

MECANISMELE FIZIOPATOLOGICE IMPLICATE ÎN DEZVOLTAREA SINDROMULUI HELLP

Felicia Buzenco

Conducător științific: Iuliana Feghiu

Disciplina fiziopatologie și fiziopatologie clinică, USMF „Nicolae Testemițanu”

Introducere. Sindromul HELLP, reprezintă o triadă, care include hemoliză, sporirea enzimelor hepatice și trombocitopenie la gravide. Sindromul HELLP se întâlnește în 0.2–0.8% gravide și în 70–80% cazuri se asociază cu preeclampsie. **Scopul lucrării.** Cercetarea mecanismelor fiziopatologice implicate în dezvoltarea sindromului HELLP. **Material și metode.** Studiul reprezintă o analiză bibliografică a articolelor publicate în perioada 2015-2023, identificate în PubMed, NCBI. **Rezultate.** O verigă patogenetică implicată în dezvoltarea sindromului HELLP este reprezentată de dezvoltarea răspunsului inflamator în axa placentă-ficat. Acest aspect este argumentat prin faptul că ameliorarea funcției hepatice se înregistrează la aproximativ 6 săptămâni după înlăturarea placentei. Mai mulți factori placentari și substanțe vasoactive sunt implicați în dezvoltarea acestui statut inflamator asociat cu lezarea endoteliului și obstrucționarea sinusoidelor hepatice. Lezarea endoteliului conduce la obstrucționarea spațiilor Disse, formarea de microtrombi, ischemia hepatocitelor și insuficiență hepatică. Cei mai importanți factori placentari implicați sunt: Gal-1 (galectina-1), sEng (endoglina solubilă), ET-1 (endotelina-1), ADMA (dimetilarginina asimetrică), Angs-2 (angiotensina-2). Aceste substanțe active contribuie la dezvoltarea sindromului HELLP prin promovarea vasoconstricției sinusoidelor hepatice, activarea plachetelor, obstrucția sinusoidelor; apoptoza celulelor endoteliale hepatice, care în final condiționează lezarea hepatocitelor și insuficiența hepatică. **Concluzii.** Patogenia sindromul HELLP cuprinde un complex de mecanisme fiziopatologice, mediat prin activarea și eliberarea unor factori placentari care induc dezvoltarea unui sindrom inflamator în axa placentă-ficat, având drept rezultat constricția vaselor hepatice cu ischemia hepatocitelor; activarea plachetelor și obstrucția sinusoidelor hepatice. **Cuvinte-cheie:** sinusoid hepatice, factori placentari.

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS INVOLVED IN THE DEVELOPMENT OF HELLP SYNDROME

Felicia Buzenco

Scientific Supervisor: Iuliana Feghiu

Discipline Pathophysiology and Clinical Pathophysiology, Nicolae Testemițanu University

Background. HELLP syndrome represents a triad that includes hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia in pregnant women. HELLP syndrome occurs in 0.2–0.8% of pregnancies and in 70–80% of cases is associated with preeclampsia. **Objectives of the study.** To investigate the pathophysiological mechanisms involved in the development of HELLP syndrome. **Material and methods.** The study is a bibliographic analysis of articles published between 2015-2023, identified in PubMed, NCBI. **Results.** A key pathogenetic link in the development of HELLP syndrome is the inflammatory response in the placenta-liver axis. This aspect is supported by the fact that liver function improvement is recorded approximately 6 weeks after placental removal. Several placental factors and vasoactive substances are involved in the development of this inflammatory state associated with endothelial damage and obstruction of hepatic sinusoids. Endothelial damage leads to the obstruction of Disse spaces, formation of microthrombi, hepatocyte ischemia, and liver failure. The most important placental factors involved are Gal-1 (galectin-1), sEng (soluble endoglin), ET-1 (endothelin-1), ADMA (asymmetric dimethylarginine), Ang-2 (angiotensin-2). These active substances contribute to the development of HELLP syndrome by promoting vasoconstriction of hepatic sinusoids, platelet activation, sinusoidal obstruction, apoptosis of hepatic endothelial cells, ultimately leading to hepatocyte damage and liver failure. **Conclusions.** The pathogenesis of HELLP syndrome encompasses a complex of pathophysiological mechanisms mediated by the activation and release of placental factors that induce the development of an inflammatory syndrome in the placenta-liver axis, resulting in hepatic vessel constriction with hepatocyte ischemia, platelet activation, and obstruction of hepatic sinusoids. **Keywords:** hepatic sinusoids, placental factors.