

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.