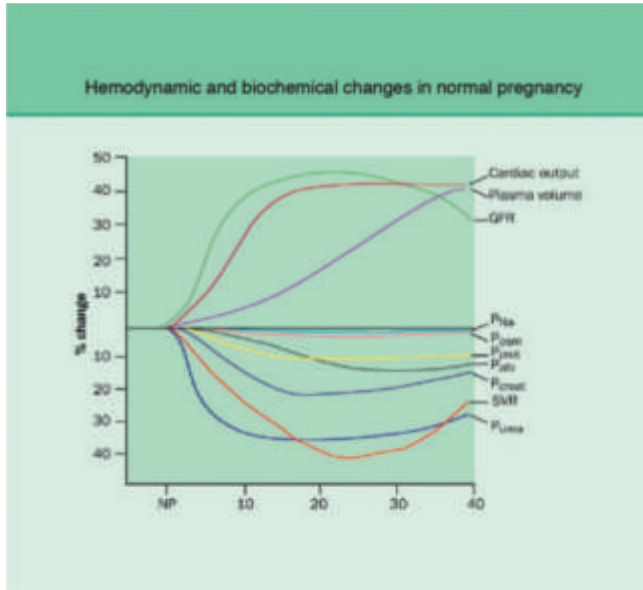
Kan basıncı ayarında konsepsiyon sonrasında kan basıncı hemen düşer ve normal gebede hipotansiyon vardır. Kan basıncı 90/60- 80/50mmHg kadardır. Önce periferde vazodilatasyon vardır, çünkü damarlar Angiotensin II'ye dirençli hale gelir. Yüksek prostasiklin ve prolaktine bağlı muhtemel voltaj bağımlı kalsiyum kanallarının stimülasyonu sonucunda Nitrik oksit (NO) sentezi artar ve bu da sistemik ve renal vazodilatasyon sonucunda düşük tansiyona sebep olur. Nitrik oksitin normal gebelikte yüksek oluşu, plasentadaki ve korpus luteumdaki üretilen relaksin yardımı ile gerçekleşir. Ratlarda NO sentezi bloke edilerek sistemik hipertansiyon oluşturulmuştur. Renal vasküler direnç artmış ve plasma akımı düşmüştür. Ancak glomerüler filtrasyon oranında değişiklik oluşmamıştır. Sistemik vasküler tonüs azalması sonucunda kalbin ön-yük ve ard-yükü hızlı düşüşe uğramıştır. Kompensatuvar mekanizma yardımı ile kalp hızı artar ve volüm düzeltici mekanizmalar öncelik kazanır. Sonunda kardiyak atım volümü artar. Vasküler geri dönüş normalleşmiştir ancak ard-yük düşüklüğünün devamı söz konusudur. Normal gebelikte Renin-Angiotensin-Aldosteron sistemi vazodilatasyona cevap olarak uyarılmıştır. Aldosteron perifer vasküler dilatasyon varlığında sodyum dengesini ayarlamakta çok önemlidir.

Tablo 1. : Gebe kadın ve gebe olmayan kadın arasında fizyolojik parametrelerdeki farklılıklar gösterilmiştir.

	Gebe olmayan	Gebe
Hematokrit (Vol/dl)	% 41	%33
Plasma protein (g/dl)	7.0	6.0
Pl. Osmolarite(mosm/kg)	285	275
Pl. Sodyum (mmol/l)	140	135
Pl. Kreatinin (mg/dl)	0.8	0.5
Üre (mg/dl)	26	18
pH	7.4	7.44
Arteriyel PCO2 (mmHg)	40	30
Pl. Bikarbonat (mmol/l)	25	20
Pl. Ürik asit (mg/dl)	4.3	Önce 3.2 sonra 4.3
Sistolik kan basıncı	115	105
Diastolik kan basıncı	70	60

* İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Şekil 1.:Gebe olduktan sonra değişen biyokimyasal ve hemodinamik parametreler



[Kaynak 3. : Comprehensive Textbook of Nephrology, sayfa 561, şekil 43.3'den alınmıştır]

NP: non –pregnant= gebe olmayan, % farklar gösterilmiştir. Gebeliğin 10-40. haftası (x-aksı), , Cardiac output=kalp atım volümü, Plasma volume= plazma volümü, GFR= glomerüler filtrasyon oranı, P_{Na}= plazma sodyumu, P_{osm}= Plazma osmolaritesi, P_{prot} = plazma proteini, P_{alb}=plazma albümini, P_{creat}= plazma kreatinini, SVR=sistemik vasküler direnç, P_{urea}=plazma üresi

Gebelikte Prostaglandinler ve Renin-Angiotenin-Aldosteron Sistemi

Plasenta dokusu prostaglandin üretir ve salgılar ve böylece Angiotensin II'nin, noradrenalinin ve vazopressinin hipertansif etkisine karşı korunur. Arteriyel basınç sabit tutulur. Gebelikte Renin ve Aldosteron anlamlı derecede yükselir ve fizyolojik uyarılarına cevap verirler, ancak kalürez progesteron etkisi ile oluşmaz [1,2].

Su metabolizması

Gebeler daha geç susarlar. Osmotik eşik değerler hem antiüretik hormon salgılanması için, hem susuzluk hissi için 10 mOsm/kg daha azalır ve gebelik bir hipo-osmolar, daha düşük sodyum seviyeli bir durumdur. İdrar konsantrasyon ve inceltme yeteneği çok iyi çalışır ve su dengesi artmış renal akıma ve yüksek prostaglandin E₂'ye rağmen (bu bir vazopressin antagonistidir) iyi korunur. Geçici diyabetes insipid partumda oluşabilir, genelde kendiliğinden düzelir ancak sentetik vazopressine cevap verir[4].

Asid baz dengesi

Normal gebelerde muhtemelen santral sinir sistemi üzerine progesteron etkisi ile ventilasyon artmıştır. Ve gebe kadın

hafif kronik respiratuvar alkalozdadır. Karbondioksit ve serum bikarbonat düşüktür. Erken sabah idrarı gebe olmayanlardan daha alkalidir ve üriner enf. Riski bu nedenle biraz artmıştır, net asit sekresyonu bozulmaz.

Gebelikteki komplikasyonlar:

Asemptomatik bakteriüri gebelerde siktir. Piyelonefrit insidansı yalnızca %1 iken, asemptomatik bakteriüri hastalarda %30'lara kadar risk artışı mevcuttur. Bu nedenle asemptomatik bakteriüri gebeleri tedavi edelim[5].

Akut böbrek yetersizliği post- ve pre-renal normal kişilere benzer sebeplerden oluşabilir. Pyelonefrit bazen septik akut böbrek yetersizliği ile komplike olabilir [6]. Gebelikte tüm böbrek koruyucu mekanizmalar (prostaglandinler, nitrik oksit) zaten devrede olduğunda, böbrek korunması daha kolay tükenbilir diye düşünülebilir. Genelde bol miktarda sıvı replasman tedavisi ile pre-renal sebepli akut renal yetersizlik kontrol altına alınabilir. Kortikal nekroza götürebilecek derecede kanamalar sonucunda akut böbrek yetersizliği bildirilmiştir [7].

Proteinüri, gebelik öncesinden var olabileceği gibi, gebelik ile beraber gelişebilir. 24 saat idrar toplatılabilir ise >300 mg total protein / 24 saatlik idrarda altın standard'dır. Gebelerin %95'i 200 mg'dan az itrah ederler. Hızlı cevap alınması gereken acil durumlarda Protein/kreatinin oranı >0.3 mg/mg kreatinin ise, proteinüri anlamıdır[8,9].

Hematüri gebelikte siktir (dipstik ile bakıldığında), genelde önemsizdir. Post-partum devam ederse incelemek şarttır. Brown ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 902 hastanın 178'inde gebelikte hematüri saptanmış. Post-partum yalnız 15 kadında hematüri persiste etmiş [10]. Hipertansiyon yeni ortaya çıkan hipertansiyon, gebelikten önce varolan ve kronik hipertansiyonun üstüne yerleşen pre-eklampsi olarak ayırd edilmelidir [11]. Gebeliğe özel komplikasyonlar ise pre-eklampsi, HELLP (hemoliz, yükselmiş karaciğer enzimleri, trombositopeni), hemolitik üremik sendrom ve akut karaciğer yağlanmasıdır.

Proteinüri

İdrardaki protein miktarı 24 saatte 300 mg'dan fazla ise proteinüri patolojiktir. Glomerüler filtrasyon oranının artışı ve glomerüler kapiler geçirgenlik artışı fraksiyonel albümin ekskresyonunu artırır ve yalnızca bunun göstergesi olabilir. Gebenin proteinürisinde kendimize alttaki soruları sormalıyız:

- Böbrek hastalığının göstergesimidir ?
- Önceden varolan böbrek hastalığının ağırlaşmasıdır ?
- Yeni gelişmiş böbrek hastalığıdır ?
- Pre-eklampsi gelişmesinin göstergesimidir ?

Böbrek hastalığı ve gebelik; maternal ve fetal sonuçlar

Yazımın bu bölümünde gebelik öncesinde böbrek hastalığı varlığında, böbrek hastalığının gidişi ve fetüsün böbrek hastalığı ve hipertansiyondan uğrayacağı sonuçlarına değinmek isterim.

Gebelik öncesinde böbrek hastalığının tanısı konulmuş ise, preeklampsi ile altta yatan böbrek hastalığının ayırımında sorun yoktur. Pre-eklampside hipertansiyon proteinüri ile birlikte ortaya çıkar ve genelde yirminci haftada önce rastlanmaz. Hematüri tabloya genelde dahil değildir ve üriner mikroskopi fakirdir. Serumdaki ürik asit ayırımında yardımcı olabilir. Varolan altta yatan böbrek hastalığında 4.5 mg/dl'den (270 mikromol/litre) düşük iken, pre-eklampside progresif olarak artar, bazen dik bir seviye artışı gözlenir ve 8.5 mg/dl'yi bulur (500 mikromol/litre). Pre-eklampsi ayırımı açısından geriye yönelik incelemede ise, gebeliğin sona ermesinden üç ay kadar sonrasında hipertansiyon ve proteinüri tamamen kaybolması beklenir (bakınız Tablo 2).

Tablo2.: Primer renal hastalık ile pre-eklampsi ayırıcı tanısı

	Pre-eklampsi	Primer renal hastalık
Gebelik sırasında:		
Proteinüri	20 haftadan sonra	20 haftadan önce
Hematüri	–	olabilir
Silendir	nadiren	genelde olur
Hipertansiyon	20 haftadan sonra	20 haftadan önce
Ürik asit	> 4.5 mg/dl	< 4.5 mg/dl
Post-partum:		
Proteinüri ve hipertansiyon	3 ay sonra kaybolur, en geç 12 ay sonra	Devam eder

Gebelikte böbrek biyopsisi

Gebelik sırasında böbrek biyopsisi yapılması mümkündür ancak çok tartışılmaktadır. Packham ve ark.'ları kendi tecrübelerinde gebelikte böbrek biyopsisi yapmanın gebelikte ilave risk taşımadığını ve emniyetli olduğunu bildirmişlerdir [12]. Kendileri biyopsinin alınacak yeri olarak böbrek kenarını seçip, alt polden biyopsi almadıklarını yayınlamışlardır. Hastanın rızası dışında biyopsinin hastanın böbrek hastalığının iyileşmesine katkısı ve zarar/kar sorusu iyi tartılıp karar verilmelidir. 30 haftadan önce böbrek hastalığı bilinmiyorsa biyopsi yerinde olur. Özellikle kreatinin değerlerinde artış, renal hasarın progresyon gösterdiği izlenimi ya da proteinüri artışı biyopsiyi gerektirebilir. Aktif üriner sediment yüksek eritrosit sayıları (500 000/mikrolitre) ya da eritrosit silendirleri kresentik bir renal hastalığın göstergesi olabilir ve böbrek biyopsisi gerektirir. Annenin renal fonksiyonlarının korunması için ve fetal sürviyi artırmak için biyopsi bu şartlarda endikedir. Norveç'te 1967 yılından beri tüm çocuk doğumları ve böbrek biyopsisi kayıtları tutulmaktadır. 756 420 kadına, gebeliklerinden 15.9±9.4 yıl sonra, toplam 588 böbrek

biyopsisi yapılmış. Pre-eklampsisi olmayan ve >2.5 kg bebekli, pre-eklampsi olmayan 1.5-2.5 kg bebekli kadınların böbrek biyopsi yapılma riski 1.7 artmış ancak pre-eklampsi olmayan 1.5 kg küçük kiloda doğan bebekli kadınların böbrek biyopsisi olma olasılığı 2.9 misli artmış bulunmuş. Pre-eklampsi olan ve 1.5-2.5 kg bebek doğuran kadınların böbrek biyopsi olma olasılığı 4.5 misli artmış bulunmuş. En çok biyopsi gereği pre-eklampsi olup ve <1.5 kg bebekli kadınlarda duyulmuş ve biyopsi 17 misli sık yapılmış. [13].

Önceden varolan böbrek hastalığı ve bu hastalığın fetüsün morbidite ve mortalitesi üzerine etkisi bir yandan, bir yandan annenin varolan böbrek hastalığının bundan sonraki gidişi üzerine gebeliğin etkisi düşünülmesi ve cevaplanması gereken sorulardır.

Değişik primer glomerülofritlerin gebelikteki gidişleri

Packham ve arkadaşları veriler toplayarak primer glomerülofritlerin gebelikteki seyirleri üzerine çalışmışlar [14]. IgA nefropatisi, fokal segmental glomerüloskleroz, membranöz nefropati mezangioprolifertatif glomerülofritlerin varoluşunda anne ve bebek sonuçları bildirilmiştir. IgA nefritinde fetüsü kaybetme olasılığı %30, intrauterin gelişme geriliği hiç görülmemiş, erken doğum %22 ve fetüste kötü gidiş için bulunan histolojik bulgu olarak vasküler lezyonlar gösterilmiştir. Annede ise de novo hipertansiyon % 52 vakada, proteinüri artışı %62'sinde, geçici kreatinin artışı %26'sında, kalıcı kreatinin artışı %2'sinde görülmüştür. Tabloyu kötüleştirmiş olan histolojik lezyon ise fokal segmental lezyonların biyopside görünmesi ile beraber gerçekleşmiştir [14].

Fokal segmental glomerülosklerozda ise fetüsü kaybetme olasılığı %45, intrauterin gelişme geriliği ve erken doğu hiç görülmemiş. Annede ise de novo hipertansiyon % 50 vakada, proteinüri artışı hiçbirinde, geçici kreatinin artışı %44'ünde, kalıcı kreatinin artışı %13'ünde görülmüştür [14]. Membranöz glomerülofritte fetal kayıp %24, erken doğum ise vakaların % 43'ünde rastlanmakta. Annede hipertansiyon hastaların %46'sında görülmüş ve proteinüride artış %55'inde varmış. Serum kreatinininde geçici artış %9'unda görülürken, kalıcı yükselme hiçbirinde gözlenmemiş. Durumu ağırlaştırıcı histolojik görüntüde kresentlere (yarımaylara) rastlanmış [14]. Mezangial proliferatif glomerülofrit yalnızca bebeklerin %12'sinde kayıp ile sonuçlanmış, vasküler lezyonların varoluşu canlı fetüs açısından daha kötü sonuçlanmış. Yeni hipertansiyon anneleminin % 33'ünde ve proteinüri artışı % 52'sinde gelişmiş. Serum kreatinin artışı yalnız %3'ünde görülmüş ve prognozu kötüleştiren fokal segmental lezyonların histolojik olarak ilave olması ile gerçekleşmiş [14]. Lupus nefritli 41 hastanın 64 gebeliğinde yapılan bir çalışmada [15], fetüsü kaybetme oranı %33 bulunmuş, perinatal mortalite ise %19'muş. Gebelik başlamadan teşhis edilmiş hastaların perinatal mortalitesi %13'e düşerken, gebelik sırasında biyopsi ile tanı konulan ya da post-natal tanı kyulanlarda ise

%33'lere yükselmiş. Lupus antikoagülanı olanlarda mortalite %57'lere yükselirken, antikoagülanı olmayanlarda %23'lere düşmekte imiş. Membranöz lupus nefriti olanlarda hiç perinatal ölüm yok iken, diffüz proliferatif lupus nefriti olan kadınlarda perinatal mortalite %24'lere yükselmiş. Annede hipertansiyon %44, geçici böbrek fonksiyonlarda bozulma %11, proteinüride artış %50 görülmekte imiş, ancak tüm bu hastalar gebelik sırasında ya da sonrasında tanı konulmuş kadınlardı. Önceden tedavi edilip remisyonu giren lupus nefritli kadınların gebelikleri daha kontrollü ilerlemektedir. Çoğu kadının yinede kortizon ve azathioprin tedavisi gerekecektir. Gebelik sırasında hecme geçirince pre-eklampsii ayırıcı tanısı yapılması zor olacaktır, ancak hipokomplemanemi ve anti-DNA titrelerinde hecme eşlik etmesi beklenir. İdrar sedimenti lupus hastasının hecmesinde hematüri ile zenginleşmiş bulunacaktır, pre-eklampsii ise belki yalnız proteinüri, fakir bir idrar sedimenti ve normal kompleman seviyeleri bulunacaktır. Antifosfolipid antikoru lupus nefritine eşlik etsin ya da etmesin fetüsün birinci ya da ikinci trimesterde kaybı için %40'lık bir risk artışı anlamına gelir. Bir kez bir gebelikte böyle bir kayıp gerçekleşti ise, bir sonraki gebelikte kayıp riski % 80'lere artmakta olduğu gösterilmiştir. Renal ve plasantal damarlardaki trombozlar antifosfolipid sendromunun karakteristiğidir. Antifosfolipid sendromlu kadınların %42'sinin yaşayan bebekleri olduğu gösterilmiştir. 5000 ünite günlük heparin tedavisi ile bu kadınların %72'sinde canlı doğum sayılarına ulaşılabilmektedir [16]. Diyabetik nefropati gebelik ve doğum sonuçları annelerin hipertansiyon kontrollerinin erken gebelikten itibaren iyi yapılmasından dolayı genelde iyi oluyor. 1981 ile 1996 arasındaki yayınların incelenmesinde %5 perinatal mortalite ve %22 erken doğum bildirilmiştir [17]. Annelerin gidişi açısından yayınlar çok umut verici değildir. Bazıları böbrek fonksiyonlardaki bozulmayı %32 kadında bildirmiştir, kan basıncında artışın %58 kadında olabileceği görülmüştür ve %13 kadında hastalığın progresyonu hızlandığı gösterilmiştir [18,19]. Reflünefropatisinde gebelik öncesindeki renal fonksiyon gebeliğin komplikasyonlarında çok önemli bir rol oynamakta ve polikistik böbrek hastalığında böbrek yetersizliği genelde 40'lı-50'li yaşlarda geliştiğinden gebelik için örneğin hipertansiyon gibi bir risk yoktur.

Böbrek hasarlanması olan kadınlarda gebelik

Fetal kayıp için en kuvvetli bağımsız risk faktörü her zaman kontrolsüz kan basıncı yüksekliğidir. Ortalama kan basıncı 105 mmHg'nin üstünde olan kadınların fetüslerinin, normal ortalama kan basıncı olan kadınlara göre, ölme riski on misli artmıştır.

Intrauterin gelişme geriliği riski kreatinini ikiden büyük olan annenin fetüsü için %50 artmıştır. Erken doğum riski kreatinini 1.4mg/dl'den yüksek olan anne için %60, kreatinini 2 mg/dl'den yüksek olan anne için %80 artmıştır. Fetüsün kaybı tüm böbrek yetersizliği olan hastalar için %23-22 artmış bulunurken, kreatinin değeri ikiden büyük kadınlar için %36'ya varmaktadır. Annelerde hipertansiyon kreatinini 2 mg/dl ve üstü olanlar için %80'dir,

ama normal kreatinini olup böbrek rahatsızlığı bilinen kadınlarda bile %41'dir. Proteinüri tüm gruplarda artmaktadır ve en fazla kreatinin değeri 2 ve üstünde olanlardır. Son dönem böbrek yetersizliğine ilerleme kreatinini 1.4 mg/dl ve üstü olanlarda %20-50 arasında bildirilirken, kreatinin değerleri 2mg/dl ve üstü olanlarda %80'lere varmaktadır (bakınız Tablo 3) [12, 20, 21,22,23]. Kreatinin değerinin iki mg/dl ve üstü olan anne grubunda hem fetal kayıp % 36'yı buluyor, hem bebek kiloları 1500 g'dan küçük oluyor (intrauterin gelişme geriliği) hem %80 erken doğum var.

Tablo 3: Renal hastalığı bilinen gebeliklerde kreatinin değerlerine göre anne ve çocuk için riskler gösterilmeye çalışılmıştır

	Normal Kreat	>1.4mg/dl	>2 mg/dl
Fetüs kaybı	% 23	% 22	% 36
İUGR	–	–	% 50
Erken doğum	–	% 60	% 80
Maternal HT	% 41	% 60	> % 80
Proteinüri >>	% 40	% 60	> % 80
Geçici Krea>>	% 10.5	% 44	% 50
DevamlıKrea?	% 3.5	–	–
Sd bb yet. gidiş	–	% 20-50	> % 80

Kısaltmalar: İUGR= intrauterin büyüme geriliği= intrauterin growth retardation

Sd bb yet =son dönem böbrek yetersizliği

Kaynakların özeti [12,20,21,22,23]

Ciddi renal hasarı olan gebenin takibinde gerekenleri aşağıda sıralayalım:

1. Aspirin Profilaktik 75mg/gün >12.hafta
2. Kan basıncı diast.80mmHg' den az Metildopa, beta bloker, ca-bl.,alfa
3. Anemi Hgb >11 g/dl Fe, folik asit, EPO
4. Met.asidoz NaHCO₃ > 24mEq/l Bikarb. Suppleman
5. Kalsiyum Normokalsemi tut Ca, D-Vitamin
6. Beslenme yüksek biyolojik değerli Protein 1 g/kg + 20g

Diyaliz ne zaman ve nasıl?

1. Kreatinin 3.5-4 mg/dl'yi geçerse hemo-ya da peritondiyalizi başlanmalıdır.
2. Kanda üre 100 mg/dl altında tutulmalıdır.
3. Hemodiyaliz haftada 5 gün yapılmalı.
4. Peritondiyalizi 1.5 litre ile , 4-5 değişim yapılmalı.
5. Metabolik asidozda oral sodyumbikarbonat verilmeli.
6. Serum kalsiyum stabil tutulmalı.

Diyaliz hastasının gebeliği

1990 yılına kadar yalnız 13 000 doğurabilecek yaştaki kadınların 115'i gebe kalabilmiş ve bu gebeliklerin yalnız

%23 (16'sı) canlı bir bebek ile sonlanmış (EDTA verileri= Avrupa diyaliz, transplantasyon topluluğu verileri). 1990 yılından sonra giderek başarılı canlı doğumlar artarak %52'ye ulaşmış. Sürekli ayaktan periton diyalizi yapan kadınlardaki sonuçlar hemodiyaliz hastalarına göre daha iyi sonuçlar göstermiş. Ancak halen sayılar bunu kanıtla dayalı olarak iddia etmek için yeterli değil. Annelerin kontrolsüz hipertansiyonları bazı vakaların yoğun bakım üniterinde takip edilmesini gerektirecek yükseklikte bulunmakta imiş ve gebe diyaliz hastaları kayıtlarında 222 gebelikte üç anne ölümü bildirilmiş [24].

Transplantasyon sonrası gebelik

Normal serum kreatinin, proteinürisi olmayan, iyi kontrol edilmiş hipertansiyonu olan transplante annenin maternal riski hemen hemen yoktur ve fetüs kaybı %4 ve altında kalmaktadır. Davison 1569 gebelik 1009 transplant alıcısında incelemiştir [25]. Bu gebeliklerin % 38'i ilk trimesterde ya kendiliğinden abortus olmuştur ya da tedavi amaçlı alınmıştır. Birinci trimesterden sonrasına kalan gebelikler genelde başarı ile sonlanmış, ancak genel popülasyona göre perinatal mortalite bu grupta %8 ile yüksek bulunmuş. Kongenital anomaliler %3 ile beklenenden fazla değilmiş ve gelişimsel anomaliler daha fazla gözlenmemiş. Annelerin %15'i kadar son dönem böbrek yetersizliğine ilerlemiş ve kronik rejeksiyon bu grubun en sık altta yatan sebebi olarak belirlenmiş [25]. İlerleme gösterenler yine gebelik öncesi serum kreatinin değerleri 2 mg/dl'nin üstünde olanlarmış. İlaç olarak kalsinörin inhibitörleri, azatiyoprin ve kortizon değişmeksizin devam edilebilir, sirolimus ve mikofenolat konsepsiyon öncesi kesilmelidir. Kan basıncı uyarı önemlidir. Pre-term doğum gerekebileceğinden (örneğin intrauterin gelişme geriliği nedeniyle) genelde sezeryan tercih edilir ancak normal doğum için hiçbir kontraendikasyon yoktur.

KAYNAKLAR:

1. Krane NK, Hamrahian M: Pregnancy: Kidney Diseases and Hypertension, Am J Kid Dis 2007; 49(2):336
2. Davison JM, Dunlop W: Renal hemodynamics and tubular function in normal human pregnancy. Kidney Int, 1980; 18:152-161
3. C.Baylis and JM Davison, Renal Physiology in Normal Pregnancy in Comprehensive Clinical Nephrology, Johnson and Feehally, ed. Mosby, Elsevier Limited, 2003; p.559-567
4. Davison JM, Shiells EA, Philips PR, Lindheimer MD: Serial evaluation of vasopressin release and thirst in human pregnancy: Role of chorionic gonadotropin in the osmoregulatory changes of gestation. J Clin Invest, 1988;
5. Rouse DJ, Andrews WW, Goldenberg RL, Owen JO. Screening and treatment of asymptomatic bacteriuria of pregnancy to prevent pyelonephritis: a cost-effectiveness and cost-benefit analysis. Obstet Gynecol. 1995; 86:119-23

6. Pertuiset N, Grunfeld JP. Acute renal failure in pregnancy. Bailliere's Clin Obstet Gynaecol. 1994; 8:333-51
7. Prakash J, Tripathi K, Pandey LK, Gadela SR. Renal cortical necrosis in pregnancy related acute renal failure. J Ind Med Ass.1996; 94: 227-9
8. Brown MA, Wang MX, Buddle ML et al. Albumin excretory rate in normal and hypertensive pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 1992; 167:723-8
9. Murakami S, Saitoh M, Kubo T et al. Renal disease in women with severe preeclampsia or gestational proteinuria. Obstetrics&Gynecology 2000; 96(6):945-949
10. Brown MA, Holt JL, Mangos GJ et al: Microscopic hematuria in pregnancy: Relevance to pregnancy outcome. Am J Kid Dis 2005; 45(4): 667-673
11. Saudan P, Brown MA, Buddle ML, Jones M. Does gestational hypertension become pre-eclampsia? Br J Obstet Gynaecol 1998; 105(11): 1177-84
12. Packham DK, Fairley KF. Renal biopsy: indications and complications in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol. 1987; 94:935-9
13. Vikse BE, Irgens LM, Bostad L, Iversen BM. Adverse perinatal outcome and later kidney biopsy in the mother: Am Soc Nephrol 2006; 17(3):837-845
14. Packham DK, North RA, Fairley KF et al. Primary glomerulonephritis and pregnancy. Q J Med.1989; 70:537-53
15. Packham DK, Lam SS, Nichols K, et al. Lupus nephritis and pregnancy. Q J Med 1992; 83:315-24
16. Rai R, Cohen H, Dave M, Regan L. Randomised controlled trial of aspirin and aspirin plus heparin in pregnant women with recurrent miscarriage associated with phospholipid antibodies (or anti-phospholipid antibodies). Br Med J. 1997; 314:253
17. Reece EA, Leguizaman G, Homko C. Pregnancy performance and outcomes associated with diabetic nephropathy. Am J Perinatol 1998; 15:413-21
18. Imbasciati E, Pardi G, Capetta P et al. Pregnancy in women with chronic renal failure. Am J Nephrol 1986; 6:193-8
19. Kimmerle R, Zass RP, Cupisti S et al. Pregnancies in women with diabetic nephropathy: long-term outcome for mother and child. Diabetologia 1995; 38:227-37
20. Abe S, Amagashi Y, Konishik et al. The influence of antecedent renal disease on pregnancy. Obstet Gynecol 1985, 153:508,
21. Fraser IR, Fairley KF. Renal biopsy as an outpatient procedure. Am J Kid Dis.; 1995,25,26:867,
22. Katz A, Davison J, Hayslett J et al. Pregnancy in women with kidney disease. Kidney Int:1980:18:192-206
23. Jungers P, Houllier P, Forget D et al. Influence of pregnancy on the course of primary chronic glomerulonephritis. Lancet, 1995; 346:1122-4
24. Okundaye IBM Abrinko P, Hov S. A registry for pregnancy in dialysis patients. Am J Kidney Dis 1998; 31:766-73
25. Davison JM. The effect of pregnancy on kidney function in renal allograft recipients. Kidney Int 1985; 27:74-9