

Роль полиморфизма rs1024611 хемоаттрактантного белка моноцитов-1 в прогнозировании тяжелого течения сепсиса

Н.А. Мательский¹, Ю.Л. Горбич², О.А. Горбич³,
А.В. Солнцева^{1,4}, Е.А. Полякова^{1,4}

¹ГУ «РНПЦ ДОГИ» Минздрава Республики Беларусь,
Минск, Республика Беларусь;

²Комитет по здравоохранению Мингорисполкома,
Минск, Республика Беларусь;

³УЗ «3-я ГКБ им. Е.В. Клумова», Минск, Республика Беларусь;

⁴УО БГМУ, Минск, Республика Беларусь

Актуальность. В эпоху развития технологий секвенирования актуальным является поиск полиморфизмов генов врожденного иммунитета, ассоциированных с развитием и тяжестью сепсиса, а также влиянием на исход. Хемоаттрактантный белок моноцитов-1 (MCP1), также называемый хемокиновым лигандом 2 (CCL2), принадлежит к обширному семейству хемокинов и служит важнейшим медиатором врожденного иммунитета и тканевого воспаления. Однако полиморфизмы гена, при которых изменяется экспрессия белка, могут привести к гиперактивации иммунной системы, что может способствовать развитию системного воспалительного ответа и тяжелого течения сепсиса. Таким образом, полиморфизмы гена *MCP1* могут играть важную роль в патогенезе и течении сепсиса.

Цели и задачи — установить значимость определения полиморфизма rs1024611 в промоторном регионе гена *MCP1* у пациентов онкогематологического профиля с тяжелым течением сепсиса.

Материалы и методы

Были исследованы образцы ДНК ($n = 155$) онкогематологических пациентов отделения анестезиологии и реанимации с тяжелым течением сепсиса, проходивших лечение в РНПЦ ДОГИ. Определение полиморфизма rs1024611 промоторного региона гена *MCP1* было выполнено посредством капиллярного секвенирования по Сэнгеру.

Результаты

Согласно результатам секвенирования установлено, что при наличии полиморфизма rs1024611 наблюдается увеличение вероятности развития септического шока ($\chi^2 = 4,9$, $p = 0,013$). Это подтверждает гипотезу о том, что генетические факторы, влияющие на уровень *MCP1*, могут быть связаны с более выраженной системной воспалительной реакцией, что приводит к более тяжелым клиническим исходам. Септический шок, как известно, характеризуется нарушением гемодинамики и органной дисфункцией, что может быть усугублено повышенной продукцией хемокинов. У пациентов, у которых был выявлен полиморфизм rs1024611, вероятность развития сепсис-ассоциированного острого почечного повреждения с потребностью в проведении почечно-заместительной терапии была выше ($\chi^2 = 13,0$, $p = 0,00016$) в сравнении с больными без выявленного аллельного варианта. Это свидетельствует о том, что генетические вариации в области гена *MCP1* могут играть значительную роль в патогенезе острого почечного повреждения при сепсисе. Повышенные уровни *MCP1*, ассоциированные с данным полиморфизмом, могут приводить к усиленной

миграции моноцитов и активации воспалительных процессов, что в свою очередь может способствовать повреждению почечной ткани. При наличии полиморфизма rs1024611 также повышалась вероятность развития тяжелого ОРДС ($\chi^2 = 4,8$, $p = 0,014$). Кроме того, наличие полиморфизма rs1024611 было ассоциировано с увеличением вероятности неблагоприятного исхода в виде 28-дневной летальности ($\chi^2 = 5,6$, $p = 0,009$). Это подчеркивает важность генетических факторов в определении прогноза у пациентов с сепсисом. Высокая летальность может быть связана с более выраженной воспалительной реакцией, вызванной полиморфизмом, что приводит к более тяжелым формам сепсиса и его осложнениям.

Выводы

Результаты проведенного исследования демонстрируют, что полиморфизм rs1024611 промоторного региона гена *MCP1* значимо ассоциирован с повышенным риском развития тяжелого течения сепсиса, включая септический шок, сепсис-ассоциированное острое почечное повреждение, тяжелый ОРДС, а также риском неблагоприятного исхода. Эти данные подчеркивают важность генетического тестирования для оценки риска и прогнозирования течения исхода у пациентов с сепсисом.

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ

VI объединенного Конгресса РОДОГ

«Актуальные проблемы
и перспективы развития
детской онкологии и гематологии
в Российской Федерации – 2025»

27–29 ноября 2025 г.

Тезисы направлять по адресу:
127055, Москва,
ул. Новолесная, 5,
с пометкой «Для РОДОГ».
www.rodog.ru
E-mail: info@rodog.ru

При полной или частичной
перепечатке ссылка на
«Сборник материалов
VI объединенного Конгресса
РОДОГ» обязательна.

Размещение тезисов по разделам
и списки авторов не подвергались
редактированию и производились
согласно заявке.

В статьях представлена точка
зрения авторов, которая
может не совпадать
с мнением редакции.