

tion to dyslipidemia and hypertension. The FGF-21 level in patients with stage F0 was 274.2 (269.8; 317.4) pg/ml, F1 — 347.7 (295.0; 416.8) pg/ml and F2–3 — 387.4 (303.0; 458.2) pg/ml ( $p < 0.05$ ) according to the stages of liver fibrosis according to the Fibromax test.

**Conclusions.** Serum FGF21 levels correlated with markers of lipid and carbohydrate metabolism and predict subclinical atherosclerosis. FGF21 levels increase with liver fibrosis stage in NASH patients, and could be used as predictor marker of NASH progression.

V.P. Shypulin, V.V. Chernyavskiy, N.H. Melnyk  
Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

### Metabolic effects of personalized treatment of patients with obesity and non-alcoholic fatty liver disease depending on PPAR- $\gamma$ 2 Pro12Ala (rs1801282) polymorphism

**The purpose** was to study the features of metabolic changes in the case of personalized treatment of patients with obesity and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) depending on the polymorphism Pro12Ala (rs1801282) in PPAR- $\gamma$ 2 gene.

**Materials and methods.** The 12-week study involved 123 patients with 1–3 degrees of obesity in combination with NAFLD. They were divided into two groups (based on the randomization method) according to age and sex. First (1) group patients ( $n = 61$ ) followed the basic recommendations for thinning and took pioglitazone 15 mg/day, and second (2) group patients ( $n = 62$ ) — only the principles of non-drug treatment. Molecular genetic (PPAR- $\gamma$ 2 rs1801282 (C > G) polymorphism), anthropometric (body mass index (BMI)), laboratory (ferritin and serum uric acid, glucose tolerance test with simultaneous determination of insulin and C-peptide) and instrumental testing (incl. ultrasound steatometry) were performed before and after 12 weeks of treatment.

**Results.** Before treatment, 1 group with carriers of the mutant G allele (CG and GG genotypes) ( $n = 11$ ) PPAR- $\gamma$ 2 Pro12Ala (rs1801282) polymorphism had significantly higher levels of fasting insulin ( $p < 0.001$ ) compared to 1 ( $n = 50$ ) and 2 ( $n = 51$ ) group with carriers of CC genotype, 2 group ( $n = 11$ ) — levels of fasting C-peptide ( $p = 0.04$ ), respectively, compared to 2 group with carriers of CC genotype. In addition, 1 and 2 group with carriers of CG and GG genotypes had significantly lower rates of insulin values  $t = 120$  min ( $p < 0.001$ ) compared to carriers of CC genotype in both groups. After 12-week treatment, in 2 group with carriers of CC genotype were observed significantly the lowest weight loss ( $p < 0.001$ ) according to the BMI ( $-2.81$  ( $-3.23$ ;  $-2.39$ ) kg/m<sup>2</sup>), and 1 group patients was preferred significantly the lowest hepatic steatosis according to the controlled attenuation parameter, regardless of the PPAR- $\gamma$ 2 gene variant ( $p < 0.001$ ). Also, in 1 group with carriers of the G allele were found the most significant difference in fasting C-peptide  $-1.31$  ( $-1.50$ ;  $-1.13$ )  $\mu$ g/L ( $p < 0.001$ ) and serum uric acid  $-165.30$ ;  $-147.80$   $\mu$ mol/L ( $p < 0.001$ ) after treatment, respectively, compared to other

groups, and the level of ferritin also ( $-107.47$  ( $-157.38$ ;  $-57.56$ )  $\mu$ g/L) ( $p = 0.03$ ), respectively, but only compared to 1 group with carriers of CC genotype.

**Conclusions.** Personalized treatment of patients with obesity and NAFLD with pioglitazone 15 mg/day during 12 weeks in carriers of the mutant G allele more effectively reduces the level of fasting C-peptide and serum uric acid.

Абатуров О.Є., Бабич В.Л.

Дніпропетровська медична академія МОЗ України,  
м. Дніпро, Україна

### Асоціація експресії мікро-РНК-378f та клініко-анамнестичних особливостей функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей

**Мета дослідження:** визначити асоціацію експресії мікро-РНК-378f та клініко-анамнестичних особливостей функціональних розладів жовчного міхура (ФР ЖМ) та сфінктера Одді (СФО) в дітей.

**Матеріали та методи.** Обстежені 50 дітей із функціональними розладами жовчного міхура та сфінктера Одді віком від 4 до 14 років. Усім дітям проведені клініко-анамнестичні, загальноклінічні, біохімічні, інструментальні методи дослідження згідно з положеннями Наказу МОЗ України від 29.01.2013 р. № 59. Установлено рівень експресії мікро-РНК-378f у сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції в реальному часі. Для оцінювання взаємозв'язку між кількісними ознаками використовували кореляційний аналіз за методом Пірсона, а між якісними ознаками — за непараметричним ранговим аналізом Спірмена. До уваги брали тільки істотні зв'язки ( $p < 0,05$ ).

**Результати.** Кореляційний аналіз показав асоціацію рівня експресії мікро-РНК-378f з родинною спадковістю щодо захворювань біліарного тракту, а саме з наявністю ФР ЖМ і СФО в матерів ( $r = +0,27$ ;  $p < 0,05$ ) та сестер ( $r = +0,39$ ;  $p < 0,05$ ) пацієнтів. Позитивний зв'язок зареєстрований між рівнем експресії мікро-РНК-378f та встановленими ФР ЖМ і СФО у родичів по материнській лінії ( $r = +0,35$  і  $r = +0,32$  відповідно;  $p < 0,05$ ). Установлено високий рівень кореляційного взаємозв'язку між рівнем експресії мікро-РНК-378f та спадковістю по материнській лінії щодо жовчнокам'яної хвороби ( $r = +0,53$ ;  $p < 0,05$ ). Виявлено обернений взаємозв'язок між рівнем активності мікро-РНК-378f у сироватці крові пацієнтів та рівнем освіти батька ( $r = -0,41$ ;  $p < 0,05$ ) дитини з ФР ЖМ і СФО. У результаті кореляційного аналізу встановлено наявність оберненого зв'язку між рівнями експресії мікро-РНК-378f та вмістом лейкоцитів у сироватці крові обстежених ( $r = -0,32$ ;  $p < 0,05$ ). Виявлено позитивний взаємозв'язок між рівнем експресії мікро-РНК-378f та вмістом прямого білірубину в сироватці крові пацієнтів ( $r = +0,28$ ;  $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Таким чином, проведені дослідження виявили взаємозв'язок між рівнем експресії мікро-РНК-

378f та клініко-анамнестичними особливостями функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей. Важливу роль у формуванні ФР ЖМ і СФО в дітей відіграють спадкові фактори. Отримані результати потребують подальшого дослідження з метою підвищення ефективності медикаментозної корекції функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей.

Абатуров О.Є., Нікуліна А.О.

Дніпропетровська медична академія МОЗ України,  
м. Дніпро, Україна

### Фенотипи харчової поведінки та формування низькорівневого запалення й інсулінорезистентності

**Мета дослідження:** визначити зв'язок між фенотипами харчової поведінки та ризиком формування низькорівневого запалення й інсулінорезистентності в дітей.

**Матеріали та методи.** Стаття є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри педіатрії 1 та медичної генетики «Прогнозування розвитку дитячих захворювань, асоційованих з цивілізацією» (номер 0120U101324), виконаної за бюджетною програмою КПКВК 2301020 «Наукова і науково-технічна діяльність у сфері охорони здоров'я», що фінансувалася МОЗ України за кошти державного бюджету. Обстежені 97 дітей з ожирінням віком 6–18 років. Основну групу ( $n = 57$ ) становили діти з ознаками інсулінорезистентності. Контрольну групу ( $n = 40$ ) — діти без ознак інсулінорезистентності.

**Результати.** За даними кореляційного аналізу Спірмена були відібрані 16 факторів, що статистично значуще ( $p < 0,05$ ) підвищували ймовірність розвитку інсулінорезистентного ожиріння: обмежувальний тип харчової поведінки ( $p = 0,21$ ;  $p = 0,04$ ); наявність надлишкової ваги в ранньому віці ( $p = 0,21$ ;  $p = 0,031$ ); перевагування в харчуванні фастфуду ( $p = 0,21$ ;  $p = 0,028$ ); кратність фізичної активності ( $p = -0,26$ ;  $p = 0,006$ ); наявність клінічних симптомів мальдигестії лактози за даними водневого дихального тесту з навантаженням лактозою ( $p = 0,29$ ;  $p = 0,002$ ); щоденне вживання до 2–3 порцій свіжих овочів та фруктів ( $p = -0,32$ ;  $p = 0,001$ ); емоціогенний тип порушення харчової поведінки ( $p = 0,34$ ;  $p = 0,001$ ); об'єм порції (в долонях дитини) ( $p = 0,37$ ;  $p < 0,001$ ); термін введення прикорму ( $p = -0,38$ ;  $p < 0,001$ ); спадкова обтяженість за метаболічним синдромом ( $p = 0,45$ ;  $p < 0,001$ ); середня тривалість вживання їжі ( $p = -0,47$ ;  $p < 0,001$ ); тривалість неакадемічного часу перебування за екраном ( $p = 0,50$ ;  $p < 0,001$ ); щоденне вживання червоного м'яса, ковбас, картоплі, рису, маргарину, солодких напоїв ( $p = 0,52$ ;  $p < 0,001$ ); екстернальний тип харчової поведінки ( $p = 0,54$ ;  $p < 0,001$ ); генотип гена лактази С/С 13910 ( $p = 0,56$ ;  $p < 0,001$ ) та рівень базальної інсулінемії ( $p = 0,70$ ;  $p < 0,001$ ).

**Висновки.** Найбільше значення у формуванні низькорівневого запалення й інсулінорезистентності при

ожирінні в дітей мають екстернальний фенотип харчової поведінки, генотип гена лактази С/С 13910 та базальна гіперінсулінемія.

Авраменко А.А.

Международный классический университет  
имени П. Орлика, г. Николаев, Украина

### Особенности контаминации хеликобактерной инфекции на слизистой желудка и уровень кислотности у пациентов с симптомом «изжога»

**Цель:** оценить особенности распределения концентрации хеликобактерной инфекции (НР) на слизистой желудка и уровень кислотности у пациентов с симптомом «изжога» в возрасте старше 50 лет.

**Материалы и методы.** Были проанализированы результаты комплексного обследования 38 пациентов в возрасте от 50 до 67 лет, длительно страдающих изжогой через 20–30 минут после приема пищи. Обследование включало: рН-метрию по методике Н.В. Чернобрового, эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), двойное тестирование на НР (уреазный тест и микроскопирование окрашенных мазков-отпечатков), материал для которого (биоптаты слизистой желудка) был получен во время проведения ЭГДС из 4 топографических зон: средняя треть антрального отдела и средняя треть тела желудка по большой и малой кривизне. Также проводились гистологические исследования состояния слизистой желудка этих же зон.

**Результаты.** При проведении ЭГДС язвенных поражений слизистой двенадцатиперстной кишки и желудка выявлено не было. При проведении гистологических исследований в 100 % случаев был выявлен хронический гастрит при разной степени активности. НР-инфекция была выявлена у всех пациентов в 100 % случаев. Концентрация НР-инфекции в антральном отделе по большой кривизне в среднем составила ( $1,4 \pm 0,24$ ) (+), по малой кривизне — ( $1,1 \pm 0,24$ ) (+); в теле желудка по большой кривизне — ( $2,6 \pm 0,24$ ), по малой кривизне — ( $3,0 \pm 0,24$ ). Уровень кислотности: гиперацидность выраженная, гиперацидность умеренная и анацидность выявлены не были, нормацидность выявлялась у 6 (15,8 %), гипоацидность умеренная — у 14 (36,8 %), гипоацидность выраженная — у 18 (47,4 %) пациентов.

**Выводы.** Симптом «изжога» у пациентов с хроническим неатрофическим гастритом в возрасте старше 50 лет свидетельствует не о высокой кислотности, а о высокой концентрации НР-инфекции на слизистой тела желудка. Данный вид изжоги имеет щелочной характер и формируется из-за высокой концентрации остаточного аммиака, продуцируемого НР-инфекцией, из которого образуется раствор едкой щелочи — гидроксида аммония, который под давлением «впрыскивается» в пищевод и обжигает нервные окончания его слизистой.