



Современное представление о преэклампсии и почечной дисфункции во время беременности

Р.Р. Темирбулатов

Первый Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Широко известно, что преэклампсия – осложнение беременности, являющееся одной из главных причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всем мире, с частотой встречаемости 2–8%, не имеющее тенденции к снижению [15, 16, 35]. В Российской Федерации преэклампсия занимает второе место в структуре причин материнской летальности и встречается у 5–30% беременных [1, 7, 8, 9]. Для организма матери развитие преэклампсии во время беременности грозит такими осложнениями как острое повреждение почек с последующим развитием почечной недостаточности, печеночная недостаточность, отек легких, отслойка сетчатки, отек зрительного нерва, острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу, преждевременная отслойка плаценты, геморрагический шок, HELLP-синдром [2, 4, 10, 11, 14, 37]. Для плода и новорожденного преэклампсия может послужить причиной задержки внутриутробного роста, недоношенности, поражения центральной нервной системы, синдрома дыхательных расстройств, а также – антенатальной гибели и мертворождения [3, 6, 13, 37, 38]. На данный момент единственным радикальным методом лечения преэклампсии является родоразрешение, что является причиной 6% случаев преждевременных родов из общего числа, 19% из которых ассоциированы с патологией плода в виде различных метаболических, гормональных и сердечно-сосудистых заболеваний [17, 36]. Обращает на себя внимание, что в отдаленном прогнозе у женщин, перенесших преэклампсию, отмечается повышенная частота развития ожирения, хронической артериальной гипертензии, сахарного диабета, ишемической болезни сердца, острого нарушения мозгового кровообращения [39].

Согласно клиническим рекомендациям «Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия» от 07.06.2016 г. под термином преэклампсия понимают мультисистемное патологическое состояние, возникающее во второй половине беременности (после 20-й недели), характеризующееся сочетанием артериальной гипертензии с протеинурией ($\geq 0,3$ г/л в суточной моче), нередко отеками и проявлениями полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности [5].

Несмотря на большой интерес научной общественности, активное изучение вопроса этиологии и патогенеза преэклампсии, однозначного понимания четкой последовательности происходящих в организме беременной изменений при данной патологии на данный момент нет. Возможно, причиной сложности поиска первичного звена является сочетание сразу нескольких патогенетических факторов, а также мультисистемность поражения. Тем не менее, в настоящее время принято считать, что основными патогенетическими звеньями в развитии преэклампсии являются системный воспалительный ответ, эндотелиальная дисфункция, дисбаланс ангиогенных и антиангиогенных факторов, метаболические нарушения [22, 28, 32], пусковым механизмом которых служит неполноценная инвазия трофобласта, вызывающая снижение ремоделирования и обструктивные повреждения спиральных артерий в зоне соединения или в миометрии [18].

Ряд авторов выделяет от двух до четырех стадий в развитии преэклампсии [30, 31]. Двухстадийная модель на первой стадии подразу-

мевает продуцирование плацентой субстанций, взаимодействующих с предрасполагающими материнскими факторами, в результате чего наступает вторая стадия – клинические проявления преэклампсии [30]. Принимая во внимание иммунные механизмы, зарубежные авторы добавили к существующим стадиям –преконцепционную (выработка иммунной системы матери толерантности к отцовским антигенам семенной жидкости и спермы), а также стадию недостаточной иммунной адаптации материнского организма к плоду, приводящей к нарушению плацентации. Однако широко известно, что при патологии плаценты возможно развитие хронической плацентарной недостаточности без преэклампсии. Это в свою очередь свидетельствует о том, что ранние стадии не всегда являются обязательным предвестником клинической стадии (преэклампсии) [31].

Гетерогенность клинической картины преэклампсии позволила выделить в настоящий момент два основных патогенетических варианта: раннюю и позднюю формы [29]. Ранняя форма преэклампсии характеризуется манифестацией до 34 недель беременности, сочетанием с задержкой роста плода, более высоким риском неблагоприятных исходов для матери и плода, обусловленных повреждением плаценты. Частота встречаемости данного фенотипа составляет 5–20% всех случаев преэклампсии. Развитие этого варианта заболевания связывают с дезадаптацией иммунной системы и нарушением плацентации, что проявляется ранней активацией симпато-адреналовой системы, повышением уровня маркеров эндотелиальной дисфункции, недостаточной инвазией трофобласта и незавершенной трансформацией спиральных маточных артерий [12]. По данным ультразвуковой фетометрии отмечается задержка роста плода, доплерометрическое исследование маточного кровотока позволяет выявить аномальную форму кривой с наличием дикротической выемки и повышенным пульсационным индексом [23].

Более 80% всех случаев преэклампсии приходится на позднюю форму, которая чаще ассоциирована с метаболическим синдромом, хронической артериальной гипертензией, хронической болезнью почек. В отличие от ранней преэклампсии, при данном варианте развития заболевания реже встречается задержка внутриутробного роста плода, масса и площадь поверхности плаценты увеличены, а при доплерометрическом исследовании маточных артерий чаще всего не отмечается изменений [34]. В пользу конституциональных причин поздней преэклампсии свидетельствуют работы, указывающие на то, что висцеральное ожирение определяет провоспалительное состояние с эндотелиальной дисфункцией, что усиливает провоспалительные стимулы из плаценты в поздние сроки беременности. Так частота поздней преэклампсии увеличивалась в 11–15 раз при повышении общей прибавки массы тела при исходно высоком индексе массы тела [21].

Беременность является стресс-тестом для почек женщины и вызывает серьезные изменения в их функции и структуре, которые проявляются увеличением почек в размерах, повышением уровня микроциркуляции в почечных клубочках. Понимание этих изменений имеет важное значение не только для оценки нормальных показателей, но также позволяет оценивать изменения функции почек при многих нарушениях, которые могут возникнуть во время гестации.



Из-за изменений в сосудистом и интерстициальном пространствах почки обычно увеличиваются в размере до 30%, с увеличением длины на 1–1,5 см. Гидронефроз также является причиной увеличения размеров почек, в основном носит вторичный характер и связан с механической обструкцией мочеточников. Правый мочеточник чаще подвергается воздействию в связи с пересечением подвздошных и яичниковых сосудов при входе в таз [20].

Функция почек меняется не только во время беременности, но уже и на прекоцепционном этапе в ответ на гормональные изменения во время менструального цикла. По сравнению с фолликулярной фазой, артериальное давление и сосудистое сопротивление в лютеиновой фазе снижается, что приводит к увеличению сердечного выброса, почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [19]. Эти изменения продолжают на протяжении большей части беременности. Увеличение СКФ на 20% и 45% отмечалось на 4 и 9 неделе беременности соответственно. При доношенном сроке, скорость клубочковой фильтрации на 40% выше по сравнению с небеременными женщинами, а затем отмечается ее снижение до нормы и достижение исходного уровня через 1 месяц после родоразрешения [25].

В вышеизложенных изменениях принимают участие несколько гормональных механизмов. Во время лютеиновой фазы прогестерон играет основную роль в увеличении почечного кровотока и СКФ, продолжая свое влияние и во время беременности. Причиной повышенного уровня ренина являются экстраренальные источники, а именно яичники и децидуальная ткань. Продуцирование ангиотензиногена печенью увеличивается под влиянием эстрогена, а уровни альдостерона выше во время нормальной беременности [19]. Несмотря на повышение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), во время беременности наблюдается вазодилатация. Прогестерон и сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) являются связующим звеном с простаглицлинами, увеличивающими рефрактерность к ангиотензину II. Кроме того, рецепторы ангиотензина II типа I (AT1) менее чувствительны при нормальной беременности, поскольку они находятся в мономерном состоянии [33].

Релаксин, вырабатываемый желтым телом, децидуальной тканью и плацентой, увеличивает почечный кровоток и скорость клубочковой фильтрации, что опосредовано усилением NO-зависимой вазодилатации. Однако, в исследовании, в котором сравнивались уровни релаксина между пациентками с преэклампсией и нормальной беременностью, не было обнаружено различий в уровнях релаксина между двумя группами, и отсутствовала четкая корреляция между уровнями релаксина и СКФ, средним артериальным давлением, почечным кровотоком или почечным сосудистым сопротивлением на поздних сроках беременности [27].

Сохранение натрия и увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) частично опосредовано увеличением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Причиной активации может быть системная вазодилатация, которая приводит к относительному снижению ОЦК и давления, вследствие чего происходит задержка около 900–1000 мэкв натрия и около 6–8 л воды, из которых 4–6 л находится во внеклеточном пространстве [24].

При патологически протекающей беременности функция почек может быть нарушена. В развитых странах тяжелая преэклампсия составляет около 40% острой почечной недостаточности во время беременности. Так, микроангиопатия, в той или иной степени присутствующая при преэклампсии, в разной степени влияет на мозг, печень, почки и плаценту, являясь одним из основных патогенетических механизмов развития преэклампсии, эклампсии и HELLP-синдрома. При таких условиях возможно развитие значительного снижения почечной функции, однако у пациентов при этом азотемия встречается редко [26].

В почках гистологическая картина преэклампсии представлена отеком эндотелиоцитов клубочков и их отслойкой с накоплением субэндотелиальных фибриноидных отложений, что приводит к окклюзии клубочковых капилляров, уменьшению плотности и размера эндотелиального просвета и утолщению базальной мембраны клу-

бочка [27]. Эти изменения, характерные для тромботической микроангиопатии, ухудшают гломерулярную проницаемость капилляров и уменьшают площадь поверхности фильтрации, что приводит к уменьшению СКФ. Несмотря на гипертензию и повышение сосудистого сопротивления почек, не было обнаружено различий в скорости почечного кровотока между пациентками с преэклампсией и женщинами с нормально протекающей беременностью [27].

Заключение: Тщательная оценка почечной функции необходима не только при физиологически протекающей беременности, но и может стать диагностическим предиктором развития такого осложнения беременности как преэклампсия уже на доклиническом этапе, т.к. в связи с высоким уровнем микроциркуляции почки являются первоочередным органом-мишенью. Целесообразно проведение исследования прогностической значимости маркеров острого повреждения почек у беременных женщин с целью оценки их эффективности в доклинической диагностике преэклампсии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. М.: МЕДпрессинформ. 2008.
2. Савельева Г.М., Сухих Г.Т., Серов В.Н., Радзинский В.Е. Акушерство: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015.
3. Андросова О.В., Аксененко В.А., Дубовой А.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика артериальной гипертензии во время беременности. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2012; (4): 91–92.
4. Иванец Т.Ю. и др. Маркеры преэклампсии в I и II триместрах беременности. Проблемы репродукции. 2012; (3): 83–87.
5. Клинические рекомендации (протокол лечения). Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия. М. 2016.
6. Петрухин В.А., Гурьева В.М., Павлова Т.В., Ртищева А.В. Плацентарная недостаточность у беременных с артериальной гипертензией и возможности ее коррекции. Российский вестник акушера-гинеколога. 2011; (5): 81–84.
7. Савельева Г.М., Серов В.Н., Сухих Г.Т. Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015.
8. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Преэклампсия или гестоз: возможен ли компримисс? StatusPraesens. Акушерство, гинекология, бесплодный брак. 2013; 2 (13): 17–24.
9. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Преэклампсия в центре внимания врача-практика. Акушерство и гинекология. 2014; (6): 4–9.
10. Сидорова И.С. Решенные вопросы и нерешенные проблемы преэклампсии в России. Российский вестник акушера-гинеколога. 2015; (15): 4–9.
11. Сидорова И.С., Филиппов О.С., Никитина Н.А., Гусева Е.В. Причины материнской смертности от преэклампсии и эклампсии в России в 2013 году. Акушерство и гинекология. 2015; (4): 11–18.
12. Ходжаева З., Холин А., Вихляева Е. Ранняя и поздняя преэклампсия: парадигма патобиологии и клиническая практика. Акушерство и гинекология. 2013; (10):4-11.
13. Шахбазова Н.А. Состояние новорожденных у женщин с гипертензивными расстройствами. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2014; (5): 36–38.
14. Шувалова М.П., Фролова О.Г., Ратушняк С.С. и др. Преэклампсия и эклампсия как причина материнской смертности. Акушерство и гинекология. 2014; (8): 81–87.
15. Alves E., Azevedo A., Rodrigues T. et al. Impact of risk factors on hypertensive disorders in pregnancy, in primiparae and multiparae. Ann. Hum. Biol. 2013; 40 (5): 377–384. doi: 10.3109/03014460.2013.793390.
16. Amin S. V., Illipilla S., Hebbar S. et al. Quantifying proteinuria in hypertensive disorders of pregnancy. Int. J. Hypertens. 2014; 2014: 941408. doi: 10.1155/2014/941408.
17. Andersgaard A.B., Acharya G., Mathiesen E.B., Johnsen S.H., Straume B., Øian P. Recurrence and long-term maternal health risks of hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study. Am. J. Obstet. Gynecol. 2012; 206 (2): 43. e1–8. doi: 10.1016/j.ajog.2011.09.032.
18. Brosens I., Pijnenborg R., Vercrusse L., Romero R. The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. Am. J. Obstet. Gynecol. 2011; 204 (3): 193–201. doi: 10.1016/j.ajog.2010.08.009.
19. Chapman A.B., Abraham W.T., Zamudio S. et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. Kidney Int. 1998; 54: 2056–2063. doi: https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1998.00217.x.



20. Christensen T., Klebe J.G., Bertelsen V., Hansen H.E. Changes in renal volume during normal pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1989; 68: 541–543.
21. Crispi F., Llorba E., Dominguez C., Martin-Gallan P., Cabero L., Gratacos E. Predictive value of angiogenic factors and uterine artery Doppler for early-versus late-onset pre-eclampsia and intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 303–309. doi: 10.1002/uog.5184.
22. Eastbrook G., Brown M., Sargent I. The origins and end-organ consequence of pre-eclampsia. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2011; 25 (4): 435–447. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.005.
23. Ferrazzi E., Rigano S., Padoan A., Boito S., Pennati G., Galan H.L. Uterine artery blood flow volume in pregnant women with an abnormal pulsatility index of the uterine arteries delivering normal or intrauterine growth restricted newborns. *Placenta.* 2011; 32 (7): 487–492. doi: 10.1016/j.placenta.2011.04.004.
24. Irani R.A., Xia Y. Renin angiotensin signaling in normal pregnancy and preeclampsia. *Semin Nephrol.* 2011; 31: 47–58. doi: 10.1016/j.semnephrol.2010.10.005.
25. Krutzén E., Olofsson P., Bäck SE., Nilsson-Ehle P. Glomerular filtration rate in pregnancy: a study in normal subjects and in patients with hypertension, preeclampsia and diabetes. *Scand J Clin Lab Invest.* 1992; 52 (5): 387–392. doi: 10.3109/00365519209088374.
26. Kuklina E.V., Ayala C., Callaghan W.M. Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet Gynecol.* 2009; 113: 1299–1306. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181a45b25.
27. Lafayette R.A., Hladunewich M.A., Derby G. et al. Serum relaxin levels and kidney function in late pregnancy with or without preeclampsia. *Clin Nephrol.* 2011; 75: 226–232.
28. Maynard S.E., Karumanchi S.A. Angiogenic factors and preeclampsia. *Semin Nephrol.* 2011; 31 (1): 33–46. doi: 10.1016/j.semnephrol.2010.10.004.
29. Oudejans C.B., van Dijk M. Placental gene expression and pre-eclampsia. *Placenta.* 2008; 29 (Suppl. A): S78–82. doi: 10.1016/j.placenta.2007.09.005.
30. Roberts J.M., Hubel C.A. The two stage model of preeclampsia: variations on the theme. *Placenta.* 2009; 30 (Suppl. A): S32–37. doi: 10.1016/j.placenta.2008.11.009.
31. Redman C.W., Sargent I.L. Immunology of pre-eclampsia. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2010; 63 (6): 534–543. doi: 10.1111/j.1600-0897.2010.00831.x.
32. Shamshirsaz A.A., Paidas M., Krikun G. Preeclampsia, hypoxia, thrombosis, and inflammation. *J. Pregnancy.* 2012; 2012: 374047. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/374047>.
33. Sibai B.M., Ramadan M.K. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168 (6 Pt 1): 1682–1687.
34. Sohlberg S., Stephansson O., Cnattingius S., Wikstrom A.K. Maternal body mass index, height, and risks of preeclampsia. *Am. J. Hypertens.* 2012; 25 (1): 120–125. doi: 10.1038/ajh.2011.175.
35. Trogstad L., Magnus P., Stoltenberg C. Pre-eclampsia: risk factors and casual models. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2011; 25 (3): 329–342. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.007.
36. Henderson J.T., Thompson J.H. et al. Screening for Preeclampsia: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Evidence Synthesis.* 2017; 148.
37. Pettit F., Mangos G., Davis G., Henry A., Brown M.A. Preeclampsia causes adverse maternal outcomes across the gestational spectrum. *Pregnancy Hypertens.* 2015; 5 (2): 198–204. doi: 10.1016/j.preghy.2015.02.002.
38. Vogel J.P., Souza J.P., Mori R., Morisaki N., Lumbiganon P. et al. Maternal complications and perinatal mortality: findings of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG.* 2014; 121 (1): 76–88. doi: 10.1111/1471-0528.12633.
39. Young B., Hacker M.R., Rana S. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *Hypertens. Pregnancy.* 2012; 31 (1): 50–58. doi: 10.1136/bmj.39335.385301.BE.

Аннотация

Презеклампсия – осложнение беременности, являющееся одной из главных причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности во всем мире, с частотой встречаемости 2–8%, не имеющее тенденции к снижению. На основе данных литературы считается целесообразным проведение исследования прогностической значимости маркеров острого повреждения почек у беременных женщин с целью оценки их эффективности в доклинической диагностике презеклампсии.

Ключевые слова: презеклампсия, беременность, маркеры острого повреждения почек.

Сведения об авторе:

Темирбулатов Ринат Рафаилович, аспирант кафедры акушерства, гинекологии и неонатологии ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; ул. Льва Толстого, д. 6–8, Санкт-Петербург, 197022, Россия; e-mail: rinattmr@gmail.com.

Для контактов:

Темирбулатов Ринат Рафаилович, e-mail: rinattmr@gmail.com.

Как цитировать:

Темирбулатов Р.Р. Современное представление о презеклампсии и почечной дисфункции во время беременности. *Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга.* 2016; (4):34–38.

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



Received 23.09.2017

Concept of pre-eclampsia and renal dysfunction during pregnancy

R.R. Temirbulatov

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

Pre-eclampsia is a complication of pregnancy, which is one of the main causes of maternal and perinatal morbidity and mortality worldwide, with a frequency of 2-8%, with no tendency to decline. On the basis of literature data, it is considered advisable to conduct a study of the prognostic significance of markers of acute renal damage in pregnant women with a view to assessing their effectiveness in preclinical diagnosis of preeclampsia.

Key words: pre-eclampsia, pregnancy, markers of acute renal damage.

REFERENCES

1. *Aylamazyan EK, Mozgovaya EV* Gestosis: theory and practice. M.: MEDPressinform. 2008. Russian.
2. *Savelyeva G.M., Sukhikh G.T., Serov V.N., Radzinsky V.E.* Obstetrics: national leadership. Moscow: GEOTAR-Media. 2015. Russian.
3. *Androsova O.V., Aksenenko V.A., Dubovoi A.A.* Clinical and epidemiological characteristics of arterial hypertension during pregnancy. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza.* 2012; (4): 91–92. Russian.
4. *Ivanets T.Yu.* et al. Markers of preeclampsia in the I and II trimesters of pregnancy. *Problemy reproduktivnoy.* 2012; (3): 83–87. Russian.
5. *Clinical recommendations (protocol of treatment). Hypertensive disorders during pregnancy, during childbirth and the puerperium. Preeclampsia. Eclampsia.* M. 2016. Russian.
6. *Petrukhin V.A., Guryeva V.M., Pavlova T.V., Rtishcheva A.V.* Placental insufficiency in pregnant women with arterial hypertension and the possibility of its correction. *Rossiyskiy vestnik akusherstva-ginekologiya.* 2011; (5): 81–84. Russian.
7. *Savelyeva G.M., Serov V.N., Sukhikh G.T.* Obstetrics and gynecology: Clinical recommendations. Moscow: GEOTAR-Media. 2015. Russian.
8. *Sidorova I.S., Nikitina N.A.* Pre-eclampsia or gestosis: is it possible to compromise? *StatusPraesens. Akusherstvo, ginekologiya, besplodnyy brak.* 2013; 2 (13): 17–24. Russian.
9. *Sidorova I.S., Nikitina N.A.* Pre-eclampsia is the focus of a practitioner. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2014; (6): 4–9. Russian.
10. *Sidorova I.S.* Solved questions and unsolved problems of pre-eclampsia in Russia. *Rossiyskiy vestnik akusherstva-ginekologiya.* 2015; (15): 4–9. Russian.
11. *Sidorova I.S., Filippov O.S., Nikitina N.A., Guseva E.V.* The causes of maternal deaths from preeclampsia and eclampsia in Russia in 2013. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2015; (4): 11–18. Russian.
12. *Khodzhaeva Z., Kholin A., Vikhlyaeva E.* Early and late preeclampsia: paradigms of pathobiology and clinical practice. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2013; (10): 4–11. Russian.
13. *Shakhbazova N.A.* The state of newborns in women with hypertensive disorders. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii.* 2014; (5): 36–38. Russian.
14. *Shuvalova M.P., Frolova O.G., Ratushnyak S.S.* et al. Pre-eclampsia and eclampsia as the cause of maternal mortality. *Akusherstvo i ginekologiya.* 2014; (8): 81–87. Russian.
15. *Alves E., Azevedo A., Rodrigues T.* et al. Impact of risk factors on hypertensive disorders in pregnancy, in primiparae and multiparae. *Ann. Hum. Biol.* 2013; 40 (5): 377–384. doi: 10.3109/03014460.2013.793390.
16. *Amin S. V., Illipilla S., Hebbar S.* et al. Quantifying proteinuria in hypertensive disorders of pregnancy. *Int. J. Hypertens.* 2014; 2014:941408. doi: 10.1155/2014/941408.
17. *Andersgaard A.B., Acharya G., Mathiesen E.B., Johnsen S.H., Straume B., Øian P.* Recurrence and long-term maternal health risks of hypertensive disorders of pregnancy: a population-based study. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2012; 206 (2): 43. e1–8. doi: 10.1016/j.ajog.2011.09.032.
18. *Brosens I., Pijnenborg R., Vercruyse L., Romero R.* The “Great Obstetrical Syndromes” are associated with disorders of deep placentation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011; 204 (3): 193–201. doi: 10.1016/j.ajog.2010.08.009.
19. *Chapman A.B., Abraham W.T., Zamudio S.* et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. *Kidney Int.* 1998; 54: 2056–2063. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.1998.00217.x>.
20. *Christensen T., Klebe J.G., Bertelsen V., Hansen H.E.* Changes in renal volume during normal pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1989; 68: 541–543.
21. *Crispi F., Llurba E., Dominguez C., Martin-Gallan P., Cabero L., Gratacos E.* Predictive value of angiogenic factors and uterine artery Doppler for early- versus late-onset pre-eclampsia and intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 31 (3): 303–309. doi: 10.1002/uog.5184.
22. *Eastbrook G., Brown M., Sargent I.* The origins and end-organ consequence of pre-eclampsia. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2011; 25 (4): 435–447. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.005.
23. *Ferrazzi E., Rigano S., Padoan A., Boito S., Pennati G., Galan H.L.* Uterine artery blood flow volume in pregnant women with an abnormal pulsatility index of the uterine arteries delivering normal or intrauterine growth restricted newborns. *Placenta.* 2011; 32 (7): 487–492. doi: 10.1016/j.placenta.2011.04.004.
24. *Irani R.A., Xia Y.* Renin angiotensin signaling in normal pregnancy and preeclampsia. *Semin Nephrol.* 2011; 31: (47–58). doi: 10.1016/j.semnephrol.2010.10.005.
25. *Krutzén E., Olofsson P., Bäck SE, Nilsson-Ehle P.* Glomerular filtration rate in pregnancy: a study in normal subjects and in patients with hypertension, preeclampsia and diabetes. *Scand J Clin Lab Invest.* 1992; 52 (5): 387–392. doi: 10.3109/00365519209088374.
26. *Kuklina E.V., Ayala C., Callaghan W.M.* Hypertensive disorders and severe obstetric morbidity in the United States. *Obstet Gynecol.* 2009; 113: 1299–1306. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181a45b25.
27. *Lafayette R.A., Hladunewich M.A., Derby G.* et al. Serum relaxin levels and kidney function in late pregnancy with or without preeclampsia. *Clin Nephrol.* 2011; 75: 226–232.
28. *Maynard S.E., Karumanchi S.A.* Angiogenic factors and preeclampsia. *Semin. Nephrol.* 2011; 31 (1): 33–46. doi: 10.1016/j.semnephrol.2010.10.004.
29. *Oudejans C.B., van Dijk M.* Placental gene expression and pre-eclampsia. *Placenta.* 2008; 29 (Suppl. A): S78–82. doi: 10.1016/j.placenta.2007.09.005.
30. *Roberts J.M., Hubel C.A.* The two stage model of preeclampsia: variations on the theme. *Placenta.* 2009; 30 (Suppl. A): S32–37. doi: 10.1016/j.placenta.2008.11.009.
31. *Redman C.W., Sargent I.L.* Immunology of pre-eclampsia. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2010; 63 (6): 534–543. doi: 10.1111/j.1600-0897.2010.00831.x.
32. *Shamshirsaz A.A., Pajdas M., Krikun G.* Preeclampsia, hypoxia, thrombosis, and inflammation. *J. Pregnancy.* 2012; 2012: 374047. <http://dx.doi.org/10.1155/2012/374047>.
33. *Sibai B.M., Ramadan M.K.* Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168 (6 Pt 1): 1682–1687.
34. *Sohlberg S., Stephansson O., Cnattingius S., Wikstrom A.K.* Maternal body mass index, height, and risks of preeclampsia. *Am. J. Hypertens.* 2012; 25 (1): 120–125. doi: 10.1038/ajh.2011.175.
35. *Trogstad L., Magnus P., Stoltenberg C.* Pre-eclampsia: risk factors and casual models. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2011; 25 (3): 329–342. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2011.01.007.
36. *Henderson J.T., Thompson J.H.* et al. Screening for Preeclampsia: A Systematic Evidence Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Evidence Synthesis.* 2017; 148.
37. *Pettit F., Mangos G., Davis G., Henry A., Brown M.A.* Preeclampsia causes adverse maternal outcomes across the gestational spectrum. *Pregnancy Hypertens.* 2015; 5 (2): 198–204. doi: 10.1016/j.preghy.2015.02.002.
38. *Vogel J.P., Souza J.P., Mori R., Morisaki N., Lumbiganon P.* et al. Maternal complications and perinatal mortality: findings of the World Health Organization Multicountry Survey on Maternal and Newborn Health. *BJOG.* 2014; 121 (1): 76–88. doi: 10.1111/1471-0528.12633.



39. Young B., Hacker M.R., Rana S. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *Hypertens. Pregnancy.* 2012; 31 (1): 50–58. doi: 10.1136/bmj.39335.385301.BE.

Author:

Temirbulatov Rinat R., postgraduate student of the Department of Obstetrics and Gynecology Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8, L'va Tolstogo street, Saint Petersburg, 197022, Russia; e-mail: rinattmr@gmail.com.

Corresponding author:

Rinat Temirbulatov, e-mail: rinattmr@gmail.com.

Suggested citation for this article:

Temirbulatov R. Concept of pre-eclampsia and renal dysfunction during pregnancy. *Akusherstvo i ginecologiya Sankt-Peterburga.* 2017; (4):34-38.

Conflicts of Interest:

The authors declare no conflict of interest.