

ASSESSMENT OF IMMUNE SYSTEM PARAMETERS IN CHILDREN WITH GASTRODUODENAL PATHOLOGY

Shodieva M.S¹ 

1. Assistant of the Department of Pediatrics, Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan.

Relevance: In Children, early immunity to *X pylori* infection may serve as a model for pathological response and learning. In the conditions of the Republic of Uzbekistan, such studies have not been carried out, however, weight gain, a tendency to rejuvenation and a high incidence of complications dictate the need to study this issue. Patients and methods. The aim of the study was to include children with gastroduodenal pathology associated and not associated with CP from the entire cohort of examined children. Materials and methods of the study: According to the tasks set, out of the entire cohort of examined children, children with HP associated and non-associated gastroduodenal pathology were included in the study. We conducted a study of immune response mediators using IL-1 β and TNF α as an example in 165 sick children and, for comparison, in 50 practically healthy children of the same age who made up the control group. Based on the above, groups of children with *H.pilori* «+» and *H.pilori* «-» pathology of the gastroduodenal zone were divided into 2 subgroups depending on age. Results: The levels of IL-1B in the control group of children aged 7-14 years were 21.6 \pm 0.86 pg/ml compared with 24.2 \pm 0.72 pg/ml in children aged 15-18 years. In children aged 15-18 years, 27.4 \pm 0.76 pg/ml.

Key words: children, gastroduodenitis, peptic ulcer, *Helicobacter pylori*, immunology, genetics.

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical
Institute

Received: 05 November 2022

Accepted: 12 November 2022

Published: 15 November 2022

Publisher's Note: IJSP stays
neutral with regard to jurisdictional
claims in published maps and
institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the
authors. Licensee IJSP, Andijan,
Uzbekistan. This article is an open
access article distributed under
the terms and conditions of the
Creative Commons Attribution
(CC BY-NC-ND) license ([https://
creativecommons.org/licenses/by-
nc-nd/4.0/](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)).

Введение. Как известно, формирование и становление иммунной системы – это процесс, который определяется взаимодействием генной регуляции развития с факторами (антигенами) внешней среды [1]. На определенных этапах роста происходят депрессия генов и переключения генной регуляции фенотипа и особенно функций иммунокомпетентных клеток [2]. Периоды проявления таких изменений генетического контроля предлагается называть критическими. Согласно концепции J.B.Solomon (1978), в онтогенезе человека существуют так называемые верстовые столбы или вехи (milestones), маркирующие переходные периоды общего развития и эквивалентные состояния иммунной системы. Так как выбранный контингент детей-пациентов был от 7-18 лет, а этот возрастной период, согласно концепции, соответствует концу четвертого и пятому критическому периодам формирования иммунной системы человека, так называемый подростковый возраст. В данных периодах системы местного иммунитета завершает свое развитие. Формируются многие хронические заболевания полигенной природы. Так как гипоталамо-гипофизарно-гонадная ось находится в реципрокном отношении с иммунной системой, пубертатный скачек роста 83 сочетается с уменьшением массы лимфоидных органов, а повышение секреции половых гормонов (прежде всего андрогенов) ведет к подавлению клеточного звена иммунитета и стимуляции его гуморального звена. В частности, окончательно формируется сильный и слабый типы иммунного ответа. Усиливается воздействие экзогенных факторов на иммунную систему. [3,4,5]

Цель исследования: Определить иммунологические аспекты гастродуоденальной патологии, ассоциированной с *Helicobacter pylori* у детей.

Материалы и методы исследования: Согласно поставленным задачам работы, из всей когорты обследованных детей в исследование были включены дети с HP ассоциированной и не ассоциированной

ной гастродуоденальной патологией. Нами проведено изучение медиаторов иммунного ответа на примере IL-1 β и TNF α у 165 больных детей и для сравнения у 50 практически здоровых детей аналогичного возраста, составивших контрольную группу. Исходя из выше сказанного, группы детей с *H.pylori* «+» и *H.pylori* «-» патологии гастродуоденальной зоны были подразделены на 2 подгруппы в зависимости от возраста.

Результаты исследования: В нашей работе, во вторые подгруппы основной группы с *H.pylori* позитивной и группы сравнения *H.pylori* негативной патологии включили подростков в возрасте от 15 до 18 лет, так как, в этом возрасте соответствующему пятому критическому периоду, завершается формирования иммунной системы человека. Половые гормоны стимулируют гуморальное звено иммунитета, но подавляют клеточное, по этой причине у мальчиков половые гормоны оказывают более выраженный эффект на количество клеток, экспрессию HLA-DR+ и на число циркулирующих CD19 В-лимфоцитов, а у девочек – на соотношение индекса иммунорегуляции CD4/CD8. И именно в этом возрастном периоде уже устанавливаются ряд хронических воспалительных заболеваний, аутоиммунных заболеваний крови, почек, щитовидной железы, атопической бронхиальной астмы, аллергозов, ИДС. Как известно, иммунная система разделяется на клеточное звено (макрофаги, дендритные клетки, NK - натуральные киллеры, Т- и Влимфоциты) и гуморальное звено иммунитета (антитела). Клеточное звено иммунитета - один из важнейших компонентов защиты организма. В ответ на инфицирование *H. pylori* клетками иммунной системы продуцируются цитокины (IL-1 β , IL-8, IL-18, TNF α , MCP-1), привлекая Th1-лимфоциты. Благодаря активированным лимфоцитам происходит развитие клеточного иммунного ответа, направленного на уничтожение патогена. Известно, функция цитокиновой регуляции заключается в обеспечении основных этапов жизнедеятельности клетки организма, таких как пролиферации, дифференцировку и функционирование клеток, а также направление и характер иммунного ответа на внедрение патогенов инфекционного и неинфекционного генеза. Цитокины, взаимодействуя с комплементарными рецепторами на поверхности клеток, активируют 91 определенных гены, происходит синтез специфических белков, которые регулируют перечисленные выше процессы. Так, при оценке цитокинового статуса было выявлено, что уровень интерлейкина-1 β был достоверно выше у больных детей, причем у детей с *H.pylori* «+» он был в 2,2 раза выше значений контрольной группы. Повышенный уровень IL-1 β в сыворотке крови у детей с *H.pylori* «+» объясняется тем, что *H.pylori* играет существенную роль в развитии кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта. [6,7,8] При воздействии данного патогена на слизистую оболочку желудка и 89 двенадцатиперстной кишки IL-1 β первым включается в ответную защитную реакцию организма и играет ведущую роль, как в развитии, так и в регуляции неспецифической защиты и специфического иммунитета, т.е., в ответ на инфицирование *H.pylori* в клетках слизистой оболочки желудка повышается синтез цитокинов.

Анализ данных TNF- α показал такую же динамику, уровень его в сыворотке крови у больных детей был выше, с максимальным значением при ГДП + НР(52,4 \pm 083 пг/мл, против контроля 23,8 \pm 0,83 пг/мл). Согласно литературным данным, повышение данного показателя считается прогностически неблагоприятным признаком, свидетель-

ствующим о прогрессировании патологии. Можно полагать, что содержание TNF- α может выступать одним из критериев адекватности проводимого лечения. Также ряд исследователей мы установили, что повышенное содержание TNF- α в периферической крови у обследованных детей обеих групп наблюдается при развитии язвенного процесса слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Заключение: Таким образом, выявленные особенности согласуются с литературными данными о значении указанных факторов в формировании *H.pylori* - ассоциированной патологии у детей. Проведенные исследования по изучению состояния иммунной системы у детей с гастродуоденальной патологией не ассоциированной *H.pylori* и детей с гастродуоденальной патологией ассоциированной *H.pylori* выявили направленность иммунных сдвигов и их выраженность, что указывает на важную патогенетическую роль иммунных механизмов в развитии и прогрессировании изменений в состоянии иммунной системы детей с заболеваниями пищеварительной системы. Увеличение продукции изученных цитокинов Th1- хелперов, свидетельствует об активации иммунитета по Th1 типу при гастродуоденальной патологии ассоциированной с *H.pylori*. При этом 94 увеличение концентрации цитокинов в сыворотке крови более выражено отражает динамику патологического процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Mandieka E, Saleh D, Chokshi AK, Rivera AS, Feinstein MJ. Latent Tuberculosis Infection and Elevated Incidence of Hypertension. *Journal of the American Heart Association*. 2020; 9(24): e019144. pmid:33263262. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33263262/>
2. Xiong XL, Chen J, He MA, Wu TC, Yang HD. Helicobacter pylori infection and the prevalence of hypertension in Chinese adults: The Dongfeng-Tongji cohort. *Journal of Clinical Hypertension*. 2020; 22(8): 1389–1395. pmid:32687255. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32687255/>
3. Kalisperati P, Spanou E, Pateras IS, Korkolopoulou P, Varvarigou A, Karavokyros I, et al. Inflammation, DNA Damage, Helicobacter pylori and Gastric Tumorigenesis. *Frontiers in genetics*. 2017; 8: 20. pmid:28289428. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28289428/>
4. Kim YI, Kim YA. Effect of Helicobacter pylori Treatment on Long-term Mortality in Patients with Hypertension. 2020; 14(1): 47–56. pmid:30974928. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30974928/>
5. Jeong HY, Park KM, Lee MJ, Yang DH, Kim SH, Lee SY. Vitamin D and Hypertension. *Electrolyte & blood pressure: E& BP*. 2017; 15(1): 1–11. pmid:29042901. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29042901/>
6. Yang L, He X, Li L. Effect of vitamin D on Helicobacter pylori infection and eradication: A meta-analysis. 2019; 24(5): e12655. pmid:31411799. https://www.researchgate.net/publication/335182510_Effect_of_vitamin_D_on_Helicobacter_pylori_infection_and_eradication_A_meta-analysis
7. Ruzibakieva M., Aripova T., Azizova Z. et al. Interleukin-1 gene polymorphisms role in development of chronic glomerulonephritis and ESRD. *European Journal of pharmaceutical and medical research*, 6(6), 300-303, 2019. https://www.mimmun.ru/mimmun/article/view/1708?locale=en_US
8. Shafir A, Shauly-Aharonov M, Katz LH, Paltiel O, Pickman Y, Ackerman Z. The Association between Serum Vitamin D Levels and

Helicobacter pylori Presence and Eradication. 2021; 13(1). pmid:33478000. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33478000/>

9. Xuan, J., Deguchi, R., Watanabe, S. et al. Relationship between IL-1 β gene polymorphism and gastric mucosal IL-1 β levels in patients with Helicobacter pylori infection. *J Gastroenterol*40, 796–801 (2005). <https://doi.org/10.1007/s00535-005-1630-z>

10. Arzikulov A.SH., Solieva M.O., Poziljanova M.P. Clinical and psychological assessment of school maladaptation. *Pediatria n.a. G.N. Speransky*. 2004; 83 (4). https://pediatrajournal.ru/archive?show=271§ion=1503&returnurl=%2Fauthors%2Fshow839%2FArzikulov_A.SH..html