

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2021-25(4)-12

УДК: 616.24-002:079.6:153

МОЖЛИВОСТІ ПРОГНОЗУВАННЯ УРАЖЕННЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПОЗАЛІКАРНЯНУ ПНЕВМОНІЮ

Дудник В. М., Хромих К. В., Пасік В. Ю.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: valentinakisap@gmail.com

Статтю отримано 01 жовтня 2021 р.; прийнято до друку 03 листопада 2021 р.

Анотація. У роботі досліджено прогностичні критерії ускладнень позалікарняної пневмонії та можливості розвитку порушень гепатобіліарної системи (ГБС) залежно від концентрації у сироватці крові секреторного інгібітора протеази лейкоцитів (SLPI). Проаналізовано дані клініко-лабораторного обстеження 338 дітей з позалікарняною пневмонією віком від місяця до трьох років. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою системи "IBM SPSS Statistica" 12 з використанням параметричних та непараметричних методів. Встановлено, що у дітей раннього віку з пневмонією у сироватці крові підвищується концентрація SLPI, рівень якої залежить від особливостей перебігу та ступеня тяжкості пневмонії. Показано, що розвиток дольової пневмонії достовірно вищий у пацієнтів із когорти SLPI IV квартилю (OR - 1,986, 95 % ДІ - 1,864-2,356), порівняно з дітьми з когорти SLPI II та III квартилю (OR - 0,476, 95 % ДІ - 0,405-0,559; OR - 0,494, 95 % ДІ - 10,423-0,576 відповідно). Водночас, при значеннях SLPI на рівні III-IV квартилю (OR - 1,923, 95% ДІ - 1,457-1,866) спостерігається розвиток позалікарняної пневмонії тяжкого ступеню. Виявлено, що розвиток патологічних процесів у органах ГБС пов'язаний з підвищенням рівня SLPI. Так, у пацієнтів з полісегментарною пневмонією та рівнем SLPI III/IV квартилю (OR - 2,190, 95% ДІ - 1,810-2,754) ймовірність розвитку патології гепатобіліарної системи вдвічі вища, ніж у дітей з рівнем SLPI I/II квартилю (OR - 1,153, 95% ДІ - 1,071-1,527). Встановлений факт вказує на залучення SLPI у патогенез не лише пневмонії, але й у порушеннях функціонування органів ГБС.

Ключові слова: секреторний інгібітор протеази лейкоцитів, гепатобіліарна система, позалікарняна пневмонія у дітей.

Вступ

Патогенез пневмонії, як інфекційного захворювання, пов'язаний із проникненням мікроорганізмів у легеневу тканину [6]. Запальні реакції в паренхімі легень, які виникають при цьому, залежать від кількості та вірулентності мікроорганізмів, стану захисних механізмів дихальних шляхів та стану організму загалом [7]. Сприятливі умови для розвитку позалікарняної пневмонії у дітей раннього віку створюються за умов порушення функцій війок епітеліальних клітин бронхів і зниження фагоцитарної активності альвеолярних макрофагів [15]. Запальний процес розвивається переважно локально, проте в його реалізації беруть участь майже усі системи організму, зокрема імунна та нейроендокринна [3]. На стадії ініціації розвитку позалікарняної пневмонії провідними є саме імунні механізми [14]. У розвиток запального процесу залучені компоненти як системного імунітету, так й імунітету, опосередкованого з слизовими оболонками. Окрім епітелію, у запальному процесі також задіяні ендотеліальні й епітеліальні клітини, макрофаги і Т-лімфоцити та інші резидентні та мігруючі імунокомпетентні клітини [2]. Оскільки в інфекційно-запальний процес залучено багато типів клітин і систем, то це вказує на формування в організмі складних механізмів регуляції імунної та запальної реактивності на локальному та системному рівнях [2, 3, 14].

Одним із протеїнів вродженого імунного захисту в респіраторних секретах є секреторний інгібітор протеази лейкоцитів (SLPI), який експресується макрофагами, нейтрофілами та епітелієм слизових оболонок [5]. Поси-

лений синтез SLPI індукується інфекційними антигенами при патологічному процесі [5]. SLPI може бути одним із маркерів прогнозування стану гепатобіліарної системи при пневмонії у дітей раннього віку. Це пов'язано з тим, що загибель гепатоцитів обумовлена вторинною імунною відповіддю [10]. Так, загибель клітин у печінці викликає залучення низки важливих імунних ефекторних клітин, включаючи надходження у цей орган активованих макрофагів та нейтрофілів із кровообігу. Активовані макрофаги можуть секретувати SLPI, синтез якого посилюється прозапальними цитокінами, тому цей показник при інфекційно-запальних процесах в організмі може бути прогностичним критерієм ураження гепатобіліарної системи [12].

Мета роботи - прогнозування ураження гепатобіліарної системи у дітей, хворих на позалікарняну пневмонію, за рівнем SLPI у сироватці крові залежно від особливостей перебігу пневмонії.

Матеріали та методи

Проаналізовано дані клініко-лабораторного обстеження 338 дітей з позалікарняною пневмонією віком від місяця до трьох років. Серед них було 167 (49,4%) дівчаток та 171 (50,6%) хлопчик.

Дітей госпіталізували в інфекційно-боксоване відділення Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Верифікацію діагнозу проводили, використовуючи рекомендації Британського торакального товариства. Діагноз встановлювали за даними скарг, анамнезу, клінічних

ознак, рентгенологічного дослідження грудної клітки, лабораторних методів дослідження. У всіх хворих була пневмонія різного ступеня тяжкості. У дане дослідження ми не включали дітей з комбінованою патологією.

Рівень SLPI в сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу за набором "Human SLPI (Secretory Leukocyte Protease Inhibitor) ELISA Kit". За рівнем SLPI у крові оцінювали шанси впливу позалікарняної пневмонії на гепатобіліарну систему в дітей раннього віку.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою системи "IBM SPSS Statistica" 12 з використанням параметричних та непараметричних методів. Різницю вважали достовірною при коефіцієнті вірогідності $p < 0,05$.

Результати

Відношення шансів на розвиток дольової пневмонії було достовірно вищим у пацієнтів із когорти SLPI IV квартилю (OR - 1,986, 95 % ДІ - 1,864-2,356), порівняно з дітьми з когорти SLPI II та III квартилю (OR - 0,476, 95 % ДІ - 0,405-0,559; OR - 0,494, 95 % ДІ - 0,423-0,576 відповідно).

Оцінка шансів на розвиток ускладненої пневмонії показала більшу кількість пневмоній у III/IV квартильній групі (OR - 1,130, 95% ДІ - 1,032-1,449 та OR - 1,971, 95% ДІ - 1,696-2,354 відповідно).

Порівнюючи шанси підвищення рівня SLPI у пацієнтів з різним ступенем тяжкості, ми виявили, що шанси на розвиток тяжкої пневмонії вищі при значеннях SLPI на рівні III-IV квартилю (OR - 1,923, 95% ДІ - 1,457-1,866).

Також відзначено особливості розвитку патології гепатобіліарної системи при різних варіантах локалізації пневмонії та ступеня ураження легень. Встановлено, що у пацієнтів з полісегментарною пневмонією та рівнем SLPI III/IV квартилю ймовірність розвитку патології гепатобіліарної системи (OR - 2,190, 95% ДІ - 1,810-2,754) вдвічі вища, ніж у дітей з рівнем SLPI I/II квартилю (OR - 1,153, 95% ДІ - 1,071-1,527). У хворих на крупозну пневмонію

Таблиця 1. Оцінка шансів розвитку дольової пневмонії у дітей за рівнем SLPI.

Ризик розвитку дольової пневмонії у дітей	Значення	95% довірчий інтервал	
		Нижня	Верхня
Для когорти SLPI I квартилю	0.332	0.125	0.731
Для когорти SLPI II квартилю	0.476	0.405	0.559
Для когорти SLPI III квартилю	0.494	0.423	0.576
Для когорти SLPI IV квартилю	1.986	1.864	2.356

Таблиця 2. Оцінка шансів розвитку ускладненої пневмонії у дітей за рівнем SLPI.

Ризик розвитку ускладненої пневмонії у дітей	Значення	95% довірчий інтервал	
		Нижня	Верхня
Для когорти SLPI I квартилю	1.184	0.837	1.674
Для когорти SLPI II квартилю	0.849	0.620	0.963
Для когорти SLPI III квартилю	1.130	1.032	1.449
Для когорти SLPI IV квартилю	1.971	1.696	2.354

Таблиця 3. Оцінка шансів розвитку ураження ГБС у дітей із пневмонією різних ступенів тяжкості на основі визначення рівня SLPI.

Розвиток ураження ГБС	Значення	95% довірчий інтервал	
		Нижня	Верхня
Співвідношення шансів для SLPI (I кв. / II кв.)	0,975	0,533	1,782
Для когорти пацієнтів із середньотяжкою пневмонією	0,988	0,737	0,993
Для когорти пацієнтів із тяжкою пневмонією	1,013	1,003	1,383
Співвідношення шансів для SLPI (III кв. / IV кв.)	1,923	1,457	1,866
Для когорти пацієнтів із середньотяжкою пневмонією	0,941	0,552	1,604
Для когорти пацієнтів із тяжкою пневмонією	1,020	0,860	1,209

Таблиця 4. Оцінка шансів розвитку ураження ГБС у дітей із пневмонією різної локалізації на основі визначення рівня SLPI.

Розвиток ураження ГБС	Значення	95% довірчий інтервал	
		Нижня	Верхня
Співвідношення шансів для сегментарної пневмонії за рівнем SLPI (I кв. / II кв.)	0,579	0,314	1,068
Для когорти пацієнтів із сегментарною пневмонією	0,741	0,528	1,039
Для когорти пацієнтів без сегментарної пневмонії	1,279	0,968	1,689
Співвідношення шансів для сегментарної пневмонії за рівнем SLPI (III кв. / IV кв.)	2,064	1,741	2,509
Для когорти пацієнтів із сегментарною пневмонією	1,145	0,876	1,497
Для когорти пацієнтів без сегментарної пневмонії	0,840	0,596	1,184
Співвідношення шансів для полісегментарної пневмонії за рівнем SLPI (I кв. / II кв.)	0,735	0,401	0,948
Для когорти пацієнтів із полісегментарною пневмонією	2,190	1,912	2,552
Для когорти пацієнтів без полісегментарної пневмонії	0,796	0,562	0,928
Співвідношення шансів для полісегментарної пневмонії за рівнем SLPI (III кв. / IV кв.)	2,494	1,810	2,754
Для когорти пацієнтів із полісегментарною пневмонією	1,153	1,071	1,527
Для когорти пацієнтів без полісегментарної пневмонії	0,847	0,611	0,975
Співвідношення шансів для дольової пневмонії за рівнем SLPI (III кв. / IV кв.)	1,950	1,320	2,596
Для когорти пацієнтів із дольовою пневмонією	1,051	1,001	1,104
Для когорти пацієнтів без дольової пневмонії	0,965	0,926	1,005

Таблиця 5. Оцінка шансів зміни УЗ ознак ураження ГБС у дітей із пневмонією за рівнем SLPI.

Когорти	Значення	95% довірчий інтервал	
		Нижня	Верхня
Співвідношення шансів щодо збільшення печінки у дітей із пневмонією із різним рівнем SLPI			
Для когорти SLPI I квартилю	0,948	0,695	1,294
Для когорти SLPI II квартилю	1,056	0,772	1,444
Для когорти SLPI III квартилю	1,799	1,592	2,079
Для когорти SLPI IV квартилю	2,258	1,922	2,718
Співвідношення шансів щодо гіперрефлексії у дітей із пневмонією із різним рівнем SLPI			
Для когорти SLPI I квартилю	1,026	0,681	1,545
Для когорти SLPI II квартилю	0,974	0,627	1,512
Для когорти SLPI III квартилю	1,773	1,494	2,210
Для когорти SLPI IV квартилю	2,251	1,894	2,752
Співвідношення шансів щодо виникнення сладжу у дітей із пневмонією із різним рівнем SLPI			
Для когорти SLPI I квартилю	0,754	0,525	1,081
Для когорти SLPI II квартилю	2,457	1,786	2,703
Для когорти SLPI III квартилю	2,955	1,616	3,480
Для когорти SLPI IV квартилю	3,050	2,652	4,691
Співвідношення шансів щодо потовщення стінки у дітей із пневмонією із різним рівнем SLPI			
Для когорти SLPI I квартилю	0,944	0,650	1,371
Для когорти SLPI II квартилю	1,064	0,701	1,615
Для когорти SLPI III квартилю	2,223	1,760	2,969
Для когорти SLPI IV квартилю	1,836	1,578	2,211

значення SLPI були лише на рівні III/IV квартилю, а шанси на розвиток ведення гепатобіліарної системи були OR - 1,950, 95% ДІ - 1,320-2,596.

Пацієнти з позалікарняною пневмонією мали сладж навіть починаючи з II квартиля SLPI. Так, у пацієнтів із IV квартилем SLPI спостерігався сладж (OR - 3,050, 95% ДІ - 2,652-4,691) вдвічі частіше, ніж у дітей II квартилю (OR - 2,457, 95% ДІ - 1,786-2,703). Інші ознаки ураження гепатобіліарної системи виявляли збільшення печінки, гіперрефлексію та потовщення стінки у дітей з позалікарняною пневмонією, починаючи з III квартилю (OR - 1,799, 95% ДІ - 1,592-2,079, OR - 1,773, 95% ДІ - 1/2,210 2,223, 95% ДІ - 1,760-2,969 відповідно).

Обговорення

Зіставлення рівнів SLPI з клініко-лабораторними даними та особливостями перебігу захворювання показало, що з підвищенням ймовірності розвитку дольової пневмонії підвищується концентрація SLPI, на що вказують дані пацієнтів з когорти SLPI II, III і IV квартилів. Встановлені зміни, імовірно, пов'язані з опосередкованою антибактеріальною дією SLPI, механізм активності якого полягає у зв'язуванні досліджуваного інгібітора протеази з

бактеріальною мРНК і ДНК та інгібування еластаза-опосередкованої деградації рецепторів, які беруть участь у регуляції протеолітичного процесингу антимікробних пептидів [8].

Поряд із особливостями розвитку пневмонії залежно від тяжкості захворювання підвищується рівень SLPI у сироватці крові. Так, у хворих дітей з рівнем SLPI на рівні III-IV квартилю вища ймовірність розвитку тяжкого ступеню пневмонії. Рівень SLPI може пригнічувати на кількох рівнях передачу сигналів ядерним фактором "каппа-В" (NF-κB) - універсального фактора транскрипції, що контролює експресію генів імунної відповіді, апоптоз і клітинний цикл [4].

SLPI секретується в позаклітинний простір, де перешкоджає зв'язуванню ліпополісахаридів бактеріальних клітин з CD14-рецепторами, пригнічуючи у такий спосіб передачу сигналів через толл-подібний рецептор 4 (TLR4) [11]. Всередині клітини SLPI запобігає деградації інгібіторного протеїну IκBα, що призводить до того, що гетеродимер NF-κB залишається у цитоплазмі IκBα, не даючи йому мігрувати в ядро, щоб циклікати експресію прозапальних генів [4, 9]. З іншого боку, SLPI може безпосередньо зв'язуватися з ділянками NF-κB і транскрипційного фактора AP-1, конкурентно інгібуючи їх зв'язування та напрямки експресії генів [4].

Підвищення експресії SLPI макрофагами в динаміці розвитку тяжкості пневмонії може бути, також, індуковано прозапальними цитокінами. Водночас, SLPI може індукувати експресію протизапальних цитокінів IL-10 і TGF-β [1].

Місцева інфекційно-запальна реакція в легенях при пневмонії може посилюватися на весь організм через секрецію прозапальних цитокінів, призводячи до системних змін. Оскільки SLPI секретується не тільки епітеліальними клітинами, але й макрофагами, які активовані бактеріальними ліпополісахаридами, то його рівень у крові може вказувати на стан інших органів, зокрема органів гепатобіліарної системи [12]. Зазначене припущення підтверджується нашими результатами, оскільки у дітей з полісегментарною пневмонією та рівнем SLPI III/IV квартилю ймовірність розвитку патології органів ГБС вища у два рази, ніж у дітей з рівнем SLPI I/III квартилю. Підвищення рівня SLPI у крові, який знижує активність протеаз, також може брати участь у процесах вільнорадикального окислення - одного із механізмів ушкодження клітин при запальних процесах в організмі. SLPI може опосередковано впливати на збільшення глутатіону і, як наслідок, на показники оксидативного стресу [13]. Тому, підвищення рівня SLPI паралельно із збільшенням розмірів печінки, гіперрефлексії, з виникненням сладжу в дітей із пневмонією може бути одним із діагностичних критеріїв ураження ГБС. З іншого боку, підвищення рівня SLPI у крові може бути компенсаторною реакцією не лише на розвиток інфекційно-запального процесу в організмі, але й на пошкодження печінки. Так, показано, що SLPI, поряд із протизапальними і антибактері-

альними властивостями, відіграє життєво важливу роль у нормальному дозріванні та диференціації клітин [11].

Отже, з отриманих результатів видно, що рівень досліджуваного SLPI у сироватці крові дітей з позаликарняною пневмонією дозволяє прогнозувати розвиток тяжкого перебігу та виникнення ускладнень захворювання. Окрім того, за рівнем SLPI можна передбачити порушення функції ГБС (збільшення розмірів печінки, зміни та порушення функції жовчного міхура).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У сироватці крові дітей раннього віку, хворих на

позаликарняну пневмонію, рівень SLPI, біологічні ефекти якого задіяні у патогенезі інфекційно-запального процесу, підвищений і залежить від тяжкості захворювання.

2. У дітей, хворих на пневмонію, значення SLPI асоційовано зі збільшенням виявлення ураження органів ГБС, що свідчить про його вплив як на локальному рівні в легенях, так і на системному рівні.

Дослідження рівня SLPI із когорті II, III і IV квартилю дітей раннього віку з різними ступенями тяжкості позаликарняної пневмонії може бути додатковим критерієм прогнозування розвитку порушень гепатобіліарної системи даного захворювання.

Список посилань - References

- [1] Bermudez-Humaran, L. G., Motta, J. P., Aubry, C., Kharat, P., Rous-Martin, L., Sallenave, J. M., ... & Langella, P. (2015). Serine protease inhibitors protect better than IL-10 and TGF-beta anti-inflammatory cytokines against mouse colitis when delivered by recombinant lactococci. *Microb Cell Fact.*, 14, 26. doi: 10.1186/s12934-015-0198-4
- [2] Brands, X., Haak, B. W., Klarenbeek, A. M., Otto, N. A., Faber, D. R., Lutter, R., ... & van der Poll, T. (2020). Concurrent immune suppression and hyperinflammation in patients with community-acquired pneumonia. *Front Immunol.*, 11, 796. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.626667>
- [3] Grudzinska, F. S., Brodli, M., Scholefield, B. R., Jackson, T., Scott, A., Thickett, D. R., & Sapey, E. (2020). Neutrophils in community-acquired pneumonia: parallels in dysfunction at the extremes of age. *Thorax.*, 75(2), 164-171. doi: 10.1136/thoraxjnl-2018-212826
- [4] Jin, Y., Li, Y., Wang, X., & Yang, Y. (2019). Secretory leukocyte protease inhibitor suppresses HPV E6-expressing HNSCC progression by mediating NF-kappaB and Akt pathways. *Cancer Cell Int.*, 19, 220. <https://doi.org/10.1186/s12935-019-0942-7>
- [5] Lange, A., Cajander, S., Magnuson, A., Sundén-Cullberg, J., Stralin, K., & Hultgren, O. (2019). Plasma concentrations of secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) differ depending on etiology and severity in community-onset bloodstream infection. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.*, 38(8), 1425-1434. doi: 10.1007/s10096-019-03567-2
- [6] Lanks, C. W., Musani, A. I., & Hsia, D. W. (2019). Community-acquired Pneumonia and Hospital-acquired Pneumonia. *Med Clin North Am.*, 103(3), 487-501. doi: 10.1016/j.mcna.2018.12.008
- [7] le Roux, D. M., & Zar, H. J. (2017). Community-acquired pneumonia in children - a changing spectrum of disease. *Pediatr Radiol.*, 47(11), 1392-1398. doi: 10.1007/s00247-017-3827-8
- [8] Majchrzak-Gorecka, M., Majewski, P., Grygier, B., Murzyn, K., & Cichy, J. (2016). Secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI), a multifunctional protein in the host defense response. *Cytokine Growth Factor Rev.*, 28, 79-93. doi: 10.1016/j.cytogfr.2015.12.001
- [9] Nilsson, B. O. (2021). Mechanisms involved in regulation of periodontal ligament cell production of pro-inflammatory cytokines: Implications in periodontitis. *J Periodontol Res.*, 56(2), 249-255. doi: 10.1111/jre.12823
- [10] Nugteren, S., Goos, J.A.C.M., Delis-van Diemen, P. M., Simons-Oosterhuis, Y., Lindenberg-Kortleve, D. J., van Haaften, D. H., ... & Samsom, J. N. (2020). Expression of the immune modulator secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) in colorectal cancer liver metastases and matched primary tumors is associated with a poorer prognosis. *Oncotarget*, 9(1), 1832761. doi: 10.1080/2162402X.2020.1832761
- [11] Palm, E., Demirel, I., Bengtsson, T., & Khalaf, H. (2015). The role of toll-like and protease-activated receptors in the expression of cytokines by gingival fibroblasts stimulated with the periodontal pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *Cytokine*, 76(2), 424-432. doi: 10.1016/j.cyt.2015.08.263
- [12] Possamai, L. A., Khamri, W., Triantafyllou, E., Wendon, J. A., Thursz, M. R., & Antoniadou, C. G. (2014). Could targeting secretory leukocyte protease inhibitor be an effective therapeutic option to prevent infections in acute liver failure? *Immunotherapy*, 6(6), 667-9. DOI: 10.2217/imt.14.49
- [13] Prompant, E., Nernpermpisooth, N., Sanit, J., & Kumphune, S. (2018). Overexpression and pre-treatment of recombinant human Secretory Leukocyte Protease Inhibitor (rhSLPI) reduces an in vitro ischemia/reperfusion injury in rat cardiac myoblast (H9c2) cell. *Biomolecular Concepts*, 9(1), 17-32. doi: 10.1515/bmc-2018-0004
- [14] Rijkers, G. T., Holzer, L., & Dusselier, T. (2019). Genetics in community-acquired pneumonia. *Curr Opin Pulm Med.*, 25(3), 323-329. doi: 10.1097/MCP.0000000000000580
- [15] Tramper-Stranders, G. A. (2018). Childhood community-acquired pneumonia: A review of etiology- and antimicrobial treatment studies. *Paediatr Respir Rev.*, 26, 41-48. doi: 10.1016/j.prrv.2017.06.013

POSSIBILITIES OF PREDICTING LESIONS OF THE HEPATOBILIARY SYSTEM IN CHILDREN WITH COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

Dudnyk V. M., Khromykh K. V., Pasik V. Yu.

Annotation. The prognostic criteria of complications of community-acquired pneumonia and the possibility of developing disorders of the hepatobiliary system (HBS) depending on the concentration in the serum of the secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) were studied. The data of clinical and laboratory examination of 338 children with community-acquired pneumonia aged from one to three years were analyzed. Statistical processing of the results was performed using the system "IBM SPSS Statistica" 12 using parametric and non-parametric methods. It was found that in young children with pneumonia in the serum increases the concentration of SLPI, the level of which depends on the course and severity of pneumonia. It has been shown that the development of lobar pneumonia is significantly higher in patients from the SLPI cohort IV quartile (OR - 1.986, 95% CI - 1.864-2.356), compared with children from the cohort SLPI II and III quartile (OR - 0.476, 95% CI - 0.405- 0.559, OR - 0.494, 95% CI - 10.423-0.576, respectively).

At the same time, at the values of SLPI at the level of III-IV quartile (OR - 1.923, 95% CI - 1.457-1.866) there is the development of community-acquired pneumonia. It was found that the development of pathological processes in the organs of HBS is associated with increased levels of SLPI. Thus, patients with polysegmental pneumonia and SLPI III/IV quartile (OR - 2.190, 95% CI - 1.810-2,754) are twice as likely to develop pathology of the hepatobiliary system than children with SLPI I/II quartile (OR - 1.153, 95% CI - 1.071-1.527). The established fact indicates the involvement of SLPI in the pathogenesis not only of pneumonia, but also in disorders of HBS.

Keywords: *secretory leukocyte protease inhibitor, hepatobiliary system, community-acquired pneumonia in children.*
