



Обзорная статья
УДК 618.3 : 616.61-036.12(019.941)
<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-3-19-29>

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

А. Ш. РУМЯНЦЕВ¹, А. Г. КУЧЕР²

¹Санкт-Петербургский государственный университет,
Медицинский институт, Санкт-Петербург, Россия

²Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика
И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 08.08.2025; одобрена после рецензирования 17.09.2025; принята к публикации 25.09.2025

Резюме

Широкая распространенность хронической болезни почек (ХБП) обусловлена разнообразием модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. Среди второй группы наиболее важными представляются такие факторы перинатального риска, как преждевременные роды, задержка внутриутробного развития, преэклампсия и низкая масса тела при рождении.

В статье в рамках гипотезы фетального программирования заболеваний взрослых обсуждаются распространенность этих осложнений и возможные механизмы формирования ХБП как у матери, так и у ребенка.

Ключевые слова: олигоневрония, осложнения беременности, хроническая болезнь почек

Для цитирования: Румянцев А. Ш., Кучер А. Г. Перинатальные факторы риска хронической болезни почек. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2025;104(3):19–29. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-3-19-29>.

* **Автор для переписки:** Александр Шаликович Румянцев, Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский институт, 199106, Россия, Санкт-Петербург, 21-я линия В. О., д. 8а. E-mail: rash.56@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9455-1043>

Review article

PERINATAL RISK FACTORS FOR CHRONIC KIDNEY DISEASE

ALEXANDER SH. RUMYANTSEV¹,
ANATOLIY G. KUCHER²

¹Medical Institute, Saint Petersburg State University,
Saint Petersburg, Russia

²Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 08.08.2025; approved after reviewing 17.09.2025; accepted for publication 25.09.2025

Summary

The widespread prevalence of chronic kidney disease (CKD) is due to a variety of modifiable and unmodifiable risk factors. Among the second group, such perinatal risk factors as premature birth, delayed intrauterine development, preeclampsia, and low birth weight are considered the most important.

Within the framework of the hypothesis of fetal programming of adult diseases, the article discusses the prevalence of these complications and possible mechanisms of CKD formation in both mother and child.

Keywords: oligonephronia, pregnancy complications, chronic kidney disease

For citation: Rumyantsev A. Sh., Kucher A. G. Perinatal risk factors for chronic kidney disease. *New St. Petersburg Medical Records*. 2025;104(3):19–29. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2025-104-3-19-29>.

* **Corresponding author:** Alexander Sh. Rumyantsev, Saint Petersburg State University, Medical Institute, 21st line V. O., 8a, Saint Petersburg, 199106, Russia. E-mail: rash.56@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9455-1043>.

Широкая распространенность хронической болезни почек (ХБП) обусловлена разнообразием модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. Среди второй группы наиболее важными представляются такие факторы перинатального риска, как преждевременные роды (Preterm birth, PB), задержка внутриутробного развития (Fetal Growth Restriction, FGR), преэклампсия (Preeclampsia, P) и низкая масса тела при рождении (Low Birth Weight, LBW) [1].

В 1989 г. Дэвид Баркер предположил, что воздействие внешних и внутренних стимулов во время критических фаз внутриутробного развития может вызывать компенсаторные реакции у плода. Такая фенотипиче-

ская пластичность, когда один генотип позволяет развиваться нескольким различным морфологическим и физиологическим приспособительным состояниям в ответ на различные воздействия среды, необратимо изменяет фенотип потомства при рождении. Важно, что после срабатывания триггерного механизма процесс развития уже не может быть перенаправлен. Это явление получило название гипотезы фетального программирования заболеваний взрослых (Developmental Origins of Health and Disease, DOHaD) [2, 3].

Негативные воздействия во время внутриутробного развития (например, плохое питание, сильный стресс или болезнь у беременной) влияют на риск развития

у потомства различных патологических состояний, в том числе хронической болезни почек (ХБП) в дальнейшей жизни. Вообще беременность все чаще рассматривается как метаболический стресс-тест, который может выявить эндотелиальную дисфункцию и связанные с ней субклинические заболевания.

Преждевременные роды

По данным ВОЗ, под преждевременными родами понимают рождение живого ребенка до 37 недель беременности. Выделяют следующие подкатегории недоношенных детей [4]:

- экстремально недоношенные (менее 28 недель);
- глубоко недоношенные (28–32 недель);
- умеренно недоношенные (от 32 до <34 недель);
- поздние недоношенные (34–37 недель).

Как и во всякой классификации, в данной также есть определенная условность. Считается, что средняя продолжительность беременности у женщины должна составлять 280 дней, или 40 недель, чтобы обеспечить оптимальные результаты для здоровья ребенка, начиная с первого дня последней менструации (дата, которую, как мы надеемся, пациентка знает). Однако только около четырех процентов женщин рожают в установленные сроки [5].

Существующие исследования, посвященные преждевременным родам и риску развития ХБП у матерей, ограничены группами с уже повышенным исходным риском развития заболеваний почек [6, 7] или не учитывали такие важные факторы, как курение матери [8, 9, 10] и ожирение [9, 10]. Сердечно-сосудистый риск выше у женщин с очень или крайне преждевременными родами (до 32 лет недель беременности) [11], но неясно, существует ли аналогичная закономерность в отношении будущего риска развития ХБП.

Бремя преждевременных родов оценивают количеством 15 млн недоношенных детей в год. Большинство преждевременных родов происходят спонтанно; примерно в 30% случаев – по медицинским показаниям, включая преэклампсию матери или задержку роста плода [12, 13]. Преждевременные роды не только представляют значительный риск неблагоприятных перинатальных исходов, но и являются важным фактором среди осложнений беременности, которые предрасполагают в дальнейшем как мать, так и ребенка к хроническим неинфекционным заболеваниям.

Среднее количество нефронов в каждой почке взрослого человека обычно оценивается приблизительно в 1 млн, однако наблюдаемые показатели могут различаться более чем в 10 раз [14]. Этот впечатляющий диапазон подтверждает высокий уровень влияния многочисленных генетических и экологических факторов на эффективность внутриутробного развития почек. У детей, рожденных в срок, нефрогенез, как полагают, завершается к 34–36 неделям беременности, а количество нефронов тесно связано с массой тела при рождении. Однако у детей, рожденных пре-

ждевременно, траектория и завершение нефрогенеза неопределенны. Исследование почек экстремально недоношенных детей показало, что гломерулогенез может сохраняться до 40 дней после рождения [15]. Клубочки в этих почках выглядят как увеличенные и аномальные по внешнему виду, что предполагает наличие компенсаторных механизмов, обусловленных физиологическим стрессом и ускоренными процессами созревания почек.

При рождении переход питания и гомеостаза от плаценты к новорожденному создает для младенца значительный физиологический стресс. Постнатальный период особенно сложен для детей с очень низкой массой тела при рождении и недоношенных детей, которые также сталкиваются со стрессорами, связанными с осложненной беременностью. В течение нескольких дней и недель после рождения многие из этих младенцев нередко подвергаются воздействию нефротоксинов, которые могут вызвать острое повреждение почек и потенциально нарушить текущие процессы развития. При этом следует учитывать, что у нас нет практических инструментов, позволяющих точно диагностировать случаи острого повреждения почек (ОПП) у недоношенных, так как все аналогичные подходы у взрослых происходят в условиях заверщенного нефрогенеза. Очень важно в этот период по возможности избегать применения нестероидных противовоспалительных и других даже потенциально нефротоксичных препаратов у недоношенных новорожденных, даже если уровень креатинина находится в пределах нормы.

И здесь тоже возникает ряд трудностей при оценке ситуации. Лекарственно индуцированное ОПП может развиваться при поражении любого компартмента нефрона (сосудов, в том числе внутриклубочковых капилляров; канальцев и интерстиция) [16]:

- 1) острое повреждение сосудов;
- 2) острое гломерулярное повреждение;
- 3) острое повреждение канальцев / тубулонекроз;
- 4) острый интерстициальный нефрит;
- 5) кристаллическая нефропатия.

Четких критериев для дифференциальной диагностики этих состояний у новорожденных пока не предложено. В любом случае, по мере роста недоношенных детей необходимо обеспечить для них надлежащую педиатрическую помощь и проводить скрининг на ХБП [17].

Существенно технически проще, но не менее важно принять во внимание здоровье не только ребенка, но и матери. В крупном шведском исследовании были сопоставлены сведения о родах (только одного ребенка) за период 1973 по 2012 гг. и данные Шведского почечного регистра и Национального регистра пациентов (до 2013 г.), а также катамнез матери. Отношение рисков развития ХБП у матери составило при преждевременных родах от 1,47 [1,40–1,53] до 1,39 [1,32–1,45] [18]. В табл. 1 представлены результаты метаанализа неблагоприятных последствий для роженницы при осложненных исходах беременности.

Таблица 1
Результаты мета-анализа неблагоприятных последствий для роженицы при осложненных исходах беременности [19]
Table 1
The results of a meta-analysis of adverse effects for a woman in labor with complicated pregnancy outcomes [19]

Исход	Относительный риск (95% ДИ)	I2, %	τ2
Преэклампсия			
тПН	6,16(4,42-8,57)	79	0,10
ХБП	2,27 (1,48-3,49)	80	0,09
Госпитализации, связанные с патологией почек	1,79 (0,71-4,51)	92	0,41
Гестационная гипертензия			
тПН	4,37 (1,74-10,98)	67	0,31
ХБП	2,56 (1,09-2,22)	55	0,04
Госпитализации, связанные с патологией почек	1,04 (0,92-1,17)	0	0,00
Артериальная гипертензия (хроническая)			
тПН	16,87 (11,31-25,15)	0	0,00
ХБП			
Преэклампсия на фоне хронической артериальной гипертензии			
тПН	48,97 (26,09-91,93)	41	0,09
ХБП	1,56 (0,38-6,42)	Недоступно	Недоступно
Преждевременные роды (вне связи с преэклампсией)			
тПН	3,21 (2,35-4,39)	57	0,04
ХБП	Недоступно	Недоступно	Недоступно
Госпитализации, связанные с патологией почек	2,90 (2,00-4,20)	Недоступно	Недоступно
Ранняя преэклампсия			
тПН	7,66 (3,16-18,55)	86	0,52
ХБП	Недоступно	Недоступно	Недоступно
Гестационный диабет			
тПН	Недоступно	Недоступно	Недоступно
ХБП	7,66 (3,16-18,55)	86	0,52
Госпитализации, связанные с патологией почек	Недоступно	Недоступно	Недоступно

Как видно из табл. 1, по ряду показателей в метаанализе данные отсутствуют. По ряду показателей наблюдается высокая гетерогенность результатов (например, при преэклампсии и гестационной гипертензии). Тем не менее, позволительно сделать общий вывод о том, что перечисленные осложнения беременности оказывают значимое влияние на развитие ХБП у матери.

М. Goetz et al. (2021) проанализировали результаты 291 091 родов у 222 779 женщин по данным государственной страховой компании Баден-Вюртемберг

образом, риск развития ХБП/тПН у матери может различаться в зависимости от того, происходят ли у женщин самопроизвольные или ятрогенные преждевременные роды.

Таким образом, суммарный риск развития ХБП для матери и ребенка при прочих равных условиях при преждевременных родах представляется весьма существенным. Однако в отечественных и зарубежных клинических рекомендациях нет прямых указаний на необходимость постановки таких женщин на учет к нефрологу.

Таблица 2

Модель пропорциональных рисков Кокса

Table 2

Cox's Proportional Hazards Model

Исход	Фактор	Отношение рисков	95% ДИ	P
Любая стадия ХБП	Только преэклампсия	1,784	[1,516; 2,098]	<0,001
	Только преждевременные роды	1,789	[1,531; 2,091]	<0,001
	Сочетание преэклампсии и преждевременных родов	5,227	[4,201; 6,504]	<0,001
	Возраст матери	1,051	[1,042; 1,060]	<0,001
	Сахарный диабет	1,470	[1,320; 1,638]	<0,001
ХБП 1-3 стадии	Ожирение	1,609	[1,453; 1,781]	<0,001
	Только преэклампсия	1,753	[1,471; 2,089]	<0,001
	Только преждевременные роды	1,806	[1,529; 2,133]	<0,001
	Сочетание преэклампсии и преждевременных родов	5,138	[4,060; 6,502]	<0,001
	Возраст матери	1,056	[1,047; 1,066]	<0,001
ХБП 4-5 стадии	Сахарный диабет	1,483	[1,322; 1,665]	<0,001
	Ожирение	1,635	[1,465; 1,823]	<0,001
	Только преэклампсия	2,971	[1,874; 4,711]	<0,001
	Только преждевременные роды	4,705	[3,259; 6,794]	<0,001
	Сочетание преэклампсии и преждевременных родов	11,903	[6,902; 20,528]	<0,001
	Возраст матери	1,021	[0,995; 1,048]	0,116
	Сахарный диабет	1,181	[0,832; 1,674]	0,352
	Ожирение	1,479	[1,074; 2,035]	0,016

(Германия) [6]. Средние интервалы между беременностями составили 2,76 года (средний показатель – 1,25 года). Среднее время наблюдения составило 5,44 года. Данные представлены в табл. 2.

Большинство преждевременных родов происходят спонтанно, но около 30% из них являются ятрогенными и осуществляются по акушерским показаниям, как правило, при преэклампсии матери или задержке внутриутробного роста [12]. Преэклампсия была идентифицирована как сильный фактор риска развития тПН [8, 10, 12, 20], и женщины, перенесшие IUGR или роды с малым сроком беременности (Small for Gestational Age, SGA), также могут быть подвержены повышенному риску развития ХБП [8, 21]. Таким

Особенности питания во время беременности

Основным определяющим фактором роста плода в фетальный период является адекватное питание плода и достаточный доступ кислорода. При их недостатке плод адаптируется посредством снижения темпов роста и перестройки метаболизма, причем пропорциональность развития зависит от того, в какой период внутриутробного развития плод испытывал наибольший дефицит нутриентов. Плод, получающий недостаточное количество питательных веществ в первом триместре, развивается симметрично, при рождении

имеет низкую массу тела и малую длину при нормальном ponderальном индексе (рост, деленный на корень кубического массы тела ребенка) и впоследствии несет повышенный риск развития артериальной гипертензии. Если задержка развития происходит позже, то такие новорожденные имеют нормальную длину при сниженной массе тела и сниженный ponderальный индекс и в дальнейшем более подвержены развитию сахарного диабета 2 типа и артериальной гипертензии [22].

На неадекватное питание матери может косвенно указывать анемия беременных. Недостаток гемоглобина ведет к увеличению массы плаценты, увеличению отношения массы плаценты к массе тела новорожденного и связан с более высоким артериальным давлением у детей [23, 24]. При более детальном изучении оказалось, что избыток углеводов в диете матери на ранних сроках беременности связан с увеличением плаценты и снижением массы плода, в то время как недостаток белка отрицательно сказывается на показателях роста на всем протяжении беременности [23].

Органогенез почек – это последовательность морфологических событий, которые, начиная с недифференцированных промежуточных мезенхимальных клеток и их взаимодействия с удлиняющимся и ветвящимся мочеточниковым зачатком (МЗ), в конечном итоге дают начало сложному строению зрелой почки человека. Такой сложный процесс требует четкого взаимодействия между эпителиальными и мезенхимальными клетками, что в конечном итоге приводит к скоординированному развитию множества высокоспециализированных стромальных, сосудистых и эпителиальных типов клеток, что является характерной чертой архитектурной и функциональной сложности почки. В целом, морфогенез почек представляет собой саморегулирующийся процесс взаимозависимых клеточных взаимодействий, включая движение эпителиальных клеток во время тубулогенеза, посредством которого возможно осуществление многочисленных функций почек.

Одна из известных причин нарушения нефрогенеза у ребенка – недостаточное по белку питание матери. В экспериментальных работах уже достаточно давно показано, что недостаточное потребление белка во время беременности (особенно во время второй ее половины) сопровождается снижением числа нефронов у новорожденного не менее чем на 15% [25]. В проспективном исследовании K. Miliku et al. (2015), проведенном среди 3650 матерей и их шестилетних детей, было обнаружено, что более высокое потребление матерью общего и растительного белка (но не животного) в течение первого триместра беременности было связано с более высоким уровнем рСКФ по креатинину, но не с объемом почек, уровнем рСКФ по цистатину С или микроальбуминурией у детей школьного возраста [26].

Три исследования были посвящены дефициту витамина А у матерей во время беременности, но результаты оказались неоднозначными. В проспективном пилотном исследовании, проведенном P. Goodyer et

al. (2007), группу беременных женщин из Бангалора (Индия) сравнивали с беременными женщинами из Монреаля (Канада). Среднее соотношение объема почек к площади поверхности тела ($\text{мл}/\text{м}^2$) у потомства в возрасте 2–6 недель было значительно ниже в Бангалоре (с дефицитом витамина А) по сравнению с Монреалем (с избытком витамина А) [27].

Аналогичные данные были получены среди египетских младенцев в проспективном исследовании, проведенном E. K. El-Khashab et al. (2013), где уменьшение размера почек при рождении было связано со снижением концентрации ретинола в сыворотке крови матери во время беременности [28]. Однако у населения, проживающего в сельской местности Сарлахского района в Непале не было выявлено влияния приема матерью витамина А или β -каротина до, во время и после беременности на артериальное давление или риск микроальбуминурии у детей в возрасте десяти лет [29].

Исследование, проведенное среди 3524 матерей и их детей в возрасте 6–8 лет в сельском районе Сарлахи в Непале, показало, что во всех группах, получавших фолиевую кислоту, наблюдалось значительное снижение риска микроальбуминурии ($\geq 3,4 \text{ мг}/\text{ммоль}$ альбумина/креатинина) по сравнению с контрольной группой (получавшей только витамин А) [30].

В проспективном когортном исследовании, проведенном K. Miliku et al. (2017) в Нидерландах среди 4226 матерей и их шестилетних детей, не было выявлено связи между потреблением добавок фолиевой кислоты и состоянием почек в детском возрасте (общий объем почек, рСКФ и риск микроальбуминурии). Более высокие концентрации фолиевой кислоты в крови матери на ранних сроках беременности были связаны с большим общим объемом почек в детском возрасте. Кроме того, более высокие концентрации витамина В12 в крови матери были связаны с более высоким уровнем рСКФ в детском возрасте. Концентрация фолиевой кислоты и витамина В12 в крови матери не были связаны с риском развития микроальбуминурии в возрасте шести лет [31].

Результаты проспективного когортного исследования, проведенного K. Miliku et al. (2016) в Нидерландах среди 4212 матерей и их детей, показали, что в возрасте 6 лет дети, рожденные от матерей с дефицитом витамина D (по результатам анализа крови) в середине беременности, имели больший суммарный объем почек. Более низкие уровни витамина D у матерей в середине беременности были связаны с более высоким рСКФ по креатинину, но не цистатину С у детей школьного возраста. Уровни витамина D у матерей были положительно связаны с уровнем креатинина крови у детей ($p < 0,05$), но не с уровнем цистатина С и риском микроальбуминурии в этом возрасте [32].

В одном исследовании, проведенном в сельских районах Бангладеш, изучалась связь между дородовым питанием, приемом различных микроэлементов и состоянием почек среди 3267 матерей и их детей в возрасте 4–5 лет. В этом исследовании,

проведенном S. Hawkesworth et al. (2013), было обнаружено, что рСКФ по цистатину С в плазме крови была значительно выше у детей, матери которых получали во время беременности добавки железа 60 мг против 30 мг. Прием матерью различных микроэлементов в сочетании с железом и фолиевой кислотой не оказывали влияния на объем почек и артериальное давление у детей [33].

В двух ретроспективных исследованиях изучалось влияние голодания у беременных на функцию почек у детей. С. Huang et al. (2014) сообщали, что в период голода в Китае 1959–1961 гг. беременность была связана с более высоким риском протеинурии у потомства в возрасте 30 лет. Однако из-за большой и неточной продолжительности китайского голода трудно было изучить его влияние на разных стадиях беременности [34]. Аналогично, при обследовании потомства, подвергшегося внутриутробному голоданию во время зимнего голода в Голландии 1944–1945 гг. (ежедневный рацион сократился до менее 1000 ккал/сут), R. C. Painter et al. (2005) было показано, что распространенность микроальбуминурии была значительно выше у взрослых (средний возраст 50 лет), подвергшихся внутриутробному голоданию в середине беременности, по сравнению с теми, кто родился до или был зачат после периода голода [35].

Результаты перечисленных исследований не всегда сопоставимы, возможно, еще и потому, что существует ряд серьезных барьеров при их планировании и проведении (не столько медицинских, сколько социальных и этических). Однако складывается впечатление (подтверждающее интуитивное мнение) о том, что характер питания беременной женщины оказывает значимое влияние на потенциал здоровья почек у ребенка [36].

Задержка роста плода (Fetal Growth Restriction, FGR)

Частота FGR чаще встречается в странах с ограниченными ресурсами. Однако и в РФ встречается не столь редко, составляя по данным разных авторов от 5 до 18% [37, 38]. Дети, родившиеся с FGR у матерей, имевших большую плаценту, имели в 3 раза более высокий риск развития артериальной гипертензии, чем ребенок с адекватным развитием и при нормальных размерах плаценты [39].

Важно отметить, что в 75% случаев до рождения плода FGR остается невыявленной, и данный диагноз ставится ретроспективно [40, 41]. В какой-то степени это может быть связано с отсутствием единого подхода к дефинициям. Так, различают термины «малый плод к сроку гестации» и «синдром FGR». И в том и в другом случае чаще всего речь идет о плоде с предполагаемой массой тела менее 10-го перцентиля по данным ультразвукового исследования. Разница в том, что в отличие от «синдрома FGR», «малый плод к сроку гестации» не является патологией и обусловлен его конституциональными особенностями [42].

Однако масса тела менее 10-го перцентиля не позволяет дифференцировать конституционально малый плод, достигающий своего генетически запрограммированного потенциала роста и не находящегося в зоне риска неблагоприятных исходов, от плода, не достигшего генетически запрограммированного потенциала роста и входящего в группу повышенного риска перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому разграничение двух терминов практически невозможно до момента рождения.

Малая масса тела при рождении (Low birth weight, LBW)

LBW определяют как массу тела при рождении менее 2500 граммов (5,5 фунтов), что затрагивает примерно 15–20 % новорожденных во всем мире и, соответственно, составляет более 20 млн детей ежегодно. Согласно расчетам, 62 % вариативности веса новорожденного относится к воздействию окружающей среды (in utero), в то время как на долю материнских и отцовских генов приходится 20 и 18 % соответственно [43]. Эта проблема непропорционально высока в странах с низким и средним уровнем дохода. Прослеживается определенный прогресс в этом направлении. В 2020 г. 14,7 % новорожденных отнесены к LBW, а темпы улучшения ситуации с 2012 по 2020 гг. в мире составили 0,3 % [44]. Эти цифры с точки зрения пессимиста трудно рассматривать как серьезные успехи, и такой фактор риска явно сохранится не только в ближайшей, но и в отдаленной перспективе.

Существует множество причин LBW, включая преждевременные роды или кесарево сечение (по медицинским или немедицинским показаниям), многоплодную беременность, инфекции и такие хронические заболевания, как сахарный диабет и артериальная гипертензия [45]. К последствиям низкого веса при рождении относятся внутриутробная и неонатальная смертность и заболеваемость, плохое когнитивное развитие и повышенный риск хронических заболеваний в более позднем возрасте. Наиболее впечатляющими являются результаты Хердфордширского исследования (Великобритания), при котором частота выявления нарушений углеводного обмена была в 7 раз выше у мужчин, родившихся с массой тела менее 2500 г, по сравнению с группой весивших при рождении более 4300 г независимо от индекса массы тела во время исследования [46]. В Швеции частота сахарного диабета 2 типа у 60-летних мужчин увеличивалась с 3,5 до 11,9 % по мере снижения ponderального индекса новорожденных с 29,4 кг/м³ до 24,2 [47]. Связь между антропометрическими параметрами при рождении и последующими нарушениями метаболизма глюкозы была выявлена также в Дании [48], США [47], причем зависимость проявлялась через весь спектр распределения массы тела и ponderального индекса без каких-либо пороговых значений.

Механизмы развития ХБП при
олигоневрии

Уменьшение числа клубочков и, следовательно, площади поверхности внутриклубочковых капилляров может привести к снижению способности выделять натрий, повышению предрасположенности к гипертензии и снижению

почечного резерва. Результаты использования различных экспериментальных моделей снижения числа нефронов представлены в табл. 3. Есть еще один вопрос, который слабо освещен в научной литературе. Оказывает ли влияние искусственное оплодотворение на риск развития ХБП? В табл. 4 приведены результаты одного из подобных исследований.

Таблица 3
Экспериментальные модели и механизмы снижения числа нефронов [49]
Table 3
Experimental models and mechanisms for reducing the number of nephrons [49]

Экспериментальные модели	Вероятные причины редукции числа нефронов
Снижение квоты белка в диете матери	↑ апоптоз в фазу метанефроза и постнатальных почек
	↓ экспрессии генов в развивающейся почке
	Нарушения метилирования генов
Снижение квоты витамина А в диете матери	↓ плацентарной экспрессии 11-βHSD2 expression
	Нарушение формирования канальцев
	Нарушение пространственной ориентации развития капилляров клубочка
Снижение квоты железа в диете матери	↓ экспрессии c-RET (рецепторная тирозинкиназа)
	Предположительно снижение доставки кислорода
	Предположительно изменение чувствительности к глюкокортикоидам
Воздействие глюкокортикоидов во время беременности	Предположительно изменение доступности микроэлементов пищи
	↑ воздействия глюкокортикоидов на плод
	Предположительно ускоренное созревание тканей
Перевязка/эмболизация маточных артерий	↑ экспрессии глюкокортикоидных рецепторов
	↑ экспрессии 1α- и β-АТФазы
	↓ экспрессии 11- β HSD2 в почках и надпочечниках
Сахарный диабет/гипергликемия у матери	↑ экспрессии проапоптотических генов
	↓ экспрессии антиапоптотических генов
	Нарушения метилирования генов
Воздействие лекарств во время беременности	Нарушения экспрессии генов системы ренин-ангиотензин
	↓ экспрессии рецептора IGF-11/маннозо-6-фосфата
	Нарушения активности/биодоступности IGF-11
Гентамицин	Активация NF-kB
	Нарушения развития канальцев
	↑ апоптоза мезенхимальных клеток
В-лактамы	Блокада формирования нефронов
Циклоспорин	Предположительно за счет снижения уровня витамина А
Этанол	Нарушение баланса простагландинов
Ингибиторы ЦОГ2	

Таблица 4

Риски преждевременных родов и низкой массы тела при рождении спонтанно зачатым одним ребенком и зачатым в результате экстракорпорального оплодотворения [50]

Table 4

Risks of premature birth and low body weight at birth spontaneously conceived by one child and conceived as a result of in vitro fertilization [50]

Исход	Относительный риск (95% ДИ)
Преждевременные роды <37 недель	1,89 (0,94–3,81)
Преждевременные роды 32–36 недель	1,67 (0,74–3,79)
Преждевременные роды <32–33 недель	2,13 (1,22–3,71)
Низкая масса тела при рождении <2500 г	1,72 (0,80–3,71)
Очень низкая масса тела при рождении <1500 г	1,75 (0,71–4,30)
Экстремально низкая масса тела при рождении <1000 г	Недоступно
Задержка внутриутробного развития (<10 процентиля)	Недоступно

Очевидно, что, несмотря на активное развитие экстракорпоральных технологий, их широкое внедрение в клиническую практику может способствовать увеличению заболеваемости ХБП. Для того, чтобы это предположение не стало реальностью, целесообразно эту группу женщин и детей наблюдать совместно с нефрологом. К сожалению, четких указаний в отечественных и зарубежных клинических рекомендациях пока нет.

Заключение

Осложненное течение беременности является одной из существенных причин развития ХБП, на которую пока обращается очень мало внимания. Врач должен предполагать наличие олиgoneфронии и/или ХБП у ребенка как минимум в следующих случаях:

- артериальная гипертензия у матери во время беременности;
- гипергликемия у матери во время беременности;
- неадекватность рациона у матери во время беременности;
- преждевременные роды вне зависимости от их спонтанности;
- низкая масса тела ребенка при рождении.

При выявлении любого из подобных случаев (тем более при их сочетании) и мать и ребенок должны наблюдаться у нефролога.

Хочется обратить внимание руководителей здравоохранения на необходимость организации в нашей стране хотя бы скрининговых исследований на данную тему.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Финансовая поддержка

Автор декларирует отсутствие финансовой поддержки.

Funding

The author declares that he has no financial support.

Вклад авторов

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Author's Contribution

The authors contributed equally to this article.

Список источников

1. Cisneros-García D. L., Sandoval-Pinto E., Cremades R. et al. Non-traditional risk factors of progression of chronic kidney disease in adult population: a scoping review // Front Med (Lausanne). 2023. Vol. 10. P. 1193984. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1193984>.
2. Barker D. J., Osmond C., Law C. M. The intrauterine and early postnatal origins of cardiovascular disease and chronic bronchitis // J Epidemiol Community Health. 1989. Vol. 43, № 3. P. 237–40. <https://doi.org/10.1136/jech.43.3.237>.
3. Barker D. J. Developmental origins of adult health and disease // J Epidemiol Community Health. 2004. Vol. 58, № 2. P. 114–5. <https://doi.org/10.1136/jech.58.2.114>.
4. Ohuma E. O., Moller A. B., Bradley E. et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis // Lancet. 2023. Vol. 402, № 10409. P. 1261–1271. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00878-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00878-4).
5. Obrowski S., Obrowski M., Starski K. Normal Pregnancy: A Clinical Review // Acad J Ped Neonatol. 2016. Vol. 1, № 1. P. 555554. <https://doi.org/10.19080/ajpn.2016.01.555554>.
6. Goetz M., Müller M., Gutsfeld R. et al. An observational claims data analysis on the risk of maternal chronic kidney disease after preterm delivery and preeclampsia // Sci Rep. 2021. Vol. 11, № 1. P. 12596. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92078-2>.
7. Wu W., Chen Y., Zhang X. et al. Association between preterm delivery and the risk of maternal renal disease: A systematic review and meta-analysis // Exp Ther Med. 2024. Vol. 28, № 4. P. 378. <https://doi.org/10.3892/etm.2024.12667>.
8. Dai L., Chen Y., Sun W., Liu S. Association Between Hypertensive Disorders During Pregnancy and the Subsequent Risk of End-Stage Renal Disease: A Population-Based Follow-Up Study // J Obstet Gynaecol Can. 2018. Vol. 40, № 9. P. 1129–1138. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2018.01.022>.
9. Pariente G., Kessous R., Sergienko R., Sheiner E. Is preterm delivery an independent risk factor for long-term maternal kidney disease? // J Matern Fetal Neonatal Med. 2017. Vol. 30, № 9. P. 1102–1107. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1205022>.
10. Vikse B. E., Irgens L. M., Leivestad T. et al. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease // N Engl J Med. 2008. Vol. 359, № 8. P. 800–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706790>.

11. Tanz L. J., Stuart J. J., Williams P. L. et al. Preterm Delivery and Maternal Cardiovascular Disease in Young and Middle-Aged Adult Women // *Circulation*. 2017. Vol. 135, № 6. P. 578–589. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025954>.
12. Goldenberg R. L., Culhane J. F., Iams J. D., Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth // *Lancet*. 2008. Vol. 371, № 9606. P. 75–84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60074-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60074-4).
13. Ananth C. V., Vintzileos A. M. Medically indicated preterm birth: recognizing the importance of the problem // *Clin Perinatol*. 2008. Vol. 35, № 1. P. 53–67, viii. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2007.11.001>.
14. Puelles V. G., Hoy W. E., Hughson M. D. et al. Glomerular number and size variability and risk for kidney disease // *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011. Vol. 20, № 1. P. 7–15. <https://doi.org/10.1097/MNH.0b013e3283410a7d>.
15. Rodríguez M. M., Gómez A. H., Abitbol C. L. et al. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants // *Pediatr Dev Pathol*. 2004. Vol. 7, № 1. P. 17–25. <https://doi.org/10.1007/s10024-003-3029-2>.
16. Захарова Е. В., Остроумова О. Д., Клепикова М. В. Лекарственно-индуцированное острое повреждение почек // *Безопасность и риск фармакотерапии*. 2021. Т. 9, № 3. С. 117–127. <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2021-9-3-117-127>.
17. Nakatsugawa A. C., Sampogna R. V. Postnatal Nephrogenesis in Preterm Infants: The Need to Safeguard Kidney Development After Birth // *Kidney Int Rep*. 2023. Vol. 9, № 2. P. 201–202. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2023.12.013>.
18. Barrett P. M., McCarthy F. P., Evans M. et al. Risk of long-term renal disease in women with a history of preterm delivery: a population-based cohort study // *BMC Med*. 2020. Vol. 18, № 1. P. 66. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01534-9>.
19. Barrett P. M., McCarthy F. P., Kublickiene K. et al. Adverse Pregnancy Outcomes and Long-term Maternal Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis // *JAMA Netw Open*. 2020. Vol. 3, № 2. P. e1920964. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.20964>.
20. Wu C. C., Chen S. H., Ho C. H. et al. End-stage renal disease after hypertensive disorders in pregnancy // *Am J Obstet Gynecol*. 2014. Vol. 210, № 2. P. 147.e1–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.09.027>.
21. Almasi O., Pariente G., Kessous R. et al. Association between delivery of small-for-gestational-age neonate and long-term maternal chronic kidney disease // *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016. Vol. 29, № 17. P. 2861–4. <https://doi.org/10.3109/14767058.2015.1107896>.
22. Parker D. J. P. Mothers, Babies, and Disease in Later Life. London: BMJ Publishing Group, 1994; 180 p.
23. Godfrey K. M., Forrester T., Barker D. J. et al. Maternal nutritional status in pregnancy and blood pressure in childhood // *Br. J. Obstet. Gynaecol*. 1994. № 5. P. 398–403.
24. Godfrey K. M., Redman C. W., Barker D. J., Osmond C. The effect of maternal anaemia and iron deficiency on the ratio of fetal weight to placental weight // *Br. J. Obstet. Gynaecol*. 1991. № 9. P. 886–891.
25. Langley-Evans S. C., Welham S. J., Jackson A. A. Fetal exposure to a maternal low protein diet impairs nephrogenesis and promotes hypertension in the rat // *Life Sci*. 1999. Vol. 64, № 11. P. 965–74. [https://doi.org/10.1016/S0024-3205\(99\)00022-3](https://doi.org/10.1016/S0024-3205(99)00022-3).
26. Miliku K., Voortman T., van den Hooven E. H. et al. First-trimester maternal protein intake and childhood kidney outcomes: the Generation R Study // *Am J Clin Nutr*. 2015. Vol. 102, № 1. P. 123–9. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.102228>.
27. Goodyer P., Kurpad A., Rekha S. et al. Effects of maternal vitamin A status on kidney development: a pilot study // *Pediatr Nephrol*. 2007. Vol. 22, № 2. P. 209–14. <https://doi.org/10.1007/s00467-006-0213-4>.
28. El-Khashab E. K., Hamdy A. M., Maher K. M. et al. Effect of maternal vitamin A deficiency during pregnancy on neonatal kidney size // *J Perinat Med*. 2013. Vol. 41, № 2. P. 199–203. <https://doi.org/10.1515/jpm-2012-0026>.
29. Stewart C. P., Christian P., Katz J. et al. Maternal supplementation with vitamin A or β -carotene and cardiovascular risk factors among pre-adolescent children in rural Nepal // *J Dev Orig Health Dis*. 2010. Vol. 1, № 4. P. 262–70. <https://doi.org/10.1017/S2040174410000255>.
30. Stewart C. P., Christian P., Schulze K. J. et al. Antenatal micronutrient supplementation reduces metabolic syndrome in 6- to 8-year-old children in rural Nepal // *J Nutr*. 2009. Vol. 139, № 8. P. 1575–81. <https://doi.org/10.3945/jn.109.106666>.
31. Miliku K., Mesu A., Franco O. H. et al. Maternal and Fetal Folate, Vitamin B12, and Homocysteine Concentrations and Childhood Kidney Outcomes // *Am J Kidney Dis*. 2017. Vol. 69, № 4. P. 521–530. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.11.014>.
32. Miliku K., Voortman T., Franco O. H. et al. Vitamin D status during fetal life and childhood kidney outcomes // *Eur J Clin Nutr*. 2016. Vol. 70, № 5. P. 629–34. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2015.216>.
33. Hawkesworth S., Wagatsuma Y., Kahn A. I. et al. Combined food and micro-nutrient supplements during pregnancy have limited impact on child blood pressure and kidney function in rural Bangladesh // *J Nutr*. 2013. Vol. 143, № 5. P. 728–34. <https://doi.org/10.3945/jn.112.168518>.
34. Huang C., Guo C., Nichols C. et al. Elevated levels of protein in urine in adulthood after exposure to the Chinese famine of 1959–61 during gestation and the early postnatal period // *Int J Epidemiol*. 2014. Vol. 43, № 6. P. 1806–14. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu193>.
35. Painter R. C., Roseboom T. J., van Montfrans G. A. et al. Microalbuminuria in adults after prenatal exposure to the Dutch famine // *J Am Soc Nephrol*. 2005. Vol. 16, № 1. P. 189–94. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004060474>.
36. Lee Y. Q., Collins C. E., Gordon A. et al. The Relationship between Maternal Nutrition during Pregnancy and Offspring Kidney Structure and Function in Humans: A Systematic Review // *Nutrients*. 2018. Vol. 10, № 2. P. 241. <https://doi.org/10.3390/nu10020241>.
37. Макаров И. О., Юдина Е. В., Боровкова Е. И. Задержка роста плода. Врачебная тактика. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 56 с.
38. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В., Тимохина Е. В., Белоцерковцева Л. Д. Синдром задержки роста плода. Патогенез. Диагностика. Лечение. Акушерская тактика. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 120 с.
39. Stanner S. A., Bulmer K., Andr  s C. et al. Does malnutrition in utero determine diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study // *BMJ*. 1997. Vol. 315, № 7119. P. 1342–8. <https://doi.org/10.1136/bmj.315.7119.1342>.
40. Figueras F., Gratac  s E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and proposal of a stage-based management protocol // *Fetal Diagn Ther*. 2014. Vol. 36, № 2. P. 86–98. <https://doi.org/10.1159/000357592>.
41. Gordijn S. J., Beune I. M., Thilaganathan B. et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure // *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016. Vol. 48, № 3. P. 333–9. <https://doi.org/10.1002/uog.15884>.
42. Lausman A., Kingdom J., Maternal Fetal Medicine Committee. Intrauterine growth restriction: screening, diagnosis, and management // *J Obstet Gynaecol Can*. 2013. Vol. 35, № 8. P. 741–748. English, French. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30865-3](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30865-3).
43. Phillips D. I., Barker D. J., Fall C. H. et al. Elevated plasma cortisol concentrations: a link between low birth weight and the insulin resistance syndrome? // *J Clin Endocrinol Metab*. 1998. Vol. 83, № 3. P. 757–60. <https://doi.org/10.1210/jcem.83.3.4634>.
44. World Health Organisation (WHO), 2016. “Global Nutrition Targets 2025: Low Birth Weight Policy Brief,” Working Papers id:11297, eSocialSciences. URL: <https://ideas.repec.org/p/ess/wpaper/id11297.html> (accessed: 10.10.25).
45. Larroque B., Bertrais S., Czernichow P., L  ger J. School difficulties in 20-year-olds who were born small for gestational age at term in a regional cohort study // *Pediatrics*. 2001. Vol. 108, № 1. P. 111–5. <https://doi.org/10.1542/peds.108.1.111>.
46. Hales C. N., Barker D. J., Clark P. M. et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64 // *BMJ*. 1991. Vol. 303, № 6809. P. 1019–22. <https://doi.org/10.1136/bmj.303.6809.1019>.
47. Lithell H. O., McKeigue P. M., Berglund L. et al. Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50–60 years // *BMJ*. 1996. Vol. 312, № 7028. P. 406–10. <https://doi.org/10.1136/bmj.312.7028.406>.
48. Clausen J. O., Borch-Johnsen K., Pedersen O. Relation between birth weight and the insulin sensitivity index in a population sample of 331 young, healthy Caucasians // *Am. J. Epidemiol*. 1997. № 146. P. 23–31.

49. Luyckx V. A., Brenner B. M. The clinical importance of nephron mass // *J Am Soc Nephrol*. 2010. Vol. 21, № 6. P. 898–910. <https://doi.org/10.1681/ASN.2009121248>.
 50. McDonald S. D., Han Z., Mulla S. et al. Preterm birth and low birth weight among in vitro fertilization singletons: a systematic review and meta-analysis // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009. Vol. 146, № 2 P. 138–48. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.05.035>.
- ### References
1. Cisneros-García D. L., Sandoval-Pinto E., Cremades R. et al. Non-traditional risk factors of progression of chronic kidney disease in adult population: a scoping review. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1193984. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1193984>.
 2. Barker D. J., Osmond C., Law C. M. The intrauterine and early postnatal origins of cardiovascular disease and chronic bronchitis. *J Epidemiol Community Health*. 1989;43(3):237–40. <https://doi.org/10.1136/jech.43.3.237>.
 3. Barker D. J. Developmental origins of adult health and disease. *J Epidemiol Community Health*. 2004;58(2):114–5. <https://doi.org/10.1136/jech.58.2.114>.
 4. Ohuma E. O., Moller A. B., Bradley E. et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth in 2020, with trends from 2010: a systematic analysis. *Lancet*. 2023;402(10409):1261–1271. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)00878-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)00878-4).
 5. Obrowski S., Obrowski M., Starski K. Normal Pregnancy: A Clinical Review. *Acad J Ped Neonatol*. 2016;1(1):555554. <https://doi.org/10.19080/ajpn.2016.01.555554>.
 6. Goetz M., Müller M., Gutsfeld R. et al. An observational claims data analysis on the risk of maternal chronic kidney disease after preterm delivery and preeclampsia. *Sci Rep*. 2021;11(1):12596. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92078-2>.
 7. Wu W., Chen Y., Zhang X. et al. Association between preterm delivery and the risk of maternal renal disease: A systematic review and meta-analysis. *Exp Ther Med*. 2024;28(4):378. <https://doi.org/10.3892/etm.2024.12667>.
 8. Dai L., Chen Y., Sun W., Liu S. Association Between Hypertensive Disorders During Pregnancy and the Subsequent Risk of End-Stage Renal Disease: A Population-Based Follow-Up Study. *J Obstet Gynaecol Can*. 2018;40(9):1129–1138. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2018.01.022>.
 9. Pariente G., Kessous R., Sergienko R., Sheiner E. Is preterm delivery an independent risk factor for long-term maternal kidney disease? *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2017;30(9):1102–1107. <https://doi.org/10.1080/14767058.2016.1205022>.
 10. Vikse B. E., Irgens L. M., Leivestad T. et al. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med*. 2008;359(8):800–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706790>.
 11. Tanz L. J., Stuart J. J., Williams P. L. et al. Preterm Delivery and Maternal Cardiovascular Disease in Young and Middle-Aged Adult Women. *Circulation*. 2017;135(6):578–589. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025954>.
 12. Goldenberg R. L., Culhane J. F., Iams J. D., Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008;371(9606):75–84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60074-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60074-4).
 13. Ananth C. V., Vintzileos A. M. Medically indicated preterm birth: recognizing the importance of the problem. *Clin Perinatol*. 2008;35(1):53–67, viii. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2007.11.001>.
 14. Puelles V. G., Hoy W. E., Hughson M. D. et al. Glomerular number and size variability and risk for kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2011;20(1):7–15. <https://doi.org/10.1097/MNH.0b013e3283410a7d>.
 15. Rodríguez M. M., Gómez A. H., Abitbol C. L. et al. Histomorphometric analysis of postnatal glomerulogenesis in extremely preterm infants. *Pediatr Dev Pathol*. 2004;7(1):17–25. <https://doi.org/10.1007/s10024-003-3029-2>.
 16. Zakharova E. V., Ostroumova O. D., Klepikova M. V. Drug-Induced Acute Kidney Injury. *Safety and Risk of Pharmacotherapy*. 2021;9(3):117–127. (In Russ.). <https://doi.org/10.30895/2312-7821-2021-9-3-117-127>.
 17. Nakatsugawa A. C., Sampogna R. V. Postnatal Nephrogenesis in Preterm Infants: The Need to Safeguard Kidney Development After Birth. *Kidney Int Rep*. 2023;9(2):201–202. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2023.12.013>.
 18. Barrett P. M., McCarthy F. P., Evans M. et al. Risk of long-term renal disease in women with a history of preterm delivery: a population-based cohort study. *BMC Med*. 2020;18(1):66. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-01534-9>.
 19. Barrett P. M., McCarthy F. P., Kublickiene K. et al. Adverse Pregnancy Outcomes and Long-term Maternal Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020;3(2):e1920964. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.20964>.
 20. Wu C. C., Chen S. H., Ho C. H. et al. End-stage renal disease after hypertensive disorders in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;210(2):147.e1–8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.09.027>.
 21. Almasi O., Pariente G., Kessous R. et al. Association between delivery of small-for-gestational-age neonate and long-term maternal chronic kidney disease. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2016;29(17):2861–4. <https://doi.org/10.3109/14767058.2015.1107896>.
 22. Parker D. J. Mothers, Babies, and Disease in Later Life. London: BMJ Publishing Group, 1994. 180 p.
 23. Godfrey K. M., Forrester T., Barker D. J. et al. Maternal nutritional status in pregnancy and blood pressure in childhood. *Br J Obstet Gynaecol*. 1994;5(5):398–403.
 24. Godfrey K. M., Redman C. W., Barker D. J., Osmond C. The effect of maternal anaemia and iron deficiency on the ratio of fetal weight to placental weight. *Br J Obstet Gynaecol*. 1991;9(9):886–891.
 25. Langley-Evans S. C., Welham S. J., Jackson A. A. Fetal exposure to a maternal low protein diet impairs nephrogenesis and promotes hypertension in the rat. *Life Sci*. 1999;64(11):965–74. [https://doi.org/10.1016/S0024-3205\(99\)00022-3](https://doi.org/10.1016/S0024-3205(99)00022-3).
 26. Miliku K., Voortman T., van den Hooven E. H. et al. First-trimester maternal protein intake and childhood kidney outcomes: the Generation R Study. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(1):123–9. <https://doi.org/10.3945/ajcn.114.102228>.
 27. Goodyer P., Kurpad A., Rekha S. et al. Effects of maternal vitamin A status on kidney development: a pilot study. *Pediatr Nephrol*. 2007;22(2):209–14. <https://doi.org/10.1007/s00467-006-0213-4>.
 28. El-Khashab E. K., Hamdy A. M., Maher K. M. et al. Effect of maternal vitamin A deficiency during pregnancy on neonatal kidney size. *J Perinat Med*. 2013;41(2):199–203. <https://doi.org/10.1515/jpm-2012-0026>.
 29. Stewart C. P., Christian P., Katz J. et al. Maternal supplementation with vitamin A or β -carotene and cardiovascular risk factors among pre-adolescent children in rural Nepal. *J Dev Orig Health Dis*. 2010;1(4):262–70. <https://doi.org/10.1017/S2040174410000255>.
 30. Stewart C. P., Christian P., Schulze K. J. et al. Antenatal micronutrient supplementation reduces metabolic syndrome in 6- to 8-year-old children in rural Nepal. *J Nutr*. 2009;139(8):1575–81. <https://doi.org/10.3945/jn.109.106666>.
 31. Miliku K., Mesu A., Franco O. H. et al. Maternal and Fetal Folate, Vitamin B12, and Homocysteine Concentrations and Childhood Kidney Outcomes. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(4):521–530. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.11.014>.
 32. Miliku K., Voortman T., Franco O. H. et al. Vitamin D status during fetal life and childhood kidney outcomes. *Eur J Clin Nutr*. 2016;70(5):629–34. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2015.216>.
 33. Hawkesworth S., Wagatsuma Y., Kahn A. I. et al. Combined food and micronutrient supplements during pregnancy have limited impact on child blood pressure and kidney function in rural Bangladesh. *J Nutr*. 2013;143(5):728–34. <https://doi.org/10.3945/jn.112.168518>.
 34. Huang C., Guo C., Nichols C. et al. Elevated levels of protein in urine in adulthood after exposure to the Chinese famine of 1959–61 during gestation and the early postnatal period. *Int J Epidemiol*. 2014;43(6):1806–14. <https://doi.org/10.1093/ije/dyu193>.
 35. Painter R. C., Roseboom T. J., van Montfrans G. A. et al. Microalbuminuria in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(1):189–94. <https://doi.org/10.1681/ASN.2004060474>.
 36. Lee Y. Q., Collins C. E., Gordon A. et al. The Relationship between Maternal Nutrition during Pregnancy and Offspring Kidney Structure and Function in Humans: A Systematic Review. *Nutrients*. 2018;10(2):241. <https://doi.org/10.3390/nu10020241>.

37. Makarov I. O., Yudina E. V., Borovkova E. I. Fetal growth retardation. Medical tactics. Moscow, MEDpress-inform, 2016. 56 p. (In Russ.).
38. Strizhakov A. N., Ignatko I. V., Timokhina E. V., Belotserkovtseva L. D. Fetal growth retardation syndrome. Pathogenesis. Diagnostics. Treatment. Obstetric tactics. Moscow, GEOTAR-Media, 2012. 120 p. (In Russ.).
39. Stanner S. A., Bulmer K., Andr  s C. et al. Does malnutrition in utero determine diabetes and coronary heart disease in adulthood? Results from the Leningrad siege study, a cross sectional study. *BMJ*. 1997;315(7119):1342–8. <https://doi.org/10.1136/bmj.315.7119.1342>.
40. Figueras F., Gratac  s E. Update on the diagnosis and classification of fetal growth restriction and proposal of a stage-based management protocol. *Fetal Diagn Ther*. 2014;36(2):86–98. <https://doi.org/10.1159/000357592>.
41. Gordijn S. J., Beune I. M., Thilaganathan B. et al. Consensus definition of fetal growth restriction: a Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;48(3):333–9. <https://doi.org/10.1002/uog.15884>.
42. Lausman A., Kingdom J., Maternal Fetal Medicine Committee. Intra-uterine growth restriction: screening, diagnosis, and management. *J Obstet Gynaecol Can*. 2013;35(8):741–748. English, French. [https://doi.org/10.1016/S1701-2163\(15\)30865-3](https://doi.org/10.1016/S1701-2163(15)30865-3).
43. Phillips D. I., Barker D. J., Fall C. H. et al. Elevated plasma cortisol concentrations: a link between low birth weight and the insulin resistance syndrome? *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83(3):757–60. <https://doi.org/10.1210/jcem.83.3.4634>.
44. World Health Organisation (WHO), 2016. “Global Nutrition Targets 2025: Low Birth Weight Policy Brief,” Working Papers id:11297, eSocialSciences. URL: <https://ideas.repec.org/p/ess/wpaper/id11297.html> (accessed: 10.10.25).
45. Larroque B., Bertrais S., Czernichow P., L  ger J. School difficulties in 20-year-olds who were born small for gestational age at term in a regional cohort study. *Pediatrics*. 2001;108(1):111–5. <https://doi.org/10.1542/peds.108.1.111>.
46. Hales C. N., Barker D. J., Clark P. M. et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ*. 1991;303(6809):1019–22. <https://doi.org/10.1136/bmj.303.6809.1019>.
47. Lithell H. O., McKeigue P. M., Berglund L. et al. Relation of size at birth to non-insulin dependent diabetes and insulin concentrations in men aged 50–60 years. *BMJ*. 1996;312(7028):406–10. <https://doi.org/10.1136/bmj.312.7028.406>.
48. Clausen J. O., Borch-Johnsen K., Pedersen O. Relation between birth weight and the insulin sensitivity index in a population sample of 331 young, healthy Caucasians. *Am. J. Epidemiol*. 1997;146:23–31.
49. Luyckx V. A., Brenner B. M. The clinical importance of nephron mass. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(6):898–910. <https://doi.org/10.1681/ASN.2009121248>.
50. McDonald S. D., Han Z., Mulla S. et al. Preterm birth and low birth weight among in vitro fertilization singletons: a systematic review and meta-analyses. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2009;146(2):138–48. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2009.05.035>.

Информация об авторах

Румянцев Александр Шаликович, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии медицинского факультета, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия, rash.56@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9455-1043>; **Кучер Анатолий Григорьевич**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней с клиникой им. акад. М. Д. Тушинского, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия, prof.kucher@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5616-3488>.

Information about authors

Alexander Sh. Rumyantsev, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy of the Medical Institute, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russia), rash.56@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9455-1043>; **Anatoliy G. Kucher**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases with clinic named after acad. M. D. Tushinsky, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), prof.kucher@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-5616-3488>.