



Роль сурфактантных белков SP-A и SP-D в патогенезе нарушений углеводного обмена

Панарина А.Я.^{1,2}, Лифшиц Г.И.^{2,3}, Насирова Ш.Т.³, Марков И.В.⁴, Хавкин А.И.⁵, Николаев К.Ю.^{3,4}

¹ Сургутский Государственный Университет, (пр. Ленина, д. 1 г. Сургут, 628412, Россия)

² Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт химической биологии и фундаментальной медицины Сибирского отделения Российской академии наук (ИХБФМ СО РАН), (ул. Академика Лаврентьева, 8, Новосибирск, 630090, Россия)

³ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Новосибирский национальный исследовательский государственный университет», (ул. Пирогова, 1, Новосибирск, 630090, Россия)

⁴ Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Института Цитологии и Генетики СО РАН, Российская Федерация, (ул. Бориса Богаткова, д. 175/1, г. Новосибирск, 630089, Россия)

⁵ ГБУЗ МО «Научно-исследовательский клинический институт детства» Министерства здравоохранения Московской области, (ул. Большая Серпуховская, д. 62, Москва, 115093, Россия)

Для цитирования: Панарина А.Я., Лифшиц Г.И., Насирова Ш.Т., Марков И.В., Хавкин А.И., Николаев К.Ю. Роль сурфактантных белков SP-A и SP-D в патогенезе нарушений углеводного обмена. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2026;(2): 97–103 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-246-2-97-103

✉ Для переписки:

Панарина

Анна Ярославовна

a.kovaleva@inbox.ru

Панарина Анна Ярославовна, аспирант кафедры кардиологии; младший научный сотрудник лаборатории персонализированной медицины

Лифшиц Галина Израилевна, профессор, д.м.н., заведующая лабораторией персонализированной медицины

Насирова Шафига Тахир кызы, студентка

Марков Игорь Валерьевич, научный сотрудник

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., профессор, руководитель Московского областного центра гастроэнтерологии и гепатологии им. А.В. Мазурина; профессор кафедры педиатрии Медицинского института

Николаев Константин Юрьевич, профессор, д.м.н., заведующий лабораторией неотложной терапии

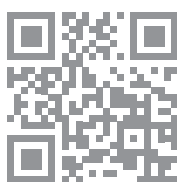
Резюме

Цель исследования: изучить ассоциации уровней сурфактантных белков плазмы крови SP-A и SP-D с характеристиками углеводного и липидного обмена.

Материалы и методы: В одномоментном обсервационном исследовании приняли участие 174 жителя г. Новосибирска в возрасте от 45 до 69 лет. Всем обследованным было выполнено биохимическое исследование крови натощак с определением уровня глюкозы, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП), а также измерение концентрации сурфактантных белков SP-A и SP-D в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа.

Результаты: В общей выборке обследованных лиц обнаружена обратная связь SP-A с гипергликемией, соответствующей критериям сахарного диабета ($r = -0,204$; $p = 0,007$). Это свидетельствует о том, что повышение уровня глюкозы в крови может негативно влиять на концентрацию SP-A, что, в свою очередь, может способствовать нарушению функции легких у пациентов с гипергликемией. У лиц с гипергликемией (уровень глюкозы ≥ 7 ммоль/л) также выявлены обратные ассоциации SP-A с ключевыми показателями липидного обмена: ТГ ($r = -0,441$; $p = 0,035$), ЛПНП ($r = -0,501$; $p = 0,015$) и индексом TyG ($r = -0,455$; $p = 0,029$).

EDN: CDZTJP



Заключение: Проведенное исследование в выборке г. Новосибирска выявило значимые ассоциации уровня белка легочного сурфактанта SP-A с показателями углеводного и липидного обмена. Эти результаты открывают новые перспективы для дальнейших исследований, направленных на изучение роли сурфактантных белков в патогенезе метаболических, а также для разработки стратегий профилактики и лечения осложнений, связанных с гипергликемией и дислипидемией.

Ключевые слова: сурфактантные белки, SP-A, SP-D, углеводный обмен, гипергликемия, сахарный диабет, дислипидемия

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The role of surfactant proteins SP-A and SP-D in the pathogenesis of carbohydrate metabolism disorders

A.Ya. Panarina^{1,2}, G.I. Lifshits², S.T. Nasirova³, I.V. Markov⁴, A.I. Khavkin⁵, K.Yu. Nikolaev⁴

¹ Surgut State University, (1, Lenina Ave., Surgut 628412, Russia)

² Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine, SB RAS, (8, Ak. Lavrentieva Ave., Novosibirsk, 630090, Russia)

³ Novosibirsk State University, (1, Pirogova str., Novosibirsk, 630090, Russia)

⁴ Research Institute of Therapy and Preventive Medicine – Branch of the Institute of Cytology and Genetics SB RAS, (175/1, Borisa Bogatkova St., Novosibirsk 630089, Russia)

⁵ Research Clinical Institute of Childhood, Ministry of Health of the Moscow Region, (62, Bolshaya Serpukhovskaya, str., Moscow, 115093, Russia)

For citation: Panarina A.Ya., Lifshits G.I., Nasirova S.T., Markov I.V., Khavkin A.I., Nikolaev K.Yu. The role of surfactant proteins SP-A and SP-D in the pathogenesis of carbohydrate metabolism disorders. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2026;(2): 97–103. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-246-2-97-103

✉ **Corresponding author:**

Anna Ya. Panarina
a.kovaleva@inbox.ru

Anna Ya. Panarina, graduate; junior researcher of the laboratory of personalized medicine; ORCID: 0000-0002-7041-5071

Galina I. Lifshits, Professor, Doctor of Medical Sciences, Head of the Laboratory of Personalized Medicine;

ORCID: 0000-0001-9048-7710

Shafiga Tahir qizi Nasirova, Student

Igor V. Markov, research fellow; ORCID: 0000-0003-4998-0616

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Moscow Regional Center of Pediatric Gastroenterology and Hepatology named after A.V. Mazurin; Professor, Department of Pediatrics, Medical Institute; ORCID: 0000-0001-7308-7280

Konstantin Yu. Nikolaev, professor, Doctor of Medical Sciences, head of the laboratory of emergency therapy;

ORCID: 0000-0003-4601-6203

Summary

Aim: To investigate the associations between plasma levels of surfactant proteins SP-A and SP-D and characteristics of carbohydrate and lipid metabolism.

Materials and Methods: A cross-sectional observational study included 174 residents of Novosibirsk aged 45 to 69 years. All participants underwent fasting blood tests to measure glucose, total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), and serum levels of surfactant proteins SP-A and SP-D using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA).

Results: In the overall study, an inverse correlation was found between SP-A and hyperglycemia meeting the criteria for diabetes mellitus ($r = -0.204$; $p = 0.007$). This suggests that elevated blood glucose levels may negatively affect SP-A concentration, potentially impairing lung function in patients with hyperglycemia. In individuals with hyperglycemia (glucose ≥ 7 mmol/L), inverse associations were also observed between SP-A and key lipid metabolism parameters: TG ($r = -0.441$; $p = 0.035$), LDL-C ($r = -0.501$; $p = 0.015$), and the TyG index ($r = -0.455$; $p = 0.029$).

Conclusion: This based study in Novosibirsk revealed significant associations between the level of pulmonary surfactant protein SP-A and indicators of carbohydrate and lipid metabolism. These findings open new avenues for further research into the role of surfactant proteins in the pathogenesis of metabolic diseases, as well as for developing strategies to prevent and treat complications associated with hyperglycemia and dyslipidemia.

Keywords: surfactant proteins, SP-A, SP-D, carbohydrate metabolism, hyperglycemia, diabetes mellitus, dyslipidemia

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Известно, что сурфактантные белки SP-A и SP-D уже давно используются в диагностике и прогнозировании тяжести течения многих заболеваний бронхолегочной системы. Они также участвуют в иммунной защите, модулируя воспалительные процессы и защищая от инфекций. Нарушение их функции может привести к респираторным заболеваниям, таким как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) или хронические заболевания легких. Также известно, что гипергликемия, особенно при сахарном диабете (СД), способна инициировать воспалительные процессы в организме. В последние годы накоплено значительное количество научных данных, подтверждающих, что легкие являются одним из органов-мишеней диабетической микроангиопатии [1]. Это состояние, характеризующееся повреждением мелких кровеносных сосудов, традиционно ассоциируется с поражением сетчатки, почек и нервной системы. Однако легкие также подвергаются значительным структурным и функциональным изменениям при хронической гипергликемии. Эти изменения могут быть связаны с нарушением альвеолярно-капиллярного барьера, повышением его проницаемости, что может приводить к проникновению жидкости в альвеолы, и способствовать развитию отека легких и ухудшению газообмена, тем самым изменяя функциональное состояние всего органа [2]. Последние исследования [3, 4] показывают, что гипергликемия может

изменять структуру и функцию сурфактантных белков через процессы гликирования (неферментативного присоединения глюкозы к белкам). Это приводит к нарушению их способности снижать поверхностное натяжение и ухудшает иммуномодулирующие свойства, что может способствовать развитию легочных осложнений. Так, контроль уровня глюкозы у пациентов в критических состояниях может способствовать сохранению функции сурфактанта и предотвращению развития респираторных осложнений. Это особенно важно в условиях новой коронавирусной инфекции (COVID-19), при которой поражение легких является одним из ключевых осложнений. Кроме того, знание взаимосвязи «гипергликемия – белки сурфактанта» может быть полезно для пациентов с СД, поскольку у них повышен риск развития легочных заболеваний из-за хронической гипергликемии и сопутствующих метаболических нарушений. Таким образом, изучение взаимосвязи между концентрацией глюкозы в плазме и функцией сурфактантных белков представляется крайне актуальным. Это может стать основой для разработки новых терапевтических стратегий, направленных на снижение риска респираторных осложнений у пациентов с гипергликемией.

Цель исследования: изучить ассоциации уровней сурфактантных белков плазмы крови SP-A и SP-D с характеристиками углеводного и липидного обмена.

Материалы и методы

В одномоментном обсервационном (описательном) исследовании приняло участие 174 участника в возрасте от 45 до 69 лет, все участники являются жителями города Новосибирска. Критерии не включения: выставленный диагноз сахарного диабета 2 типа, гемодинамически значимого атеросклероза, перенесенных инфаркта миокарда или инсульта, хронических заболеваний бронхолегочной системы, а также возраст за пределами указанного диапазона. Это позволило минимизировать влияние сопутствующих факторов на уровень сурфактантных белков. Перед включением в исследование каждый участник подписывал информированное согласие. Исследование проводилось в 2023–2024 годах на базе НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН. У обследованных лиц было выполнено биохимическое исследование, включающее определение следующих показателей в плазме крови натощак: уровня глюкозы, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) и холестерина липопротеинов низкой

плотности (ХС ЛПНП). Содержание белков сурфактанта SP-A и SP-D в сыворотке крови определялось методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов ELISA на ИФА анализаторе MultiscanEX (ThermoLabsystem, Финляндия).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета SPSS 13.0. Тип распределения количественных признаков определялся с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Для данных с нормальным распределением рассчитывались среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD), а для сравнения двух независимых групп применялся t-критерий Стьюдента. В случае отклонения от нормального распределения данные описывались с использованием медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й и 75-й процентиля). Оценка взаимосвязей между переменными проводилась с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Во всех анализах уровень статистической значимости (p) принимался равным 0,05.

Результаты

Нами проведен сравнительный анализ основных клинических, лабораторных и инструментальных показателей у обследуемых лиц с нормальным уровнем глюкозы и с гипергликемией (уровень глюкозы

≥ 7 ммоль/л) (табл. 1). В сравниваемых группах не выявлено статистически значимых различий по полу, росту, показателям систолического и диастолического артериального давления (АД). Также

Таблица 1.

Общая характеристика обследованных: клинические и лабораторные данные

Table 1.

General Characteristics of the Study Participants: Clinical and Laboratory Data

Показатели	Нормальный уровень глюкозы (n=151)	Гипергликемия (уровень глюкозы ≥ 7 ммоль/л; n=23)	P
Мужской пол, n (%)	72(82,8%)	15(17,2%)	0,117
Женский пол, n (%)	79(90,8%)	8(9,2%)	0,117
Возраст (M $\pm$ SD)	55,6 $\pm$ 7,1	59,7 $\pm$ 6,7	0,009
Масса тела (M $\pm$ SD)	80 $\pm$ 16,8	92,02 $\pm$ 13,6	0,001
Рост, м (M $\pm$ SD)	1,7 $\pm$ 0,1	1,7 $\pm$ 0,1	0,975
Систолическое АД, мм.рт.ст. (M $\pm$ SD)	132,2 $\pm$ 19,5	133,1 $\pm$ 13,7	0,827
Диастолическое АД, мм.рт.ст. (M $\pm$ SD)	86,1 $\pm$ 13,1	85,7 $\pm$ 12,2	0,916
Частота дыхательных движений (дв/мин) (M $\pm$ SD)	17,3 $\pm$ 1,6	17,1 $\pm$ 1,3	0,527
Частота сердечных сокращений (уд/мин) (M $\pm$ SD)	74,5 $\pm$ 8,8	76,7 $\pm$ 10,3	0,272
ИМТ кг/м ² (M $\pm$ SD)	27,8 $\pm$ 5,7	32,1 $\pm$ 5,0	0,001
ХС ЛПВП ммоль/л (M $\pm$ SD)	1,6 $\pm$ 0,4	1,3 $\pm$ 0,4	0,011
ХС ЛПНП ммоль/л (M $\pm$ SD)	3,2 $\pm$ 1,1	3,1 $\pm$ 1,3	0,904
ОХС ммоль/л (M $\pm$ SD)	5,4 $\pm$ 1,2	5,3 $\pm$ 1,6	0,964
ТГ ммоль/л (Ме[25;75])	1,2[0,8;1,7]	1,5[1,05;2,2]	0,018
Глюкоза ммоль/л (Ме [25;75])	5,7[5,3;6,2]	7,3[7,0;8,1]	<0,001
SP-A пг/мл (M $\pm$ SD)	1149,6 $\pm$ 564,9	1031,8 $\pm$ 525,4	0,349
SP-D нг/мл (M $\pm$ SD)	1388,3 $\pm$ 615,2	1527,7 $\pm$ 656,9	0,317
Высокий SP-A (≥ 1413 пг/мл у мужчин и ≥ 1514 пг/мл у женщин), n (%)	37(88,1%)	5(11,9%)	0,773
Низкий SP-D (≤ 919 нг/мл у мужчин и ≤ 929 нг/мл у женщин), n (%)	40(93%)	3(7%)	0,164
Низкий SP-A (≤ 526 пг/мл у мужчин и ≤ 882 пг/мл у женщин), n (%)	37(88,1%)	5(11,9%)	0,773
Высокий SP-D (≥ 1772 нг/мл у мужчин и ≥ 1738 нг/мл у женщин), n (%)	37(86%)	6(14%)	0,870
Индекс TyG (M $\pm$ SD)	8,6 $\pm$ 0,6	9,2 $\pm$ 0,6	<0,001

не обнаружено различий по средним значениям частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхательных движений (ЧДД), уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Однако группы достоверно различались по уровню триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Показатели сурфактантных белков SP-A и SP-D, включая их высокие и низкие уровни (высокий SP-A, низкий SP-D, низкий SP-A, высокий SP-D), не имели статистически значимых различий между группами.

В группе лиц с гипергликемией (≥ 7 ммоль/л) были выявлены ожидаемо более высокие показатели возраста ($p=0,009$), уровня гликемии, массы

тела, индекса массы тела (ИМТ) и индекса TyG (триглицериды-глюкоза) по сравнению с группой с нормальными значениями гликемии ($p=0,001$).

В общей выборке обследованных лиц выявлена обратная корреляция уровня сурфактантного белка SP-A в крови с женским полом ($r = -0,234$; $p = 0,029$) и уровнем глюкозы в крови ($r = -0,204$; $p = 0,007$) (табл. 2). У группы с гипергликемией (уровень глюкозы ≥ 7 ммоль/л) обнаружены достоверные положительные корреляционные связи между показателями SP-A и уровнем триглицеридов ($r = -0,441$; $p = 0,035$), индексом TyG ($r = -0,455$; $p = 0,029$), а также холестерином липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) ($r = -0,501$; $p = 0,015$).

Таблица 2.

Ассоциация уровней сурфактантных белков SP-A и SP-D в крови с клиническими и лабораторными показателями

Примечание:

r – ранговый коэффициент Спирмена; p – достоверность различий.

Table 2.

Association of Blood Levels of Surfactant Proteins SP-A and SP-D with Clinical and Laboratory Parameters

Ассоциация	Общая выборка, n=174	Группа с нормальным уровнем глюкозы, (n=151)	Гипергликемия (уровень глюкозы ≥ 7 ммоль/л; n=23)
SP-A- Женский пол	$r = -0,234$ $p = 0,029$	$r = 0,131$ $p = 0,129$	$r = 0,205$ $p = 0,098$
SP-D-Женский пол	$r = -0,137$ $p = 0,082$	$r = -0,231$ $p = 0,115$	$r = 0,052$ $p = 0,781$
SP-A-Масса тела	$r = -0,237$ $p = 0,115$	$r = -0,351$ $p = 0,135$	$r = -0,019$ $p = 0,930$
SP-A-Рост	$r = -0,285$ $p = 0,153$	$r = -0,305$ $p = 0,232$	$r = -0,435$ $p = 0,098$
SP-A-возраст	$r = 0,321$ $p = 0,295$	$r = 0,382$ $p = 0,198$	$r = -0,075$ $p = 0,732$
SP-A-Окружность талии	$r = -0,205$ $p = 0,219$	$r = -0,155$ $p = 0,095$	$r = -0,105$ $p = 0,632$
SP-A-ИМТ	$r = -0,093$ $p = 0,196$	$r = -0,193$ $p = 0,212$	$r = -0,094$ $p = 0,167$
SP-A- Индекс ОТ/ОБ	$r = -0,205$ $p = 0,118$	$r = -0,215$ $p = 0,324$	$r = -0,116$ $p = 0,599$

Таблица 2.
Продолжение
Table 2.
Continuation

Ассоциация	Общая выборка, n=174	Группа с нормальным уровнем глюкозы, (n=151)	Гипергликемия (уровень глюкозы ≥ 7 ммоль/л; n=23)
SP-A-Глюкоза	r = -0,204 p=0,007	r = -0,217 p=0,312	r = -0,218 p=0,318
SP-A-Триглицериды	r = -0,230 p=0,211	r = -0,142 p=0,193	r = -0,441 p=0,035
SP-A- Индекс TyG	r = -0,215 p=0,325	r = -0,225 p=0,355	r = -0,455 p=0,029
SP-A-XC ЛПВП	r=0,114 p=0,115	r=0,221 p=0,127	r = -0,091 p=0,168
SP-A-XC ЛПНП	r=0,212 p=0,315	r=0,293 p=0,372	r = -0,501 p=0,015
SP-D XC ЛПНП	r=0,312 p=0,217	r=0,272 p=0,198	r=0,317 p=0,140

Таблица 3.
Модели ковариационного анализа:
влияние независимых факторов на
уровень SP-A
Table 3.
Covariance Analysis
Models: The Influence of Independent
Factors on
SP-A Levels

Выборки для построения модели	Характеристика модели (зависимая переменная SP-A)	F	P
Группа с нормальным уровнем глюкозы, (n=151)	Скорректированная модель	2,866	0,008
	Независимые переменные:		
	ИМТ	6,106	0,015
	Женский пол	12,332	0,001
Гипергликемия (уровень глюкозы ≥ 7 ммоль/л; n=23)	Курение	0,6	0,44
	Скорректированная модель	2,841	0,044
	Независимые переменные:		
	ИМТ	4,396	0,052
	hTyG	8,023	0,012

В группе участников с нормальными показателями глюкозы с использованием ковариационного анализа (F скорректированной модели = 2,866; p = 0,008) было установлено, что ИМТ, женский пол является независимой переменной, оказывающей значимое влияние на уровень сурфактантного

белка SP-A (табл. 3). В группе с гипергликемией (F скорректированной модели = 2,841; p = 0,044) с использованием ковариационного анализа было установлено, что независимыми переменными, оказывающими значимое влияние на уровень сурфактантного белка SP-A, являются ИМТ, индекс Ty G.

Обсуждение

В настоящем исследовании нами не обнаружено значимых различий в уровнях SP-A и SP-D в крови у людей с нормальными показателями глюкозы, однако в общей выборке обследованных лиц показатели SP-A крови обратно сопряжены с наличием женского пола и с уровнем глюкозы крови. Полученные нами результаты согласуются с данными другого исследования, в котором было показано, что у пациентов с хроническим бронхитом на фоне ожирения уровень сурфактантного белка SP-A снижается по сравнению с пациентами без ожирения, тогда как уровень SP-D оставался неизменным. Это наблюдение позволяет предположить, что ожирение, как сопутствующее состояние, может оказывать специфическое влияние на синтез, секрецию или метаболизм сурфактантных белков, в частности SP-A [5]. Ожирение часто сопровождается инсулинорезистентностью и гипергликемией, которые являются ключевыми компонентом метаболического синдрома. При гипергликемии происходит неферментативное гликирование белков, включая сурфактантные белки SP-A и SP-D [6]. Гликирование этих белков приводит к образованию конечных продуктов гликирования (AGEs, Advanced Glycation End-products), которые изменяют их конформацию и функциональные свойства. Это может нарушать

способность SP-A и SP-D взаимодействовать с липидами сурфактанта, что, в свою очередь, ухудшает стабильность альвеол и снижает эффективность газообмена в легких. В данном исследовании в общей выборке обследованных лиц были выявлены многочисленные обратные корреляции уровня сурфактантного белка SP-A в крови с метаболическими показателями, такими как триглицериды, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и индекс TyG (триглицериды-глюкоза). Эти данные указывают на возможную связь SP-A с регуляцией липидного и углеводного обмена. В другой работе было обнаружено, что у лиц с ожирением, не имевших нарушений углеводного обмена, наблюдается сниженная экспрессия гена SP-D в жировой ткани и адипоцитах [7]. Кроме того, авторы выявили, что экспрессия гена SP-D в жировой ткани обратно коррелирует с ИМТ) окружностью талии, процентом жировой ткани, уровнем гликемии натощак и диастолическим АД [7, 8]. Эти результаты имеют важное значение для понимания роли SP-D не только в легких, но и в системных метаболических процессах. Ведь жировая ткань, особенно висцеральная, является активным эндокринным органом, выделяющим провоспалительные цитокины. Снижение экспрессии SP-D в адипоцитах может указывать на

нарушение противовоспалительных механизмов, что способствует развитию системного воспаления и связанных с ним осложнений. В нашем исследовании не было обнаружено значимых ассоциаций уровня SP-D в крови с метаболическими показателями. Однако с помощью ковариационного анализа установлено, что уровень глюкозы в крови оказывает отрицательное влияние на концентрацию SP-A в крови. Это может свидетельствовать о том, что гипергликемия и связанные с ней метаболические нарушения могут модулировать уровень SP-A, но не SP-D, что подчеркивает различия в регуляции этих двух белков. Однако другие исследования указывают, на повышение концентрации белков SP-D у пациентов с СД. В исследовании, проведенном на небольшой выборке пациентов с ожирением (СД2 и без диабета), оценивались уровни сурфактантных белков SP-A и SP-D в сыворотке крови. Результаты показали, что у пациентов с СД2 концентрация SP-D была значительно выше, чем у пациентов без диабета ($p = 0,006$), в то время как различий в уровнях SP-A обнаружено не было [9]. Эти данные вызывают интерес и требуют более глубокого анализа возможных причин и последствий. Повышенная концентрация сурфактантного белка

SP-D и снижение уровня SP-A у пациентов с СД может быть обусловлено несколькими факторами [10]. Во-первых, SP-D играет более выраженную роль в иммунной защите, активно участвуя в распознавании и нейтрализации патогенов, а также в модуляции воспалительных процессов [11]. Во-вторых, SP-D демонстрирует большую устойчивость к гликированию – процессу, который усиливается при хронической гипергликемии и может приводить к деградации или потере функциональной активности белков. SP-D более чувствителен к системному воспалению и окислительному стрессу, которые характерны для СД, что может стимулировать его повышенную экспрессию как защитного механизма [10, 12]. Также SP-A и SP-D могут по-разному подвергаться клиренсу (удалению) из легких и системного кровотока [13]. При СД повышенный уровень воспаления и окислительного стресса может ускорять деградацию SP-A, в то время как SP-D остается более стабильным. Кроме того, SP-D может связываться с рецепторами на макрофагах и других клетках, что позволяет ему дольше сохраняться в тканях и крови. В совокупности эти особенности объясняют, почему при СД уровень SP-D остается высоким, тогда как концентрация SP-A снижается.

Заключение

1. Уровень белка SP-A в крови ассоциирован с гипергликемией, что указывает на его возможную роль в патогенезе нарушений углеводного обмена. Значимых ассоциаций уровня SP-D в крови с метаболическими показателями обнаружено не было.
2. У группы обследуемых лиц с гипергликемией ≥ 7 ммоль/л SP-A демонстрирует обратные ассоциации с показателями липидного обмена, такими как триглицериды, холестерин ЛПНП и индекс Ty G.
3. Полученные данные свидетельствуют о том, что SP-A может служить потенциальным маркером метаболических нарушений.

Финансирование

Исследование поддержано в рамках государственного задания ИХБФМ СО РАН № 125012300674–9; Государственное задание в рамках бюджетной темы НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН «Изучение молекулярно-генетических и молекулярно-биологических механизмов развития распространенных терапевтических заболеваний в Сибири для совершенствования подходов к их ранней диагностике и профилактике», № FWN-2024–0004.

Funding

This research was supported by state assignment No. 125012300674–9 to the Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine SB RAS;

state assignment No. FWN-2024–0004 under the budget theme of the Research Institute of Therapeutic and Preventive Medicine, a branch of the Institute of Cytology and Genetics SB RAS, «Study of the molecular genetic and molecular biological mechanisms of the development of common therapeutic diseases in Siberia to improve approaches to their early diagnosis and prevention.

Литература | References

1. Nikolaev K. Yu., Kharlamova O.S., Kosarev I.A., Dashova N.F., Lapitskaya Ya.K. SP-A and SP-D surfactant proteins and conventional risk factors for chronic non-infectious human diseases. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2023;43(3):28–38. (In Russ.) doi: 10.18699/SSMJ20230303.
Николаев К.Ю., Харламова О.С., Косарев И.А., Дашова Н.Ф., Лапицкая Я.К. Белки сурфактанта SP-A, SP-D и конвенциональные факторы риска хронических неинфекционных заболеваний человека. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2023;43(3):28–38. doi: 10.18699/SSMJ20230303.
2. Zaytseva A.A., Bukreeva E.B., Ageeva T.S., Zorkaltsev M.A., Saprina T.V., Udodov V.D., Ardashirov M.M. Features of the clinical presentation and course of community-acquired pneumonia against the background of type 2 diabetes mellitus. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2022;21(2):145–151. (In Russ.) doi: 10.20538/1682–0363–2022–2–145–151.
Зайцева А.А., Букреева Е.Б., Агеева Т.С., Зоркальцев М.А., Саприна Т.В., Удодов В.Д., Ардаширов М.М. Особенности клиники и течения внебольничной пневмонии на фоне сахарного диабета 2-го типа. *Бюллетень сибирской медицины*. 2022;21(2):145–151. doi: 10.20538/1682–0363–2022–2–145–151.

3. Khudiakova A.D., Polonskaya Y.V., Shramko V.S. et al. Blood Adipokines/Cytokines in Young People with Chronic Bronchitis and Abdominal Obesity. *Biomolecules*. 2022;12(10):1502. doi: 10.3390/biom12101502.
4. López-Cano C., Ciudin A., Sánchez E. et al. Liraglutide Improves Forced Vital Capacity in Individuals With Type 2 Diabetes: Data From the Randomized Crossover LIRALUNG Study. *Diabetes*. 2022 Feb 1;71(2):315–320. doi: 10.2337/db21-0688.
5. Kashtanova E.V., Polonskaya Y.V., Striukova E.V. et al. Blood Levels of Indicators of Lower Respiratory Tract Damage in Chronic Bronchitis in Patients with Abdominal Obesity. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Jan 25;12(2):299. doi: 10.3390/diagnostics12020299.
6. Nikolaev K.Y., Shevela A.I., Mustafina S.V. et al. The Impact of Hypoglycemic Therapy on the Prognosis for Acute Coronary Syndrome in Patients with Type 2 Diabetes. *J Pers Med*. 2022 May 22;12(5):845. doi: 10.3390/jpm12050845.
7. Lu Y., Li Y., Li G., Lu H. Identification of potential markers for type 2 diabetes mellitus via bioinformatics analysis. *Mol Med Rep*. 2020;22(3):1868–1882. doi: 10.3892/mmr.2020.11281.
8. Nikolaev K.Yu., Bondareva K.I., Kovaleva A.Ya., Lifshits G.I. Estimation of metformin and other sugar reducing therapy influence on the outcomes in patients with acute coronary syndrome and diabetes mellitus type II. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2021;10(4): 39–47. (In Russ.) doi: 10.17802/2306-1278-2021-10-4-39-47. Николаев К.Ю., Бондарева К.И., Ковалева А.Я., Лифшиц Г.И. Оценка влияния метформина и терапии другими сахароснижающими препаратами на исходы заболевания при остром коронарном синдроме у пациентов с сахарным диабетом второго типа. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021;10(4):39–47. doi: 10.17802/2306-1278-2021-10-4-39-47.
9. López-Cano C., Lecube A., García-Ramírez M. et al. Serum Surfactant Protein D as a Biomarker for Measuring Lung Involvement in Obese Patients With Type 2 Diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017 Nov 1;102(11):4109–4116. doi: 10.1210/jc.2017-00913.
10. Kale K., Vishwekar P., Balsarkar G., Jassawalla M.J., Sawant G., Madan T. Differential levels of surfactant protein A, surfactant protein D, and progesterone to estradiol ratio in maternal serum before and after the onset of severe early-onset preeclampsia. *Am J Reprod Immunol*. 2020 Feb;83(2): e13208. doi: 10.1111/aji.13208.
11. Watson A., Madsen J., Clark H.W. SP-A and SP-D: Dual Functioning Immune Molecules With Antiviral and Immunomodulatory Properties. *Front Immunol*. 2021;11:622598. doi: 10.3389/fimmu.2020.622598.
12. Nikolaev K.Yu., Bondareva K.I., Kovaleva A.Ya., Lifshits G.I. Peculiarities of hypoglycaemic therapy in acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes mellitus. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 25. 27. 10.21688/1681-3472-2021-2-27-37. (In Russ.) doi: 10.21688/1681-3472-2021-2-27-37. Николаев К.Ю., Бондарева К.И., Ковалева А.Я., Лифшиц Г.И. Особенности сахароснижающей терапии при остром коронарном синдроме у пациентов с сахарным диабетом второго типа. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2021;25(2):27–37. doi: 10.21688/1681-3472-2021-2-27-37.
13. Ko S.H., Jung Y. Energy Metabolism Changes and Dysregulated Lipid Metabolism in Postmenopausal Women. *Nutrients*. 2021;13(12):4556. doi: 10.3390/nu13124556.