

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**



«ПЕДІАТРІЯ СЬОГОДЕННЯ»

МАТЕРІАЛИ

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
ПРИСВЯЧЕНОЇ МІЖНАРОДНОМУ ДНЮ ПЕДІАТРА ТА
ДНЮ МЕДИЧНОГО ФАКУЛЬТЕТУ № 3**

18–21 листопада 2022 р., м Київ

**Київ
2023**

УДК 616-053.2(06)

П 24

*Рекомендовано Вченою радою
НМУ ім. О.О. Богомольця
Протокол № 4 від 01.12.2022 р*

Педіатрія сьогодення : матеріали наук.-практ. конф з міжнар. участю, присвяч. Міжнародному дню педіатра та Дню медичного факультету № 3, м. Київ, 18–21 листоп. 2022 р. / НМУ ім. О.О. Богомольця ; уклад.: О. В. Виговська, Л. В. Папуша, Х. М. Дмитрієва ; наук. ред. О. В. Виговська. – Київ, 2023. – 156

Збірник матеріалів конференції «Педіатрія сьогодення» містить тези наукових доповідей викладачів, молодих учених та студентів закладів вищої медичної освіти України та закордону. Представлено наукові розробки щодо профілактики, діагностики та лікування дитячих хвороб, а також особливостей освітнього процесу підготовки здобувачів вищої освіти за спеціальністю 228 «Педіатрія».

Видання адресовано викладачам, лікарям, інтернам, аспірантам закладів вищої медичної освіти.

УДК 616-053.2(06)

РОЗДІЛ 2	91
ПЕДІАТРІЯ ВІЙНИ	
<i>Гніда Н.І.</i>	91
НАСЛІДКИ ВПЛИВУ ВІЙНИ НА ПСИХІЧНЕ ТА СОМАТИЧНЕ ЗДОРОВ'Я ДИТИНИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	
<i>Говорова О.В., Ярославська С.М., Басманов С.М., Хамбір І.О., Головатюк Д.В., Єрофєєва Я.В.</i>	94
КОМБІНАЦІЯ КЕТАМІН-ФЕНТАНІЛ-РОКУРОНІЙ-ПРОПОФОЛ: ОСОБЛИВОСТІ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПОСТТРАЖДАЛИХ ВНАСЛІДОК ВОЄННИХ ДІЙ	
СТУДЕНТСЬКА СЕКЦІЯ	95
<i>Лойко Л.В., Колесник А.В.</i>	95
ВПЛИВ ПОВНОМАСШТАБНОЇ ВІЙНИ НА СТАН ЗДОРОВ'Я ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСТІ	
РОЗДІЛ 3	99
ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ДИТЯЧОГО ВІКУ	
<i>Abaturon A., Nikulina A., Nikulin D.</i>	99
EATING DISORDERS ASSOCIATED WITH SNV TAS2R38 IN CHILDREN WITH OBESITY	
<i>Zakharova V.O., Vlasuk M.A.</i>	104
POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN ADOLESCENTS IN UKRAINE	
<i>Ternovoy D.S., Gorbas V.A.</i>	106
IMMUNE RESPONSE TO ALLERGENS IN CHILDREN WITH ALLERGIC DISEASES	
<i>Бабійчук Г.Г., Притула В.П., Руденко Є.О., Хуссейні С.Ф., Петрик С.М., Сільченко М.І., Міньковська О.М., Тимошенко Т.І.</i>	107
ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЕХІНОКОКОВИХ КІСТ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ В МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНІЙ КОМАНДІ	
<i>Виговська О.</i>	111
АНАЛІЗ ГУМАНІТАРНОЇ СИТУАЦІЇ В УКРАЇНІ ЗА 2022 РІК СЕРЕД ЦИВІЛЬНОГО НАСЕЛЕННЯ, В ТОМУ ЧИСЛІ ДІТЕЙ НА ОСНОВІ ЗВІТУ УПРАВЛІННЯ ООН З КООРДИНАЦІЇ ГУМАНІТАРНИХ СПРАВ	
<i>Виговська О., Волосовець О., Кривопустов С.</i>	116
ПЕДІАТРІЯ СЬОГОДЕННЯ	
<i>Петренко В.І., Бондаренко Я.В., Пікас О.Б., Норейко С.Б., Казімі С., Декалюк А.</i>	119
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА КОНЦЕПЦІЮ ЛАТЕНТНОЇ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ	
<i>Петренко В.І., Процюк Р.Г., Галан І.О., Бондаренко Я.В., Стополянський О.В., Сиваченко М.О., Линська А.С., Храновська М.С.</i>	123
ТБ /ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ У ДІТЕЙ	

РОЗДІЛ 3

ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ДИТЯЧОГО ВІКУ

UDC 613.25:575.21:616-036-07-053.5/.6

EATING DISORDERS ASSOCIATED WITH SNV *TAS2R38* IN CHILDREN WITH OBESITY

Abaturov A., Nikulina A., Nikulin D.
Dnipro State Medical University (Dnipro)

Aim: to determine the contribution of SNV *TAS2R38* to the development of eating disorders in metabolically unhealthy obesity in children.

Materials and methods: 210 obese children aged 6–18 years were examined. The main group (n=128) according to the IDEFICS 2014 recommendations was represented by children with MUO. The control group (n=82) consolidated of children with metabolically healthy obesity (MHO). Whole genome sequencing (NGS, CeGat, Germany) was performed in 31 children of the main and 21 children of the control group. Statistical analysis included variational analysis with calculation of Student's test (t); Spearman's correlation analysis by calculating the Spearman's rank correlation coefficient (ρ) and bioinformatic analysis. The critical value of the level of statistical significance (p) for all types of analysis was accepted at the level of $p < 0.05$ (5%).

Results. External (3.4 ± 0.2 points; $52.5 \pm 5.1\%$) and emotiogenic (2.9 ± 0.2 points; $34.2 \pm 5.9\%$) types of eating disorders were equally often diagnosed in children suffering from metabolically unhealthy obesity with an «average» degree of deviation above normal, $p > 0.05$. The restrictive type of eating behavior was observed in the phenotype of metabolically healthy obesity (2.5 ± 0.2 points, with a «very low» degree of deviation above the norm of $9.4 \pm 2.9\%$). The probability of detecting a heterozygous C/G variant of the rs713598 *TAS2R38* genotype in the main group was 1.75 times higher compared to the control group and was associated with the external type of eating disorder, $p < 0.05$.

Conclusions. The C/G-genotype of SNV *TAS2R38* rs713598 is strongly associated with metabolically unhealthy childhood obesity and externalizing eating disorder.

Key words: *taste 2 receptor member 38, eating behavior, obesity phenotypes, metabolically unhealthy obesity, children.*

Introduction

The high prevalence of obesity in the world is associated with a violation of the type of eating behavior that is formed in childhood and is due to molecular genetic mechanisms. Eating disorders (ED) of external, emotional, restrictive types), physical inactivity and obesity are among the most acute public health problems faced by children and adults [4; 6].

Emotional ED is characterized by eating in response to emotions, both negative and positive, when food can be used as a coping mechanism for stress, sadness and anxiety or

can serve as a reward. External ED is a food response in response to exosome stimuli (the presence of food, the pleasant smell of food, or the presence of other people). Restrictive eating disorder focuses on a restrictive diet to regulate body weight.

Eating disorders in childhood are associated with elevated BMI during adolescence and are strongly associated with morbidity and mortality in adulthood. Dyslipidemia, metabolically associated fatty liver disease, adult-type lactase deficiency, type 2 diabetes mellitus, obstructive sleep apnea, arterial hypertension are associated with a metabolically unhealthy obesity (MUO) phenotype in children [1; 2].

Obesity was 1.13 times more likely to be registered in children who had more conflict situations in middle school age (95% CI 1.05–1.22) and restrictive eating disorders [7].

At present, there are works that have demonstrated the relationship between an emotional eating disorder and increase in the risk of obesity in children with SNV in the *dopamine D2 receptor* gene (*DRD2*) [10] and the *serotonin (5-HTT) transporter gene* (*SLC6A4*) [3; 5].

Genetically determined emotional, external or restrictive eating disorders associated with genetic markers – single nucleotide variants (SNV) of the *gene taste 2 receptor member 38* (*TAS2R38*), associated with the perception of bitterness, are formed in early childhood and lead to a high prevalence of obesity, including a phenotype with a complicated course – MUO.

Aim: to determine the contribution of SNV *TAS2R38* to the development of eating disorders in metabolically unhealthy obesity in children.

Materials and methods

The work is a fragment of the research work of the Department of Pediatrics 1 and Medical Genetics of the Dnipro State Medical University «Prediction of the development of childhood diseases associated with civilization» (state registration number 0120U101324).

Clinical examination of patients during inpatient treatment on the basis of the children's endocrinology department of the Communal non-commercial enterprise «Dniprovsk City Clinical Hospital No. 9» of the Dnipro City Council» was carried out in accordance with the Declaration of Helsinki. The list of additional paraclinical examination methods was compiled in accordance with the Order of the Ministry of Health of Ukraine dated September 24, 2022 No. 1732 «On approval of the Standards of medical care «Obesity in children». To verify comorbid conditions associated with obesity in children, we used the recommendations of the European Society of Endocrinologists and the Pediatric Endocrinological Society [8].

210 obese children aged 6–18 years were examined. The main group (n=128) according to the IDEFICS 2014 recommendations was represented by children with MUO. The control group (n=82) consolidated of children with metabolically healthy obesity (MHO).

Whole genome sequencing (NGS, CeGat, Germany) was performed in 31 children of the main and 21 children of the control group.

All children underwent a general clinical, immunobiochemical examination with electrochemiluminescence detection, enzymatic colorimetric method in the certified laboratory «Synevo» (Dnipro, Ukraine), sonographic and bioimpedance examination.

The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) was used to assess the type of eating behavior. The emotional type of eating behavior was determined when evaluated on the corresponding DEBQ scale more than 1.8 points, the external type – when assessed on the corresponding DEBQ scale more than 2.7 points and the restrictive type– when assessed on the corresponding DEBQ scale more than 2.4 points. The degree of eating disorder was expressed as follows: «very low» (0% – 19%); «low» (20% – 39%); «average» (40% – 59%); «increased» (60% – 79%); «high» (80% – 100%) [9].

Statistical analysis included variational analysis with calculation of Student's test (t); Spearman's correlation analysis by calculating the Spearman's rank correlation coefficient (ρ) and bioinformatic analysis. The critical value of the level of statistical significance (p) for all types of analysis was accepted at the level of $p < 0.05$ (5%).

Results

In total, 210 children were included (mean age: 12,2 years; 49.8% female). In the comparison groups, children did not differ in age and sex, $p > 0.05$. However, the proportion of children with MUO (61.4%) was 1.5 times higher than the proportion of children with MHO (40.2%) in the total cohort of obese children.

External (3.4 ± 0.2 points; $52.5 \pm 5.1\%$) and emotiogenic (2.9 ± 0.2 points; $34.2 \pm 5.9\%$) types of eating disorders were equally often diagnosed in children suffering from metabolically unhealthy obesity with an “average” degree of deviation above normal, $p > 0.05$. The restrictive type of eating behavior was observed in the phenotype of metabolically healthy obesity (2.5 ± 0.2 points, with a «very low» degree of deviation above the norm of $9.4 \pm 2.9\%$).

Three SNVs of the *TAS2R38* genes were identified among obese patients by NGS: rs10246939, rs1726866, rs713598 with CADD – 9.46; 12.15; 13.24 respectively.

The probability of detecting a heterozygous C/G variant of the rs713598 *TAS2R38* genotype in the main group was 1.75 times (OR 1.75; 95% CI 1.1–6.35) higher compared to the control group and was associated with the external type of eating disorder ($p = 0.32$), Figure 1, $p < 0.05$.

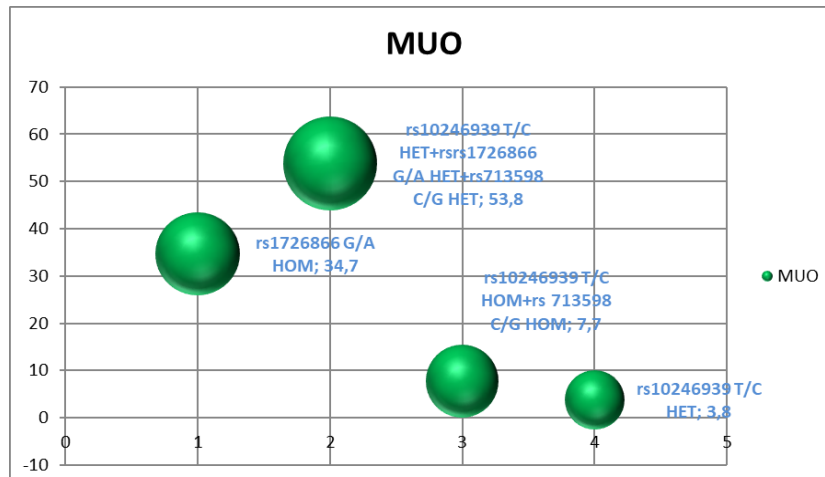


Fig. 1. Genetic variants of SNV *TAS2R38* in metabolically unhealthy obesity in children.

The following three SNVs of the *TAS2R38* genes were identified among obese patients by NGS: rs10246939, rs1726866, rs713598 with CADD – 9.46; 12.15; 13.24 respectively.

In this work, for the first time, we have demonstrated an association between eating disorders and a genetically determined disturbance in the perception of bitterness.

Conclusions

Types of eating behavior in children suffering from metabolically unhealthy obesity are associated with *TAS2R38* gene genotypes and require personalized nutritional modification.

Correlation with the formation of MUO has an external type of ED, significantly more often diagnosed with the highest degree of deviation in eating behavior in the C/G - genotype of SNV *TAS2R38* rs713598.

Conflict of interest: the authors report the existence of a conflict of interest.

References

1. Abatur, A., Nikulina, A. Genotype C/C 13910 of the Lactase Gene as a Risk Factor for the Formation of Insulin-Resistant Obesity in Children. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2019;62(4):150–155. doi:10.14712/18059694.2020.4
2. Abatur, A.Y., Stepanov, Y.M., Nikulina, A.A. Treatment of lactase deficiency in children's obesity with genotype c/c 13910 of lactase gene. *Wiad Lek*. 2019;72:17–21.
3. Bjorklund, O., Belsky, J., Wichstrom, L., et al. Predictors of eating behavior in middle childhood: A hybrid fixed effects model. *Dev Psychol*. 2018;54(6):1099–1110. doi:10.1037/dev0000504.
4. Boriak, K.R., Vesnina, L.E. Relationship of the eating behavior features with anthropometric indicators and energy value of the diet in young people with normal weight and overweight. *Wiad Lek*. 2020;73(12 cz 1):2586–2590.
5. Gressier, F., Calati, R., Serretti, A. 5-HTTLPR and gender differences in affective disorders: a systematic review. *J Affect Disord*. 2016;190:193–207. doi:10.1016/j.jad.2015.09.027
6. Ralph, A.F., Brennan, L., Byrne, S., et al. Management of eating disorders for people with higher weight: clinical practice guideline. *J Eat Disord*. 2022 Aug 18;10(1): 121. doi: 10.1186/s40337-022-00622-w.
7. Roy, S.K., Jahan, K., Alam, N., et al. Perceived stress, eating behavior, and overweight and obesity among urban adolescents. *J Health Popul Nutr*. 2021;40(1):54. doi:10.1186/s41043-021-00279-2.
8. Styne, D.M., Arslanian, S.A., Connor, E.L., et al. Pediatric Obesity-Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(3):709-757. doi:10.1210/jc.2016-2573.
9. van Strien, T. Causes of Emotional Eating and Matched Treatment of Obesity. *Curr Diab Rep*. 2018 Apr 25;18(6):35. doi: 10.1007/s11892-018-1000-x.

10. van Strien, T., Frijters, J.E.R., et al. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int. J. Eat. Disord.* 1986;5:295–315. doi: 10.1002/1098-108X(198602)5:2<295::AID-EAT2260050209>3.0.CO;2-T

ПОРУШЕННЯ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ, АСОЦІЙОВАНІ З SNV ГЕНА *TAS2R38* У ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ

Абатуров О., Нікуліна А., Нікулін Д.
Дніпровський державний медичний університет (Дніпро)

Резюме

Актуальність. Генетично детерміновані порушення харчової поведінки за емоціогенним, екстернальним або обмежувальним типом, що асоційовані з генетичними маркерами – однонуклеотидними варіантами (SNV) гену taste 2 receptor member 38 (*TAS2R38*), асоційованого зі сприйняттям горечі, формуються в ранньому дитячому віці та зумовлюють високий рівень розповсюдження ожиріння, в тому числі і фенотипу з ускладненим перебігом – метаболічно нездорового ожиріння (MUO).

Мета: визначити вклад SNV *TAS2R38* у розвиток порушень харчової поведінки при метаболічно нездоровому ожирінні в дітей.

Матеріали та методи: Обстежено 210 дітей віком 6–18 років із ожирінням. Основну групу (n=128) згідно з рекомендаціями IDEFICS 2014 становили діти з MUO. Контрольну групу (n=82) склали діти з метаболічно здоровим ожирінням (МНО). У 30 дітей основної та 20 дітей контрольної груп проведено повногеномне секвенування (NGS, CeGat, Німеччина). Всім дітям було проведене загальноклінічне, імунобіохімічне дослідження в сертифікованій лабораторії «Synevo» (Дніпро, Україна). Для оцінки типу харчової поведінки використовувався голландський опитувальник DEBQ. Емоціогенний тип харчової поведінки визначався при оцінці за відповідною шкалою DEBQ більше 1,8 бала, екстернальний тип – при оцінці за відповідною шкалою DEBQ більше 2,7 бала та рестриктивний тип – при оцінці за відповідною шкалою DEBQ більше 2,4 балів. Статистичний аналіз включав варіаційний аналіз з розрахунком критерію Стьюдента (t); кореляційний аналіз Спірмена шляхом розрахунку рангового коефіцієнта кореляції Спірмена (ρ) та біоінформаційний аналіз. Критичне значення рівня статистичної значущості (p) для всіх видів аналізу прийнято на рівні p<0,05 (5%).

Результати. Екстернальний (3,4±0,2 балів; 52,5±5,1%) та емоціогенний (2,9±0,2 балів; 34,2±5,9%) типи порушень харчової поведінки однаково часто діагностували у дітей, які страждають на метаболічно нездорове ожиріння із «середнім» ступенем відхилення від норми, p>0,05. Рестриктивний тип харчової поведінки спостерігався у дітей з метаболічно здоровим ожирінням (2,5±0,2 бала, з «дуже низьким» ступенем відхилення від норми: 9,4±2,9%). Вірогідність виявлення C/G генотипу SNV rs713598 *TAS2R38* в основній групі була в 1,75 раза вищою

порівняно з контрольною групою та асоціювалась із екстернальним типом порушення харчової поведінки, $p < 0,05$.

Висновки. Генотип C/G SNV *TAS2R38* rs713598 високо пов'язаний із метаболічно нездоровим ожирінням у дітей та екстернальним порушенням харчової поведінки.

Ключові слова: член38 рецептора смаку 2 типу, харчова поведінка, фенотипи ожиріння, метаболічно нездорове ожиріння, діти.

УДК 618.11-006.03-07-053.6(477)

POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN ADOLESCENTS IN UKRAINE

Zakharova Valeriya Oleksandrivna,

Candidate of Pedagogical Sciences,

Senior Lecturer of the Department of Language Training

Vlasyk Marharyta Antonivna,

student

Bohomolets National Medical University

Introduction. Polycystic ovary syndrome is an endocrinological disease associated with disruption of the hypothalamus, pituitary gland, ovaries, adrenal glands, pancreas. It ranks first among endocrine diseases in women of reproductive age.

Purpose. Find out how hormonal changes in polycystic ovary syndrome affect the general condition of women. Consider a set of measures to correct menstrual dysfunction.

Relevance. Today, the causes of the development of polycystic ovary syndrome are not certainly known, so the treatment is individual and does not give a 100% recovery. According to statistics, about 15% of adolescents in the world have polycystic ovary syndrome, and 65–70% of cases remain undiagnosed, which leads to anovulatory infertility in 70–80% of women [1].

Main part. The syndrome of polycystic (sclerocystic) ovaries was first described by American gynaecologists D. Stein and M. Leventhal in 1935 (Stein-Leventhal syndrome) in women who were overweight and had amenorrhea and masculinizing symptoms. The disease may be a consequence of insulin resistance, congenital insufficiency of the adrenal cortex, disorders in the hypothalamic-pituitary system, infectious diseases, etc. According to the classification, ovarian, central and adrenal-ovarian polycystosis are distinguished. It is manifested by excessive hair growth - hirsutism (male type), menstrual disorders (oligomenorrhea with a transition to amenorrhea, polycystic ovaries – 23%), an increase in body weight – in 35–60% of patients (excess testosterone, estrogen and background insulin, body mass index over 30 kg/m²), psycho-emotional state disorder and reproductive function disorder (lack of ovulation), impaired glucose tolerance – 30–40% of all women patients [2].