

УДК 613.25+616.12-008.331.1+008.9-036-084-053.6

О.В. Бузницька¹, Л.А. Страшок²

Характер харчування та вміст окремих мікроелементів у крові підлітків з ознаками метаболічного синдрому

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

²Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2021). 6(118): 38-43. doi 10.15574/SP.2021.118.38

For citation: Buznytska OV, Strashok LA. (2021). Characteristics of nutrition and content of certain microelements in blood in adolescents with signs of metabolic syndrome. Modern Pediatrics. Ukraine. 6(118): 38-43. doi 10.15574/SP.2021.118.38

Мета — вивчити характер харчування та рівні цинку і магнію в крові підлітків з ознаками метаболічного синдрому (МС).

Матеріали та методи. У клініці ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН» обстежено 200 осіб віком від 14 до 18 років з ожирінням (100 юнаків і 100 дівчат). Усім пацієнтам виконано комплексне клініко-лабораторне обстеження. Дослідження харчової поведінки (ХП) проведено методом анкетування за допомогою Голландського опитувальника (DEBQ, The Dutch Eating Behaviour Questionnaire). До контрольної групи залучено 30 здорових однолітків. Застосовано критерії діагностики МС у дітей, запропоновані Міжнародною діабетичною федерацією (IDF, 2007), які дали змогу розподілити хворих на дві підгрупи: 1-ша — з ознаками МС (50,0%), 2-га — без ознак МС (50,0%), до кожної з яких увійшли по 100 хворих.

Результати. За даними анамнезу в підлітків відмічався незбалансований та нераціональний характер харчування, про що також свідчили скарги на больовий та диспепсичний синдром. Аналіз даних DEBQ показав, що в більшості підлітків зустрічався обмежувальний тип ХП — 73,9±3,2%, також досить поширеними варіантами були екстернальний (у 43,8±3,1%) та емоційний тип ХП (32,3±3,1%). Результати досліджень показали достовірний дефіцит цинку і магнію в підлітків з ожирінням, на відміну від обстежених групи контролю ($p<0,05$), зокрема, найбільш вагомий ($p<0,05$) спостерігався в групі обстежених з обмежувальним типом ХП.

Висновки. Незбалансоване харчування закономірно призводить як до розладів із боку органів травлення, так і до формування коморбідної патології, зокрема ожиріння та МС. За результатами аналізу результатів опитування DEBQ, у хворих з ознаками МС удвічі частіше відзначалися порушення ХП (71,8±3,7%), ніж у хворих без них (39,4±4,1%; $p<0,05$). Серед порушень ХП найпоширенішим був обмежувальний тип (73,9%). У підлітків відмічався достовірний дефіцит цинку і магнію в організмі ($p<0,05$), зокрема найбільш виражений ($p<0,05$) у групі обстежених з обмежувальним типом ХП.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: підлітки, мікроелементи, харчування, інсулінорезистентність, метаболічний синдром.

Characteristics of nutrition and content of certain microelements in blood in adolescents with signs of metabolic syndrome

O.V. Buznytska¹, L.A. Strashok²

¹V.N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine,

²Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ukraine

Purpose — to study the nature of nutrition and blood zinc and magnesium levels in adolescents with signs of metabolic syndrome (MS).

Materials and methods. The 200 patients with obesity (aged 14–18: 100 boys and 100 girls) were examined at the clinic of the Institute of Children and Adolescent Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine. All patients underwent a comprehensive clinical and laboratory examination. The study of eating behavior (EB) was conducted by questionnaire using the Dutch questionnaire (DEBQ, The Dutch Eating Behavior Questionnaire). The control group consisted of 30 healthy children of the same age category. The criteria for the diagnosis of MS in children, proposed by the International Diabetes Federation [IDF, 2007], were used, which allowed to divide patients into two groups: 1 — with signs of MS (50.0%) and 2 — without signs of MS (50.0%), each of which included 100 patients.

Results and discussion. According to the anamnesis, adolescents had an unbalanced and irrational diet, as evidenced by complaints of pain and dyspepsia. Analysis of DEBQ data showed that in most adolescents there was a restrictive type of EB — (73.9±3.2%), also quite common variants were external (in 43.8±3.1%) and emotional type of EB (32.3±3.1%). The results showed significant zinc and magnesium deficiency in obese adolescents, in contrast to the surveyed control group ($p<0.05$), in particular, the most pronounced ($p<0.05$) deficiency of these trace elements was observed in the surveyed group with restrictive type of EB.

Conclusions. Thus, an unbalanced diet naturally leads to disorders of both the digestive system and the formation of comorbid pathology, including obesity and MS. Analysis of the results of the DEBQ survey showed that patients with signs of MS were twice as likely to have EB disorders (71.8±3.7%) than patients without them (39.4±4.1%, $p<0.05$). Among the violations of EB, the most common was the restrictive type (73.9%). Adolescents have a significant deficiency of zinc and magnesium in the blood ($p<0.05$), in particular the most pronounced ($p<0.05$) in the group of subjects with a restrictive type of EB.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of all participating institutions. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: adolescents, microelements, nutrition, insulin resistance, metabolic syndrome.

Характер питания и содержание отдельных микроэлементов в крови подростков с признаками метаболического синдрома

Е.В. Бузницкая¹, Л.А. Страшок²

¹Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина,

²Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Цель — изучить характер питания, содержание цинка и магния крови у подростков с признаками метаболического синдрома (МС).

Материалы и методы. В клинике ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН» обследованы 200 подростков в возрасте от 14 до 18 лет с ожирением (100 юношей и 100 девушек). Всем пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. Исследование пищевого

поведення (ПП) виконано методом анкетування з допомогою Голландського опросника (DEBQ, The Dutch Eating Behaviour Questionnaire). В контрольну групу включені 30 здорових однолітків. Використані критерії діагностики МС у дітей, запропоновані Міжнародною діабетическою федерацією [IDF, 2007], що дозволило розподілити хворих на дві підгрупи: 1-ю — з ознаками МС (50,0%) і 2-ю — без ознак МС (50,0%), в кожен з яких увійшли по 100 хворих.

Результати. По даним анамнезу у підлітків відзначали несбалансований і нерациональний характер харчування, о чому також свідчували скарги більшої і диспепсического синдромів. Аналіз даних DEBQ показав, що у більшості підлітків зустрічався обмежувальний тип ПП — $73,9 \pm 3,2\%$, також достатньо поширеними варіантами ПП були екстернальний ($43,8 \pm 3,1\%$) і емоційний ($32,3 \pm 3,1\%$). Результати досліджень показали достовірний дефіцит цинку і магнію у підлітків з ожирінням, в порівнянні з досліджуваними групами контролю ($p < 0,05$), в частині найбільш виражений ($p < 0,05$) дефіцит вказаних мікроелементів спостерігався в групі досліджуваних з обмежувальним типом ПП.

Висновки. Несбалансоване харчування закономірно призводить як до порушень з боку органів травлення, так і до формування коморбидної патології, в частині ожиріння і МС. Аналіз результатів DEBQ показав, що у хворих з ознаками МС вдвічі частіше відзначали порушення ПП ($71,8 \pm 3,7\%$), ніж у хворих без них ($39,4 \pm 4,1\%$; $p < 0,05$). Серед порушень ПП найбільш поширеним був обмежувальний тип ($73,9\%$). У підлітків встановлено достовірний дефіцит цинку і магнію в організмі ($p < 0,05$), найбільш значимий ($p < 0,05$) в групі досліджуваних з обмежувальним типом ПП.

Дослідження виконано відповідно до принципів Хельсінкської декларації. Протокол дослідження схвалено Локальним етичним комітетом всіх учасників установ. На проведення досліджень одержано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: підлітки, мікроелементи, харчування, інсулінорезистентність, метаболічний синдром.

Вступ

Рациональне харчування дітей, підлітків і дорослих — найважливіша умова підтримки здоров'я нації. Стійкий і тривалий дефіцит мікроелементів у сучасних умовах («прихований голод» есенціальних елементів) виявляється в багатьох дітей, що може викликати порушення обміну речовин і різні патологічні стани [8,11,14]. Попри велику кількість накопиченого матеріалу стосовно участі мікроелементів у біохімічних і фізіологічних реакціях організму людини, їх біологічна роль постійно деталізується в нових наукових дослідженнях [5,13,15,17]. На цей час недостатньо досліджена роль мікроелементів у формуванні та прогресуванні інсулінорезистентності (ІР) як складової метаболічного синдрому (МС) [4,12].

Наразі активно вивчається зв'язок між ІР і дефіцитом магнію. За даними світових досліджень, практично у всіх хворих з ІР відзначається гіпомagneмія [2]. Недостатнє надходження, підвищені втрати з організму призводять до дефіциту магнію, що негативно впливає на секрецію й активність інсуліну та призводить до ІР. Магній, з'єднуючись з інсуліном, активізує цей гормон і потенціює трансмембранний перехід глюкози в клітини організму, відновлюючи чутливість до інсуліну та перешкоджаючи тим самим формуванню ІР [6]. Інсулін здатний посилювати виведення магнію з клітин, а компенсаторна гіперінсулінемія, що виникає внаслідок ІР, призводить до зменшення інтрацелюлярного вмісту елемента та відносного підвищення його рівня у плазмі крові. Формується хибне коло, що ініціює прогресування ІР.

На сьогодні відома роль цинку в процесі синтезу та секреції інсуліну. Цинк відіграє значну роль у діяльності підшлункової залози,

долучаючись до процесів синтезу, депонування, виділення інсуліну з β -клітин острівців Лангерганса. Беручи участь у процесах утворення цинквмісного гексамеру проінсуліну, цинк сприяє кристалізації інсуліну, зберіганню інсулінових гранул, а також адекватній його секреції у відповідь на високі рівні глюкози [3]. За участю іонів цинку відбувається включення інсуліну до транспортних систем крові, що забезпечує його доставляння до клітин, а також підвищення фосфорилування інсулінових рецепторів, що активує сигнальний каскад клітинної дії інсуліну. Крім того, відома здатність цинку пригнічувати дію інсулінази. Дефіцит цинку призводить до порушення синтезу та секреції нормальної фізіологічної молекули інсуліну. Циркуляція в крові недостатньо конвертованого малоактивного гормону ініціює розвиток тканинної ІР (з одного боку). Дефіцит цинку пригнічує процес зв'язування гепатоцитів з інсуліном, що призводить до формування печінкової ІР (з іншого боку) [9].

Отже, розуміння особливостей патогенетичної та терапевтичної значущості рівня мікроелементів у хворих з ІР має велике значення для діагностики, профілактики й лікування цього стану. Аналіз наукових джерел показує, що при ІР у більшості випадків спостерігається дефіцит або дисбаланс мікроелементів [16,18]. Наш досвід дає змогу стверджувати, що поряд з іншими факторами ризику формування ІР, дефіцит / дисбаланс деяких мікроелементів відіграє важливу роль у розвитку ІР у пацієнтів з ожирінням, тим самим спричиняючи прогресування метаболічного синдрому (МС).

Мета дослідження — вивчити характер харчування та рівні цинку і магнію у крові підлітків з МС.

Матеріали та методи дослідження

У відділенні клініки ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України» обстежено 200 підлітків віком від 14 до 18 років з ожирінням (100 юнаків і 100 дівчат). За допомогою проведених досліджень і критеріїв діагностики МС, регламентованих Міжнародною діабетичною федерацією [1], дітей розподілено на дві підгрупи, до кожної з яких увійшли по 100 хворих: 1-ша (МС+) — з ознаками МС (50,0% хворих з ІР, абдомінальним типом ожиріння, дисліпідемією); 2-га (МС-) — без ознак МС (також 50,0% без ІР, граничних змін у ліпідогамі). До контрольної групи залучено 30 здорових однолітків. Проведено антропометричні виміри: індекс маси тіла (ІМТ) за формулою (маса тіла (кг) / зріст² (м²)) з оцінкою даних за перцентильними таблицями, рекомендованими ВООЗ; тип жировідкладення — за допомогою співвідношення обхвату талії до зросту (ОТ / зріст); обхвату талії до обхвату стегон (ОТ / ОС), за яким абдомінальний тип ожиріння у підлітків діагностовано при його значенні $\geq 0,9$ для юнаків, $\geq 0,8$ для дівчат [14].

За критерій ІР взято модель НОМА — IR (Homeostasis model assessment of Insulin Resistance, D.R. Matthews, 1985), яку розраховано за формулою: $\text{НОМА} = (G_0 \times \text{Inso}) / 22,5$; де G_0 — рівень глюкози сироватки крові натще, ммоль/л; Inso — вміст імунореактивного інсуліну в сироватці крові натще, мкОД/мл. Результат $\geq 3,5$ од свідчив про наявність ІР. Дослідження харчової поведінки (ХП) у підлітків проведено методом анкетування за допомогою Голландського опитувальника (DEBQ, The Dutch Eating Behaviour Questionnaire).

За критерій ІР взято модель НОМА — IR (Homeostasis model assessment of Insulin Resi-

stance, D.R. Matthews, 1985), яку розраховано за формулою: $\text{НОМА} = (G_0 \times \text{Inso}) / 22,5$; де G_0 — рівень глюкози сироватки крові натще, ммоль/л; Inso — вміст імунореактивного інсуліну в сироватці крові натще, мкОД/мл. Результат $\geq 3,5$ од свідчив про наявність ІР. Дослідження харчової поведінки (ХП) у підлітків проведено методом анкетування за допомогою Голландського опитувальника (DEBQ, The Dutch Eating Behaviour Questionnaire).

Також досліджено рівень незамінних для життєдіяльності організму мікроелементів цинку і магнію у крові за допомогою стандартних наборів виробництва «Cormay». На всіх етапах обстеження дотримано етичних норм.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено Локальним етичним комітетом для всіх учасників. Пацієнти та їхні батьки поінформовані щодо методів та обсягу досліджень та підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Створення бази даних і статистичну обробку результатів проведено за допомогою прикладних програм «Stadia-6» (серійний номер ліцензійного паспорта 1218 від 24.05.2000, версія «Prof»), Microsoft «Access», «Excel».

Результати дослідження та їх обговорення

В обстежених підлітків з ожирінням відзначалися такі скарги (табл. 1). Частіше за все діти скаржилися на головний біль і підвищену втомлюваність. Також хворі скаржилися на біль у животі та мали прояви диспепсичного синдрому.

Отже, прояви астеновегетативного характеру майже з однаковою частотою зустрічалися в обох підгрупах обстежених ($p > 0,05$). Характеристика скарг диспепсичного та больового

Таблиця 1

Характеристика скарг підлітків з ожирінням (%)

Скарга	Підгрупа обстежених підлітків з ожирінням		
	МС+ (n=100)	МС- (n=100)	усього (n=200)
Підвищена втомлюваність	62,8±4,5	61,1±4,5	61,9±3,2
Дратівливість	27,4±4,2	25,7±4,1	26,5±2,9
Слабкість	17,7±3,6	17,7±3,6	17,7±2,5
Головний біль	85,0±3,3	80,5±3,7	82,7±2,5
Біль в епігастрію	55,8±4,6*	45,1±4,7	50,4±3,3
Біль у правому підребер'ї	62,8±4,5*	18,6±3,6	40,7±3,2
Біль у пілоро-дуоденальній ділянці	61,1±4,6*	32,7±4,4	46,9±3,3
Підвищення апетиту	76,1±4,0*	55,8±4,6	65,9±3,1
Печія	61,9±4,5*	38,9±4,6	50,4±3,3
Нудота	52,2±4,7*	31±4,3	41,6±3,2

Примітка: * — статистично значуща різниця між групами МС+ і МС- ($p < 0,05$).

Таблиця 2

Варіанти харчової поведінки в підлітків за даними DEBQ (%)

Тип ХП	Підгрупа підлітків з ожирінням					Група контролю
	МС+		МС-		усього	
	юнаки	дівчата	юнаки	дівчата		
Обмежувальний	44,18±2,3**	52,5±2,8**	24,0±2,0	28,8±3,0	73,9±3,2*	16,73±2,4
Екстернальний	17,0±2,0	28,8±3,0	19,3±2,1	24,7±2,7	43,8±3,1*	13,67±2,1
Емоціогенний	14,7±1,9	17,5±2,9	11,6±1,9	24,7±2,7	32,3±3,1*	10,86±1,9

Примітки: * — статистично значуща різниця між основною і контрольною групами ($\phi < 0,05$); ** — статистично значуща різниця між підгрупами МС+ і МС- ($\phi < 0,05$).

синдромів також свідчила про високу їх поширеність серед досліджуваного контингенту, з вірогідним переважанням скарг у 1-й підгрупі хворих порівняно з 2-ю підгрупою підлітків ($p < 0,05$).

Результати Голландського опитувальника (табл. 2) показали, що в більшості підлітків з ожирінням відзначався обмежувальний тип ХП — 73,9±3,2%, тоді як у групі контролю лише в 16,73±2,4% дітей було зазначене порушення ХП ($\phi < 0,05$). Це порушення ХП характеризується надлишковими харчовими самообмеженнями та безсистемними жорсткими дієтами, які чергуються з епізодами переїдання. За наявності ознак МС встановлено статистично значущу різницю як у групі юнаків, так і в групі дівчат ($\phi < 0,05$).

Другим за поширеністю варіантом ХП був екстернальний (у 43,8±3,1% дітей з ожирінням проти 13,67±2,1% у групі контролю; $\phi < 0,05$), який характеризується підвищеною реакцією хворого не на внутрішні стимули вживання їжі, наприклад відчуття голоду, а на зовнішні стимули (реклама харчових продуктів тощо). Достовірної різниці за статтю та в підгрупах МС+ і МС- не встановлено ($\phi > 0,05$).

Більш ніж у третини хворих на ожиріння відзначався емоційний тип ХП (32,3±3,1% проти 10,86±1,9% у дітей групи контролю; $\phi < 0,05$), без достовірної різниці за статтю та наявністю ознак МС ($\phi > 0,05$). За емоційної ХП стимулом до вживання їжі стає не голод, а емоційний дискомфорт: людина їсть не тому, що голодна, а тому, що стривожена, ображена, роздратована тощо.

Також встановлено, що взагалі у хворих підгрупи МС+ статистично значуще частіше відзначалися порушення ХП (71,8±3,7%), ніж у хворих без ознак МС (39,4±4,1%), ($p < 0,05$). Тобто розлади ХП як клінічна ознака більш поширені в осіб із метаболічними порушеннями на тлі ІР.

Надалі проаналізовано зв'язок наявності МС та ІР, як провідної ознаки цього синдрому, та відхилень харчової поведінки в обстежених

основної групи методом кореляційного аналізу. Отже, кореляційний аналіз виявив прямий слабкий, статистично значущий зв'язок між ХП та індексом НОМА ($r = 0,31$; $p < 0,001$). Тобто це підтверджує можливу патогенетичну роль ІР у прогресуванні ожиріння і розвитку відхилень ХП. Таким чином, у підлітків відзначався незбалансований та нераціональний характер харчування, який може призвести до захворювань шлунково-кишкового тракту, прогресування ожиріння й метаболічних розладів, дисбалансу мікроелементів і погіршення загального стану здоров'я.

Під час об'єктивного огляду розміри печінки були збільшені у 37,8±3,2% підлітків з ожирінням, що частіше реєструвалося в осіб з МС (50,4±4,7%) проти осіб без МС (24,8±4,0%; $p < 0,001$). За даними ультразвукового дослідження розміри печінки були збільшені в 38,0±4,0% хворих, статистично значуще частіше у осіб з МС (49,4±5,4%), на відміну від осіб без МС (23,5±5,1%), ($p < 0,01$). Підвищення ехогенності печінки також переважало в обстежених з МС (24,7±4,6%), ніж у хворих без МС (13,2±4,1%), ($p < 0,01$), що свідчило про несприятливу динаміку патологічних змін печінки на тлі ІР. Ущільнення судин печінки спостерігалось практично з однаковою частотою в групах порівняння (36,5±5,2% і 33,8±5,7% відповідно; $p > 0,05$).

Фіброезофагогастроуденоскопію за показаннями проведено 24 підліткам (15 з МС та 9 без МС). Еритематозна гастродуоденопатія зустрічалася у 45,8±10,1% хворих, еритематозна гастропатія — у 33,3±9,6% осіб, без статистично значущої різниці по групах ($p > 0,05$). Гастроезофагальний рефлюкс виявлявся лише в 1 підлітка з МС, на відміну від дуоденогастрального рефлюксу, який спостерігався в третини (30,0±9,2%) обстежених, причому з практично однаковою частотою в обох групах (26,6±11,0% і 33,3±15,7% відповідно; $p > 0,05$). Виявлені зміни слизової оболонки також спричинили порушення всмоктування мікроеле-

Таблиця 3

Рівні цинку і магнію в підлітків залежно від типу харчової поведінки (M±m)

Тип ХП	Цинк, мкмоль/л (N=10-15)	Магній, ммоль/л (N=0,7-1,1)
Обмежувальний	7,31±0,5*,**	0,34±0,4*,**
Екстернальний	8,87±0,3*	0,67±0,2*
Емоційогенний	8,92±0,7*	0,73±0,2*
Група контролю	12,7±0,3	0,93±0,03

Примітки: * — статистично значуща різниця між основною та контрольною групами ($\varphi < 0,05$); ** — статистично значуща різниця між підгрупами МС+ і МС- ($\varphi < 0,05$).

ментів та інших необхідних речовин. Зокрема, дефіцит магнію посилює моторику шлунково-кишкового тракту, що збільшує дефект всмоктування поживних речовин і призводить до розвитку хибного кола.

Наступним етапом вивчено рівні магнію і цинку в сироватці крові (табл. 3).

Як свідчать результати досліджень, у підлітків з ожирінням відмічався достовірний дефіцит цинку і магнію в організмі, на відміну від обстежених групи контролю ($\varphi < 0,05$). Найбільш виражена, статистично значуща ($\varphi < 0,05$), нестача зазначених мікроелементів спостерігалася в групі обстежених з обмежувальним типом ХП.

Обговорення

Отже, безсистемні, жорсткі та незбалансовані дієти, які самі собі призначають хворі, дуже шкідливі, а інколи й небезпечні. Зокрема, такі дієти призводять до психологічного дискомфорту хворого, навіть до депресивних станів. За даними літератури відома пряма залежність дефіциту магнію та депресивних станів, астено-невротичних синдромів тощо [7,10]. На додачу, порушення харчування і ХП призводять до функціональних й органічних розладів шлунково-кишкового тракту, що замикає хибне коло патологічного процесу.

Нестача мікроелементів у крові підлітків з ожирінням та МС, імовірно, має значення у формуванні ІР у зв'язку з величезним спектром їх фізіологічних функцій, замикає хибне коло цих метаболічних розладів [17]. Доцільна модифікація харчової поведінки за допомогою здорового збалансованого харчування та психологічного консультування для підвищення ефективності лікування ожиріння й профілактики МС. Наведені результати підтверджують сучасні уявлення про важливу роль мікроелементів у регуляції діяльності всіх систем організму. Біологічне значення мікроелементів розкривається на всіх рівнях життєдіяльності: молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному і всього організму. Тому вивчення

патогенезу стану мікроелементного забезпечення є перспективним напрямом медицини та може стати підґрунтям для доопрацювання нових методів профілактики й лікування ІР та МС.

Висновки

Проведене дослідження виявило проблему нераціонального та незбалансованого харчування у підлітків, що проявлялося у формі порушень ХП. Це закономірно призводило до як до розладів із боку органів травлення, так і до формування коморбідної патології, зокрема, ожиріння та МС. Аналіз результатів опитування DEBQ показав, що у хворих з ознаками МС удвічі частіше відзначалися порушення ХП (71,8±3,7%), ніж у хворих без них (39,4±4,1%; $\varphi < 0,05$). Серед порушень ХП найпоширенішим був обмежувальний тип (73,9% усіх обстежених), з меншою частотою зустрічались екстернальний (43,8%) та емоційогенний (32,3%) типи. Проведений кореляційний аналіз підтвердив прямий статистично значущий зв'язок між ХП та індексом НОМА ($r=0,31$; $p < 0,001$), що відображає можливу патогенетичну роль ІР у прогресуванні відхилень харчової поведінки.

Комплексне клініко-лабораторно-інструментальне обстеження виявило скарги больового й диспепсичного синдромів у підлітків, збільшення розмірів печінки, підвищення її ехогенності, ознаки еритематозної гастродуоденопатії з певним переважанням у підлітків з ознаками МС, які з плином часу лише прогресують і приймають незворотний характер.

У підлітків спостерігався достовірний дефіцит цинку і магнію в організмі ($\varphi < 0,05$). Найбільш виражена, статистично значуща ($\varphi < 0,05$) нестача зазначених мікроелементів відмічалася в групі обстежених з обмежувальним типом ХП, тобто безсистемні, жорсткі та незбалансовані дієти є шкідливими, а інколи й небезпечними.

Перспективним напрямом у вирішенні питання ожиріння та його наслідків у підлітково-му віці є вивчення харчової поведінки для своєчасної її корекції, що дасть змогу попередити розвиток розладів із боку шлунково-кишкового

тракту, а також прогресування основного захворювання. Моніторинг вмісту окремих елементів із відповідним нівелюванням їх дефіциту / дисбалансу позитивно відобразиться на перебігу

захворювання та поліпшить загальний стан організму.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Alberti K, Eckel RH, Grundy SM et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention for the Study of Obesity. *Circulation*. 120: 1640–1645. URL: doi: 10.1161/circulationaha.109.192644.
2. Aurelie G, Marie-Joséphine A. (2017). Fat-soluble micronutrients and metabolic syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 20 (6): 492–497. doi: 10.1097/MCO.0000000000000412.
3. Bjorklund G, Dadar M, Pivina L, Dosa MD, Semenova Y, Aaseth J. (2019). The Role of Zinc and Copper in Insulin Resistance and Diabetes Mellitus. *Curr Med Chem*. 26: 1. doi: 10.2174/0929867326666190902122155.
4. Campbell MK. (2016). Biological, environmental, and social influences on childhood obesity. *Pediatr Res*. 79 (1,2): 205–211. URL: <https://doi.org/10.1038/pr.2015.208>.
5. Dania A, Raman V. (2017). Metabolic syndrome in children and adolescents. *Translational Pediatrics*. 6 (4): 397–407. <https://doi.org/10.21037/tp.2017.10.02>.
6. Ekpenyong CE. (2018). Micronutrient deficiency, a novel nutritional risk factor for insulin resistance and Syndrome X. *Arch Food Nutr Sci*. 2: 16–30. doi: 10.29328/journal.afns.1001013.
7. Gibbs BG, Forste R. (2014). Socioeconomic status, infant feeding practices and early childhood obesity. *Pediatr Obes*. 9 (2): 135–146. URL: <https://doi.org/10.1111/j.2047-6310.2013.00155.x>.
8. Hemmingsson E. (2018). Early childhood obesity risk factors: socioeconomic adversity, family dysfunction, offspring distress, and junk food self-medication. *Curr Obes Rep*. 7 (2): 204–209. URL: <https://doi.org/10.1007/s13679-018-0310-2>.
9. Jarosz M, Olbert M, Wyszogrodzka G, Mlyniec K, Librowski T. (2017). Antioxidant and anti-inflammatory effects of zinc. Zinc-dependent NF- κ B signaling. *Inflammopharmacology*. 25: 11–24. doi: 10.1007/s10787-017-0309-4.
10. Lewellyn CH, Fildes A. (2017). Behavioural Susceptibility Theory: the Role of appetite in genetic risk of obesity. *Curr Obes Rep*. 6 (1): 38–45. URL: <https://doi.org/10.1007/s13679-017-0247-x>.
11. Marty L, Chambaron S, Nicklaus S, Monnery—Patris S. (2018). Learned pleasure from eating: An opportunity to promote healthy eating in children? *Appetite*. 1 (120): 265–274. URL: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.09.006>.
12. Nicklaus S. (2017). The role of dietary experience in the development of Eating Behavior during the first years of life. *Ann Nutr Metab*. 70 (3): 241–245. URL: <https://doi.org/10.1159/000465532>.
13. O'Neill S, O'Driscoll L. (2015). Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. *Obesity Reviews*. 16 (1): 1–12. URL: <http://dx.doi.org/10.1111/obr.12229>.
14. Saklayen MG. (2018). The global epidemic of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 20: 12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z.
15. Schoentgen B, Lancelot C, Le Gall D. (2017). Eating behavior in pediatric obesity: Of the advantages of combining the neurobiological and neuropsychological approaches. *Arch Pediatr*. 24 (3): 273–279. URL: <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2016.12.004>.
16. Seo SH, Shim YS. (2019). Association of Sleep Duration with Obesity and Cardiometabolic Risk Factors in Children and Adolescents: A Population-Based Study. *Sci Rep*. 9 (1): 9463. doi: 10.1038/s41598-019-45951-0.
17. Strashok LA, Buznytska OV, Meshkova OM. (2021). Nutrition peculiarities of Ukrainian adolescents with metabolic syndrome. *Wiadomosci Lekarskie*. 3 (1): 492–498. doi: 10.36740/WLek202103120.
18. Tagi VM, Giannini C, Chiarelli F. (2019). Insulin Resistance in Children. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 10: 342. doi: 10.3389/fendo.2019.00342.

Відомості про авторів:

Бузицька Олена Вікторівна — к.мед.н., доц., доц. каф. педіатрії №2 Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Адреса: м. Харків, майдан Свободи, 4. <https://orcid.org/0000-0001-6293-1933>.

Страшок Лариса Анатоліївна — д.мед.н., проф., проф. каф. педіатричної медицини Харківської МАПО. Адреса: м. Харків, вул. Амосова, 58. <https://orcid.org/0000-0002-9683-4776>.

Стаття надійшла до редакції 17.07.2021 р., прийнята до друку 09.10.2021 р.