

Марчук А. В.

ПАТОГЕНЕЗ И РИСК РАЗВИТИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Научный руководитель ассист. Абакумова Т. В.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Негативное воздействие COVID-19 на население во всем мире вызвало серьезную обеспокоенность в отношении более уязвимых групп населения. Физиологические изменения в иммунной, сердечно-сосудистой и дыхательной системах при беременности позволяют сделать предположение о том, что беременные женщины особенно уязвимы к воздействию патогенных инфекционных агентов и развитию тяжелой инфекции.

В дополнение к симптомам острого респираторного синдрома, согласно существующим данным, этот вирус также поражает органы, не связанные с дыханием. Рецепторы ACE2 и TMPRSS2, которые играют решающую роль в проникновении SARS-CoV-2 в клетку, совместно экспрессируются в процессе развития плаценты, поэтому этот орган также является мишенью для COVID-19. Преэклампсия является распространенным осложнением беременности, которое может привести к опасным для жизни последствиям, таким как острая жировая дистрофия печени беременности (AFLP), HELLP (гемолиз, повышенный уровень ферментов печени и тромбоцитопения) синдром и почечная недостаточность.

Мы изучили научную литературу по вопросам патогенеза и риска развития преэклампсии у пациенток, инфицированных COVID-19. В патогенезе преэклампсии беременных с COVID-19 важную роль играет белок ACE, который участвует в регулировании артериального давления посредством гидролиза ангиотензина II до ангиотензина I и является сайтом связывания SARS-CoV-2. Вирус может изменить экспрессию ACE2 и привести к развитию преэклампсии из-за повышения уровня ангиотензина II в ворсинах плаценты. Гомеостаз циркулирующих хелперных Т-клеток смещается от Th2 в сторону Th1 и Th17. Th17 способствуют образованию агонистических аутоантител, которые продуцируются против рецептора ангиотензина-1 и усиливают воспаление сосудов матери. Впоследствии это вызывает острый атероз, который поражает мелкие маточно-плацентарные спиральные артерии и способствует развитию преэклампсии.

По результатам исследования можно сделать вывод, что наблюдается повышенная частота признаков сосудистой мальперфузии, связанных с гипоксическим повреждением плаценты и, следовательно, с развитием преэклампсии при тяжелом течении COVID-19. Ключевым звеном патогенеза является изменение экспрессии рецептора ACE2 при связывании с SARS-CoV-2.