

## Вниманию педиатра: почему наши дети толстеют?

**И.Н. Захарова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>, zakharova-rmapo@yandex.ru

**И.М. Османов**<sup>2,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3181-9601>, osmanovim@zdrav.mos.ru

**П.Д. Анисимова**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0009-0007-4550-1502>, amstaffanis@gmail.com

**Е.В. Скоробогатова**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0009-0003-9227-9378>, katrinscor@mail.ru

<sup>1</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

<sup>2</sup> Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

<sup>3</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

### Резюме

Распространенность ожирения растет большими темпами. Нарушение жирового обмена опасно своими последствиями: избыток жировой ткани ассоциирован с метаболическими расстройствами, сердечно-сосудистыми заболеваниями, поражением дыхательной и опорно-двигательной систем, почек, гепатобилиарного и желудочно-кишечного тракта и даже с онкологическими заболеваниями. К сожалению, многие из этих заболеваний в настоящее время встречаются среди пациентов детского возраста. Ожирение – это заболевание, требующее лечения. Зачастую проблема лишнего веса берет начало в детстве и сопровождается многих людей на протяжении жизни, поэтому особенно тревожным является увеличение встречаемости ожирения среди детей и подростков. Ожирение в первую очередь обусловлено преобладанием поступления энергетических ресурсов над энергозатратами. Существует множество факторов, влияющих на риск развития ожирения. К ним относятся биологические, поведенческие, экологические, социально-экономические, культурно-географические и психологические факторы. Вклад вносят сопутствующие заболевания, прием некоторых лекарственных препаратов и изменения микробиоты кишечника. Быстрая урбанизация и глобализация общества усугубляют потребление высококалорийной пищи и способствуют малоподвижному образу жизни, формируя среду, благоприятную для развития ожирения. Но все же не каждый человек, живущий в таких условиях, будет страдать ожирением. Существует пул модифицируемых факторов риска, влияние на которые позволяет успешно контролировать массу тела. Повышение уровня знаний как у врачей, так и у пациентов может существенно облегчить борьбу с таким непрыстым заболеванием, как ожирение. В настоящей статье, предназначенной для врачей-педиатров, изложены факторы риска развития ожирения у детей и подростков. В обзор включены результаты более 80 систематических обзоров, метаанализов и клинических исследований, отобранных из баз Google Scholar, PubMed и Web of Science по ключевым словам «ожирение», «избыток массы тела», «индекс массы тела», «факторы риска», «питание», «микробиота» с исключением дубликатов и публикаций, описывающих клинические случаи и не соответствующих тематике.

**Ключевые слова:** дети, подростки, ожирение, избыточная масса тела, факторы риска, питание, образ жизни, микробиота

**Для цитирования:** Захарова ИН, Османов ИМ, Анисимова ПД, Скоробогатова ЕВ. Вниманию педиатра: почему наши дети толстеют? *Медицинский совет.* 2026;20(7):124–134. <https://doi.org/10.21518/ms2026-160>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Pediatricians, attention! Why are our children getting fat?

**Irina N. Zakharova**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-4200-4598>, zakharova-rmapo@yandex.ru

**Ismail M. Osmanov**<sup>2,3</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-3181-9601>, osmanovim@zdrav.mos.ru

**Polina D. Anisimova**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0009-0007-4550-1502>, amstaffanis@gmail.com

**Ekaterina V. Skorobogatova**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0009-0003-9227-9378>, katrinscor@mail.ru

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia

<sup>2</sup> Bashlyaeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia

<sup>3</sup> Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

### Abstract

The prevalence of obesity is rapidly increasing. Impaired fat metabolism has dangerous consequences: excess adipose tissue is associated with metabolic disorders, cardiovascular diseases, damage to the respiratory and musculoskeletal systems, kidneys, hepatobiliary and gastrointestinal tracts, and even cancer. Unfortunately, many of these diseases are now common among pediatric patients. Obesity is a disease that requires treatment. Often, the problem of excess weight begins in childhood and continues throughout life, so the increasing prevalence of obesity among children and adolescents is particularly alarming. Obesity is primarily caused by an excess of energy intake over energy expenditure. Many factors influence the risk of obesity, including biological, behavioral, environmental, socioeconomic, cultural, geographical, and psychological factors. Contributing factors include comorbidities, the use of certain medications, and changes in the gut microbiota. Rapid urbanization and globalization of society exacerbate the consumption of high-calorie foods and a sedentary lifestyle, fostering an environment conducive to the development of obesity. However, not everyone living in such conditions will become obese. There are a number

of modifiable risk factors that, if addressed, can successfully manage body weight. Improving the knowledge of both physicians and patients can significantly facilitate the fight against such a complex disease as obesity. This article, intended for pediatricians, outlines the risk factors for obesity in children and adolescents. The review includes the results of over 80 systematic reviews, meta-analyses, and clinical studies, selected from Google Scholar, PubMed, and Web of Science using the keywords “obesity”, “overweight”, “body mass index”, “risk factors”, “nutrition”, and “microbiota”. Duplicates and publications describing clinical cases and off-topic issues were excluded.

**Keywords:** children, adolescents, obesity, overweight, risk factors, nutrition, lifestyle, microbiota

**For citation:** Zakharova IN, Osmanov IM, Anisimova PD, Skorobogatova EV. Pediatricians, attention! Why are our children getting fat? *Meditsinskiy Sovet*. 2026;20(7):124–134. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-160>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Ожирение – это хроническое заболевание, при котором избыточное накопление жировой ткани может отрицательно влиять на состояние здоровья. С 1990 г. показатели распространенности ожирения среди взрослых увеличились более чем вдвое, а среди подростков – в четыре раза. В 2022 г. ожирением страдал каждый восьмой человек в мире. Детское ожирение стало глобальной проблемой здравоохранения, т. к. оно способствует ухудшению состояния здоровья на протяжении всей жизни. В 2024 г. избыточную массу тела имели 35 млн детей в возрасте до 5 лет<sup>1</sup>.

В современной литературе делается акцент на том, что ожирение – это патологический процесс, связанный с серьезными проблемами со здоровьем. В связи с этим Американская медицинская ассоциация в 2013 г. признала ожирение болезнью, подтвердив позицию медицинского сообщества о том, что оно является не результатом выбора образа жизни, а медицинским состоянием, требующим лечения [1].

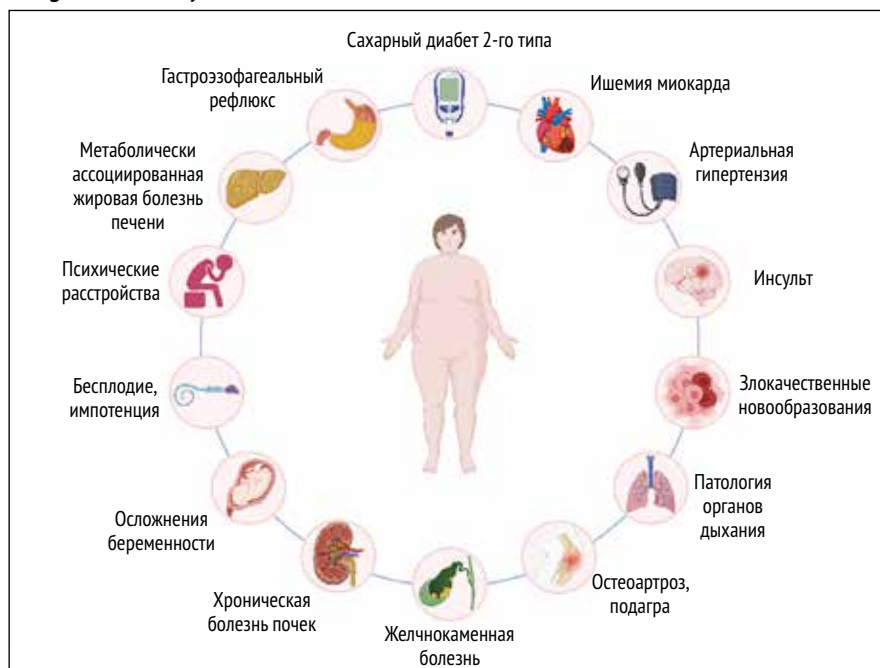
Значимость ожирения обусловлена главным образом его последствиями (рис. 1). Оно является фактором риска развития десятков нозологических единиц, таких как сахарный диабет (СД) 2-го типа, сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ), сердечная недостаточность), инсульт (как ишемический, так и геморрагический), метаболический синдром (инсулинорезистентность, дислипидемия), метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП) (вплоть до цирротического поражения), некоторые виды рака (рак яичников, молочной и поджелудочной желез, желчного пузыря), поражение дыхательной системы (синдром обструктивного апноэ сна, синдром ожирения и гиповентиляции), поражение опорно-двигательного аппарата (остеоартроз, подагра), заболевания желчного пузыря

и поджелудочной железы (желчнокаменная болезнь, холецистит, панкреатит), гастроэзофагеальный рефлюкс, хроническая болезнь почек (диабетическая нефропатия) [2], осложнения беременности (преэклампсия, гестационный СД), бесплодие, импотенция, психические расстройства (депрессия, расстройства пищевого поведения, низкая самооценка)<sup>2</sup>.

Последствия детского ожирения проявляются как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе. В краткосрочной перспективе дети с ожирением подвержены большому риску раннего развития метаболических расстройств, таких как инсулинорезистентность, СД 2-го типа, дислипидемия и АГ, которые ранее считались заболеваниями взрослых [3]. Они также могут быть подвержены развитию заболеваний опорно-двигательного аппарата, МАЖБП и психических расстройств [4]. Дети с ожирением значительно чаще остаются тучными на протяжении жизни и подвержены развитию неинфекционных заболеваний в более молодом возрасте [5–7].

<sup>2</sup> National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases official website. Health Risks of Overweight & Obesity. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management/adult-overweight-obesity/health-risks>.

● **Рисунок 1.** Заболевания, ассоциированные с ожирением  
● **Figure 1.** Obesity-associated diseases



<sup>1</sup> Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточная масса тела: информационный бюллетень. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight>.

## ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА

Ожирение – это многофакторное заболевание, однако одним из опорных патогенетических механизмов является энергетический дисбаланс (рис. 2). Именно дисбаланс между поступлением и затратами энергетических ресурсов приводит к изменению массы тела. Избыток потребляемых калорий приводит к состоянию положительного энергетического баланса, в результате чего увеличивается масса тела. Этот дисбаланс частично является результатом глубоких социальных и экономических изменений на уровнях, которые находятся далеко за пределами контроля любого отдельного человека<sup>3</sup>.

На молекулярном уровне ожирение обусловлено сложными нарушениями в биологии адипоцитов, метаболической сигнализации, активации иммунной системы и генетической регуляции. Избыточное потребление питательных веществ и малоподвижный образ жизни приводят к гипертрофии и гиперплазии адипоцитов, особенно висцеральных. Это запускает каскад клеточных стрессовых реакций, которые в конечном итоге приводят к хроническому вялотекущему воспалению, гормональному дисбалансу и системным метаболическим нарушениям (рис. 3)<sup>4</sup>.

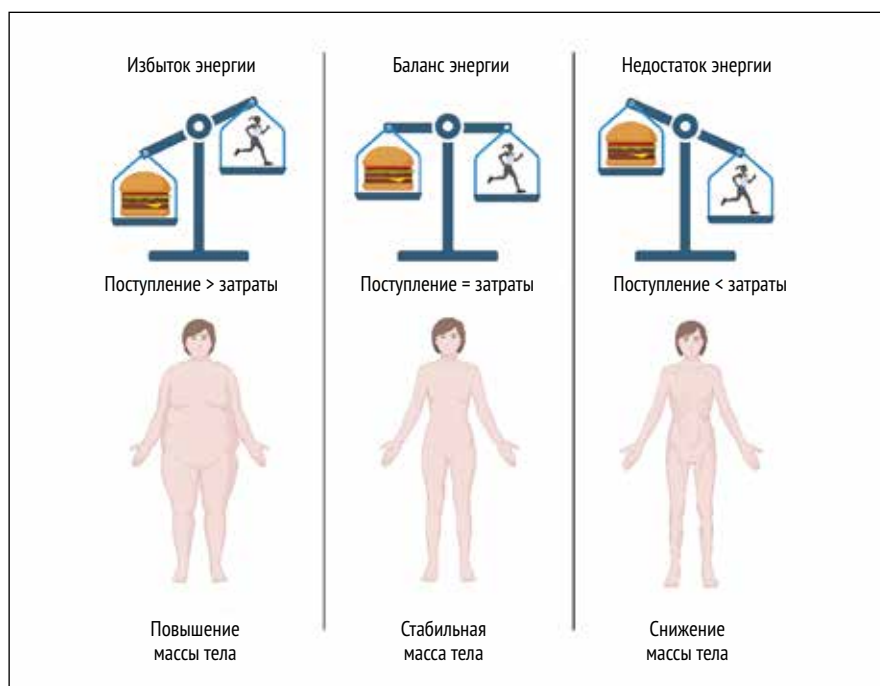
При ожирении жировая ткань пребывает в состоянии гипоксии, что приводит к нарушению ее функций. Гипертрофированные адипоциты секретируют избыток провоспалительных адипокинов, таких как фактор некроза опухоли альфа (ФНО- $\alpha$ ) и интерлейкин-6 (IL-6), в то время как полезные адипокины, такие как адипонектин, подавляются [8]. Адипонектин повышает чувствительность к инсулину и окисление жирных кислот, но его уровень обратно коррелирует с жировой массой. Напротив, уровень лептина, обычно отвечающего за сигналы насыщения, повышается с накоплением жира. Вместе с нарастанием уровня лептина нарастает и резистентность центра голода, что способствует постоянному чувству голода и переяданию [9].

По мере увеличения адипоцитов иммунные клетки, особенно макрофаги M1, проникают в ткани, высвобождая

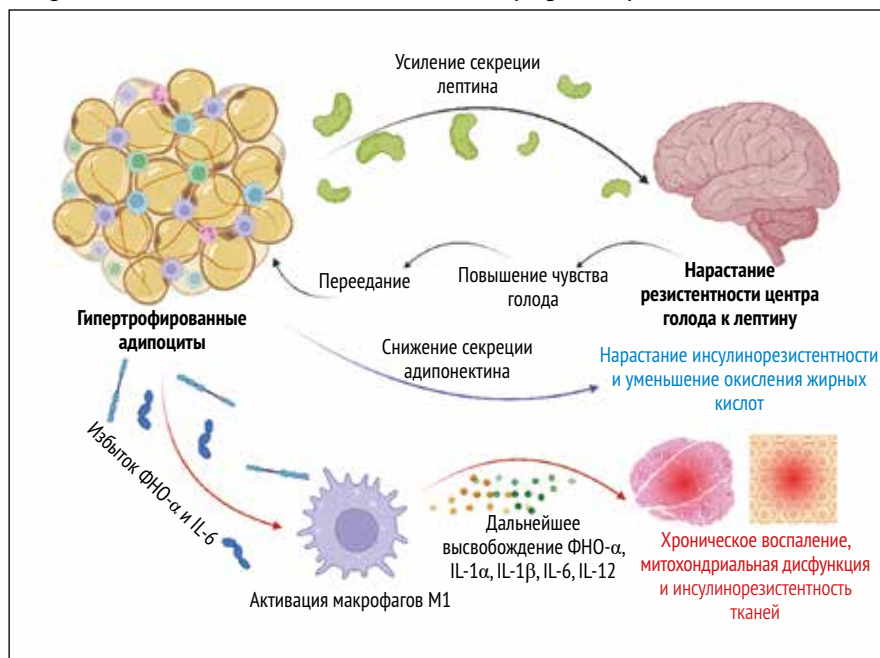
<sup>3</sup> National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases official website. Health Risks of Overweight & Obesity. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management/adult-overweight-obesity/health-risks>.

<sup>4</sup> Ibid.

- **Рисунок 2.** Изменение массы тела в соответствии с энергетическим балансом
- **Figure 2.** Changes in body weight dictated by energy balance



- **Рисунок 3.** Некоторые молекулярные механизмы ожирения
- **Figure 3.** Certain molecular mechanisms underlying obesity



дополнительные цитокины и поддерживая хроническое воспаление [10]. Это воспаление усугубляет резистентность к инсулину и нарушает функцию митохондрий. Митохондриальный стресс в тканях, пораженных ожирением, снижает окислительное фосфорилирование и увеличивает количество активных форм кислорода, что нарушает сигнализацию инсулина и липидный обмен [11]. Митохондриальный биогенез снижается, особенно в скелетных мышцах, уменьшая эффективность использования жирных кислот [12].

Появляющиеся данные свидетельствуют о том, что ожирение связано с эпигенетическими изменениями, включая метилирование ДНК, модификацию гистонов и регуляцию микроРНК, которые влияют на экспрессию генов, участвующих в метаболизме, адипогенезе и воспалении [13]. Например, диета матери может оказывать влияние на внутриутробное развитие, что эпигенетически программирует предрасположенность к ожирению в более позднем возрасте. Эти модификации обратимы и могут представлять собой новые терапевтические мишени [14].

Кишечный микробиом играет важнейшую роль в усвоении нутриентов, получении энергии и модуляции иммунитета. У людей с ожирением часто наблюдается более высокое соотношение *Firmicutes* к *Bacteroidetes*, что способствует увеличению извлечения калорий из пищи и облегчает накопление липидов [15]. Микробные метаболиты, такие как короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), также влияют на метаболизм хозяина, регуляцию аппетита и системное воспаление. Дисбиоз может нарушать целостность кишечного барьера, способствуя транслокации липополисахаридов (ЛПС), которые активируют воспалительные пути и усугубляют метаболическую эндотоксинемию [16]. Понимание этих взаимосвязанных механизмов дает более глубокое представление о патофизиологии ожирения и может способствовать разработке целенаправленных методов лечения, включая противовоспалительные средства, модуляторы митохондрий, эпигенетические препараты и вмешательства, направленные на микробиоту<sup>5</sup>.

На развитие ожирения влияет огромное количество факторов (рис. 4), при этом, за исключением биологических факторов, многие из них являются модифицируемыми, в связи с чем ожирение можно считать обратимым заболеванием [17].

Мир меняется, и многие из изменений скорее способствуют распространению ожирения. Экономический рост, растущая доступность обильной, недорогой и обедненной нутриентами пищи, индустриализация, механизированный транспорт, урбанизация происходят в странах с высоким уровнем дохода с начала XX в., и сегодня эти силы набирают обороты в странах с низким и средним уровнем дохода. И все же не все из нас одинаково подвержены увеличению массы тела. Таким образом, хотя регулирование массы тела рассматривается как сложное взаимодействие разных факторов, в конечном итоге личное поведение в ответ на эти условия продолжает играть доминирующую роль в предотвращении ожирения [17].

<sup>5</sup> National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases official website. Health Risks of Overweight & Obesity. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management/adult-overweight-obesity/health-risks>.

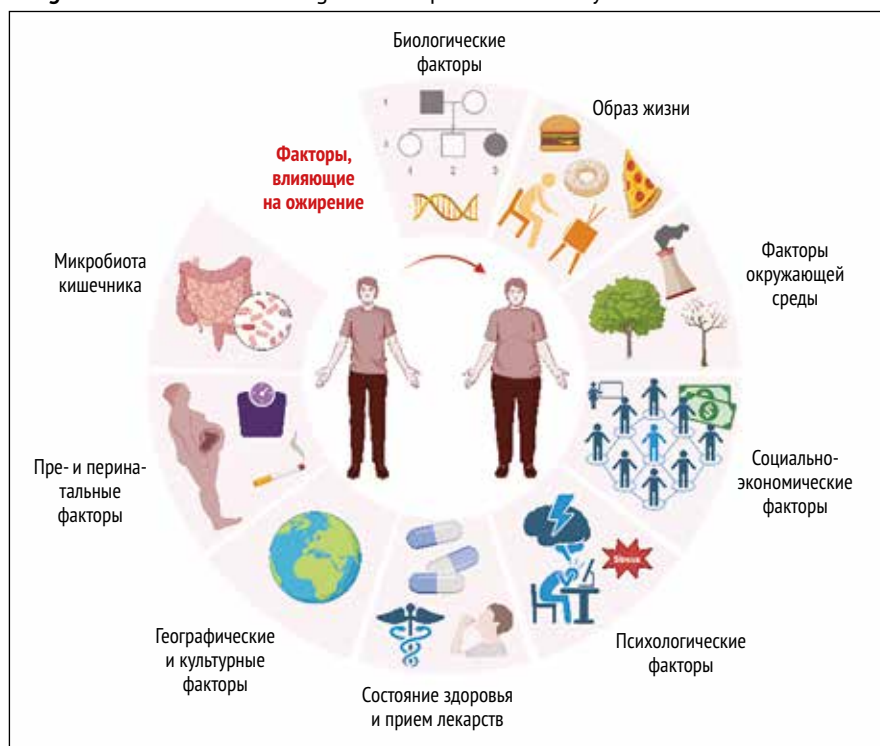
## БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Биологические факторы являются одной из причин ожирения [18]. По оценкам, до 70% вариативности массы тела обусловлено генетическими факторами [19]. Описано более 60 относительно распространенных генетических маркеров, связанных с повышенной восприимчивостью к ожирению [20, 21]; однако считается, что 32 наиболее распространенных генетических варианта составляют менее 1,5% от общей межиндивидуальной вариации индекса массы тела (ИМТ), ведь у лиц с самым высоким генетическим риском (т. е. у носителей более 38 аллелей риска) ИМТ в среднем всего на 2,7 кг/м<sup>2</sup> выше, чем у лиц с низким генетическим риском. Это соответствует разнице в весе примерно в 7 кг между двумя людьми ростом 160 см [20].

Довольно подробно описан ген *FTO*, который может предрасполагать к снижению чувства насыщения и усилению аппетита [22]. Хотя ген *FTO* считается самым значимым локусом предрасположенности к ожирению, его активация увеличивает вероятность ожирения у носителей примерно на 23% на аллель; однако этот риск снижается под влиянием физической активности у взрослых [23, 24] и детей [23, 25], а также посредством питания [26].

К другим важным факторам ожирения относятся метаболические дисфункции. Люди с более низким базальным метаболизмом склонны накапливать больше жира, что делает их уязвимыми к увеличению веса. Инсулинорезистентность, распространенная среди людей с ожирением, способствует накоплению жира за счет его чрезмерного отложения, особенно в области живота. Такое состояние метаболического дисбаланса сильно

● **Рисунок 4.** Факторы, способствующие развитию ожирения  
● **Figure 4.** Factors contributing to development of obesity



влияет на многие заболевания, которые сопутствуют ожирению, такие как СД 2-го типа и сердечно-сосудистые заболевания [27].

Таким образом, генетическая и биологическая предрасположенность к ожирению доказана, и на данный момент не существует способов, позволяющих изменить наличие такой предрасположенности, т. е. эта группа факторов является немодифицируемой. Однако исследования показывают, что даже при наличии генетической детерминированности возможно применение диетических мер и физической активности для снижения риска развития ожирения.

## ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

В десятилетия, предшествовавшие XXI в., подавляющее большинство исследований факторов риска ожирения было сосредоточено на индивидуальном уровне, а именно на поведенческих факторах, к которым относят диету, физическую активность, сон, сидячий образ жизни и время, проведенное за экраном.

Роль диеты и физической активности в снижении риска и распространенности ожирения получила наибольшее внимание, и это не случайно: в 2000 г. в США 15% смертей были связаны с избыточным весом из-за неправильного питания и физической гиподинамии [28]. Потребление и расход калорий, необходимые для поддержания веса или здорового роста, исторически занимали центральное место [29], и ограничение калорий остается основным направлением большинства подходов к управлению весом.

Помимо общего потребления калорий, огромное количество исследований было посвящено выяснению роли качества питания, включая те, которые определяют комбинации макронутриентов. Данные клинических испытаний почти повсеместно показывают, что ограничение калорий, независимо от типа питания, связано с лучшими результатами в снижении веса [30]. Соблюдение диеты, почти независимо от ее типа, позволяет контролировать вес [31–33], однако соблюдение диет, которые считаются «более здоровыми», способствует более долгосрочному поддержанию веса или, по крайней мере, уменьшает набор веса, связанный со старением. Исследования среди медицинских работников США показали, что среднее увеличение веса за 4 года тесно связано с увеличением потребления картофельных чипсов и картофеля, сладких напитков, а также обработанного и необработанного красного мяса, но обратно пропорционально потреблению овощей, фруктов, цельнозерновых продуктов, орехов и йогурта [34]. Конкретные группы продуктов, такие как сладкие напитки, привлекли значительное внимание, ведь потребление добавленного сахара растет одновременно с увеличением частоты ожирения [35].

Вопрос физической активности в контексте ожирения является крайне важным. Современное общество предпочитает малоподвижный образ жизни, что приводит

к значительному снижению ежедневных энергозатрат. Низкая физическая активность тесно связана с развитием ожирения: энергопотребление снижается, а накопление энергетических ресурсов в виде жировых отложений увеличивается [36].

По данным рандомизированных и наблюдательных исследований, для поддержания или снижения веса при наличии диетических ограничений требуется 150–250 мин умеренной физической активности в неделю. Активность свыше 250 мин в неделю достаточна для снижения и поддержания веса после его снижения [37].

Просмотр телевизора или время, проведенное за экраном [34, 38], а также другие виды сидячей активности в свободное время [39] также связаны с увеличением веса.

Исследования показывают, что как недостаток, так и избыток сна могут влиять на развитие ожирения. У взрослых и подростков фактором риска считается продолжительность сна менее 6 и более 8 ч [34, 40, 41], у детей – менее 10–11 ч сна [42].

## ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Факторы окружающей среды являются существенными причинами роста распространенности ожирения в мире. Среди наиболее значимых факторов, влияющих на его развитие, первое место занимают факторы, связанные с городской средой [43, 44]. Зачастую в городах ограничен доступ к паркам и зонам отдыха или к местам, которые можно безопасно использовать для прогулок [45], а пешая ходьба заменяется использованием механизированного транспорта. Таким образом, урбанизация приводит к снижению физической активности [46]. В районах с более высокой пешеходной доступностью и лучшим доступом к местам отдыха чаще отмечаются более низкие показатели ожирения; таким образом, городское планирование может способствовать формированию здорового образа жизни [47, 48].

Пищевая среда – еще один серьезный фактор окружающей среды. За последние десятилетия вредные для здоровья и калорийные продукты стали гораздо более доступными и недорогими. Часто продукты, активно рекламируемые и продаваемые по низким ценам, содержат большое количество жиров и сахара, тогда как более здоровые продукты стоят дороже, что делает их недоступными для малообеспеченных слоев населения [49, 50]. Этот сдвиг способствовал созданию среды, в которой поощряется переизбыток. Исследования подчеркивают, что маркетинг продуктов питания и повсеместная доступность фастфуда способствуют формированию нездоровых пищевых привычек и увеличению веса, особенно в районах, где более здоровые варианты менее доступны [51]. Эта тенденция усугубляется большими порциями и склонностью отождествлять перекусы с продуктами высокой степени переработки. Исследования показывают, что люди, потребляющие большое количество фастфуда, сладких напитков и закусок с высоким содержанием переработанных продуктов, подвергаются повышенному риску развития ожирения [51].

## СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Социально-экономические факторы играют важную роль в ожирении. Установлено, что социально-экономическая депривация и высокая плотность населения, наряду с недостатком доступа к свежим продуктам и местам отдыха, в значительной степени способствуют распространённости ожирения в городских районах [52]. В сообществах с низким уровнем дохода наблюдается гораздо более высокий уровень стресса, что способствует нездоровому питанию и физической пассивности. Это создаёт самоподдерживающийся цикл, в котором существует сильная связь между бедностью и ожирением, поскольку человеку становится трудно сделать выбор в пользу более здорового образа жизни [53].

За последнее столетие роль дохода в риске развития ожирения изменилась. Ещё в середине XX в. в США и Европе существовала прямая связь между уровнем дохода и ожирением: чем выше был достаток, тем выше вероятность избыточного веса. Однако за последние несколько десятилетий, возможно, из-за обилия дешевой и легкодоступной пищи в сочетании с изменением социокультурных норм, эта связь изменилась. Сегодня в США богатство, как правило, обратно коррелирует с ожирением: наиболее высокие показатели ожирения наблюдаются у лиц, находящихся на уровне бедности или ниже него [54]. По данным исследований, увеличение частоты избыточного веса и ожирения среди бездомных сопоставимо с показателями среди населения, не являющегося бездомным. Это противоречит представлениям о том, что нужда является следствием нехватки продовольствия или бездомности [55].

В 11 странах Организации экономического сотрудничества и развития социально-экономический статус, определяемый доходом домохозяйства или социальным классом по роду занятий, показал обратную зависимость от ожирения: у женщин частота избыточного веса/ожирения была стабильно выше в группах с более низким уровнем обеспеченности [56]. У мужчин также наблюдалась тенденция к более высокой распространённости ожирения среди лиц, относящихся к низкодходным слоям населения, однако примерно в половине обследованных стран данная закономерность не подтвердилась. То есть в некоторых странах бедность была связана с избыточным весом, а в других более низкий доход ассоциировался с более низким весом. Различия между полами с точки зрения уровня дохода и ожирения могут быть частично обусловлены тем, что мужчины чаще заняты на низкооплачиваемых работах, связанных с тяжёлым физическим трудом [56]. Дополнительную сложность этой картине придаёт роль образования: по результатам исследования более высокий уровень образования был связан с нормальными показателями массы тела, а низкий уровень образования – с избыточной массой тела и ожирением, особенно у женщин [56].

По мере роста благосостояния в странах с низким и средним уровнем дохода ожидается, что модели бедности и ожирения начнут все больше походить на модели, характерные для стран с высоким уровнем дохода.

Доказательства такого перехода уже накапливаются. В ходе исследований роли образования и благосостояния в отношении женщин и их веса в четырёх странах со средним уровнем дохода (Колумбия, Перу, Иордания и Египет) авторы наблюдали значимое взаимодействие между образованием и богатством: у женщин с низким или нулевым уровнем образования более высокий доход был связан с вероятностью ожирения на 9–40%, в то время как у женщин с более высоким уровнем образования связь с доходом либо отсутствовала (Египет, Перу), либо была менее выраженной (Иордания, Колумбия) [57]. Это указывает на то, что в странах с переходной экономикой образование может компенсировать негативные последствия роста покупательной способности в условиях формирующейся среды, способствующей ожирению. Однако защитный эффект образования ещё не проявился в более бедных странах, таких как Индия, Нигерия и Бенин, где и уровень образования, и благосостояние были напрямую связаны с повышенной вероятностью ожирения [57].

## ГЕОГРАФИЧЕСКИЕ И КУЛЬТУРНЫЕ ФАКТОРЫ

Высокая частота ожирения и лежащие в его основе факторы существенно различаются в разных регионах, отражая взаимодействие культурных, экономических и экологических условий. Культурные убеждения, традиционные диеты и социальные нормы оказывают значительное влияние на риск ожирения и определяют эффективность стратегий вмешательства. Например, на Ближнем Востоке быстрое экономическое развитие, урбанизация и переход от традиционных диет к высококалорийным переработанным продуктам привели к заметному увеличению показателей ожирения, особенно среди женщин, которые часто сталкиваются с препятствиями для физической активности из-за гендерных норм [58]. Недавние исследования показали, что частота ожирения среди взрослых превышает или составляет около 40% в таких странах, как Кувейт, Катар и Саудовская Аравия, что отражает как изменения в питании, так и социокультурные ограничения мобильности [59–61].

В отличие от этого, страны Юго-Восточной Азии, такие как Вьетнам и Индонезия, традиционно придерживались растительной диеты и характеризовались высоким уровнем физической активности благодаря аграрному образу жизни. Однако экономические преобразования и разрастание городов привели к распространению западных диетических привычек и малоподвижного образа жизни, что способствовало росту ожирения, особенно среди городской молодежи [62]. Культурные представления о размерах тела в некоторых обществах Юго-Восточной Азии также могут замедлять признание ожирения риском для здоровья, поскольку более крупное телосложение ассоциируется с благосостоянием или хорошим здоровьем<sup>6</sup>.

В странах Африки к югу от Сахары наблюдается уникальная двойная проблема: недоедание сосуществует

<sup>6</sup> National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases official website. Health Risks of Overweight & Obesity. Available at: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/weight-management/adult-overweight-obesity/health-risks>.

с ростом распространенности ожирения в городах. В некоторых африканских культурах большой размер тела по-прежнему ассоциируется с процветанием, фертильностью или красотой, что может непреднамеренно способствовать перееданию или препятствовать поведению, направленному на снижение веса [63]. Однако эти представления меняются у молодого поколения, особенно по мере роста осведомленности о рисках неинфекционных заболеваний. Урбанизация в африканских столицах привела к увеличению доступности дешевых, высококалорийных продуктов питания и ограничению доступа к местам отдыха, способствуя созданию обесогенной среды [64–66].

В западных странах ожирение чаще связано с социально-экономическим неравенством. Население с низким уровнем дохода имеет более широкий доступ к ультрапереработанным продуктам питания из-за так называемых продовольственных пустынь и часто сталкивается с нехваткой времени или ресурсов для физической активности [67].

Следовательно, эффективные меры по борьбе с ожирением должны быть адаптированы к региональному и культурному контексту. Например, на Ближнем Востоке успешными оказались программы фитнеса только для женщин, учитывающие культурные особенности, а в Юго-Восточной Азии перспективными кажутся меры, направленные на популяризацию активного транспорта и сохранение традиционных диет. Признание и интеграция культурных практик в разработку мер по борьбе с ожирением повышают их приемлемость для общества. Таким образом, глобальные стратегии должны быть гибкими и учитывать региональные особенности, уравновешивая универсальные принципы с местными адаптациями.

## ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Психологические факторы в значительной степени способствуют развитию и сохранению ожирения. Ключевым фактором с психологической стороны является эмоциональный стресс, часто связанный с перееданием. Большинство людей использует еду как механизм преодоления стресса, тревоги или депрессии. Опять же, эта стратегия преодоления нежелательных эмоций почти всегда сопровождается потреблением высококалорийной пищи. Исследования показали, что эмоциональный стресс в сочетании с плохими социально-экономическими условиями запускает порочный круг эмоционального переедания, стресса и дальнейшего увеличения веса [68]. Задokumentирована связь эмоционального переедания с увеличением веса, особенно у людей, страдающих депрессией или тревожностью [69]. Фактически эмоциональное переедание является одной из наиболее распространенных причин набора веса после диеты, когда люди возвращаются к своим прежним нездоровым пищевым привычкам.

Еще одним важным фактором психологического бремени ожирения является стигматизация. Люди с ожирением могут сталкиваться с ней, что часто приводит к низкой самооценке, социальной изоляции и хроническому стрессу [70]. Такая стигматизация также может привести к ухудшению психологического состояния и нездоровому

поведению, такому как переедание или избегание физической активности из-за страха осуждения в общественных местах. Стигматизация, связанная с весом, ассоциируется с повышением уровня кортизола и другими стрессовыми реакциями, которые, в свою очередь, способствуют накоплению жира и увеличению веса [71].

Другие социальные факторы включают межличностные отношения, которые также могут быть фактором ожирения. Исследователи показали, что люди из социально-экономически неблагополучных семей или с ограниченной социальной поддержкой подвержены повышенному риску психологического стресса и эмоционального переедания [72]. Например, взросление в неблагополучной семейной среде, характеризующейся стрессом, конфликтами или низким уровнем социальной сплоченности, может повысить риск развития дезадаптивного пищевого поведения, низкой самооценки и депрессии – всех компонентов увеличения веса [73].

Хронический стресс также играет важную роль в формировании поведенческих моделей, приводящих к ожирению [74]. Стресс активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось, что приводит к избыточной выработке кортизола – гормона, способствующего отложению жира [75]. Стресс также связан с повышенным желанием употреблять высококалорийную, вкусную пищу, поскольку такая пища обычно используется как механизм снижения уровня стресса [75]. Это создает порочный круг, в котором стресс приводит к перееданию, еще больше способствует увеличению веса и затрудняет поддержание здоровой массы тела.

## ФАКТОРЫ РИСКА, СВЯЗАННЫЕ С СОСТОЯНИЕМ ЗДОРОВЬЯ И ПРИЕМОМ ПРЕПАРАТОВ

К факторам, способствующим ожирению, относятся некоторые медицинские и фармацевтические причины. Гипотиреоз, синдром Кушинга и синдром поликистозных яичников (СПКЯ) являются эндокринными расстройствами, которые могут приводить к увеличению веса [76]. При гипотиреозе недостаточная выработка тиреоидных гормонов замедляет метаболические процессы, что в конечном итоге приводит к увеличению веса. Связь между гипотиреозом и ожирением наиболее выражена у женщин [77]. При этом проведение заместительной гормональной терапии эффективно в отношении снижения массы тела [78].

Другой медицинской причиной ожирения является болезнь и синдром Кушинга – состояние, обусловленное избыточной выработкой кортизола. Повышенный уровень кортизола усиливает накопление висцерального жира, а также вызывает атрофию мышц и АГ. У таких пациентов часто наблюдается обширное центральное ожирение. Устранение причины, например, лечение опухоли гипофиза, приводящей к избыточной выработке кортизола, зачастую приводит к потере веса [79].

Еще одним распространенным эндокринным расстройством является СПКЯ. Это заболевание приводит к гормональным нарушениям, инсулинорезистентности и гиперандрогенизму, что способствует висцеральному ожирению.

Ожирение, в свою очередь, может усугубить клинические проявления СПКЯ, замыкая порочный круг гормональных нарушений и увеличения веса. Изменение образа жизни, диета и лекарственные препараты, такие как метформин, повышающий чувствительность к инсулину, могут способствовать снижению веса у женщин с СПКЯ [80].

Еще одним фактором, способствующим развитию ожирения, могут быть лекарственные препараты, применяемые для лечения других заболеваний. Большинство назначаемых антидепрессантов, включая селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, стабилизаторы настроения, такие как литий, а также антипсихотики, тесно связаны с увеличением веса [81]. Эти препараты влияют на регуляцию аппетита и метаболизм, часто вызывая увеличение потребления калорий при снижении расхода энергии. Длительное применение кортикостероидов, обычно используемых при воспалительных и аутоиммунных заболеваниях, приводит к увеличению отложения жира, особенно вокруг лица, живота и верхней части спины, в результате чего развивается медикаментозный синдром Кушинга [82]. При этом снижение дозировки или отмена препаратов способствует снижению веса.

## ПРЕ- И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Некоторые факторы начинают оказывать влияние на риск ожирения у ребенка еще до его рождения. Например, диета родителей, образ жизни и воздействие голода влияют на последующий риск ожирения у потомства [14, 83]. Ожирение родителей [84–86], курение [87], а также увеличение веса во время беременности и гестационный СД [86, 88, 89] также ассоциированы с ожирением потомства. Вероятно, существуют долговременные последствия внутриутробного программирования, которые посредством различных механизмов приводят к существенным последствиям для здоровья на протяжении всей жизни. Тщательное управление диетой и образом жизни в пре- и перинатальный периоды может оказать значительное влияние на эпидемию ожирения у будущих поколений [88].

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ОЖИРЕНИЕМ

Кишечная микробиота признана важным фактором в развитии метаболических заболеваний, таких как ожирение, и рассматривается как эндокринный орган, участвующий в поддержании энергетического гомеостаза и иммунитета хозяина. Изменения в составе кишечной микробиоты, вызванные факторами окружающей среды, могут привести к нарушению взаимодействия между бактериями и хозяином, что может способствовать развитию вялотекущего хронического воспаления и метаболических расстройств, наблюдаемых при ожирении [90].

Метаболизм некоторых бактерий может способствовать извлечению калорий из пищи, увеличению отложения жира в жировой ткани, усугублению воспалительных процессов в печени, а также обеспечению энергией и питательными веществами [91, 92]. Некоторые микробные гены, участвующие

в метаболизме человека, могут встречаться с различной частотой в кишечнике людей с ожирением [93]. При ожирении, как правило, наблюдается более высокая доля генов, кодирующих функции мембранного транспорта [94] и участвующих в производстве КЦЖК (в частности, бутирата) [95], тогда как гены, связанные с метаболизмом кофакторов, витаминов и нуклеотидов, чаще оказываются обеднены [94].

Дисбиоз, ассоциированный с повышенной массой тела, выражается в увеличении количества *Firmicutes*, рода *Clostridium* и видов *Eubacterium rectale*, *Clostridium coccoides*, *Lactobacillus reuteri*, *Akkermansia muciniphila*, *Clostridium histolyticum* и *Staphylococcus aureus*, в результате чего изменяется соотношение *Firmicutes/Bacteroidetes* [27]. Известно, что подобный дисбиоз приводит к нарушению кишечного барьера и функциональным нарушениям лимфоидной ткани кишечника. В результате этих изменений структурные компоненты бактерий, такие как ЛПС, попадают в системный кровоток и активируют воспалительные пути, способствующие развитию инсулинорезистентности за счет изменения сигнализации рецептора инсулина. Кроме того, кишечный дисбиоз может изменять выработку желудочно-кишечных пептидов, связанных с насыщением, что приводит к увеличению потребления пищи. В результате нарушения состава микробиоты кишечника изменяется и липидный обмен, что провоцирует увеличение жировых отложений в теле человека [96].

С учетом участия микробиоты в процессах, связанных с ожирением, был накоплен опыт применения препаратов для коррекции ее состава и лечения ожирения. Так, пероральный прием пробиотиков, по-видимому, положительно влияет на обменные процессы: снижает концентрацию липопротеинов низкой плотности и общего холестерина, улучшает показатели гликемии [97], а также снижает массу тела, окружность талии, ИМТ и абдоминальную висцеральную жировую ткань [98], улучшая состав тела [99]. Кроме того, имеются данные, свидетельствующие о том, что пероральный прием пробиотиков положительно влияет на хроническое воспаление, снижая концентрацию провоспалительных маркеров, таких как IL-6 и ФНО- $\alpha$  [100].

Применение пребиотиков также оказалось полезным: на фоне их приема отмечаются снижение веса и улучшение метаболических параметров, включая резистентность к инсулину [101].

Имеющиеся данные не отвечают на все вопросы о механизмах регуляции, связанных с микробиотой кишечника. Необходимо проведение дальнейших исследований, объясняющих метаболические взаимодействия между модулированными бактериями и организмом хозяина. Однако модуляция кишечной микробиоты является перспективным направлением в лечении ожирения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ожирение является одной из основных причин предотвратимых заболеваний и смертности во всем мире и представляет собой практически беспрецедентную проблему как для специалистов в области общественного здравоохранения, так и для каждого человека, поскольку

никто не застрахован от его развития. Улучшение качества жизни, обусловленное сокращением физического труда и развитием автоматизированного транспорта, а также все более малоподвижный образ жизни и свободный доступ к высококалорийной пище, ставшие следствием резкого экономического роста во многих частях мира в прошлом веке, превратили некогда редкое заболевание состоятельных слоев населения в одно из самых распространенных заболеваний, которое все чаще встречается среди малообеспеченных групп населения.

Серьезные последствия ожирения для здоровья, включая сердечно-сосудистые заболевания, СД 2-го типа, некоторые виды рака и снижение качества жизни, подчеркивают его классификацию как хронического заболевания, требующего постоянного лечения, а не краткосрочных мер по снижению веса. В конечном итоге снижение глобального бремени ожирения требует скоординированных усилий на индивидуальном, общественном и системном уровнях для содействия более здоровому образу жизни, равноправному доступу к здравоохранению и надежным профилактическим мерам.

Несмотря на обширные исследования, в нашем понимании и лечении ожирения сохраняются значительные проблемы. Будущие исследования должны продолжать раскрывать сложные биологические и социальные факторы, определяющие ожирение, например, изучать взаимодействие генов и окружающей среды, роль микробиома кишечника в регуляции веса и влияние питания в раннем возрасте на долгосрочный риск ожирения. Кроме того, крайне важны исследования, ориентированные на политику: ученым необходимо изучать влияние таких мер, как налоги на газированные напитки, городское планирование, направленное на активный образ жизни, и школьные программы питания, чтобы принимать обоснованные решения в области общественного здравоохранения. Удовлетворяя эти исследовательские потребности, научное сообщество сможет обеспечить более глубокое понимание проблемы и предложить инновационные решения, что позволит в будущем разработать более эффективные стратегии борьбы с ожирением.



Поступила / Received 20.01.2026

Поступила после рецензирования / Revised 10.02.2026

Принята в печать / Accepted 17.02.2026

#### Список литературы / References

- Schumacher LM, Ard J, Sarwer DB. Promise and unrealized potential: 10 years of the American Medical Association classifying obesity as a disease. *Front Public Health*. 2023;11:1205880. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1205880>.
- Ahmed SK, Mohammed RA. Obesity: Prevalence, causes, consequences, management, preventive strategies and future research directions. *Metabol Open*. 2025;27:100375. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2025.100375>.
- Weihrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann JH. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism*. 2019;92:147–152. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.12.001>.
- Sahoo K, Sahoo B, Choudhury AK, Sofi NY, Kumar R, Bhadoria AS. Childhood obesity: causes and consequences. *J Family Med Prim Care*. 2015;4(2):187–192. <https://doi.org/10.4103/2249-4863.154628>.
- Singh AS, Mulder C, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obes Rev*. 2008;9(5):474–488. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2008.00475.x>.
- Simmonds M, Llewellyn A, Owen CG, Woolacott N. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2016;17(2):95–107. <https://doi.org/10.1111/obr.12334>.
- Rundle AG, Factor-Litvak P, Suglia SF, Susser ES, Kezios KL, Lovasi GS et al. Tracking of Obesity in Childhood into Adulthood: Effects on Body Mass Index and Fat Mass Index at Age 50. *Child Obes*. 2020;16(3):226–233. <https://doi.org/10.1089/chi.2019.0185>.
- Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR. Adipose tissue as an endocrine organ. *Mol Cell Endocrinol*. 2010;316(2):129–139. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2009.08.018>.
- Myers MG, Leibel RL, Seeley RJ, Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: Distinguishing cause from effect. *Trends Endocrinol. Metab*. 2010;21(11):645–651. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2010.08.002>.
- Lumeng CN, Saltiel AR. Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest*. 2011;121(6):2111–2117. <https://doi.org/10.1172/JCI51732>.
- Houstis N, Rosen ED, Lander ES. Reactive oxygen species have a causal role in multiple forms of insulin resistance. *Nature*. 2006;440(7086):944–948. <https://doi.org/10.1038/nature04634>.
- Ritov VB, Menshikova EV, He J, Ferrell RE, Goodpaster BH, Kelley DE. Deficiency of subsarcolemmal mitochondria in obesity and type 2 diabetes. *Diabetes*. 2005;54(1):8–14. <https://doi.org/10.2337/diabetes.54.1.8>.
- Milagro FI, Mansego ML, De Miguel C, Martínez JA. Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives. *Mol Aspects Med*. 2013;34(4):782–812. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2012.06.010>.
- Godfrey KM, Costello PM, Lillycrop KA. The developmental environment, epigenetic biomarkers and long-term health. *J Dev Orig Health Dis*. 2015;6(5):399–406. <https://doi.org/10.1017/S204017441500121X>.
- Turnbaugh PJ, Ley RE, Mahowald MA, Magrini V, Mardis ER, Gordon JL. An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*. 2006;444(7122):1027–1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>.
- Caní PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2007;56(7):1761–1772. <https://doi.org/10.2337/db06-1491>.
- Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics*. 2015;33(7):673–689. <https://doi.org/10.1007/s40273-014-0243-x>.
- Concepción-Zavaleta MJ, Quiroz-Aldave JE, Durand-Vásquez MDC, Gamarra-Osorio ER, Valencia de la Cruz JDC, Barrueto-Callirgos CM et al. A comprehensive review of genetic causes of obesity. *World J Pediatr*. 2024;20(1):26–39. <https://doi.org/10.1007/s12519-023-00757-z>.
- Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet*. 2022;23(2):120–133. <https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z>.
- Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, Monda KL, Thorleifsson G, Jackson AU et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet*. 2010;42(11):937–948. <https://doi.org/10.1038/ng.686>.
- Hindorf LA, Sethupathy P, Junkins HA, Ramos EM, Mehta JP, Collins FS, Manolio TA. Potential etiologic and functional implications of genome-wide association loci for human diseases and traits. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2009;106(23):9362–9367. <https://doi.org/10.1073/pnas.0903103106>.
- Melhorn SJ, Askren MK, Chung WK, Kratz M, Bosch TA, Tyagi V et al. FTO genotype impacts food intake and corticolimbic activation. *Am J Clin Nutr*. 2018;107(2):145–154. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqx029>.
- Kiipeläinen TO, Qi L, Brage S, Sharp SJ, Sonestedt E, Demerath E et al. Physical activity attenuates the influence of FTO variants on obesity risk: a meta-analysis of 218,166 adults and 19,268 children. *PLoS Med*. 2011;8(11):e1001116. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001116>.
- Rankinen T, Rice T, Teran-Garcia M, Rao DC, Bouchard C. FTO genotype is associated with exercise training-induced changes in body composition. *Obesity*. 2010;18(2):322–326. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.205>.
- Scott RA, Bailey ME, Moran CN, Wilson RH, Fuku N, Tanaka M et al. FTO genotype and adiposity in children: physical activity levels influence the effect of the risk genotype in adolescent males. *Eur J Hum Genet*. 2010;18(12):1339–1343. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2010.131>.
- Fan S, Chen S, Lin L. Research progress of gut microbiota and obesity caused by high-fat diet. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023;13:1139800. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1139800>.
- Lee CJ, Sears CL, Maruthur N. Gut microbiome and its role in obesity and insulin resistance. *Ann N Y Acad Sci*. 2020;1461(1):37–52. <https://doi.org/10.1111/nyas.14107>.
- Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *J Am Med Assoc*. 2004;291(10):1238–1245. <https://doi.org/10.1001/jama.291.10.1238>.
- Hill JO, Wyatt HR, Peters JC. Energy balance and obesity. *Circulation*. 2012;126(1):126–132. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.087213>.
- Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailor BA. Lifestyle Modification for Obesity: New Developments in Diet, Physical Activity, and Behavior Therapy. *Circulation*. 2012;125(9):1157–1170. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039453>.
- Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN Diets for Change in Weight and Related Risk Factors Among Overweight Premenopausal Women The A TO Z Weight Loss Study: A Randomized Trial. *JAMA*. 2007;297(9):969–977. <https://doi.org/10.1001/jama.297.9.969>.
- Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med*. 2009;360(9):859–873. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804748>.

33. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008;359(3):229–241. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708681>.
34. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men. *N Engl J Med*. 2011;364(25):2392–2404. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1014296>.
35. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation*. 2010;121(11):1356–1364. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.876185>.
36. Thivel D, Tremblay MS, Chaput JP. Modern Sedentary Behaviors Favor Energy Consumption in Children and Adolescents. *Curr Obes Rep*. 2013;2:50–57. <https://doi.org/10.1007/s13679-012-0032-9>.
37. Donnelly JE, Blair SN, Jakicic JM, Manore MM, Rankin JW, Smith BK. American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med Sci Sports Exerc*. 2009;41(2):459–471. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181949333>.
38. Hu FB. Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obes Rev*. 2013;14(8):606–619. <https://doi.org/10.1111/obr.12040>.
39. Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(11):1192–1201. <https://doi.org/10.1038/sj.jco.0801049>.
40. Kobayashi D, Takahashi O, Deshpande GA, Shimbo T, Fukui T. Association between weight gain, obesity, and sleep duration: a large-scale 3-year cohort study. *Sleep Breath*. 2012;16(3):829–833. <https://doi.org/10.1007/s11325-011-0583-0>.
41. Lytikäinen P, Rahkonen O, Lahelma E, Lallukka T. Association of sleep duration with weight and weight gain: a prospective follow-up study. *J Sleep Res*. 2011;20(2):298–302. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2869.2010.00903.x>.
42. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*. 2008;16(3):643–653. <https://doi.org/10.1038/oby.2007.118>.
43. Howell NA, Booth GL. The Weight of Place: Built Environment Correlates of Obesity and Diabetes. *Endocr Rev*. 2022;43(6):966–983. <https://doi.org/10.1210/endo/bnac005>.
44. Jiang Y, Wang S, Ren L, Yang L, Lu Y. Effects of built environment factors on obesity risk across three types of residential community in Beijing. *J Transp Health*. 2022;25:101382. <https://doi.org/10.1016/j.jth.2022.101382>.
45. Lam TM, Vaartjes J, Grobbee DE, Karssenberg D, Lakerveld J. Associations between the built environment and obesity: an umbrella review. *Int J Health Geogr*. 2021;20(1):7. <https://doi.org/10.1186/s12942-021-00260-6>.
46. García de Jalón S, Chiabai A, Quiroga S, Suárez C, Ščasný M, Mácaet V et al. The influence of urban greenspaces on people's physical activity: A population-based study in Spain. *Lands Urban Plan*. 2021;215:104229. <https://doi.org/10.1016/j.landurbplan.2021.104229>.
47. Cereijo L, Gullón P, Del Cura I, Valadés D, Bilal U, Badland H, Franco M. Exercise facilities and the prevalence of obesity and type 2 diabetes in the city of Madrid. *Diabetologia*. 2022;65(1):150–158. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05582-5>.
48. Sallis JF, Floyd MF, Rodriguez DA, Saelens BE. Role of built environments in physical activity, obesity, and cardiovascular disease. *Circulation*. 2012;125(5):729–737. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.969022>.
49. Al-Jawaldeh A, Abbas MMS. Unhealthy Dietary Habits and Obesity: The Major Risk Factors Beyond Non-Communicable Diseases in the Eastern Mediterranean Region. *Front Nutr*. 2022;9:817808. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.817808>.
50. Mititelu M, Oancea CN, Neacșu SM, Musuc AM, Gheonea TC, Stanciu TI et al. Evaluation of Junk Food Consumption and the Risk Related to Consumer Health among the Romanian Population. *Nutrients*. 2023;15(16):3591. <https://doi.org/10.3390/nu15163591>.
51. Monda A, de Stefano MI, Villano I, Allocca S, Casillo M, Messina A et al. Ultra-Processed Food Intake and Increased Risk of Obesity: A Narrative Review. *Foods*. 2024;13(16):2627. <https://doi.org/10.3390/foods13162627>.
52. Selvakumar S, Lin CY, Hadgraft N, Chandrabose M, Owen N, Sugiyama T. Area-level socioeconomic inequalities in overweight and obesity: Systematic review on moderation by built-environment attributes. *Health Place*. 2023;83:103101. <https://doi.org/10.1016/j.healthplace.2023.103101>.
53. Griffith R. Obesity, Poverty and Public Policy. *Econ J*. 2022;132(644):1235–1258. <https://doi.org/10.1093/ej/ueac013>.
54. Levine JA. Poverty and Obesity in the U.S. *Diabetes*. 2011;60(11):2667–2668. <https://doi.org/10.2337/db11-1118>.
55. Koh KA, Hoy JS, O'Connell JJ, Montgomery P. The hunger-obesity paradox: obesity in the homeless. *J Urban Health*. 2012;89(6):952–964. <https://doi.org/10.1007/s11524-012-9708-4>.
56. Devaux M, Sassi F. Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries. *Eur J Public Health*. 2013;23(3):464–469. <https://doi.org/10.1093/eurpub/ckr058>.
57. Aitsi-Selmi A, Bell R, Shipley MJ, Marmot MG. Education modifies the association of wealth with obesity in women in middle-income but not low-income countries: an interaction study using seven national datasets, 2005–2010. *PLoS ONE*. 2014;9(3):e90403. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0090403>.
58. Musaiger AO. Overweight and obesity in eastern mediterranean region: prevalence and possible causes. *J. Obes*. 2001;2011:407237. <https://doi.org/10.1155/2011/407237>.
59. Oguoma VM, Coffee NT, Alsharrah S, Abu-Farha M, Al-Refaei FH, Al-Mulla F, Daniel M. Prevalence of overweight and obesity, and associations with socio-demographic factors in Kuwait. *BMC Public Health*. 2021;21(1):667. <https://doi.org/10.1186/s12889-021-10692-1>.
60. Weiderpass E, Botteri E, Longenecker JC, Alkandari A, Al-Wotayan R, Al Duwairi Q, Tuomilehto J. The Prevalence of Overweight and Obesity in an Adult Kuwaiti Population in 2014. *Front Endocrinol*. 2019;10:449. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00449>.
61. Salem V, AlHusseini N, Abdul Razack HI, Naoum A, Sims OT, Alqahtani SA. Prevalence, risk factors, and interventions for obesity in Saudi Arabia: A systematic review. *Obes Rev*. 2022;23(7):e13448. <https://doi.org/10.1111/obr.13448>.
62. Jaacks LM, Slining MM, Popkin BM. Recent Underweight and Overweight Trends by Rural–Urban Residence among Women in Low- and Middle-Income Countries. *J Nutr*. 2015;145(2):352–357. <https://doi.org/10.3945/jn.114.203562>.
63. Kruger HS, Puoane T, Senekal M, van der Merwe MT. Obesity in South Africa: challenges for government and health professionals. *Public Health Nutr*. 2005;8(5):491–500. <https://doi.org/10.1079/phn2005785>.
64. Kroll F, Swart EC, Annan RA, Thow AM, Neves D, Apprey C et al. Mapping obesogenic food environments in South Africa and Ghana: correlations and contradictions. *Sustainability*. 2019;11:3924. <https://doi.org/10.3390/su11143924>.
65. Wang W, Mensah IA, Atingabili S, Omari-Sasu AY, Nouwati E, Kunkuabo CY et al. Obesity Kuznets Curve conjecture assessment in African economies: conditioning effects of urbanization, food, and trade using gender-based regional analysis. *Global Health*. 2025;21(1):26. <https://doi.org/10.1186/s12992-025-01121-8>.
66. Akpan EE, Ekpenyong CE. Urbanization Drift and obesity epidemic in sub-Saharan Africa: a review of the Situation in Nigeria. *Eur J Sustain Dev*. 2013;2:141. <https://doi.org/10.14207/ejsd.2013.v2n2p141>.
67. Drewnowski A. Obesity, diets, and social inequalities. *Nutr Rev*. 2009;67(Suppl. 1):S36–S39. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2009.00157.x>.
68. Hemmingsson E. A new model of the role of psychological and emotional distress in promoting obesity: conceptual review with implications for treatment and prevention. *Obes Rev*. 2014;15(9):769–779. <https://doi.org/10.1111/obr.12197>.
69. Dakanalis A, Mentzelou M, Papadopoulou SK, Papandreou D, Spanoudaki M, Vasios GK et al. The association of emotional eating with overweight/obesity, depression, anxiety/stress, and dietary patterns: a review of the current clinical evidence. *Nutrients*. 2023;15(5):1173. <https://doi.org/10.3390/nu15051173>.
70. Westbury S, Oyebode O, van Rens T, Barber TM. Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. *Curr Obes Rep*. 2023;12(1):10–23. <https://doi.org/10.1007/s13679-023-00495-3>.
71. Lee KM, Wang C, Du H, Hunger J, Tomiyama AJ. Weight stigma as a stressor: A preliminary multi-wave, longitudinal study testing the biobehavioral pathways of the cyclic obesity/weight-based stigma (COBWEBS) model. *Appetite*. 2024;201:107573. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2024.107573>.
72. Zhu H, Zhao K, Huang L, Shi W, Tang C, Xu T et al. Individual, family and social-related factors of eating behavior among Chinese children with overweight or obesity from the perspective of family system. *Front Pediatr*. 2024;12:1305770. <https://doi.org/10.3389/fped.2024.1305770>.
73. Uzun ME, Kara Ö, Şirin H, Kaymaz N. Examination of relationship factors between psychological resilience and social support in adolescent obesity. *Arch Pediatr*. 2023;30(5):277–282. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2023.02.008>.
74. Scott KA, Melhorn SJ, Sakai RR. Effects of Chronic Social Stress on Obesity. *Curr Obes Rep*. 2012;1(1):16–25. <https://doi.org/10.1007/s13679-011-0006-3>.
75. Goens D, Virzi NE, Jung SE, Rutledge TR, Zarrinpar A. Obesity, Chronic Stress, and Stress Reduction. *Gastroenterol Clin North Am*. 2023;52(2):347–362. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2023.03.009>.
76. Park HK, Ahima RS. Endocrine disorders associated with obesity. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2023;90:102394. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102394>.
77. Biondi B. Subclinical Hypothyroidism in Patients with Obesity and Metabolic Syndrome: A Narrative Review. *Nutrients*. 2024;16(1):87. <https://doi.org/10.3390/nu16010087>.
78. Mateo RCI, Hennessey JV. Thyroxine and treatment of hypothyroidism: seven decades of experience. *Endocrine*. 2019;66(1):10–17. <https://doi.org/10.1007/s12020-019-02006-8>.
79. Bavarezzo A, Mazzeo P, Lazzara M, Barbot M. Adipose tissue in cortisol excess: What Cushing's syndrome can teach us? *Biochem Pharmacol*. 2024;223:116137. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2024.116137>.
80. Frias-Toral E, Garcia-Velasquez E, de Los Angeles Carignano M, Rodriguez-Veintimilla D, Alvarado-Aguilera I, Bautista-Litardo N. Polycystic ovary syndrome and obesity: clinical aspects and nutritional management. *Minerva Endocrinol*. 2022;47(2):215–241. <https://doi.org/10.23736/S2724-6507.21.03349-6>.
81. Mazereel V, Detraux J, Vancampfort D, van Winkel R, De Hert M. Impact of Psychotropic Medication Effects on Obesity and the Metabolic Syndrome in People With Serious Mental Illness. *Front Endocrinol*. 2020;11:573479. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.573479>.

82. Moitra S, Carsin AE, Abramson MJ, Accordini S, Amaral AFS, Anto J et al. Long-term effect of asthma on the development of obesity among adults: an international cohort study, ECRHS. *Thorax*. 2023;78(2):128–135. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2021-217867>.
83. Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr*. 1999;70(5):811–816. <https://doi.org/10.1093/ajcn/70.5.811>.
84. Drake AJ, Reynolds RM. Impact of maternal obesity on offspring obesity and cardiometabolic disease risk. *Reproduction*. 2010;140(3):387–398. <https://doi.org/10.1530/REP-10-0077>.
85. Gaillard R, Steegers EA, Duijts L, Felix JF, Hofman A, Franco OH, Jaddoe VW. Childhood cardiometabolic outcomes of maternal obesity during pregnancy: the Generation R Study. *Hypertension*. 2014;63(4):683–691. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.02671>.
86. Bammann K, Peplies J, De Henauw S, Hunsberger M, Molnar D, Moreno LA et al. Early life course risk factors for childhood obesity: the IDEFICS case-control study. *PLoS ONE*. 2014;9(2):e86914. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086914>.
87. Northstone K, Golding J, Davey Smith G, Miller LL, Pembrey M. Prepubertal start of father's smoking and increased body fat in his sons: further characterisation of paternal transgenerational responses. *Eur J Hum Genet*. 2014;22(12):1382–1386. <https://doi.org/10.1038/ejhg.2014.31>.
88. Dabelea D, Harrod CS. Role of developmental overnutrition in pediatric obesity and type 2 diabetes. *Nutr Rev*. 2013;71(Suppl. 1):S62–S67. <https://doi.org/10.1111/nure.12061>.
89. Yakovenko V, Henn L, Bettendorf M, Zelinska N, Soloviova G, Hoffmann GF, Grulich-Henn J. Risk Factors for Childhood Overweight and Obesity in Ukraine and Germany. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2019;11(3):247–252. <https://doi.org/10.4274/jcrpe.galenos.2019.2018.0157>.
90. Marchesi JR, Adams DH, Fava F, Hermes GD, Hirschfield GM, Hold G et al. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier. *Gut*. 2016;65(2):330–339. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309990>.
91. Bäckhed F, Ley RE, Sonnenburg JL, Peterson DA, Gordon JI. Host-bacterial mutualism in the human intestine. *Science*. 2005;307(5717):1915–1920. <https://doi.org/10.1126/science.1104816>.
92. Neyrinck AM, Etcheberry U, Taminiau B, Daube G, Van Hul M, Everard A et al. Rhubarb extract prevents hepatic inflammation induced by acute alcohol intake, an effect related to the modulation of the gut microbiota. *Mol Nutr Food Res*. 2017;61(1):1500899. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201500899>.
93. Turnbaugh PJ, Ridaura VK, Faith JJ, Rey FE, Knight R, Gordon JI. The effect of diet on the human gut microbiome: a metagenomic analysis in humanized gnotobiotic mice. *Sci Transl Med*. 2009;1(6):6ra14. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3000322>.
94. Greenblum S, Turnbaugh PJ, Borenstein E. Metagenomic systems biology of the human gut microbiome reveals topological shifts associated with obesity and inflammatory bowel disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(2):594–599. <https://doi.org/10.1073/pnas.1116053109>.
95. Ferrer M, Ruiz A, Lanza F, Haange SB, Oberbach A, Till H et al. Microbiota from the distal guts of lean and obese adolescents exhibit partial functional redundancy besides clear differences in community structure. *Environ Microbiol*. 2013;15(1):211–226. <https://doi.org/10.1111/j.1462-2920.2012.02845.x>.
96. Gomes AC, Hoffmann C, Mota JF. The human gut microbiota: Metabolism and perspective in obesity. *Gut Microbes*. 2018;9(4):308–325. <https://doi.org/10.1080/19490976.2018.1465157>.
97. Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. *Nutrition*. 2012;28(5):539–543. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.08.013>.
98. Kadooka Y, Sato M, Imaizumi K, Ogawa A, Ikuyama K, Akai Y, Okano M et al. Regulation of abdominal adiposity by probiotics (*Lactobacillus gasseri* SBT2055) in adults with obese tendencies in a randomized controlled trial. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(6):636–643. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.19>.
99. Gomes AC, de Sousa RG, Botelho PB, Gomes TL, Prada PO, Mota JF. The additional effects of a probiotic mix on abdominal adiposity and antioxidant Status: A double-blind, randomized trial. *Obesity*. 2017;25(1):30–38. <https://doi.org/10.1002/oby.21671>.
100. Zhang Y, Wang L, Zhang J, Li Y, He Q, Li H et al. Probiotic *Lactobacillus casei* Zhang ameliorates high-fructose-induced impaired glucose tolerance in hyperinsulinemia rats. *Eur J Nutr*. 2014;53(1):221–232. <https://doi.org/10.1007/s00394-013-0519-5>.
101. Parnell JA, Reimer RA. Weight loss during oligofructose supplementation is associated with decreased ghrelin and increased peptide YY in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr*. 2009;89(6):1751–1759. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2009.27465>.

#### Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

#### Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

#### Информация об авторах:

**Захарова Ирина Николаевна**, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заведующая кафедрой педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; zakharova-rmapo@yandex.ru

**Османов Исмаил Магомедович**, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, заслуженный врач Москвы, главный врач, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; директор Университетской педиатрической клиники, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; osmanovim@zdrav.mos.ru

**Анисимова Полина Дмитриевна**, аспирант кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; amstaffanis@gmail.com

**Скоробогатова Екатерина Владимировна**, к.м.н., ассистент кафедры педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования; 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1; заведующая гастроэнтерологическим отделением, Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой; 125373, Россия, Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28; katrinscor@mail.ru

#### Information about the authors:

**Irina N. Zakharova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; zakharova-rmapo@yandex.ru

**Ismail M. Osmanov**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Honored Doctor of Moscow, Chief Physician, Bashlyayeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; Director of the University Pediatric Clinic, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513 Russia; osmanovim@zdrav.mos.ru

**Polina D. Anisimova**, Postgraduate Student of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; amstaffanis@gmail.com

**Ekaterina V. Skorobogatova**, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speransky, Russian Medical Academy of Continuous Professional Education; 2/1, Bldg. 1, Barrikadnaya St., Moscow, 125993, Russia; Head of the Department of Gastroenterology, Bashlyayeva Children's City Clinical Hospital; 28, Geroev Panfilovtsev St., Moscow, 125373, Russia; katrinscor@mail.ru