

## ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОТЕИНЫ КАК МАРКЕРЫ РАЗВИТИЯ ГЕСТОЗА

В.Г. Лапина, Т.С. Качалина,

ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия Минздравсоцразвития».

Лапина Владлена Георгиевна e-mail: vladlena-lapina@mail.ru

В данной работе представлены результаты оригинальных исследований по изучению роли неоптерина и катепсина G в доклинической диагностике гестоза. Определялось содержание указанных провоспалительных протеинов в сыворотке крови у здоровых беременных и у беременных групп риска по развитию гестоза в сроки 16–18 недель гестации. Исследование продемонстрировало, что уровень данных показателей в крови беременных изменяется еще до клинических проявлений гестоза.

**Ключевые слова:** гестоз, неоптерин, катепсин G, провоспалительные протеины.

The results of the special study concerning the role of neopterin and cathepsin G in the preclinical diagnostics of gestosis are presented in this work. The content of proinflammatory proteins in the blood serum in healthy pregnant women and in pregnant women from the risk group for gestosis development on 16-18 weeks of gestation was determined. The research demonstrated the level of these indicators in the blood serum changes before clinic symptoms of gestosis.

**Key words:** pregnancy, gestosis, neopterin, cathepsin G, proinflammatory proteins.

**Введение.** Гестоз является одним из наиболее тяжелых осложнений беременности с отсутствием радикальных методов лечения и чувствительных методов ранней диагностики. Частота данной патологии в России достигает 20% [1].

В последние годы появились работы, в которых предполагается, что пусковым механизмом развития полиорганной недостаточности при гестозе является синдром системного воспалительного ответа (SIRS) [2, 3, 4]. Также получены данные о роли провоспалительных цитокинов и клеток фагоцитарного ряда в развитии гестоза [5, 6, 7, 8]. В свете данной теории мы предположили, что провоспалительные протеины, в частности неоптерин и катепсин G, могут играть определенную роль в патогенезе гестоза [9, 10].

**Цель исследования.** Изучить уровни неоптерина (НП) и антител к катепсину G в сыворотке крови у здоровых беременных и у беременных групп риска по развитию гестоза в сроки 16–18 недель гестации и оценить возможность использования данных показателей для прогнозирования гестоза.

**Материал и методы.** В исследование включено 120 беременных в сроке от 16–18 недель гестации до родов. Первую группу составили 78 пациенток, входящих в группу риска по возникновению гестоза, вторую – 42 практически здоровые женщины.

Из известных факторов риска развития гестоза имели место следующие: сердечно-сосудистая патология – 53%; ожирение – 7%; заболевания почек – 3%; юный возраст и возраст старше 30 лет – 6%, гестоз в анамнезе – 1%. Необходимо отметить, что у 30% женщин было сочетание нескольких факторов по развитию данной патологии беременности.

Всем пациенткам проводилось определение неоптерина и антител к катепсину G методом иммуноферментного анализа (ELISA) в сроке 16–18 недель беременности. Статистический анализ выполнялся с использованием пакета прикладных программ. Использовались методы описательной статистики, достоверность результатов оценивали по критерию Стьюдента. Статистически значимыми признавались различия при уровне достоверности  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** В процессе исследования, учитывая полученные данные, все обследуемые женщины были разделены на две группы:

1) основная группа – беременные, у которых развился гестоз легкой или средней степени тяжести;

2) контрольная группа – женщины, у которых беременность не осложнилась гестозом.

Нами установлено, что уровень неоптерина в сыворотке крови женщин контрольной группы составил  $6,0 \pm 1,35$  нмоль/л.

У пациенток же основной группы концентрация НП составила в среднем  $12,87 \pm 4,89$  нмоль/л, что достоверно выше в сравнении с женщинами контрольной группы ( $p < 0,0001$ ). Увеличенное содержание данного показателя было отмечено у 78% беременных в основной группе.

Что касается антител к катепсину G, то в сыворотке крови женщин основной группы этот показатель составил  $1,13 \pm 0,19$  ед./мл, что достоверно ниже, чем у пациенток контрольной группы –  $1,73 \pm 0,34$  ед./мл ( $p < 0,001$ ). Концентрация антител к катепсину G оказалась пониженной у 74% беременных в основной группе.

Корреляционный анализ исследуемых маркеров показал, что между содержанием неоптерина и уровнем антител к катепсину G наблюдается отрицательная корреляционная связь ( $r = -0,65$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Увеличение концентрации неоптерина и снижение уровня антител к катепсину G в сыворотке крови в сроке 16–18 недель беременности можно рассматривать как прогностический критерий по возникновению гестоза.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Стрижаков А.Н., Баев О.Р. и др. Прогнозирование развития гестоза и фетоплацентарной недостаточности. Российский вестник акушера-гинеколога 2001; 1 : 39-42.
2. Ветров В. В., Бутаев Г. К. Синдром эндогенной интоксикации при позднем гестозе (обзор литературы). Журнал акушерства и женских болезней 2000; 49 (3) : 83-88.
3. Д. Н. Киншт и др. Поздний гестоз как системная воспалительная реакция. Вестник интенсивной терапии 1999; 2 : 23-28.
4. Сидорова И. С., Галилова И. Л. Эндотелиальная дисфункция в развитии гестоза. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2006; 1 : 75-81.
5. Нецеевская М. А. Клинико-иммунологические критерии прогнозирования гестозов. Автореф. дис....канд. мед. наук. М.; 2000; 34 с.
6. Савельева Г. М., Шалина Р. И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов. Акушерство и гинекология 1998; 5 : 6-9.
7. Щербавская Е. А. Изменение цитокинового профиля как адаптивный процесс в ходе прогрессирования гестоза. Проблемы репродукции 2003; 9 (3) : 49-53.
8. Rinehart B. K. Expression of placental cytokines tumor necrosis factor alpha, interleukin 1beta and interleukin 10 is increased in preeclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1999; 181 (4) : 915-920.
9. Шевченко О.П., Олефиренко Г.А., Орлова О.В. Неоптерин. М.: Реафарм, 2003. с. 64.
10. Vasiljeva O. et al. Emerging roles of cysteine cathepsins in disease and their potential as drug targets. Curr. Pharm. Des. 2007; 13 : 385-401.