

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.11.018

View this article at: <https://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2021.11.018>

## 妊娠诱发肾损害的临床特征与病理类型的相关性

方利<sup>1</sup>, 张军<sup>1</sup>, 潘乾广<sup>1</sup>, 常欢<sup>1</sup>, 张倩<sup>1</sup>, 孙珊珊<sup>2</sup>, 赵洪雯<sup>1</sup>, 申兵冰<sup>1</sup>

(1. 陆军军医大学第一附属医院肾科, 重庆 400038; 2. 陆军军医大学第一附属医院病理科, 重庆 400038)

**[摘要]** 目的: 探讨妊娠诱发肾损害的临床特征与病理类型的相关性。方法: 回顾性分析陆军军医大学第一附属医院2013年3月至2018年3月肾科住院的孕前未发现任何肾脏损害的相关表现, 孕期出现水肿、高血压、蛋白尿等同时病理学证实存在肾脏损害的患者, 搜集其孕期及产后24 h尿蛋白定量、白蛋白、肌酐、血脂、血常规、病理诊断、血压等指标。结果: 最终48例患者纳入本研究, 妊娠孕周8~40<sup>+6</sup>周, 妊娠期肾病综合征(nephrotic syndrome of pregnancy, NSP)18例(37.5%), 胎儿存活率为76%, 存活胎儿中早产19例(50%), 低体重儿21例(55.2%), 剖宫产33例(86.8%)。根据产后1年估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)是否正常, 分为异常组17例及正常组31例, 异常组孕期首次eGFR为65.93 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, 低于正常组112.31 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> ( $P=0.001$ ), 异常组血红蛋白较正常组低、白细胞较正常组高( $P$ 分别为0.003, 0.025); 产后首次指标中, 异常组中eGFR为49.32 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>低于正常组110.04 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> ( $P<0.001$ )。产后肾脏穿刺活检病理, 其中局灶节段肾小球硬化15例(31.25%), IgA肾病10例(20.84%), 系膜增生性肾小球肾炎9例(18.75%), 狼疮性肾炎8例(16.68%)。结论: 妊娠诱发肾损害的主要病理类型为局灶节段肾小球硬化; 首发表现为肾功能损伤的患者, 或者产后早期复查肾功能未能快速恢复的, 其病理损害较重, 应当及时肾活检, 改善肾功能预后。

**[关键词]** 妊娠; 肾损害; 肾活检; 病理

## Correlation between clinical features and pathological types of renal injury induced by pregnancy

FANG Li<sup>1</sup>, ZHANG Jun<sup>1</sup>, PAN Qianguang<sup>1</sup>, CHANG Huan<sup>1</sup>, ZHANG Qian<sup>1</sup>,  
SUN Shanshan<sup>2</sup>, ZHAO Hongwen<sup>1</sup>, SHEN Bingbing<sup>1</sup>

(1. Department of Nephrology, First Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing 400038; 2. Department of Pathology, First Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing 400038, China)

**Abstract** **Objective:** To explore the correlation between clinical features and pathological types of renal injury induced by pregnancy. **Methods:** Retrospective analysis was performed on the patients who hospitalized in our department from March 2013 to March 2018 without any pre-pregnancy manifestations of kidney damage, but with edema,

收稿日期 (Date of reception): 2020-10-14

通信作者 (Corresponding author): 申兵冰, Email: sbbiceme1234@sina.com

基金项目 (Foundation item): 重庆市科卫联合医学研究项目 (2018MSXM123)。This work was supported by the Chongqing Kewei Joint Medical Research Project, China (2018MSXM123).

hypertension, proteinuria and kidney damage confirmed by pathology during pregnancy. The pregnancy and postnatal 24-h urine protein, albumin, creatinine, blood lipid, blood routine, pathological diagnosis and blood pressure were collected. **Results:** Forty-eight patients were included in the study, and the gestation period was 8–40<sup>+6</sup> weeks. There were 18 cases (37.5%) of nephrotic syndrome of pregnancy, and the fetal survival rate was 76%. Among the surviving fetuses, 19 cases (50%) were preterm birth, 21 cases (55.2%) were low birth weight infants, and 33 cases (86.8%) were cesarean section. According to the estimated glomerular filtration rate (eGFR) at 1 year postpartum, 17 patients were divided into abnormal group and 31 patients were normal group. The eGFR of the abnormal group was 65.93 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> at the first time of pregnancy, which was lower than that of the normal group 112.31 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> ( $P=0.001$ ). The hemoglobin of the abnormal group was lower than that of the normal group, and the white blood cells were higher than that of the normal group ( $P=0.003, 0.025$ , respectively). For the first postnatal indicator, eGFR in the abnormal group was 49.32 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, which was lower than that of the normal group 110.04 mL/min/1.73 m<sup>2</sup> ( $P<0.001$ ). Postpartum renal biopsies revealed 15 cases of focal segmental glomerulosclerosis (31.25%), 10 cases of IgA nephropathy (20.84%), 9 cases of mesangial proliferative glomerulonephritis (18.75%) and 8 cases of lupus nephritis (16.68%). **Conclusion:** The main pathological type of pregnancy-induced renal damage is focal segmental glomerulosclerosis. Patients with the first manifestation of renal function injury, or the renal function that fails to recover quickly after early postpartum review, have serious pathological damage, and renal biopsy should be conducted in time to improve the prognosis of renal function.

**Keywords** pregnancy; kidney damage; renal biopsy; pathology

肾损害是以蛋白尿、血尿、水肿、高血压及肾功能异常为常见的临床表现,其构成了肾脏疾病最基本的临床综合征<sup>[1]</sup>,临床当中感染、药物等因素可能是导致肾脏损害的重要因素<sup>[2-3]</sup>,其中妊娠也是重要原因之一<sup>[4]</sup>。妊娠相关性急性肾损伤在发达国家仍是一个焦点问题<sup>[5]</sup>,目前妊娠与肾脏损害的相关性及病理类型的关系尚不十分清楚,相关研究较少,无法为妊娠相关性肾损害的治疗提供理论支撑,故本研究通过探讨妊娠期检验指标、肾穿刺病理类型及预后的关系,旨在为早期药物干预,预防妊娠期肾损害持续进展,减少产后血液透析概率提供参考依据,以指导临床实践。

## 1 对象与方法

### 1.1 对象

回顾性分析陆军军医大学第一附属医院肾科2013年3月至2018年3月住院的1 642例行肾活检的女性患者,其中与妊娠相关的病例100例,记录其临床资料、分娩信息和随访情况。

入选标准:1)妊娠前未发现蛋白尿、水肿等肾损害表现;2)孕期有水肿、高血压、血肌酐(SCr)升高等其中一种肾损害临床表现,同时存在蛋白尿(非同日2次清洁中段尿蛋白定性+及以上或24 h尿蛋白定量 $\geq 0.3$  g<sup>[6]</sup>);3)病史、实验室检查及

肾活检病理结果等资料完整。

排除标准:妊娠前有慢性肾脏疾病。本研究已获得陆军军医大学第一附属医院医学伦理委员会批准(审批号:KY2019143)。

### 1.2 方法

#### 1.2.1 肾脏活检及病理检查方法

患者取俯卧位,常规消毒、铺巾,麻醉后,超声引导下由肾科医生用16G自动活检针穿入右肾下极实质内,取至少2条长1~2 cm的肾脏组织。所有肾脏组织均进行光镜、免疫荧光检查。

#### 1.2.2 病理诊断及分型方法

病理诊断和分型标准参照WHO(1995年)肾小球疾病组织学分型修订方案<sup>[7]</sup>及2000年国内肾活检病理诊断标准指导意见<sup>[8]</sup>;对肾小球硬化(glomerular sclerosis, GS)、肾小管萎缩(tubule atrophy, TA)、间质纤维化(interstitial fibrosis, IF)、动脉硬化(atherosclerosis, AS)进行半定量评分,计算慢性化分级的总分,0~1分为轻微,2~4分为轻度,5~7分为中度, $\geq 8$ 分为重度。

### 1.3 观察指标

记录并分析患者的一般情况和临床资料,包括年龄、末次月经、妊娠期首发肾脏损害及妊娠期肾病综合征(nephrotic syndrome of pregnancy,

NSP)的孕周、终止妊娠时间、分娩方式、胎儿早产情况、出生体重、预后等。早产指妊娠满28周至不足37周间分娩者,低体重儿指出生体重低于2 500 g的新生儿。

实验室指标包括1)妊娠期首发肾损害时SCr、白蛋白(Alb)、24 h尿蛋白定量、补体3(C3)、低密度脂蛋白(LDL-C)、三酰甘油(TG)、总胆固醇(Tch)、白细胞(WBC)、血小板(PLT)、血红蛋白(Hb)、D-二聚体、纤维蛋白原(fibrinogen, Fib)等。2)产后首次随访的时间及上述指标的检查结果。3)产后1年的SCr,估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)= $175 \times \text{SCr}^{-1.154} \times (\text{年龄})^{-0.203} [\times 0.742(\text{女})]$ , eGFR= $175 \times \text{SCr}^{-1.154} \times (\text{年龄})^{-0.203} [\times 1(\text{男})]$ ,产后1年eGFR $\geq 90 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 为正常组,产后1年eGFR $< 90 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$ 为异常组。记录产后肾穿刺时间、病理类型。

#### 1.4 检测方法

采用肌氨酸氧化酶法检测SCr,溴甲酚绿法检测Alb,脑脊液与尿蛋白(CSF)测定试剂盒(终点法)检测24 h尿蛋白定量,C3检测试剂盒(免疫比浊法)检测补体3(C3),低密度脂蛋白胆固醇测定试剂盒(直接法)检测LDL-C,三酰甘油测定试剂盒(GPO-POO法)检测TG,总胆固醇测定试剂盒(酶法)检测Tch,流式细胞计数法计算WBC,血小板电阻抗法检测PLT,SLS-血红蛋白法检测Hb,D-二聚体测定试剂盒(免疫比浊法)检测D-二聚体,纤维蛋白原测定试剂(凝固法)检测Fib。

#### 1.5 统计学处理

采用SPSS 18.0统计软件分析数据。计量资料用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用 $t$ 检验;不满足正态分布的资料采用中位数(M)表示,方差不齐采用非参数法秩和检验(Kruskal Wallis)方法进行统计分析。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 一般资料

48例患者符合上述标准纳入研究,共50次妊娠,妊娠年龄20~37( $27.21 \pm 4.33$ )岁,妊娠孕周8~40<sup>+6</sup>( $31.94^{+2.13} \pm 8.39^{+1.83}$ )周,NSP 18例(37.5%),发生NSP孕周为8~38<sup>+5</sup>( $28.67^{+1.72} \pm 9.13^{+1.81}$ )周,胎儿存活率为76%,存活胎儿中早产19例(50%),低体重儿21例(55.2%),剖宫产33例(86.8%)。

### 2.2 临床指标比较

产后1年eGFR异常组17例(35.42%),正常组31例(64.58%)。孕期首次指标中异常组eGFR低于正常组eGFR,差异有统计学意义( $P = 0.001$ );异常组Hb较正常组低、WBC较正常组高,差异有统计学意义( $P = 0.003, 0.025$ );其余24 h尿蛋白定量、Alb、TG、LDL-C等两组比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ,表1)。产后首次指标中,异常组eGFR低于正常组,差异有统计学意义( $P < 0.001$ ),其余差异无统计学意义( $P > 0.05$ ,表1)。两组病理慢性化评分比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ,表2)。

表1 两组首次检验指标的比较

Table 1 Comparison of indicators during the first test between the two groups

组别	<i>n</i>	尿蛋白定量/ (mg·24 h <sup>-1</sup> )	eGFR/ (mL·min <sup>-1</sup> ·1.73 m <sup>-2</sup> )	Alb/ (g·L <sup>-1</sup> )	Tch/ (mmol·L <sup>-1</sup> )	TG/ (mmol·L <sup>-1</sup> )	LDL-C/ (mmol·L <sup>-1</sup> )
孕期首次检验							
正常组	31	1 050	112.31	34	6.81 $\pm$ 2.78	3.66 $\pm$ 1.52	4.00 $\pm$ 1.94
异常组	17	1 200	65.93	34	5.98 $\pm$ 2.20	3.39 $\pm$ 1.34	3.29 $\pm$ 0.81
<i>P</i>		>0.05	0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05
产后首次检验							
正常组	31	2 979.60 $\pm$ 3 131.95	110.04	30.00 $\pm$ 9.54	6.42 $\pm$ 2.66	3.32 $\pm$ 2.46	3.74 $\pm$ 1.43
异常组	17	3 480.41 $\pm$ 2 242.71	49.32	28.54 $\pm$ 6.81	6.99 $\pm$ 5.10	3.99 $\pm$ 3.48	3.29 $\pm$ 0.81
<i>P</i>		>0.05	<0.001	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

续表1

组别	WBC/( $10^9 \cdot L^{-1}$ )	C3/( $g \cdot L^{-1}$ )	Hb/( $g \cdot L^{-1}$ )	PLT/( $10^9 \cdot L^{-1}$ )	D-Di/( $mg \cdot L^{-1}$ )	Fib/( $g \cdot L^{-1}$ )
孕期首次检验						
正常组	7.57 ± 2.02	0.83 ± 0.27	120	260.48 ± 85.30	0.80	3.70
异常组	9.22 ± 2.89	0.87 ± 0.25	112	253.35 ± 110.2	1.10	3.60
P	0.025	>0.05	0.003	>0.05	>0.05	>0.05
产后首次检验						
正常组	7.79 ± 4.71	0.73 ± 0.27	112.18 ± 27.87	227.0 ± 104.32	0.34	0.73 ± 0.27
异常组	10.09 ± 4.77	0.78 ± 0.35	97.65 ± 25.47	218.6 ± 129.8	1.47	0.73 ± 0.27
P	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

### 2.3 产后肾脏组织穿刺活检病理类型分布特点

48例患者均接受穿刺检查, 肾穿刺的时间为产后5~1110 d, 中位数为66 d, 分析肾脏穿刺活检病理光镜报告结果, 共10种病理类型。其中局灶节段肾小球硬化15例(31.25%), IgA肾病10例(20.84%), 系膜增生性肾小球肾炎9例(18.75%), 狼疮性肾炎8例(16.68%; 表3)。

表2 两组肾病理慢性化评分比较

Table 2 Comparison of chronic kidney pathology score between the two groups

组别	n	慢性化评分
eGFR正常组	31	1.66 ± 1.02
eGFR异常组	17	2.06 ± 1.14
P		>0.05

表3 产后肾组织穿刺活检病理类型分布特点

Table 3 Distribution characteristics of pathological types of postpartum kidney tissue biopsy

病理类型	例数	构成比/%
局灶节段肾小球硬化	15	31.25
IgA肾病	10	20.84
系膜增生性肾小球肾炎	9	18.75
狼疮性肾炎	8	16.68
糖尿病肾病合并间质性重度炎症病变	1	2.08
未分化结缔组织肾损害	1	2.08
局灶节段肾小球硬化伴急性肾小管坏死	1	2.08
系膜增生性肾小球肾炎伴急性肾小管坏死	1	2.08
系膜增生性肾小球肾炎伴间质慢性炎	1	2.08
系膜增生性肾小球肾炎伴急性小管间质性肾损伤	1	2.08

### 3 讨论

妊娠时全身各器官负荷增加, 可能引起相关损伤, 其激素水平的变化, 导致血管张力的改变、水钠潴留和容量负荷增加, 使肾的结构和功能发生改变, 可能对肾功能产生影响<sup>[9]</sup>。研究<sup>[10]</sup>指出原有肾脏病的孕妇, 怀孕后有43%可能出现妊娠相关的功能障碍, 10%将出现肾功能的迅速恶化。妊娠前无肾脏损害的孕妇, 妊娠期间出现什么样的肾功能变化, 目前鲜有报道, 故此文章主要探讨此类孕妇的临床特征。

Koratala等<sup>[11]</sup>指出妊娠期间出现肾损害更易出现不良妊娠结局。本研究中存活胎儿中早产19例(50%), 低体重儿21例(55.2%), 剖宫产33例(86.8%), 与既往文献<sup>[12]</sup>报道相当; 文献<sup>[13]</sup>指出, 原发性肾小球疾病很少在孕妇中引起NSP, 检索发现NSP的患者中仅有3例组织学证实为肾小球轻微病变(minimal change disease, MCD), 这类患者治疗上对类固醇反应很好, 产妇及胎儿预后良好。绝大部分NSP是由先兆子痫导致, 妊娠子痫前期影响肾小球的内皮细胞及足细胞, 从而容易导致NSP, 妊娠分娩后细胞变化完全消失, 蛋白尿一般在产后12周消失。但是部分文献<sup>[14-15]</sup>发现产后足细胞增多持续存在, 导致局灶性阶段性肾小球硬化(focal segmental glomerular sclerosis, FSGS), 本研究中18例NSP(37.5%), 9例FSGS; 诊断妊娠期出现子痫前期的患者, 文献<sup>[9]</sup>提出保守治疗仅限于24~34周, 需协调管理住院, 目的是确定疾病及进展的严重程度, 完善全面检查。

本回顾性研究发现, 病例中产后首次随访时间无统一性, 其中50%为产后1个月内首次随访, 其中6例为产后1年后首次随访, 故总结发现少部分病例产后不及时随访, 建议所有患者1~3个月

内产后随访,不然容易出现漏诊。据文献[16]报道许多孕妇可能在肾脏疾病开始恶化时选择终止妊娠,终止妊娠将停止或逆转肾脏疾病的进展,这将使此类孕妇的肾脏预后有可能与患有CKD的非孕妇相媲美。但本研究统计结果发现,孕期首次指标中eGFR降低或肌酐高导致产后肾功能预后差,文献[17]报道孕期发现肌酐越高,肌酐等指标也随着妊娠进展而恶化,本研究发现产后首次指标中eGFR越低,肾功能预后也更差。本研究48例肾活检病理慢性评分中,虽结果差异无统计学意义,但发现12例为中重度,其中8例孕期首次或产后首次肌酐升高,表明首先发现肾功能损伤的患者病理损害较重,尤其是产后早期复查肾功能未能快速恢复的,应当及时肾活检,改善肾功能预后。根据本研究统计结果,临床上当只有单纯蛋白尿或低蛋白血症的患者可以观察,肾脏功能预后尚可,病理结果大部分提示急性病变为主。本研究结果显示血红蛋白低者肾功能预后差,妊娠期间血红蛋白低引起肾功能预后差的相关研究极少,文献[2]提出肾功能损伤患者促红素生成不足,反之贫血可能导致肾小球滤过率下降。白细胞引起肾功能预后差目前无相关文献,需继续探讨。本研究发现病理慢性化评分与肾功能预后无统计学意义,表明肾脏病理慢性评分高不一定引起肾功能预后差,发现部分病例病理慢性评分高,但当时肾活检时eGFR >60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>,可能与肾穿刺到较重部位有关,肾后期能代偿,故肾功能预后可,病理慢性化评分高的大部分患者易出现产前或产后eGFR降低表现,故妊娠期发现eGFR降低,需及时肾活检,改善肾预后;也可能跟病例数少有关。

肾活检是明确肾损害病因的主要诊断依据,最好不要超过孕30周行肾活检,肾穿刺风险较高<sup>[13]</sup>;本研究收集病例中,肾活检时间均为产后,特别是在产后3个月左右尿蛋白未恢复建议行肾活检,本文肾活检病理结果可见主要为局灶节段肾小球硬化,妊娠引起的血流动力学改变可能导致FSGS,但是查阅文献[18],国际上目前无法区分特发性还是继发性FSGS。其中狼疮性肾炎8例,考虑继发导致,目前妊娠与肾病的肾活检相关文献较少,需要多中心及多样本数据进一步研究;部分肾病理为妊娠并发症导致的肾损害,如急性肾小管坏死,这种例数较少,需尽快行肾活检明确肾功能损伤是否能挽救。报道<sup>[19]</sup>显示子痫前期与足细胞特异性血管内皮生长因子缺乏引起的肾功能障碍有关,肾小球内皮细胞增生和血栓性微血管病变

是子痫前期累积肾的主要特征,尽管这种发育异常在分娩后逐渐消退,但对肾造成永久伤害,可诱发慢性肾脏病。

本研究发现部分病例妊娠后出现系统性红斑狼疮及狼疮性肾炎,可能跟孕期激素分泌有关,也不排除跟产前筛查项目缺乏有关;本研究结果中,24 h尿蛋白定量>3 500 mg的病例中,只有1例白蛋白为<30 g/L,肾活检电镜病理结果为薄基底膜肾病,为一种常染色体隐性遗传病,Deltas等<sup>[20]</sup>提出薄基底膜肾病患者后期容易发展为局灶节段肾小球硬化;故产前需多筛查少见病、罕见病,筛查项目包括自身抗体谱、补体、基因等。

综上所述,肾活检是明确肾脏损害病因的主要诊断依据,妊娠诱发肾损害的主要病理类型为局灶节段肾小球硬化;首发表现为肾功能损伤的患者,或者产后早期复查肾功能未能快速恢复的,其病理损害较重,故应当及时肾活检,改善肾功能预后。本研究样本量较少,需多中心大样本研究,为临床提供更全面可靠的依据。

## 参考文献

- 黎磊石,刘志红. 中国肾脏病学(上册)[M]. 北京:人民军医出版社,2008:36.  
LI Leishi, LIU Zhihong. Chinese kidney disease (I)[M]. Beijing: People's Military Medical Press, 2008: 36.
- Ruffin T. Pharmacologic renal therapy[J]. Nurs Clin North Am, 2018, 53(4): 491-497.
- Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury[J]. BMJ, 2019, 364: k4891.
- Jim B, Garovic VD. Acute kidney injury in pregnancy[J]. Semin Nephrol, 2017, 37(4): 378-385.
- Fakhouri F, Deltombe C. Pregnancy-related acute kidney injury in high income countries: still a critical issue[J]. J Nephrol, 2017, 30(6): 767-771.
- 谢光亮,徐光明,朱琳,等. 妊娠期蛋白尿患者蛋白尿转归和妊娠结局的危险因素分析[J]. 上海医学, 2016, 39(3): 129-133.  
XIE Guangliang, XU Guangming, ZHU Lin, et al. Proteinuria in patients with proteinuria during pregnancy outcome and the pregnancy outcome of risk factors for analysis[J]. Shanghai Medical Journal, 2016, 39(3): 129-133.
- 邹万忠. 肾活检病理诊断标准指导意见[J]. 中华肾脏病杂志, 2001, 17(4): 270-274.  
ZOU Wanzhong. Renal biopsy pathology diagnosis standard guidance[J]. Chinese Journal of Nephrology, 2001, 17(4): 270-274.
- 侯金花,梁丹丹,丁吟,等. 肾组织慢性化病变分级及非典型溶血

- 尿毒综合征和C3肾病的最新专家共识[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2017, 26(4): 360-365.
- HOU Jinhua, LIANG Dandan, DING Yin, et al. Kidney chronic lesions in the hierarchical and atypical hemolytic toxin syndrome urine and the latest C3 kidney disease expert consensus[J]. Kidney Dialysis and Renal Transplantation, 2017, 26(4): 360-365.
9. Calimag-Loyola APP, Lerma EV. Renal complications during pregnancy: In the hypertension spectrum[J]. Dis Mon, 2019, 65(2): 25-44.
  10. Balofsky A, Fedarau M. Renal failure in pregnancy[J]. Crit Care Clin 2016, 32(1): 73-83.
  11. Koratala A, Bhattacharya D, Kazory A. Chronic kidney disease in pregnancy[J]. South Med J, 2017, 110(9): 578-585.
  12. Park S, Yoo KD, Park JS, et al. Pregnancy in women with immunoglobulin A nephropathy: are obstetrical complications associated with renal prognosis?[J]. Nephrol Dial Transplant, 2018, 33(3): 459-465.
  13. Hamilton P, Myers J, Gillham J, et al. Urinary protein selectivity in nephrotic syndrome and pregnancy: resurrection of a biomarker when renal biopsy is contraindicated[J]. Clin Kidney J, 2014, 7(6): 595-598.
  14. Kwiatkowski S, Kwiatkowska E, Rzepka R, et al. Development of a focal segmental glomerulosclerosis after pregnancy complicated by preeclampsia: case report and review of literature[J]. J Matern Fetal Neonatal Med, 2016, 29(10): 1566-1569.
  15. De Castro I, Easterling TR, Bansal N, et al. Nephrotic syndrome in pregnancy poses risks with both maternal and fetal complications[J]. Kidney Int, 2017, 91(6): 1464-1472.
  16. Zhang JJ, Ma XX, Hao L, et al. A systematic review and meta-analysis of outcomes of pregnancy in CKD and CKD outcomes in pregnancy[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2015, 10(11): 1964-1978.
  17. Bharti J, Vatsa R, Singhal S, et al. Pregnancy with chronic kidney disease: maternal and fetal outcome[J]. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2016, 204: 83-87.
  18. Sprangers B, Meijers B, Appel G. FSGS: diagnosis and diagnostic work-up[J]. Biomed Res Int, 2016, 2016: 4632768.
  19. Moghaddas Sani H, Zununi Vahed S, Ardalan M. Preeclampsia: a close look at renal dysfunction[J]. Biomed Pharmacother, 2019, 109: 408-416.
  20. Deltas C, Sava I, Voskarides K, et al. Carriers of autosomal recessive alport syndrome with thin basement membrane nephropathy presenting as focal segmental glomerulosclerosis in later life[J]. Nephron, 2015, 130(4): 271-280.

**本文引用:** 方利, 张军, 潘乾广, 常欢, 张倩, 孙珊珊, 赵洪雯, 申兵冰. 妊娠诱发肾损害的临床特征与病理类型的相关性[J]. 临床与病理杂志, 2021, 41(11): 2606-2611. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.11.018

**Cite this article as:** FANG Li, ZHANG Jun, PAN Qianguang, CHANG Huan, ZHANG Qian, SUN Shanshan, ZHAO Hongwen, SHEN Bingbing. Correlation between clinical features and pathological types of renal injury induced by pregnancy[J]. Journal of Clinical and Pathological Research, 2021, 41(11): 2606-2611. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2021.11.018