



Городская
Клиническая
Больница
им. А.К.Ерамишанцева



Российский университет
дружбы народов
RUDN University

Нефрологические аспекты преэклампсии

Профессор Н.Л. Козловская

VII Научно-практическая конференция РДО в Сибирском
Федеральном округе
Томск, 6-7 сентября 2019г.



Преэклампсия – осложнение второй половины беременности (начиная с 20й недели), проявляющееся артериальной гипертонией, протеинурией, нередко в сочетании с отеками, которое может иметь прогрессирующий характер с развитием критических состояний у матери и плода (эклампсия, HELLP-синдром, ОПН, ДВС, задержка внутриутробного развития и гибель плода)

6-7 сентября 2019, Томск



Преэклампсия (ПЭ): важность проблемы

- ❖ Ежегодно в мире регистрируется более 8 млн. случаев ПЭ
- ❖ ПЭ - основная причина материнской смертности: ежегодно в мире от преэклампсии/эклампсии умирает 60 000 женщин
- ❖ Каждые 8 мин. регистрируется одна смерть от преэклампсии (данные ВОЗ)

Noris M. et al. *Nat Clin Pract Nephrol* 2005;1:98-114, James PR, Nelson-Piercy C. *Heart* 2004;90:1499-1504

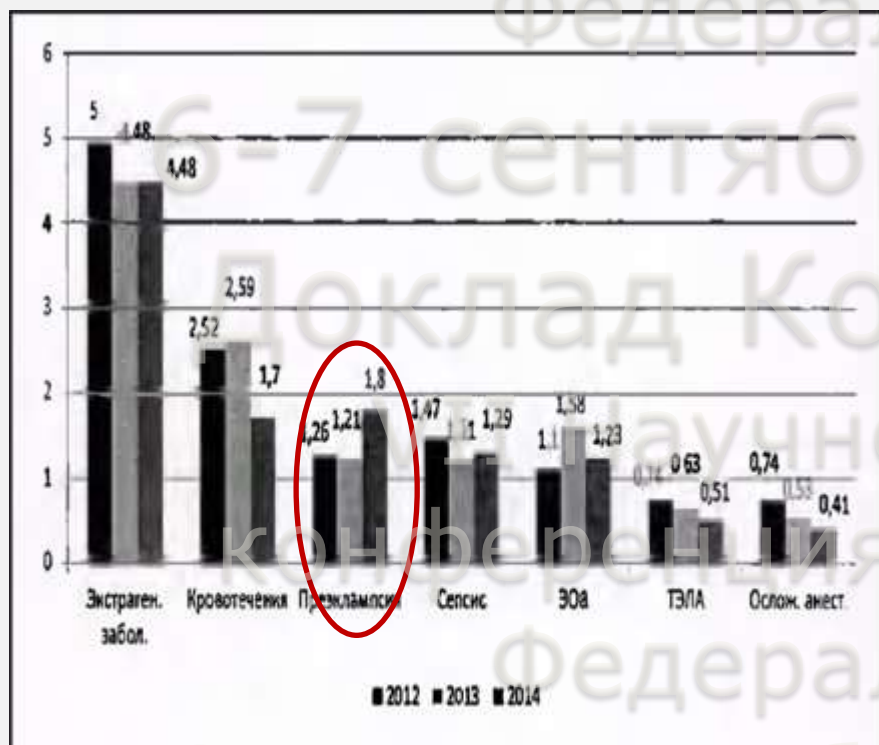


Рис. № 3. Динамика показателей материнской смертности от основных причин в Российской Федерации, 2012–2014 гг.

CA-PAMR causes of death 2002-2004

Grouped Cause of Death, per CA-PAMR Committee	Pregnancy-Related Deaths N (%)
Cardiovascular disease	29 (20)
Cardiomyopathy	19 (13)
Other cardiovascular	10 (7)
Preeclampsia/eclampsia	25 (17)
Obstetric hemorrhage	16 (11)
Amniotic fluid embolism	15 (10)
DVT/ PE	15 (10)
Other	45 (31)
TOTAL	145

Pregnancy-Related Mortality Rate: 1.6 deaths /100,000 live births

РФ (2015) - 207 случаев материнской смертности

34 случая смерти от преэклампсии (16%)

2009–2013 преэклампсия 8.4%



В чем причина роста смертности от преэклампсии?

- Более старший возраст женщин при рождении первого ребенка
- Рост числа хронических неинфекционных заболеваний в популяции, в том числе артериальной гипертензии, ХБП, ожирения
- Сужение круга абсолютных противопоказаний к беременности
- Расширенное внедрение репродуктивных технологий
- Отсутствие патогенетической терапии преэклампсии
- Болезни – «имитаторы» преэклампсии; инфекции

Смертность от преэклампсии в зависимости от срока, прошедшего после родов

Смерть от преэклампсии практически всегда происходит после родов:

В первые 48 час. – 25% случаев;

Между 2 и 7 днями – 25%

Между 7 и 42 днями – 50%



Классификация артериальной гипертонии беременных

- Хроническая гипертония: АГ, возникшая до беременности: либо первичная (эссенциальная), либо вторичная (т.е. ранее существовавшее заболевание почек)
- Гестационная АГ: АГ впервые диагностированная после 20 недели беременности, не сопровождающаяся ПУ; может быть транзиторной (исчезать через 12 недель после родоразрешения) или хронической (не исчезать через 12 недель после родоразрешения)
- Преэклампсия / эклампсия
- Преэклампсия, наслонившаяся на хроническую АГ: внезапное нарастание АД, впервые возникшая ПУ или остро нарастающая ПУ, тромбоцитопения или повышение печеночных ферментов после 20 недели беременности у женщин с существовавшей ранее АГ



Распространенность разных типов АГ беременных и риск развития преэклампсии

Тип АГ	Распространенность	Риск развития преэклампсии
Хроническая АГ	3 – 5%	46% - при тяжелой АГ
Гестационная АГ	6 – 7%	15-26% в целом, 10% - при позднем начале
Преэклампсия / Эклампсия	5 - 6% 1 - 2%	* До 25 - 40% у женщин с факторами риска



Этапы в изучении преэклампсии

Hippocrate

460-370 гг. до н.э.

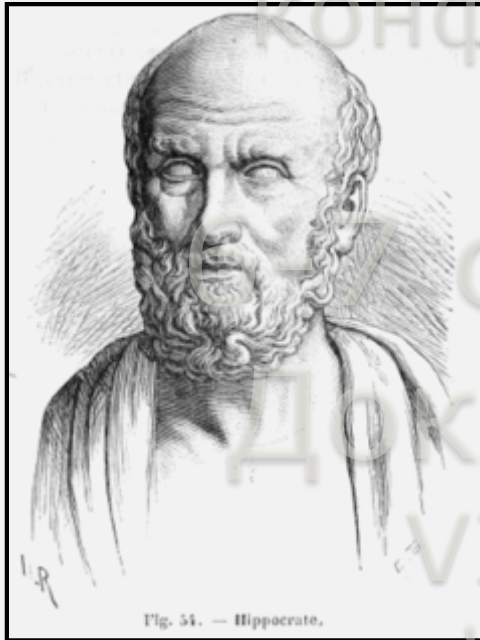


Fig. 54. — Hippocrate.

Эклампсия – (от гр. «вспышка») - особая форма эпилепсии с генерализованными отеками

Richard Bright

1789 — 1858



В 1827г. описал острый нефрит (болезнь Брайта)

Pierre F.O. Rayer

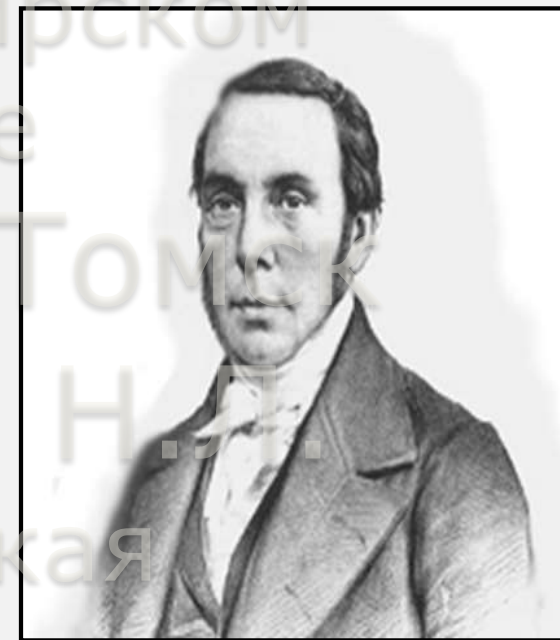
1793–1867



В 1840г. описал протеинурию при преэклампсии

John Lever

1811-1859



В 1843г. пришел к заключению, что преэклампсия - это не брайтова болезнь



Преэклампсия (ПЭ): общая проблема акушеров и нефрологов



Захарьин Г.А. 1829 – 1897гг.

- «Взаимоотношение белковой мочи и родимца беременных» Диссертация, 1853г.
- «Учение о послеродовых болезнях» Московский врачебный журнал, 1853г.

Современные нефрологические аспекты ПЭ

- ❑ Преэклампсия, осложняющая от 5 до 10 % беременностей, является наиболее частой формой поражения клубочков почек
- ❑ Расшифрован механизм протеинурии при преэклампсии
- ❑ Предложена концепция развития вторичного ФСГС в исходе преэклампсии
- ❑ Имеются доказательства роли преэклампсии как фактора риска ХБП

Noris M. et al. *Nat Clin Pract Nephrol* 2005;1:98-114,
Saritas T & Moeller MJ, *Nat Rev Nephrol*, 2014, Garovich V
Clin J Am Soc Nephrol 2014;9:1337-1340, Penning ME et al *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9:1377-1385, Vikse B. et al *N Engl. J. Med.*, 2008; 359: 800 - 809.



Парадоксы преэклампсии

- ❖ Преэклампсия многолика. Акушеры и нефрологи по-разному оценивают пациенток с преэклампсией
- ❖ Самое частое гломерулярное заболевание почек – наименее изученная нефрологами проблема
- ❖ Выполненная в ранние сроки после родоразрешения пациентки с преэклампсией биопсия почки не всегда помогает уточнению природы нефропатии



Возможные варианты ассоциации преэклампсии и ХБП

- ❖ Заболевания почек могут быть факторами риска преэклампсии
- ❖ У преэклампсии и ХБП могут быть общие факторы риска (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, тромбофилии и т.п.)
- ❖ Преэклампсия может вызвать прогрессирование заболевания почек, в том числе и протекающего субклинически
- ❖ Преэклампсия может быть причиной развития ХБП в будущем



Преэклампсия и ХБП: заболевания почек – фактор риска преэклампсии

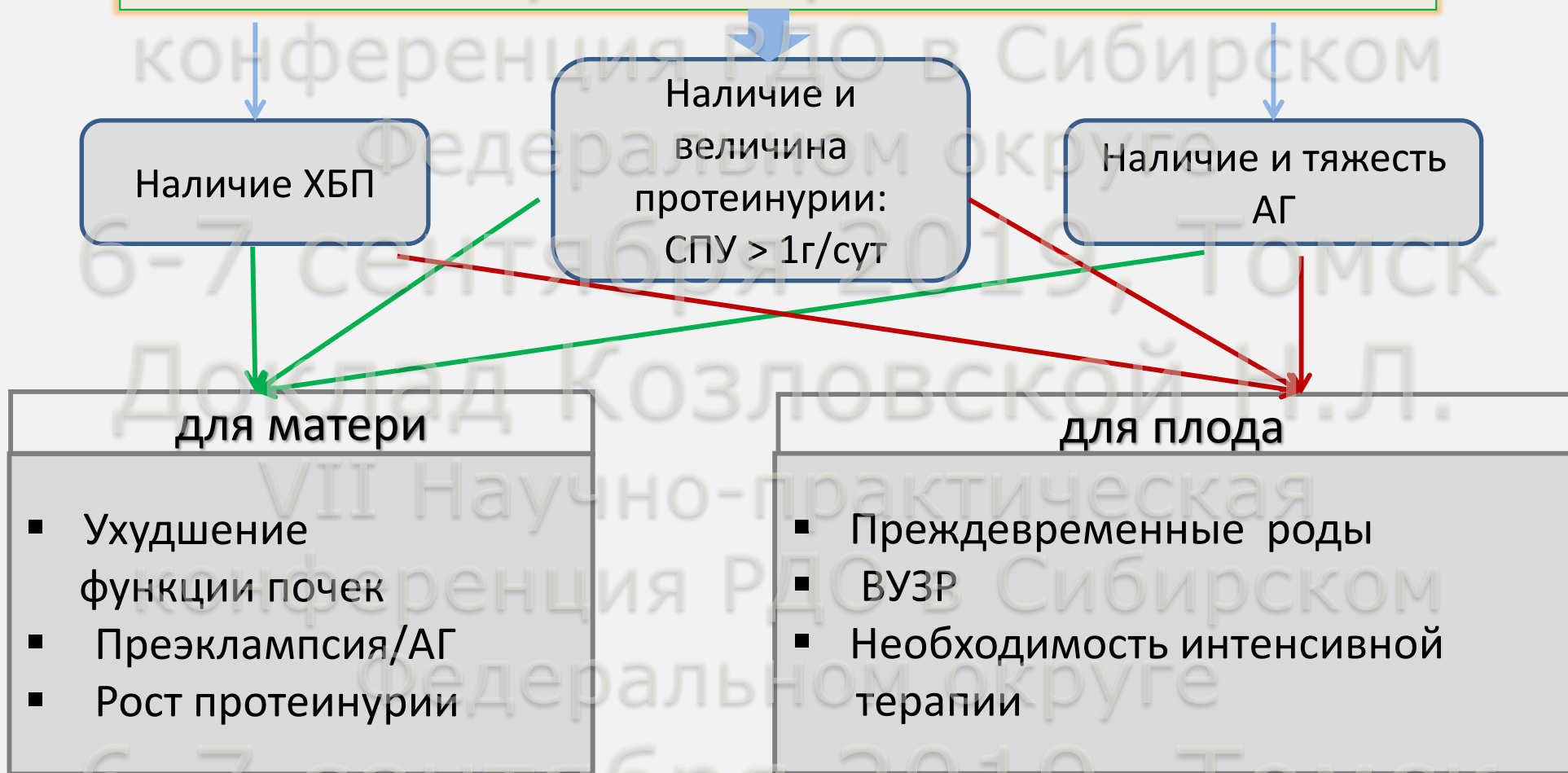
При сравнении исходов беременности у 911 женщин с заболеваниями почек и 4606 здоровых беременных у пациенток с ХБП риск преэклампсии составил 3,68 (2,7-5,0). В более поздних исследованиях риск преэклампсии у женщин, имеющих до беременности ХБП, варьирует от 10,36 до 17,98

Факторы	Кесарево сечение (N=125)	Роды до 37 нед (N=66)	Потребность в ОПИТ (N=37)
ХБП 2-3-4 ст	1.51 (0.71-3.21)	2.84 (1.3-6.2)	2.59 (1.1-6.06)
АГ	2.68 (1.2-5.95)	2.84 (1.26-6.38)	1.31 (0.5-3.29)
Протеинурия > 1г/сут	2.73 (0.89-8.4)	2.58 (0.85-7.86)	4.4 (1.38-14.07)



Влияние ХБП на прогноз беременности для матери и потомства

Факторы риска неблагоприятного прогноза:





Преэклампсия с точки зрения интерниста

- Преэклампсия – системное заболевание, первично поражающее капилляры микроциркуляторного русла, обычно манифестирующее эндотелиозом, гипертонией и тромбозитопенией



Средовые факторы,
дефицит Са, вит.Д, СД,
ожирение, АГ, ХБП

Генетические
факторы

Иммунные факторы,
инфекции

Нарушение плацентации

TNF, IL-6,
ROS, HIF

Ишемия плаценты

Плацентарные факторы

Системная адаптация гемодинамики

↓ PIGF, VEGF,
sFlt1, sEng ↑

Эндотелиальная дисфункция

↓ NO, PGI2
ET-1, ATII, TxA2 ↑

Системный и гломерулярный эндотелиоз

«Материнский
синдром»



Снижение перфузии органов-мишеней



Клиническая манифестация
преэклампсии



«Нефрологические» проявления «материнского синдрома» при преэклампсии

- **Артериальная гипертензия:** систолическое АД ≥ 140 мм рт.ст.,
диастолическое АД ≥ 90 мм рт.ст.
- **Протеинурия:** экскреция белка > 300 мг/сут
- **Нефротический синдром**
- **Олигурия** < 500 мл в сутки
- **Гиперурикемия** в результате снижения почечного клиренса мочевой кислоты
- **Уменьшение объема** циркулирующей плазмы: на 30-40 % по сравнению с нормальной беременностью
- **Отёки:** неспецифичны (наблюдаются более чем в 50 % случаев нормальной беременности)
- **Снижение почечного кровотока:** перфузия почек хуже, чем у женщин с нормально протекающей беременностью
- **Снижение скорости клубочковой фильтрации, повышение креатинина**



Клинико-лабораторные признаки «материнского синдрома» при преэклампсии

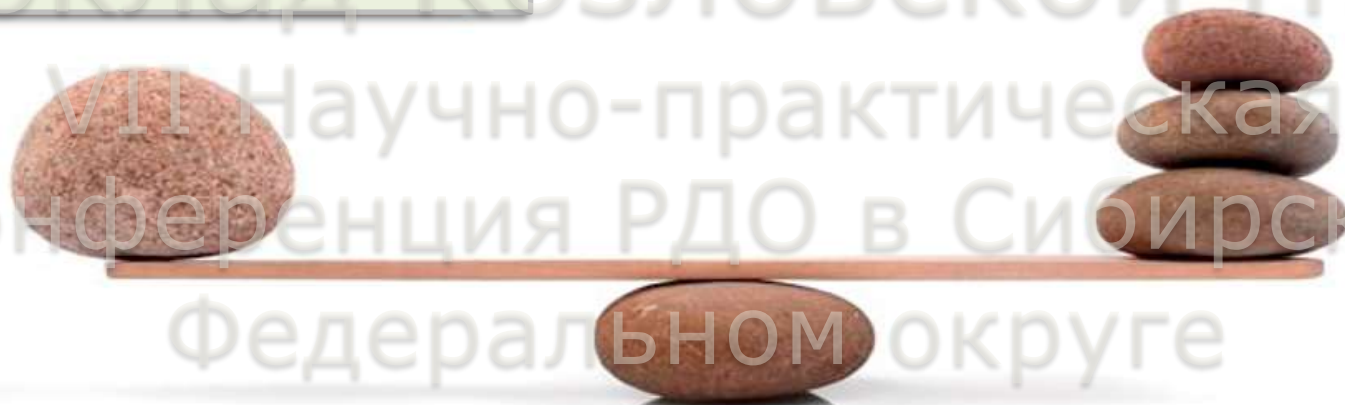
- Повышение уровня аминотрансфераз и ЛДГ вследствие ишемического некроза гепатоцитов
- Отек мозга из-за артериальной гипертензии и дисфункции сосудистой ауторегуляции
- Тромбоцитопения: кол-во тромбоцитов $<150\ 000$ в мм^3
- Активация свёртывающей системы крови: изменения в каскаде коагуляции и фибринолитической системе
- Микроангиопатическая гемолитическая анемия (*низкий уровень гемоглобина, высокий уровень ЛДГ, низкий – гаптоглобина, шизоциты в мазке периферической крови, отрицательная реакция Кумбса*)



Сценарии преэклампсии

Выраженные нарушения плацентации независимо от их причины приводят к ПРЭ. Нарушенный маточно – плацентарный кровоток – основа задержки развития плода и преждевременных родов. Почечный ответ активирует порочный круг эндотелиального повреждения и дальнейшего поражения плаценты

При наличии хронических заболеваний: ХБП, сахарного диабета, артериальной гипертензии, системных болезней почечный порог для развития или нарастания гипертензии с утратой контроля, а также появления или увеличения протеинурии может меняться. Это возможно даже при исходно нормальной плацентации. Тогда клиническая картина ПРЭ, как правило, поздней, не будет сопровождаться задержкой внутриутробного развития плода





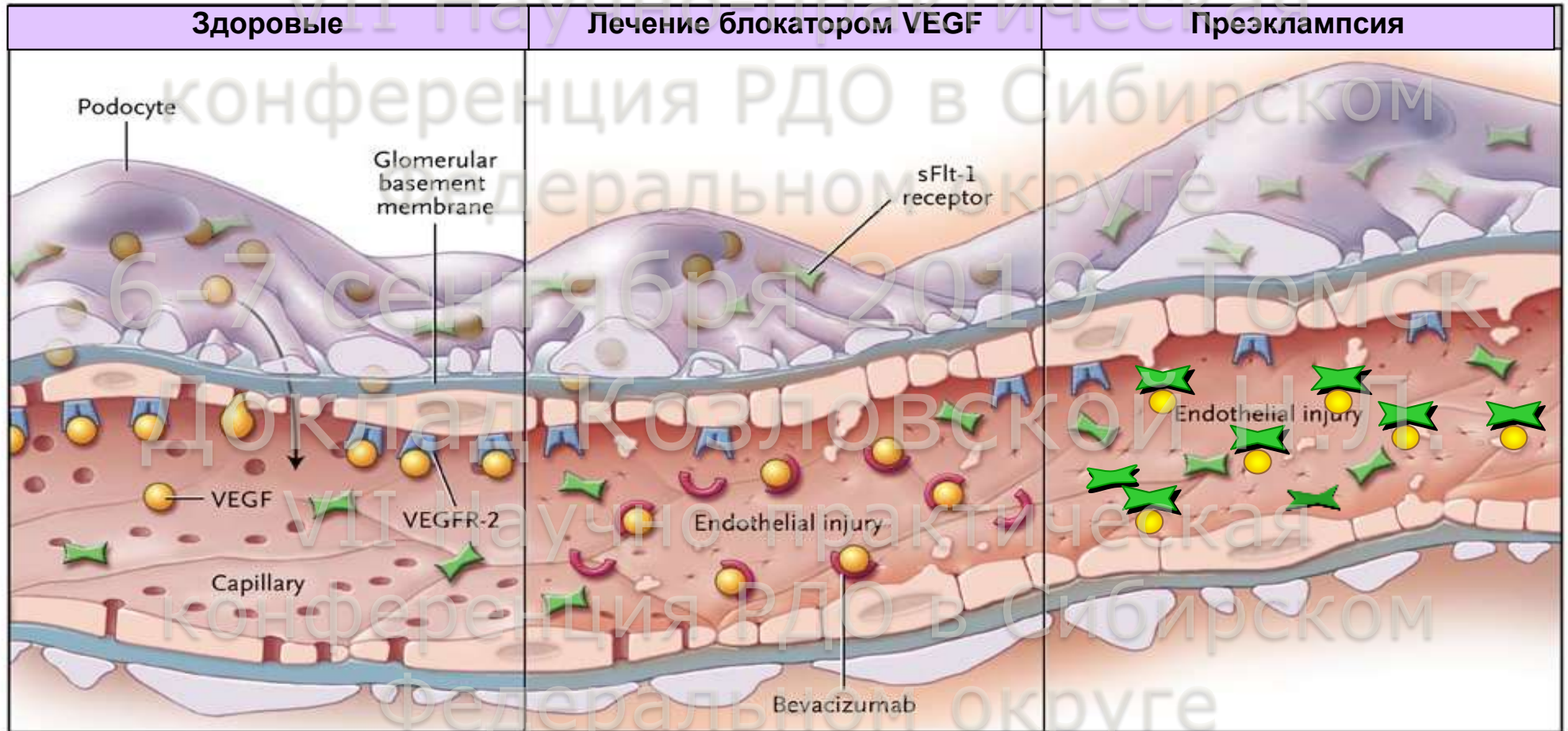
Частота и течение гломерулярного повреждения, ассоциированного с преэклампсией

Признак	Частота	Течение
Эндотелиоз (отек ЭК, их отслойка от ГБМ)	Постоянная	Обратимое в сроки от недели до нескольких месяцев
Пенистые клетки	Нередко сразу после родов	Исчезают в те же сроки
Субэндотелиальные депозиты ИГ	Часто после родов	При ЭМ исследовании депозиты исчезают в течение 1-й нед. При ИФМ исчезает в течение 2-3 месяцев
Двойные контуры ГБМ	Наиболее характерно при тяжелом течении	Быстро исчезает, но может остаться на несколько месяцев
Фибрин или продукты его деградации	Нередко выявляется при ИФ и ЭМ микроскопии	Исчезает через несколько недель
ФСГС	Частота варьирует от 35% до 71%	Сохраняется, клинически не прогрессирует

	Контроль n=12	Гестационная АГ, n=8	Преэклампсия, n=27	P
Эндотелиоз (+)	7 (60 %)	8 (100 %)	27 (100 %)	p _{1,2,3} < 0,05
Эндотелиоз (-)	5 (40%)	0	0	p _{1,2,3} < 0,05



Роль VEGF в развитии почечной ТМА





Локально-почечные функции VEGF

Регуляция
клубочковой
проницаемости

Формирование и
поддержание
фенестрации
гломерулярного
эндотелия

VEGF

Поддержание
цитоскелета
подоцитов

Индукция
синтеза CFH клетками
эндотелия клубочков

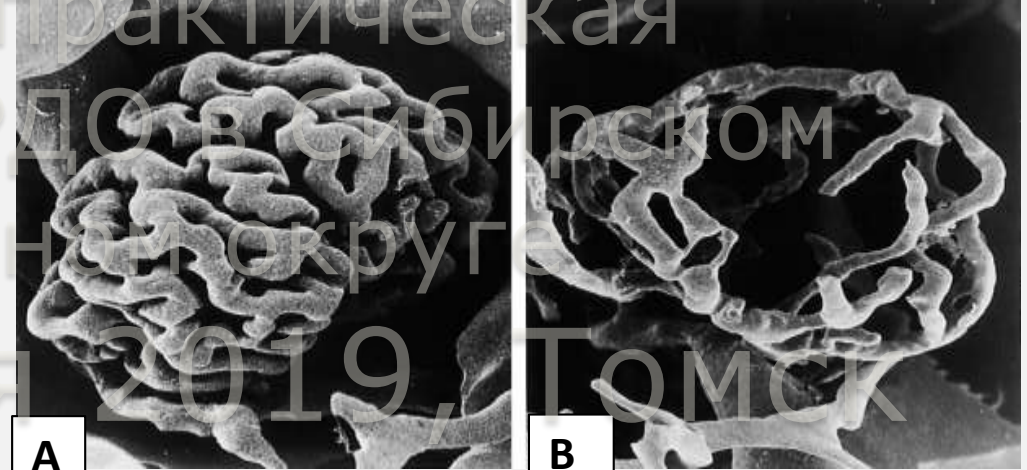


Подоцитопатия при ПЭ. Причины и следствия



Здоровый подоцит

- Подоцит – источник VEGF в клубочке
- Паракринная и аутокринная функции VEGF обеспечивают:
 - Регуляцию проницаемости клубочкового фильтра
 - Поддержание фенестрации эндотелия
 - Поддержание цитоскелета подоцитов
 - Регуляцию экспрессии нефрина ШД

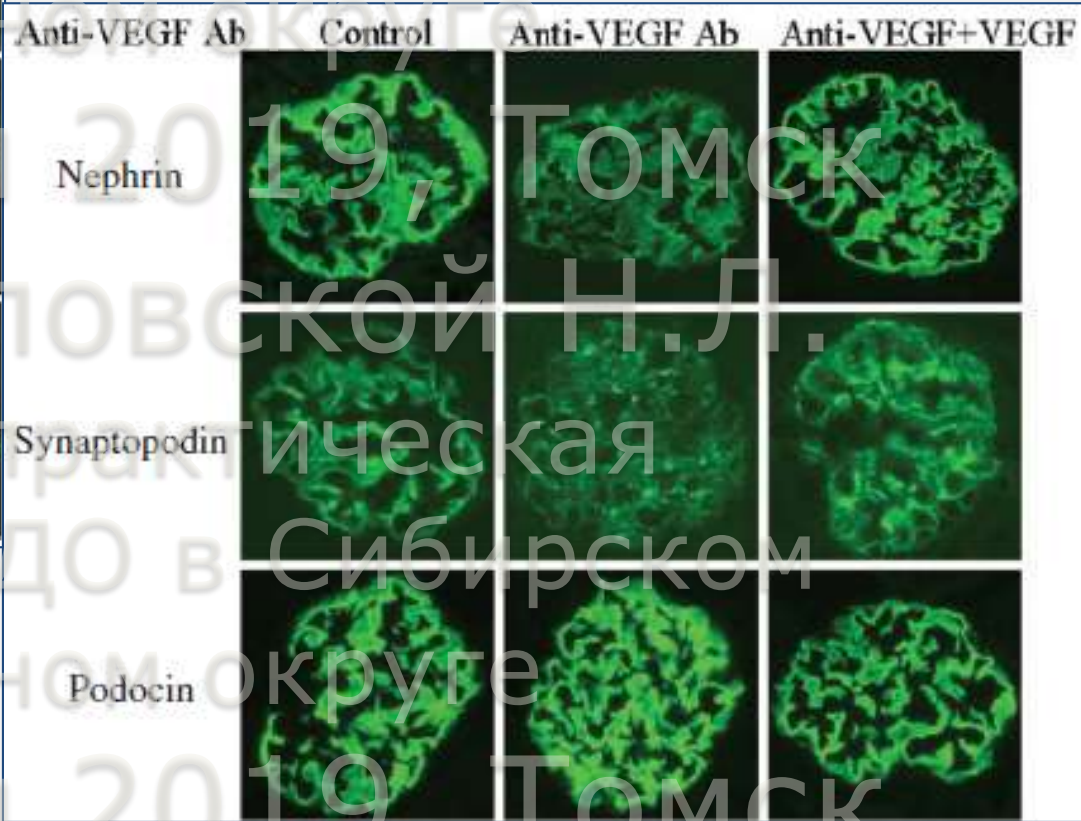
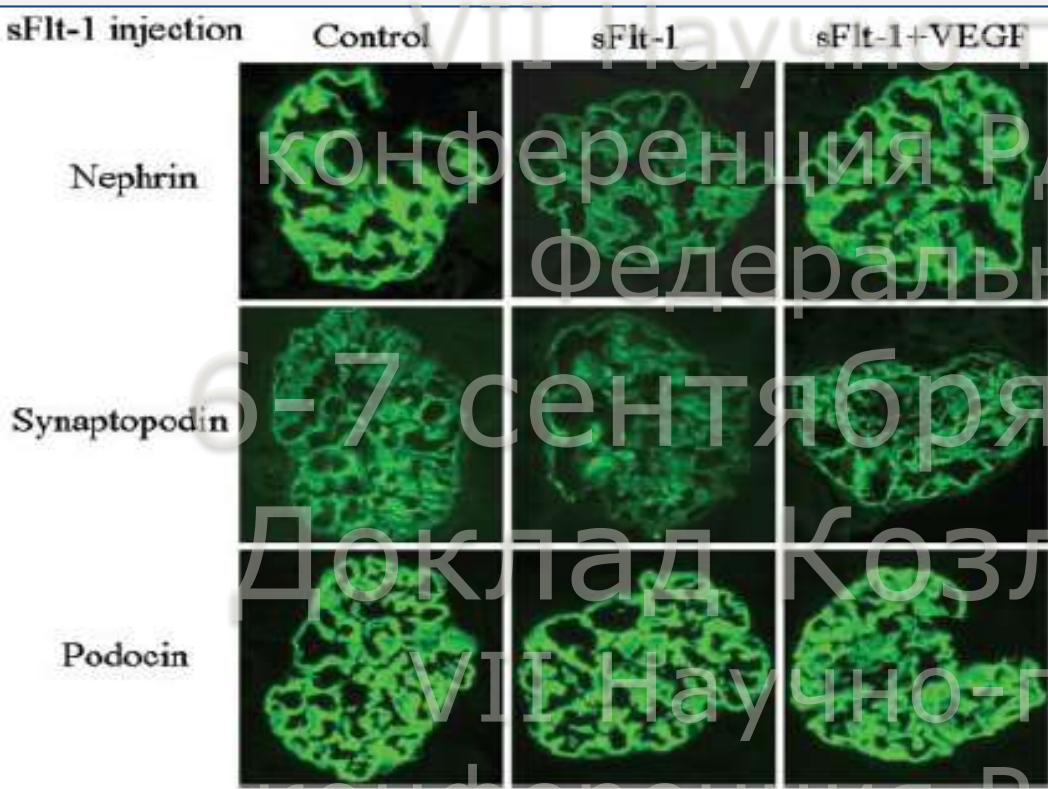


*Электронные микрофото почечного клубочка:
(A) контроль; (B) anti-VEGF терапия*

- Блокада VEGF анти- VEGF-AT (противоопухолевая терапия) или антиангиогенным фактором sFlt-1 (преэклампсия) нарушает экспрессию нефрина, приводя к повреждению подоцита (**подоцитопатия**)
- Снижение экспрессии нефрина вызывает ПУ
- Подоциты слущиваются и попадают мочу (**подоцитурия**)
- В моче определяются белки подоцитов



Экспериментальная модель преэклампсии. Экспрессия нефрина и синаптоподина в клубочках почек мыши при блокаде VEGF

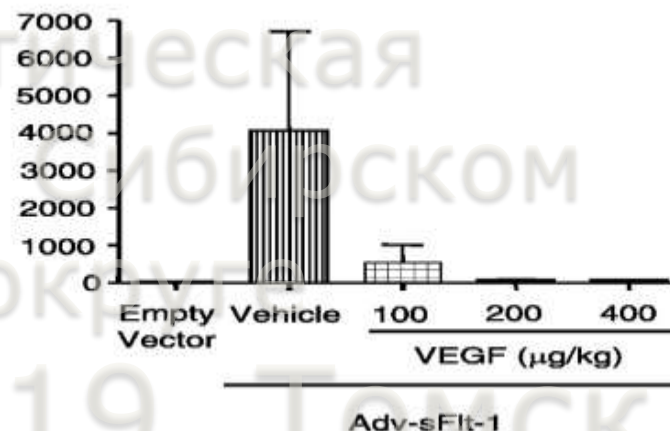
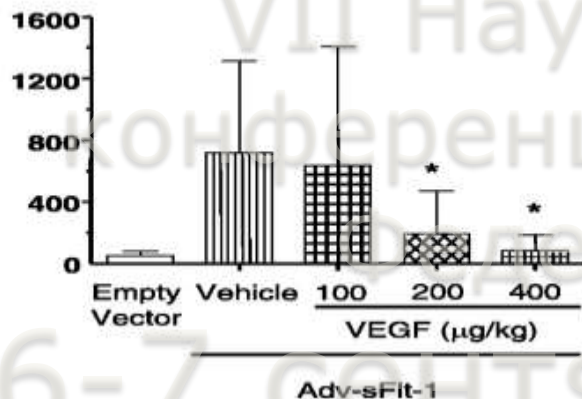
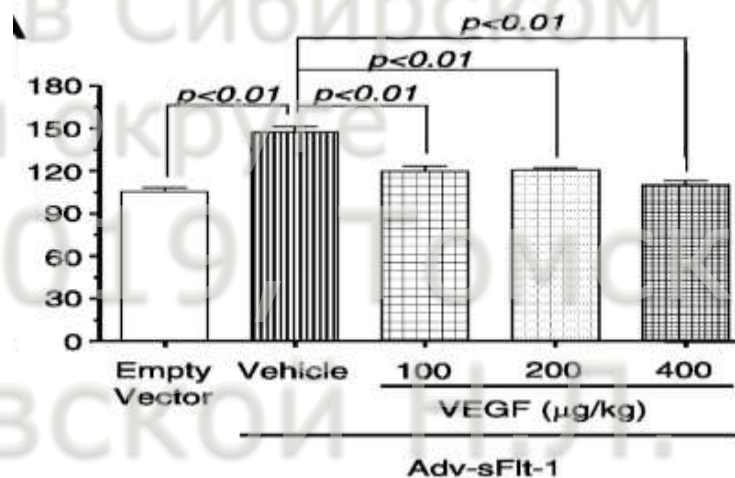
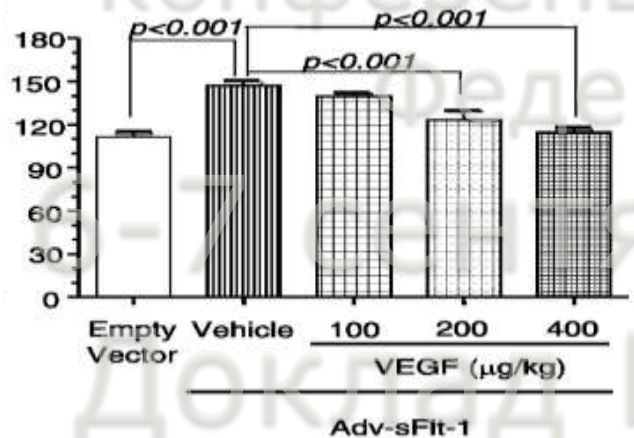




Эффект введения VEGF-121 крысам с преэклампсией, развившейся после инфузии sFlt-1

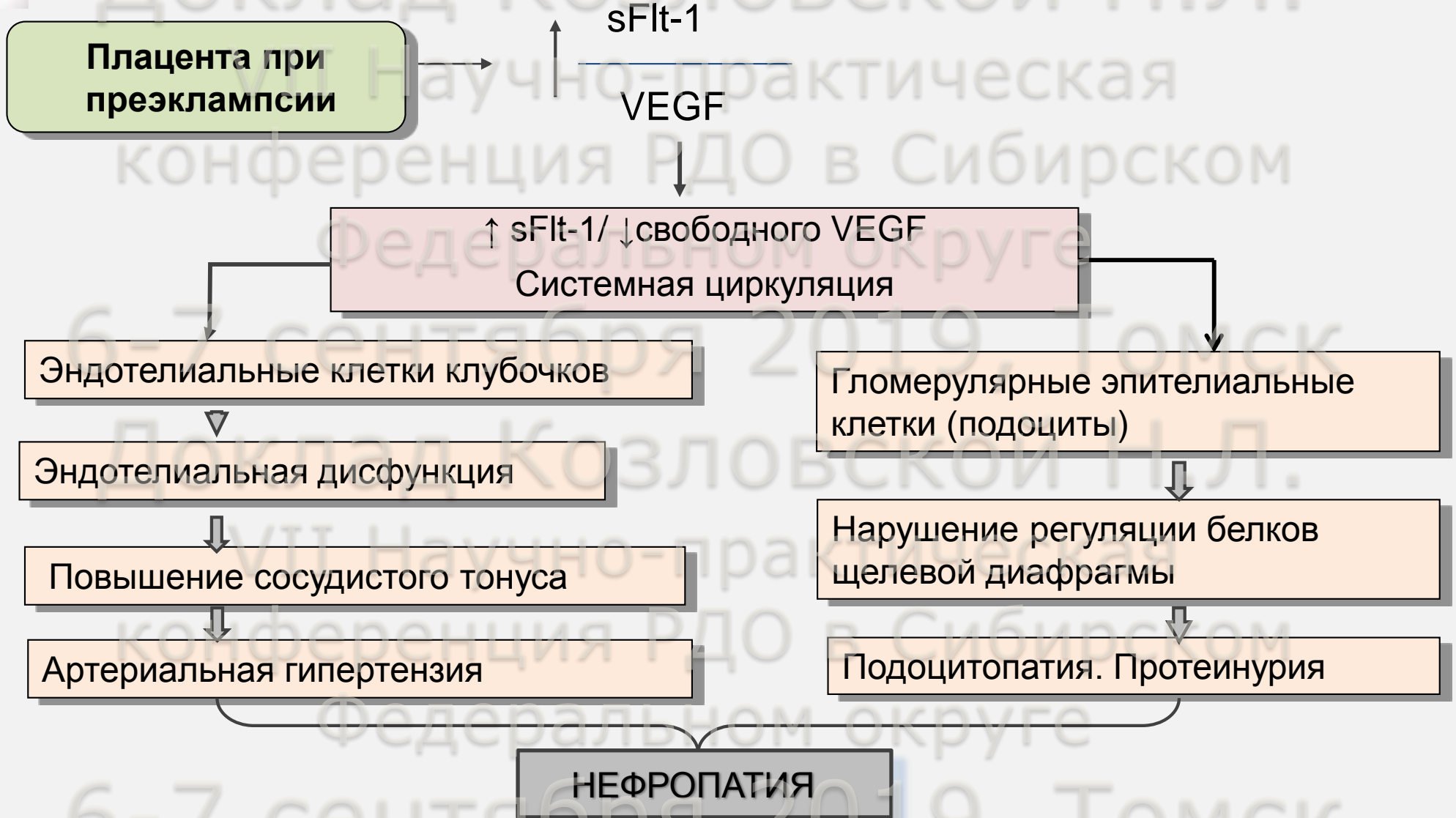
1е сутки введения VEGF-121

2е сутки введения VEGF-121



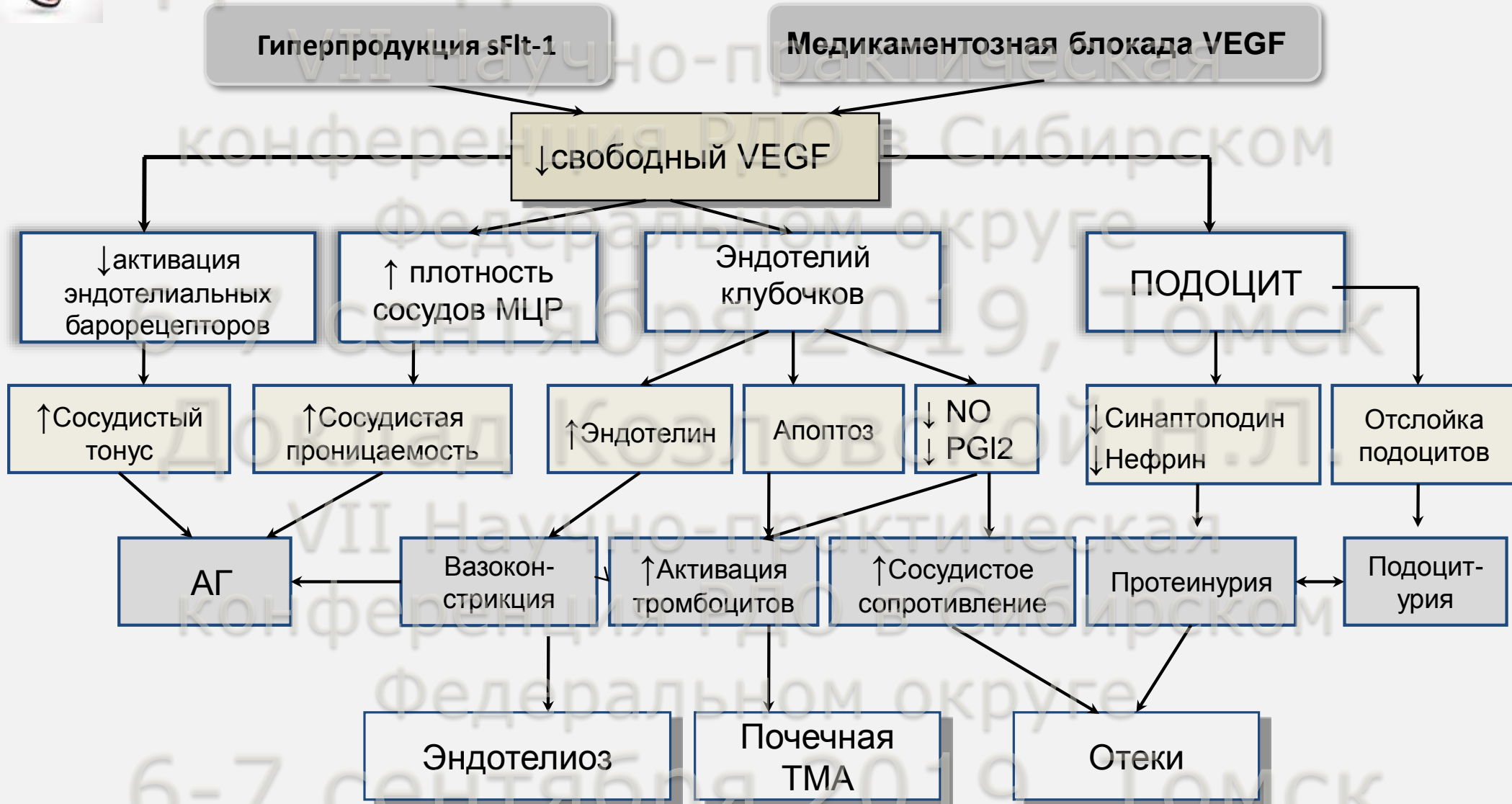


Роль плацентарных факторов ангиогенеза в формировании клинических проявлений нефропатии беременных





Механизмы развития нефропатии при преэклампсии и VEGF-ингибирующей терапии





Преэклампсия - аналог медикаментозной блокады VEGF

Медикаментозная блокада VEGF
(бевацизумаб)

Гиперпродукция sFlt-1 при
преэклампсии

↓ свободный VEGF

Эндотелиоз

Почечная
ТМА

Подоцитопатия

АГ

Снижение СКФ

Отеки

Протеинурия,
НС

Подоцитурия



Доклад Козловской Н.Л.

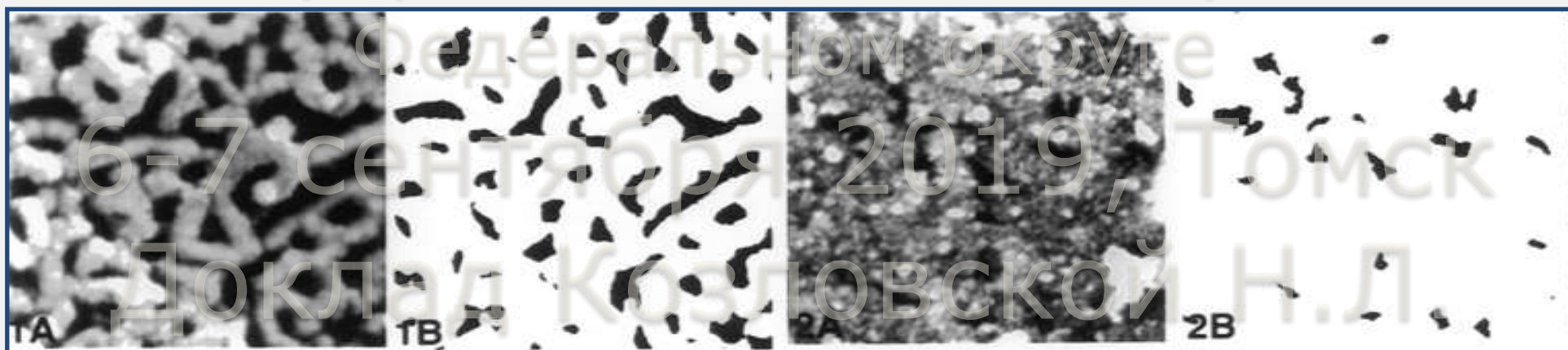
- ❖ **Преэклампсия** представляет собой специфический вариант тромботической микроангиопатии (ТМА), которая характеризуется отеком эндотелиальных клеток с исчезновением фенестр и окклюзией просвета капилляров отечными ЭК, реже - острым тромбозом гломерулярных капилляров

VII научно-практическая конференция РДО в Сибирском Федеральном округе

6-7 сентября 2019, Томск



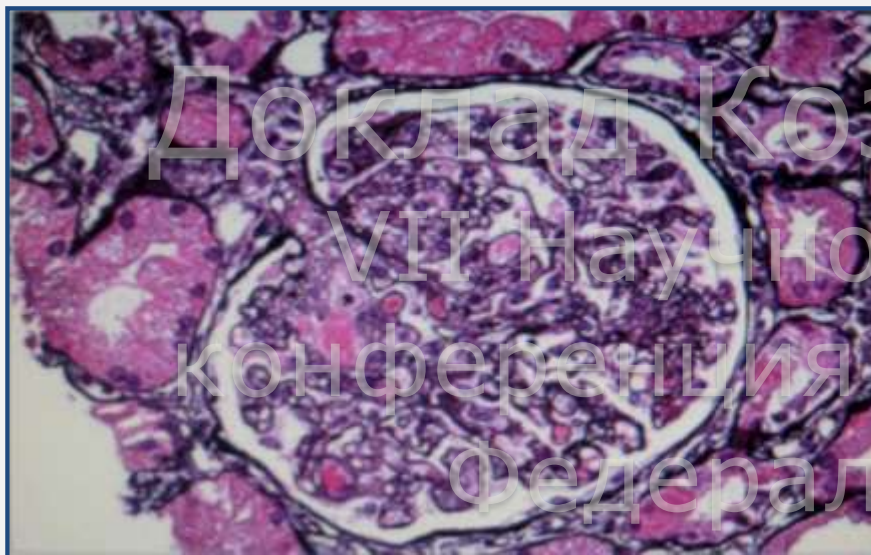
Сканирующая электронная микроскопия (1А, 2А) эндотелия капилляров клубочка с компьютерной обработкой изображения фенестр (1В, 2В)



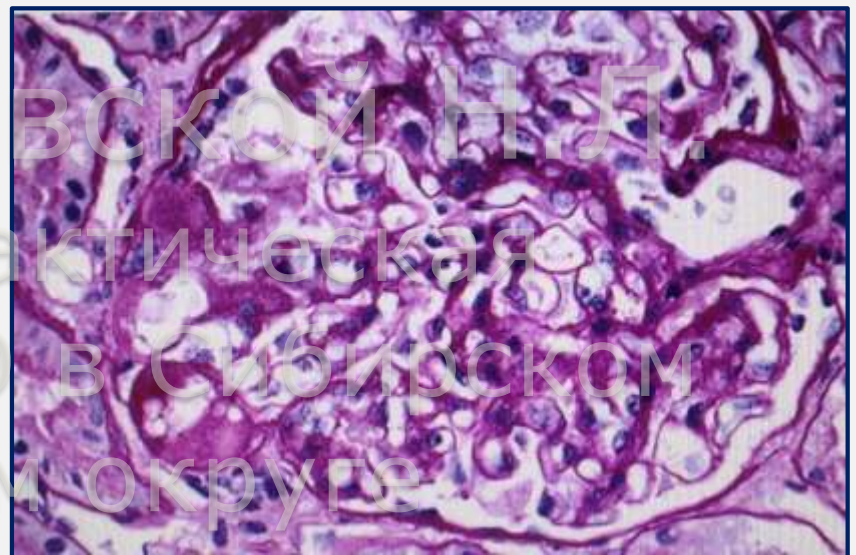
Здоровая женщина

Пациентка с преэклампсией

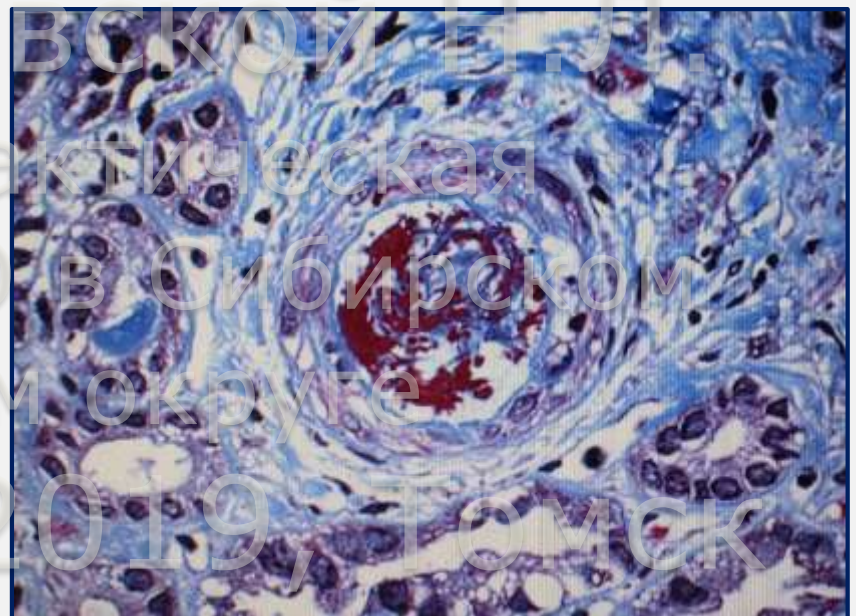
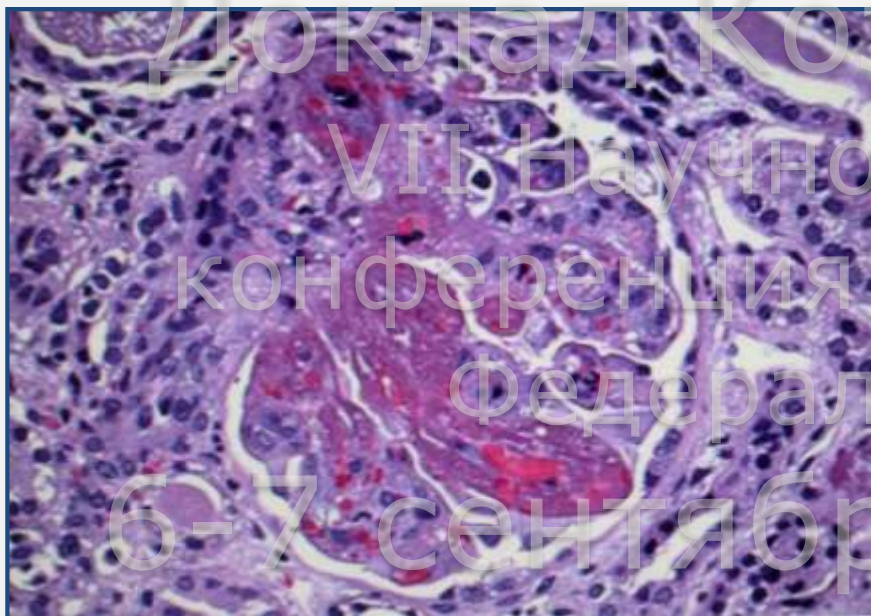
Lafayette R. A. et al. Kidney International (1998) 54, 1240–1249



*В клубочках при тяжелой преэклампсии признаки эндотелиоза и тромбоз капилляров, тромбоз междольковой артерии
(Преп-ты Dr. Vivette D'Agati)*

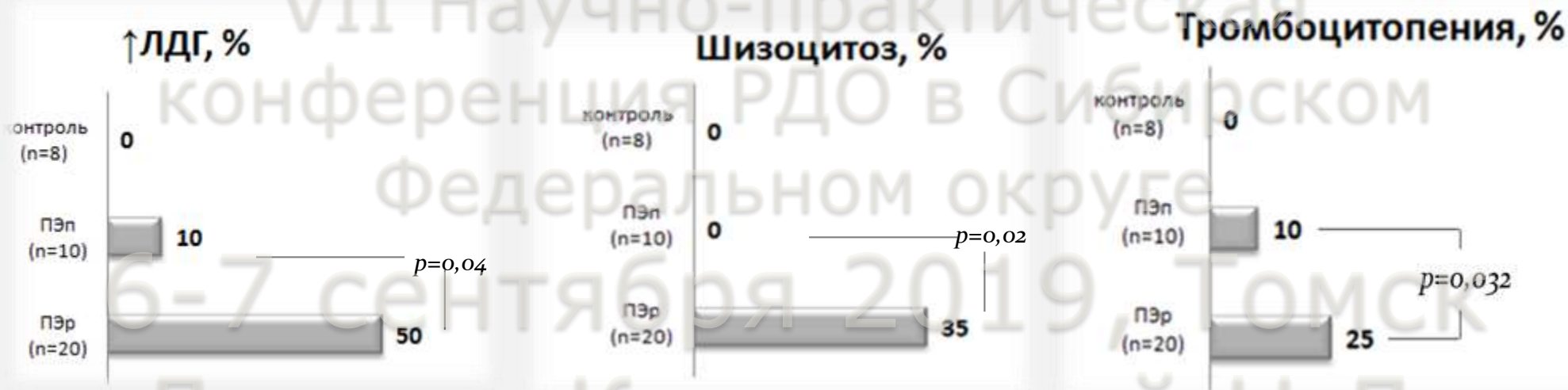


Месяц после перенесенной тяжелой преэклампсии. Двойной контур в отдельных капиллярных петлях клубочка, участки сегментарного склероза и гиалиноза.

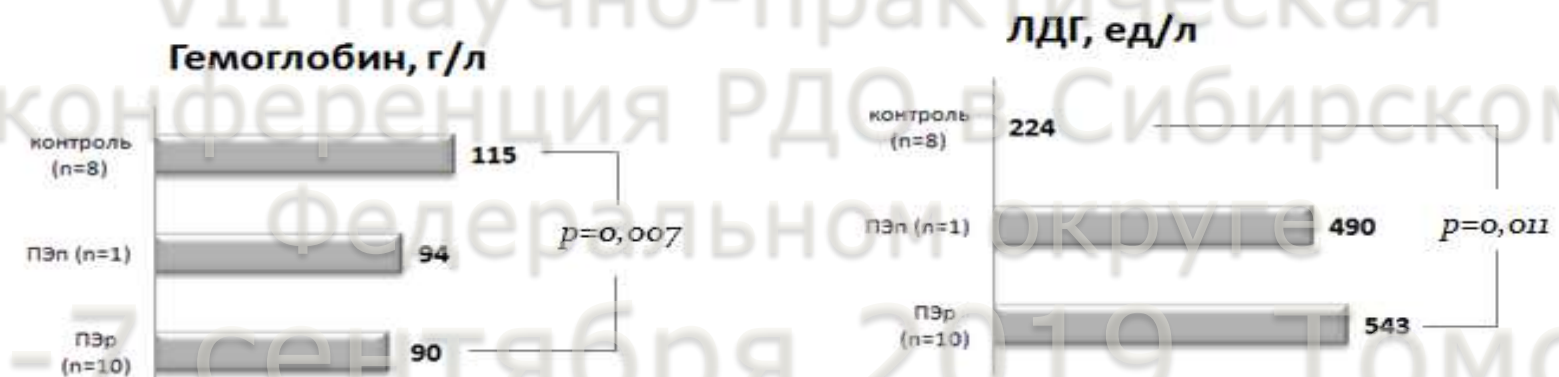




Частота маркеров МАГА и тромбоцитопении у женщин с ПЭ, имеющих анемию (n=30)



Содержание гемоглобина и ЛДГ у пациенток с МАГА (n=11)





Нефротический синдром как проявление преэклампсии

Частота нефротического синдрома в зависимости от срока развития преэклампсии, n=13



Частота нефротического синдрома при беременности составляет 0,012 – 0,025%
Coen A, Burton H. Obstet Gynaecol 1979

Характеристика нефротического синдрома, n=13:

СПУ - $5,86 \pm 2,8$ г/сут

Сыв. альбумин - $22,6 \pm 4,3$ г/л

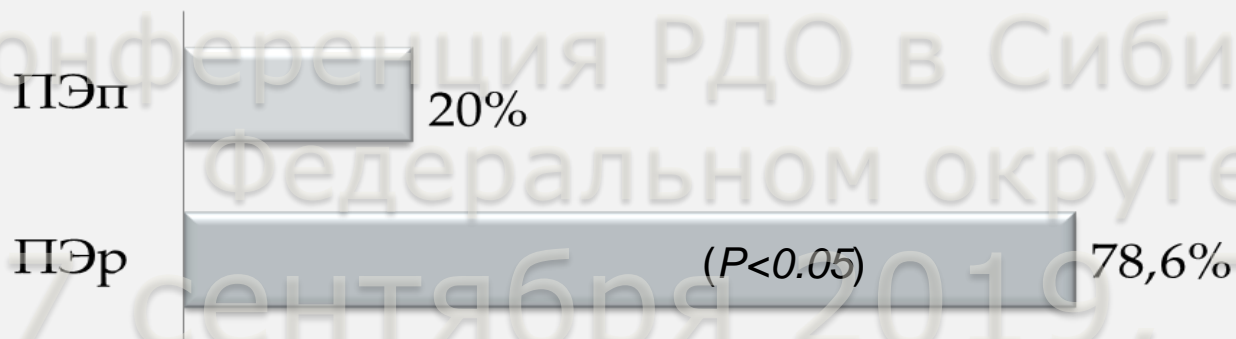
Динамика СПУ у пациенток, имевших нефротический синдром в момент ПЭ, в течение 12 месяцев после родов, n=12





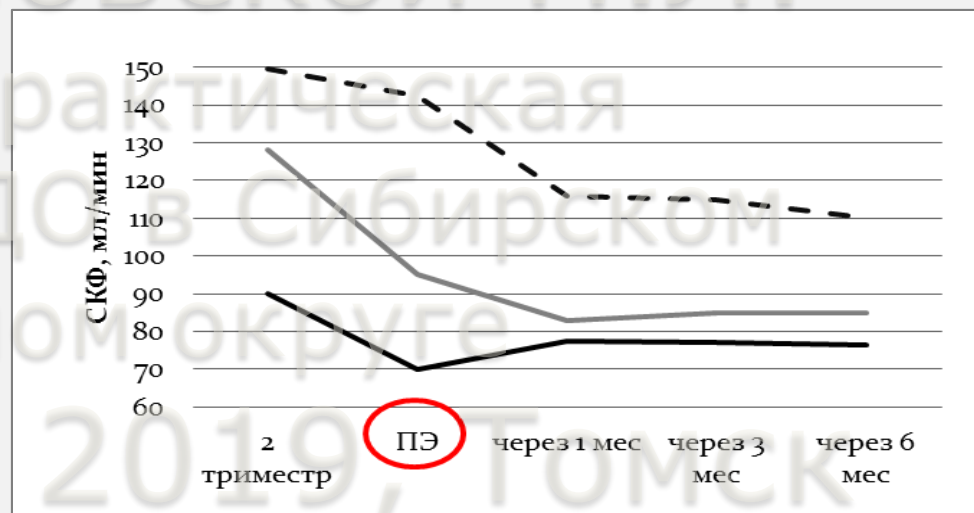
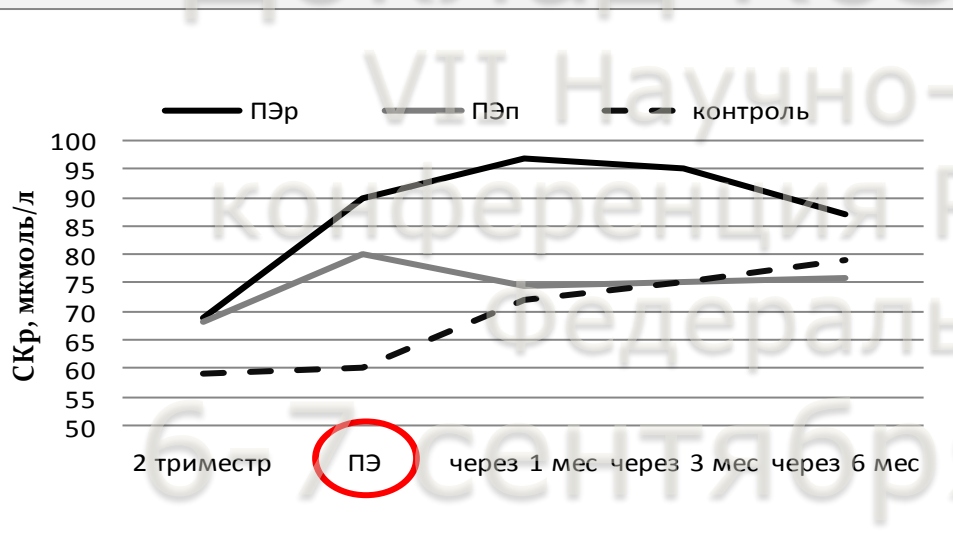
Нарушение функции почек при преэклампсии

Частота ренальной дисфункции при ПЭр и ПЭп:



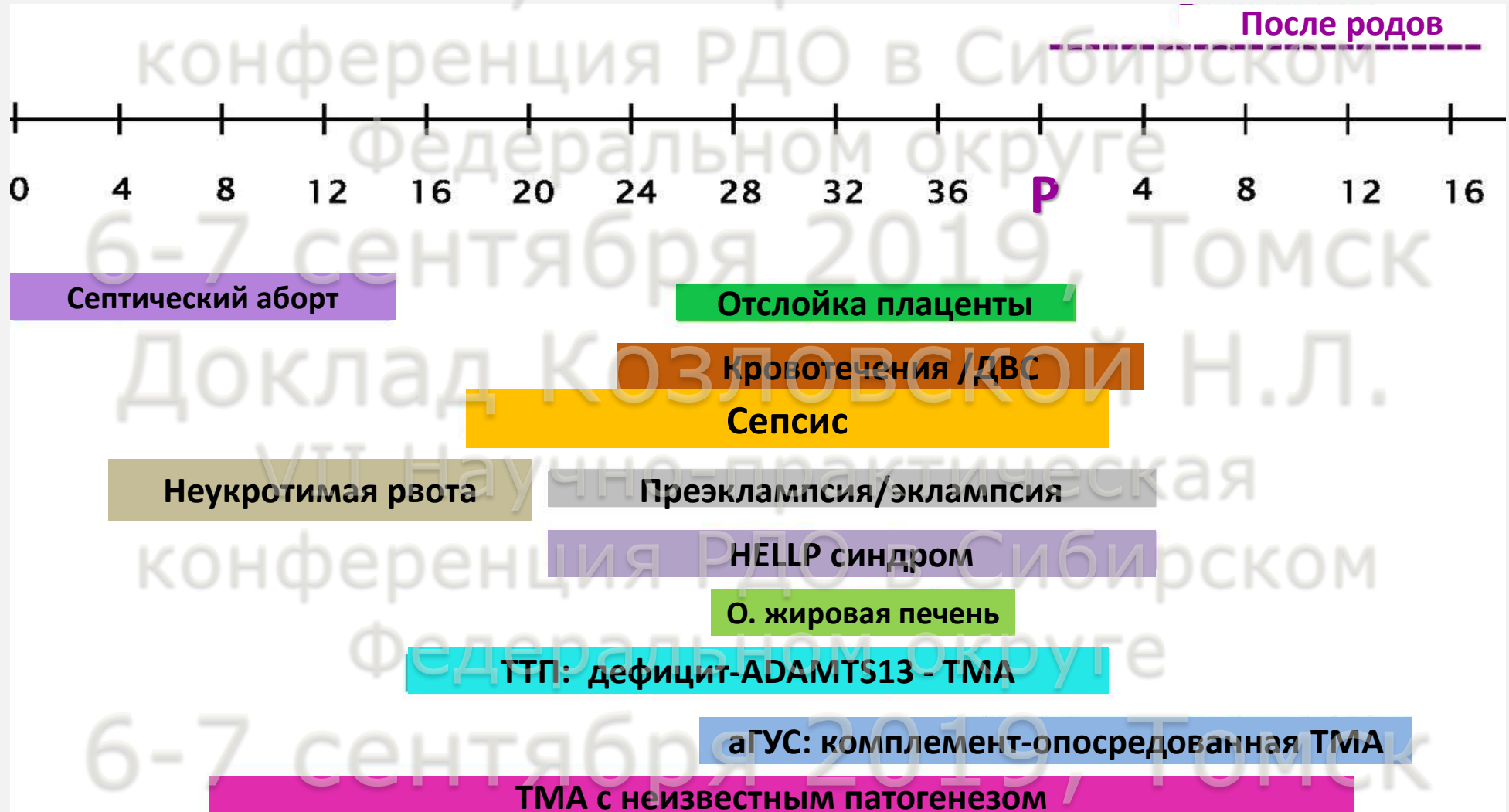
«Ранняя» ПЭ (ПЭр)
n=38
«Поздняя» ПЭ (ПЭп)
после 35 нед.
n=16

СКр и СКФ в динамике от 2го триместра беременности до 6 мес после родов





Основные причины ОПП во время беременности в зависимости от срока развития





Актуальность проблемы ОПП в акушерской практике

- Акушерское ОПП (А-ОПП) остается важной причиной материнской и перинатальной смертности:
 - ✓ Материнская смертность - 20%
 - ✓ Перинатальная смертность - 39%
- Распространенность А-ОПП:
 - ✓ в развитых странах - 1/20000 беременностей
 - ✓ в развивающихся странах - 1/50 беременностей
 - ✓ в развивающихся странах А-ОПП составляет 20% от всех случаев ОПН
- Острый кортикальный некроз (ОКН) – грозное осложнение А-ОПП, ассоциированное с неблагоприятным общим и почечным прогнозом
 - ✓ распространенность А-ОКН в развитых странах – 2% от всей ОПП,
 - ✓ в развивающихся странах – 3-7% от всей ОПН



Обострение ХГН vs Преэклампсия: сходство и различие

Обострение ХГН

- Нарастание ПУ с развитием НС или без него
- Нарастание гематурии
- Развитие остроснефритического синдрома
- Развитие АГ de novo или прогрессирование существующей
- Повышение креатинина крови
- Отсутствие признаков страдания плода

Преэклампсия

- Бурное нарастание ПУ, в большинстве случаев сочетающееся с нарастанием АГ. Редко - НС
- Развитие тяжелой АГ de novo в отсутствие выраженной ПУ
- Отсутствие гематурии
- Повышение креатинина крови
- Признаки HELLP-синдрома
- Задержка внутриутробного развития плода



Эволюция диагностических критериев тяжелой преэклампсии

Симптомы	До 2002г.	2002-2013гг.	2013г.- наст. время
АД	САД \geq 160 мм.рт.ст ДАД \geq 110 мм рт.ст.	САД \geq 160 мм.рт.ст ДАД \geq 110 мм рт.ст.	САД \geq 160 мм.рт.ст ДАД \geq 110 мм рт.ст.
ПОЧКИ	Протеинурия \geq 5г/с	Протеинурия \geq 5г/с	Не имеет значения
	Олигурия $<$ 400 мл/с	Олигурия $<$ 500 мл/с	не имеет значения
	Не имело значения	Не имело значения	Креатинин $>$ 1,1мг/дл
МОЗГ/ГЛАЗА	Признаки поражения	Признаки поражения	Признаки поражения
ЛЕГКИЕ	Отек легких или цианоз	Отек легких или цианоз	Отек легких
ПЕЧЕНЬ	Не имело значения	Нарушение функции	Ферменты \geq 2х норм
ЖКТ	Не имело значения	Сильная или длительная боль в эпигастрии или в правом верх. квадранте	Сильная или длительная боль в эпигастрии или в правом верх. квадранте
ПЛАЦЕНТА/ПЛОД	Не имело значения	Задержка развития плода	Не имеет значения
Число тромбоцитов	Не имело значения	$<$ 100 000 в 1 мкл	$<$ 100 000 в 1 мкл



Маркеры преэклампсии

ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии
Научно-диагностическая лаборатория
117997, Москва, ул. Академика Опарина, 4

Карта № 48914/16 Пациент:
Дата рождения: 11.11.1980, возраст 35, пол: женский
Отделение пациента: Амб
Отделение взятия биоматериала: ООМП

Параметр	Значение	Ед.измерения	Референсные значения
PLGF	92.64	пг/мл	170 - 950
SFLT-1	14581	пг/мл	1500 - 4500
SFLT-1/PLGF	157.4		2 - 21

Примечание:

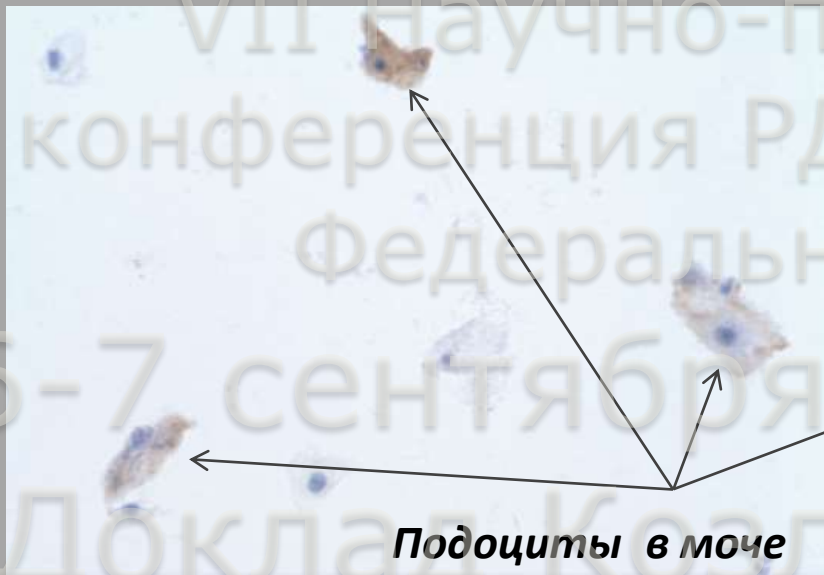
- **Подоцитурия** предшествует клинической манифестации преэклампсии
- У пациенток с ПЭ **подоциты** в моче появляются в конце II триместра
- У беременных, не имеющих ХБП, скрининг на **подоцитурию** в этом сроке позволит выделить пациенток с риском развития ПЭ
- У беременных с ХГН, ВН, ДН **подоцитурия** может быть проявлением заболевания почек

- ✓ PLGF – плацентарный фактор роста (ФР)
- ✓ VEGF – сосудистый эндотелиальный ФР
- ✓ sFLT-1 – растворимый рецептор VEGF
- ✓ Дисбаланс sFlt-1/PlGF появляется за 5 нед. до манифестации ПЭ



Подоцитурия у пациенток с преэклампсией. Позитивная окраска на синаптоподин

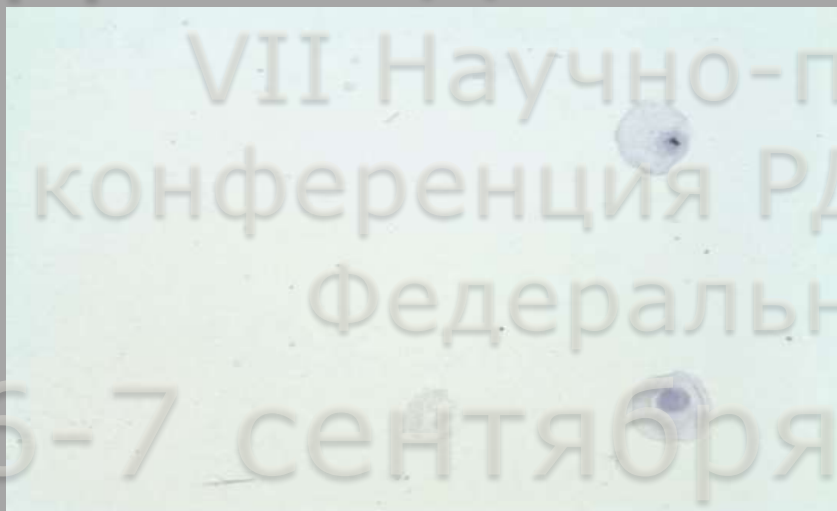
A



Б



В



A – преэклампсия

Б – хроническая
артериальная гипертензия

В – неосложненная
беременность



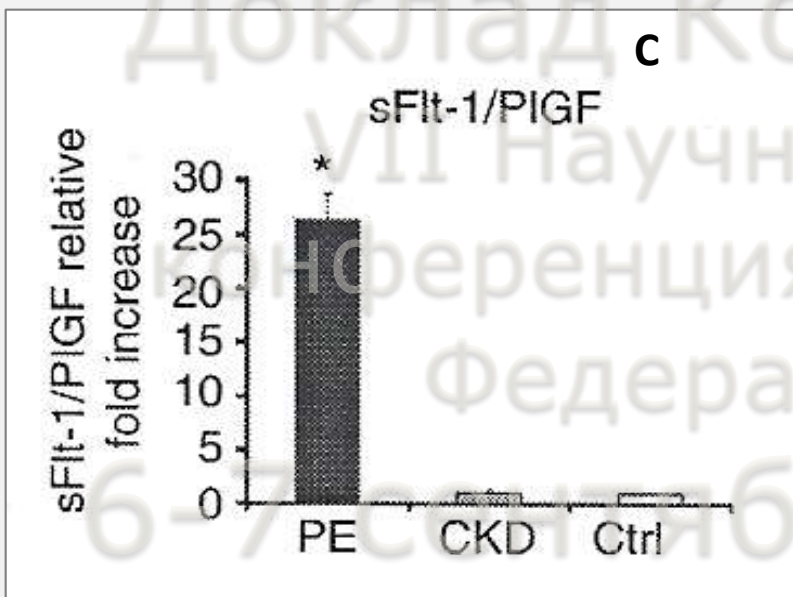
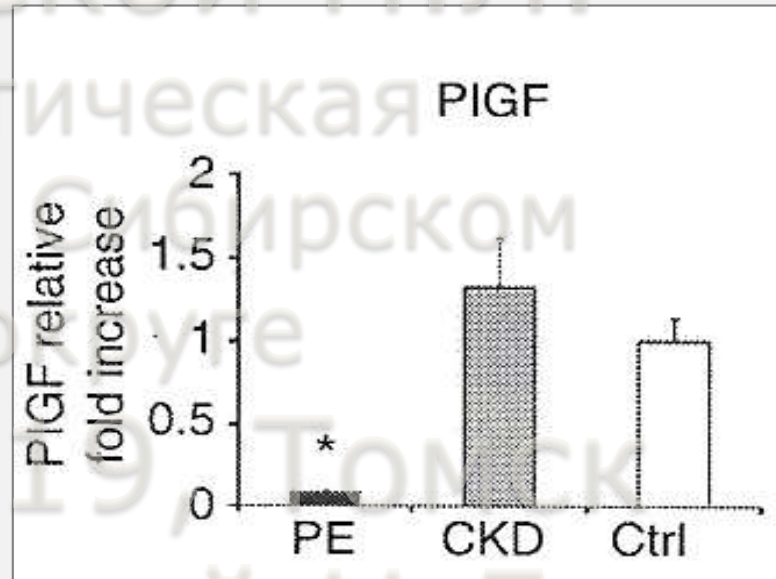
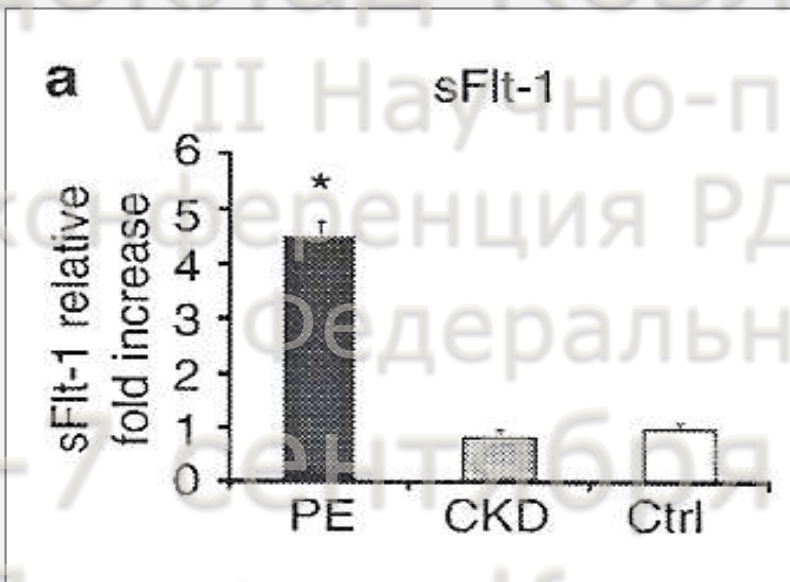
Показатели ангиогенеза как «маркеры» преэклампсии

- ✓ Определение показателей ангиогенеза-антиангиогенеза не заменяет клинический диагноз ПЭ
- ✓ У пациенток с заболеваниями почек, особенно ГН, определение маркеров ПЭ помогает в дифференциальной диагностике между обострением ХГН и ПЭ
- ✓ Определение маркеров ПЭ должно стать обязательным исследованием у пациенток с высоким риском ПЭ, поскольку изменение показателей можно зарегистрировать за 4-5 нед. до развития осложнения
- ✓ У пациенток с ХБП маркеры ПЭ следует определять в динамике, чтобы быть готовыми к появлению клинических симптомов ПЭ



Маркеры ангиогенеза в дифференциальной диагностике преэклампсии и ХБП

PE, n=34
CKD, n=23,
Ctrl, n=38



A Значения sFlt-1

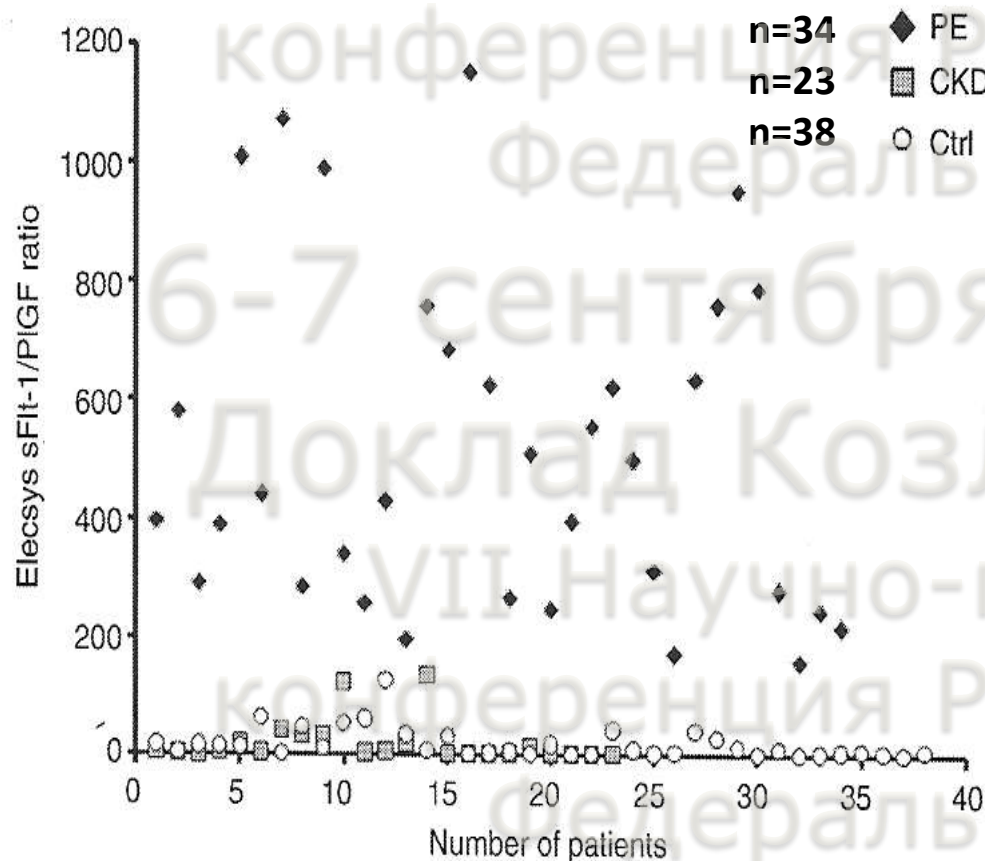
B Значения PIGF

C Отношение sFlt-1/PIGF



Отношение sFlt-1/PLGF у пациенток с преэклампсией, хронической болезнью почек и здоровых беременных

VII Научно-практическая



- 130 беременных с ХБП 1-5 ст.
- С ПЭ n= 37, без ПЭ n=93, к. n=8

Результаты:

- ✓ У пациенток с ХБП и ПЭ значения коэффициента sFlt-1/PLGF возрастают от II триместра к III, составляя 9,9 и 15,5 соответственно
- ✓ У пациенток с ХБП без ПЭ отношение sFlt-1/PLGF было значимо ниже, чем с ПЭ, составляя в III тр. 4,3
- ✓ Наибольших значений коэффициент sFlt-1/PLGF достиг у пациенток с ХБП и ранней ПЭ, составив 30,1 vs 4,66 у женщин без ПЭ
- ✓ При значениях sFlt-1/PLGF >6,3 риск ПЭ возрастал, при значениях > 20,7 ПЭ развивалась неизбежно

sFlt-1/PLGF	ПЭ	ХБП	Контр.
	436,0	4,1	9,4



Профилактика преэклампсии: доказана эффективность

- Аспирин в дозе 75-150 мг до 16 нед. (с 12й нед.) предотвращает преэклампсию и СЗРП. Назначение препарата после 16 нед. не влияет на риск ПЭ и СЗРП или влияет незначительно
- Низкомолекулярные гепарины (НМГ) могут быть эффективной мерой профилактики повторных осложнений беременности (тяжелая ПЭ, антенатальная гибель плода, ПОНРП)
- Добавление кальция (≥ 1 г / день) связано со значительным снижением риска преэклампсии, особенно у женщин с низким содержанием кальция. Беременным женщинам с низким потреблением кальция с пищей рекомендуется прием от 1,5 до 2 г кальция в день.

Беременным женщинам с ХБП, особенно имеющим протеинурию более 1,0г/сут назначение этих препаратов абсолютно необходимо .



Новые подходы к профилактике преэклампсии: в процессе изучения

- Не доказано влияние на риск ПЭ диеты с низким содержанием натрия и диуретиков у беременных женщин с артериальной гипертензией
- Добавление витамина С и витамина Е не предотвращает ПЭ, в связи с чем использование этих антиоксидантов в высоких дозах не оправдано при беременности

ПЕРСПЕКТИВНО:

- Использование статинов в связи с их способностью уменьшать эндотелиальную дисфункцию, оказывать противовоспалительное действие. Правастатин уменьшает выработку sFlt-1 и sEng
- Ингибитор протонной помпы эзомепразол способен ингибировать плацентарную секрецию sFlt-1 и sEng, уменьшать эндотелиальную дисфункцию
- Метформин уменьшает выработку ангиогенных факторов sFlt1 / sEng и эндотелиальную дисфункцию
- Антиагреганты нового поколения (клопидогрель, тикагрелор) и сульфасалазин могут снижать секрецию sFlt1 / sEng



Заключение

- Преэклампсия – самая частая гломерулярная патология почек
- Развитие гломерулопатии при преэклампсии обусловлено блокадой VEGF избыточным количеством sFlt1, вырабатываемым ишемизированной плацентой
- «Почечные» последствия блокады VEGF представлены сочетанием гломерулярно-капиллярного эндотелиоза и подоцитопатии, в зависимости от выраженности которых у пациенток могут преобладать либо АГ со снижением СКФ, либо протеинурия вплоть до формирования НС
- «Ранняя» преэклампсия – тяжелое заболевание беременных женщин, первично поражающее плаценту и приобретающее системный характер вследствие генерализации поражения сосудистого эндотелия, являющегося результатом дисбаланса между про- и антиангиогенными факторами плацентарного происхождения
- «Своевременная» преэклампсия – своеобразный синдром, клинические проявления которого выражены в меньшей степени по сравнению с «ранней» ПЭ, несмотря на общность механизмов развития

Доклад Козловской Н.Л.

VII Научно-практическая
конференция РДО в Сибирском
Федеральном округе

6-7 сентября 2019, Томск

Доклад Козловской Н.Л.

VII Научно-практическая
конференция РДО в Сибирском
Федеральном округе

6-7 сентября 2019, Томск



спасибо за внимание!