

Бадьян А. С., Исаченко А. А., Беседина Д. Ю.
**РОЛЬ HNP1-3 В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА**

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Дудникова Э. В.

Кафедра детских болезней №1

Ростовский государственный медицинский университет, г. Ростов-на-Дону

Актуальность. Изучение заболеваний органов пищеварения у детей занимает одно из ведущих мест в ряду главных медицинских проблем XXI века, что связано с неуклонной тенденцией к увеличению частоты встречаемости гастроудоденальной патологии. С другой стороны, интересным представляется изучение дефензинов, являющихся важным звеном противомикробной защиты человека. В настоящее время большинство авторов к группе дефензин-зависимых заболеваний относят хеликобактериоз человека и связанный с ним диспепсию, гастрит, язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Цель: оценить роль α -1-3-дефензинов и *Helicobacter pylori* (НР) в развитии хронического гастроудоденита (ХГД) у детей, изучить уровень динамики α -1-3-дефензина (HNP 1-3) у детей с НР после эрадикационной стандартной терапии.

Материалы и методы. Нами было обследовано 102 пациента, (70 - с ХГД в стадии клинико-эндоскопического обострения, 32 - ребенка I-IIа групп здоровья), от 8 до 14 лет. Пациентам основной группы было проведено ЭГДС с биопсией и морфологическим исследованием гастробиоптатов (ВАШ Сиднейская система). Диагностика НР проводилась методом бактериоскопии, ПЦР в биоптате. Статистическую обработку - программа IBM SPSS Statistics 25. Критический уровень статистической значимости при проверке нулевых гипотез $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Средний уровень HNP1-3 у детей с ХГД, составил $96,34 \pm 16,5$ нг/мл, что в 8,6 раза выше средних значений дефензина у здоровых детей ($11,2 \pm 0,96$ нг/мл, $p = 0,006$). Нами не была выявлена статистически значимая связь между тяжестью поражения пищевода и концентрацией HNP1-3 ($p > 0,05$): среди детей с рефлюкс-эзофагитом А средний уровень пептида составил – $88,7 \pm 13,48$ нг/мл, тогда как с рефлюкс-эзофагитом В – $177,9 \pm 134,8$ нг/мл. Выявлена прямая статистически значимая связь между уровнем HNP1-3 и тяжестью поражения желудка в зависимости от нозологических форм ХГД ($p = 0,044$). Средний уровень α -1-3-дефензина среди детей с поверхностным ХГД – $94,84 \pm 17,52$ нг/мл, в то время как с эрозивными формами заболевания – $121,06 \pm 11,01$ нг/мл. Средний уровень HNP1-3 среди детей с низкой степенью воспалительных изменений в слизистой оболочке желудка составил $56,27 \pm 8,8$ нг/мл, с высокой активностью определялся в диапазоне $149,77 \pm 34,76$ нг/мл ($p = 0,000487$). У пациентов с дистрофическими изменениями в слизистой оболочки желудка уровень концентрации HNP1-3 ($\bar{X} = 143,98 \pm 29,44$ нг/мл) был достоверно выше в сравнении с больными без данных изменений ($\bar{X} = 45,9 \pm 7,42$ нг/мл) ($p = 0,002439$). При изучении уровня HNP1-3 в зависимости от наличия НР и степени его обсемененности были получены статистически значимые данные о повышении уровня антимикробного пептида у больных НР-инфекцией ($p = 0,004$). При этом, концентрация HNP1-3 у здоровых детей определялась достоверно ниже, чем у пациентов с ХГД неассоциированным НР. Важно отметить, что при этом не было выявлено корреляционной связи между степенью обсемененности патогеном и степенью повышения HNP1-3 ($p > 0,05$). Средний уровень HNP1-3 у детей с НР-ассоциированным ХГД после эрадикационной терапии составил $45,41 \pm 3,42$ нг/мл и был достоверно ниже соответствующих показателей до проведения лечения ($147,8 \pm 35,86$ нг/мл, $p = 0,001$). Однако, концентрация α -1-3-дефензина не достигала значений у детей контрольной группы ($11,2 \pm 0,96$ нг/мл, $p = 0,001$).

Выводы. Таким образом, нами была определена значимая роль α -1-3-дефензина в развитии ХГД у детей, в том числе НР-ассоциированного варианта. Вероятно, это связано с выраженным про- и противовоспалительным, антибактериальным, иммуномодулирующим и иммуноадьювантным действиями HNP1-3, регулирующих взаимоотношений макро- и микроорганизмов.