

¹ Российский
университет
медицины

² Первый
Московский
государственный
медицинский
университет
им. И.М. Сеченова

Плацентарные белки, протеиназа-3 и адипонектин как потенциальные биомаркеры преэклампсии

Ю.В. Степанова¹, С.Г. Цахилова, д.м.н., проф.¹, К.В. Носова¹,
Ж.Б. Фицева¹, И.Д. Титова², Д.А. Казарян¹, В.В. Гузова²

Адрес для переписки: Юлия Валерьевна Степанова, dgindger_j@mail.ru

Для цитирования: Степанова Ю.В., Цахилова С.Г., Носова К.В. и др. Плацентарные белки, протеиназа-3 и адипонектин как потенциальные биомаркеры преэклампсии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (34): 60–64.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-34-60-64

Актуальность. Преэклампсия (ПЭ) осложняет 3–8% беременностей и развивается на фоне метаболических нарушений в плаценте. Специфические плацентарные белки играют важную роль в функционировании фетоплацентарного комплекса, и их изучение может способствовать совершенствованию методов диагностики ПЭ.

Цель – повышение эффективности диагностики и оценки тяжести ПЭ на основании новых потенциальных маркеров.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование с участием 102 беременных, которые были разделены на три группы. Первую группу составили беременные с умеренной ПЭ, вторую – с тяжелой ПЭ, третью (контрольную) – женщины с физиологической беременностью. Проанализированы акушерский анамнез, течение беременности, родов и послеродового периода, а также состояние плодов и новорожденных. В сыворотке крови иммуноферментным методом (ИФА) определяли уровни плацентарного альфа-1-микроглобулина (ПАМГ-1), плацентарного лактогена (ПЛ), трофобластического бета-1-гликопротеина (ТБГ), С-реактивного белка (СРБ), фермента протеиназы-3 (ФП-3) и адипонектина.

Результаты. Сравнительный анализ методом ИФА показал увеличение уровней ПАМГ-1 и ПЛ в группах с умеренной и тяжелой ПЭ. При этом уровень ПАМГ-1 при тяжелой ПЭ превышал таковой при умеренной ПЭ. Значимых различий в содержании ТБГ и СРБ у женщин с физиологической беременностью и ПЭ не выявлено. В то же время уровень ФП-3 повышался в группе с тяжелой ПЭ и снижался в группе с умеренной ПЭ. Концентрация адипонектина была достоверно ниже в обеих группах с ПЭ по сравнению с контрольной группой.

Заключение. Беременным из группы высокого риска, а также с симптомами, указывающими на потенциальное развитие ПЭ, рекомендуется контроль сывороточных уровней ПАМГ-1, ПЛ и адипонектина во втором и третьем триместрах беременности.

Ключевые слова: преэклампсия, неинвазивные методы диагностики, моноклональные антитела, плацентарный альфа-1-микроглобулин, плацентарный лактоген, трофобластический бета-1-гликопротеин, С-реактивный белок, протеиназа-3, адипонектин

Введение

Преэклампсия (ПЭ) остается одной из наиболее грозных патологий периода беременности, несмотря на значительные достижения перинатальной медицины. Патогенез ПЭ носит сложный многофакторный характер и традиционно описывается как двухэтапный процесс: первичная плацентарная дисфункция, обусловленная нарушением ремоделирования спиральных артерий матки, с последующей диссеминацией плацентарных

факторов в материнское русло, что запускает системную эндотелиальную дисфункцию, воспалительный ответ и клиническую манифестацию гипертензии и органной недостаточности [1]. Эта концепция объясняет более выраженную плацентарную компоненту при ранней ПЭ, тогда как поздняя форма чаще ассоциирована с предсуществующим материнским кардиометаболическим риском, включая инсулинорезистентность, ожирение и субклиническое воспаление [2]. Патофизиологическая



дихотомия обуславливает различия в прогнозе и требует дифференцированного подхода к скринингу.

При ПЭ клинические симптомы возникают вследствие дисбаланса между циркулирующими ангиогенными факторами – сосудистым эндотелиальным фактором роста и плацентарным фактором роста с одной стороны и антиангиогенными факторами, такими как растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 и растворимый эндоглин – с другой [3]. В настоящее время эти биомаркеры широко используются для перинатального скрининга и выявления высокого риска развития ПЭ.

Клиническая гетерогенность ПЭ – от умеренной гестационной гипертензии до тяжелых синдромов HELLP и эклампсии – подчеркивает необходимость не просто диагностики, а ранней стратификации риска. Идентификация женщин с высоким риском развития ранней осложненной формы ПЭ в первом триместре открывает критическое терапевтическое окно для профилактики. Назначение низких доз ацетилсалициловой кислоты с 12–16 недель гестации у женщин с высоким риском снижает частоту развития ранней ПЭ (до 32 недель) на 62% [4]. Несмотря на проводимую перинатальную диагностику и профилактику, поиск новых неинвазивных методов прогнозирования поздних форм ПЭ продолжается [5].

Материал и методы

В проспективном исследовании участвовало 102 женщины репродуктивного возраста (старше 18 лет) с одноплодной беременностью, наблюдавшиеся в женской консультации и госпитализированные в отделение патологии беременности родильного дома на базе ГКБ № 15 им. О.М. Филатова (родильный дом № 8) с сентября 2021 г. по сентябрь 2024 г. ПЭ диагностирована у 54 пациенток: 30 из них имели умеренную ПЭ, 24 – тяжелую ПЭ. Контрольную группу составили 48 женщин с неосложненной физиологической беременностью. Все пациентки подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование одобрено этическим комитетом Российского университета медицины.

Критерии включения для групп ПЭ:

- срок гестации не менее 20 недель;
- одноплодная беременность;
- возраст 18–45 лет;
- клинические признаки ПЭ согласно отечественным клиническим рекомендациям (сочетание высокого артериального давления > 140/90 мм рт. ст. и протеинурии или признаков поражения органов-мишеней после 20 недель беременности).

Критерии включения в контрольную группу:

- одноплодная беременность;
- возраст 18–25 лет;
- отсутствие артериальной гипертензии в анамнезе.

Проведен анализ клинико-анамнестических характеристик беременных с момента первого визита в женскую консультацию, а также течения беременности, срока и способа родоразрешения, состояния плодов и новорожденных, течения послеродового периода. Для поиска потенциальных новых маркеров прогнозирования ПЭ выполнен иммуноферментный анализ (ИФА) сыворотки крови.

Образцы цельной крови собирали в день включения в исследование, центрифугировали при 25 °С в течение 20 минут при 2000 g, полученные сыворотки хранили при -80 °С до дальнейшего анализа. Концентрации плацентарного лактогена (ПЛ), трофобластического бета-1-гликопротеина (ТБГ), С-реактивного белка (СРБ) и плацентарного альфа-1-микроглобулина человека (ПАМГ-1) измеряли методом ИФА в строгом соответствии с протоколами производителя (ООО «Диатех-ЭМ»). Уровни адипонектина и фермента протеиназы-3 (ФП-3) определяли с помощью количественного твердофазного ИФА типа сэндвич в 96-луночных полистирольных планшетах (Maxibinding, SPL Life Sciences Co. Ltd., Сеул, Республика Корея) на основе мышиных моноклональных антител (клон PN17/PN17 – для адипонектина; клоны PR49/PR45 – для ФП-3). Указанные антитела получены в лаборатории патологии репродукции Научно-исследовательского института морфологии человека им. академика А.П. Авцына Российского научного центра хирургии им. академика Б.В. Петровского.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием программного обеспечения SPSS 26.0 и Statistica 10.0 для Windows (StatSoft Inc., США). Описательная статистика для качественных признаков представлена в виде абсолютных значений, процентных долей и 95%-ных доверительных интервалов. Сравнение количественных признаков между группами выполнено с помощью критерия Манна – Уитни, качественных – с помощью критерия χ^2 . Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Анализ клинико-анамнестических характеристик позволил выделить ряд закономерностей. Частота четырех и более беременностей в анамнезе была максимальной в группе с тяжелой ПЭ и достоверно превышала таковую в группах с умеренной ПЭ и физиологической беременностью. Частота преждевременных родов в анамнезе достоверно увеличивалась по мере нарастания тяжести ПЭ. Аналогичная тенденция зафиксирована для ПЭ в анамнезе: этот фактор полностью отсутствовал в контрольной группе, но его частота увеличивалась с тяжестью ПЭ. Сравнительный анализ структуры соматических заболеваний выявил значимые различия, связанные с тяжестью ПЭ. Ключевыми факторами риска оказались ожирение и нарушения жирового обмена, частота которых достоверно возрастала от контрольной группы к группам с умеренной и тяжелой ПЭ. При этом в группах ПЭ отмечалась статистически значимо более высокая частота ожирения 2–3-й степени. Артериальная гипертензия до беременности значимо чаще регистрировалась в группах ПЭ и полностью отсутствовала у здоровых пациенток. Нарушения менструальной функции наиболее часто наблюдались в группе с тяжелой ПЭ – в три раза чаще, чем в контрольной.

Анализ особенностей течения беременности и родов показал, что угроза преждевременных родов, выраженные отеки и артериальная гипертензия, потребовавшие стационарного лечения, диагностировались в группах ПЭ статистически чаще, чем в контрольной группе. Гестационный сахарный диабет в 2,5 раза чаще

встречался у женщин с умеренной ПЭ. Задержка роста плода диагностировалась только в группах ПЭ, причем при тяжелой ПЭ в пять раз чаще. Отслойка нормально расположенной плаценты достоверно чаще возникала при умеренной ПЭ. В контрольной группе частота родов через естественные родовые пути составила 83%, при умеренной ПЭ – вдвое ниже, при тяжелой – всего 8%. Оперативное родоразрешение проведено более чем в 90% случаев при тяжелой ПЭ, в 1,5 раза реже при умеренной ПЭ и в пять раз реже при физиологической беременности. Нарушение кровотока в пуповине (> 95-го перцентиля) регистрировалось исключительно в группах ПЭ, достигая 54% при тяжелой форме.

Результаты ИФА потенциальных биомаркеров ПЭ представлены в таблице.

При сравнительном анализе выявлено статистически значимое повышение уровней ПАМГ-1 и ПЛ в группах с умеренной и тяжелой ПЭ по сравнению с контрольной группой. Уровень ПАМГ-1 при тяжелой ПЭ значимо превышал таковой при умеренной ($p < 0,001$). Достоверных различий по ТБГ и СРБ между группами не обнаружено ($p > 0,05$ для всех сравнений). Уровень ФП-3 был повышен в группе с тяжелой ПЭ и снижен в группе с умеренной ПЭ по сравнению с контрольной ($p < 0,05$). Концентрация адипонектина оказалась достоверно ниже в обеих группах ПЭ по сравнению с контрольной.

Обсуждение

Белковое соединение ПАМГ-1 является основным секреторным белком децидуальной оболочки плаценты. Наряду с гормонами яичников, инсулиноподобными факторами роста и другими регуляторными молекулами, оно играет важную роль в репродуктивной системе женщины, выступая ключевым звеном в процессах овуляции, децидуализации, имплантации и роста плода. При патологических состояниях ПАМГ-1 ассоциируют с развитием ПЭ, поликистоза яичников и злокачественных изменений эндометрия [6, 7]. В нашем исследовании методом ИФА был зафиксирован значительный уровень ПАМГ-1 в группах умеренной ПЭ (45 [32,4; 50] нг/мл) и тяжелой ПЭ (52,35 [49; 71,45] нг/мл). Эти показатели

были выше, чем в группе физиологической беременности (29 [18,5; 34] нг/мл; $p < 0,001$). При этом уровень ПАМГ-1 при тяжелой ПЭ значительно превысил таковой при умеренной ПЭ ($p < 0,001$).

ПЛ – полипептидный гормон, синтезируемый клетками синцитиотрофобласта, который с шестой недели беременности участвует в регуляции метаболизма матери и плода. Концентрация ПЛ в организме матери возрастает по мере развития плаценты вплоть до 34-й недели беременности. По структуре ПЛ сходен с гормонами аденогипофиза (соматотропином и пролактином) и обладает аналогичными свойствами. Учитывая объем синтезируемого плацентой ПЛ, можно утверждать, что данный гормон оказывает существенное влияние на анаболические процессы в организме матери [8]. Согласно результатам нашего исследования, уровень ПЛ при умеренной ПЭ (1,8 [0,5; 6,0] мг/л) и тяжелой ПЭ (1,7 [0,7; 1,8] мг/л) значительно выше, чем при физиологической беременности (0,75 [0,2; 1,3] мг/л; $p < 0,001$). При этом достоверных различий между группами с разной степенью тяжести ПЭ не выявлено ($p > 0,05$).

ТБГ синтезируется клетками цитотрофобласта и синцитиотрофобласта и секретируется в кровоток матери. В клинических исследованиях описано значимое влияние ТБГ на фетоплацентарную систему, в частности его способность воздействовать на Т-лимфоциты, обеспечивая иммунную толерантность и защищая плод от отторжения материнским иммунитетом [9]. В проведенном нами исследовании уровень ТБГ не показал значительных межгрупповых различий: при физиологической беременности он составил 214,65 [116,3; 722,6] мкг/мл, при умеренной ПЭ – 224 [140,7; 286,1] мкг/мл, при тяжелой ПЭ – 239,4 [222,9; 316,0] мкг/мл (во всех сравнениях $p > 0,05$).

ФП-3 относится к сериновым протеазам и экспрессируется преимущественно в нейтрофильных гранулоцитах. Научно доказано, что у человека этот фермент участвует в протеолитической генерации антимикробных пептидов. ПЭ сопровождается активацией нейтрофилов, продукцией провоспалительных цитокинов, миграцией этих клеток через пупочную вену, а также их метаболическими и фенотипическими изменениями, что приводит к эндотелиальной

Результаты ИФА потенциальных биомаркеров ПЭ, медиана [Q1; Q3]

Показатели	Физиологическая беременность; n = 48 (1)	Умеренная ПЭ; n = 30 (2)	Тяжелая ПЭ; n = 24 (3)	p
ПАМГ-1	29 [18,5; 34]	45 [32,4; 50]	52,35 [49; 71,45]	$p_{1-2} < 0,01$ $p_{1-3} = 0,002$ $p_{2-3} = 0,002$
ПЛ	0,75 [0,2; 1,3]	1,8 [0,5; 6,0]	1,7 [0,7; 1,8]	$p_{1-2} = 0,06$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} = 0,003$
ТБГ	214,65 [116,3; 722,6]	224 [140,7; 286,1]	239,4 [222,9; 316,0]	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
ФП-3	18,5 [14,5; 26]	8 [7,0; 16]	24,5 [6,25; 40]	$p_{1-2} = 0,03$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} = 0,001$
СРБ	3,65 [0,75; 6,95]	1,4 [0,25; 2,99]	2,35 [0,55; 14,0]	$p_{1-2} > 0,05$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Адипонектин	8,82 [5,75; 16,71]	6,94 [4,79; 7,22]	6,11 [3,75; 7,42]	$p_{1-2} = 0,03$ $p_{1-3} > 0,05$ $p_{2-3} = 0,001$



дисфункции – главному патогенетическому звену и непосредственной причине клинических проявлений ПЭ [10, 11]. В исследовании уровень ФП-3 в группе с физиологической беременностью (18,5 [14,5; 26] нг/мл) был значимо ниже, чем в группах с умеренной (8 [7,0; 16] нг/мл) и тяжелой ПЭ (24,5 [6,25; 40] нг/мл) ($p < 0,001$). При этом значимых различий между группами с разной степенью тяжести ПЭ не выявлено ($p > 0,05$).

СРБ является классическим белком острой фазы воспаления. При физиологической беременности его уровень в крови повышается, что отражает адаптацию материнского организма [12]. В нашем исследовании уровень СРБ не показал значительных различий между группами: при физиологической беременности его уровень составил 3,65 [0,75; 6,95], при умеренной ПЭ – 1,4 [0,25; 2,99], при тяжелой ПЭ – 2,35 [0,55; 14,0]. Во всех межгрупповых сравнениях $p > 0,05$.

Адипокины – биоактивные липофильные молекулы, секретируемые жировой тканью. Они играют важную роль в поддержании метаболического гомеостаза, регуляции воспаления, иммунных реакций и функционировании сердечно-сосудистой системы [13]. Адипонектин, относящийся к адипокинам, оказывает вазопротекторное и противовоспалительное действие. Он является ключевой молекулой, повышающей чувствительность к инсулину и регулирующей воспаление путем активации АМФ-активируемой протеинкиназы и блокирования пути NF- κ B [14]. В нашем исследовании уровни адипонектина при умеренной (175,25 [161; 191,1] мкг/мл) и тяжелой ПЭ (177,2 [161,25; 191,1] мкг/мл) значимо не различались, однако были ниже по сравнению с уровнем в группе физиологической беременности (159,5 [151,2; 163,7] мкг/мл).

ПЭ представляет собой сложное гипертензивное расстройство беременности, характеризующееся системным воспалением, эндотелиальной дисфункцией и плацентарной недостаточностью, что вносит существенный вклад в материнскую и фетальную заболеваемость [15]. Анализ изученных клиничко-анамнестических данных и результатов ИФА потенциальных биомаркеров ПЭ позволил нам сделать следующие выводы.

В группах с умеренной и тяжелой ПЭ выявлено статистически значимое повышение концентрации ПАМГ-1 и ПЛ по сравнению с группой физиологической беременности. Повышенный уровень ПАМГ-1 указывает на внутриутробное страдание плода и служит основанием для углубленного обследования беременных даже в отсутствие симптомов плацентарной недостаточности, будучи прогностическим маркером риска гипоксии и задержки роста плода. Такое повышение может отражать нарушения развития плаценты, поскольку ПАМГ-1 рассматривается как регулятор инвазии трофобласта: его избыток

препятствует нормальному внедрению трофобласта в эндометрий и ограничивает рост ворсинчатого хориона [16]. Нарушение секреции ПЛ ведет к плацентарной недостаточности, что в дальнейшем обуславливает дисфункцию плаценты и развитие ретинопатии, а также аномалий роста плода (как задержки, так и макросомии) [17]. Уровни ТБГ, СРБ и ФП-3 не показали значимых различий между группами с умеренной и тяжелой ПЭ по сравнению с группой физиологической беременности.

Интерпретировать уровень СРБ следует с осторожностью, поскольку на его концентрацию могут влиять различные факторы, не связанные с ПЭ. В частности, известно, что повышенный индекс массы тела матери сам по себе является значимым фактором, модифицирующим уровень СРБ [12].

В настоящее время роль ФП-3 активно изучается. Установлено, что она способствует дисфункции сосудистого барьера и повышению эндотелиальной проницаемости [11]. Адипонектин относится к противовоспалительным адипокинам; по мере нарастания тяжести ПЭ его активность значительно снижается, что ослабляет вазопротекторные и метаболические регуляторные пути. Эти изменения тесно связаны с изменением экспрессии генов в плацентарной и жировой тканях в условиях гипоксии и воспаления, что в итоге формирует петлю положительной обратной связи, которая приводит к повреждению сосудов. Кроме того, адипокины становятся перспективными биомаркерами для ранней диагностики и стратификации риска при ПЭ; клинические исследования подтверждают корреляцию их плазменных уровней с началом и тяжестью заболевания [18].

Выводы

1. Неблагоприятный репродуктивный возраст (младше 25 или старше 35 лет), наличие четырех и более беременностей в анамнезе, преждевременные роды и ранее перенесенная ПЭ, а также соматические патологии, например ожирение и артериальная гипертензия до беременности, достоверно ассоциированы с развитием ПЭ, особенно ее тяжелой формы.
2. Среди лабораторных маркеров для ПЭ характерно повышение уровней ПАМГ-1 и ПЛ, тогда как снижение адипонектина и изменения провоспалительных показателей отражают тяжесть эндотелиальной дисфункции и системного воспаления, что обосновывает их потенциальное использование в качестве биомаркеров для прогнозирования и стратификации риска плацентарно-ассоциированных осложнений беременности.
3. Беременным группы высокого риска, а также пациенткам с сопутствующей соматической патологией рекомендован контроль уровня ПАМГ-1 в сыворотке крови во втором и третьем триместрах беременности. 🍷

Литература

1. Chau K., Welsh M., Makris A., Hennessy A. Progress in preeclampsia: the contribution of animal models. *J. Hum. Hypertens.* 2022; 36 (8): 705–710.
2. Heydari K., Enichen E.J., Li B., Kvedar J.C. Leveraging retinal vascular features in non-invasive, early diagnosis of preeclampsia. *NPJ Digit. Med.* 2025; 8 (1): 422.

3. Hromadnikova I., Kotlabova K., Krofta L. First-trimester predictive models for adverse pregnancy outcomes – a base for implementation of strategies to prevent cardiovascular disease development. *Front. Cell Dev. Biol.* 2024; 12: 1461547.
4. Szereday L., Nagy D.U., Csiszar B., et al. Examination of the TIGIT, CD226, CD112, and CD155 immune checkpoint molecules in peripheral blood mononuclear cells in women diagnosed with early-onset preeclampsia. *Biomedicines.* 2021; 9 (11): 1608.
5. Akolekar R., Zaragoza E., Poon L.C., et al. Maternal serum placental growth factor at 11 + 0 to 13 + 6 weeks of gestation in the prediction of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2008; 32 (6): 732–739.
6. Morkkala K., Juhila J., Houttu N., et al. Early pregnancy serum IGFBP-1 relates to lipid profile in overweight and obese women. *Heliyon.* 2020; 6 (8): e04788.
7. Камышников В.С. Белки беременности, отражающие состояние плаценты. *Лабораторная диагностика. Восточная Европа.* 2016; 5 (2): 283–295.
8. Sibiak R., Jankowski M., Gutaj P., et al. Placental lactogen as a marker of maternal obesity, diabetes, and fetal growth abnormalities: current knowledge and clinical perspectives. *J. Clin. Med.* 2020; 9 (4): 1142.
9. Заморина С.А., Раев М.Б. Иммунорегуляторный потенциал трофобластического В-гликопротеина: перезагрузка. *Медицинская иммунология.* 2015; 17 (спецвыпуск): 27.
10. Santos M.M.M., Moritz E., Chiba A.K., et al. Neutrophil expression of HNA-2 and mPR3 as biomarkers for the development of preeclampsia. *Blood.* 2014; 124 (21): 4945.
11. Meyer-Hoffert U. Neutrophil-derived serine proteases modulate innate immune responses. *Front. Biosci. (Landmark Ed.).* 2009; 14 (9): 3409–3418.
12. Rebelo F., Schlüssel M.M., Vaz J.S., et al. C-reactive protein and later preeclampsia: systematic review and meta-analysis taking into account the weight status. *J. Hypertens.* 2013; 31 (1): 16–26.
13. Abdalla R.A.H., Parveen N., Iqbal N., Mohamed A.A.A., et al. Adipokines in preeclampsia: disrupted signaling pathways and novel therapeutic strategies. *Eur. J. Med. Res.* 2025; 30 (1): 702.
14. Esfahani M., Movahedian A., Baranchi M., Goodarzi M.T. Adiponectin: an adipokine with protective features against metabolic syndrome. *Iran J. Basic Med. Sci.* 2015; 18 (5): 430–442.
15. Liu N., Guo Y.N., Gong L.K., Wang B.S. Advances in biomarker development and potential application for preeclampsia based on pathogenesis. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. X.* 2020; 9: 100119.
16. Li X., Li C., Wang Y., et al. IGFBP1 inhibits the invasion, migration, and apoptosis of HTR-8/SVneo trophoblast cells in preeclampsia. *Hypertens. Pregnancy.* 2022; 41 (1): 53–63.
17. Markl-Hahn H., Neugebauer L., Lenke L., et al. Human placental tissue contains a placental lactogen-derived vasoinhibin. *J. Endocr. Soc.* 2022; 6 (4): bvac029.
18. Clemente-Suárez V.J., Redondo-Flórez L., Beltrán-Velasco A.I., et al. The role of adipokines in health and disease. *Biomedicines.* 2023; 11 (5): 1290.

Placental Proteins, Proteinase-3, and Adiponectin as Potential Biomarkers of Preeclampsia

Yu.V. Stepanova¹, S.G. Tsakhilova, PhD, Prof.¹, K.V. Nosova¹, Zh.B. Fitseva¹, I.D. Titova², D.A. Kazaryan¹, V.V. Guzova²

¹ Russian University of Medicine

² I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Yuliya V. Stepanova, dgindger_j@mail.ru

Introduction. Preeclampsia (PE) complicates 3–8% of pregnancies and develops against the background of metabolic disturbances in the placenta. Specific placental proteins play an important role in the functioning of the fetoplacental complex, and their study may improve diagnostic methods for PE.

Objective. To enhance the diagnostic efficacy and severity assessment of PE based on novel potential biomarkers.

Material and methods. A retrospective study was conducted involving 102 pregnant women, who were divided into three groups: the first group consisted of women with mild PE, the second – with severe PE, and the third (control) group – women with a physiological pregnancy. We analysed obstetric history, the course of pregnancy, labour, the postpartum period, as well as fetal and neonatal outcomes. Serum levels of placental alpha-1-microglobulin (PAMG-1), placental lactogen (hPL), trophoblastic beta-1-glycoprotein (TBG), C-reactive protein (CRP), proteinase-3 (PR3), and adiponectin were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

Results. Comparative ELISA analysis revealed increased levels of PAMG-1 and hPL in both mild and severe PE groups. Notably, the PAMG-1 level in severe PE exceeded that in mild PE. No significant differences in TBG and CRP concentrations were found between women with physiological pregnancies and those with PE. At the same time, PR3 levels were elevated in the severe PE group but decreased in the mild PE group. Adiponectin concentrations were significantly lower in both PE groups compared with the control group.

Conclusion. For pregnant women at high risk or presenting with symptoms suggestive of potential PE development, we recommend monitoring serum levels of PAMG-1, hPL, and adiponectin during the second and third trimesters of pregnancy.

Keywords: preeclampsia, non-invasive diagnostic methods, monoclonal antibodies, placental alpha-1-microglobulin, placental lactogen, trophoblastic beta-1-glycoprotein, C-reactive protein, proteinase-3, adiponectin