

## ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ МАРКЕРЫ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ И НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ ПРИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Таскина Е.С., Кибалина И.В., Мудров В.А., Давыдов С.О.

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ,  
г. Чита, Россия

**Резюме.** Преэклампсия/эклампсия во время беременности и послеродового периода являются основными факторами риска материнской и младенческой заболеваемости и смертности во всем мире. При этом более 70% материнских смертельных исходов имеют неврологическую причину, обусловленную эклампсией, отеком головного мозга, внутричерепным кровоизлиянием и инсультом. Генерализованная эндотелиальная дисфункция, обусловленная плацентарными антиангиогенными факторами, приводит к повышению проницаемости гематоэнцефалического барьера и нарушению ауторегуляции мозгового кровообращения. Результаты проведенных исследований показали, что преэклампсия повышает риск цереброваскулярных и сердечно-сосудистых заболеваний, а также когнитивных нарушений вплоть до развития деменции в будущем. Согласно недавно предложенной нейрорепаративной гипотезе, преэклампсия рассматривается как протеинопатия с нарушением аутофагии, что способствует отложению патологических неправильно свернутых белковых агрегатов и антител к ним в головном мозге. Доклинические и клинические исследования выявили, что маркеры нейровоспаления и нейродегенерации могут отражать поражение головного мозга до появления выраженной неврологической симптоматики, но как эти результаты коррелируют с долгосрочными неврологическими осложнениями, не совсем ясно. Несмотря на то что в последние годы получено значительное понимание патофизиологии преэклампсии в более широком смысле, этиология и механизмы развития дисфункции центральной нервной системы при этом заболевании остаются актуальными для изучения. Проведен детальный систематический анализ современной отечественной и зарубежной литературы, посвященной изучению маркеров нейровоспаления и нейродегенерации при гипертензивных расстройствах во время беременности. В исследовании использовались информационные базы: PubMed, Scopus, eLibrary, Cochrane Library, MEDLINE за период с января 2015 г. по декабрь 2024 г. В приведенном литературном обзоре представлена информация о патогенетической роли при преэклампсии следующих нейроспецифических биомаркеров: моноцитарный хемотаксический белок-1 (MCP-1), мозговой нейротрофический фактор (BDNF), фракталкин (CX3CL1), нейроспецифическая енолаза (NSE), S100 кальций-связывающий белок В (S100B), визининоподоб-

### Адрес для переписки:

Таскина Елизавета Сергеевна  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ  
672000, Россия, г. Чита, ул. Горького, 39а.  
Тел.: 8 (924) 472-63-32.  
E-mail: taskins@yandex.ru

### Address for correspondence:

Elizaveta S. Taskina  
Chita State Medical Academy.  
39a Gorky St  
Chita  
672000 Russian Federation.  
Phone: +7 (924) 472-63-32.  
E-mail: taskins@yandex.ru

### Образец цитирования:

Е.С. Таскина, И.В. Кибалина, В.А. Мудров, С.О. Давыдов «Церебральные маркеры нейровоспаления и нейродегенерации при гипертензивных расстройствах во время беременности» // Медицинская иммунология, 2025. Т. 27, № 4. С. 713-722.  
doi: 10.15789/1563-0625-СМО-3169

© Таскина Е.С. и соавт., 2025  
Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

### For citation:

E.S. Taskina, I.V. Kibalina, V.A. Mudrov, S.O. Davydov  
“Cerebral markers of neuroinflammation and neurodegeneration in hypertensive disorders during pregnancy”, *Medical Immunology (Russia)/Meditsinskaya Immunologiya*, 2025, Vol. 27, no. 4, pp. 713-722.  
doi: 10.15789/1563-0625-СМО-3169

© Taskina E.S. et al., 2025  
The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License  
DOI: 10.15789/1563-0625-СМО-3169

ный белок-1 (VILIP-1), тау-белок (тау), фосфорилированный тау-белок по треонину 181 (p-tau181),  $\alpha$ -синуклеин ( $\alpha$ -syn), амилоид  $\beta$ -40/42 (A $\beta$ 40/42), глиальный фибриллярный кислый белок (GFAP), легкие цепи нейрофиламентов (NfL). Использование церебральных биомаркеров позволит выявлять пациенток высокой группы риска по развитию тяжелых церебральных осложнений, оптимизировать тактику их ведения и лечения во время беременности, а также разрабатывать эффективные стратегии профилактики развития неврологических изменений в будущем.

*Ключевые слова:* преэклампсия, эклампсия, гипертензивные расстройства во время беременности, церебральные биомаркеры, нейровоспаление, нейродегенерация

## CEREBRAL MARKERS OF NEUROINFLAMMATION AND NEURODEGENERATION IN HYPERTENSIVE DISORDERS DURING PREGNANCY

Taskina E.S., Kibalina I.V., Mudrov V.A., Davydov S.O.

*Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation*

**Abstract.** Preeclampsia/eclampsia during pregnancy and postpartum are the major risk factors for maternal and infant morbidity and mortality worldwide. At the same time, more than 70% of maternal deaths are of neurological origin, i.e., eclampsia, cerebral edema, intracranial hemorrhage and stroke. Generalized endothelial dysfunction caused by placental antiangiogenic factors leads to increased permeability of the blood-brain barrier and impaired autoregulation of cerebral circulation. Previous studies have shown that preeclampsia increases the risk of cerebrovascular and cardiovascular diseases, as well as cognitive impairments, up to evolving dementia in the future. According to a recently proposed neuropathophysiological hypothesis, preeclampsia is considered proteinopathy with impaired autophagy, thus contributing to brain depositions of wrongly folded pathological protein aggregates and antibodies to these proteins. Preclinical and clinical studies have shown that markers of neuroinflammation and neurodegeneration may reflect brain damage before the onset of severe neurological symptoms. However, is not entirely clear if these results correlate with long-term neurological complications. Over recent years, a certain understanding of preeclampsia pathophysiology in a broader sense has been gained. However, etiology and mechanisms of development of central nervous system dysfunction in this disease remain relevant for studies. A detailed systematic analysis of modern literature has been carried out, concerning the search for neuroinflammation and neurodegeneration markers in hypertensive pregnancy-associated disorders. The presented study used the following information databases: PubMed, Scopus, eLibrary, Cochrane Library, MEDLINE for the period from January 2015 to December 2024. This literature review provides information on pathogenetic role of the following neural biomarkers in preeclampsia: monocyte chemotactic protein 1 (MCP-1), brain-derived neurotrophic factor (BDNF), fractalkine (CX3CL1), neurospecific enolase (NSE), S100 calcium-binding protein B (S100B), visinin-like protein-1 (VILIP-1), tau protein (tau), phosphorylated tau protein for threonine 181 (p-tau181),  $\alpha$ -synuclein ( $\alpha$ -syn), amyloid  $\beta$ -40/42 (A $\beta$ 40/42), glial fibrillary acid protein (GFAP), light chains of neurofilaments (NfL). Usage of appropriate cerebral biomarkers will enable identification of patients at high risk for severe cerebral complications, optimization of their management and treatment during pregnancy, and development of effective strategies to prevent the development of neurological changes in the future.

*Keywords:* preeclampsia, eclampsia, hypertensive disorders, pregnancy, cerebral biomarkers, neuroinflammation, neurodegeneration

### Введение

Гипертензивные расстройства являются одними из наиболее частых соматических осложнений, встречающихся во время беременности. Преэклампсия встречается в 7-8% беременностей и осложняется эклампсией в 0,9% случаев [15].

Преэклампсия является одним из самых опасных осложнений беременности и ежегодно становится причиной более 70 000 материнских и 500 000 внутриутробных смертей во всем мире [22]. Заболевание характеризуется мультисистемными проявлениями, вызванными генерализованной

эндотелиальной дисфункцией с поражением центральной нервной системы [1]. По данным магнитно-резонансной томографии, у 70-100% пациенток с тяжелой преэклампсией обнаружен отек головного мозга с признаками повышения внутричерепного давления [15].

Недавние крупные регистровые исследования показали, что женщины с преэклампсией, даже без развития эклампсии, подвергаются повышенному риску неврологических расстройств, которые могут возникнуть через несколько месяцев или лет после беременности [6, 13, 45, 49, 51, 63]. Исследование Adank M.C. и соавт. (2021) показало, что у женщин, у которых были гипертензивные расстройства во время беременности, через 15 лет после беременности был повышен риск когнитивных расстройств, связанных с ухудшением рабочей памяти и вербального обучения [6]. Когортное исследование Basit S. и соавт. (2018), включающее 1 178 005 женщин, выявило повышенный риск развития деменции, особенно сосудистого генеза, у пациенток с преэклампсией в анамнезе [12]. При этом младенцы, рожденные от матерей, перенесших преэклампсию во время беременности, также имеют повышенный риск церебрального паралича, инсульта, задержки развития, умственной отсталости, тревоги, депрессивных симптомов, синдрома дефицита внимания и гиперактивности [24]. Несмотря на достигнутый в последние годы значительный прогресс в понимании патофизиологии преэклампсии в более общем контексте, этиологические факторы и механизмы, способствующие дисфункции центральной нервной системы при данном заболевании, продолжают представлять собой актуальную область для дальнейшего изучения [6, 13, 45, 51, 63].

#### **Церебральные биомаркеры нейровоспаления при гипертензивных расстройствах во время беременности**

Церебральные биомаркеры плазмы крови могут отражать поражение головного мозга до появления выраженной неврологической симптоматики [3]. В регуляции функции гематоэнцефалического барьера большую роль играют низкомолекулярные пептиды (8-10 кДа) — хемокины, участвующие в селективной проницаемости паренхимы головного мозга для лейкоцитов. В зависимости от количества аминокислот между первым и вторым остатками цистеина в пептидной последовательности хемокины делятся на четыре подсемейства (С, СС, СХС и СХХХС), где Х — любой остаток аминокислоты [67]. Моноцитарный хемотаксический белок-1 (Monocyte Chemoattractant Protein 1, MCP-1) или лиганд-2 мотива хемокина СС (C-C motif ligand 2,

CCL2) принадлежит к семейству СС-хемокинов ( $\beta$ -хемокинов). Данный цитокин является мощным фактором хемотаксиса моноцитов, Т-клеток памяти и дендритных клеток в очаг воспаления, продуцируется преимущественно моноцитами/макрофагами, эндотелиальными клетками, гладкомышечными клетками, фибробластами, астроцитами и клетками микроглии при повреждении тканей или внедрении инфекции [55]. Исследование Vafaei H. и соавт. (2023) показало, что CCL2 секретируется децидуальной тканью, начиная с первого триместра беременности путем активации внеклеточных сигнал-регулируемых киназ (Extracellular signal-regulated kinase, ERK) / митоген-активируемой протеинкиназы (Mitogen-activated protein kinase, MAPK) [60]. Согласно недавним исследованиям, экспрессия и секреция CCL2 во время беременности регулируется множеством эндогенных факторов, а нарушение ауторегуляции и аномальные уровни данного цитокина связаны с такими неблагоприятными исходами беременности, как: самопроизвольный аборт, преэклампсия и преждевременные роды [40, 60].

За прошедшие годы установлено, что MCP-1 является важным хемокином, вовлеченным в нейровоспалительные процессы при различных заболеваниях центральной нервной системы, которые характеризуются нейрональной дегенерацией. Экспрессия CCL2 в глиальных клетках возрастает при гипоксически-ишемических [39], нейровоспалительных, нейродегенеративных и демиелинизирующих заболеваниях [53], эпилепсии [30], мигрени [51], а также вторичном повреждении головного мозга после черепно-мозговой травмы [20]. Предыдущие исследования показали, что концентрация MCP-1 в спинномозговой жидкости и крови значительно выше у пациентов с болезнью Альцгеймера и положительно коррелирует с уровнями таких маркеров нейродегенерации как тау-белок ( $\tau$ ),  $\alpha$ -синуклеин ( $\alpha$ -syn) и  $\beta$ -амилоид ( $A\beta$ ) [23, 32, 43, 65].

Нейротрофины относятся к эндогенным полипептидными нейропротективным факторам, которые вырабатываются преимущественно клетками центральной нервной системы [4, 58]. Мозговой нейротрофический фактор (Brain-Derived Neurotrophic Factor, BDNF) и его тропомиозинкиназный рецептор TrkB играют важную роль в процессах нейрорегенерации синаптогенеза, нейрогенеза и клеточной дифференцировки в нервной системе при различных патологических воздействиях, включая ишемию [4, 9]. Данный фактор экспрессируется в эндотелии сосудов, в тромбоцитах, печени и гладкомышечных клетках [42]. Обнаружена взаимосвязь между

содержанием BDNF и тяжестью гипертензивных расстройств во время беременности, что позволяет использовать данный маркер в качестве лабораторного диагностического критерия [5]. Изучение BDNF осложняется наличием множества форм и источников. Обнаружено, что BDNF синтезируется как белок-предшественник *prerproBDNF*, который в эндоплазматическом ретикулуме расщепляется до *proBDNF* с молекулярной массой 30–35 кДа. В везикулах при помощи внутриклеточных эндопротеаз либо конвертаз в секреторных гранулах *proBDNF* расщепляется с образованием зрелого BDNF (14 кДа) [4]. В здоровой сетчатке BDNF вырабатывается эндогенно ганглиозными клетками сетчатки, клетками *lamina cribrosa* и астроцитами головки зрительного нерва или может попадать в сетчатку путем ретроградного транспорта из головного мозга через зрительный нерв [42]. Ретроградный аксональный транспорт BDNF существенно тормозится при повышении внутриглазного давления [35].

Фракталкин (CX3CL1) относится к семейству хемокинов и представляет собой многодоменный белок с молекулярной массой 95 кДа, который преимущественно экспрессируется в мембраносвязанной форме в нейронах, эпителиальных, эндотелиальных и гладкомышечных клетках. Молекула CX3CL1 состоит из внеклеточного N-концевого хемокинового домена, муциноподобного стержня, трансмембранного и внутриклеточного доменов [48, 59]. В центральной нервной системе фракталкин действует как регулятор активации микроглии в ответ на повреждение или воспаление головного мозга [48]. Недавнее исследование Walsh S.W. и соавт. (2023) показало, что данный хемокин способствует выживанию клеток путем поддержания гомеостаза при различных воспалительных процессах, опосредованных интерлейкином-17A (IL-17A) [61]. После активации нейтрофилов, моноцитов и лейкоцитов при преэклампсии в плазме крови повышаются уровни CXCL1 и CXCL8, которые действуют как факторы, модулирующие иммунную систему [48]. Согласно данным Szewczyk G. и соавт. (2023), CX3CL1 может активироваться некоторыми провоспалительными цитокинами, такими как фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF $\alpha$ ), IL-1 и интерферона- $\gamma$  (IFN $\gamma$ ), а также обладает способностью индуцировать HIF-зависимую транскрипцию фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) [56]. Учитывая немногочисленные исследования, считаем перспективным дальнейшее изучение роли фракталкина в патогенезе церебральных осложнений при гипертензивных расстройствах во время беременности.

Нейроспецифическая енолаза (Neuron-Specific Enolase, NSE) является членом семейства енолаз и

состоит из  $\gamma\gamma$ -гомодимера и  $\alpha\gamma$ -гетеродимера [10]. Поскольку NSE присутствует в нейронах, предполагается, что она является специфическим маркером нейрональных клеток в отличие S100 кальций-связывающий белка В (S100B), который экспрессируется в глиальных клетках. Содержание NSE и S100B повышено при тяжелой преэклампсии и остается высоким даже через год после родов. Согласно данным, полученным Brzan Simenc G. и соавт. (2021), уровень NSE коррелирует с увеличением диаметра оболочки зрительного нерва по данным ультразвуковой диагностики, что указывает на отек головного мозга на фоне повышения внутричерепного давления [17]. В результате исследования Bergman L. и соавт. (2018) обнаружено, что повышение уровня S100B у женщин с преэклампсией связано с развитием неврологических симптомов в виде нарушений зрения. Также выявлено повышение концентрации NfL, tau, S100B и NSE в плазме крови уже на 25-й неделе беременности, что указывает на раннее поражение центральной нервной системы за несколько месяцев до начала явных клинических проявлений, даже при легком или среднетяжелом течении заболевания [14]. Однако NSE также обнаруживается в эритроцитах и тромбоцитах, поэтому гемолиз, возникающий при тяжелой преэклампсии, может привести к ложноположительному увеличению концентрации NSE в крови [57].

Визининоподобный белок-1 (Visinin-like protein 1, VILIP-1) представляет собой нейрон-специфичный белок, который участвует в различных патологических нарушениях гомеостаза кальция, приводящих к гибели нейронов. Данный белок экспрессируется в центральной нервной системе и проникает в спинномозговую жидкость после разрушения клеток головного мозга. При дисфункции гематоэнцефалического барьера, вызванной эпилепсией, возможна экстравазация мозгоспецифичных белков в периферическую кровь [58]. Согласно данным исследования Tan Z. и соавт. (2020), VILIP-1 является многообещающим и надежным биомаркером для оценки повреждения нейронов после приступов эпилепсии, а также более точным и применимым в клинической практике, чем sNSE [57]. В настоящее время остается актуальным изучение роли данного белка в патогенезе судорожного синдрома при эклампсии.

#### **Церебральные биомаркеры нейродегенерации при гипертензивных расстройствах во время беременности**

Согласно результатам проведенных исследований, преэклампсия рассматривается как протеинопатия с нарушением аутофагии, что способствует отложению патологических (не-

правильно свернутых) белковых агрегатов и антител к ним в головном мозге [41, 44]. Исследование Joly-Amado A. и соавт. (2020) выявило сверхэкспрессию MCP-1 в головном мозге при различных таупатиях, которые представляют собой группу нейродегенеративных заболеваний, характеризующихся отложениями аномального tau в головном мозге [34]. Данный белок представлен преимущественно в нейронах, реже – в других клетках центральной нервной системы, включая астроциты и олигодендроциты. Скрепляя микротрубочки, tau формирует цитоскелет клетки, обеспечивая ее рост и стабильность, а также связь между различными органеллами [2]. Баланс между фосфорилированием и дефосфорилированием tau является ключевым регуляторным процессом в поддержании стабильности микротрубочек. При патологических состояниях гиперфосфорилирование tau вызывает агрегацию и неправильное сворачивание tau с формированием нейрофибриллярных клубков, что может снижать эффективность транспорта в аксонах нервных клеток и приводить к синаптической дегенерации, апоптозу или гибели нервных клеток [29].

Впервые в ходе исследования Cheng S. и соавт. (2021) разработана модель клеток трофобласта с дефицитом аутофагии, при исследовании которой обнаружено внутриклеточное накопление изучаемых белковых агрегатов, о чем свидетельствовала дальнейшая оценка их уровня в сыворотке крови. В результате проведенного исследования предложен чувствительный метод диагностики и прогнозирования преэклампсии и болезни Альцгеймера, основанный на определении агрегатов сывороточного белка, их отдельных нейродегенеративных компонентов, включающих транстиретин, амилоид  $\beta$ -42 (A $\beta$ 42),  $\alpha$ -syn и tau-белок, фосфорилированный по треонину 181 (p-tau181) и соответствующих антител к ним в сыворотке крови. [21]. В исследовании Lederer W. и соавт. (2016) обнаружено, что концентрация p-tau181 в спинномозговой жидкости связана с развитием тяжелой преэклампсии и HELLP-синдрома [37]. Концентрация tau и p-tau181 в сыворотке крови коррелирует с уровнем данных белков в спинномозговой жидкости [11, 33]. По данным Wang Y. и соавт. (2023), у пациенток с преэклампсией отмечено повышение концентрации сывороточного tau и p-tau181 [63]. В результате исследования Bokstrom-Rees E. и соавт. (2023) обнаружена связь между нарушением когнитивных функций и концентрацией легкой цепи нейрофиламентов (Neurofilament light polypeptide, NfL), tau, а также биомаркера активации глии глиального фибрил-

лярного кислого белка (glial fibrillary acidic protein, GFAP) у беременных с преэклампсией [16]. По результатам проведенных исследований, tau рассматривается в качестве простого, доступного и масштабируемого биомаркера-кандидата для диагностики и прогнозирования церебральных осложнений преэклампсии [16, 27, 50].

Нейрофиламенты являются основными белками цитоскелетной структуры нейронов, образующими гетерополимерные структурные каркасные сети, целостность которых имеет решающее значение для поддержания структуры аксонов. Они классифицируются как промежуточные филаменты (intermediate filament, IF) наряду с филаментами, построенными из кератинов, ядерных ламинов и других членов семейства белков IF [28]. Нейрофиламенты состоят из четырех различных субъединиц. Три из этих субъединиц – NfL (легкая), NfM (средняя) и NfH (тяжелая) – всегда входят в состав и относятся к IF-белкам IV типа. Четвертая субъединица может быть либо  $\alpha$ -интернексином (также IV тип), либо периферином (тип III), которые определяются в центральной и периферической нервной системы соответственно. Выявлено, что NfM и NfH, имеющие длинные и сильно заряженные C-концевые домены, в основном обнаруживаются снаружи филаментов, тогда как NfL вместе с  $\alpha$ -интернексином или периферином формируют основу филамента [28, 66]. Именно легкие субъединицы (NfL) играют решающую роль в процессе полимеризации нейрофиламентов, а также в поддержании структуры аксонов. Согласно результатам ряда исследований, NfL высвобождается в спинномозговую жидкость и кровь в результате аксональных поражений/травм и считается маркером повреждения нейронов [52, 46, 62].

В исследовании Evers K.S. и соавт. (2018) сообщалось, что sNFL является сывороточным маркером, позволяющим прогнозировать преэклампсию с большей точностью в сравнении с такими известными ангиогенными факторами, как: растворимая fms-подобная тирозинкиназа-1 (sFlt-1) и плацентарный фактор роста (PlGF). Увеличение уровня sNFL отмечалось у матерей старше 36 лет, причем наибольший рост наблюдался у женщин с преэклампсией по сравнению с контрольной группой [25]. В другом исследовании, проведенном Andersson M. и соавт. (2021), выявлено повышение концентрации NfL в спинномозговой жидкости и плазме у женщин с преэклампсией без клинически выявляемых неврологических осложнений по сравнению с женщинами с нормальным течением беременности [8]. Исследование Fang X. и соавт. (2021)

показало, что повышенный уровень NfL может иметь прогностическую ценность для диагностики синдрома задней обратимой энцефалопатии, а его уровень связан как с клинической тяжестью, так и с исходом беременности [26]. Однако в настоящее время доступна немногочисленная информация о роли sNFL в развитии эклампсии и отека головного мозга.

Амилоид- $\beta$  (A $\beta$ ) относится к группе амилоидогенных белков, способных накапливаться в головном мозге в виде различных белковых агрегатов: от небольших олигомерных промежуточных продуктов (< 10 нм) до более крупных амилоидных фибрилл (> 50 нм) [7, 64]. Данный полипептид с 39-43 аминокислотными остатками обладает высокой цитотоксичностью, вызывая разрушение мембран и дисфункцию нейронов, и, в конечном итоге, гибель клеток [54]. Согласно амилоидной гипотезе, аномальное накопление A $\beta$  в головном мозге является основным фактором, способствующим развитию болезни Альцгеймера [38, 47]. Считается, что среди всех видов изоформ A $\beta$  наиболее важными являются A $\beta$ 40 и A $\beta$ 42 [31]. Более того, процесс накопления A $\beta$  с образованием амилоидных бляшек синергичен с патологической агрегацией tau с формированием нейрофибриллярных клубков [19, 36]. В проведенном исследовании Schindler S.E. и соавт. (2019) выявлено, что по уровню плазменных A $\beta$ 42/A $\beta$ 40 можно проводить ранний скрининг на амилоидоз головного мозга у людей без нару-

шения когнитивных функций [54]. Исследование Buhimschi I.A. и соавт. (2014) подтвердило наличие неправильно свернутых белков в моче женщин с преэклампсией по сравнению с контрольной группой того же гестационного срока. Для верификации амилоидных белков с  $\beta$ -листной конформацией использовался краситель Конго красный [18]. Протеинурия и конгофилия мочи являются специфичными для преэклампсии по сравнению с другими гипертензивными нарушениями беременности, а интенсивность окраски мочи красителем Конго красного коррелирует с тяжестью заболевания [18, 41].

## Заключение

Таким образом, следует сделать вывод, что нейрорепатофизиология гипертензивных расстройств во время беременности требует дальнейшего детального исследования. Изучение патогенетической роли различных маркеров нейровоспаления и нейродегенерации важно для разработки методов прогнозирования и ранней лабораторной диагностики цереброваскулярных и когнитивных нарушений у женщин не только во время беременности, но и в отдаленном периоде после родов. Более того, исследование особенностей механизмов развития церебральных нарушений на фоне гипертензивных расстройств определяет пути совершенствования терапии изучаемой патологии у женщин.

## Список литературы / References

1. Белокриницкая Т.Е., Фролова Н.И., Страмбовская Н.Н., Колмакова К.А. Распространенность и межгенные взаимодействия полиморфизмов, ассоциированных с артериальной гипертензией, дисфункцией эндотелия, нарушениями гемостаза и фолатного обмена, при тяжелой преэклампсии // Забайкальский медицинский вестник, 2019. Т. 1. С. 1-13. [Belokrinitckaya T.E., Frolova N.I., Strambovskaya N.N., Kolmakova K.A. Prevalence and intergenic interactions of polymorphisms associated with arterial hypertension, endothelial dysfunction, hemostasis and folate metabolism disorders in severe preeclampsia. *Zabaykalskiy meditsinskiy vestnik = Transbaikal Medical Bulletin*, 2019, Vol. 1, pp. 1-13. (In Russ.)]
2. Васенина Е.Е., Левин О.С. Современные подходы к клинической диагностике и лечению мультисистемных дегенераций, связанных с накоплением тау-протеина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2020. Т. 120, № 2. С. 22-30. [Vasenina E.E., Levin O.S. Modern approaches to the clinical diagnosis and treatment of multisystem degenerations associated with the accumulation of tau protein. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 2020, Vol. 120, no. 2, pp. 22-30. (In Russ.)]
3. Есин Р.Г., Сафина Д.Р., Хакимова А.Р., Есин О.Р. Нейровоспаление и невропатология // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2021. Т. 121, № 4. С. 107-112. [Yesin R.G., Safina D.R., Khakimova A.R., Yesin O.R. Neuroinflammation and neuropathology. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of Neurology and Psychiatry named after S.S. Korsakov*, 2021, Vol. 121, no. 4, pp. 107-112. (In Russ.)]
4. Живкович М., Ермолаева Е.В., Соболева А.В., Самойлова Е.М., Чудакова Д.А., Баклаушев В.П. Нейротрофический фактор мозга BDNF: новые данные, функции и вопросы // Гены и Клетки, 2024. Т. 19, № 1. С. 61-84. [Zhivkovich M., Ermolaeva E.V., Soboleva A.V., Samoilova E.M., Chudakova D.A., Baklaushev V.P. Brain

neurotrophic factor BDNF: new data, functions and questions. *Geny i kletki = Genes and Cells*, 2024, Vol. 19, no. 1, pp. 61-84. (In Russ.)]

5. Кондратюк И.В., Падруль М.М., Каракулова Ю.В. Мозговой нейротрофический фактор (BDNF) как новый способ диагностики тяжелой преэклампсии и ее осложнений // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение, 2022. Т. 10, № 4. С. 13-17. [Kondratyuk I.V., Padrul M.M., Karakulova Yu.V. Brain neurotrophic factor (BDNF) as a new way to diagnose severe preeclampsia and its complications. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie = Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training*, 2022, Vol. 10, no. 4, pp. 13-17. (In Russ.)]

6. Adank M.C., Hussainali R.F., Oosterveer L.C., Ikram M.A., Steegers E.A.P., Miller E.C., Schalekamp-Timmermans S. Hypertensive disorders of pregnancy and cognitive impairment: a Prospective Cohort Study. *Neurology*, 2021, Vol. 96, no. 5, pp. e709-718.

7. An J., Kim K., Lim H.J., Kim H.Y., Shin J., Park I., Cho I., Kim H.Y., Kim S., McLean C., Choi K.Y., Kim Y., Lee K.H., Kim J.S. Early onset diagnosis in Alzheimer's disease patients via amyloid- $\beta$  oligomers-sensing probe in cerebrospinal fluid. *Nat. Commun.*, 2024, Vol. 15, no. 1, 1004. doi: 10.1038/s41467-024-44818-x.

8. Andersson M., Oras J., Thörn S.E., Karlsson O., Kälebo P., Zetterberg H., Blennow K., Bergman L. Signs of neuroaxonal injury in preeclampsia-A case control study. *PLoS One*, 2021, Vol. 16, no. 2, e0246786. doi: 10.1371/journal.pone.0246786.

9. Arévalo J.C., Deogracias R. Mechanisms controlling the expression and secretion of BDNF. *Biomolecules*, 2023, Vol. 13, no. 5, 789. doi: 10.3390/biom13050789.

10. Babkina A.S., Lyubomudrov M.A., Golubev M.A., Pisarev M.V., Golubev A.M. Neuron-specific enolase-what are we measuring? *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, Vol. 25, no. 9, 5040. doi: 10.3390/ijms25095040.

11. Barthélemy N.R., Horie K., Sato C., Bateman R.J. Blood plasma phosphorylated-tau isoforms track CNS change in Alzheimer's disease. *J. Exp. Med.*, 2020, Vol. 217, no. 11, e20200861. doi: 10.1084/jem.20200861.

12. Basit S., Wohlfahrt J., Boyd H.A. Pre-eclampsia and risk of dementia later in life: nationwide cohort study. *B. M. J.*, 2018, Vol. 363, k4109. doi: 10.1136/bmj.k4109.

13. Bergman L., Hastie R., Bokström-Rees E., Zetterberg H., Blennow K., Schell S., Imberg H., Langenegger E., Moodley A., Walker S., Tong S., Cluver C. Cerebral biomarkers in neurologic complications of preeclampsia. *Am. J. Obstetrics. Gynecol.*, 2022, Vol. 227, no. 2, pp. 298.e1-298.e10.

14. Bergman L., Zetterberg H., Kaihola H., Hagberg H., Blennow K., Åkerud H. Blood-based cerebral biomarkers in preeclampsia: Plasma concentrations of NfL, tau, S100B and NSE during pregnancy in women who later develop preeclampsia – A nested case control study. *PLoS. One.*, 2018, Vol. 13, no. 5, e0196025. doi: 10.1371/journal.pone.0196025.

15. Biswas J., Khatun N., Bandyopadhyay R., Bhattacharya N., Maitra A., Mukherjee S., Mondal S. Optic nerve sheath diameter measurements using ultrasonography to diagnose raised intracranial pressure in preeclampsia: an observational study. *J. Turk. Ger. Gynecol. Assoc.*, 2023, Vol. 24, no. 1, pp. 5-11.

16. Bokstrom-Rees E., Zetterberg H., Blennow K., Hastie R., Schell S., Cluver C., Bergman L. Correlation between cognitive assessment scores and circulating cerebral biomarkers in women with pre-eclampsia and eclampsia. *Pregnancy Hypertens.*, 2023, Vol. 31, pp. 38-45.

17. Brzan Simenc G., Ambrozic J., Osredkar J., Gersak K., Lucovnik M. Correlation between cerebral biomarkers and optic nerve sheath diameter in patients with severe preeclampsia. *Hypertens Pregnancy*, 2021, Vol. 40, no. 1, pp. 9-14.

18. Buhimschi I.A., Nayeri U.A., Zhao G., Shook L.L., Pensalfini A., Funai E.F., Bernstein I.M., Glabe C.G., Buhimschi C.S. Protein misfolding, congophilia, oligomerization, and defective amyloid processing in preeclampsia. *Sci. Transl. Med.* 2014, Vol. 6, 245ra92. doi: 10.1126/scitranslmed.3008808.

19. Busche M.A., Hyman B.T. Synergy between amyloid- $\beta$  and tau in Alzheimer's disease. *Nat. Neurosci.*, 2020, Vol. 23, 1183-1193.

20. Chen Y., Wang Y., Xu J., Hou T., Zhu J., Jiang Y., Sun L., Huang C., Sun L., Liu S. Multiplex assessment of serum chemokines CCL2, CCL5, CXCL1, CXCL10, and CXCL13 following traumatic brain injury. *Inflammation*, 2023, Vol. 46, no. 1, pp. 244-255.

21. Cheng S., Banerjee S., Daiello L.A., Nakashima A., Jash S., Huang Z., Drake J.D., Ernerudh J., Berg G., Padbury J., Saito S., Ott B.R., Sharma S. Novel blood test for early biomarkers of preeclampsia and Alzheimer's disease. *Sci. Rep.*, 2021, Vol. 11, no. 1, 15934. doi: 10.1038/s41598-021-95611-5.

22. Chiang Y.T., Seow K.M., Chen K.H. The Pathophysiological, genetic, and hormonal changes in preeclampsia: a systematic review of the molecular mechanisms. *Int. J. Mol. Sci.*, 2024, Vol. 25, no. 8, pp. 45-32.

23. Correa J.D., Starling D., Teixeira A.L., Caramelli P., Silva T.A. Chemokines in CSF of Alzheimer's disease patients. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2011, Vol. 69, no. 3, pp. 455-459.

24. Escudero C., Kupka E., Ibanez B., Sandoval H., Troncoso F., Wikstrom A.K., López-Espíndola D., Acurio J., Torres-Vergara P., Bergman L. Brain vascular dysfunction in mothers and their children exposed to preeclampsia. *Hypertension*, 2023, Vol. 80, no. 2, pp. 242-256.
25. Evers K.S., Atkinson A., Barro C., Fisch U., Pfister M., Huhn E.A., Lapaire O., Kuhle J., Wellmann S. Neurofilament as Neuronal Injury Blood Marker in Preeclampsia. *Hypertension*, 2018, Vol. 71, no. 6, pp. 1178-1184.
26. Fang X., Liang Y., Zhang W., Wang Q., Chen J., Chen J., Lin Y., Chen Y., Yu L., Wang H., Chen D. Serum neurofilament light: a potential diagnostic and prognostic biomarker in obstetric posterior reversible encephalopathy syndrome. *Mol. Neurobiol.* 2021, Vol. 58, no. 12, pp. 6460-6470.
27. Friis T., Wikström A.K., Acurio J., León J., Zetterberg H., Blennow K., Nelander M., Åkerud H., Kaihola H., Cluver C., Troncoso F., Torres-Vergara P., Escudero C., Bergman L. Cerebral biomarkers and blood-brain barrier integrity in preeclampsia. *Cells*, 2022, Vol. 11, no. 5, 789. doi: 10.3390/cells11050789.
28. Gaur A., Rivet L., Mah E., Bawa K.K., Gallagher D., Herrmann N., Lanctôt K.L. Novel fluid biomarkers for mild cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res. Rev.*, 2023, Vol. 91, 102046. doi: 10.1016/j.arr.2023.102046.
29. Guo T., Noble W., Hanger D.P. Roles of tau protein in health and disease. *Acta Neuropathol.*, 2017, Vol. 133, no. 5, pp. 665-704.
30. Hanin A., Cespedes J., Dorgham K., Pulluru Y., Gopaul M., Gorochov G., Hafler D.A., Navarro V., Gaspard N., Hirsch L.J. Cytokines in new-onset refractory status epilepticus predict outcomes. *Ann. Neurol.*, 2023, Vol. 94, no. 1, pp. 75-90.
31. Im D., Choi T.S. Distinctive contribution of two additional residues in protein aggregation of A $\beta$ 42 and A $\beta$ 40 isoforms. *BMB Rep.*, 2024, Vol. 57, no. 6, pp. 263-272.
32. Iranzo A., Fairfoul G., Ayudhaya A.C.N., Serradell M., Gelpi E., Vilaseca I., Sanchez-Valle R., Gaig C., Santamaria J., Tolosa E., Riha R.L., Green A.J.E. Detection of  $\alpha$ -synuclein in CSF by RT-QuIC in patients with isolated rapid-eye-movement sleep behaviour disorder: A longitudinal observational study. *Lancet Neurol.*, 2021, Vol. 20, pp. 203-212.
33. Janelidze S., Mattsson N., Palmqvist S., Smith R., Beach T.G., Serrano G.E., Chai X., Proctor N.K., Eichenlaub U., Zetterberg H., Blennow K., Reiman E.M., Stomrud E., Dage J.L., Hansson O. Plasma P-tau181 in Alzheimer's disease: relationship to other biomarkers, differential diagnosis, neuropathology and longitudinal progression to Alzheimer's dementia. *Nat. Med.*, 2020, Vol. 26, no. 3, pp. 379-386.
34. Joly-Amado A., Hunter J., Quadri Z., Zamudio F., Rocha-Rangel P.V., Chan D., Kesarwani A., Nash K., Lee D.C., Morgan D., Gordon M.N., Selenica M.B. CCL2 overexpression in the brain promotes glial activation and accelerates tau pathology in a mouse model of tauopathy. *Front. Immunol.*, 2020, Vol. 11, 997. doi: 10.3389/fimmu.2020.00997.
35. Lambuk L., Mohd Lazaldin M.A., Ahmad S., Iezhitsa I., Agarwal R., Uskoković V., Mohamud R. Brain-derived neurotrophic factor-mediated neuroprotection in glaucoma: a review of current state of the art. *Front. Pharmacol.*, 2022, Vol. 13, 875662. doi: 10.3389/fphar.2022.875662.
36. Le L.T.H.L., Lee J., Im D., Park S., Hwang K.D., Lee J.H., Jiang Y., Lee Y.S., Suh Y.H., Kim H.I., Lee M.J. Self-aggregating tau fragments recapitulate pathologic phenotypes and neurotoxicity of alzheimer's disease in mice. *Adv. Sci.*, 2023, Vol. 10, no. 29, e2302035. doi: 10.1002/adv.202302035.
37. Lederer W., Dominguez C.A., Popovscaia M., Putz G., Humpel C. Cerebrospinal fluid levels of tau and phospho-tau-181 proteins during pregnancy. *Pregnancy Hypertens*, 2016, Vol. 64, pp. 384-387.
38. Leuzy A., Mattsson-Carlgrén N., Palmqvist S., Janelidze S., Dage J.L., Hansson O. Blood-based biomarkers for Alzheimer's disease. *E.M.B.O. Mol. Med.*, 2022, Vol. 14, no. 1, e14408. doi: 10.15252/emmm.202114408.
39. Li L., Lou W., Li H., Zhu Y., Huang X. Upregulated C-C Motif chemokine ligand 2 promotes ischemic stroke via chemokine signaling pathway. *Ann. Vasc. Surg.*, 2020, Vol. 68, pp. 476-486.
40. Lin Z., Shi J.L., Chen M., Zheng Z.M., Li M.Q., Shao J. CCL2: An important cytokine in normal and pathological pregnancies: A review. *Front. Immunol.*, 2023, Vol. 13, 1053457. doi: 10.3389/fimmu.2022.1053457.
41. Medegan Fagla B., Buhimschi I.A. Protein misfolding in pregnancy: current insights, potential mechanisms, and implications for the pathogenesis of preeclampsia. *Molecules*, 2024, Vol. 29, no. 3, 610. doi: 10.3390/molecules29030610.
42. Mysona B.A., Zhao J., Smith S., Bollinger K.E. Relationship between Sigma-1 receptor and BDNF in the visual system. *Exp. Eye Res.*, 2018, Vol. 167, pp. 25-30.
43. Nakamura A., Kaneko N., Villemagne V.L., Kato T., Doecke J., Doré V., Fowler C., Li Q.X., Martins R., Rowe C., Tomita T., Matsuzaki K., Ishii K., Ishii K., Arahata Y., Iwamoto S., Ito K., Tanaka K., Masters C.L., Yanagisawa K. High performance plasma amyloid- $\beta$  biomarkers for Alzheimer's disease. *Nature*, 2018, Vol. 554, pp. 249-254.

44. Nakashima A., Shima T., Aoki A., Kawaguchi M., Yasuda I., Tsuda S., Yoneda S., Yamaki-Ushijima A., Cheng S., Sharma S., Saito S. Placental autophagy failure: A risk factor for preeclampsia. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, 2020, Vol. 46, no. 12, pp. 2497-2504.
45. O'Neal M.A. Women and the risk of Alzheimer's disease. *Front. Glob. Womens Health*, 2024, Vol. 4, 1324522. doi: 10.3389/fgwh.2023.1324522.
46. Oeckl P., Halbgebauer S., Anderl-Straub S., Steinacker P., Huss A.M., Neugebauer H., von Arnim C.A.F., Diehl-Schmid J., Grimmer T., Kornhuber J., Lewczuk P., Danek A. Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration German; Ludolph AC, Otto M. Glial Fibrillary Acidic Protein in Serum is Increased in Alzheimer's Disease and Correlates with Cognitive Impairment. *J. Alzheimers Dis.*, 2019, Vol. 67, no. 2, pp. 481-488.
47. Palmqvist S., Tideman P., Mattsson-Carlgrén N., Schindler S.E., Smith R., Ossenkoppele R., Calling S., West T., Monane M., Verghese P.B., Braunstein J.B., Blennow K., Janelidze S., Stomrud E., Salvadó G., Hansson O. Blood Biomarkers to Detect Alzheimer Disease in Primary Care and Secondary Care. *JAMA*, 2024, Vol. 332, no. 15, pp. 1245-1257.
48. Pawelec P., Ziemka-Nalecz M., Sypecka J., Zalewska T. The Impact of the CX3CL1/CX3CR1 Axis in Neurological Disorders. *Cells*, 2020, Vol. 9, no. 10, 2277. doi: 10.3390/cells9102277.
49. Poon L.C., Nguyen-Hoang L., Smith G.N., Bergman L., O'Brien P., Hod M., Okong P., Kapur A., Maxwell C.V., McIntyre H.D., Jacobsson B., Algurjia E., Hanson M.A., Rosser M.L., Ma R.C., O'Reilly S.L., Regan L., Adam S., Medina V.P., McAuliffe F.M.; FIGO Committee on Impact of Pregnancy on Long-term Health and the FIGO Division of Maternal and Newborn Health. Hypertensive disorders of pregnancy and long-term cardiovascular health: FIGO Best Practice Advice. *Int. J. Gynaecol. Obstet.*, 2023, Vol. 160, no. 1, pp. 22-34.
50. Qiu C., Li Z., Leigh D.A., Duan B., Stucky J.E., Kim N., Xie G., Lu K.P., Zhou X.Z. The role of the Pin1-cis P-tau axis in the development and treatment of vascular contribution to cognitive impairment and dementia and preeclampsia. *Front. Cell Dev. Biol.*, 2024, Vol. 12, 1343962. doi: 10.3389/fcell.2024.1343962.
51. Ryu S., Liu X., Guo T., Guo Z., Zhang J., Cao Y.Q. Peripheral CCL2-CCR2 signalling contributes to chronic headache-related sensitization. *Brain*, 2023, Vol. 146, no. 10, pp. 4274-4291.
52. Samara A., Herlenius E., O'Brien P., Khalil A. Potential role of neurofilament in COVID-19 and preeclampsia. *Cell. Rep. Med.*, 2022, Vol. 3, no. 1, 100490. doi: 10.1016/j.xcrm.2021.100490.
53. Santaella A., Kuiperij H.B., van Rumund A., Esselink R.A.J., van Gool A.J., Bloem B.R., Verbeek M.M. Cerebrospinal fluid monocyte chemoattractant protein 1 correlates with progression of Parkinson's disease. *N. P. J. Parkinsons Dis.*, 2020, Vol. 6, 21. doi: 10.1038/s41531-020-00124-z.
54. Schindler S.E., Bollinger J.G., Ovod V., Mawuenyega K.G., Li Y., Gordon B.A., Holtzman D.M., Morris J.C., Benzinger T.L.S., Xiong C., Fagan A.M., Bateman R.J. High-precision plasma  $\beta$ -amyloid 42/40 predicts current and future brain amyloidosis. *Neurology*, 2019, Vol. 93, no. 17, pp. e1647-e1659.
55. Singh S., Anshita D., Ravichandiran V. MCP-1: Function, regulation, and involvement in disease. *Int. Immunopharmacol.*, 2021, Vol. 101, 107598. doi: 10.1016/j.intimp.2021.107598.
56. Szweczyk G., Pyzlak M., Pankiewicz K., Szczerba E., Stangret A., Szukiewicz D., Skoda M., Bierła J., Cukrowska B., Fijałkowska A. The potential association between a new angiogenic marker fractalkine and a placental vascularization in preeclampsia. *Arch. Gynecol. Obstet.*, 2021, Vol. 304, no. 2, pp. 365-376.
57. Tan Z., Jiang J., Tian F., Peng J., Yang Z., Li S., Long X. Serum visinin-like protein 1 is a better biomarker than neuron-specific enolase for seizure-induced neuronal injury: a prospective and observational study. *Front. Neurol.*, 2020, Vol. 11, 567587. doi: 10.3389/fneur.2020.567587.
58. Tikhonova M.A., Shvaikovskaya A.A., Zhanaeva S.Y., Moysak G.I., Akopyan A.A., Rzaev J.A., Danilenko K.V., Aftanas L.I. Concordance between the in vivo content of neurospecific proteins (BDNF, NSE, VILIP-1, S100B) in the hippocampus and blood in patients with epilepsy. *Int. J. Mol. Sci.*, 2023, Vol. 25, no. 1, 502. doi: 10.3390/ijms25010502.
59. Ullah A., Zhao J., Singla R.K., Shen B. Pathophysiological impact of CXC and CX3CL1 chemokines in preeclampsia and gestational diabetes mellitus. *Front. Cell Dev. Biol.*, 2023, Vol. 11, 1272536. doi: 10.3389/fcell.2023.1272536.
60. Vafaei H., Faraji S., Ahmadi M., Tabei S.M.B., Fereidoni S., Shiravani Z., Hosseini S.N., Asadi N., Kasraeian M., Faraji A., Abbasi O., Gharesi-Fard B. Alteration in IFN- $\gamma$  and CCL2 serum levels at first trimester of pregnancy contribute to development of preeclampsia and fetal growth restriction. *Taiwan J. Obstet. Gynecol.*, 2023, Vol. 62, no. 1, pp. 71-76.
61. Walsh S.W., Nugent W.H., Archer K.J., Dulaimi M.A.L., Washington S.L., Strauss J.F. Epigenetic regulation of interleukin-17-related genes and their potential roles in neutrophil vascular infiltration in preeclampsia. *Reprod. Sci.*, 2022, Vol. 29, no. 1, pp. 154-162. doi: 10.1007/s43032-021-00605-3.
62. Wang X., Shi Z., Qiu Y., Sun D., Zhou H. Peripheral GFAP and NfL as early biomarkers for dementia: longitudinal insights from the UK Biobank. *BMC Med.*, 2024, Vol. 22, no. 1, 192. doi: 10.1186/s12916-024-03418-8.

63. Wang Y., Guo B., Zhao K., Yang L., Chen T. Correlation between cognitive impairment and serum phosphorylated tau181 protein in patients with preeclampsia. *Front. Aging Neurosci.*, 2023, Vol. 15, 1148518. doi: 10.3389/fnagi.2023.1148518.
64. Yang Y., Arseni D., Zhang W., Huang M., Lövestam S., Schweighauser M., Kotecha A., Murzin A.G., Peak-Chew S.Y., Macdonald J., Lavenir I., Garringer H.J., Gelpi E., Newell K.L., Kovacs G.G., Vidal R., Ghetti B., Ryskeldi-Falcon B., Scheres S.H.W., Goedert M. Cryo-EM structures of amyloid- $\beta$  42 filaments from human brains. *Science*. 2022, Vol. 375, no. 6577, pp. 167-172.
65. Youn Y.C. Blood amyloid- $\beta$  oligomerization as a biomarker of Alzheimer's Disease: A blinded validation study. *J. Alzheimers Dis.* 2020, Vol. 75, pp. 493-499.
66. Yuan A., Rao M.V., Nixon R.A. Neurofilaments and neurofilament proteins in health and disease. *Cold Spring Harb. Perspect. Biol.*, 2017, Vol. 9, no. 4, a018309. doi: 10.1101/cshperspect.a018309.
67. Zlotnik A., Yoshie O. Chemokines: a new classification system and their role in immunity. *Immunity*, 2000, Vol. 12, pp. 121-127.

---

**Авторы:**

**Таскина Е.С.** — к.м.н., доцент кафедры офтальмологии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, г. Чита, Россия

**Кибалина И.В.** — д.м.н., доцент, директор Научно-исследовательского института молекулярной медицины, заведующая кафедрой нормальной физиологии имени профессора Б.И. Кузника ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, г. Чита, Россия

**Мудров В.А.** — д.м.н., доцент, профессор кафедры акушерства и гинекологии педиатрического факультета и факультета дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ, г. Чита, Россия

**Давыдов С.О.** — д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения РФ; генеральный директор инновационной клиники «Академия здоровья», г. Чита, Россия

**Authors:**

**Taskina E.S.**, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Ophthalmology, Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation

**Kibalina I.V.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Director, Research Institute of Molecular Medicine, Head, B. Kuznik Department of Normal Physiology, Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation

**Mudrov V.A.**, PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Pediatrics and Faculty of Additional Professional Education, Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation

**Davydov S.O.**, PhD, MD (Medicine), Professor, Department of Traumatology and Orthopedics, Chita State Medical Academy, General Director, Innovative Clinic «Academy of Health», Chita, Russian Federation