

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Иноятов А.Ш., Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р.,

Бухарский государственный медицинский институт.

✓ Резюме,

Авторами проведено исследование по изучению показателей иммунитета при гастроинтестинальной патологии у детей. Установлен иммунологический клеточный дисбаланс со снижением процесса интерферонообразования. Наблюдаемый иммунологический дисбаланс в гастроэнтерологии может протекать на фоне пищевой, микробной и паразитарной сенсибилизации и требует адекватной комплексной терапии.

Ключевые слова: Гастроинтестинальная патология, иммунитет, аллергия, *Helicobacter pylori*, хеликобактерная инфекция, дети

БОЛАЛАРДА ГАСТРОИНТЕСТИНАЛ ПАТОЛОГИЯНИНГ ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Иноятов А.Ш., Ганиева Ш.Ш., Жураева Ф.Р.,

Бухоро давлат тиббиёт институти.

✓ Резюме,

Муаллифлар томонидан болалар гастроинтестинал патологиясида иммунитет кўрсаткичларини ўрганиш борасида изланишлар олиб борилган. Интерферон ҳосил қилиш жараёнининг пасайши билан боғлик хужайралар дисбаланси аниқланган. Гастроэнтерологияда ушбу иммунологик дисбаланс овқат, микроб ва паразитар сенсибилизация фонида юзага келиб адекват комплекс терапия олиб борилишини талаб қиласди.

Калим сўзлар: Гастроинтестинал патология, иммунитет, аллергия, *Helicobacter pylori*, хеликобактер-инфекцияси, болалар

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF GASTROINTESTINAL PATHOLOGY IN CHILDREN

Inoyatov A.Sh., Ganiyeva Sh.Sh., Jurayeva F.R.,

Bukhara state medical institute.

✓ Resume,

The authors conducted a study on the study of immunity in gastrointestinal pathology in children. Installed immune cell imbalance with a reduction process interferonbeta. The observed immunological imbalance in gastroenterology can occur against the background of food, microbial and parasitic sensitization, in most cases leads to a worsening of the course of diseases and, of course, requires not only timely diagnosis of combined lesions, but also adequate complex therapy.

Key words: Gastrointestinal pathology, immunity, Allergy, *Helicobacter pylori*, *Helicobacter* infection, children

Актуальность

Патологии пищеварительной системы у детей продолжают занимать лидирующее место в структуре общей заболеваемости. Наличие сочетанной патологии с поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у одного больного, а также фоновых сопутствующих состояний существенно осложняют диагностический поиск и определяют трудности выбора лечебной тактики [4].

Аллергическая настроенность организма, зачастую имеющая латентное и стертое течение, служит триггерным фактором и осложняет течение других заболеваний, в том числе и гастроэнтерологических [1]. Хронический гастрит/гастродуоденит (ХГ/ХГД) и ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) являются мультифакторными заболеваниями, обусловленными, прежде всего, нарушением основных регулирующих систем организма: нервной, эндокринной и иммунной [2 - 4]. При этом особенности иммунной системы в целом и мукозального иммунитета, в частности,

рассматриваются как важное звено в развитии заболеваний гастроуденальной зоны[3].

По данным многочисленных исследований, гастроинтестинальная аллергия часто протекает под маской функциональных нарушений в виде колик, срыгивания, метеоризма, диареи, колитического синдрома[7,8].

У 90% детей минимальные пищеварительные дисфункции купируются уже к 4-5 месяцам жизни, однако у остальных 10% в дальнейшем развиваются различные заболевания ЖКТ. При недостаточном внимании к гастроинтестинальным проявлениям пищевой аллергии в раннем возрасте, дети формируют различные формы эозинофильных воспалительных заболеваний разных отделов ЖКТ [2].

Хеликобактерная инфекция обнаруживается у 89,2% больных с хронической аллергической патологией. При этом отмечается прямая корреляция уровня общего IgE с активностью инфекционно-аллергического процесса [2]. Известно, что у детей при хроническом гастрите *Helicobacter pylori* часто обнаруживается в сочетании с лиммофолликулярной гиперплазией слизистой оболочки желудка[6].

Патологическое воздействие *Helicobacter pylori* и других повреждающих факторов на слизистую оболочку желудка способствует развитию аллергической реакции. Проведение эрадикационной терапии, направленной на устранение повреждающих факторов в слизистой оболочке желудка, обеспечивает достижение лечебного эффекта [5].

Изучение иммунного статуса детей с гастроинтестинальной патологией является актуальным направлением современной медицины, требующим комплексного подхода к диагностике и лечению.

Цель исследования

Изучение состояния иммунитета при гастроинтестинальной патологии у детей.

Материал и методы

На базе Бухарского Областного Многопрофильного Медицинского Центра г.Бухары были обследованы 120 больных детей в возрасте от 14-до 18 лет. Всем больным были проведены обще-клинические, биохимические, иммунологические, функциональные (ЭКГ,

УЗИ, рентгенография) и ИФА методы исследования. Контрольную группу составили 30 здоровых детей соответствующего возраста. Диагноз верифицирован согласно МКБ-10. При постановке диагноза были изучены наличие триггерных факторов возникновения симптоматики заболевания (генетическая предрасположенность, перенесенные кишечные инфекции, вредные привычки, характер питания, психосоциальные факторы, экологические факторы, другие сопутствующие заболевания).

Результат и обсуждение

Структура гастроинтестинальной патологии у детей показала преобладание язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) - 46 (38,3%), хронического гастродуоденита (ХГД)- 33 (27,5%), хронического холецистита (ХХ)- 21 (17,5%). В остальных случаях были установлены хронический гепатит (ХГ)- 11 (9,2%), хронический энтероколит (ХЭ)- 9 (7,5%). Иммунологические параметры кровью больных детей с ЯБ показали снижение концентрации CD3+ и CD4+ -лимфоцитов- до $41,0 \pm 0,1\%$ и $23 \pm 1,0\%$ ($P < 0,05$) против контроля- $48,0 \pm 0,1\%$ и $34,5 \pm 0,1\%$ соответственно (табл.1).

Таблица 1.

Иммунограмма при гастроинтестинальной патологии ($M \pm m$)

Показатели	Контрольная группа (n=30)	ЯБ (n=46)	ХГД (n=33)	ХХ (n=21)
CD3, %	$48,0 \pm 0,1$	$41,0 \pm 0,1^*$	$28,0 \pm 0,9^*$	$22,2 \pm 0,9^*$
CD3+, абс	$678,0 \pm 22,0$	$600 \pm 11,0^*$	$488 \pm 12^*$	$444 \pm 12^*$
CD4, %	$34,5 \pm 0,1$	$23 \pm 1,0^*$	$23,7 \pm 1,2^*$	$29,4 \pm 0,9^*$
CD4+, абс	$535,0 \pm 11,0$	$488 \pm 12^*$	$452 \pm 12^*$	$433 \pm 12^*$
CD8, %	$26,0 \pm 0,2$	$43,0 \pm 0,3^*$	$39,0 \pm 1,0^*$	$41,5 \pm 1,0^*$
CD8+, абс	$378 \pm 11,0$	388 ± 11	$275 \pm 12^*$	$288 \pm 12^*$
CD16+, %	$12,5 \pm 1,0$	$25,5 \pm 1,0^*$	$21,5 \pm 1,5^*$	$18,5 \pm 0,5^*$
CD16+, абс	$166 \pm 5,0$	$190 \pm 11,0$	$187 \pm 2,0^*$	$165 \pm 3,0$
CD20+, %	$28,0 \pm 0,2$	$44,4 \pm 1,5^*$	$34,2 \pm 1,3^*$	$38,8 \pm 1,5^*$
CD20+, абс	$440 \pm 11,0$	$685 \pm 12^*$	$542 \pm 11^*$	$610 \pm 12^*$
CD23+, %	$12,0 \pm 0,3$	$18,5 \pm 0,9^*$	$14,5 \pm 1,0^*$	$17,4 \pm 0,9^*$
CD23+, абс	$155,0 \pm 3,0$	$345 \pm 11,0^*$	$230 \pm 5,0^*$	$275 \pm 5,0^*$
CD25, %	$14,0 \pm 1,0$	$25,5 \pm 1,5^*$	$24,0 \pm 1,5^*$	$27,0 \pm 1,5^*$
CD25абс	$240,0 \pm 11,0$	$425 \pm 11^*$	$395 \pm 12^*$	$440 \pm 12^*$
CD95, %	$18,0 \pm 1,0$	$44,5 \pm 1,5^*$	$34,5 \pm 1,2^*$	$30,3 \pm 0,5^*$
CD95, абс	$335,0 \pm 9,0$	$555 \pm 12^*$	$455 \pm 12^*$	$438 \pm 15^*$
HLA-DR ⁺ , %	$20,0 \pm 0,3$	$32,3 \pm 1,0^*$	$34,0 \pm 1,0^*$	$29,0 \pm 0,8^*$
HLA-DR, абс	$380,0 \pm 10,0$	$425 \pm 11^*$	$447 \pm 11^*$	388 ± 11

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе ($P < 0,05$ - $0,001$)

Концентрация CD8+, CD16+, CD20+, CD23+, CD25 лимфоцитов (в %) и HLA-DR+ (в %) достоверно были повышены по отношению к контрольной группе во всех группах обследуемых больных. Следовательно, повышение супрес sorной активности в период обострения как ЯБ.

А также выявлено повышение киллерной активности и процесса антителообразования при всех изученных гастроинтестинальных заболеваниях у детей.

Изучение основных классов иммуноглобулинов при гастроинтестинальной патологии у детей показал

достоверное повышение уровня IgG в 1,3 раза при ЯБ -565 11,0мк/мл (Р<0,05) и ХГД-545 9,0 мк/мл (Р<0,05)

и в 1,7 раза при ХХ- 730 5,0мк/мл (Р<0,05) против контроля- 420 13 мк/мл (табл.2).

Таблица 2.

Показатели фагоцитоза и гуморального иммунитета при гастроинтестинальной патологии у детей (M±m)

Показатели	Контрольная группа n=30	ЯБ (n=46)	ХГД (n=33)	ХХ (n=21)
IgGмк/мл	420 ± 13	565±11,0*	545±9,0*	730± 5,0*
IgАмк/мл	120 ± 2,1	110± 2,5*	113± 2,5*	100±2,2*
IgМмк/мл	135± 3,5	175± 1,5*	165± 4,5*	112,0±5,0*
IgЕмЕ/мл	20,0 ± 1,2	450±11,0*	325,5±1,5*	650± 11,0*
Fag (%)	55,0 ± 1,5	40,5± 1,5*	38,0± 1,5*	42,0±1,5*

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (Р<0,05 - 0,001)

На фоне повышения IgG в крови при этом отмечается снижение концентрации IgA (Р<0,05).

IgM как показатель острого инфекционного процесса повышается при ЯБ в 1,3 раза (175 1,5мк/мл), при ХГД- в 1,2 раза (165 4,5мк/мл) и достоверно снижен до 112,0 5,0 мк/мл(Р<0,05) по отношению контролю (135 3,5 мк/мл) при ХХ у детей.

Установлена высокая концентрация IgE в крови больных с гастроинтестинальной патологией. Так отмечается повышение концентрации IgE в 22,5 раза больше при ЯБ- 450 11,0мЕ/мл(Р< 0,001), в 16,3 раза больше при ХГД-325,5 1,5 мЕ/мл, и еще больше- в 32,5 раза больше при ХХ-650 11,0 мЕ/мл против показателей контроля-20,0 1,2 мк/мл. Высокая концентрация реагинов в крови при этом свидетельствует о микробной и паразитарной сенсибилизации. Следовательно, по повышенному уровню общего IgE в кровиможно прогнозировать развития гастроинтестинальных аллергических заболеваний в будущем.

Фагоцитоз как обязательный компонент воспалительного процесса снижен при всех изученных заболе-

ваниях у детей. По отношению контролю фагоцитоз достоверно снижается до 40,5 1,5 % при ЯБ, до 38,0 1,5% при ХГД и до 42,0 1,5% при ХХ против контроля- 55,0 1,5%.

Известно, что в патогенезе гастроэнтерологических и аллергических заболеваний одно из центральных мест принадлежит нарушениям в соотношении Th1/Th2-ответа, баланс которого определяют цитокины, участвующие в инициации, регуляции иммунных реакций. Аллергический ответ характеризуется преобладанием Th2-субпопуляции Т-лимфоцитов-хелперов, вырабатывающих цитокины, среди которых при данной патологии наиболее значим интерлейкин 4 (IL-4). В то же время Th1-лимфоциты продуцируют интерферон γ (IFNγ), который обладает противовоспалительной активностью и способен тормозить развитие Th2-иммунного ответа [1].

Изучение концентрации ЦИК показал достоверное их повышение: при ЯБ до 45,0 1,5 г/л, до 37 1,5 г/л при ХГД и до 66,0 1,5 г/л при ХХ против контроля- 25,0 1,5 г/л(Р<0,05) (табл.3).

Таблица 3.

Показатели цитокинов при гастроинтестинальной патологии у детей (M±m)

Показатели	Контрольная группа(n=30)	ЯБ (n=46)	ХГД (n=33)	ХХ (n=21)
ЦИК г/л	25,0 ± 1,5	45,0± 1,5*	37± 1,5*	66,0 ±1,5*
ИНФ γ пг/мл	120± 1.5	44,5±2.0*	35±3,5*	54.5±2.5*
ИЛ-4пг/мл	2,5 ± 0,5	8.5±0,8*	7,7±1,5*	13.5±1,9*

Примечание: * Значения достоверны по отношению к контрольной группе (Р<0,05 - 0,001)

Цитокиновый статус показал дисбаланс, который проявляется повышением уровня ЦИК и ИЛ-4 на фоне снижения ИНФ γ , что свидетельствует об активации Th2-лимфоцитов. Обнаруживаемые изменения во всех случаях носили достоверный характер(Р<0,05).

Выводы

Таким образом, при гастроинтестинальных заболеваниях у детей наблюдается иммунологический клеточный дисбаланс со снижением процесса интерферонообразования. Наблюдаемый иммунологический дис-

баланс в гастроэнтерологии не является случайным, он может протекать на фоне пищевой, микробной и паразитарной сенсибилизации, в большинстве случаев приводит к утяжелению течения заболеваний и, безусловно, требует не только своевременной диагностики сочетанных поражений, но и адекватной комплексной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Зайцева С.В., Локшина Э.Э., (2012). Современные возможности терапии поллиноза у детей. РМЖ, 6 (20),6, с 314-319.
2. Захарова И.М. Османов И.В. Бережная И.Д. (2018). Почему так



- редко и так плохо диагностируется эозинофильный колит у детей? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2 (53), с 13-21.
3. Мазурин С. А., Ильинцева Н. В., Гервазиева В. Б. (2014). Иммунный ответ слизистой оболочки желудка на инфицирование *Helicobacter pylori* у детей, страдающих гастродуоденальной патологией и аллергией. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 9 (109), с 30-34.
4. Сазанова Н.Е., Шабунина Е.И. (2013). Поражения верхнего отдела пищеварительного тракта у детей дошкольного возраста с атопическим дерматитом и гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии. Педиатрия, 3 (92), с 13-17.
5. Сосюра В.Х., Шершевская А.Я., (2012). *Helicobacter pylori* и бронхиальная астма у детей. Клиническая гастроэнтерология, 4, с 25-29.
6. Okuda M., Lin Y., Kikuchi S. (2019) *Helicobacter pylori* Infection in Children and Adolescents. Advances in Experimental Medicine and Biology. Springer, 3, 54-61.
7. Rona RJ, Keil T, Summers C, et al. (2015). The prevalence of food allergy: a meta-analysis. Journal of Allergy and Clinical Immunology, 120(3), p 638-646.
8. Venter C, Pereira B, Grundy J, et al. (2016). Incidence of parentally reported and clinically diagnosed food hypersensitivity in the first year of life Journal of Allergy and Clinical Immunology, 117 (5), p 1118-1124.

Поступила 09.03. 2020