

Пептическая функция желудка у детей с ожирением

Полина Андреевна Панкратова, Валерия Павловна Новикова,
Александр Евгеньевич Блинов, Ольга Николаевна Варламова, Ольга Петровна Гурина,
Нина Викторовна Евдокимова, Анастасия Павловна Листопадова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург,
ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

Для цитирования: Панкратова П.А., Новикова В.П., Блинов А.Е., Варламова О.Н., Гурина О.П., Евдокимова Н.В., Листопадова А.П. Пептическая функция желудка у детей с ожирением. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(4):227–236. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.10.92.019>.

Поступила: 01.10.2025

Одобрена: 17.11.2025

Принята к печати: 10.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Ожирение поражает различные отделы желудочно-кишечного тракта у детей и взрослых. Желудок рассматривается как орган-мишень при ожирении и как предиктор развития ожирения, поскольку через секрецию желудочных гормонов влияет на аппетит. **Цель** — изучить особенности пептической функции желудка у детей с ожирением неинвазивным методом. **Материалы и методы.** Обследовано 109 детей в возрасте 2–17 лет, из них 67 — с ожирением (индекс массы тела > 2 SD) и 42 — с нормальным индексом массы тела. Всем пациентам проводилась оценка пептической функции с использованием набора для неморфологической диагностики состояния желудка GastroPanel Biohit (пепсиноген I, пепсиноген II, гастрин-17, антитела IgG к *H. pylori* в плазме крови) и определение титра антител IgG к H⁺/K⁺-АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ELISA). Норма антител к H⁺/K⁺-АТФазе — не более 20 УЕ/мл. Интерпретация результатов GastroPanel Biohit проводилась с помощью программы GastroSoft. **Результаты.** У детей с ожирением выявлено снижение уровней пепсиногена I, пепсиногена II и гастрина в плазме крови при нормальном соотношении пепсиноген I/пепсиноген II по сравнению с детьми с нормальной массой тела. Уровень антител к IgG к H⁺/K⁺-АТФазе париетальных клеток желудка в сыворотке крови не имел значимых различий между группами. При наличии серопозитивности к *H. pylori* в обеих группах показатели пепсиногенов и гастрина были выше, однако выраженных межгрупповых различий не обнаружено. **Заключение.** Ожирение у детей сопровождается снижением пептической активности желудка при сохраненном соотношении пепсиногенов. Влияние *H. pylori* на пептическую функцию оказалось сходным у детей с ожирением и без него: показатели пепсиногенов и гастрина были выше при инфицировании *H. pylori*. Возможности GastroPanel Biohit для ранней диагностики снижения пептической функции желудка у детей с ожирением требуют дальнейшего изучения.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастрин, детское ожирение, пепсиноген, *Helicobacter pylori*, GastroPanel Biohit

✉ Полина Андреевна Панкратова. E-mail: polina.pankratova@bk.ru

© Коллектив авторов, 2025

<https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.10.92.019>

Peptic function of stomach in children with obesity

Polina A. Pankratova, Valeria P. Novikova, Aleksandr E. Blinov, Olga N. Varlamova, Olga P. Gurina, Nina V. Evdokimova, Anastasia P. Listopadova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

For citation: Pankratova P.A., Novikova V.P., Blinov A.E., Varlamova O.N., Gurina O.P., Evdokimova N.V., Listopadova A.P. Peptic function of stomach in children with obesity. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(4):227–236. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.10.92.019>.

Received: 01.10.2025

Revised: 17.11.2025

Accepted: 10.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Obesity affects various parts of the gastrointestinal tract in both children and adults. The stomach can be considered both a target organ for obesity and as a predictor of the development of obesity, since it affects appetite through the secretion of gastric hormones. **Aim** – to study the features of gastric peptic function in children with obesity using a non-invasive method. **Materials and methods.** A total of 109 children aged 2–17 years were examined, of which 67 had obesity (body mass index >2 SD) and 42 had normal body mass index. All patients underwent an assessment of peptic function using the GastroPanel Biohit kit for non-morphological diagnosis of gastric conditions (pepsinogen I, pepsinogen II, gastrin-17, IgG antibodies to *H. pylori* in blood plasma) and determination of IgG antibody titres to H^+/K^+ -ATPase of gastric parietal cells in blood serum using by enzyme immunoassay (ELISA). The normal level of antibodies to H^+/K^+ -ATPase is no more than 20 U/ml. Interpretation of GastroPanel Biohit results was carried out using the GastroSoft program. **Results.** In children with obesity, decreased levels of pepsinogen I, pepsinogen II, and gastrin in blood plasma were detected, with a normal pepsinogen I/pepsinogen II ratio, compared to children with normal body weight. The level of IgG antibodies to H^+/K^+ -ATPase of gastric parietal cells in blood serum showed no significant differences between the groups. In the presence of seropositivity for *H. pylori* in both groups, pepsinogen and gastrin levels were higher, but no significant intergroup differences were found. **Conclusion.** Obesity in children is accompanied by a decrease in gastric peptic activity while maintaining the pepsinogen ratio. The effect of *H. pylori* on peptic function was similar in children with and without obesity: pepsinogen and gastrin levels were higher in cases of *H. pylori* infection. The potential of GastroPanel Biohit for early diagnosis of decreased gastric peptic function in children with obesity requires further study.

KEYWORDS: gastrin, childhood obesity, pepsinogen, *Helicobacter pylori*, GastroPanel Biohit

✉ Polina A. Pankratova. E-mail: polina.pankratova@bk.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является одной из наиболее распространенных метаболических проблем современности и все чаще диагностируется у детей. В настоящее время частота детского ожирения в России составляет от 1,2 до 25,3% в когортах детей разного возраста, пола и региона проживания [1]. Ожирение уже в детском возрасте характеризуется высокой коморбидностью, вовлечением в патологический процесс различных органов и систем [2]. Особый интерес вызывает состояние желудка при ожирении. Желудок может рассматриваться и как орган-мишень ожирения, и как предиктор нарушения пищевого поведения и развития самого ожирения [3].

Избыточная масса тела сопровождается хроническим низкоинтенсивным системным воспалением, нарушениями выработки адипокинов, изменением микробиоты и повышением внутрибрюшного давления, что приводит к нарушению барьерных и секреторных функций желудочно-кишечного тракта и формированию как функциональных, так и морфологических нарушений слизистой оболочки желудка [4–6]. Энтероэндокринные клетки желудка и кишечника выделяют более 20 различных гормонов, которые участвуют в пищеварении, опорожнении желудка, в кишечной моторике, гомеостазе глюкозы и регуляции аппетита, вовлекаясь тем самым в патогенез ожирения [7]. Изменения желудочных гормонов, особенно влияющих на аппетит (грелин, лептин, инсулин, кортизол), позволяют рассматривать нарушения в желудке как предикторы ожирения [8, 9].

В некоторых клинических и экспериментальных работах выявлено снижение уровней пепсиногенов и гастрина в сыворотке крови при ожирении, что исследователи связывают с атрофией слизистой оболочки тела желудка [10, 11].

Известно, что важным фактором, способствующим развитию хронического гастрита и атрофических изменений слизистой оболочки желудка, является *Helicobacter pylori* (*H. pylori*, *HP*) [12]. Накопленные данные у взрослых указывают на положительную взаимосвязь между ожирением (особенно абдоминальным) и серопозитивностью/колонизацией желудка *H. pylori* [13–16]. У детей данные противоречивы: в ряде исследований у школьников с *H. pylori* зарегистрированы изменения пептидов, регулирующих аппетит (лептин, обестатин, грелин), что отражает возможное влияние инфекции на гормональную регуляцию массы тела и на трофическое состояние слизистой оболочки [17]; одновременно

в отдельных педиатрических когортах отмечалась обратная корреляция между колонизацией *H. pylori* и избыточной массой тела у детей [18].

Дети с ожирением нередко не имеют гастроэнтерологических жалоб и, следовательно, не имеют показаний к эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и биопсии, что затрудняет диагностику у них хронического гастрита и инфицирования *H. pylori* [3]. В связи с этим именно у них возрастает практическая ценность неинвазивной функциональной серологической диагностики (определение гастрин-17, пепсиногенов I и II и IgG к *H. pylori*) для скрининга воспалительных и атрофических изменений слизистой оболочки желудка и первичной стратификации пациентов для дальнейшего обследования. Однако таких исследований в педиатрической литературе нами не найдено.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Цель исследования — изучить особенности пептической функции желудка у детей с ожирением неинвазивным методом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено когортное одномоментное исследование по типу «случай–контроль».

Исследование соответствовало Этическим принципам проведения медицинских исследований с участием человека в качестве субъекта, провозглашенным Хельсинкской декларацией Всемирной медицинской ассоциации. Родители (законные представители) или сами дети в возрасте старше 15 лет дали письменные разрешения о возможности проведения диагностических процедур перед исследованием.

В исследование были включены дети с ожирением, не имеющие на момент обследования хронических заболеваний в стадии обострения, обратившиеся на прием детского эндокринолога на базе СПб ГБУЗ ГП № 51 ДПО № 39 и СПб ГБУЗ ДП № 44 ДПО № 8 г. Санкт-Петербурга, давшие информированное добровольное согласие, ранее не обследованные у гастроэнтеролога.

Критерии исключения: дети с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, а также дети с хроническими заболеваниями других органов и систем в стадии обострения и отсутствие информированного согласия.

В исследовании приняли участие 109 детей в возрасте 2–17 лет: 67 детей с индексом массы

тела (ИМТ) выше 2SD, 42 ребенка с нормальным ИМТ. Каждому ребенку предварительно проведена оценка физического развития с помощью антропометрии. Фиксировались рост, масса тела, ИМТ. Результаты оценивались с помощью компьютерных программ, разработанных Всемирной организацией здравоохранения, WHO Anthro и WHO AnthroPlus. Нормальным ИМТ считался, если Z-score ИМТ составлял от -1 до +1. Ожирение диагностировалось, если Z-score ИМТ превышал +2.

Далее проводился забор венозной крови утром натощак. В полученных образцах методом иммуноферментного анализа (ИФА) исследовались уровни пепсиногена I, пепсиногена II, гастрин-17, титра антител класса IgG к *H. pylori*, определялось соотношение уровня пепсиногена I/пепсиногена II. Данные показатели анализировались в рамках GastroPanel Biohit (Финляндия). Также дополнительно проанализирован уровень антител класса IgG к H⁺/K⁺-АТФазе париетальных клеток желудка

методом ИФА с использованием набора диагностик Euroimmun (Германия). Титр антител к H⁺/K⁺-АТФазе париетальных клеток желудка IgG 0–20,0 Ед/мл соответствовал нормальным значениям, повышенная концентрация фиксировалась при значении более 20 Ед/мл.

Работа выполнялась в лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии НИЦ СПбГПМУ.

Интерпретация результатов проводилась с помощью программы GastroSoft, согласно которой уровень пепсиногена I в норме составляет 30–160 мкг/л, пепсиногена II – 3–15 мкг/л, гастрин – 1,0–7,0 пмоль/л, уровень антител к *H. pylori* IgG не превышает 30 ЭЕ. Далее формируется отчет со следующими интерпретациями: «здоровая слизистая (отсутствие атрофии, отсутствие HP)», «здоровая слизистая, интенсивная выработка кислоты», «здоровая слизистая, слабая выработка кислоты», «активная инфекция HP, не лечится», «атрофический гастрит в теле и нижней части

Таблица 1. Профили биомаркеров GastroPanel и их диагностические эквиваленты

Table 1. GastroPanel biomarkers profiles and their diagnostic equivalents

Интерпретация Interpretation	PG1 (30–160 мкг/л µg/l)	PG2 (3–15 мкг/л µg/l)	PG1/PG2 (3–20)	G-17b (3–30 пмоль/л pmol/l)	Титр антител к HP IgG (<30 ЭЕ) Titer antibodies to HP IgG (<30 ЭЕ)
Здоровая слизистая оболочка (отсутствие атрофии, отсутствие HP) Healthy mucosa (no atrophy, no HP)	N	N	N	N	N
Здоровая слизистая оболочка. Интенсивная выработка кислоты Healthy mucosa. Intensive production of acid	N	N	N	L	N
Здоровая слизистая оболочка. Слабая выработка кислоты Healthy mucosa. Weak acid release	N или H [^]	N или H [^]	N	H	N
Активная инфекция HP, не лечится Active HP infection, not treated	N или H [^]	N или H [^]	N	N или H [^]	H
Атрофический гастрит в теле и нижней части желудка Atrophic gastritis in the corpus and the lower stomach	L	L	L	H	N ^{^^} или H
Атрофический гастрит в антральном отделе Atrophic gastritis in the antrum	N	N	N	L	H
Атрофический гастрит в антральном отделе и в теле Atrophic gastritis in the antrum and the corpus	L	L	L	L	N ^{^^} или H

Примечание: HP – *Helicobacter pylori*; IgG – иммуноглобулины класса G; PG1 – пепсиноген I; PG2 – пепсиноген II; G – гастрин; N (normal) – нормальный; L (low) – низкий; H (high) – высокий; [^] – может быть повышен из-за воспаления слизистой оболочки; ^{^^} – может исчезнуть при атрофии слизистой оболочки с затяжным клиническим течением (здесь и далее в таблицах).

Note: HP – *Helicobacter pylori*; IgG – immunoglobulins class G; PG1 – pepsinogen I; PG2 – pepsinogen II; G – gastrin; N – normal; L – low; H – high; [^] – can be elevated due to inflammation of the shell; ^{^^} – can disappear in atrophy of the shell with blurred clinical currents (here and further in tables).

желудка», «атрофический гастрит в антральном отделе», «атрофический гастрит в антральном отделе и в теле». Уровни показателей, соответствующих каждому паттерну, представлены в таблице 1.

Статистическая обработка проведена с помощью программы IBM SPSS Statistics 27. Первым этапом определен тип распределения с помощью критерия Колмогорова–Смирнова для групп более 40 человек и критерий Шапиро–Уилка для групп до 40 человек. Для описания количественных данных применялся критерий Манна–Уитни и t-критерий Стьюдента: непараметрические переменные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Me [Q1; Q3]), параметрические переменные представлены в виде среднего и стандартного отклонения. Различия считались статистически значимыми при показателе вероятности ошибки $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст детей с ожирением составил 12 (10–15) лет, с нормальным ИМТ – 13,5 (9–15) лет ($p=0,93$).

Частота жалоб на боли или дискомфорт в эпигастриальной области в обеих группах была сопоставима и не превышала 16,5% (ожирение – 8 (12%), нормальный ИМТ – 10 (23,8%), $p=0,76$). Боли были редкими, неинтенсивными, по поводу этих симптомов больные не обращались ранее к гастроэнтерологу и не проводили обследование. Большинство детей в обеих группах не имели гастритических жа-

лоб (ожирение 59,78%, нормальный ИМТ – 32,66,2%, $p=0,53$).

В таблице 2 представлены средние значения показателей гормонов и ферментов в обеих группах.

Как следует из таблицы, средние показатели в обеих группах не превышали референсных значений, однако дети с нормальным ИМТ имели статистически значимые более высокие показатели пепсиногена I, пепсиногена II и титра антител к *HP*. Частота повышенных показателей в обеих группах представлена в таблице 3.

Уровень пепсиногена I среди детей с повышенными значениями составил: у детей с ожирением – $210,7 \pm 50,1$, с нормальным ИМТ – $280,4 \pm 62,79$. Уровень пепсиногена II – $34,23 \pm 12,17$ и $28,77 \pm 12,22$ соответственно. Уровень гастрина составил $9,38 \pm 0,76$ у детей с ожирением, $23,12 \pm 18,87$ – у детей без ожирения. Титр антител к *HP* IgG: $109,36 \pm 53,1$ и $89,01 \pm 57,49$ у детей с ожирением и без него. Титр антител к H^+/K^+ -АТФазе париетальных клеток IgG в данных группах: у детей с ожирением – $69,6 \pm 61,25$ и $39,75 \pm 11,57$ у детей с нормальным ИМТ.

Обе группы были также поделены в зависимости от наличия серопозитивности к *H. pylori*. Изменения уровня гормонов и ферментов на фоне высокого титра антител к *H. pylori* в обеих группах представлены в таблице 4. Как следует из таблицы, статистически значимых различий у детей с ожирением и без него при наличии *H. pylori* не выявлено.

В то же время в группе серонегативных пациентов получены следующие результаты: у детей

Таблица 2. Состояние пептической функции желудка в обеих группах

Table 2. Peptic function status of the stomach in both groups

Маркер Marker	Ожирение Obesity (n=67)	Нормальный индекс массы тела Normal body mass index (n=42)	p
Пепсиноген I, мкг/л Pepsinogen I, µg/l	67,85 [53,1–84,82]	75,85 [67,57–98,53]	0,008*
Пепсиноген II, мкг/л Pepsinogen II, µg/l	8,93 [6,6–10,84]	10,64 [8,77–12,03]	0,004*
Соотношение пепсиноген I / пепсиноген II Pepsinogen I / Pepsinogen II ratio	7,73±2,35	7,23 [6,39–9,59]	0,893
Гастрин, пмоль/л Gastrin, pmol/l	4,03 [3,51–5,078]	4,27±0,71	0,083
Титр антител к <i>HP</i> IgG, ЭЕ Titer antibodies to <i>HP</i> IgG, EE	8,92 [6,375–15,03]	12,13 [7,41–33,42]	0,008*
Титр антител к H^+/K^+ -АТФазе париетальных клеток IgG, Ед/мл Titer antibodies to H^+/K^+ -ATPase of parietal cells IgG, Ed/ml	3,91 [2,05–7,78]	4,12 [3,04–9,97].	0,4

* Показатели, значимые на уровне 5%. / * Indicators significant at the 5% level.

Таблица 3. Частота повышения уровней изученных гормонов и антител**Table 3.** Frequency of increase in levels of the studied hormones and antibodies

Показатели Indicators	Ожирение, абс. (%) Obesity, abs. (%)	Нормальный ИМТ абс. (%) Normal BMI, abs. (%)	p
↑Пепсиноген I, мкг/л ↑Pepsinogen I, µg/l	2 (3%)	2 (4,5%)	0,221
↑Пепсиноген II, мкг/л ↑Pepsinogen II, µg/l	5 (7,5%)	5 (11,4%)	0,327
↑Соотношение пепсиноген I / пепсиноген II ↑Pepsinogen I / Pepsinogen II ratio	0 (0%)	0 (0%)	0
↑Гастрин, пмоль/л ↑Gastrin, pmol/l	4 (6%)	3 (6,8%)	0,157
↑Титр антител к HP IgG, ЭЕ ↑Titer antibodies to HP IgG, EE	8 (12%)	10 (23,8%)	0,56
↑Титр антител к H ⁺ /K ⁺ -АТФ-азе париетальных клеток IgG, Ед/мл ↑Titer antibodies to H ⁺ /K ⁺ -ATP-ase of parietal cells IgG, Ed/ml	6 (8,9%)	2 (4,7%)	1,0

Таблица 4. Изменения уровня гормонов и ферментов на фоне высокого титра антител к *H. pylori* в обеих группах**Table 4.** Changes in the level of hormones and enzymes against a background of high titer of antibodies to *H. pylori* in both groups

Маркер Marker	Ожирение Obesity (n=8)	Нормальный ИМТ Normal BMI (n=10)	p
Пепсиноген I, мкг/л Pepsinogen I, µg/l	115,05±72,2	94,16±30,29	0,665
Пепсиноген II, мкг/л Pepsinogen II, µg/l	27,77±14,95	15,33±7,37	0,244
Соотношение пепсиноген I / пепсиноген II Pepsinogen I / Pepsinogen II ratio	4,58±1,97	6,73±2,25	0,059
Гастрин, пмоль/л Gastrin, pmol/l	7,32±2,34	4,4 [3,75–5,04]	0,131
Титр антител к H ⁺ /K ⁺ -АТФ-азе париетальных клеток IgG, Ед/мл Titer antibodies to H ⁺ /K ⁺ -ATPase of parietal cells IgG, Ed/ml	4,79±2,81	5,55 [3,98–9,31]	0,329

Таблица 5. Показатели GastroPanel у пациентов без инфекции *H. pylori***Table 5.** GastroPanel indicators in patients without *H. pylori* infection

Маркер Marker	Ожирение Obesity (n=59)	Нормальный ИМТ Normal BMI (n=32)	p
Пепсиноген I, мкг/л Pepsinogen I, µg/l	67,93±20,07	74,01 [67,02–96,55]	0,018*
Пепсиноген II, мкг/л Pepsinogen II, µg/l	8,65±2,61	10,38±2,78	0,003*
Соотношение пепсиноген I / пепсиноген II Pepsinogen I / Pepsinogen II ratio	8,15±2,1	7,32 [6,55–3,97]	0,625
Гастрин, пмоль/л Gastrin, pmol/l	3,98 [3,49–4,58]	4,83 [3,67–5,37]	0,015*
Титр антител к H ⁺ /K ⁺ -АТФ-азе париетальных клеток IgG, Ед/мл Titer antibodies to H ⁺ /K ⁺ -ATP-ase of parietal cells IgG, Ed/ml	4,12 [2,03–7,97]	3,99 [2,9–8,36]	0,651

* — показатели, значимые на уровне 5%. / * — indicators significant at the 5% level.

с ожирением отмечены статистически значимые более низкие уровни пепсиногена I, пепсиногена II и гастрина. Показатели уровня титра антител к H^+/K^+ -АТФазе париетальных клеток желудка не имели статистически значимых различий (табл. 5).

Интерпретация результатов согласно рекомендации фирмы-производителя с помощью программного обеспечения GastroSoft позволила диагностировать активную нелеченную инфекцию *HP* у 8 (12%) детей с ожирением и у 10 (23,8%) детей с нормальным ИМТ ($p=0,56$). У остальных детей: у 51 (88%) ребенка с ожирением и у 32 (76%) детей с нормальным ИМТ гастропанель диагностировала здоровую слизистую оболочку (отсутствие атрофии, отсутствие *HP*). Выявить атрофические изменения в слизистой оболочке желудка неморфологическим методом у обследованных детей не удалось.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты нашего исследования у детей согласуются с опубликованными ранее данными о том, что ожирение связано с нарушениями пептической функции желудка [10, 11]. Однако связать эти данные с более часто встречающимся при ожирении атрофическим гастритом мы не можем: в обеих группах одинаково редко встречались гастроэнтерологические жалобы, одинаково редко диагностировался хеликобактериоз, был одинаков уровень антипариетальных аутоантител, в обеих группах гастропанель у большинства детей диагностировала здоровую слизистую оболочку (отсутствие атрофии, отсутствие *HP*). Эти данные, с одной стороны, подтверждают известные сведения о редкости атрофических изменений слизистой оболочки желудка у детей [12, 19], а с другой — могут свидетельствовать о невысокой чувствительности GastroPanel Biohit для выявления атрофических изменений в слизистой оболочке желудка у детей [19, 20].

Наши данные не подтвердили описанную ранее, в основном у взрослых больных, положительную взаимосвязь между ожирением и колонизацией желудка *H. pylori* [13–17]. В нашем исследовании у детей с ожирением отмечены статистически значимые более низкие уровни пепсиногена I, пепсиногена II и гастрина только в группе серонегативных пациентов, а при серопозитивности по антителам к *HP* различий не найдено. Можно предположить, что более низкие показатели пепсиногенов связаны не с изменениями слизистой оболочки желудка при хеликобактериозе, а с низкоинтенсивным

системным воспалением вследствие нарушений барьерной функции эпителия и локального иммунного ответа в желудке, гиперлептинемии и инсулинорезистентности. Доказано, что процессы коррелируют с морфологическими признаками (макрофагальная и тучноклеточная инфильтрация, накопление жира в подслизистом слое) [21]. В совокупности это создает микросреду, благоприятную для персистенции воспалительных процессов, и при наличии сопутствующих факторов — для прогрессирования к атрофии слизистой оболочки в перспективе.

Отсутствие различий в уровне пепсиногенов при хеликобактериозе в нашем исследовании свидетельствует о протективной роли *HP* и согласуется с сообщениями об обратной корреляции между колонизацией *H. pylori* и избыточной массой тела у детей [18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение у детей сопровождается снижением пептической активности желудка при сохраненном соотношении пепсиногенов, особенно при отсутствии *HP*-инфекции. Влияние *H. pylori* на пептическую функцию оказалось сходным у детей с ожирением и без него: статистически значимых различий у детей с ожирением и без такового при наличии *H. pylori* не выявлено. Возможности GastroPanel Biohit для ранней диагностики снижения пептической функции желудка у детей с ожирением требуют дальнейшего изучения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Панкратова П.А. — написание статьи и статистический анализ; Новикова В.П. — дизайн исследования, отработка, окончательная коррективировка статьи; Евдокимова Н.В., Листопада А.П. — сбор материала для исследования, формирование биобанка; Блинов А.Е., Варламова О.Н., Гурина О.П. — выполнение иммуноферментных анализов.

Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Выражаем благодарность ООО «Мелон», официальному дистрибьютеру GastroPanel Biohit в России, за спонсорскую

помощь: предоставление наборов для иммуноферментного анализа.

Исследование одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО СПбГПМУ 08.11.2023 протокол № 32/01.

ADDITIONAL INFORMATION

Authors' contribution. Pankratova T.A. — writing the article and statistical analysis; Novikova V.P. — design of research, testing, final article correction;

Evdokimova N.V., Listopadova A.P. — collection of material for research, formation of the biobank; Blinov A.E., Varlamova O.N., Gurina O.P. — execution of immunophenomenal analyses.

Funding. We would like to thank LLC “Melon”, the official distributor of GastroPanel Biohit in Russia for its sponsorship: provision of kits for immunoenzyme analysis.

Study approved by the SPbSPMU Ethics Committee 08.11.2023 protocol № 32/01.

ЛИТЕРАТУРА

- Грицинская В.Л., Новикова В.П., Хавкин А.И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подростков (систематический обзор и метаанализ научных публикаций за 15-летний период). *Вопросы практической педиатрии*. 2022;17(2):126–135. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2024-5-114-128>.
- Автомонова Т.С., Алешина Е.И., Афончикова О.Л., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Бельмер С.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гуркина Е.Ю., Гурова М.М., Гусева А.А., Егорова Э.С., Калашникова В.А., Калинина Е.Ю., Кедринская А.Г., Комиссарова М.Ю., Комолкин И.А., Косенкова Т.В., Краснов А.И., Кузьмина Д.А. и др. Мультидисциплинарные проблемы ожирения у детей. СПб.: СПбГПМУ; 2019.
- Алешина Е.И., Ахметов И.И., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Воронцова Л.В., Гурова М.М. и др. Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей. СПб.: СпецЛит; 2016.
- Алешина Е.И., Комиссарова М.Ю., Новикова В.П., Калинина Е.Ю. Особенности хронического гастродуоденита у детей с сопутствующим ожирением I–II степени. *Врач-аспирант*. 2012;51(2.2):257–265.
- Acciarino A., Diwakarla S., Handreck J., Bergola C., Sahakian L., McQuade R.M. The role of the gastrointestinal barrier in obesity-associated systemic inflammation. *Obesity Reviews*. 2024; 25(3):e13673. <https://doi.org/10.1111/obr.13673>.
- Хавкин А.И., Шрайнер Е.В., Новикова В.П. Адипокины и их роль в патогенезе детского ожирения. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(2):109–121. <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.85.14.009>.
- Santos-Hernández M., Reimann F., Gribble F.M. Cellular mechanisms of incretin hormone secretion. *J Mol Endocrinol*. 2024;72(4):e230112. <https://doi.org/10.1530/JME-23-0112>.
- Хавкин А.И., Колосова А.Д., Новикова В.П. Биологическая роль и клиническое значение лептина в педиатрии. *Вопросы практической педиатрии*. 2020;15(4):69–74. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2020-4-69-74>.
- Hong S.H., Choi K.M. Gut hormones and appetite regulation. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2024;31(3):115–121. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000859>.
- Shamsdin S.A., Saberifirooz M., Mehrabani D., Heydari S.T. Pepsinogen I and II, Gastrin and Cag A Serum Levels in Shiraz. *Middle East J Dig Dis*. 2011;3(2):103–109.
- Карпенко О.В., Митьковская Н.П. Показатели сыровоточных пепсиногенов и сопоставление их с эндоскопической и гистологической оценкой слизистой оболочки желудка у родственников лиц, страдающих раком желудка. *Доктор.Ру*. 2020;19(7):41–48. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2020-19-7-41-48>.
- Новикова В.П., Хавкин А.И., Барышникова Н.В., Гурова М.М., Бельмер С.В., Корниенко Е.А., Волынец Г.В., Завьялова А.Н., Звягин А.А., Камалова А.А., Луппова Н.Е., Мельникова И.Ю., Налётов А.В., Нижевич А.А., Сатаев В.У., Печкуров Д.В., Приворотский В.Ф., Тяжева А.А., Файзуллина Р.А., Богданова Н.М., Калинина Е.Ю., Листопадова А.П. Проект клинических рекомендаций «Гастрит и дуоденит у детей» (фрагмент). *Вопросы практической педиатрии*. 2024;19(5):114–128. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2024-5-114-128>.
- Авалуева Е.Б., Аничков Н.М., Балукоева Е.В., Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Бубнова Е.А. и др. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике. СПб.: ИнформМед; 2011.
- Baradaran A., Dehghanbanadaki H., Naderpour S., Pirakshani L.M., Rajabi A., Rashti R., Riahifar S., Moradi Y. The association between *Helicobacter pylori* and obesity: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Clin Diabetes Endocrinol*. 2021;7(1):15. <https://doi.org/10.1186/s40842-021-00131-w>.
- Wu Q., Qin K., Wang Y. Central obesity is associated with *Helicobacter pylori* infection: a large-scale cross-sectional retrospective study in West China. *International Journal of*

- Diabetes in Developing Countries*. 2020;40:52–60. <https://doi.org/10.1007/s13410-019-00765-8>.
16. Chen D., Wang S., Yang W., Lu H., Ren Q. Obesity, abdominal obesity, metabolic obesity phenotypes, and Helicobacter pylori infection: results from NHANES 1999–2000. *BMC Infect Dis*. 2024;24(1):676. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09409-7>.
 17. Kolasa-Kicińska M., Stawerska R., Stawerski P., Kałużński A., Czkwianianc E., Lewiński A. Effects of *Helicobacter pylori* Infection on Ghrelin and Insulin-like Growth Factor 1 Secretion in Children with Idiopathic Short Stature. *J Clin Med*. 2022;11(19):5868. <https://doi.org/10.3390/jcm11195868>.
 18. Moran-Lev H., Lubetzky R., Mandel D., Yerushalmy-Feller A., Cohen S. Inverse Correlation between Helicobacter pylori Colonization and Pediatric Overweight: A Preliminary Study. *Child Obes*. 2017;13(4):267–271. <https://doi.org/10.1089/chi.2016.0275>.
 19. Новикова В.П. Этиопатогенетические и клинко-морфологические особенности хронического гастрита в разном возрасте. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб.; 2009.
 20. Азанчевская С.В., Новикова В.П., Аничков Н.М., Сидоркин А.О. Неморфологические маркеры атрофии слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите. *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. 2009; (2-3):M2.
 21. Lu T., Kan J., He X., Zou J., Sheng D., Xue Y., Wang Y., Xu L. Gastric submucosal fat accumulation is associated with insulin resistance in patients with obesity. *Obes Surg*. 2024;34(2):534–541. <https://doi.org/10.1007/s11695-023-07014-2>.
 - with accompanying adiposity I-II items. *Vrach-Aspirant*. 2012;51(2.2):257–265. (In Russian).
 5. Acciarino A., Diwakarla S., Handreck J., Bergola C., Sahakian L., McQuade R.M. The role of the gastrointestinal barrier in obesity-associated systemic inflammation. *Obesity Reviews*. 2024; 25(3):e13673. <https://doi.org/10.1111/obr.13673>.
 6. Khavkin A.I., Shrainer E.V., Novikova V.P. Adipokines and their role in pathogenesis of childhood obesity. *Children's Medicine of the North-West*. 2025;13(2):109–121. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/CmN-W.2025.85.14.009>.
 7. Santos-Hernández M., Reimann F., Gribble F.M. Cellular mechanisms of incretin hormone secretion. *J Mol Endocrinol*. 2024;72(4):e230112. <https://doi.org/10.1530/JME-23-0112>.
 8. Khavkin A.I., Kolosova A.D., Novikova V.P. The biological role and clinical significance of leptin in pediatrics. *Clinical Practice in Pediatrics*. 2020;15(4):69–74. (In Russian). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2020-4-69-74>.
 9. Hong S.H., Choi K.M. Gut hormones and appetite regulation. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2024;31(3):115–121. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000859>.
 10. Shamsdin S.A., Saberifiroozi M., Mehrabani D., Heydari S.T. Pepsinogen I and II, Gastrin and Cag A Serum Levels in Shiraz. *Middle East J Dig Dis*. 2011;3(2):103–109.
 11. Karpenko O.V., Mitkovskaya N.P. Serum pepsinogens and their comparison with endoscopic and histologic results for gastric mucosa in relatives of gastric cancer patients. *Doctor.Ru*. 2020;19(7):41–48. (In Russian). <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2020-19-7-41-48>.
 12. Novikova V.P., Khavkin A.I., Baryshnikova N.V., Gurova M.M., Belmer S.V., Kornienko E.A., Volynets G.V., Zavyalova A.N., Zvyagin A.A., Kamalova A.A., Luppova N.E., Melnikova I.Yu., Nalyotov A.V., Nizhevich A.A., Sataev V.U., Pechkurov D.V., Privorotsky V.F., Tyazheva A.A., Fayzullina R.A., Bogdanova N.M., Kalinina E.Yu., Listopadova A.P. Draft of clinical guidelines “Gastritis and duodenitis in children” (excerpt). *Clinical Practice in Pediatrics*. 2024;19(5):114–128. (In Russian). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2024-5-114-128>.
 13. Avalueva E.B., Anichkov N.M., Balukova E.V., Baryshnikova N.V., Belousova L.N., Bubnova E.A. Helicobacter pylori infection in clinical practice. Saint Petersburg: InformMed; 2011. (In Russian).
 14. Baradaran A., Dehghanbanadaki H., Naderpour S., Pirkashani L.M., Rajabi A., Rashti R., Riahifar S., Moradi Y. The association between Helicobacter pylori and obesity: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Clin Diabetes Endocrinol*. 2021;7(1):15. <https://doi.org/10.1186/s40842-021-00131-w>.
 15. Wu Q., Qin K., Wang Y. Central obesity is associated with Helicobacter pylori infection: a large-scale cross-sectional

REFERENCES

1. Gritsinskaya V.L., Novikova V.P., Khavkin A.I. Epidemiology of obesity in children and adolescents (systematic review and meta-analysis of publications over a 15-year period). *Clinical Practice in Pediatrics*. 2022;17(2):126–135. (In Russian). <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2022-2-126-135>.
2. Avtomonova T.S., Aleshina E.I., Afonchikova O.L., Akhmetov I.I., Baryshnikova N.V., Bel'mer S.V., Belousova L.N., Vorontsova L.V., Gurkina E.Yu., Gurova M.M. et al. Multidisciplinary problems of obesity in children. Saint Petersburg: SPbSPMU; 2019. (In Russian).
3. Aleshina E.I., Akhmetov I.I., Baryshnikova N.V., Belousova L.N., Vorontsova L.V., Gurova M.M. et al. Gastrointestinal tract and obesity in children. Saint Petersburg: SpetsLit; 2016. (In Russian).
4. Aleshina E.I., Komissarova M.Y., Novikova V.P., Kalinina E.Y. Features chronic gastroduodenit at children

- retrospective study in West China. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2020;40:52–60. <https://doi.org/10.1007/s13410-019-00765-8>.
16. Chen D., Wang S., Yang W., Lu H., Ren Q. Obesity, abdominal obesity, metabolic obesity phenotypes, and *Helicobacter pylori* infection: results from NHANES 1999-2000. *BMC Infect Dis*. 2024;24(1):676. <https://doi.org/10.1186/s12879-024-09409-7>.
 17. Kolasa-Kicińska M., Stawerska R., Stawerski P., Kałużyński A., Czkwianianc E., Lewiński A. Effects of *Helicobacter pylori* Infection on Ghrelin and Insulin-like Growth Factor 1 Secretion in Children with Idiopathic Short Stature. *J Clin Med*. 2022;11(19):5868. <https://doi.org/10.3390/jcm11195868>.
 18. Moran-Lev H., Lubetzky R., Mandel D., Yerushalmy-Feller A., Cohen S. Inverse Correlation between *Helicobacter pylori* Colonization and Pediatric Overweight: A Preliminary Study. *Child Obes*. 2017;13(4):267–271. <https://doi.org/10.1089/chi.2016.0275>.
 19. Novikova V.P. The etiopathogenetic and clinical and morphological features of chronic gastritis at different ages. MD thesis. Saint Petersburg; 2009. (In Russian).
 20. Azanchevskaya S.V., Novikova V.P., Anichkov N.M., Sidorkin A.O. Non-morphological markers of atrophy of the gastric mucosa in chronic gastritis. *Gastroenterologiya Sankt-Peterburga*. 2009;(2–3):M2. (In Russian).
 21. Lu T., Kan J., He X., Zou J., Sheng D., Xue Y., Wang Y., Xu L. Gastric submucosal fat accumulation is associated with insulin resistance in patients with obesity. *Obes Surg*. 2024;34(2):534–541. <https://doi.org/10.1007/s11695-023-07014-2>.

Об авторах

✉ **Полина Андреевна Панкратова** — ассистент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми. E-mail: polina.pankratova@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9029-2312>; SPIN: 3700-5090

Валерия Павловна Новикова — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми, заведующая лабораторией медико-социальных проблем в педиатрии.

E-mail: novikova-vp@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>; SPIN: 1875-8137

Александр Евгеньевич Блинов — старший научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии. E-mail: aleks.blinov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2895-7379>; SPIN: 1378-8191

Ольга Николаевна Варламова — старший научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии. E-mail: ol.varlamova@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2195-0756>; SPIN: 7101-5829

Ольга Петровна Гурина — к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории медико-социальных проблем в педиатрии. E-mail: ol.gurina@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1066-5423>; SPIN: 4251-0563

Нина Викторовна Евдокимова — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми.

E-mail: posohova.nina2014@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9812-6899>; SPIN: 6552-7359

Анастасия Павловна Листопадова — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом общего ухода за детьми.

E-mail: a.listopadova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5220-3414>; SPIN: 1167-6115

Authors' info

✉ **Polina A. Pankratova** — Assistant Professor, Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a Course in General Child Care. E-mail: polina.pankratova@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9029-2312>; SPIN: 3700-5090

Valeria P. Novikova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a Course in General Child Care, Head of the Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics.

E-mail: novikova-vp@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-0992-1709>; SPIN: 1875-8137

Aleksandr E. Blinov — Senior Researcher, Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics, Research Center. E-mail: aleks.blinov@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2895-7379>; SPIN: 1378-8191

Olga N. Varlamova — Senior Researcher, Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics, Research Center. E-mail: ol.varlamova@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2195-0756>; SPIN: 7101-5829

Olga P. Gurina — Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher, Laboratory of Medical and Social Problems in Pediatrics, Research Center. E-mail: ol.gurina@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1066-5423>; SPIN: 4251-0563

Nina V. Evdokimova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a Course in General Child Care.

E-mail: posohova.nina2014@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0001-9812-6899>; SPIN: 6552-7359

Anastasia P. Listopadova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a Course in General Child Care.

E-mail: a.listopadova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-5220-3414>; SPIN: 1167-6115