

## ЦИТОКИНЫ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ

Поливанова Т.В., Вшивков В.А.

Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», г. Красноярск, Россия

**Резюме.** Цель — оценить цитокиновый профиль сыворотки крови у детей с эрозивным гастритом в зависимости от активности воспалительного процесса, бактериальной инвазии *H. pylori* и семейной предрасположенности к язвенной болезни. Проведена гастроскопия с забором биопсийного материала из слизистой желудка 168 детям в возрасте 7-17 лет с гастроэнтерологическими жалобами. В дальнейшем, при морфологическом исследовании биоптатов у всех обследованных подтвержден диагноз «гастрит» и проведено определение инвазии *H. pylori*. Методом иммуоферментного анализа установлено содержание цитокинов в сыворотке крови (IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-18, IL-1 $\beta$ , IFN $\alpha$ , TNF $\alpha$ ).

При анализе показателей содержания цитокинов у инфицированных *H. pylori* школьников различия концентрации цитокинов отсутствовали ( $p > 0,05$ ). В то время как у неинфицированных детей при наличии эрозивных изменений отмечено снижение содержания IL-2 ( $p = 0,026$ ). У лиц с семейным отягощением по язвенной болезни при эрозивном гастрите наблюдалось увеличение содержания IL-8 ( $p = 0,006$ ), который, как известно, выполняет важную роль в поддержании врожденного иммунитета. Тогда как в отсутствие семейной предрасположенности у школьников с эрозивным гастритом отмечено снижение IL-2 ( $p = 0,027$ ), что аналогично содержанию IL-2 у школьников с эрозивным гастритом без инфицирования *H. pylori*. IL-2 рассматривается активатором противоопухолевого ответа, и это его свойство активно изучается у больных с раком желудка. В контексте этих данных можно предположить, что у лиц с эрозивным гастритом даже без семейной предрасположенности и инфицирования *H. pylori* наблюдается ингибирование синтеза IL-2. Что является причиной такого влияния — вопрос открытый.

Таким образом, многообразие составляющих цитокинового профиля, участвующих в регуляции воспалительного процесса, и воздействующих негативных факторов формируют трудности в оценке и тем более предсказании роли и значения изменения содержания конкретного цитокина в сыворотке крови у детей при эрозивном гастрите.

**Ключевые слова:** цитокины, дети, гастрит, эрозия, *Helicobacter pylori*, язвенная болезнь, семейная предрасположенность

---

**Адрес для переписки:**

Вшивков Виталий Алексеевич  
Научно-исследовательский институт  
медицинских проблем Севера  
660022, Россия, г. Красноярск,  
ул. Партизана Железняка, 3г.  
Тел.: 8 (923) 280-06-98.  
E-mail: vitali1983@mail.ru

**Address for correspondence:**

Vitaliy A. Vshivkov  
Research Institute for Medical Problems of the North  
3g Partizan Zheleznyak St  
Krasnoyarsk  
660022 Russian Federation  
Phone: +7 (923) 280-06-98.  
E-mail: vitali1983@mail.ru

---

**Образец цитирования:**

Т.В. Поливанова, В.А. Вшивков «Цитокины крови у детей с эрозивным гастритом» // Российский иммунологический журнал, 2024. Т. 27, № 4. С. 947-952.  
doi: 10.46235/1028-7221-16789-BCI

© Поливанова Т.В., Вшивков В.А., 2024  
Эта статья распространяется по лицензии  
Creative Commons Attribution 4.0

**For citation:**

T.V. Polivanova, V.A. Vshivkov "Blood cytokines in children with erosive gastritis", Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii Zhurnal, 2024, Vol. 27, no. 4, pp. 947-952.  
doi: 10.46235/1028-7221-16789-BCI

© Polivanova T.V., Vshivkov V.A., 2024  
The article can be used under the Creative  
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-16789-BCI

## BLOOD CYTOKINES IN CHILDREN WITH EROSIIVE GASTRITIS

Polivanova T.V., Vshivkov V.A.

Research Institute for Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

**Abstract.** Aim: To evaluate the cytokine profile of blood serum in children with erosive gastritis depending on the activity of the inflammatory process, bacterial invasion of *H. pylori* and family predisposition to peptic ulcer disease. Gastroscopy was performed with the collection of biopsy material from the gastric mucosa in 168 children aged 7-17 years with gastroenterological complaints. Subsequently, a morphological examination of biopsy specimens confirmed the diagnosis of gastritis in all examined patients and determined *H. pylori* invasion. The content of cytokines in the blood serum (IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-18, IL-1 $\beta$ , IFN $\alpha$ , TNF $\alpha$ ) was determined using the enzyme immunoassay method. When analyzing cytokine levels in schoolchildren infected with *H. pylori*, there were no differences in cytokine concentrations ( $p > 0.05$ ). While in uninfected children in the presence of erosive changes, a decrease in IL-2 content was noted ( $p = 0.026$ ). In individuals with a family history of peptic ulcer disease with erosive gastritis, an increase in the content of IL-8 was observed ( $p = 0.006$ ), which is known to play an important role in maintaining innate immunity. Whereas, in the absence of a family predisposition, schoolchildren with erosive gastritis showed a decrease in IL-2 ( $p = 0.027$ ), which is similar to the level of IL-2 in schoolchildren with erosive gastritis without *H. pylori* infection. IL-2 is considered an activator of the antitumor response and this property is being actively studied in patients with gastric cancer. In the context of these data, it can be assumed that in individuals with erosive gastritis, even without a family predisposition and *H. pylori* infection, inhibition of IL-2 synthesis is observed. What causes this influence is an open question. Thus, the variety of components of the cytokine profile involved in the regulation of the inflammatory process and the influencing negative factors create difficulties in assessing and, even more so, predicting the role and significance of changes in the content of a particular cytokine in the blood serum in children with erosive gastritis.

**Keywords:** cytokines, children, gastritis, erosion, *Helicobacter pylori*, peptic ulcer, family predisposition

### Введение

Гастрит с эрозиями характеризуется нарушением целостности слизистой оболочки желудка в виде образования эрозий и является достаточно частой патологией в детском возрасте. В развитии эрозивного гастрита особую значимость имеют факторы, способствующие формированию агрессивного желудочного содержимого, в первую очередь касающиеся его кислотности [1]. В частности, к этому относятся нарушения гормональной регуляции выработки соляной кислоты, и, прежде всего, это затрагивает такие гормоны, как ацетилхолин, гастрин и медиатор желудочной секреции гистамин [5].

Среди других факторов с выраженным негативным влиянием на риск развития эрозивного гастрита рассматривается инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) [9]. При этом чрезмерная стимуляция и выработка соляной кислоты приводит к нарушению слизистого барьера и повреждению слизистой желудка и воспалению. Одними из ведущих регуляторов данных процессов выступают цитокины, обеспечивающие поддержание на физиологическом уровне процессов регенерации и апоптоза. В этом контексте следует указать на семейную предрасположенность по язвенной болезни, которую характеризует, согласно научным

данным, высокая кислотная продукция в желудке, базирующаяся на морфо-функциональных особенностях желудка у данных лиц [12]. Активность гастрита также рассматривается ключевым фактором в патогенезе эрозивного гастрита, что сопряжено с нарушением процессов физиологической регенерации, которая во многом определяется наличием инфицирования *H. pylori*.

Учитывая мультифакториальность гастрита, сохраняется актуальность исследования механизмов регуляции и реализации про- и противовоспалительных эффектов цитокинов. Это позволит лучше понять патофизиологические процессы, приводящие к развитию эрозий в желудке.

Функциональное разнообразие цитокиновой сети в плане регуляции воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка позволяет им выступать в качестве эффективных реагентов на повреждение, в том числе связанное с инфекционными патогенами [6, 8]. При этом обнажается функциональная несостоятельность того или иного звена, обеспечивающего физиологическое течение воспалительного процесса, в том числе затрагивающего иммунный ответ на инфекцию, процессы пролиферации. А при усилении воздействия агрессивных факторов на слизистую желудка в определенный момент требуется бо-

лее выраженный защитный ответ на системном уровне с привлечением всего организма.

**Цель** — оценить цитокиновый профиль сыворотки крови у детей с эрозивным гастритом в зависимости от активности воспалительного процесса, бактериальной инвазии *H. pylori* и семейной предрасположенности к язвенной болезни.

## Материалы и методы

Было оценено содержание цитокинов (IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-18, IL-1 $\beta$ , IFN $\alpha$ , TNF $\alpha$ ) в сыворотке крови у школьников в возрасте 7-17 лет с гастритом. Исследование осуществлялось в два этапа.

На первом этапе скрининговым методом проведен подбор детей для углубленного исследования. Для этого использовались стандартные анкеты, которые содержали комплекс вопросов о наличии у ребенка гастроэнтерологических жалоб: диспепсические жалобы, абдоминальные боли с различной локализацией, изжога, нарушения стула и т. д. Критериями исключения детей из дальнейшего исследования являлись: 1. Возраст ребенка младше 7 и старше 17 лет; 2. Наличие острых воспалительных заболеваний в течение последнего месяца; 3. Наличие хронических заболеваний других органов в стадии обострения; 4. Функциональная недостаточность органов и систем организма; 5. Наличие аллергических заболеваний; 6) Отсутствие морфологических признаков гастрита; 7) Наличие язвенной болезни; 8) Наличие сведений об эрадикационной терапии *H. pylori* в течение последних 2 месяцев.

На втором этапе 168 детям с гастроэнтерологическими жалобами проведена эзофагогастродуоденоскопия с забором биопсийного материала из слизистой оболочки желудка. В дальнейшем, после соответствующей подготовки биоптатов морфологическим исследованием был подтвержден диагноз «гастрит». При анализе материала мы разделили всех обследованных детей на 2 группы: с эрозиями в желудке и без них.

Наличие и активность воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка определяли морфологически с использованием световой микроскопии биопсийных срезов после окраски гематоксилин-эозином (Сиднейская классификация), базирующуюся на оценке интенсивности нейтрофильной инфильтрации эпителия и/или собственной пластинки. Подтверждение бактериальной инвазии *H. pylori* осуществлялось морфологическим методом — в биопсийных срезах после их окраски по Гимзе [4, 10].

Определение содержания цитокинов в сыворотке крови (IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-18, IL-1 $\beta$ , IFN $\alpha$ , TNF $\alpha$ ) проводили методом иммуноферментного анализа с применением тест-

систем АО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск). Для этого производился забор крови у обследуемых объемом 5 мл, которую центрифугировали, отделяли сыворотку и хранили при температуре -20 °С до проведения методики в соответствии с инструкцией производителя.

Протокол исследования соответствует этическим принципам статьи 24 Конституции РФ и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. У всех участников исследования предварительно были получены письменные информированные согласия. В работе использовалось эндоскопическое оборудование Красноярского регионального центра коллективного пользования ФИЦ КНЦ СО РАН.

Анализ статистической значимости различий признаков проводили с помощью программы SPSS version 23.0 (IBM, Inc., США). Значимость различий признаков оценивали с использованием критерия Манна–Уитни. Результаты исследования представлены для выборок, не подчиняющихся нормальному закону распределения, медианой (Me) и интерквартильным интервалом (Q<sub>0,25</sub>-Q<sub>0,75</sub>). Статистическая значимость оценивалась при  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Анализируя показатели цитокинов, мы в целом не выявили существенных различий у детей с эрозиями и без них (табл. 1). Имелась лишь незначимая тенденция в снижении содержания в крови IL-2 у детей с эрозиями ( $p = 0,077$ ).

Аналогичным образом было проанализировано содержание цитокинов изучаемого профиля у школьников с эрозивным гастритом в зависимости от инфицирования *H. pylori* (табл. 2). Установлено, что среди инфицированных детей значимые отклонения концентраций цитокинов крови в зависимости от наличия эрозивных дефектов в желудке отсутствовали ( $p > 0,05$ ). Тем самым, очевидно, этот результат подчеркивает доминирующее влияние инфекции на течение воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка, являясь как его триггером, так и влияя на его прогрессирование. В то время как у неинфицированных детей при наличии эрозивных изменений слизистой оболочки желудка отмечено снижение содержания IL-2 ( $p = 0,026$ ).

Учитывая научную догму о выраженном негативном влиянии инфекции *H. pylori* на течение воспалительного процесса в слизистой желудка, в том числе на риск формирования эрозий, мы предположили, что *H. pylori* может оказывать свое агрессивное воздействие на процесс в определенных условиях. В частности у лиц с особенностями морфо-функциональных характеристик желудка, предопределяемых генетическими механизмами, и заболевание может иметь регуляторную спец-

ТАБЛИЦА 1. СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ

TABLE 1. CONTENT OF CYTOKINES IN BLOOD SERUM IN CHILDREN WITH EROSIIVE GASTRITIS

Цитокины Cytokines	Эрозии+ Erosion+ (n = 26)			Эрозии- Erosion- (n = 142)			p
	Me	Q <sub>0,25</sub>	Q <sub>0,75</sub>	Me	Q <sub>0,25</sub>	Q <sub>0,75</sub>	
IL-2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,077
IL-4	1,1	0,4	1,9	1,3	0,6	1,9	0,682
IL-6	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,488
IL-8	16,8	0,1	83,2	16,4	0,1	82,8	0,973
IL-18	126,1	89,5	196,0	121,9	66,9	183,1	0,763
IL-1β	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,208
IFNα	0,1	0,1	1,7	0,1	0,1	1,5	0,833
TNFα	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,453
IL-10	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,696

Примечание. n – число детей; p – уровень значимости.

Note. n, number of children; p, level of significance.

ТАБЛИЦА 2. СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ И ПРИ НАЛИЧИИ *H. PYLORI*

TABLE 2. CONTENT OF CYTOKINES IN BLOOD SERUM IN CHILDREN WITH EROSIIVE GASTRITIS AND IN THE PRESENCE OF *H. PYLORI*

<i>H. pylori</i>	Цитокины Cytokines	Эрозии+ Erosion+			Эрозии- Erosion-			p
		Me	Q <sub>0,25</sub>	Q <sub>0,75</sub>	Me	Q <sub>0,25</sub>	Q <sub>0,75</sub>	
<i>H. pylori</i> + (n Эрозии+ = 13; n Эрозии- = 78) (n Erosion+ = 13; n Erosion- = 78)	IL-2	0,1	0,1	0,3	0,1	0,1	0,1	0,783
	IL-4	1,0	0,1	2,1	1,2	0,5	1,9	0,581
	IL-6	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,754
	IL-8	2,5	0,1	60,5	22,0	0,1	92,4	0,270
	IL-18	120,8	68,6	207,7	131,6	61,2	219,7	0,726
	IL-1β	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,257
	IFNα	0,1	0,1	1,5	0,1	0,1	1,5	0,812
	TNFα	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,562
	IL-10	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,925
<i>H. pylori</i> - (n Эрозии+ = 13; n Эрозии- = 64) (n Erosion+ = 13; n Erosion- = 64)	IL-2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,4	0,026
	IL-4	1,6	0,6	1,9	1,5	0,7	1,9	0,907
	IL-6	0,1	0,1	32,6	0,1	0,1	0,1	0,391
	IL-8	74,9	0,1	114,5	7,5	0,1	72,1	0,306
	IL-18	140,2	93,2	202,6	111,0	68,7	164,0	0,408
	IL-1β	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,442
	IFNα	0,1	0,1	1,7	0,1	0,1	1,3	0,928
	TNFα	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,647
	IL-10	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,797

Примечание. n – число детей; p – уровень значимости.

Note. n, number of children; p, level of significance.

**ТАБЛИЦА 3. СОДЕРЖАНИЕ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРИТОМ ПРИ СЕМЕЙНОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

TABLE 3. THE CONTENT OF CYTOKINES IN BLOOD SERUM IN CHILDREN WITH EROSIIVE GASTRITIS WITH A FAMILY PREDISPOSITION TO PEPTIC ULCER DISEASE

Семейная предрасположенность к язвенной болезни Family predisposition to peptic ulcer disease	Цитокины Cytokines	Эрозии+ Erosion+			Эрозии- Erosion-			p
		Me	Q <sub>0,25</sub>	Q <sub>0,75</sub>	Me	Q <sub>0,25</sub>	Q <sub>0,75</sub>	
<b>Есть</b> (n Эрозии+ = 9; n Эрозии- = 58) Yes (n Erosion+ = 9; n Erosion- = 58)	IL-2	0,1	0,1	0,8	0,1	0,1	0,3	0,991
	IL-4	1,7	0,9	2,2	1,5	0,8	2,0	0,663
	IL-6	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,827
	IL-8	86,4	60,5	170,1	13,8	0,1	49,3	0,006
	IL-18	171,4	116,3	224,8	111,0	66,6	174,0	0,144
	IL-1β	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,485
	IFNα	0,4	0,2	2,2	0,5	0,1	1,6	0,440
	TNFα	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,575
<b>Нет</b> (n Эрозии+ = 17; n Эрозии- = 84) No (n Erosion+ = 17; n Erosion- = 84)	IL-2	0,1	0,1	0,1	0,2	0,1	0,2	0,027
	IL-4	0,7	0,1	1,7	1,1	0,5	1,8	0,381
	IL-6	0,1	0,1	23,3	0,1	0,1	0,1	0,738
	IL-8	0,6	0,1	37,0	20,7	0,1	92,0	0,073
	IL-18	102,9	20,4	127,0	129,3	70,5	227,3	0,169
	IL-1β	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,239
	IFNα	0,1	0,1	0,9	0,1	0,1	0,7	0,728
	TNFα	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,649
IL-10	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,673	

Примечание. n – число детей; p – уровень значимости.

Note. n, number of children; p, level of significance.

ифику цитокиновой сети, что обнажает те или иные стороны функциональной несостоятельности системы.

Так, у лиц с семейным отягощением по язвенной болезни (табл. 3) при эрозивном гастрите наблюдалось увеличение содержания IL-8 (p = 0,006), который, как известно, выполняет важную роль в поддержании врожденного иммунитета [11]. Системное повышение IL-8 может отражать снижение иммунного ответа на местном уровне у лиц с семейной предрасположенностью к язвенной болезни. Тогда как в отсутствие семейной предрасположенности, у школьников с эрозивным гастритом отмечено снижение IL-2 (p = 0,027), что аналогично содержанию IL-2 у школьников с эрозивным гастритом без инфицирования *H. pylori* (табл. 2). IL-2 рассматривается активатором противоопухолевого ответа и это его свойство активно изучается у больных с раком желудка [3, 7]. Наряду с этим, есть экспериментальные исследования, показавшие, что колонизация слизистой желудка *H. pylori*, которая является фактором риска развития рака желудка и

язвенной болезни, сопряжена с ингибированием выработки IL-2. При этом в качестве субстрата, обеспечивающего данное негативное влияние на цитокиновый ответ организма на инфекцию рассматривается токсин VacA [2]. В контексте этих данных можно предположить, что у лиц с эрозивным гастритом даже в отсутствие влияния столь значимых факторов, как семейная предрасположенность и инфицирование *H. pylori*, наблюдается ингибирование синтеза IL-2. Что является причиной такого влияния – вопрос открытый.

## Заключение

Таким образом, многообразие составляющих цитокинового профиля, участвующих в регуляции воспалительного процесса, и воздействующих негативных факторов формируют трудности в оценке и тем более предсказании роли и значения изменения содержания конкретного цитокина в сыворотке крови у детей при эрозивном гастрите, который может отражать как физиологические, так и патологические процессы.



## Список литературы / References

1. Каспаров Э.В., Поливанова Т.В., Вшивков В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны у школьников Сибири различного возраста // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии, 2019. Т. 29, № 4. С. 22-29. [Kasparov E.V., Polivanova T.V., Vshivkov V.A. Gastroesophageal reflux disease and erosive-ulcerative lesions of the gastroduodenal zone in schoolchildren of various ages in Siberia. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii* = *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*, 2019, Vol. 29, no. 4, pp. 22-29. (In Russ.)]
2. Algood H.M., Torres V.J., Unutmaz D., Cover T.L. Resistance of primary murine CD4<sup>+</sup> T cells to Helicobacter pylori vacuolating cytotoxin. *Infect. Immun.*, 2007, Vol. 75, no. 1, pp. 334-341.
3. Cesana G.C., Romano F., Piacentini G., Scotti M., Brenna A., Bovo G., Vaghi M., Aletti G., Caprotti R., Kaufman H., Uggeri F. Low-dose interleukin-2 administered pre-operatively to patients with gastric cancer activates peripheral and peritumoral lymphocytes but does not affect prognosis. *Ann. Surg. Oncol.*, 2007, Vol. 14, no. 4, pp. 1295-1304.
4. Dixon M.F., Genta R.M., Yardley J.H., Correa P. Histological classification of gastritis and Helicobacter pylori infection: an agreement at last? The International Workshop on the Histopathology of Gastritis. *Helicobacter*, 1997, Vol. 2, no. 1, pp. 17-24.
5. Engevik A.C., Kaji I., Goldenring J.R. The physiology of the gastric parietal cell. *Physiol. Rev.*, 2020, Vol. 100, no. 2, pp. 573-602.
6. Harris P.R., Weber H.C., Wilcox C.M., Jensen R.T., Smith P.D. Cytokine gene profile in gastric mucosa in Helicobacter pylori infection and Zollinger-Ellison syndrome. *Am. J. Gastroenterol.*, 2002, no. 97, pp. 312-318.
7. Herman Mahečić D., Cigrovski Berković M., Zjačić-Rotkvić V., Čačev T., Kapitanović S., Ulamec M. Inflammation-related cytokines and their roles in gastroenteropancreatic neuroendocrine neoplasms. *Bosn. J. Basic. Med. Sci.*, 2020, Vol. 20, no. 4, pp. 445-450.
8. Lambrecht B.N., Hammad H., Fahy J.V. The cytokines of asthma. *Immunity*, 2019, Vol. 50, no. 4, pp. 975-991.
9. Shahinyan T., Amaryan G., Tadevosyan A., Braegger C. Clinical, endoscopic, and histological characteristics of Helicobacter pylori positive and negative armenian children with recurrent abdominal pain and/or dyspepsia. *Georgian Med. News*, 2022, no. 324, pp. 71-78.
10. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D.Y., El-Omar E.M., Miura S., Haruma K., Asaka M., Uemura N., Malfertheiner P. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. *Gut*, 2015, Vol. 64, no. 9, pp. 1353-1367.
11. Torina A., Villari S., Blanda V., Vullo S., La Manna M.P., Shekarkar Azgomi M., Di Liberto D., de la Fuente J., Sireci G. Innate immune response to tick-borne pathogens: cellular and molecular mechanisms induced in the hosts. *Int. J. Mol. Sci.*, 2020, Vol. 21, no. 15, 5437. doi: 10.3390/ijms21155437.
12. Tuerk E., Doss S., Polsley K. Peptic ulcer disease. *Prim. Care*, 2023, Vol. 50, no. 3, pp. 351-362.

---

### Авторы:

**Поливанова Т.В.** — д.м.н., главный научный сотрудник клинического отделения патологии пищеварительной системы у взрослых и детей, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», г. Красноярск, Россия

**Вшивков В.А.** — к.м.н., старший научный сотрудник клинического отделения патологии пищеварительной системы у взрослых и детей, Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера — обособленное подразделение ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр Сибирского отделения Российской академии наук», г. Красноярск, Россия

### Authors:

**Polivanova T.V.**, PhD, MD (Medicine), Chief Research Associate, Clinical Department of Pathology of the Digestive System in Adults and Children, Research Institute for Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

**Vshivkov V.A.**, PhD (Medicine), Senior Research Associate, Clinical Department of Pathology of the Digestive System in Adults and Children, Research Institute for Medical Problems of the North, Krasnoyarsk Research Center, Siberian Branch, Russian Academy of Sciences, Krasnoyarsk, Russian Federation

---

Поступила 31.03.2024

Отправлена на доработку 01.04.2024

Принята к печати 03.04.2024

---

Received 31.03.2024

Revision received 01.04.2024

Accepted 03.04.2024