УДК 616.993/.995.1-036.1-06:616.33/36]-053.2
DOI: 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78946

ГЛУШКО К.Т.[1], КІНАШ М.І.[1], КАБАКОВА А.Б.[2], ШОСТАК І.Й.[2]
[1]ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль, Україна
[2]КУТОР «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня», м. Тернопіль, Україна

ІМУНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ В ДІТЕЙ НА ТЛІ ЛЯМБЛІОЗУ

Резюме. *У статті проаналізовано імунологічні особливості перебігу хронічної гастродуоденальної патології в дітей на тлі лямбліозу.* ***Мета дослідження:*** *виділити характерні імунологічні критерії перебігу хронічної гастродуоденальної патології на тлі лямбліозу в дітей.* ***Матеріали й методи.*** *Обстежені 54 дитини з ураженням слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Залежно від інвазування лямбліями усі діти були поділені на дві групи: I — 28 осіб з діагностованим лямбліозом, II — 26 пацієнтів без інвазії. До групи контролю увійшли 24 практично здорові дитини. Усім дітям проводили визначення концентрації інтерлейкіну-4 (ІЛ-4) та фактора некрозу пухлини α (ФНП-α) у сироватці крові, паразитологічне дослідження калу.* ***Результати.*** *Інфікування H.pylori підтверджено в 18 (33,3 %) дітей. Частота інфікування H.pylori у хворих обох груп не відрізнялася: у I групі — 9 (32,1 ± 8,9 %), у II — 9 (34,6 ± 9,5 %) випадків (p > 0,05). Установлено, що вміст ІЛ-4 у обстежених дітей (8,0 ± 0,5 пг/мл) був вищим за показники контрольної групи, тоді як рівень ФНП-α (2,7 ± 0,7 пг/мл) — не відрізнявся. У дітей із супутнім лямбліозом виявлено вищу концентрацію ІЛ-4 (9,2 ± 0,9 пг/мл) порівняно з пацієнтами без інвазування (6,7 ± 0,3 пг/мл). На рівень ІЛ-4 впливало поєднання лямблій та H.pylori. Максимальні показники ІЛ-4 спостерігалися при моноінвазії лямбліями і були вірогідно вищими за такі при моноінфекції H.pylori, а при поєднанні інфікуванні паразитами з H.pylori вміст ІЛ-4 знижувався, тоді як рівень ФНП-α не відрізнявся. Вища концентрація ФНП-α спостерігалася в дітей із гіперацидністю, вона також зростала із тривалістю хвороби.*

Ключові слова: *діти, хронічний гастродуоденіт, лямбліоз, інтерлейкін-4, фактор некрозу пухлини α.*

Вступ

Захворювання травної системи залишаються одними із найпоширеніших у дітей як в Україні, так і у світі. Серед них переважає хронічна гастродуоденальна (ХГД) патологія [1, 3, 5]. Незважаючи на розширення знань щодо їх етіології та патогенезу, методів діагностики і лікування, частота цієї патології не зменшується, а навіть зростає. Зокрема, ХГД-захворювання мають тенденцію до омолодження. Збільшується частота виразкових уражень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки, які мають тривалий та рецидивуючий перебіг [1, 3, 5]. Останніми роками зростає увага дослідників до впливу паразитозів на перебіг різноманітних захворювань [4, 6, 7]. Це стосується також патології органів травлення, оскільки кишкові паразити є одними з найчастіших патогенів шлунково-кишкового тракту, а також одними із найчастіших інфекційних агентів у дитячому віці. Враховуючи низьку увагу до паразитозів, їх ще називають великими забутими тропічними захворюваннями (Hotez P.J., 2008; Wammes L.J., 2014).

Мета дослідження: виділити характерні імунологічні критерії перебігу хронічної гастродуоденальної патології на тлі лямбліозу у дітей.

Адреса для листування з авторами:
Глушко Катерина Теодозіївна
E-mail: glushko_kt@tdmu.edu.ua

© Глушко К.Т., Кінаш М.І., Кабакова А.Б., Шостак І.Й., 2016
© «Здоров'я дитини», 2016
© Заславський О.Ю., 2016

Матеріали та методи

Під спостереженням перебувало 54 дитини віком від 6 до 17 років із ХГД-патологією, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у спеціалізованому відділенні КУТОР «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня». Серед обстежених дітей хлопчики становили 23 (42,6 ± 6,7 %) особи, а дівчатка — 31 (57,4 ± 6,7 %) ($p > 0,05$). Між ними не було різниці за місцем проживання: жителів села було 28 (51,9 ± 6,8 %), а містян — 26 (48,2 ± 6,8 %) обстежених ($p > 0,05$). Залежно від інвазування лямбліями усі діти були поділені на дві групи: I група — 28 осіб із діагностованим лямбліозом, II група — 26 осіб без інвазії. Вікової різниці між пацієнтами I (12,9 ± 0,6 року) та II (14,0 ± 0,6 року) груп виявлено не було ($p > 0,05$). За структурою ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) у всіх (54; 100 %) дітей діагностовано хронічний гастродуоденіт (рис. 1). У групу контролю увійшло 24 практично здорові дитини аналогічного віку.

Клініко-лабораторне та інструментальне обстеження пацієнтів проводили відповідно до критеріїв діагностики ХГД-патології (гастрит, дуоденіт, гастродуоденіт, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК)) згідно з наказом МОЗ України № 59 від 29.01.2013 р. «Про затвердження Уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення». Інфікованість *Helicobacter pylori* (*H.pylory*) досліджували шляхом визначення сумарних антитіл (Ig A, M, G) до *H.pylory* («ХелікоБест-антитіла») за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА), а також при вивченні гістологічних препаратів біоптатів слизової оболонки шлунка (в 22 осіб), які забарвлювали за методом Гімзи та толуїдиновим синім. Інвазування лямбліями діагностували за допомогою паразитологічного дослідження калу. Визначення інтерлейкінів (ІЛ) сироватки крові ІЛ-4 та фактора некрозу пухлини α (ФНП-α) проводили твердофазовим «сендвіч»-варіантом ІФА за допомогою реактивів «Вектор-Бест» (Новосибірськ). Комісією з біоетики ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України» встановлено, що проведене дослідження не суперечить загальноприйнятим біоетичним нормам.

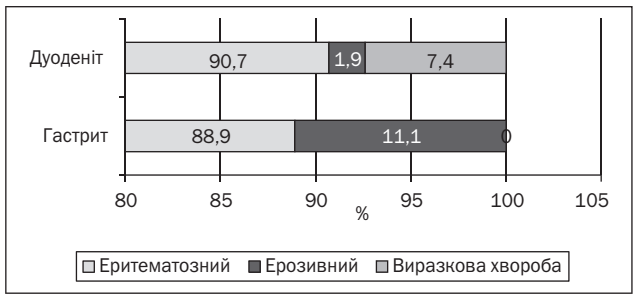

Рисунок 1. Структура ендоскопічних форм ураження слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою комп'ютерної статистичної програми Statistica 10.0. Для кожної групи досліджень, які мали нормальний розподіл, вираховували середню арифметичну величину (M) та похибку середньої арифметичної (m) (M ± m). Для показників, розподіл яких відрізнявся від нормального, визначали медіану (Me) та інтерквартильний розмах у вигляді 25% та 75% процентилей: Me (Q 25%; Q 75%). Оцінку вірогідності здійснювали за допомогою критерію Ст'юдента (t) при правильному розподілі або U-критерію Манна — Уїтні при неправильному розподілі показників. Різниця вважалася вірогідною при $p < 0,05$. Для незалежних категоріальних даних використовували метод таблиць зв'язаності із застосуванням хі-квадрат (χ^2) тесту та критерію Ст'юдента (t).

Результати дослідження

Інфікування *H.pylori* підтверджено в 18 (33,3 %) дітей. Середній вік *H.pylori*-позитивних (*H.pylori* (+)) пацієнтів становив 14,3 ± 0,6 року, а *H.pylori*-негативних (*H.pylori* (–)) — 13,0 ± 0,5 року, тобто вікової різниці між ними виявлено не було ($p > 0,05$). Частота інфікування *H.pylori* хворих обох груп не відрізнялася: у I групі — 9 (32,1 ± 8,9 %), у II — 9 (34,6 ± 9,5 %) випадків ($p > 0,05$). Не було вірогідної різниці між частотою лямбліозу (28 (51,9 ± 6,8 %)) та інфікуванням *H.pylori* (18 (33,3 ± 6,4 %)) ($p > 0,05$). Проте відмічено, що ці збудники поєднувалися між собою з різною частотою. Зокрема, моноінвазія лямбліями (19 (35,2 ± 6,5 %)) переважала над ізольованою *H.pylori*-інфекцією (9 (16,7 ± 5,1 %)) і їх поєднанням (9 (16,7 ± 5,1 %)) ($p < 0,05$).

Деструктивні форми ураження СО ДПК переважали у *H.pylori* (+) дітей (27,8 %) порівняно з *H.pylori* (–) (2,8 %) ($p < 0,05$). А для деструктивних форм ураження СО шлунка такої різниці не було (*H.pylori* (+) — 16,7 %, *H.pylori* (–) — 8,3 %).

За даними серологічного дослідження, у дітей із ХГД-патологією виявлено підвищення ІЛ-4, тоді як рівень ФНП-α не відрізнявся порівняно з контролем (табл. 1).

Концентрація ФНП-α в сироватці крові коливалася від 0,0 до 22,6 пг/мл. Її підвищення виявлено

Таблиця 1. Вміст цитокінів сироватки крові в обстежених дітей

Показник, пг/мл	Обстежені діти (n = 54)				Контрольна група (n = 24)				p
	M ± m	Q 25%	Me	Q 75%	M ± m	Q 25%	Me	Q 75%	
ІЛ-4	8,0 ± 0,5	5,9	7,5	8,9	1,1 ± 0,1	0,55	0,8	1,85	< 0,05
ФНП-α	2,7 ± 0,7	0,4	1,1	2,6	1,0 ± 0,1	0,4	0,7	1,4	> 0,05

Примітка: p — показник вірогідності різниці між основною та контрольною групами.

лише у 7 (13,0 %) пацієнтів. Тоді як вміст ІЛ-4 в сироватці крові був підвищеним у 48 (88,9 %) дітей, що було частіше порівняно з ФНП-α ($p < 0,01$). Рівень ІЛ-4 коливався від 3,8 до 22,0 пг/мл. При цьому між вмістом ФНП-α та ІЛ-4 виявлено прямий кореляційний зв'язок ($r = +0,53$; $p < 0,01$). Тоді як концентрація ІЛ-4 відрізнялася між пацієнтами обох груп і не змінювалася залежно від інфікування *H.pylori* (табл. 2, 3).

Нами було відмічено, що залежно від різного поєднання лямблій та *H.pylori* концентрація цитокінів змінювалася. Максимальні показники ІЛ-4 спостерігалися при моноінвазії лямбліями і були вірогідно вищими порівняно з моноінфекцією *H.pylori*, а при поєднаному інфікуванні паразитами з *H.pylori* вміст ІЛ-4 знижувався. Концентрація ФНП-α вірогідно не відрізнялася від контролю при всіх варіантах інфікування (рис. 2).

Концентрація ФНП-α в обстежених дітей змінювалася залежно від рівня кислотоутворюючої функції шлунка, тоді як різниці вмісту ІЛ-4 не було (табл. 4).

Обговорення

Найчастішою етіологічною причиною хронічного гастродуоденіту вважається *H.pylori*, частота інфікування яким становить 60–70 % випадків. Проте досі є недостатньо відомим, чому такі ускладнення, як виразки, атрофія СОШ чи ДПК, зустрічаються лише в 10–20 % випадків цих хворих, і то переважно серед дорослих [9, 11]. Так, за нашими даними, у дітей з ХГД інфікування *H.pylori* було виявлено лише у 33,3 % випадків, що є нижчим від середнього, за даними літератури [1, 3, 5, 11]. У 51,9 % випадків в обстежених діагностовано лямбліоз [4, 7].

За нашими даними, поєднання *H.pylori* та лямбліозу становило 38,9 % випадків, що пояснюється зараженням *H.pylori* як контактно-побутовим шляхом в межах сім'ї, так і фекально-оральним і дозволяє пояснити високий рівень супутнього інвазування лямбліями [8]. Поєднане інфікування цими збудниками підтверджується в багатьох дослідженнях і коливається від 15,4 до 27,0 % [7].

За даними літератури, підвищення концентрації ФНП-α є характерним при хронічних ураженнях СОШ та ДПК у дітей, у тому числі при інфікуванні *H.pylori*. Проте, за нашими даними, концентра-

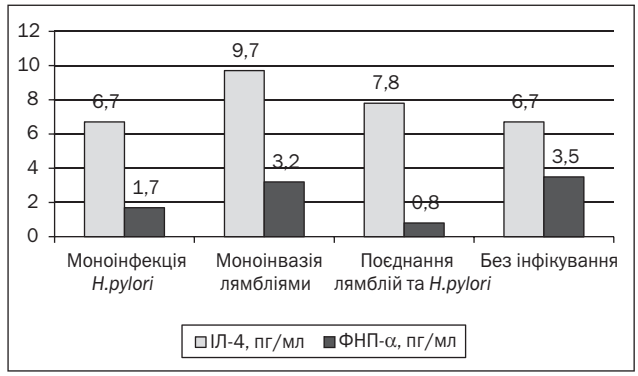

Рисунок 2. Вміст цитокінів у обстежених дітей залежно від інфікування H.pylori та інвазування лямбліями

Таблиця 2. Вміст цитокінів сироватки крові у дітей обох груп

Показник, пг/мл	I група (n = 28)			II група (n = 26)			Контроль (n = 24)		
	Q 25%	Me	Q 75%	Q 25%	Me	Q 75%	Q 25%	Me	Q 75%
ФНП-α	0,4	1,1	1,5	0,4	1,0	3,0	0,4	0,7	1,4
ІЛ-4	5,9*,#	8,35*,#	9,5*,#	5,9*,#	6,4*,#	8,0*,#	0,55	0,8	1,85

Примітки: * — вірогідність порівняно з контролем при значенні $p < 0,05$; # — вірогідність показників між підгрупами при значенні $p < 0,05$.

Таблиця 3. Вміст цитокінів сироватки крові залежно від інфікування H.pylori

Показник, пг/мл	*H.pylori* (+) (n = 18)			*H.pylori* (–) (n = 36)			Контроль (n = 24)		
	Q 25%	Me	Q 75%	Q 25%	Me	Q 75%	Q 25%	Me	Q 75%
ФНП-α	0,2	1,0	1,5	0,4	1,2	3,6	0,4	0,7	1,4
ІЛ-4	4,3*	6,0*	8,3*	6,1*	7,9*	8,9*	0,55	0,8	1,85

Примітка: * — вірогідність різниці порівняно з контролем при значенні $p < 0,05$.

Таблиця 4. Концентрація цитокінів сироватки крові залежно від кислотоутворюючої функції шлунка

Ступінь ураження слизової оболонки	Концентрація ІЛ-4, пг/мл			Концентрація ФНП-α, пг/мл		
	Q 25%	Me	Q 75%	Q 25%	Me	Q 75%
Гіперацидність	9,2*	15,6*	22,0*	15,5*,#	19,05*,#	22,6*,#
Нормоацидність	4,1*	8,3*	11,4*	1,0	1,2	5,0
Гіпоацидність	5,9*	7,8*	8,4*	0,4	0,8	1,7
Контроль	0,55	0,8	1,85	0,4	0,7	1,4

Примітки: * — показник вірогідності різниці порівняно з контролем при $p < 0,05$; # — показник вірогідності різниці порівняно з гіпоацидністю при $p < 0,05$.

ція прозапального ФНП-α (2,7 ± 0,7 пг/мл) у сироватці крові дітей з ХГД не відрізнялася від групи контролю (1,0 ± 0,1 пг/мл) (p > 0,05). Підвищення вмісту ФНП-α було лише у 7 (13,0 %) пацієнтів. Вважається, що тяжкість ураження СОШ чи ДПК прямо корелює з їх концентрацією. Стійка активація Th1 типу імунної відповіді і, відповідно, високі концентрації прозапальних цитокінів, за різними даними, призводять до ерозивних уражень СО та виразок, сприяють підвищенню шлункової секреції та утворенню пепсиногену [9, 11]. Нами підтверджено, що у пацієнтів з гіперацидністю вміст ФНП-α (19,1 ± 3,6 пг/мл) був вищим порівняно з нормоацидністю (2,4 ± 1,3 пг/мл) та гіпоацидністю (1,4 ± 0,5 пг/мл) (p < 0,05).

Також вміст ФНП-α у *H.pylori* (+) пацієнтів не відрізнявся від рівня у *H.pylori* (–). *H.pylori* — це бактерія, і є доведеним, що при ХГД, асоційованих з *H.pylori*, підвищується вміст прозапальних цитокінів [1, 9, 11]. Проте, за окремими дослідженнями, виявлено активацію протизапальних цитокінів у даної категорії дітей. Механізми цього явища продовжують досліджуватися [8, 11]. Загальновідомими інфекційними агентами, що спричиняють зсув імунної відповіді в бік Th2 типу і пригнічують Th1 клітини, є паразити [10, 11]. Відомо, що до 80 % усіх інвазій зустрічаються саме у дітей. Нами не було виявлено різниці в концентрації ФНП-α при лямбліозі (2,5 ± 1,0 пг/мл, або 1,1 (0,4; 1,5) пг/мл) порівняно з особами без нього (2,8 ± 0,9 пг/мл, або 1,0 (0,4; 3,0) пг/мл) (p > 0,05).

За останніми повідомленнями, при інфікуванні різними паразитами може відбуватися підвищення концентрації ФНП-α, але таких даних не так багато [10]. Зокрема, при дослідженні цитокінового статусу у дітей із хронічним кашлем, інфікованих *Toxocara canis*, виявлено також підвищення интерферону-γ. Також підвищення прозапальних цитокінів, в тому числі ФНП-α, було виявлено при обстеженні дітей в Танзанії (2006), інфікованих кишковими нематодами. Достеменно причини цього явища не відомі [10]. За даними Н.М. Бережної та співавт. (2005), за участі ФНП-α може здійснюватися лізис клітин-мішеней при гельмінтах та пухлинах, і він бере участь в підвищенні процесу виживання еозинофілів та сприяє їх цитотоксичності [2]. Зокрема, нами виявлено прямий кореляційний зв'язок між вмістом ФНП-α та еозинофілами периферичної крові (r = +0,33; p < 0,05), що підтверджує дане судження. Отже, думки щодо причин підвищення ФНП-α при гельмінтозах є досить суперечливими і потребують подальшого вивчення.

Висловлюються різні припущення, чому вміст ФНП-α у дітей із ХГД та ВХ є низьким і підвищується у дорослих. За деякими поглядами, із часом, при тривалому процесі починають переважати Th1 клітини [11]. Зокрема, нами виявлено, що у дітей із тривалістю хвороби до 1 місяця вміст ФНП-α був найнижчим і становив 0,8 ± 0,2 пг/мл, при тривалості захворювання від 1 до 6 міс. його концентрація дещо збільшувалася і була 1,2 ± 0,8 пг/мл, а у дітей із ХГД-патологією більше 1 року вона була найвищою (3,3 ± 0,9 пг/мл) порівняно з контролем (0,98 ± 0,20 пг/мл) (p < 0,05).

Нами виявлено, що у дітей I групи вміст ІЛ-4 був вищим (9,2 ± 0,9 пг/мл, або 8,35 (5,9; 11,1) пг/мл) порівняно з II групою (6,8 ± 0,4 пг/мл, або 6,4 (5,9; 8,0) пг/мл) (p < 0,05), що підтверджує активацію Th2 типу. В тому числі його вміст при моноінвазії лямбліями був вищим порівняно з пацієнтами з моноінфекцією *H.pylori*. У *H.pylori* (+) осіб приєднання лямбліозу викликало зниження концентрації ІЛ-4 (7,8 ± 1,6 пг/мл, або 5,65 (4,0; 12,05) пг/мл) внаслідок модуляції імунної відповіді. Підвищення вмісту ІЛ-4 у дітей може сприяти персистенції інфекційних агентів (вірусів, бактерій), що, в свою чергу, з часом стимулює Th1 тип імунної відповіді. Нами не виявлено різниці в концентрації ІЛ-4 залежно від тривалості патологічного процесу: до 1 міс. — 8,4 ± 1,4 пг/мл, до 6 міс. — 7,6 ± 1,7 пг/мл, більше 1 року — 8,0 ± 0,6 пг/мл.

Висновки

У дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, не було різниці у частоті інвазії паразитами порівняно із інфікуванням *H.pylori*. Але моноінвазія лямбліями в обстежених переважала над моноінфекцією *H.pylori*.

У дітей, хворих на хронічний гастродуоденіт, концентрація ІЛ-4 в сироватці крові була вищою, а вміст ФНП-α (2,7 ± 0,7 пг/мл) не відрізнявся від контролю, що свідчить про переважання Th2 типу імунної відповіді у цих дітей.

Рівень ІЛ-4 при моноінвазії лямбліями становив 9,8 ± 1,1 пг/мл, що було вище порівняно з моноінфікуванням *H.pylori* (6,8 ± 0,8 пг/мл) та у дітей без інфікування (6,8 ± 0,4 пг/мл) (p < 0,05). Тоді як концентрація ФНП-α не залежала від інвазування лямбліями чи інфікування *H.pylori*.

Вміст ФНП-α зростав з тривалістю хвороби і був підвищеним у дітей із гіперацидністю.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. Бекетова Г.В. Хронічний гастродуоденіт у дітей і підлітків: епідеміологія, етіологія, патогенез, діагностика (частина I) / Г.В. Бекетова // Дитячий лікар. — 2012. — № 6. — С. 20-24.

2. Бережная Н.М. Эозинофилы, базофилы и иммуноглобулин Е в противоопухолевой защите / Н.М. Бережная, В.Ф. Чехун, Р.И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. — 2005. — Т. 6, № 1. — С. 38-49.

3. Білоусов Ю.В. Гастроентерологія дитячого віку: підручник / Ю.В. Білоусов. — К.: СПД «Коляда О.П.», 2007. — 500 с.

4. Боброва В.І. Пріоритети призначення нітрофуранових препаратів при лікуванні хронічного гастродуоденіту у дітей / В.І. Боброва // Современная педиатрия. — 2013. — № 3. — С. 123-126.

5. Етіопатогенез гастриту типу В у дітей / Т.В. Сорокман, С.В. Сокольник, М.Г. Гінгуляк [та ін.] // Буковинський медичний вісник. — 2014. — № 2(70). — С. 153-156.

6. Крамарев С.А. Диагностика, лечение и профилактика лямблиоза / С.А. Крамарев // Здоровье Украины. — 2011. — № 2/17. — С. 19.

7. Лямблиоз и его сочетание с хеликобактериозом: обзор литературы и собственные данные / Н.Б. Губергриц, Е.Ю. Плотникова, С.В. Налетов [и др.] // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — № 3(65). — С. 55-62.

8. Common coinfections of Giardia intestinalis and Helicobacter pylori in non-symptomatic Ugandan children / J. Ankarklev, E. Hestvik, M. Lebbad [et al.] // PLOS Neglected tropical diseases. — 2012. — Vol. 6, № 8. — P. 1780.

9. Cytokine expression in pediatric H.pylori infection / A.I. Lopes, A. Palha, M. Quiding-Jabrink [et al.] // Clinical and diagnostic laboratory immunology. — 2005. — Vol. 12, № 8. — P. 994-1002.

10. Gastrointestinal nematode infection is associated with variation in innate immune responsiveness [Електронний ресурс] / J.A. Jackson, J.D. Turner, M. Kamal [et al.] // Microbes and Infection. — 2006. — Vol. 8, № 2. — P. 487-492. — Режим доступу до журн.: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16293435.

11. Helicobacter pylori, T cells and cytokines: the «dangerous liasions» / M.M. D'Elios, A. Amedei, M. Benagiano [et al.] // Immunology and medical microbiology. — 2005. — № 44. — P. 113-119.

Отримано 22.07.16

Глушко Е.Т.[1], Кинаш М.И.[1], Кабакова А.Б.[2], Шостак И.И.[2]
[1]ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины», г. Тернополь, Украина
[2]КУТОС «Тернопольская областная детская клиническая больница», г. Тернополь, Украина

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ЛЯМБЛИОЗА

Резюме. В статье проанализированы иммунологические особенности течения хронической гастродуоденальной патологии у детей на фоне лямблиоза. **Цель исследования:** выделить характерные иммунологические критерии течения хронической гастродуоденальной патологии на фоне лямблиоза у детей. **Материалы и методы.** Обследованы 54 ребенка с поражением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. В зависимости от инвазирования лямблиями все дети были разделены на две группы: I — 28 человек с диагностированным лямблиозом, II — 26 пациентов без инвазии. Группу контроля составили 24 практически здоровых ребенка. Всем детям проводили определение концентрации интерлейкина-4 (ИЛ-4) и фактора некроза опухоли α (ФНО-α) в сыворотке крови, паразитологическое исследование кала. **Результаты.** Инфицирование *H.pylori* подтверждено у 18 (33,3 %) детей. Частота инфицирования *H.pylori* у больных обеих групп не отличалась: в I группе — 9 (32,1 ± 8,9 %), во II — 9 (34,6 ± 9,5 %) случаев (p > 0,05). Установлено, что содержание ИЛ-4 у обследованных детей ((8,0 ± 0,5) пг/мл) было выше показателей контрольной группы, тогда как уровень ФНО-α (2,7 ± 0,7 пг/мл) — не отличался. У детей с сопутствующим лямблиозом выявлена более высокая концентрация ИЛ-4 (9,2 ± 0,9 пг/мл) по сравнению с пациентами без инвазирования (6,7 ± 0,3 пг/мл). На уровень ИЛ-4 влияло сочетание лямблий и *H.pylori*. Максимальные показатели ИЛ-4 наблюдались при моноинвазии лямблиями и были достоверно выше, чем таковые при моноинфекции *H.pylori*, а при сочетании инфицирования паразитами с *H.pylori* содержание ИЛ-4 понижалось, тогда как уровень ФНО-α не отличался. Более высокая концентрация ФНО-α наблюдалась у детей с гиперацидностью, она также повышалась с продолжительностью болезни.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, лямблиоз, интерлейкин-4, фактор некроза опухоли α.

Glushko K.T.[1], Kinash M.I.[1], Kabakova A.B.[2], Shostak I.Y.[2]
[1]State Higher Educational Institution «Ternopil State Medical University named after I.Ya. Horbachevskyi of the Ministry of Healthcare of Ukraine», Ternopil, Ukraine
[2]Municipal Institution of Ternopil Regional Council «Ternopil Regional Children's Clinical Hospital», Ternopil, Ukraine

IMMUNOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC GASTRODUODENITIS IN CHILDREN ON THE BACKGROUND OF GIARDIASIS

Summary. In the article, we have analyzed the immunological features of chronic gastroduodenal pathology in children with concomitant giardiasis. **Objective:** to identify specific immunological criteria for chronic gastroduodenal pathology on the background of giardiasis in children. **Materials and methods.** The study involved 54 children with damage to the gastric and duodenal mucosa. Depending on giardia invasion, all children were divided into two groups: I — 28 persons with diagnosed giardiasis, II — 26 patients without invasion. 24 apparently healthy children were included in the control group. In all children, we have evaluated the concentrations of interleukin-4 (IL-4) and tumor necrosis factor α (TNF-α) in the blood serum, performed stool parasitological research. **Results.** *H.pylori* infection has been confirmed in 18 (33.3 %) children. The incidence of *H.pylori* infection in patients of both groups did not differ: in group I — 9 (32.1 ± 8.9 %), in group II — 9 (34.6 ± 9.5 %) cases (p > 0.05). It was found that the content of IL-4 in the examined children (8.0 ± 0.5 pg/ml) was higher compared with controls, whereas TNF-α level (2.7 ± 0.7 pg/ml) — did not differ. In children with concomitant giardiasis, we have found higher concentrations of IL-4 (9.2 ± 0.9 pg/ml) than in patients without invasion (6.7 ± 0.3 pg/ml). Combination of giardia and *H.pylori* affected the level of IL-4. Maximum values of IL-4 were observed in giardia monoinvasion and were significantly higher than those in *H.pylori* monoinfection, and when parasite invasion was combined with *H.pylori*, IL-4 content was decreased, while the level of TNF-α did not differ. Higher concentration of TNF-α was observed in children with increased levels of acidity, it also increased with duration of disease.

Key words: children, chronic gastroduodenitis, giardiasis, interleukin-4, tumor necrosis factor α.