



ПРЕЭКЛАМПСИЯ И ЕЁ ВЛИЯНИЕ НА ЭЛАСТИЧНОСТЬ ПЕЧЕНИ.

Уктамова Юлдузхон Умаровна,

Худоярова Дилдора Рахимовна

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

Кафедра Акушерства и гинекологии N1

+9989025107054

Аннотация:

в настоящее время частота преэклампсии составляет от 2 до 8% беременных женщин по всему миру. Данная патология считается тяжелым осложнением и требует стационарного лечения. В свою очередь преэклампсия может приводить к поражению печени, и долгое время может оставаться в тени, клинически себя не проявляя. Современная медицина изучила изменения, которые происходят в печени во время беременности и в послеродовом периоде. Для этого мы просмотрели информацию в зарубежной литературе касательно изменений печени после перенесённой преэклампсии.

Ключевые слова: Преэклампсия, печень, эластография

Введение:

Преэклампсия-это осложнение, которое встречается во втором и третьем триместрах беременности. Это патологическое состояние характеризуется триадов симптомов таких как повышение артериального давления 140/90 и выше, повышение белка в суточной моче выше 300мг/сут и также отёки. Однако это далеко не вся картина. Печень беременных испытывает серьёзные фибротические изменения. Фиброз печени при преэклампсии развиваются в результате сложных патофизиологических процессов, включающих дисфункцию эндотелия, активацию иммунной системы и системное воспаление.



Scientific Conference on Multidisciplinary Studies

Hosted online from Bursa, Turkey

Website: econfseries.com

11th January, 2025

Основная часть:

К изученным на сегодняшний день механизмам фибротических изменений в печени при преэклампсии относятся следующие. Дисфункция эндотелия, вызванная дисбалансом между провоспалительными и противовоспалительными факторами. Ангиогенные факторы, такие как повышенный уровень растворимого рецептора для VEGF, что нарушает ангиогенез и повреждает микрососуды печени. В результате повышается проницаемость сосудов и ишемия гепатоцитов. Следующий механизм Это ишемия и реперфузионное повреждение. Гипоперфузия печени из-за системного вазоспазма приводит к локальной ишемии. При реперфузии высвобождаются реактивные формы кислорода (РФК), которые повреждают клеточные мембраны, вызывая оксидативный стресс. Это запускает апоптоз и некроз гепатоцитов, создавая предпосылки для замещения повреждённой ткани фиброзной. Воспалительный ответ -Это механизм, при котором происходит повышение уровня провоспалительных цитокинов (IL-6 и TNF-α) активирование звездчатых клеток печени (клетки Ито). Звездчатые клетки трансформируются в миофибробласты и начинают синтезировать избыточное количество коллагена и внеклеточного матрикса, что приводит к фиброзу. Также имеет место микротромбозирование. Преэклампсия сопровождается активацией свёртывающей системы крови и тромбообразованием в мелких сосудах печени. Эти тромбы усугубляют ишемию тканей и усиливают повреждение гепатоцитов. В ответ запускается процесс восстановления, который приводит к увеличению синтеза фиброзной ткани. Гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) усиливает вазоконстрикцию и способствует хронической ишемии печени. Ангиотензин II непосредственно стимулирует продукцию коллагена звездчатыми клетками, способствуя фиброзу. Синдром HELLP развивается при тяжёлых формах и сопровождается гемолизом, повышением уровня ферментов печени, тромбоцитопенией, усугубляющий повреждения печени. Некроз гепатоцитов сопровождается высвобождением факторов, стимулирующих воспаление и фиброз.



Scientific Conference on Multidisciplinary Studies

Hosted online from Bursa, Turkey

Website: econfseries.com

11th January, 2025

Заклучение: Фибротические изменения печени представляют собой адаптивный, но патологический процесс, связанный с хронической ишемией, воспалением и нарушением микрососудистой циркуляции. Эти изменения часто ограничены и обратимы, если преэклампсия своевременно диагностируется и лечится. Однако в тяжёлых случаях они могут привести к необратимым повреждениям и повышенному риску развития фиброза или цирроза в долгосрочной перспективе.

Использованная литература

- 1) Vishnyakova PA, Maria AV, Nadezhda VT, Maria VM, Daria VT, Olga V, et al. Mitochondrial role in adaptive response to stress conditions in preeclampsia. *Nat Publ Gr* 2016;2016:1-9.
- 2) Yong HEJ, Murthi P, Brennecke SP, Moses EK. Genetic approaches in preeclampsia. *Methods Mol Biol* 2018;1710:53-72.
- 3) Muralimanoharan S, Maloyan A, Myatt L. Evidence of sexual dimorphism in the placental function with severe preeclampsia. *Placenta* 2013;34:1183-9.
- 4) Ma Y, Kong LR, Ge Q, Lu YY, Hong MN, Zhang Y, et al. Complement 5a-mediated trophoblasts dysfunction is involved in the development of pre-eclampsia. *J Cell Mol Med* 2018;22:1034-46.
- 5) Shi Z, Hou W, Hua X, Wang Z. Overexpression of calreticulin in preeclampsia. *Cell Biochem Biophys* 2012;63:183-9.
- 6) Guller S, Tang Z, Ma YY, Di Santo S, Sager R, Schneider H, et al. Protein composition of microparticles shed from human placenta during placental perfusion: Potential role in angiogenesis and fibrinolysis in preeclampsia. *Placenta* 2011;32:63-9.
- 7) Baig S, Kothandaraman N, Manikandan J, Rong L, Ee KH, Hill J, et al. Proteomic analysis of human placental syncytiotrophoblast microvesicles in preeclampsia. *Clin Proteomics* 2014;11:40.
- 8) Wang W, Parchim NF, Iriyama T, Luo R, Zhao C, Liu C, et al. Excess LIGHT contributes to placental impairment, increased secretion of vasoactive factors, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *Hypertension* 2014;63:595-606.



Scientific Conference on Multidisciplinary Studies

Hosted online from Bursa, Turkey

Website: econferences.com

11th January, 2025

-
- 9) Mayor-Lynn K, Toloubeydokhti T, Cruz AC, Chegini N. Expression profile of microRNAs and mRNAs in human placentas from pregnancies complicated by preeclampsia and preterm labor. *Reprod Sci* 2011;18:46-56
- 10) Капительный Виталий Александрович, Рейштат Диана Юрьевна, Агеев Михаил Борисович ОСЛОЖНЕНИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ. HELLP-СИНДРОМ (СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ) // Архив акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева. 2020. №2.