

УДК 616.3-079.4-083.98-053.2(075.8)

DOI: [https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.\(69\).43-51](https://doi.org/10.24144/1998-6475.2025.3.(69).43-51)

# СТАН СКЛАДОВИХ ФЕРМЕНТАТИВНОЇ ТА ГОРМОНАЛЬНОЇ ЛАНОК ГОМЕОСТАЗУ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ ПРИ ГРВІ

**Горленко О. М.** (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2210-5503>), **Бойсак І. М.** (ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-5279-3412>)

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра педіатрії з дитячими інфекційними хворобами, м. Ужгород

**Резюме.** Вступ. У клінічній практиці в дітей із ГРВІ часто спостерігається підвищення активності печінкових ферментів у сироватці крові. Однак епідеміологічні дані щодо частоти ураження печінки, ідентифікації вірусів та факторів ризику в дітей і підлітків із ГРВІ є дуже обмеженими.

**Мета дослідження.** Дослідити стан складових ферментативної та гормональної ланки стану гепатобілярної системи у дітей при ГРВІ.

**Матеріали та методи.** Дослідження здійснювалося на базі КНП «ОКІЛ» Закарпатської обласної ради. Було сформовано три групи дітей із діагнозом РВІ: 1-а група – лікування за допомогою оптимізованої терапії (n=60), 2-а група – лікування за допомогою базової терапії (n=55). Для порівняльної характеристики отриманих даних було створено 3-ю групу – контрольну (n=26).

**Результати досліджень.** У обох групах спостерігається підвищення рівня ферментів а-амілаза (67,35±22,14 та 65,37±23,22Од/л) відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 38,71±9,66 Од/л, при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ), ліпази (71,16±21,02 та 69,53±20,93 Од/л) відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 44,05±7,3 Од/л, при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ) та гормону гастрину (9,47±4,62 та 9,31±4,39 пмоль/л відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 4,25±0,72 пмоль/л, при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ). Рівень жовчних кислот представлений на нижньому рівні референтних величин (2,62±1,01 та 2,85±1,18 мкмоль/л відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 5,38±0,96 мкмоль/л, при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ). Рівні панкреатичної еластази та гормонів травного тракту (соматостатину, холецистокініну) варіюють у межах референтних величин.

**Висновки.** За нашими даними, зв'язок досліджуваних показників із клінічними ознаками спостерігався в таких кореляційних комунікаціях: соматостатину з нежитем, гастрину з нежитем і блюванням та жовчних кислот із симптомом блювання.

**Ключові слова:** ГРВІ, розлади гепатобілярної системи, порушення гормональної та ферментативної ланки гомеостазу, діти.

## The state of the components of the enzymatic and hormonal links of the hepatobiliary system in children with acute respiratory viral infections

Horlenko O.M., Boysak I.M.

**Abstract. Introduction.** Children with Acute Respiratory Viral infections often have elevated serum liver enzyme activity, in clinical practice. However, epidemiological data on the frequency of liver damage, identification of viruses and risk factors in children and adolescents with Acute Respiratory Viral Infections are very limited.

**Aim.** To investigate the state of the components of the enzymatic and hormonal link of the hepatobiliary system in children with acute respiratory viral infections.

**Materials and methods.** The study was carried out on the basis of the KNP "OKIL" of the Transcarpathian Regional Council. Three groups of children diagnosed with acute respiratory viral infections were formed: group 1 - treatment with optimized therapy (n = 60), group 2 - treatment with basic therapy (n = 55). For the comparative characteristics of the data obtained, a 3rd group was created - control (n = 26).

**Results.** There was an increase in the level of Enzymes a-amylase (67.35±22.14 and 65.37±23.22 U/l, respectively in groups with significant differences to the data of the control group 38.71±9.66 U/l), at  $p_1 < 0.001$ ;  $p_2 < 0.001$ ), Lipase (71.16±21.02 and 69.53±20.93 U/l, respectively in groups with significant differences to the data of the control group 44.05±7.3 U/l), at  $p_1 < 0.001$ ;  $p_2 < 0.001$ ) and Gastrin hormone (9.47±4.62 and 9.31±4.39 pmol/l, respectively, in groups with significant differences to the data of the control group 4.25±0.72 pmol/l, at  $p_1 < 0.001$ ;  $p_2 < 0.001$ ). The level of Bile Acids is presented at the lower level of reference values (2.62±1.01 and



2.85±1.18  $\mu\text{mol/l}$ , respectively, in groups with significant differences with the data to the control group 5.38±0.96  $\mu\text{mol/l}$ , at  $p_1 < 0.001$ ;  $p_2 < 0.001$ ). The levels of Pancreatic Elastase and Digestive tract hormones (Somatostatin, Cholecystokinin) vary within the reference values.

**Conclusions** According to our data, the relationship of the studied indicators with clinical signs was observed in the following correlation communications: Somatostatin level with Rhinitis, Gastrin level with Rhinitis and Vomiting, and Bile Acids level with the symptom of Vomiting.

**Key words:** ARVI, disorders of the Hepatobiliary system, disorders of the hormonal and enzymatic link of homeostasis, children.

### Вступ

У клінічній практиці в дітей із ГРВІ часто спостерігається підвищення активності печінкових ферментів у сироватці крові. Однак епідеміологічні дані щодо частоти ураження печінки, ідентифікації вірусів і факторів ризику в дітей і підлітків із ГРВІ є дуже обмеженими. Лікування дітей із ГРВІ базується на повному поясненні батькам можливого перебігу захворювання та першочерговому усуненні симптомів, оскільки попри те що педіатри сприймають його як звичайне й кероване явище, батьки зазвичай виявляють більшу стурбованість і вимагають медичної допомоги. При цьому потрібні подальші дослідження, щоб окреслити наявні симптоми й ознаки ГРВІ та визначити їх прогностичне значення [1].

### Мета дослідження

Дослідити стан складових ферментативної та гормональної ланки стану гепатобілярної системи у дітей при ГРВІ.

### Матеріали та методи

Дослідження здійснювалося на базі КНП «ОКІЛ» Закарпатської обласної ради. Було сформовано три групи дітей із діагнозом: 1-а група з діагнозом ГРВІ – лікування за допомогою оптимізованої терапії ( $n=60$ ), 2-а група з діагнозом ГРВІ – лікування за допомогою базової терапії ( $n=55$ ). Для порівняльної характеристики отриманих даних було створено

3-ю групу – контрольну, ідентичних за віком і статтю дітей, без суб'єктивних та об'єктивних ознак ГРВІ ( $n=26$ ). Група досліджуваних дітей ( $n=115$ ) характеризувалася такими параметрами: вік – 6,31±0,47 року (мін – 6 років; мах – 8 років), дітей із групи застосування оптимізованої терапії – жіночої статі (42%) та чоловічої статі (58%) та дітей із групи застосування базової терапії – жіночої статі (47%) та чоловічої статі (53%).

Усі процедури, що проводилися в межах дослідження, відповідали етичним стандартам етичної комісії та положенням Генсільської декларації.

### Результати досліджень

При аналізі параметрів загального аналізу крові достовірних відмінностей між значеннями двох досліджуваних груп не було виявлено ( $p_3=0,39-0,98$ ). Достовірні відмінності були виявлені між групами (1, 2) та контрольною за такими параметрами: лейкоцити ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ), еозинофіли ( $p_1=0,004$ ,  $p_2=0,001$ ), паличкоядерні нейтрофіли ( $p_1=0,001$ ;  $p_2=0,001$ ), сегментоядерні нейтрофіли ( $p_1=0,002$ ;  $p_2=0,01$ ). Як результат дослідження можна думати про запальне спрямування гемограми із алергічною складовою та без лімфопенії.

Нами також досліджено показники для характеристики наявних функціональних ознак розладів травного тракту та гепатобілярної системи (табл. 1).

Таблиця 1

Дослідження компонентів ферментативної та гормональної ланки стану травного тракту

Лабораторні показники	1 група (ОТ, $n=60$ )	2 група (БТ, $n=55$ )	Контрольна група ( $n=26$ )	Статистична значимість відмінностей ( $p$ )
1	2	3	4	5
а-амілаза (13–53, Од/л)	67,35±22,14	65,37±23,22	38,71±9,66	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,64$
Ліпаза (13–60, Од/л)	71,16±21,02	69,53±20,93	44,05±7,31	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,68$



Продовження табл. 1

Панкреатична еластаза ( $\geq 200$ , мкг/г)	295,86 $\pm$ 63,04	314,21 $\pm$ 68,06	370,62 $\pm$ 51,04	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,14$
Соматостатин (0,01–10, нг/мл) гормон	1,90 $\pm$ 0,96	1,86 $\pm$ 0,99	0,43 $\pm$ 0,21	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,82$
Холецистокінін (0,005–0,8, нг/мл) гормон	0,46 $\pm$ 0,27	0,43 $\pm$ 0,25	0,76 $\pm$ 0,14	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,52$
Гастрин ! (1,7–7,6, пмоль/л) гормон	9,47 $\pm$ 4,62	9,31 $\pm$ 4,39	4,25 $\pm$ 0,72	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,84$
Жовчні кислоти (2,5–6,8, мкмоль/л)	2,62 $\pm$ 1,01	2,85 $\pm$ 1,18	5,38 $\pm$ 0,96	$p_1 < 0,001$ ; $p_2 < 0,001$ ; $p_3 = 0,27$

Примітки:  $p_1$  – вірогідність відмінностей між показниками 1-ої та контрольної груп;  $p_2$  – вірогідність відмінностей між показниками 2-ої та контрольної груп;  $p_3$  – вірогідність відмінностей між показниками 1-ої та 2-ої груп.

За результатами таблиці 1 спостерігаються підвищення у обох групах рівня ферментів а-амілаза (67,35 $\pm$ 22,14 та 65,37 $\pm$ 23,22 Од/л) відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 38,71 $\pm$ 9,66 Од/л), при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ), ліпази (71,16 $\pm$ 21,02 та 69,53 $\pm$ 20,93 Од/л) відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 44,05 $\pm$ 7,3 Од/л), при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ) та гормону гастрину (9,47 $\pm$ 4,62 та 9,31 $\pm$ 4,39 пмоль/л відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 4,25 $\pm$ 0,72 пмоль/л, при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ). Рівень жовчних кислот представлений на нижньому рівні референтних величин (2,62 $\pm$ 1,01 та 2,85 $\pm$ 1,18 мкмоль/л відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи 5,38 $\pm$ 0,96 мкмоль/л, при  $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 < 0,001$ ). Рівні панкреатичної еластази та гормонів травного тракту (холецистокінін, соматостатин) варіюють у межах референтних величин.

Ензимопатологія успішно вирішує також проблеми патогенезу соматичних хвороб. Ведуться роботи зі з'ясування молекулярних основ метаболічного та інфекційного генезу. Існування даного дослідження обумовлене усвідомленням значної ролі ферментних систем або навіть окремих ферментів, порушення регуляції активності й синтезу яких може призвести до формування або розвитку патологічного процесу. Зміна активності фер-

ментів при патологічних станах зумовлена механізмами, специфічно зв'язаними з самим процесом та з загальними реакціями, які виникають при різних патологіях, тому активність одних і тих же ферментів може змінюватися при різних захворюваннях і жоден із досліджуваних на сьогоднішній день ферментів не є абсолютно специфічним для якої-небудь із них. При дослідженні ферментів для діагностики орієнтуються не лише на зміну активності того чи іншого фермента, а також на ступінь, тривалість зміни, співвідношення з іншими ферментами та біохімічними показниками в сукупності з клінічною картиною хвороби в цілому.

Порушення кишкового гомеостазу є важливим фактором патогенезу та прогресування системного запалення, яке може призвести до поліорганної недостатності та летального результату. Патогенні події у критично хворих пацієнтів включають мезентеріальну гіпоперфузію, порушення регуляції моторики кишечника та порушення кишкового бар'єру з результируючою транслокацією просвітних субстратів. Це супроводжується загостренням місцевих і системних імунних реакцій. Усі ці події можуть сприяти патогенним перехресним зв'язкам між кишечником, циркулюючими клітинами та іншими органами, таким як печінка, підшлункова залоза та легені. Тут ми розглядаємо останні дані про ідентичність клітинних та біохімічних гравців з кишечника, які відіграють ключову роль у патогенно-



му повороті подій у цих системах органів, що порушують системний запальний гомеостаз. Зокрема, ми обговорюємо небезпеки зсереди шлунково-кишкового тракту, включаючи продукти метаболізму з печінки (жовчні кислоти), травні ферменти, що виробляються підшлунковою залозою, та запальні компоненти брижової лімфи [2,3].

Розглянемо досліджувані нами ферменти.  $\alpha$ -Амілаза каталізує гідроліз крохмалю, глікогену та деяких інших полісахаридів до мальтози, декстрину і олігосахаридів. Часткове перетравлення цих полісахаридів починається в порожнині рота під дією амілази слинних залоз (S-тип ферменту) і завершується в тонкому кишечнику під впливом амілази підшлункової залози (P-тип).  $\alpha$ -Амілаза сироватки крові складається, головним чином, з двох ізоферментів: панкреатичного і слинного. Іони  $\text{Ca}^{2+}$  та  $\text{Cl}$  активують її. Активність  $\alpha$ -амілази оптимальна при нейтральних рН 6,8–7,0. Сироваткова амілаза екскретується з сечею, тому збільшення значень амілази сироватки супроводжується збільшенням кількості амілази в сечі. Проте діагностична цінність визначення активності амілази в сироватці вища. При деяких патологічних станах амілаза (зазвичай S-типу) може утворювати комплекси з імуноглобулінами A і G та іншими високомолекулярними білками плазми (макроамілаземія). Ці комплекси не проходять через мембрану ниркових клубочків. Основи клінічної ензимодіагностики 61 амілази в сироватці крові зростає, в сечі визначається нормальна активність ферменту. Гіперамілаземією можуть також супроводжуватися деякі непанкреатичні захворювання: пошкодження слинних залоз, захворювання жовчного тракту – як наслідок первинного або вторинного залучення підшлункової залози [4,5,6,7].

Панкреатична еластаза-1 (E1) є досить стабільною та залишається нерозщепленою під час кишкового транзиту. Тому її концентрація у калі відображає екзокринну функцію підшлункової залози. Під час запалення підшлункової залози E1 вивільняється в кров. Таким чином, кількісне визначення панкреатичної еластази-1 у сироватці крові та калі дозволяє діагностувати або виключити гострий панкреатит (Dominguez-Munoz et al., 2006; Naguse et al., 2006). На жаль, визначення еластази-1 не дає жодної додаткової переваги порівняно з комбінацією ліпази та аміла-

зи для діагностики гострого панкреатиту та може не бути специфічним кандидатом на біомаркер [8,9].

Ліпази діють, каталізуючи гідроліз ефірних зв'язків у ліпідах, розщеплюючи їх на жирні кислоти та гліцерин або простіші ліпіди. Це включає міжфазну активацію, де фермент взаємодіє з межею ліпід-вода, та каталітичний механізм на основі серину, що використовує каталітичну тріаду амінокислот (серин, гістидин, аспартат) для атаки ефірного зв'язку ліпиду. Ліпази часто знаходяться на межі між жиром (тригліцеридами) та водою. Щоб розпочалася реакція, ліпаза повинна бути закріплена на поверхні ліпідної краплі, процес, який часто сприяється солями жовчних кислот або коліпазою, які взаємодіють як із ліпідом, так і з ферментом. Більшість ліпаз належать до цього класу ферментів, які використовують залишок серину в своєму каталітичному механізмі [10,11,12,13].

Також проаналізуємо досліджувані гормони травного тракту. Соматостатин – це циклічний пептид, добре відомий своїм сильним регуляторним впливом на весь організм. Також відомий під назвою гормону, що інгібує гормон росту, він виробляється в багатьох місцях, включаючи шлунково-кишковий тракт (ШКТ), підшлункову залозу, гіпоталамус і центральну нервову систему (ЦНС). Соматостатин бере участь в екзокринній, ендокринній системах та ЦНС. У цих системах існує широкий спектр гормонів, на які впливає цей процес. У екзокринній системі соматостатин пригнічує секрецію жовчі, секрецію рідини товстої кишки, секрецію шлункової кислоти, панкреатичні ферменти, холецистокінін і вазоактивний кишковий пептид (VIP). У ендокринній системі він пригнічує гормон росту, тиреотропний гормон (ТТГ), пролактин, гастрин, інсулін, глюкагон та секретин [14].

Згідно з механізмом дії, соматостатин зв'язується з шістьма різними рецепторами в різних системах і клітинах по всьому організму, щоб здійснити свій регуляторний ефект. При активації рецептори соматостатину зменшують внутрішньоклітинний циклічний АМФ та кальцій, одночасно збільшуючи зовнішні калієві потоки. Загальний спостережуваний ефект полягає у зменшенні секреції гормонів тканиною-мішенню [15,16,17].

Іншим вартим уваги ефектом є антипроліферативна та цитостатична сила, яку здій-



снює соматостатин. Він досягає цих результатів як прямими, так і опосередкованими механізмами. Він забезпечує непряме пригнічення росту клітин, пригнічуючи інсуліноподібний фактор росту I (IGF-1) та гормон росту, що обмежує здатність клітин процвітати та виживати.

Інгібуючий ефект соматостатину призводить до зменшення спорожнення жовчного міхура, а також до зниження вироблення холецистокініну, що призводить до утворення жовчних каменів. Підвищений рівень соматостатину знижує вироблення інсуліну, що призводить до діабету. Нарешті, пригнічення ферментів підшлункової залози призводить до розвитку стеатореї та втрати ваги [18,19,20,21].

Холецистокінін (ХЦК) – це пептидний гормон, пов'язаний зі шлунково-кишковою (ШКТ) системою. Опосередковує травлення, регулюючи вивільнення екзокринних ферментів підшлункової залози, які відіграють роль у перетравленні жирів, білків і вуглеводів. Викликає скорочення та розслаблення жовчного міхура через сфінктер Одді у відповідь на їжу; ХЦК регулює вивільнення жовчної кислоти, щоб сприяти подальшому перетравленню жирів у тонкому кишечнику. Регулює загальну рухливість шлунково-кишкового тракту, іншими словами, моторику кишечника [22].

Дисфункція жовчного міхура визначається як аномально низька фракція викиду жовчного міхура (ФВЖ) [23].

Захворювання жовчного міхура може проявлятися, серед іншого, дискінезією сечового міхура, хронічним безкам'яним холециститом, дискінезією жовчних шляхів і функціональним розладом жовчного міхура. Холецистокінінна скінтиграфія (ХСХ-ХІДА) оцінює ФВЖ і використовується для обстеження пацієнтів із хронічним болем у верхній частині живота разом із нормальним ультразвуковим дослідженням верхніх відділів живота. Мічена Tc-99m HIDA накопичується в жовчному міхурі після того, як вона поглинається печінкою та виводиться через жовчну систему. ХЦК вводять для стимуляції скорочення жовчного міхура та розрахунку GBEF [24,25]. Гастрин – це пептидний гормон, який насамперед відповідає за посилення росту слизової оболонки шлунка, моторики шлунка та секреції соляної кислоти (HCl) у шлунок. Він присутній у G-клітинах антрального відділу шлунка та дванадцятипалої кишки. Гастрин вивільня-

ється передусім у відповідь на стимуляцію блукаючого нерва та гастрин-вивільнюючого пептиду (GRP), що виникає внаслідок вживання пептидів, амінокислот, розтягнення шлунка та підвищеного рН шлунка. Роль гастрину також впливає на імунну систему через погано вивчені механізми, що включають рецептор ССКВ на моноцитах, лімфоцитах і тучних клітинах. Забезпечує підтримку та проліферацію шлункового епітелію.

Пригнічує апоптоз клітин шлункового епітелію та підтримує міграцію епітеліальних клітин [6,7]. Ефекти гастрину переважно опосередковуються зв'язуванням із рецептором холецистокініну [26,27].

Жовчні кислоти – це стероїдні кислоти, що містяться в жовчі. Там кислоти кон'югуються / зв'язуються з гідрофільними амінокислотами, а саме – гліцином / таурином (тобто кон'югованими жовчними кислотами, які називаються глікохролевою та таурохролевою кислотами відповідно). Відразу після синтезу жовчні кислоти секретуються в жовч і концентруються для зберігання в жовчному міхурі. Потім вживання їжі стимулює вивільнення холецистокініну, що викликає скорочення жовчного міхура – вивільняючи його жовчні кислоти в дванадцятипалу кишку через сфінктер Одді. Чим більше жовчної кислоти секретується, тим швидший витік жовчі. Основною метою жовчних кислот є сприяння перетравленню жирів завдяки їхнім поверхнево-активним властивостям, які емульгують жири в міцели [28].

Структурні / функціональні аномалії жовчовивідних шляхів можуть призвести до підвищення рівня білірубіну, що спричиняє жовтяницю, а також до підвищення рівня жовчних кислот у сироватці крові. Цей спостережуваний холестаза (порушення відтоку жовчі до кишечника) також може проявлятися первинним склерозуючим холангітом, внутрішньопечінковим холестазом вагітності та первинним біліарним холангітом, де накопичення жовчних кислот може призвести до свербіжу через солі жовчних кислот у шкірі [28].

Жовч, що має розбавлені концентрації жовчних кислот або фосфоліпідів, крім підвищеного рівня холестерину, призводить до зниження розчинності холестерину. Ця ситуація збільшує ризик утворення мікрокристалів із цієї перенасиченої жовчі, що зрештою призводить до утворення холестеринових



каменів. Фібрати, такі як гемфіброзил, безафібрат і фенофібрат, також збільшують ризик утворення холестеринових жовчних каменів, пригнічуючи холестерин-7альфа-гідроксилазу, що призводить до зниження вироблення жовчних кислот [29].

Високий рівень жовчної кислоти в товстій кишці може спровокувати хронічну діарею, зокрема, низькі концентрації жовчних кислот

у калі корелюють із нижчими показниками колоректального раку. Одним із можливих пояснень є те, що високі концентрації дезоксихолевої кислоти, типу жовчної кислоти, можуть збільшити утворення активних форм кисню, які можуть пошкодити ДНК [30].

Розглянемо результати кореляційного аналізу між складовими за результатами дослідження (табл. 2, рис. 1).

Таблиця 2

**Кореляційні зв'язки компонентів ферментативної та гормональної ланки стану травного тракту**

Показники, між якими встановлено статистично значимий кореляційний зв'язок		Кореляційний зв'язок (r); достовірність результату (p)
<b>а-амілаза</b>	Паличкоядерні нейтрофіли	r=-0,37; p<0,001
	Креатинін	r=-0,36; p<0,001
	СІ	r=-0,30; p=0,001
	Ліпаза	r=0,85; p<0,001
	Гастрин	r=0,34; p<0,001
<b>Ліпаза</b>	Паличкоядерні нейтрофіли	r=-0,30; p=0,001
	Креатинін	r=-0,34; p<0,001
	а-амілаза	r=0,85; p<0,001
<b>Панкреатична еластаза</b>	Прямий білірубін	r=0,31; p=0,001
<b>Соматостатин</b>	Еритроцити	r=-0,30; p=0,001
	Сегментоядерні нейтрофіли	r=0,32; p<0,001
	Гастрин	r=-0,38; p<0,001
	Нежить	r=0,34; p<0,001
<b>Холецистокінін</b>	Гастрин	r=0,31; p=0,001
	Триптофан	r=-0,34; p<0,001
<b>Гастрин</b>	Моноцити	r=0,31; p=0,001
	а-амілаза	r=0,34; p<0,001
	Соматостатин	r=-0,38; p<0,001
	Холецистокінін	r=0,31; p=0,001
	Нежить	r=-0,37; p<0,001
	Блювання	r=-0,27; p=0,004
<b>Жовчні кислоти</b>	К	r=-0,31; p=0,001
	Блювання	r=0,36; p<0,001

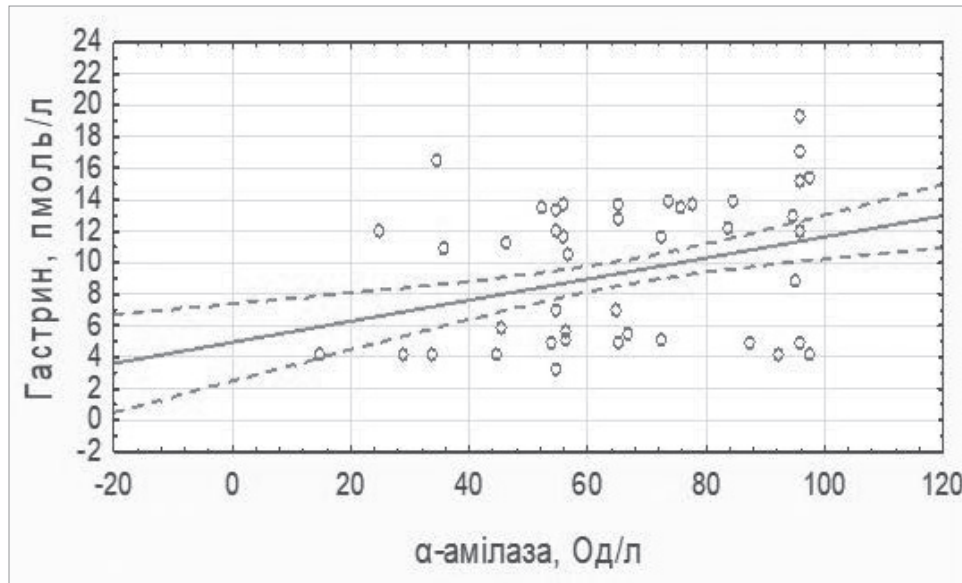


Рис. 1. Кореляційний зв'язок між концентраціями гастрину та  $\alpha$ -амілазою у крові ( $r=0,34$ ;  $p<0,001$ ).

За даними таблиці 2 та графічного зображення на рисунку 1 кореляційних показників, рівень  $\alpha$ -амілази презентував негативні кореляційні взаємозв'язки із рівнями паличкочерні нейтрофіли ( $r=-0,37$ ;  $p<0,001$ ), креатиніну ( $r=-0,36$ ;  $p<0,001$ ), Cl ( $r=-0,30$ ;  $p=0,001$ ) та позитивні – із рівнями ліпази ( $r=0,85$ ;  $p<0,001$ ) та гастрину ( $r=0,34$ ;  $p<0,001$ ). Значення ліпази корелює з високим ступенем показника з рівнями  $\alpha$ -амілаза ( $r=0,85$ ;  $p<0,001$ ) негативного спрямування із показником креатиніну ( $r=-0,34$ ;  $p<0,001$ ), паличкочерних нейтрофілів ( $r=-0,30$ ;  $p=0,001$ ). Спостерігалися взаємозв'язки панкреатичної еластази із рівнем прямого білірубину ( $r=0,31$ ;  $p=0,001$ ).

Показник соматостатину корелює із рівнями сегментоядерних нейтрофілів ( $r=0,32$ ;  $p<0,001$ ), симптому нежитю ( $r=0,34$ ;  $p<0,001$ ) та негативного спрямування із значеннями гастрину ( $r=-0,38$ ;  $p<0,001$ ), еритроцитів ( $r=-0,30$ ;  $p=0,001$ ). Значення холецистокініну корелювали із рівнями гастрину ( $r=0,31$ ;  $p=0,001$ ), триптофану у від'ємних значеннях ( $r=-0,34$ ;  $p<0,001$ ). Рівень гастрину представлений найбільш багаточисельними взаємозв'язками: моноцити ( $r=0,31$ ;  $p=0,001$ ),  $\alpha$ -амілаза ( $r=0,34$ ;  $p<0,001$ ), соматостатин ( $r=-0,38$ ;  $p<0,001$ ), холецистокінін ( $r=0,31$ ;  $p=0,001$ ), нежить ( $r=-0,37$ ;  $p<0,001$ ), блювання ( $r=-0,27$ ;  $p=0,004$ ). Рівень жовчних кислот корелював із значеннями рівня калію та симптому блювання. За нашими даними зв'язок із клінічними ознаками спостерігався в таких взаємозв'язках: соматостатину з нежитом, гастрину із нежитом і блюванням, жовчних кислот із симптомом блювання.

## Висновки

1. Спостерігаються підвищення у обох групах рівня ферментів  $\alpha$ -амілаза ( $67,35\pm 22,14$  та  $65,37\pm 23,22$ Од/л) відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи  $38,71\pm 9,66$ Од/л), при  $p_1<0,001$ ;  $p_2<0,001$ ), ліпази ( $71,16\pm 21,02$  та  $69,53\pm 20,93$ Од/л) відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи  $44,05\pm 7,30$ Од/л), при  $p_1<0,001$ ;  $p_2<0,001$ ) і гормону гастрину ( $9,47\pm 4,62$  та  $9,31\pm 4,39$  пмоль/л відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи  $4,25\pm 0,72$  пмоль/л, при  $p_1<0,001$ ;  $p_2<0,001$ ). Рівень жовчних кислот представлений на нижньому рівні референтних величин ( $2,62\pm 1,01$  та  $2,85\pm 1,18$  мкмоль/л відповідно по групах із достовірними відмінностями з даними контрольної групи  $5,38\pm 0,96$  мкмоль/л, при  $p_1<0,001$ ;  $p_2<0,001$ ). Рівні панкреатичної еластази та гормонів травного тракту (соматостатину, холецистокініну) варіюють у межах референтних величин.

2. Зміна активності ферментів при патологічних станах зумовлена механізмами, специфічно зв'язаними з самим процесом та із загальними реакціями, які виникають при різних патологіях, тому активність одних і тих же ферментів може змінюватись при різних захворюваннях і жоден із досліджуваних на сьогоднішній день ферментів не є абсолютно специфічним для якої-небудь із них.

5. За нашими даними, зв'язок досліджуваних показників із клінічними ознаками спостерігався в таких кореляційних комуні-



каціях: соматостатину з нежитом, гастрину із нежитом та блюванням і жовчних кислот із симптомом блювання.

**Конфлікт інтересів:** автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

## REFERENCES

1. Ortiz-Gonzalez L, Delgado-Ojeda J, Guisado-Rasco MC, Santamaria-Orleans A, Coronel-Rodríguez C. Differences between parents' and paediatricians' perceptions of mild respiratory infections in childhood: contrast study. *Front Public Health*. 2024 May 9;12:1377803. doi: 10.3389/fpubh.2024.1377803. 139
2. de Jong PR, González-Navajas JM, Jansen NJG. The digestive tract as the origin of systemic inflammation. *Crit Care*. 2016 Oct 18;20(1):279. doi: 10.1186/s13054-016-1458-3
3. Tomášek O, Cohen AA, Fenollosa E, Mencuccini M, Munné-Bosch S, Pelletier F. Biochemical and physiological data collection. Salguero-Gomez R, Gamelon M, editor. Chapter 2. Demographic Methods across the Tree of Life. Oxford. 2021. p. 35-52. <https://doi.org/10.1093/oso/9780198838609.003.0002>
4. Lin Y, Zhang M, Lin T, Wang L, Wang G, Chen T, et al. Royal jelly from different floral sources possesses distinct wound-healing mechanisms and ingredient profiles *Food Funct*. 2021 Nov 29;12(23):12059-12076. doi: 10.1039/d1fo00586c.
5. Date K. Regulatory Functions of  $\alpha$ -Amylase in the Small Intestine Other than Starch Digestion:  $\alpha$ -Glucosidase Activity, Glucose Absorption, Cell Proliferation, and Differentiation. *New Insights Into Metabolic Syndrome*. 2020. DOI: 10.5772/intechopen.92660
6. Piazza F, Colella M, Cinelli G, Lopez F, Donati I, Sacco P. Effect of  $\alpha$ -Amylase on the Structure of Chia Seed Mucilage. *Biomimetics (Basel)*. 2022 Sep 23;7(4):141. doi: 10.3390/biomimetics7040141
7. Choi SJ. [A Systematic Approach to Patients with Elevated Levels of Serum Amylase or Lipase]. *Korean J Gastroenterol*. 2023 May 25;81(5):189-196. doi: 10.4166/kjg.2023.043.
8. Boros E, Szabó A, Zboray K, Héja D, Pál G, Sahin-Tóth M, et al. Overlapping Specificity of Duplicated Human Pancreatic Elastase 3 Isoforms and Archetypal Porcine Elastase 1 Provides Clues to Evolution of Digestive Enzymes. *J Biol Chem*. 2017 Feb 17;292(7):2690-2702. doi: 10.1074/jbc.M116.770560
9. Tóth AZ, Szabó A, Hegyi E, Hegyi P, Sahin-Tóth M. Detection of human elastase isoforms by the ScheBo Pancreatic Elastase 1 Test. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2017 Jun 1;312(6):G606-G614. doi: 10.1152/ajpgi.00060.2017
10. Pirahanchi Y, Sharma S. Biochemistry, Lipase. [Updated 2023 Jun 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537346/>
11. Cerk IK, Wechselberger L, Oberer M. Adipose Triglyceride Lipase Regulation: An Overview. *Curr Protein Pept Sci*. 2018;19(2):221-33. doi: 10.2174/1389203718666170918160110
12. Lenfant N, Hotelier T, Velluet E, Bourne Y, Marchot P, Chatonnet A. ESTHER, the database of the  $\alpha/\beta$ -hydrolase fold superfamily of proteins: tools to explore diversity of functions. *Nucleic Acids Res*. 2013 Jan;41(Database issue):D423-9. doi: 10.1093/nar/gks1154
13. Aloysius TA, Carvajal AK, Slizyte R, Skorve J, Berge RK, Bjørndal B. Chicken Protein Hydrolysates Have Anti-Inflammatory Effects on High-Fat Diet Induced Obesity in Mice. *Medicines (Basel)*. 2018 Dec 28;6(1):5. doi: 10.3390/medicines6010005
14. Cakir M, Dworakowska D, Grossman A. Somatostatin receptor biology in neuroendocrine and pituitary tumours: part 1--molecular pathways. *J Cell Mol Med*. 2010 Nov;14(11):2570-84. doi: 10.1111/j.1582-4934.2010.01125.x
15. Cakir M, Dworakowska D, Grossman A. Somatostatin receptor biology in neuroendocrine and pituitary tumours: part 2--clinical implications. *J Cell Mol Med*. 2010 Nov;14(11):2585-91. doi: 10.1111/j.1582-4934.2010.01125\_1.x
16. Olarescu NC, Gunawardane K, Krarup Hanson T, Møller N, Lunde Jørgensen JO, Feingold KR. Normal Physiology of Growth Hormone in Normal Adults. In: *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. 2025 Apr 18.
17. Rorsman P, Huisin MO. The somatostatin-secreting pancreatic  $\delta$ -cell in health and disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2018 Jul;14(7):404-414. doi: 10.1038/s41574-018-0020-6
18. Ito T, Igarashi H, Jensen RT. Pancreatic neuroendocrine tumors: clinical features, diagnosis and medical treatment: advances. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2012 Dec;26(6):737-53. doi: 10.1016/j.bpg.2012.12.003



19. Gábrriel R. Neuropeptides and diabetic retinopathy. *Neuropeptides and diabetic retinopathy*. *Br J Clin Pharmacol*. 2013 May;75(5):1189-201. doi: 10.1111/bcp.12003
20. Yee LF, Mulvihill SJ. Neuroendocrine disorders of the gut. *West J Med*. 1995 Nov;163(5):454-62.
21. O'Toole TJ, Sharma S. Physiology, Somatostatin. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538327/>
22. Grider JR. Role of cholecystokinin in the regulation of gastrointestinal motility. *J Nutr*. 1994 Aug;124(8 Suppl):1334S-1339S. doi: 10.1093/jn/124.suppl\_8.1334S
23. Burckhardt B, Delco F, Ensinnck JW, Meier R, Bauerfeind P, Aufderhaar U, et al. Cholecystokinin is a physiological regulator of gastric acid secretion in man. *Eur J Clin Invest*. 1994 Jun;24(6):370-6. doi: 10.1111/j.1365-2362.1994.tb02178.x
24. Richmond BK, DiBaise J, Ziessman H. Utilization of cholecystokinin cholescintigraphy in clinical practice. *J Am Coll Surg*. 2013 Aug;217(2):317-23. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.02.034
25. van Megen HJ, den Boer JA, Westenberg HG. On the significance of cholecystokinin receptors in panic disorder. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 1994 Dec;18(8):1235-46. doi: 10.1016/0278-5846(94)90090-6
26. Xiaoli L, Wu CW, Kim HY, Tian W, Chiang FY, Liu R, et al. Gastric acid secretion and gastrin release during continuous vagal neuromonitoring in thyroid surgery. *Langenbecks Arch Surg*. 2017 Mar;402(2):265-272. doi: 10.1007/s00423-017-1555-z
27. Sturany S, Van Lint J, Gilchrist A, Vandenheede JR, Adler G, Seufferlein T. Mechanism of activation of protein kinase D2(PKD2) by the CCK(B)/gastrin receptor. *J Biol Chem*. 2002 Aug 16;277(33):29431-6. doi: 10.1074/jbc.M200934200
28. Ascher B, Hoffmann K, Walker P, Lippert S, Wollina U, Havlickova B. Efficacy, patient-reported outcomes and safety profile of ATX-101 (deoxycholic acid), an injectable drug for the reduction of unwanted submental fat: results from a phase III, randomized, placebo-controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 Dec;28(12):1707-15. doi: 10.1111/jdv.12377
29. Fleishman JS, Kumar S. Bile acid metabolism and signaling in health and disease: molecular mechanisms and therapeutic targets. *Sig Transduct Target Ther* 9. 2024;97. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01811-6>
30. Chen I, Cassaro S, Physiology, Bile Acids. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549765/>

Отримано 18.07.2025 р.