

Оценка диагностической значимости определения концентрации сурфактантного белка D в сыворотке крови при внебольничной пневмонии у детей

Н.А. Белых, А.Ю. Жулева, Н.А. Аникеева, Ю.В. Абаленихина, А.А. Никифоров, Л.В. Никифорова, В.В. Горячев

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия

РЕЗЮМЕ

Актуальность. В настоящее время существует необходимость поиска новых биомаркеров для оценки тяжести течения внебольничной пневмонии у детей. Традиционные методы диагностики, основанные на анализе лейкоцитарной формулы, уровня С-реактивного белка и прокальцитонина, имеют ограниченную прогностическую ценность из-за низкой специфичности данных показателей. Сурфактантный белок D вырабатывается альвеолярными клетками II типа, отражает степень повреждения легочной ткани.

Цель исследования — оценить диагностическую значимость уровня сурфактантного белка D в сыворотке крови у детей с внебольничной пневмонией различной степени тяжести.

Материалы и методы. Методом иммуноферментного анализа определялась концентрация сурфактантного белка D в сыворотке крови 65 детей с внебольничной пневмонией и у 31 здорового ребенка. Обследованные дети были разделены на три группы: 1-я — пациенты с тяжелой внебольничной пневмонией ($n=20$); 2-я — пациенты с нетяжелой внебольничной пневмонией ($n=45$); 3-я — контрольная группа ($n=31$).

Результаты. Уровни сурфактантного белка D в сыворотке крови у детей с внебольничной пневмонией значимо отличались от показателей контрольной группы ($p < 0,0001$). Зарегистрированы статистически значимые различия между уровнем данного биомаркера у детей с внебольничной пневмонией в зависимости от тяжести течения ($p < 0,0001$). Выявлен комплекс значимых взаимосвязей сывороточной концентрации сурфактантного белка D с клиническими показателями тяжести заболевания и уровнем других маркеров системного воспаления. Установлено, что сурфактантный белок D обладает более высокой дискриминационной способностью по сравнению со стандартными лабораторными маркерами ($AUC = 0,95$; $p < 0,0001$).

Выводы. Концентрация сурфактантного белка D в сыворотке крови является высокочувствительным и специфичным маркером тяжести внебольничной пневмонии у детей. Уровень сурфактантного белка D значимо коррелирует с тяжестью течения внебольничной пневмонии, превосходя по дискриминационной способности традиционные лабораторные параметры.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, дети, сурфактантный белок D, биомаркеры воспаления, прогностические маркеры

Как цитировать

Белых Н.А., Жулева А.Ю., Аникеева Н.А., Абаленихина Ю.В., Никифоров А.А., Никифорова Л.В., Горячев В.В. Оценка диагностической значимости определения концентрации сурфактантного белка D в сыворотке крови при внебольничной пневмонии у детей. *Педиатр.* 2026;17(1):24–32. <https://doi.org/10.56871/PED.2026.16.68.003>.

Assessing the diagnostic utility of serum surfactant protein D concentration in childhood community-acquired pneumonia

Nataliya A. Belykh, Anastasia Yu. Zhuleva, Nataliya A. Anikeeva, Yulia V. Abalenikhina, Alexander A. Nikiforov, Larisa V. Nikiforova, Vladimir V. Goryachev

Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia

ABSTRACT

Background. Currently, there is a need to identify new biomarkers for assessing the severity of community-acquired pneumonia in children. Traditional diagnostic methods, which rely on the analysis of leukocyte counts, C-reactive protein levels, and procalcitonin levels, have limited predictive value due to the low specificity of these indicators. Surfactant protein D is produced by alveolar type II cells and reflects the degree of lung tissue damage.

The aim of the study was to evaluate the diagnostic significance of serum surfactant protein D levels in children with community-acquired pneumonia of varying severity.

Materials and methods. The concentration of surfactant protein D in serum was measured using enzyme-linked immunosorbent assay in 65 children with community-acquired pneumonia and 31 healthy children. The participants were divided into three groups: 1st — patients with severe community-acquired pneumonia (n=20); 2nd — patients with non-severe community-acquired pneumonia (n=45); 3rd — control group (n=31).

Results. Serum surfactant protein D concentrations in children with community-acquired pneumonia significantly differed from those in the control group ($p < 0,0001$). Statistically significant differences in serum surfactant protein D concentrations were recorded among children with community-acquired pneumonia depending on disease severity ($p < 0,0001$). A set of significant correlations was identified between the serum surfactant protein D concentration and clinical indicators of disease severity, as well as the levels of other markers of systemic inflammation. It was found that serum surfactant protein D concentration has a higher discriminatory ability compared to standard laboratory markers (AUC=0,95, $p < 0,0001$).

Conclusions. The findings indicate that surfactant protein D is involved in the development of the systemic inflammatory response in community-acquired pneumonia and demonstrate the advantages of measuring this marker for differentiating disease severity.

Keywords: community-acquired pneumonia, children, surfactant protein D, inflammatory biomarkers, prognostic markers

To cite this article

Belykh N.A., Zhuleva A.Yu., Anikeeva N.A., Abalenikhina Yu.V., Nikiforov A.A., Nikiforova L.V., Goryachev V.V. Assessing the diagnostic utility of serum surfactant protein D concentration in childhood community-acquired pneumonia. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2026;17(1):24–32. (In Russ.). <https://doi.org/10.56871/PED.2026.16.68.003>.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Внебольничная пневмония (ВП) остается одним из наиболее распространенных и потенциально опасных инфекционных заболеваний в детском возрасте, что подтверждается значительной долей госпитализаций, риском развития осложнений и сохраняющейся летальностью в тяжелых случаях [1, 9]. Ключевыми задачами при ведении таких пациентов являются не только точная диагностика, но и объективная стратификация риска для определения оптимальной тактики лечения [4]. Однако оценка тяжести состояния, основанная преимущественно на клинических параметрах, часто носит субъективный характер и может отражать уже развившиеся нарушения [1, 8]. В связи с этим поиск лабораторных биомаркеров, способных объективно оценить степень альвеолярного повреждения и системного воспаления на ранних этапах заболевания, представляется чрезвычайно актуальным для улучшения прогноза и исходов ВП у детей.

Традиционный диагностический алгоритм при ВП базируется на комплексной лабораторной оценке маркеров системного воспаления, включающей анализ лейкоцитарной формулы периферической крови, определение уровней С-реактивного белка (C-reactive protein, CRP) и прокальцитонина (Procalcitonin, PCT) в сыворотке крови [4]. Однако данные показатели имеют низкую специфичность, что существенно ограничивает возможности их клинического применения [8, 13].

Разработка объективных критериев стратификации пациентов по степени тяжести ВП позволит оптимизировать тактику ведения больных и повысить эффективность терапевтических мероприятий. Одним из перспективных маркеров в оценке степени тяжести ВП рассматривается определение концентрации сурфактантного белка D (Surfactant protein D, SP-D) в сыворотке крови [6, 12].

SP-D является членом семейства коллектинов и входит в суперсемейство лектинов С-типа, участвует в распознавании патогенассоциированных молекулярных паттернов. Механизмы защиты реализуются через подавление роста патогенных микроорганизмов, участие в повреждении бактериальной мембраны, стимуляцию фагоцитоза, регуляцию продукции цитокинов и модуляцию воспалительного ответа [7, 11]. Уникальной особенностью SP-D является его способность выступать в качестве бивалентного регулятора воспаления. В зависимости от своей формы (мультимерная или мономерная) SP-D может программировать макрофаги как на провоспалительный, так и на противовоспалительный ответ, что делает его ключевым регулятором иммунного ответа в легочной ткани [3, 5].

Патогенетическая значимость SP-D при ВП обусловлена его способностью отражать степень повреждения легочной ткани. При развитии воспалительного процесса происходит дестабилизация альвеолярно-капиллярного барьера, сопровождающаяся нарушением его селективной проницаемости, что приводит к транслокации SP-D из легочного компартмента в системный кровоток. При этом уровень

SP-D в сыворотке крови находится в прямой зависимости от выраженности структурных повреждений легочной паренхимы [1, 6].

В настоящее время результаты исследований диагностической значимости определения сывороточной концентрации SP-D при ВП неоднозначны, особенно в когорте педиатрических пациентов. Ряд исследователей сообщает о высокой диагностической значимости сывороточного уровня SP-D в оценке тяжести течения ВП, а также демонстрируют наличие множественных корреляционных связей уровня данного биомаркера с ключевыми клиническими параметрами тяжести ВП [6, 10, 11]. Однако некоторые авторы не подтверждают вышеописанной закономерности и указывают на относительно низкий диагностический потенциал SP-D при ВП [2]. И поэтому изучение уровня SP-D как биомаркера тяжелого течения ВП у детей требует проведения дополнительных исследований.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Провести сравнительную оценку диагностической эффективности сывороточного уровня сурфактантного белка D с традиционными маркерами воспаления (прокальцитонин, С-реактивный белок, лейкоциты, нейтрофилы) для стратификации тяжести течения внебольничной пневмонии у детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено проспективное когортное наблюдательное исследование, в которое были включены 65 пациентов с ВП в возрасте от 1 месяца до 17 лет 11 месяцев, поступивших в детское инфекционное отделение ГБУ РО «Городская клиническая больница № 11» и в детское инфекционное отделение ГБУ РО «Областная детская клиническая больница им. Н.В. Дмитриевой» за период с 17.11.2023 по 31.12.2024 г. (средний возраст участников — $11,8 \pm 5,2$ года; девочек — 28 (43,1%), мальчиков — 37 (56,9%)).

Критерии включения: возраст пациентов от 1 месяца до 17 лет 11 месяцев; подтвержденный диагноз ВП в соответствии с действующими клиническими рекомендациями; отсутствие системных воспалительных аутоиммунных заболеваний, способных повлиять на уровень маркеров системного воспаления; отсутствие заболеваний бронхолегочной системы и сопутствующей патологии, оказывающей влияние на респираторную функцию; отрицательный результат иммунохроматографического экспресс-тестирования на наличие антигенов вирусов SARS-CoV-2, гриппа типов А и В в мазках из носоглотки и ротоглотки; согласие на участие в исследовании (письменное информированное согласие родителей/опекунов).

Участники исследования были разделены на две группы: 1-я группа — пациенты с тяжелой ВП ($n=20$) и 2-я группа — пациенты с нетяжелой ВП ($n=45$). Оценка тяжести ВП проводилась согласно критериям действующих клинических рекомендаций [4]. Контрольную группу составил 31 человек без соматических и инфекционных заболеваний (средний

возраст — $12,1 \pm 5,5$ года; девочек — 15 (48,4%), мальчиков — 16 (51,6%).

Всем пациентам было проведено комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, предусмотренное клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ВП у детей [4].

В лабораторных условиях определяли концентрацию сурфактантного белка D (SP-D, нг/мл) в сыворотке крови методом гетерогенного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов ELISA Kit (Wuhan Fine Biotech Co., Ltd. (Fine Test) Китай), диапазон измерений — 1,563–100 нг/мл, чувствительность — 0,938 нг/мл; концентрацию прокальцитонина (PCT, пг/мл) в сыворотке крови измеряли методом гетерогенного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов ELISA Kit (Wuhan Fine Biotech Co., Ltd. (FineTest) Китай), диапазон измерений — 31,25–2000 пг/мл, чувствительность — 18,75 пг/мл; концентрацию С-реактивного белка (CRP, мг/л) в сыворотке крови определяли иммунотурбидиметрическим методом, используя наборы реагентов фирмы DiaSys (Германия), диапазон измерений — 2,0–300 мг/л, чувствительность — 2,0 мг/л; количество лейкоцитов ($WBC \times 10^9/\text{л}$) и абсолютное число нейтрофилов ($NE \times 10^9/\text{л}$) по данным клинического анализа крови.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программ SPSS Statistics 23, GraphPadPrism 10.3.0. Непрерывные переменные были представлены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом (25–75-й процентиля). Для сравнения двух несвязанных выборок применяли критерий Манна–Уитни, при исследовании трех и более независимых групп использовали критерий Краскела–Уоллиса. Статистически значимыми считали различия при достижении критического уровня значимости $p < 0,05$. Корреляционный анализ осуществляли путем вычисления ранговых коэффициентов корреляции Спирмена. Для оценки диагностической значимости маркеров применяли ROC-анализ (Receiver Operating Characteristic) с определением чувствительности и специфичности. Качество модели оценивали по площади под ROC-кривой (AUC) со стандартной ошибкой, 95 % доверительным интервалом (ДИ) и уровнем статистической значимости (p).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Госпитализация пациентов с ВП осуществлялась в среднем через $6,0 \pm 4,3$ суток с момента манифестации первых клинических признаков заболевания вне зависимости от тяжести патологического процесса.

Среди детей с тяжелой ВП (1-я группа) 11 пациентов (55,0%) находились в тяжелом состоянии уже на момент поступления в стационар, в то время как состояние 9 пациентов (45,0%) расценивалось как среднетяжелое. В процессе дальнейшего наблюдения у детей из 1-й группы отмечалось ухудшение течения заболевания: нарастание дыхательной недостаточности, интоксикации, формирование осложнений, что потребовало усиления и коррекции назначенной

терапии, и в итоге позволило окончательно отнести этих пациентов к данной группе.

При поступлении в стационар у пациентов с нетяжелой ВП (2-я группа) клиническое состояние распределялось следующим образом: 24 человека (53,3 %) находились в состоянии средней тяжести, 20 человек (44,4 %) — в удовлетворительном, их госпитализация была обусловлена социальными показаниями.

У детей с тяжелым течением ВП по сравнению с пациентами 2-й группы статистически значимо чаще встречались такие симптомы интоксикации, как тахикардия (16 человек (80,0%) против 19 (42,2%); $p=0,015$), снижение аппетита (17 человек (85,0%) против 21 (46,7%); $p=0,005$), а также наблюдались проявления дыхательной недостаточности в виде снижения сатурации $<92\%$ (отмечалась только у 13 детей (65,0%) 1-й группы; $p < 0,0001$), одышки смешанного характера с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры (20 человек (100,0%) против 6 (13,3%); $p < 0,001$), цианоза кожных покровов (11 человек (55,0%) против 1 (2,2%); $p < 0,001$). Наряду с этим у детей с тяжелой ВП отмечались и более серьезные системные нарушения, которые были зафиксированы у 6 пациентов данной группы (30,0 %) ($p < 0,0001$).

При нетяжелом течении ВП рентгенологические изменения были представлены очаговыми поражениями легочной ткани (21 человек; 46,7%), доленая инфильтрация имела место в 11 случаях (24,4%), полисегментарная пневмония отмечалась у 10 пациентов (22,2%), очагово-сливная — у 3 человек (6,7%). У пациентов с тяжелым течением заболевания статистически значимо преобладали полисегментарные инфильтративные изменения в легких (15 человек (75,0%); $p=0,004$), долевые поражения наблюдались в 3 случаях (15,0%), очагово-сливные — в 2 (10,0%). При тяжелой ВП статистически значимо чаще отмечалось двустороннее поражение легочной ткани по сравнению с нетяжелыми ВП ($p=0,001$).

Развитие осложнений наблюдалось в 12 случаях тяжелого течения ВП (60,0%). У 6 пациентов (30,0%) отмечалось наличие плеврального выпота. Деструкция легочной ткани наблюдалась у 4 детей (20,0%), причем у одного пациента заболевание осложнилось сочетанной патологией: деструктивными изменениями в сочетании с гнойным плевритом и абсцессом легкого. В 1 случае (5,0%) развился сепсис, еще у 1 пациента (5,0%) был выявлен ателектаз легочной ткани.

У большинства пациентов установить этиологию ВП не удалось (39 человек; 60%). В 4 случаях тяжелого течения ВП (20%) выполнялось диагностическое пунктирование плевральной полости с последующим обнаружением возбудителя в плевральной жидкости, в результате которого в двух случаях (10,0%) были выявлены *S. pneumoniae*, в 1 (5,0%) — *H. influenzae*, в 2 (10,0%) — сочетание *S. pneumoniae* и *H. influenzae*. В результате серологического обследования у 16 (35,6%) пациентов с нетяжелым течением ВП и у 2 (10,0%) с тяжелой ВП отмечалось наличие антител класса IgM к *M. pneumoniae* ($p=0,033$). При бактериологическом

исследовании орофарингеальных мазков *S. pneumoniae* выделен у 1 (2,2%) пациента с нетяжелой ВП, и у 3 (15,0%) пациентов с тяжелым течением заболевания ($p=0,048$).

Анализ лабораторных показателей системного воспаления выявил статистически значимые различия между исследуемыми группами пациентов с ВП. У больных с тяжелым течением ВП отмечалось многократное превышение значений большинства маркеров воспаления над показателями контрольной группы, в то время как при нетяжелом течении заболевания большинство параметров оставалось в пределах референсных значений. У пациентов с тяжелой ВП медиана количества лейкоцитов составила $13,7 [9,0; 20,9] \times 10^9/\text{л}$, что в 2,2 раза превышало данный показатель у пациентов группы с нетяжелым течением ВП — $6,3 [5,0; 7,8] \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,0001$). Аналогичная тенденция прослеживалась при оценке абсолютного числа нейтрофилов: при тяжелой ВП медиана была в 2,5 раза выше и составила $9,1 [6,6; 17,2] \times 10^9/\text{л}$ против $4,0 [3,0; 6,3] \times 10^9/\text{л}$ при нетяжелой ВП ($p < 0,0001$).

Медиана сыровоточной концентрации РСТ у пациентов с тяжелым течением ВП оказалась в 4,9 раза выше, чем при нетяжелой ВП ($\text{Me}=1520,5 [759,3; 4748,2]$ против $310,5 [215,1; 515,9]$ нг/мл; $p < 0,0001$).

В отношении уровня CRP в сыворотке крови также выявлены статистически значимые различия: Me при тяжелом течении ВП достигала $65,0 [48,0; 96,0]$ мг/л, что в 2,7 раза

выше по сравнению с $24,0 [12,0; 48,0]$ мг/л у пациентов с нетяжелым течением ВП ($p < 0,0001$).

Полученные результаты демонстрируют наличие выраженной системной воспалительной реакции у пациентов с тяжелой ВП, что подтверждается наличием статистически

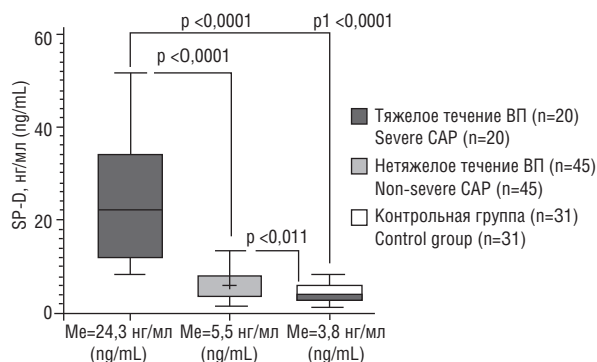


Рис. 1. Сыровоточные уровни SP-D у пациентов в исследуемых группах. Уровень значимости p при попарном сравнении вычисляли с помощью критерия Манна–Уитни. Уровень значимости p_1 при сравнении трех групп вычисляли с помощью критерия Краскела–Уоллиса. ВП — внебольничная пневмония (рисунок создан на основании собственных данных авторов статьи)

Fig. 1. Serum SP-D levels in patients across the study groups. The significance level p for pairwise comparisons was calculated using the Mann–Whitney U test. The significance level p_1 for comparisons among the three groups was calculated using the Kruskal–Wallis test. CAP — community-acquired pneumonia (the figure was created based on the authors' own data)

Таблица 1. Коэффициенты корреляции Спирмена между уровнем SP-D в сыворотке крови и другими клиническими и лабораторными переменными у обследованных пациентов

Table 1. Spearman's correlations of serum SP-D with clinical and lab variables in the examined patients

Показатель / Parameter	Сыровоточный уровень SP-D, (нг/мл) / Serum SP-D concentration (ng/mL)	
	r^*	Уровень p / $p\text{-value}^*$
Тяжесть внебольничной пневмонии / Severity of community-acquired pneumonia	0,636	<0,0001
Степень дыхательной недостаточности / Degree of respiratory failure	0,656	<0,0001
Частота дыхательных движений в мин / Respiratory rate	0,493	<0,0001
Уровень насыщения крови кислородом, % / Blood oxygen saturation, %	–0,556	<0,0001
Наличие одышки / Presence of dyspnea	0,670	<0,0001
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания / Use of accessory respiratory muscles	0,636	<0,0001
Потребность в кислородотерапии / Need for oxygentherapy	0,473	<0,0001
Необходимость в коррекции антибиотикотерапии / Need for antibiotic therapy adjustment	0,304	0,016
Объем поражения легочной ткани по данным рентгенологического исследования / Extent of pulmonary involvement on radiographic examination	0,313	0,011
Наличие осложнений / Presence of complications	0,478	<0,0001
PCT, нг/мл (pg/mL)	0,564	<0,0001
CRP, мг/л (mg/L)	0,336	0,006
WBC $\times 10^9/\text{л}$ ($10^9/\text{L}$)	0,339	0,006
NE $\times 10^9/\text{л}$ ($10^9/\text{L}$)	0,373	0,002

* Коэффициент корреляции Спирмена между уровнем SP-D в сыворотке крови и другими лабораторными и клиническими показателями.

* Spearman's correlation coefficient between serum SP-D levels and other laboratory and clinical parameters.

Таблица создана на основании собственных данных авторов статьи / The table was created based on the authors' own data

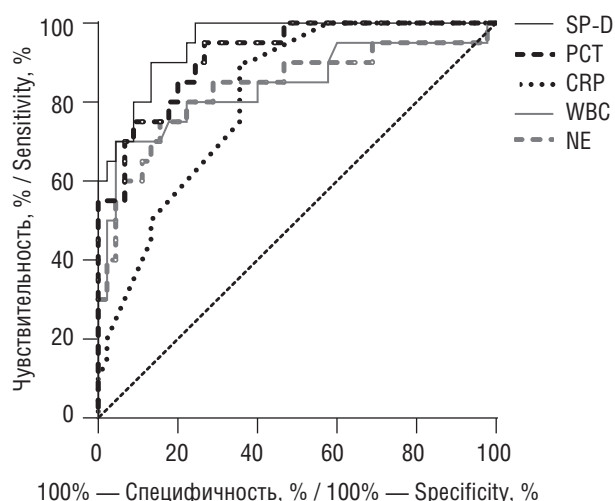


Рис. 2. Чувствительность и специфичность SP-D как предиктора тяжести течения внебольничной пневмонии в сравнении с другими маркерами системного воспаления (рисунок создан на основании собственных данных авторов статьи)

Fig. 2. Sensitivity and specificity of SP-D as a predictor of community-acquired pneumonia severity compared to other systemic inflammation markers (the figure was created based on the authors' own data)

значимых положительных корреляционных взаимосвязей умеренной интенсивности между степенью тяжести заболевания и лабораторными показателями — количеством лейкоцитов ($r=0,54$, $p < 0,001$), абсолютным числом нейтрофилов ($r=0,53$, $p < 0,001$) и концентрацией PCT и CRP в сыворотке крови ($r=0,67$, $p < 0,0001$ и $r=0,54$, $p < 0,001$ соответственно).

Концентрация SP-D в сыворотке крови у пациентов с ВП на момент поступления в стационар продемонстрировала зависимость от тяжести течения заболевания. При тяжелом течении ВП зафиксировано значительное превышение концентрации SP-D по сравнению с пациентами с нетяжелой формой заболевания — медиана была выше в 4,4 раза ($Me=24,33$ [12,18; 35,68] против 5,46 [3,85; 8,14] нг/мл; $p < 0,0001$). При сравнении данных результатов с показателями контрольной группы также выявлены статистически значимые отличия: при тяжелой ВП медиана уровня SP-D превышала аналогичный показатель у здоровых детей в 6,4 раза ($Me=24,33$ [12,18; 35,68] против 3,83 [2,95; 6,19] нг/мл; $p < 0,0001$), тогда как при нетяжелой ВП отмечалось лишь 1,4-кратное превышение значений контрольной группы ($Me=5,46$ [3,85; 8,14] против 3,83 [2,95; 6,19] нг/мл; $p=0,011$) (рис. 1).

Корреляционный анализ по Спирмену выявил комплекс значимых взаимосвязей сывороточной концентрации SP-D с клиническими показателями тяжести заболевания, а также с уровнями других маркеров системного воспаления, что подтверждает его роль в патогенезе воспалительного процесса (табл. 1).

Исследование диагностического потенциала SP-D подтвердило эффективность определения концентрации данного биомаркера в дифференциальной диагностике тяжести ВП (рис. 2).

ROC-анализ продемонстрировал высокую дискриминационную способность данного биомаркера: $AUC=0,95 \pm 0,02$ (95% ДИ 0,90–0,99; $p < 0,0001$). При установлении оптимального порогового значения более 9,8 нг/мл чувствительность составила 90,0% (95% ДИ 69,9–97,2), а специфичность — 86,7% (95% ДИ 73,8–93,7).

При оценке диагностической значимости других маркеров системного воспаления выявлено, что PCT также высокоинформативен для оценки тяжести ВП у детей ($AUC=0,92 \pm 0,03$, 95% ДИ 0,85–0,99; $p < 0,0001$). Тем не менее по специфичности данный маркер уступает SP-D. При пороге отсечения выше 487,8 пг/мл чувствительность составила 95,0% (95% ДИ 76,4–99,1%), специфичность — 73,3% (95% ДИ 59,0–84,0%).

Более низкие показатели дискриминационной способности были выявлены в отношении CRP, лейкоцитов и нейтрофилов. Для CRP AUC составила $0,81 \pm 0,05$ (95% ДИ 0,71–0,91; $p < 0,0001$) при пороге 32,5 мг/л, чувствительность — 90,0% (95% ДИ 69,9–97,2%), специфичность — 64,4% (95% ДИ 49,8–76,8%). Количество лейкоцитов показало AUC $0,84 \pm 0,06$ (95% ДИ 0,72–0,96; $p < 0,0001$) при пороге $8,2 \times 10^9$ /л, чувствительность — 80,0% (95% ДИ 58,4–91,9%), специфичность — 77,8% (95% ДИ 63,7–87,5%). Для нейтрофилов AUC составила $0,84 \pm 0,06$ (95% ДИ 0,71–0,96; $p < 0,0001$) при пороге $6,5 \times 10^9$ /л, чувствительность — 75,0% (95% ДИ 53,1–88,8%), специфичность — 82,2% (95% ДИ 68,7–90,7%).

ОБСУЖДЕНИЕ

Системная воспалительная реакция при тяжелой ВП характеризуется значительным повышением концентрации маркеров системного воспаления в сыворотке крови. При этом SP-D показал себя как наиболее информативный биомаркер, демонстрируя статистически значимые различия между группами пациентов с различной тяжестью течения ВП.

Выявленное четырехкратное превышение уровня SP-D при тяжелом течении заболевания по сравнению с нетяжелой ВП и шестикратное — относительно контрольной группы согласуется с результатами исследования, в котором также было зафиксировано существенное возрастание сывороточного уровня SP-D у детей с тяжелым течением ВП [11].

Полученные данные о положительной корреляционной связи между уровнем SP-D и клиническими параметрами тяжести ВП находят подтверждение в работе, авторы которой установили связь повышенных концентраций SP-D с длительностью искусственной вентиляции легких и пребыванием в отделении интенсивной терапии [6].

Результаты проведенного ROC-анализа подтверждают диагностическую значимость SP-D и сопоставимы с данными исследования, продемонстрировавшего высокую прогностическую ценность данного маркера при тяжелом течении пневмонии [10].

Способ оценки риска тяжелого течения ВП у детей путем измерения концентрации SP-D в сыворотке крови

принципиально отличается от клинической оценки тем, что обеспечивает объективность, стандартизацию и раннюю идентификацию рисков. В отличие от субъективной интерпретации клинических признаков, метод дает количественные данные, формируя четкую шкалу риска тяжелого течения заболевания с пороговыми значениями. Кроме того, данный метод позволяет выявить риск тяжелого течения ВП на более ранних стадиях, до появления явных клинических симптомов. Таким образом, измерение SP-D дополняет и объективизирует клиническую диагностику, способствуя переходу от реактивного к превентивному ведению больных.

Преимущество SP-D над другими маркерами системного воспаления (PCT, CRP, лейкоциты, нейтрофилы) в диагностике ВП подчеркивает его роль в оценке тяжести патологического процесса. Обнаруженные корреляционные связи с другими маркерами воспаления свидетельствуют об участии SP-D в патогенезе заболевания и подтверждают его значимость в комплексной оценке тяжести состояния пациентов с ВП.

ВЫВОДЫ

Концентрация сурфактантного белка D в сыворотке крови достоверно и значимо повышается у детей с тяжелой внебольничной пневмонией, превышая показатели пациентов с нетяжелым течением заболевания в 4,4 раза и демонстрируя сильную положительную корреляцию со степенью дыхательной недостаточности и объемом поражения легочной ткани.

Сурфактантный белок D обладает высокой дискриминационной способностью для дифференциации тяжелых и нетяжелых внебольничных пневмоний, превосходя по этому параметру традиционные маркеры системного воспаления. Площадь под ROC-кривой (AUC) для сурфактантного белка D составила 0,95, что свидетельствует о его высокой диагностической точности.

При установленном пороговом значении $>9,8$ нг/мл сурфактантный белок D демонстрирует оптимальное сочетание высокой чувствительности (90,0%) и специфичности

(86,7%) для выявления риска тяжелого течения внебольничной пневмонии, превосходя по специфичности прокальцитонин и С-реактивный белок.

Определение сывороточного уровня SP-D может быть рекомендовано в качестве дополнительного объективного лабораторного критерия для ранней стратификации риска и принятия клинических решений у госпитализированных детей с внебольничной пневмонией, особенно в сложных диагностических случаях.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from legal representatives of the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белых Н.А., Жулева А.Ю., Аникеева Н.А. Диагностические и прогностические возможности современных биомаркеров при внебольничных пневмониях у детей. *Профилактическая медицина*. 2025;28(4):130–135. <https://doi.org/10.17116/profmed202528041130>.
2. Ильенкова Н.А., Конуркина Н.С., Перетятко О.В., Кобаненко В.О. Сурфактантные белки А и D в диагностике внебольничной пневмонии у детей. *Вопросы практической педиатрии*. 2025;20(2):63–69. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2025-2-63-69>.
3. Пахнова Л.Р., Воронина Л.П., Пахнов Д.В. Роль белков сурфактанта в развитии отека легких. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2025;33(1):145–156. <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ568729>.
4. Пневмония (внебольничная). Клинические рекомендации — 2025–2026–2027 (08.09.2025). Утверждены Минздравом РФ. М.; 2025.
5. Шустова С.А., Мирошкина Т.А. Защитные механизмы легких. *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2020;28(4):567–577. <https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2020284567-577>.
6. Dahmer M.K., Flori H., Sapru A., Kohne J., Weeks H.M., et al.; BALI and RESTORE Study Investigators and Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. surfactant protein d is associated with severe pediatric ARDS, prolonged ventilation, and death in children with acute respiratory failure. *Chest*. 2020;158(3):1027–1035. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.03.041>.

7. de Souza Xavier Costa N., da Costa Sigrist G., Schalch A.S., Bellotti L., Dolhnikoff M., da Silva L.F.F. Lung tissue expression of epithelial injury markers is associated with acute lung injury severity but does not discriminate sepsis from ARDS. *Respir Res.* 2024;25(1):129. <https://doi.org/10.1186/s12931-024-02761-x>.
8. Florin T.A., Ambroggio L., Brokamp C., Zhang Y., Rattan M., Crotty E. et al. Biomarkers and disease severity in children with community-acquired pneumonia. *Pediatrics.* 2020;145(6):e20193728. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3728>. Erratum in: *Pediatrics.* 2020;146(3):e2020011452. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-011452>.
9. Meyer Sauter P.M. Childhood community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr.* 2024;183(3):1129–1136. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05366-6>.
10. Peukert K., Sauer A., Seeliger B., Feuerborn C., Fox M., Schulz S. et al. Increased alveolar epithelial damage markers and inflammatory-regulated cytokines are associated with pulmonary superinfection in ARDS. *J Clin Med.* 2023;12(11):3649. <https://doi.org/10.3390/jcm12113649>.
11. Saleh N.Y., Ibrahim R.A.L., Saleh A.A.H., Soliman S.E.S., Mahmoud A.A.S. Surfactant protein D: a predictor for severity of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Res.* 2022;91(3):665–671. <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01492-9>.
12. Shamim A., Abdul Aziz M., Saeed F., Kumari R., Joseph A.M., Ponnachan P., Kishore U., Masmoudi K. Revisiting surfactant protein D: an immune surveillance molecule bridging innate and adaptive immunity. *Front Immunol.* 2024;15:1491175. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1491175>.
13. Tsao Y.T., Tsai Y.H., Liao W.T., Shen C.J., Shen C.F., Cheng C.M. Differential markers of bacterial and viral infections in children for point of care testing. *Trends Mol Med.* 2020;26(12):1118–1132. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.09.004>.

REFERENCES

1. Belykh N.A., Zhuleva A.Yu., Anikeeva N.A. Diagnostic and prognostic potential of modern biomarkers in community-acquired pneumonia in children. *Russian Journal of Preventive Medicine.* 2025;28(4):130–135. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed202528041130>.
2. Ilyenkova N.A., Konurkina N.S., Peretyatko O.V., Kobanenko V.O. Surfactant proteins A and D in the diagnosis of community-acquired pneumonia in children. *Clinical Practice in Pediatrics.* 2025;20(2):63–69. (In Russ.). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2025-2-63-69>.
3. Pakhnova L.R., Voronina L.P., Pakhnov D.V. Role of surfactant proteins in development of pulmonary edema. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2025;33(1):145–156. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ568729>.
4. Pneumonia (community-acquired). Clinical guidelines — 2025–2026–2027 (08.09.2025). Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation. Moscow; 2025.
5. Shustova S.A., Miroshkina T.A. Protective mechanisms of lungs. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald.* 2020;28(4):567–577. 2020;28(4):567–577. <https://doi.org/10.23888/PAVLOVJ2020284567-577>.
6. Dahmer M.K., Flori H., Sapru A., Kohne J., Weeks H.M. et al.; BALI and RESTORE Study Investigators and Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network. surfactant protein d is associated with severe pediatric ARDS, prolonged ventilation, and death in children with acute respiratory failure. *Chest.* 2020;158(3):1027–1035. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.03.041>.
7. de Souza Xavier Costa N., da Costa Sigrist G., Schalch A.S., Bellotti L., Dolhnikoff M., da Silva L.F.F. Lung tissue expression of epithelial injury markers is associated with acute lung injury severity but does not discriminate sepsis from ARDS. *Respir Res.* 2024;25(1):129. <https://doi.org/10.1186/s12931-024-02761-x>.
8. Florin T.A., Ambroggio L., Brokamp C., Zhang Y., Rattan M., Crotty E. et al. Biomarkers and disease severity in children with community-acquired pneumonia. *Pediatrics.* 2020;145(6):e20193728. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-3728>. Erratum in: *Pediatrics.* 2020;146(3):e2020011452. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-011452>.
9. Meyer Sauter P.M. Childhood community-acquired pneumonia. *Eur J Pediatr.* 2024;183(3):1129–1136. <https://doi.org/10.1007/s00431-023-05366-6>.
10. Peukert K., Sauer A., Seeliger B., Feuerborn C., Fox M., Schulz S. et al. Increased alveolar epithelial damage markers and inflammatory-regulated cytokines are associated with pulmonary superinfection in ARDS. *J Clin Med.* 2023;12(11):3649. <https://doi.org/10.3390/jcm12113649>.
11. Saleh N.Y., Ibrahim R.A.L., Saleh A.A.H., Soliman S.E.S., Mahmoud A.A.S. Surfactant protein D: a predictor for severity of community-acquired pneumonia in children. *Pediatr Res.* 2022;91(3):665–671. <https://doi.org/10.1038/s41390-021-01492-9>.
12. Shamim A., Abdul Aziz M., Saeed F., Kumari R., Joseph A.M., Ponnachan P., Kishore U., Masmoudi K. Revisiting surfactant protein D: an immune surveillance molecule bridging innate and adaptive immunity. *Front Immunol.* 2024;15:1491175. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1491175>.
13. Tsao Y.T., Tsai Y.H., Liao W.T., Shen C.J., Shen C.F., Cheng C.M. Differential markers of bacterial and viral infections in children for point of care testing. *Trends Mol Med.* 2020;26(12):1118–1132. <https://doi.org/10.1016/j.molmed.2020.09.004>.

ОБ АВТОРАХ

Наталья Анатольевна Бельх, д-р мед. наук, доцент, заведующий, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия; ORCID: 0000-0002-5533-0205; e-Library SPIN: 2199-6358; e-mail: nbelyh68@mail.ru

AUTHORS' INFO

Nataliya A. Belykh, MD, PhD, Dr Med Sci, Associate Professor, Head, Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia; ORCID: 0000-0002-5533-0205; e-Library SPIN: 2199-6358; e-mail: nbelyh68@mail.ru

ОБ АВТОРАХ

* **Анастасия Юрьевна Жулева**, аспирант, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова; адрес: Россия, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, д. 9; ORCID: 0000-0002-6926-2418; e-Library SPIN: 1380-2974; e-mail: n.panferuhina@mail.ru

Наталья Александровна Аникеева, канд. мед. наук, доцент, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия; ORCID: 0000-0003-1103-2019; e-Library SPIN: 5495-1140; e-mail: natasha782@inbox.ru

Юлия Владимировна Абаленихина, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория изучения фармакокинетики лекарственных веществ центральной научно-исследовательской лаборатории, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия; ORCID: 0000-0003-0427-0967; e-Library SPIN: 4496-9027; e-mail: abalenihiina88@mail.ru

Александр Алексеевич Никифоров, канд. мед. наук, доцент, заведующий, Центральная научно-исследовательская лаборатория, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия; ORCID: 0000-0001-9742-4528; e-Library SPIN: 8366-5282; e-mail: a.nikiforov@rzgmu.ru

Лариса Владимировна Никифорова, ст. научн. сотрудник, Центральная научно-исследовательская лаборатория, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия; ORCID: 0000-0001-6296-9034; e-Library SPIN: 8735-8565; e-mail: a.nikiforov@rzgmu.ru

Владимир Владимирович Горячев, ассистент, кафедра факультетской и поликлинической педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Россия; ORCID: 0000-0001-9555-6121; e-Library SPIN: 1981-8232; e-mail: wowkamed@rambler.ru

AUTHORS' INFO

* **Anastasia Yu. Zhuleva**, Postgraduate Student, Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov; address: 9 Vysokovolt-naya str., Ryazan, 390026, Russia; ORCID: 0000-0002-6926-2418; e-Library SPIN: 1380-2974; e-mail: n.panferuhina@mail.ru

Nataliya A. Anikeeva, MD, PhD, Associate Professor, Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia; ORCID: 0000-0003-1103-2019; e-Library SPIN: 5495-1140; e-mail: natasha782@inbox.ru

Yulia V. Abalenikhina, MD, PhD, Dr Med Sci, Leading Scientist, Laboratory for the Study of Pharmacokinetics of Medicinal Substances, Central Research Laboratory, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia; ORCID: 0000-0003-0427-0967; e-Library SPIN: 4496-9027; e-mail: abalenihiina88@mail.ru

Alexander A. Nikiforov, MD, PhD, Associate Professor, Head, Central Research Laboratory, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia; ORCID: 0000-0001-9742-4528; e-Library SPIN: 8366-5282; e-mail: a.nikiforov@rzgmu.ru

Larisa V. Nikiforova, Senior researcher, Central Research Laboratory, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia; ORCID: 0000-0001-6296-9034; e-Library SPIN: 8735-8565; e-mail: a.nikiforov@rzgmu.ru

Vladimir V. Goryachev, Assistant Professor, Department of Faculty and Polyclinic Pediatrics, Ryazan State Medical University named after Academician I.P. Pavlov, Ryazan, Russia; ORCID: 0000-0001-9555-6121; e-Library SPIN: 1981-8232; e-mail: wowkamed@rambler.ru

* Автор, ответственный за переписку. / Corresponding author.