



Лекция

Гликомика как новый вектор в изучении патогенеза хронической обструктивной болезни легких

О.М. Урясьев, М.А. Приступа ✉

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань, Россия
✉marja.pristupa@yandex.ru

Аннотация

Современная наука активно исследует новую область – гликомику, которая занимается изучением процессов гликации и гликирования в организме человека. Эти исследования помогают ученым открыть новые грани в понимании механизмов развития различных заболеваний. По мере развития гликомики появляются все более эффективные способы лечения и прогнозирования многих заболеваний. Особое внимание уделяется изучению взаимодействия различных изоформ рецептора конечных продуктов гликирования (RAGE) с их лигандами, что имеет большое значение для понимания течения респираторных заболеваний, в частности хронической обструктивной болезни легких, и разработки новых подходов к лечению этого заболевания.

Ключевые слова: гликомика, рецептор конечных продуктов гликирования, хроническая обструктивная болезнь легких.

Для цитирования: Урясьев О.М., Приступа М.А. Гликомика как новый вектор в изучении патогенеза хронической обструктивной болезни легких. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 80–82. DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00867

Lecture

Glycomics as a new vector in the study of chronic obstructive pulmonary disease pathogenesis

Oleg M. Uryasev, Maria A. Pristupa ✉

Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia
✉marja.pristupa@yandex.ru

Abstract

Modern science is actively exploring a new field – glycomics, which deals with the study of glycation and glycooxidation processes in the human body. These studies help scientists discover new aspects in understanding the mechanisms of various diseases development. As glycomics evolves, more and more effective methods of treatment and prediction of many diseases are emerging. Particular attention is paid to the study of the interaction between various isoforms of the receptor for advanced glycation end products (RAGE) and their ligands. This is of great importance for understanding the course of respiratory diseases, particularly chronic obstructive pulmonary disease, and for developing new approaches to treating this disease

Keywords: glycomics, glycation end product receptor, chronic obstructive pulmonary disease.

For citation: Uryasev O.M., Pristupa M.A. Glycomics as a new vector in the study of chronic obstructive pulmonary disease pathogenesis. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 80–82 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00867

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире. Несмотря на достигнутые успехи в изучении молекулярных механизмов заболевания, многие аспекты патогенеза остаются неясными. Особое внимание в последние годы привлекает гликомика. Гликомика – динамично развивающийся раздел науки, направленный на изучение конечных продуктов гликирования (КПГ) – гликанов и гликопротеинов, экспрессируемых клетками и тканями организма в определенных условиях [1–3]. КПГ образуются в результате неферментативного соединения карбонильных групп сахаридов с аминогруппой белков и нуклеиновых кислот. Посредством этого изменяется физическая, химическая структура и функциональная активность этих соединений. Свое воздействие на организм они оказывают путем связывания с рецептором конечных продук-

тов гликирования (Receptor For Advanced Glycation End Products – RAGE) и играют ключевую роль в патогенезе многих заболеваний [4, 5].

RAGE

RAGE – это неспецифический мультилигандный рецептор, который способен связываться со множеством лигандов (100A8/A9 – кальпротектин, S100A12 – кальгранулин С, HMGB1 – амфотерин), экспрессирующихся на разных типах клеток. При физиологических условиях экспрессия RAGE характеризуется относительно равномерным распределением во многих тканях организма, при этом особое внимание заслуживает его повышенная концентрация в легочной ткани. При возникновении воспалительных процессов в организме происходит значительное изменение уровня экспрессии RAGE [6]. Процесс образования КПГ может значительно усиливаться под влиянием различных неблаго-

приятных факторов, одним из которых является хроническая гипергликемия [7, 8]. Под ее воздействием индуцируется избыточная экспрессия RAGE, что запускает каскад патологических реакций: усиление окислительного стресса, активация процессов воспаления, в том числе в β -клетках и инсулинзависимых тканях, что в дальнейшем приводит к их апоптозу [9]. Также RAGE определяется как предиктор обструктивных заболеваний дыхательных путей и повреждения легочной ткани, связанных с воздействием твердых частиц [10]. Избыточная экспрессия RAGE не только вызывает повреждение легочной ткани, но и препятствует репаративным процессам альвеолярного эпителия. Экспериментальные исследования на лабораторных мышах позволили изучить влияние взаимодействия рецептора RAGE с его основным лигандом (HMGB1) на состояние легочной ткани. Результаты показали тяжелое и прогрессирующее альвеолярное повреждение и угнетение репаративных процессов, в особенности у генетически предрасположенных штаммов мышей, склонных к развитию эмфиземы [11]. S. Zaigham и соавт. провели популяционное исследование лиц в возрастном диапазоне 50–64 года. В методах исследования использовались спирометрия, оценка диффузионной способности легких, импульсная осциллография, автофлуоресценция кожи. Было доказано, что накопление КПП в значительной степени связано со снижением легочной функции [12]. В Роттердамском исследовании было обследовано 2577 человек, которым проводилось измерение уровня КПП, объема форсированного выдоха за одну секунду (ОФВ1) и диффузионной способности легких. Более высокие уровни КПП связаны с длительным стажем курения и тяжестью ХОБЛ [13].

Изоформы

В семействе рецепторов RAGE присутствуют различные изоформы, среди которых выделяются мембранные рецепторы к продуктам гликирования – mRAGE. Эти рецепторы экспрессируются в различных тканях и играют роль в патогенезе воспалительных заболеваний дыхательных путей. Помимо мембранного рецептора, также обнаружена растворимая форма RAGE – sRAGE. sRAGE выполняет функцию антагониста RAGE, блокируя разнообразные клеточные сигнальные пути, зависящие от RAGE [14]. sRAGE, вероятно, выполняет функцию молекулярной «ловушки», специфически связывающей лиганды mRAGE и эффективно нейтрализующей их провоспалительное действие [15]. sRAGE, производимый альвеолярными клетками I типа, блокирует воспалительные сигналы, предотвращая активацию фактора NF- κ B. Полученные в ходе геномных исследований данные свидетельствуют о том, что sRAGE оказывает существенное защитное влияние на функцию легких [16]. Уровень sRAGE демонстрирует обратную корреляцию с выраженностью нейтрофильной инфильтрации дыхательных путей и тяжестью заболевания. Следовательно, локальное воздействие sRAGE может открыть новые

возможности для патогенетической терапии заболеваний дыхательной системы [17].

Marin-Oto и соавт. были исследованы уровни sRAGE в плазме крови 317 пациентов: 57 здоровых некурящих, 84 здоровых курильщика (без установленного поражения дыхательной системы по данным обследования), 79 пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС), 62 пациента с ХОБЛ и 35 коморбидных пациентов с СОАС и ХОБЛ. В течение одного года под наблюдением оставались 294 пациента. В группах пациентов с ХОБЛ и сочетанной патологией ХОБЛ и СОАС чаще встречались мужчины, их возраст, индекс массы тела и стаж курения были выше, чем в контрольных группах. В ходе исследования было выявлено, что sRAGE плазмы крови снижается у пациентов с ХОБЛ и у пациентов с СОАС в зависимости от стажа заболевания и тяжести обоих состояний. Был сделан вывод о необходимости последующих лонгитюдных исследований, чтобы доказать эффективность использования sRAGE для прогнозирования исходов вышеперечисленных заболеваний [18].

К.А. Pratte и соавт. в четырех независимых лонгитюдных группах определяли уровень sRAGE в плазме или сыворотке крови с помощью аналитических тестов: определялась связь sRAGE с исходным и последующим ОФВ1 и эмфиземой по данным количественной компьютерной томографии. В ходе исследования сделан вывод, что более низкий уровень sRAGE связан с тяжелым течением ХОБЛ ($p < 0,001$), снижением ОФВ1 ($p < 0,001$) и тяжестью эмфиземы ($p < 0,001$), т.е. с более выраженной обструкцией дыхательных путей и эмфиземой. Попытки определения генотипа позволили предположить, что он влияет на показатели sRAGE и должен быть включен в дальнейшее исследование [19].

Исследование Sooim Sin и соавт. включало 436 человек. Из них у 64,2% была диагностирована ХОБЛ, а у 34,2% – эмфизема. Оценивался уровень sRAGE в зависимости от генотипа rs2070600 в гене AGER. Многофакторный регрессионный анализ показал, что sRAGE является независимым фактором защиты от развития эмфиземы [20].

В исследовании были отобраны 324 пациента с ХОБЛ (средний показатель ОФВ1: 63% от прогнозируемого) и 185 здоровых участников контрольной группы из исследования COPDGene. Были оценены уровень sRAGE, данные спирометрии и высокоразрешающей компьютерной томографии с последующим наблюдением в течение 5 лет. Более низкие значения sRAGE в значительной степени связаны с наличием ХОБЛ, тяжестью обструкции дыхательных путей [21].

В проспективном перекрестном исследовании с участием 150 взрослых были проведены: клиническое обследование, спирометрия и количественный анализ уровня sRAGE в сыворотке крови. Системное воспаление оценивали с помощью соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (NLR) и тромбоцитов и лимфоцитов (PLR). Уровни sRAGE в крови были значительно ниже у

пациентов с ХОБЛ, вызванной курением табака (545 нг/мл), по сравнению с контрольной группой (1207–1462 нг/мл; $p < 0,001$). Уровень sRAGE положительно коррелировал с показателями ОФВ₁, форсированной жизненной емкостью легких (ФЖЕЛ) и отношением ОФВ₁ к ФЖЕЛ ($r = 0,54 - 0,75$, $p < 0,001$) и отрицательно с опросниками CAT, mMRC, опросником SGRQ-C [22].

Вывод

Исследование процессов, связанных с гликированием белков, дает возможность существенно продвинуться в области диагностики и терапии заболеваний органов дыхания, особенно ХОБЛ. Углубленное исследование роли sRAGE и его количественного определения у больных открывает перспективы для более точного прогнозирования течения болезни. Это особенно важно при

оценке таких состояний, как степень обструктивных нарушений, развитие эмфиземы легких и наличие СОАС. Анализ механизмов гликирования белковых структур и определение концентрации sRAGE представляет собой перспективное направление исследований, которое может значительно улучшить понимание патогенеза респираторных заболеваний, совершенствовать подходы к диагностике и помочь в разработке более эффективных подходов к их лечению.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Уряшев Олег Михайлович — д-р мед. наук, проф., зав. каф. факультетской терапии им. В.Я. Гармаша, ВГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: uryasev08@yandex.ru; SPIN-код: 7903-4609; ORCID: 0000-0001-8693-4696

Приступа Мария Александровна — ассистент каф. факультетской терапии им. В.Я. Гармаша, ВГБОУ ВО «Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: marija.pristupa@yandex.ru; SPIN-код: 1566-2413; ORCID: 0000-0002-8074-7379

Поступила в редакцию: 10.02.2026

Поступила после рецензирования: 13.02.2026

Принята к публикации: 19.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Oleg M. Uryasev — Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov. E-mail: uryasev08@yandex.ru; SPIN-код: 7903-4609; ORCID: 0000-0001-8693-4696

Maria A. Pristupa — Assistant, Ryazan State Medical University named after academician I.P. Pavlov. E-mail: marija.pristupa@yandex.ru; SPIN-код: 1566-2413; ORCID: 0000-0002-8074-7379

Received: 10.02.2026

Revised: 13.02.2026

Accepted: 19.02.2026