



DOI: 10.31550/2712-8598-2025-1-2-ZhZiR

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ ОПРЕДЕЛЕНИЕМ ПОЛИМОРФИЗМА RS1143634 ГЕНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-1В

П.Л. Капелюшник, А.В. Ганеева✉, Р.И. Габидуллина, Е.В. Валеева, А.Ф. Нургатина

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; Россия, г. Казань

Резюме

Цель исследования. Оценка встречаемости аллельных вариантов полиморфизма rs1143634 гена интерлейкина-1 β (*IL1B*) и изучение их взаимосвязи с развитием преэклампсии (ПЭ) у женщин, проживающих на территории Республики Татарстан.

Дизайн. Обсервационное исследование «случай – контроль».

Материалы и методы. Исследование включало 321 женщину, проживающую на территории Республики Татарстан. В основную группу вошли 119 пациенток с установленным диагнозом ПЭ. Группу контроля составили 202 родильницы, не имевшие тяжелой соматической патологии и гипертензивных осложнений при беременности. Всем пациенткам было проведено выделение ДНК из периферической крови с последующим генотипированием полиморфизма rs1143634 гена *IL1B*.

Результаты. Сравнительная оценка распространенности генотипов и аллелей полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* при разных моделях наследования не выявила статистически значимых различий между основной и контрольной группами ($p > 0,05$), из чего следует, что носительство данного полиморфного гена не ассоциировано с развитием ПЭ.

Заключение. Носительство полиморфизма rs1143634 гена *IL1B*, по данным исследования, не увеличивает риск развития ПЭ у женщин, проживающих на территории Республики Татарстан.

Ключевые слова: преэклампсия, полиморфизм rs1143634, *IL1B*, генотипы, аллели.

Для цитирования

Капелюшник П.Л., Ганеева А.В., Габидуллина Р.И., Валеева Е.В., Нургатина А.Ф. Прогнозирование преэклампсии определением полиморфизма rs1143634 гена интерлейкина-1 β . *Женское здоровье и репродукция*. 2025. № 1 (66). DOI: 10.31550/2712-8598-2025-1-2-ZhZiR. URL: <https://journalgynecology.ru/statyi/prognozirovanie-preeklampsii-opredeleniem-polimorfizma-rs1143634-gena-interlejkina-1/> (дата обращения: дд.мм.гггг)

Авторы

Капелюшник Полина Леонидовна — аспирант кафедры акушерства и гинекологии имени профессора В.С. Груздева ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России. 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49. eLIBRARY.RU SPIN: 7574-5264. <https://orcid.org/0000-0003-1884-8248>. E-mail: pkapelyushnik@inbox.ru

Ганеева Альбина Валерьевна✉ — к. м. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии имени профессора В.С. Груздева ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России. 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49. eLIBRARY.RU SPIN: 4106-9047. <https://orcid.org/0000-0002-1971-9141>. E-mail: a.v.ganeeva@gmail.com

Габидуллина Рушанья Исмагиловна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии имени профессора В.С. Груздева ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава

России. 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49. eLIBRARY.RU SPIN: 3091-2151. <https://orcid.org/0000-0002-7567-6043>. E-mail: ru.gabidullina@yandex.ru

Валеева Елена Валерьевна — к. б. н., старший научный сотрудник лаборатории молекулярной генетики Центральной научно-исследовательской лаборатории ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России. 420012, Россия, г. Казань, ул. Толстого, 6. eLIBRARY.RU SPIN: 4670-8980. <https://orcid.org/0000-0001-7080-3848>. E-mail: vevaleeva@ya.ru

Нургатина Алия Фаритовна — студент медико-биологического факультета ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России. 420012, Россия, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49. E-mail: nurgatina2007@mail.ru

PREDICTION OF PREECLAMPSIA BY DETERMINATION OF RS1143634 POLYMORPHISM OF THE INTERLEUKIN-1 BETA GENE

P.L. Kapelyushnik, A.V. Ganeeva✉, R.I. Gabidullina, A.V. Valeeva, A.F. Nurgatina

Kazan State Medical University; 49 Butlerov Str., Kazan, Russian Federation 420012

Abstract

Aim. The assessment of the prevalence of specific genetic variation (polymorphism) in the interleukin-1 beta gene (*IL1B*), known as rs1143634 and the association between carrying it and the likelihood of developing preeclampsia (PE) in women living in the Republic of Tatarstan.

Design. Case-control study.

Materials and methods. 321 women living in Tatarstan were included to the study. The study group comprised of 119 patients with the confirmed diagnosis of PE. The control group included 202 somatically healthy puerperant with uncomplicated gestational period. DNA isolation from peripheral blood and genotyping of *IL1B* rs1143634 polymorphism was performed in all women.

Results. A comparative evaluation of the prevalence of alleles and genotypes of the *IL1B* rs1143634 polymorphism for various inheritance models did not reveal a significant difference between the study group and the comparison group ($p > 0.05$), which means that the carriage of this polymorphic gene is not associated with the development of PE.

Conclusion. According to the study results, the carriage of *IL1B* rs1143634 polymorphism does not increase the risk of developing PE in women living in the Republic of Tatarstan.

Keywords: preeclampsia, rs1143634 polymorphism, *IL1B*, genotypes, alleles.

Введение

Преэклампсия (ПЭ) — тяжелая патология гестационного периода, характеризующаяся развитием органной недостаточности на фоне артериальной гипертензии. Это одна из ведущих причин материнской заболеваемости и смертности, в особенности в странах с низким уровнем социально-экономического развития [1]. Так, если в развитых государствах доля ПЭ в структуре материнской летальности составляет в среднем 16%, то в странах с низким уровнем жизни этот показатель

возрастает до 26% [2]. Поскольку родоразрешение на сегодняшний день остается единственным патогенетическим средством лечения ПЭ, при ее развитии повышается риск преждевременных родов. Примерно в 25% случаев возникает необходимость индукции родов до доношенного срока беременности, при этом ПЭ остается основной причиной ятрогенных преждевременных родов¹.

Наиболее важным условием для успешного протекания беременности является установление адекватного кровоснабжения в системе «мать – плацента – плод». Клинически неоптимальная перфузия

¹ Инициатива по преэклампсии Международной федерации гинекологии и акушерства (FIGO): практическое руководство по скринингу в I триместре и профилактике заболевания (адаптированная версия на русском языке под редакцией З.С. Ходжаевой, Е.Л. Яроцкой, И.И. Баранова). Часть 1. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2019;7(4):32–60. DOI: 10.24411/2303-9698-2019-14003

проявляется в виде ПЭ, задержки роста плода, отслойки плаценты, антенатальной гибели плода, а также спонтанных преждевременных родов. Вероятно, симптоматику определяют сроки и тяжесть повреждения плацентарного комплекса и эндотелия сосудов, а также генотип матери и плода. Резкое ухудшение кровоснабжения приводит к гибели плода. Меньшая степень нарушения может быть компенсирована задержкой роста плода, артериальной гипертензией у матери или сочетанием того и другого. В некоторых случаях адаптивной реакцией могут быть преждевременные роды.

На сегодняшний день установлено, что ключевую роль в патогенезе ПЭ играет системная сосудистая дисфункция. В случае ранней ПЭ она обусловлена повреждением эндотелия вследствие гиперпродукции провоспалительных цитокинов и антиангиогенных факторов плацентой. Поздняя ПЭ ассоциирована с исходной системной эндотелиальной дисфункцией, вероятно, генетически обусловленной [3]. Так или иначе, сосудистая дисфункция сопряжена с развитием оксидативного стресса и чрезмерной активацией системного воспалительного ответа. Она ассоциирована с дисбалансом про- и противовоспалительных цитокинов с преобладанием последних. Если нормальное течение беременности характеризуется превалированием противовоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин (IL) 10, IL-4, IL-5 и IL-13, то при развитии ПЭ баланс сдвигается в сторону избыточной секреции провоспалительных цитокинов IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-17, IL-18, IL-27, интерферона γ и фактора некроза опухоли α [4, 5].

IL-1 — представитель семейства эндогенных цитокинов, продуцируемый моноцитами, макрофагами, эпителиальными клетками, а также клетками трофобласта. К группе IL-1 относят два цитокина: IL-1 α (внутриклеточная форма) и IL-1 β (секретируемая форма). IL-1 β активирует выброс цитокинов, которые, в свою очередь, запускают каскад воспалительных реакций. Его высокие концентрации в сыворотке начиная со второго триместра гестации ассоциируют с развитием ПЭ [6]. По данным исследований, среди пациенток с ПЭ наблюдается повышенная концентрация инфламмосом NLRP1 и NLRP3 в периферических моноцитах. Наиболее изученная инфламмосома NLRP3 ответственна за высвобождение IL-1 β . Имеется предположение о том, что IL-6 оказывает стимулирующее действие на инфламмосому NLRP3, что способствует избыточной экспрессии IL-1 β клетками врожденного иммунитета [7]. Ген, кодирующий IL-1 β , локализован в цитогенетической полосе 2q14 на хромосоме 2. Существует гипотеза о возможной связи между наличием полиморфных вариантов гена *IL1B* и развитием ПЭ. Речь идет о полиморфизмах rs1143634 и rs16944.

В 2020 году в Судане было проведено исследование «случай – контроль», в которое вошли 120 женщин (по 60 человек в каждой группе). По результатам генотипирования методом полимеразной цепной реакции в отношении полиморфизма rs16944 гена *IL1B* была выявлена ассоциация высокого риска развития ПЭ с носительством гетерозиготного генотипа СТ (отношение шансов (ОШ) = 2,55; 95% довери-

тельный интервал (ДИ): 1,15–5,56; $p = 0,01$). В свою очередь, изучение полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* продемонстрировало более высокую предрасположенность к возникновению данного осложнения для генотипов СТ, СТ+ТТ и аллеля Т (ОШ = 5,28; 95% ДИ: 2,26–12,33; $p < 0,001$; ОШ = 4,50; 95% ДИ: 2,06–9,81; $p < 0,001$; ОШ = 2,75; 95% ДИ: 1,48–5,12; $p = 0,001$ соответственно) [8].

В 2021 году были опубликованы результаты мета-анализа, включившего 21 исследование, проведенное в странах Азии, Северной Африки, Южной Америки и Европы в период с 2004 по 2020 год. Была выявлена взаимосвязь между наличием изолированных полиморфизмов rs16944 и rs1143634 гена *IL1B* и развитием ПЭ. При этом если носительство минорного аллеля Т rs1143634 повышало риск данного осложнения (Т против С: ОШ = 1,28, 95% ДИ: 1,04–1,58), то носительство минорного аллеля С rs16944, наоборот, значимо снижало его (С по сравнению с Т: ОШ = 0,79, 95% ДИ: 0,69–0,90) [9].

Цель исследования — оценка распространенности генотипов полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* и исследование их ассоциации с риском развития преэклампсии у женщин, проживающих на территории Республики Татарстан.

Материалы и методы

Исследование «случай – контроль» было проведено на базах ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7 имени М.Н. Садыкова» г. Казани и ГАУЗ «Клиника медицинского университета» г. Казани. Обследована 321 женщина, проживающая на территории Республики Татарстан. В основную группу вошли 119 пациенток с установленным диагнозом ПЭ. Контрольную группу составили 202 родильницы, не имевшие тяжелой соматической патологии и гипертензивных осложнений при беременности.

Всеми пациентками было подписано добровольное информированное согласие на участие в клиническом исследовании, проводившемся согласно принципам конфиденциальности и постулатам Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Отбор участниц в группы осуществлялся на основании сбора анамнеза, данных общего объективного и акушерского обследования, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Молекулярно-генетический анализ производился на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России. У всех пациенток выделялась ДНК из образцов венозной крови в объеме 100 мкл, с этой целью применялись наборы «ДНК-сорб-В» (Амплисенс, Россия). Далее осуществлялось генотипирование полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с применением реагентов «Синтол» (Россия).

Определение частоты распределения аллелей и генотипов полиморфного варианта гена *IL1B* выполнялось с помощью онлайн-калькулятора GenExpert. Анализ распределения частот генотипов

и фенотипов между группами случай – контроль проводился согласно подчинению закону Харди – Вайнберга, а также критерия Пирсона χ^2 . Влияние различных вариаций аллелей полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* на развитие ПЭ оценивалось с применением показателя ОШ. Статистическая обработка данных производилась с помощью программы GraphPad InStat. Для проверки нормальности распределений использовался статистический критерий Колмогорова – Смирнова. Для проверки значимости различий между группами применялись критерий Манна – Уитни для числовых величин, точный критерий Фишера – для номинальных величин. Статистическая значимость определялась значением р-уровня, статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Пациентки в группах сравнения были сопоставимы по возрасту: в основной группе он составил по медиане 28 (1stQu = 25, 3rdQu = 34) лет, в контрольной — 29 (1stQu = 29, 3rdQu = 34) лет ($p > 0,05$). Не выявлено статистически значимых различий и по паритету ($p > 0,05$). Среди беременных с ПЭ

доля первородящих была 64% ($n = 76$), повторнородящих — 36% ($n = 43$). В группе контроля первородящими были 57% женщин ($n = 115$), повторнородящими — 43% ($n = 87$). Другие клинико-анамнестические характеристики участниц исследования представлены в *таблице 1*.

В результате проведенного анализа выявлено, что распределение генотипов и аллелей полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* основной группы ($\chi^2 = 0,28$; $p = 0,59$) и группы контроля ($\chi^2 = 3,18$; $p = 0,07$) соответствовало равновесию Харди – Вайнберга ($p > 0,05$).

Изучение распространенности генотипов полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* продемонстрировало следующие результаты: генотип С/С встречался с частотой 56,3% в основной группе и 52% — в контрольной, встречаемость генотипа С/Т в основной и контрольной группах составила 38,7 и 43,6%, для генотипа Т/Т — 4,5 и 5% соответственно. Для группы пациенток с ПЭ было получено значение χ^2 , равное 0,13 ($p = 0,72$), в контрольной группе χ^2 составил 1,81 ($p = 0,18$) (*табл. 2*).

В *таблице 3* продемонстрированы результаты сравнительного анализа частоты встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* при различных моделях наследования.

Таблица 1

Клиническая характеристика групп

Характеристика	Основная группа (n = 119)	Контрольная группа (n = 202)	p-value
Акушерский анамнез			
Число предшествующих беременностей, Ме [Q1; Q3]	0 [0; 1]	1 [0; 2]	> 0,05
Осложнения беременности, абс. (доля внутри группы)			
Гестационный сахарный диабет	18 (0,2)	0 (0)	< 0,05
Угрожающий/начавшийся самопроизвольный выкидыш	11 (0,09)	7 (0,04)	< 0,05
Угрожающие преждевременные роды	27 (0,22)	0 (0)	< 0,05
Многоводие	3 (0,03)	1 (0,01)	> 0,05
Сопутствующие гинекологические заболевания, абс. (% внутри группы)			
Миома матки	6 (0,05)	9 (0,05)	> 0,05
Генитальный эндометриоз	10 (0,08)	14 (0,07)	> 0,05
Воспалительные заболевания органов малого таза	46 (0,39)	69 (0,34)	> 0,05
Доброкачественные новообразования яичников	1 (0,01)	2 (0,01)	> 0,05
Сопутствующая экстрагенитальная патология, абс. (доля внутри группы)			
Заболевания органов желудочно-кишечного тракта	24 (0,2)	38 (0,19)	> 0,05
Анемия	43 (0,36)	80 (0,4)	> 0,05
Заболевания органов зрения	26 (0,22)	40 (0,2)	> 0,05
Варикозная болезнь	8 (0,07)	19 (0,09)	> 0,05
Заболевания почек и мочевыводящих путей	22 (0,19)	39 (0,19)	> 0,05
Заболевания щитовидной железы	16 (0,13)	38 (0,19)	> 0,05

Таблица 2

Частота встречаемости генотипов полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* среди пациенток с преэклампсией (основная группа) и в группе контроля

Генотипы	Основная группа, абс. (доля внутри группы)	Контрольная группа, абс. (доля внутри группы)	χ^2 для группы случая	χ^2 для группы контроля	p для группы случая	p для группы контроля
Генотип C/C	67 (0,56)	105 (0,52)	0,13	1,81	0,72	0,18
Генотип C/T	46 (0,39)	88 (0,44)				
Генотип T/T	6 (0,05)	9 (0,04)				

Таблица 3

Распределение аллельных и генотипических вариантов полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* для различных моделей наследования

Генотип	Основная группа, абс. (доля внутри группы)	Контрольная группа, абс. (доля внутри группы)	χ^2	p	Отношение шансов
Доминантная модель наследования					
Генотип C/C+С/Т	113 (0,95)	193 (0,95)	0,06	0,81	0,30–2,53
Генотип Т/Т	6 (0,05)	9 (0,05)			0,39–3,28
Рецессивная модель наследования					
Генотип C/C	67 (0,56)	105 (0,52)	0,56	0,45	0,75–1,88
Генотип C/Т+Т/Т	52 (0,44)	97 (0,48)			0,53–1,32
Аддитивная модель наследования					
Генотип C/C	67 (0,56)	105 (0,52)	0,30	0,58	0,75–1,88
Генотип C/Т	46 (0,39)	88 (0,44)			0,51–1,30
Генотип Т/Т	6 (0,05)	9 (0,04)			0,39–3,28
Общая модель наследования					
Генотип C/C	67 (0,56)	105 (0,52)	0,75	0,69	0,75–1,88
Генотип C/Т	46 (0,39)	88 (0,44)			0,51–1,30
Генотип Т/Т	6 (0,05)	9 (0,04)			0,39–3,28
Мультипликативная модель наследования					
Аллель C	90 (0,76)	149 (0,74)	0,27	0,6	0,76–1,60
Аллель Т	29 (0,24)	53 (0,26)			0,63–1,31

Согласно приведенным результатам, ни для одной модели наследования не установлены статистически значимые различия между основной группой и группой контроля ($p > 0,05$). Полученные материалы свидетельствуют об отсутствии взаимосвязи между носительством полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* и развитием ПЭ у женщин, проживающих в Республике Татарстан.

Известно, что артериальная гипертензия является проявлением сосудистой дисфункции и ассоциирована с повышенным содержанием провоспалительных цитокинов в периферической крови. В частности, концентрация ИЛ-1 β в плазме пациентов с гипертонической болезнью значимо выше в сравнении с таковой у нормотоников [10, 11].

ИЛ-1 β принимает участие в развитии эндотелиопатии посредством регуляции экспрессии молекул адгезии на мембранах эндотелиальных клеток и проникновения лейкоцитов в стенки сосудов. Мигрируя в интимную оболочку, лейкоциты стимулируют секрецию хемокинов и белков острой фазы эндотелиоцитами и гладкомышечными клетками, таким образом усиливая воспалительные реакции и прогрессирование сосудистой дисфункции. Гиперпродукция ИЛ-1 β в условиях воспаления осуществляется путем активации транскрипции гена *IL1B* и инфламасомы. В настоящее время известно, что на концентрацию ИЛ-1 β в периферической крови влияет и наличие в генотипе полиморфных вариантов генов *IL1B* [11, 12].

Так, согласно результатам исследования Л.В. Топчиевой и соавт. (2023), носители ТТ генотипа по rs1143634 имеют предрасположенность к развитию артериальной гипертензии, что связано с повышением уровня IL-1 β в плазме крови и экспрессии гена молекулы межклеточной адгезии-1 (ICAM1) [11]. Полиморфизм rs1143634 гена *IL1B*, по данным литературных источников, ассоциирован с развитием и других патологических состояний, сопряженных с системной эндотелиопатией: инфарктом миокарда, метаболическим синдромом, сахарным диабетом [13–15]. В период гестации сосудистая дисфункция клинически проявляется развитием ПЭ. Этим объясняется интерес исследователей, направленный на поиск ассоциаций между носительством аллельных вариантов гена *IL1B* и возникновением гипертензивных расстройств при беременности. Влияние полиморфизма rs1143634 на развитие ПЭ не было подтверждено результатами нашего исследования, однако это противоречит приведенным выше данным литературных источников. С одной стороны, отрицательный результат может быть связан с малой численностью выборочных групп. С другой стороны, в опубликованных ранее работах участницы исследования преимущественно представляли страны Азии и Северной Африки, расовый состав которых существенно отличается от такового в Республике Татарстан, что обуславливает и различия в генотипе.

Наличие генетической предрасположенности к ПЭ давно установлено и подтверждено крупными исследованиями. Ген ПЭ на сегодняшний день не выделен, однако известны десятки полиморфных вариантов генов, носительство которых предрасполагает к ее развитию. В сложном молекулярно-генетическом механизме формирования данной патологии задействованы в том числе гены, кодирующие составляющие системы иммунного ответа: *IL1B*, *IL1R1*, *IL1R1*, *HLA-G*, *TNF-A* и др. [16]. Необходимость продолжения поиска генетических маркеров ПЭ не вызывает сомнений, поскольку это открывает широкие возможности для предгравидарного прогнозирования и повышения эффективности профилактики ПЭ. Невзирая на то, что по результатам нашего исследования не выявлено взаимосвязи между носительством полиморфизма rs1143634 гена *IL1B* и развитием ПЭ, поиск может быть продолжен путем расширения выборки и снижения гетерогенности групп.

Закключение

Носительство полиморфизма rs1143634 гена *IL1B*, по данным исследования, не увеличивает риск развития ПЭ у женщин, проживающих на территории Республики Татарстан.

Литература

- Macías-Salas A., Sosa-Macías M., Barragán-Zúñiga L.J., Blanco-Castañeda R. et al. Preeclampsia association of placental nucleotide variations in eNOS, VEGFA, and FLT-1 genes in Latin American pregnant women. *Placenta*. 2023;135:1–6. DOI: 10.1016/j.placenta.2023.02.010
- Karimian M., Yaqubi S., Karimian Z. The eNOS-G894T genetic polymorphism and risk of preeclampsia: a case-control study, an updated meta-analysis, and a bioinformatic assay. *Cytokine*. 2023;169:156283. DOI: 10.1016/j.cyt.2023.156283
- Erez O., Jung R.R., Chaemsaitong P., Bosco M. et al. Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2022; 226(2S): S786–803. DOI: 10.1016/j.ajog.2021.12.001
- Lamma L.S., Massi M.N., Wahyuni S., Prihantono P. et al. Preeclampsia and normotensive pregnancy with tribal differences in South Sulawesi: comparison of serum interleukin-10 (IL-10) levels. *Gac. Sanit.* 2021;35(suppl.2):S314–8. DOI: 10.1016/j.gaceta.2021.10.043
- Forghani F., Ranjbar N., Jahantigh D. The presence, severity, and onset of preeclampsia is associated with maternal interleukin-23 level: a case-control study. *Int. J. Reprod. Biomed.* 2023;21(4):295–302. DOI: 10.18502/ijrm.v21i4.13269
- Dogan K., Kural A., Oztoprak Y., Dogan M. Interleukin-1 β and uric acid as potential second-trimester predictive biomarkers of preeclampsia. *Hypertens. Pregnancy*. 2021;40(3):186–92. DOI: 10.1080/10641955.2021.1921793
- Najeeb M.N., Munir U., Hamza M.A., Mahmood S. et al. Interleukin-6 (-174G/C), interleukin-1 β (-511 C/T), and apolipoprotein B-100 (2488 C/T) gene polymorphism in pre-eclampsia. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(8):1307. DOI: 10.3390/medicina60081307
- Hamid H.M., Abdalla S.E., Sidig M., Adam I. et al. Association of VEGFA and IL1 β gene polymorphisms with preeclampsia in Sudanese women. *Mol. Genet. Genomic Med.* 2020;8(3):e1119. DOI: 10.1002/mgg3.1119
- Nasri F., Zare M., Hesampour F., Ahmadi M. et al. Are genetic variations in IL-1 β and IL-6 cytokines associated with the risk of pre-eclampsia? Evidence from a systematic review and meta-analysis. *J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2022;35(25):6600–9. DOI: 10.1080/14767058.2021.1918092
- Zhu J., Yang Y., Hu S.G., Zhang Q.B. et al. T-lymphocyte Kv1.3 channel activation triggers the NLRP3 inflammasome signaling pathway in hypertensive patients. *Exp. Ther. Med.* 2017;14(1):147–54. DOI: 10.3892/etm.2017.4490
- Топчиева Л.В., Курбатова И.В., Малышева И.Е., Корнева В.А. и др. Аллельный полиморфизм генов, вовлеченных в продукцию IL-1 β , и предрасположенность людей к развитию артериальной гипертензии. *Научные результаты биомедицинских исследований*. 2023;9(1):53–70. Topchieva L.V., Kurbatova I.V., Malysheva I.E., Korneva V.A. et al. Allelic polymorphism of genes involved in IL-1 β production and predisposition of people to the development of arterial hypertension. *Research Results in Biomedicine*. 2023;9(1):53–70. (in Russian). DOI: 10.18413/2658-6533-2023-9-1-0-4
- Ponce-Gallegos M.A., Ramos-Martínez E., García-Carmona A., Mejía M. et al. Genetic susceptibility to antisynthetase syndrome associated with single nucleotide variants in the IL1B gene that lead variation in IL-1 β

- serum levels. *Front. Med.* 2020;7:547186. DOI: 10.3389/fmed.2020.547186
13. Pan Q., Hui D., Yu Ch. A variant of IL1B is associated with the risk and blood lipid levels of myocardial infarction in Eastern Chinese individuals. *Immunol. Invest.* 2022;51(5):1162–9. DOI:10.1080/08820139.2021.1914081
 14. Шамонина Т.И., Радаева О.А., Новикова Л.В. Полиморфизм генов IL-1 β при артериальной гипертензии у пациентов с метаболическим синдромом. *Фундаментальные исследования.* 2014;10:1195–8. Shamonina T.I., Radaeva O.A., Novikova L.V. Polymorphism of IL-1 β genes of IL-1B in arterial hypertension in patients with metabolic syndrome. *Fundamental Research.* 2014;10:1195–8. (in Russian)
 15. Luotola K., Pääkkönen R., Alanne M., Lanki T. et al. Abstract 5095: association of genetic variation in the IL-1 gene with diabetes and glucose homeostasis. *Circulation.* 2008;118(suppl.18):1144c. DOI: 10.1161/circ.118.suppl_18.S_1144-c
 16. Ганеева А.В., Габидуллина Р.И., Капелюшник П.Л., Дмитриева Д.Д. Роль полиморфизмов генов-регуляторов артериального давления в патогенезе преэклампсии. *Женское здоровье и репродукция.* 2023;3(58). Ganeeva A.V., Gabidullina R.I., Kapelyushnik P.L., Dmitrieva D.D. The role of polymorphisms of blood pressure regulatory genes in the pathogenesis of preeclampsia. *Women's Health and Reproduction.* 2023;3(58). (in Russian). URL: https://journalgynecology.ru/statyi/rol-polimorfizmov-genov-reguljatorov-arterialnogo-davlenija-v-realizacii-prejeklampsii/?utm_source=gynecology_school&utm_medium=display&utm_campaign=news (дата обращения: 01.11.2024) ■



Статья на
journalgynecology.ru



URL:

<https://journalgynecology.ru/statyi/prognozirovanie-preeklampsii-opredeleniem-polimorfizma-rs1143634-gena-interlejkina-1/>