

# Обесогенная среда: роль в развитии ожирения и влияние на метаболическое здоровье

Х. Х. Шарафетдинов<sup>1,2,3</sup>, Р. И. Алексеева<sup>1</sup>, О. А. Плотникова<sup>1</sup>, В. В. Пилипенко<sup>1</sup>,  
Д. В. Рисник<sup>4</sup>, В. М. Коденцова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

<sup>3</sup> ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М. В. Ломоносова», биологический факультет, Москва, Россия

## РЕЗЮМЕ

Увеличение распространенности ожирения и связанных с ним хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), включая сахарный диабет 2 типа (СД2), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), остеоартрит, нейродегенеративные заболевания, онкологические заболевания, привело к развитию понятия «обесогенная среда» как совокупность пищевых, физических, социальных и экономических факторов, способствующих набору массы тела и развитию ожирения.

**Цель обзора:** анализ накопившихся в последнее время данных о роли факторов обесогенной среды в развитии ожирения и ассоциированных с ним заболеваний.

**Материалы и методы.** Поиск литературы осуществляли по базам данных РИНЦ, Pubmed, а также в системе Google Scholar по ключевым словам «обесогенная среда», «ожирение».

**Результаты.** Показана связь повышения индекса массы тела (ИМТ) с увеличением потребления ультрапереработанных пищевых продуктов (УПП), которые преимущественно состоят из готовых ингредиентов с небольшим количеством или полным отсутствием цельных продуктов. К ним относятся безалкогольные напитки, сладкие и соленые закуски, чипсы, картофель фри, колбасы. УПП не входят ни в одну из разработанных на сегодняшний день пирамид здорового питания. Обесогены могут поступать из загрязнителей окружающей среды (ионы металлов в воде, микрочастицы в воздухе и др.). К обесогенным факторам относится низкая физическая активность. Улучшение структуры питания, обогащение рациона за счет использования специализированных пищевых продуктов, обогащенных микроэлементами и биологически активными веществами, снижают воздействие обесогенных факторов.

**Заключение.** Развитие и прогрессирование ожирения имеют многогранную природу. Для противостояния ожирению и ассоциированных с ним заболеваний представляется целесообразным интегральный подход, который максимально охватывает все известные механизмы, включая изменение пищевых привычек, социальные и поведенческие факторы

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ожирение, обесогенная среда, ультрапереработанные пищевые продукты, хронические неинфекционные заболевания.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Информация о финансировании.** Поисково-аналитическая работа по подготовке рукописи проведена в рамках темы госзадания FGMP-2025-0003.

## The Obesogenic environment: role in the development of obesity and impact on metabolic health

Kh. Kh. Sharafetdinov<sup>1,2,3</sup>, R. I. Alekseeva<sup>1</sup>, O. A. Plotnikova<sup>1</sup>, V. V. Pilipenko<sup>1</sup>,  
D. V. Risnik<sup>4</sup>, V. M. Kodentsova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

<sup>3</sup> I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>4</sup> Moscow State University named after M. V. Lomonosov, Moscow, Russia

## SUMMARY

The increasing prevalence of obesity and associated chronic noncommunicable diseases (NCDs), including type 2 diabetes mellitus (T2DM), cardiovascular disease (CVD), osteoarthritis, neurodegenerative diseases, and cancer, has led to the development of the concept of an obesogenic environment as a combination of dietary, physical, social, and economic factors that contribute to weight gain and obesity.

**Objective of the review** is to analyze the accumulated data on the role of obesogenic environmental factors in the development of obesity and associated diseases. To analyze recently accumulated data on the role of obesogenic environment factors in the development of obesity and associated diseases.

**Materials and methods.** A literature search was conducted using the Russian Science Citation Index (RSCI), PubMed, and Google Scholar using the keywords «obesogenic environment» and «obesity.» A literature search was conducted using the Russian Science Citation Index (RSCI), PubMed, and Google Scholar databases using the keywords «obesogenic environment» and «obesity.»

**Results.** An association was demonstrated between increasing body mass index (BMI) and increasing consumption of ultra-processed foods (UPF), which primarily consist of prepared ingredients with little or no whole food. These include soft drinks, sweet and salty snacks, chips, French fries, and sausages. UPF are not included in any of the currently developed healthy eating pyramids. Obesogens can come from environmental pollutants (metal ions in water, microparticles in the air, etc.). Obesogenic factors include low physical activity. Improving the dietary structure and enriching the diet with specialized foods fortified with micronutrients and biologically active substances reduces the impact of obesogenic factors.

**Conclusion.** The development and progression of obesity are multifaceted. To combat obesity and associated diseases, an integrated approach that encompasses all known mechanisms, including changes in dietary habits and social and behavioral factors, appears appropriate.

**KEYWORDS:** obesity, obesogenic environment, ultra-processed foods, chronic noncommunicable diseases.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare that there is no conflict of interest.

**Financial support.** The study was conducted within the framework of FGMP-2025-0003 without additional funding.

## Введение

Доля мирового населения в возрасте старше 65 лет неуклонно увеличивается, наряду с этим растет и распространенность хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ), в том числе ассоциированных с ожирением: сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сахарного диабета 2 типа (СД2), остеоартрита, нейродегенеративных заболеваний [1].

Ожирение является основным фактором риска кардио-метаболических заболеваний, способствуя их развитию посредством сложного взаимодействия социальных, биологических и поведенческих механизмов. В настоящее время обсуждаются потенциальные стратегии, которые позволяют оценить распространенность и оказать воздействие на течение кардиометаболических заболеваний с последующим улучшением их исходов [2].

## Ожирение – тяжелое хроническое заболевание

Ожирение является хроническим мультисистемным прогрессирующим заболеванием, характеризующимся избыточным отложением жира, которое может негативно отразиться на здоровье, качестве и продолжительности жизни. Во всем мире число взрослых, страдающих ожирением, с 1990 г. увеличилось более чем вдвое и приобрело характер глобальной эпидемии [3].

По результатам исследований Global Burden of Obesity Collaborators, проведенных в 195 странах за 25 лет, высокий индекс массы тела (ИМТ) стал причиной 4,0 млн смертей, что составило 7,1 % смертности по любой причине. При этом ССЗ составляли 41 % причины смертности, связанной с высоким ИМТ. Диабет был второй по значимости причиной смертности, за ним следовали хроническая болезнь почек и онкологические заболевания [4].

Развитие и прогрессирование ожирения тесно связано с многочисленными факторами, определяемыми как факторы обесогенной среды (от слова *obesity* – ожирение). Обесогенная среда – это совокупность физических, социальных и экономических факторов (стресс, нехватка времени на приготовление здоровой пищи и доступность дешевого фастфуда), способствующих набору веса и развитию ожирения. Она включает доступность калорийной пищи, глубоко переработанных продуктов с высоким содержанием жиров и сахара, малоподвижный образ жизни, стресс и воздействие химических веществ-обесогенов, нарушающих обмен веществ. Обесогенная среда «запрограммирована» на развитие жировой ткани, влияя на аппетит и функционирование органов.

Ожирение возникает у генетически восприимчивых лиц в ответ на изменение экологических, психологических и физических факторов. Связь между массой тела, опосредованная изменением баланса между потреблением энергии и ее расходом, не линейна и включает в себя множество факторов, таких как состав массы тела, базовый метаболизм, сердечно-сосудистое здоровье и др. Таким образом, изменение массы тела является сложной многофакторной проблемой. Помимо физиологических переменных при лечении пациентов крайне важно учитывать поведенческие и психологические факторы. Снижение избыточной массы тела при ожирении на 5–10% относительно исходной в течение 6 месяцев уже ассоциировано с улучшением кардиометаболического здоровья [5].

## Пищевые обесогенные факторы

Распространенность ожирения продолжает расти, несмотря на отсутствие повышения калорийности потребляемой пищи и некоторое увеличение физической активности, наблюдаемой в последние годы во многих странах мира. В предыдущие годы было установлено, что увеличение потребления энергии способствует росту ожирения, однако в последние несколько десятилетий увеличение количества людей с ожирением продолжается даже при стабильном потреблении энергии, что Mozaffarian D. и соавт. [6] описали как самоподдерживающийся и труднообратимый процесс. Данные о том, что рост распространенности ожирения обусловлен урбанизацией, не подтвердились прямыми антропометрическими измерениями у 112 млн человек, которые показали, что до 80% увеличения ожирения наблюдалось в сельской местности.

Предпринимались многочисленные попытки охарактеризовать среду и детерминанты развития ожирения. Факторы риска подразделяются на несколько уровней: индивидуальный; уровень семьи и школы; социальный, экономический, культурный и экологический, включая не только факторы питания, но и окружающей среды, которые достаточно сложно объединить и проанализировать [7].

Для характеристики среды, способствующей ожирению, недавно был разработан обесогенный индекс, состоящий из 17 компонентов, которые охватывают не только питание и уровень физической активности, но и социально-экономические факторы [8]. Помимо традиционных, анализируемые факторы включали плотность расположения пяти точек общественного питания, в т.ч. фастфуд, среду для физической активности (пешеходная доступность, доступность для автомобилей, велосипедистов и спортивные сооружения), материальный доход и даже цены на жилье в районе проживания. Обесогенный индекс в значительной степени был обратно и нелинейно связан с ИМТ, что в основном обусловлено показателями пищевой среды.

В настоящее время описаны метаболические и экологические обесогены. Leu J. и соавт. [9] разработали концептуальную модель, иллюстрирующую многоуровневый подход в отношении диеты, физической активности и других факторов, влияющих на контроль массы тела при ожирении.

Одной из главных причин эпидемии ожирения (метаболическим обесогеном) является пищевая среда, способствующая ожирению, а именно увеличение потребления ультраобработанных продуктов (УПП) или глубоко переработанных продуктов промышленного производства, которые преимущественно состоят из готовых ингредиентов с небольшим количеством или полным отсутствием цельных продуктов. Такие продукты вкусны, готовы к употреблению и экономичны, имеют привлекательную упаковку, а также поддерживаются мультимедийными и другими агрессивными рекламными кампаниями. С точки зрения питания эти продукты являются высококалорийными, с высоким содержанием сахара, насыщенных жиров, трансжиров, соли, пищевых добавок (эмульгаторы, консерванты, ароматизаторы, улучшители вкуса), отличаются низким содержанием клетчатки, витаминов и других необходимых организму микронутриентов. Типичными примерами являются безалкогольные или энергетические напитки, нагетсы из птицы

и рыбы, колбасы, сосиски и другие мясосодержащие продукты, снеки, сухие завтраки, энергетические батончики, конфеты, мороженое. Перечисленные пищевые продукты не входят ни в одну из разработанных на сегодняшний день пирамид здорового питания. Повышенное потребление УПП постепенно ведет к вытеснению и замене необработанных продуктов и свежеприготовленных блюд, лежащих в основе традиционных типов питания и способствующих долголетию. Высокое потребление УПП связано с более высоким потреблением энергии с сопутствующим увеличением потребления простых сахаров и насыщенных жиров и снижением потребления белка, клетчатки, микроэлементов и витаминов. Высокая энергетическая плотность, гипервкусность за счет использования усилителей вкуса и ароматизаторов и низкая насыщающая способность этих продуктов могут легко привести к переяданию.

Результаты Di Lorenzo M. и соавт. [10] показали связь между увеличением потребления УПП по мере увеличения ИМТ у мужчин с ожирением в возрасте от 18 до 65 лет, среди которых не наблюдалась высокая приверженность средиземноморской диете. Среднесуточное количество УПП в рационе возрастало по мере увеличения ИМТ. У лиц с ИМТ 30–34,9 кг/м<sup>2</sup> оно составило 274,2 г (95% ДИ 241,5–495,5), 278,4 г (95% ДИ 312,2–514) в группе лиц с ИМТ 35–39,9 кг/м<sup>2</sup> и 526,2 г (95% ДИ 575,9–802,8) в группе лиц с ИМТ ≥40 кг/м<sup>2</sup> (p<0,001). Основной вклад в потребление УПП внесли безалкогольные напитки, потребление которых в группе с наибольшей величиной ИМТ в 2 раза превышало потребление у лиц с более низким ИМТ. Среди других УПП основными категориями были готовые к употреблению и разогретые блюда, сладкие и соленые закуски, чипсы, картофель фри, колбасы. Параллельно с увеличением потребления УПП уменьшалось потребление минимально обработанных продуктов, фруктов, овощей и рыбы. По мнению авторов, высокое потребление УПП отражает низкое качество питания и ведет к увеличению висцерального ожирения, что является прогностическим фактором риска развития ХНИЗ.

Наблюдательные исследования демонстрируют положительные связи между потреблением УПП, повышением массы тела и ожирением. Большое потребление УПП стало ключевым фактором ожирения. Среднедушевое ежедневное потребление сахара в РФ достигло 106,8 г при норме потребления свободных сахаров <10% от общей потребляемой энергии, т.е. <50 г/сут [11]. Концепция сокращения потребления УПП – это новый подход, который отличается от других ранее существовавших подходов, основанных на пищевых веществах и продуктах питания [12].

### Экологические обесогены

Выделен подкласс химических веществ антропогенного происхождения (экологические обесогены или дизрапторы эндокринной системы), имитирующих действие гормонов и способствующих развитию ожирения. Они воздействуют на обмен веществ, способствуя накоплению жира, инсулинорезистентности, метаболическому синдрому и нарушениям функционирования щитовидной железы. Эти вещества, несмотря на ограничение потребления калорий и повышение физической активности, за счет прямого токсического действия на эндокринную систему

и модификацию эпигенома могут нарушать гормонально регулируемые метаболические процессы, что способствует увеличению массы тела и развитию ожирения [13].

Обесогены могут быть природными (ионы металлов, вирусы), а также компонентами окружающей среды, воздействующими на человека в повседневной жизни в результате их наличия в пестицидах, гербицидах, промышленных и бытовых товарах, пластмассах, моющих средствах, огнеупорных пропитках, средствах личной гигиены [14], загрязнителями воздуха (полициклические ароматические углеводороды, мелкие твердые частицы), пищевыми компонентами (фруктоза, трансжиры). Эти факторы нарушают метаболические сигналы и регуляторные энергетические механизмы, увеличивают базальную и стимулированную секрецию инсулина, влияют на аппетит и расход энергии, что приводит к патологическому увеличению массы тела. Особенности влияния дизрапторов на эндокринную систему являются длительный латентный период между воздействием и проявлением дисфункции, отсутствие линейной зависимости «доза–эффект», зависимость степени нарушений от длительности воздействия [15].

На отдельных территориях Оренбургской области, где отмечался самый высокий уровень ожирения населения, содержание в питьевой воде железа и свинца было примерно в 2 раза выше по сравнению с другими территориями. Обнаружены очень слабые связи (p≈0,2) между содержанием железа и свинца в питьевой воде и заболеваемостью ожирением [16].

Так, исследование на самцах крыс показало, что в отличие от воздействия высокожирной диеты, содержащей очищенный рыбий жир, потребление рыбьего жира, содержащего липофильные стойкие органические загрязнители, вызывало резистентность к инсулину, абдоминальное ожирение и гепатостеатоз [17].

Одним из обесогенных материалов являются нанопластики, образующиеся в результате физической, химической и биологической деградации пластика и загрязняющие окружающую среду. Биологические эффекты нанопластика зависят от их химических и физических свойств, которые влияют на токсичность и взаимодействие с биологическими системами, могут вызывать окислительный стресс, воспаление, повреждение ДНК и метаболические изменения; влияют на действие тиреоидных и половых гормонов и могут вызывать эпигенетические модификации, включая гипер- и гипометилирование ДНК. Обнаружение поведенческих и нейрофункциональных изменений подтверждает воздействие нанопластика на нейротрансмиттеры (дофамин и серотонин) [18].

### Обесогенная «память»

До настоящего времени нет однозначного ответа на вопрос, является ли существенная, стабильная и долгосрочная потеря избыточной массы тела при ожирении достижимой целью. Работы последних лет демонстрируют тенденцию к возвращению массы тела при ожирении после ее снижения относительно исходного уровня до лечения. Результаты исследований показывают, что у большинства лиц с ожирением массу тела можно снизить, но со временем она, с большой вероятностью, снова увеличится. Большинство высококачественных исследований

свидетельствуют о том, что лечение ожирения не достигает долгосрочных положительных результатов в поддержании потери массы тела с течением времени [19].

Недавно были установлены 4 основополагающих фактора, влияющих на возвращение избыточной массы тела после ее снижения у лиц с ожирением: иммунная память об ожирении (персистирующие иммунные клетки); микробиом кишечника; состав безжировой (прежде всего мышечной) массы; измененный аппетит. Van Baak M. A. и соавт. [20] считают, что организм имеет обесогенную память, которая способствует поддержанию массы тела благодаря тому, что в данном процессе задействованы молекулярные механизмы. При использовании одноядерного секвенирования РНК показано, что жировые клетки сохраняют транскрипционные изменения после значительной потери массы тела. Так, обнаружены стойкие, вызванные ожирением изменения в эпигеноме адипоцитов мышей, которые отрицательно влияют на их функцию и реакцию на метаболические стимулы.

Теория заданного значения утверждает, что человек имеет предопределенный диапазон заданного диапазона массы тела. Более 80% людей восстанавливают массу тела после ее снижения посредством компенсаторных механизмов, а именно повышенного аппетита при модуляции гормонов сытости, изменения пищевых предпочтений, снижения метаболизма. Это объясняется эволюционным преимуществом накопления жира для выживания в периоды длительного ограничения калорийности. Однако факторы окружающей среды, старение, другие воздействия могут изменять заданные значения массы тела на протяжении жизни человека [17].

### **Ожирение, сахарный диабет 2 типа и метаболическая память**

ХНИЗ, к которым относят ССЗ, онкологические заболевания, хронические респираторные заболевания и СД2 могут быть вызваны сочетанием генетических, физиологических, экологических и поведенческих факторов. СД2 является хроническим заболеванием, характеризующимся повышенным уровнем глюкозы в крови (гипергликемия), которая приводит к нарушению всех видов обмена и повреждению всех систем и органов, прежде всего сердца и сосудов, глаз, почек и нервов [18].

Параллельно с ростом числа лиц с избыточной массой тела/ожирением увеличивается число лиц с СД2. Так, в 2021 г. численность больных СД превысила 537 млн человек во всем мире; прогнозируется, что 2045 г. этим заболеванием будут страдать 783 млн человек [19]. Рост числа пациентов с СД обусловлен увеличением количества лиц с ассоциированным с ожирением СД2.

Несмотря на растущую доступность новых, эффективных и безопасных препаратов для лечения СД2 и периодически обновляемые рекомендации по его лечению, общий уровень достижения гликемических целей остается низким (около 50%) и существенно не улучшился в последние годы [20].

Ряд эпидемиологических исследований показывает, что именно ранний интенсивный контроль гипергликемии способен снизить риск диабетических микро- и макрососудистых осложнений. Развитие осложнений диабета может быть связано с окислительным стрессом, неферментативным гликированием белков, эпигенетическими изменениями

и хроническим воспалением. Глюкометаболический контроль (поддержание уровня сахара в крови в целевом диапазоне), контроль гликемии натощак и постпрандиально, снижение гликирования, как можно более раннее начало лечения с позиции метаболической памяти является необходимым условием предотвращения осложнений диабета [21].

Врожденные и приобретенные аномалии в регуляции генов и эпигенетические факторы, связанные с окружающей средой, лежат в основе многих метаболических заболеваний. Гены, связанные со многими патофизиологическими особенностями (воспалением, фиброзом и окислительным стрессом), могут регулироваться эпигенетическими механизмами, включающими посттрансляционные модификации гистонов, метилирование ДНК, изменения в структуре/ремоделировании хроматина и некодирующих РНК. Эпигенетические изменения, вызванные в ранний период гипергликемического воздействия и неконтролируемого диабета, не сразу корректируются даже после восстановления нормогликемии и метаболического баланса [22].

Ожирение и СД2 являются общепризнанными факторами риска нейродегенеративных заболеваний. Ось «адипоциты–мозг» имеет решающее значение для функционирования мозга, поскольку адипоциты секретируют сигнальные молекулы – адипокины, воздействующие на нейронные цепи. Alassaf M. и соавт. [23] показали, что глиальная фагоцитарная функция имеет решающее значение для поддержания здоровой микросреды мозга, что открывает новый путь, который связывает нарушения метаболизма адипоцитов с нейродегенерацией и пищевым поведением.

### **Диетические вмешательства и кардиометаболические заболевания**

Одним из потенциальных модифицируемых факторов профилактики и лечения кардиометаболических заболеваний является изменение образа жизни, в частности правильное питание [24, 25]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), здоровое питание на протяжении всей жизни способно предотвратить развитие ХНИЗ, которые являются основными причинами смерти во всем мире [26].

Образ жизни, характеризующийся питанием с высоким содержанием жиров и простых сахаров, низкой физической активностью, связан с хроническим метаболическим воспалением, называемым метафламацией, наблюдаемой при ряде кардиометаболических заболеваний: ожирении, СД2, ССЗ атеросклеротического генеза. Состав рациона, чрезмерное потребление определенных пищевых продуктов, способствующих метаболическому воспалению и инсулинорезистентности, играет значительную роль в развитии метафламации [27].

Поскольку каждый пятый случай смерти в мире связан с нездоровым питанием, работы, посвященные изучению влияния паттернов питания, заслуживают внимания с точки зрения возможности потенциального воздействия на кардиометаболические факторы риска [28]. Низкое потребление фруктов, овощей, бобовых, продуктов из цельного зерна и высокое потребление переработанного мяса, входят в число 5 основных причин смертности.

В качестве рациональной основы для индивидуальных и точных рекомендаций по питанию ключевым фактором является учет генетических и фенотипических параметров.

Индивидуальные рационы питания, пищевые предпочтения и барьеры/факторы, способствующие изменению поведения, должны быть учтены и интегрированы при разработке подходов к питанию для поддержания долгосрочных изменений [29]. Используя предпочтительную модель (паттерн) питания в качестве основы, внесение коррекции в рацион пациента с кардиометаболическими заболеваниями может выявить необходимые стратегии/компоненты для улучшения качества питания [30].

О важности роли питания и пищевой среды в целом говорит исследование Zhang J. и соавт. [31], которые предложили использование прогностического нутритивного индекса (PNI), рассчитанного по формуле  $5 \times \text{количество лимфоцитов (10}^9/\text{л)} + \text{сывороточный альбумин (г/л)}$  в качестве комплексного маркера иммунопитания. PNI является более комплексным маркером, отражает статус хронического воспаления, иммунный статус и качество потребляемой пищи. Сравнение показателей групп лиц с более высоким PNI ( $>50,5$ ) и с более низким PNI ( $\leq 50,5$ ) позволило выявить, что при СД2 уровень PNI более низкий, при этом отмечена его связь с более высоким риском смертности, повреждения почек, анемии, артериальной гипертензии и гиперурикемии по сравнению с пациентами без СД2. Более высокий PNI был связан с более низким риском развития диабетической болезни почки (ОШ 0,64, 95% ДИ 0,459–0,892,  $p=0,01$ ), более низким риском смертности от всех причин (ОР 0,60, 95% ДИ 0,37–0,97,  $p=0,036$ ) после многофакторной коррекции.

### Улучшение структуры питания при ожирении и СД2

Одной из возможных причин увеличения индекса массы тела (ИМТ) при развитии ожирения является, по мнению Napiórkowska-Baran K. и соавт., количество биологически активных соединений в рационе. Так, в питании современного человека широко используются продукты с высокой степенью переработки, что способствует развитию дефицита микро-, макроэлементов и витаминов. В результате пациенты с избыточной массой тела/ожирением имеют недостаточное количество данных соединений в пище [32–34].

Исследования показали возможность контроля уровней глюкозы/инсулина в крови, липидного профиля, избыточной массы тела/ожирения и снижение окислительного стресса при оптимальном потреблении продуктов, прежде всего растительного происхождения, содержащих биологически активные соединения – полифенолы, каротиноиды, минеральные вещества, пищевые волокна.

Быстрый рост кардиометаболических заболеваний диктует необходимость переосмысления роли образа жизни, в том числе изменения структуры питания и включения в рацион продуктов с антидиабетическим, гиполипидемическим, антигипертензивным действием, способствующих снижению избыточной массы тела/ожирения, в формировании и прогрессировании ХНИЗ.

Увеличение физической активности и потребления фруктов и овощей связано с увеличением мышечной массы во время снижения массы тела у лиц с ожирением. Gariballa S. E. E. и соавт. [35] изучали влияние стратегий преднамеренного снижения массы тела у лиц с ожирением на мышечную массу. Целью данного исследования являлась

оценка влияния диетического питания и уровня физической активности с использованием пропорциональных рисков Кокса на мышечную массу у 965 лиц с избыточной массой тела/ожирением. У лиц, у которых увеличилась мышечная масса, не было обнаружено статистически значимой разницы в потреблении белка или аминокислот. Напротив, с увеличением мышечной массы было связано высокое потребление фруктов и овощей ( $p<0,05$ ). Увеличение физической активности было независимо связано со значительным увеличением мышечной массы после корректировки по другим показателям [коэффициент риска: 95% ДИ 0,49 (0,25, 0,97);  $p=0,039$ ].

Целью исследования Flores-Verastegui M. I. M. и соавт. [36] было изучение влияния потребления напитка из замороженной красной питахайи на артериальное давление, гликемический и инсулинемический ответ, липидный профиль, общий антиоксидантный статус (TAS) и уровень С-реактивного белка у здоровых и лиц с риском развития СД2. Ежедневное потребление в течение 4 нед по 330 мл напитка (с концентрацией полифенолов 303 мкг/мл в пересчете на эквивалент галловой кислоты) лицами с риском развития СД2 привело к снижению артериального давления, уровня С-реактивного белка и площади под кривой прироста ИР, была обнаружена значительная разница с показателями лиц из группы сравнения ( $p=0,009$ ).

Средиземноморская диета, для которой характерно потребление сезонных и местных продуктов, высокое потребление фруктов, овощей, зерновых, бобовых и орехов, умеренное потребление рыбы и белого мяса, низкое потребление красного мяса, содержащая противовоспалительные и антиоксидантные соединения, соединения-агонисты глюкагоноподобного пептида, а также влияющие на микробиоту кишечника, остается ведущей в управлении СД2 [21]. Действительно, каждый компонент средиземноморской диеты может быть вовлечен в процессы, связанные с гомеостазом диабета, многие из которых имеют общие физиопатологические пути. Например, Tsimihodimos V. и соавт. [37] на примере оливкового масла первого отжима проиллюстрировали его метаболические свойства с помощью патогенетического подхода, исследуя его потенциальную роль в метаболическом и сердечно-сосудистом континууме.

При оценке влияния 6-дневного перехода на средиземноморскую модель питания произошли значительные изменения 66 из 109 метаболитов плазмы крови [38]. Среди наиболее значительных изменений наблюдалось увеличение концентрации нескольких метаболитов, связанных с диетой, таких как пипеколат, гиппурат, кофеин, гомостагидрин, ацилкарнитин, ацетилорнитин,  $\beta$ -каротин и 7-метилгуанин. Наиболее значительное снижение проявилось для алколоида пиперина и биомаркера разрушения скелетных мышц 3-метилгистидина. 6-дневный диетический рацион привел к значительным изменениям метаболитов плазмы крови, ассоциированных с улучшением кардиометаболического здоровья. При этом маркеры метаболитов, отражающие потребление овощей, фруктов, зерновых и бобовых, увеличились, в то время как маркеры, связанные с потреблением красного мяса, снизились. Эти результаты подчеркивают положительное влияние даже краткосрочных диетических вмешательств.

## Недостаточная обеспеченность микронутриентами как обесогенный фактор

При обследовании 887 китайцев среднего и старшего возраста (45–82 года) было показано, что уровень витаминов В (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> и В<sub>9</sub>) в крови отрицательно соотносится с ожирением, определяемым по индексу массы тела, окружности талии или процентному содержанию жира в организме [39].

Между недостаточной обеспеченностью организма витамином D, загрязнением воздуха и ожирением может сложиться порочный круг, усугубляющий кардиометаболический риск у людей с ожирением. В исследовании Параконстантиу Е. и соавт. [35] изучали влияние апельсинового сока с добавлением витамина D<sub>3</sub> (2000 МЕ) и пробиотиков (*Lactocaseibacillus casei Shirota* и *Lactocaseibacillus rhamnosus GG*, 10<sup>8</sup> КОЕ/мл) на кардиометаболические факторы риска у взрослых с избыточным весом и ожирением, придерживающихся диеты западного типа питания. После 8-недельного вмешательства группа, получавшая обогащенный сок, продемонстрировала следующие значительные улучшения метаболизма: снижение инсулина натощак, периферического артериального давления, массы тела (–1,4 кг, 95% ДИ –2,4, –0,4), калорийности рациона (–270 ккал, 95% ДИ –553,2, –13,7), потребления макронутриентов (пищевой жир –238 ккал, 95% ДИ –11,9, –1,0; углеводы –155 ккал, 95% ДИ –282,4, –27,3; сахара –16,1 г, 95% ДИ –11,9, –1,0) и улучшение липидного профиля (общий холестерин –10,3 мг/дл, 95% ДИ –21,4, 0,9; ЛПНП-ХС –7 мг/дл, 95% ДИ –13,5, –0,5).

## Заключение

На основании представленных данных можно сделать вывод, что развитие и прогрессирование ожирения имеет многогранную природу. Для противостояния ожирению и ассоциированных с ним заболеваний представляется целесообразным интегральный подход, который максимально охватывает все известные механизмы, включая социальные и поведенческие. Heindel J. J. и соавт. [40] предложили концепцию ожирения, объединяющую парадигму, которая связывает модель энергетического баланса; модель углеводно-инсулиновой связи, основанную на инсулине как факторе накопления энергии; модель окисления-восстановления, основанную на активных формах кислорода как факторе измененной метаболической сигнализации; и модель обесогенов, которая предполагает, что химические вещества окружающей среды нарушают гормональную сигнализацию.

К внешним модифицируемым факторам, способствующим предотвращению эпидемии ожирения, относятся воспитание у детей навыков оптимального, сбалансированного питания, размер порций, медленный стиль питания, уменьшение в рационе количества сладких и соленых продуктов, распределение энергии по приемам пищи, повышение физической активности, недопущение пассивного курения, использование безопасных пищевых продуктов и воды [33, 41]. Более безопасная окружающая среда, снижение поведенческих и метаболических рисков (среди которых снижение массы тела и уровня глюкозы крови имеет первостепенное значение) могут привести к увеличению ожидаемой продолжительности жизни [42]. Кардиометаболические заболевания имеют перекрывающиеся патофизиологические

пути с другими заболеваниями, именно от комплексной направленности управления ожирением и ассоциированными с ним заболеваниями, не ограничивающегося рамками, лимитирующими калорийность, зависит решение проблемы кардиометаболической пандемии.

Использование в рационе традиционных источников пищи, используемых в различных культурах во всем мире, специализированных пищевых продуктов, обогащенных биологически активными веществами, и витаминно-минеральных комплексов важно для снижения риска развития ХНИЗ.

## Список литературы / References

1. Nadeeshani H., Li J., Ying T., Zhang B., Lu J. Nicotinamide mononucleotide (NMN) as an anti-aging health product – Promises and safety concerns. *J. Adv. Res.* 2021 Aug 11; 37: 267–278. DOI: 10.1016/j.jare.2021.08.003
2. Shahid I., Zakaria F., Chang R., Javed U., Amin ZM., Al-Kindi S., Nasir K., Javed Z. Obesity and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Review of Social and Behavioral Pathways. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2025 Feb 18; 21 (2): 23–34. DOI: 10.14797/mcdv.1528
3. Blüher M. An overview of obesity related complications: The epidemiological evidence linking body weight and other markers of obesity to adverse health outcomes. *Diabetes Obes Metab.* 2025 Apr; 27 Suppl 2 (Suppl 2): 3–19. DOI: 10.1111/dom.16263
4. Afshin A., Forouzanfar MH., Reitsma MB., Sur P., Estep K., Lee A., Marczak L., Mokdad AH., Moradi-Lakeh M., Naghavi M., Salama JS., Vos T., Abate KH., Abbafati C., Ahmed MB., Al-Aly Z., Alkerwi A., Al-Raddadi R., Amare AT., Amberbir A., Amegah AK., Amini E., Amrock SM., Anjona RN., Arnliiv J., Asayesh H., Banerjee A., Barac A., Baye E., Bennett DA., Beyene AS., Biadgilign S., Biryukov S., Bjerrnes E., Boneya DJ., Campos-Nonato I., Carrero JJ., Cecilio P., Cercy K., Ciobanu LG., Comaby L., Damtew SA., Dandona L., Dandona R., Dharmaratne SD., Duncan BB., Eshrafati B., Esteghamati A., Feigin VL., Fernandes JC., Fürst T., Gebrehiwoot TT., Gold A., Gona PN., Goto A., Habtefird TD., Hadush KT., Hafezi-Nejad N., Hay Si., Harino M., Islami F., Kamal R., Kasaeian A., Katikireddi SV., Kengne AP., Kesavachandran CN., Khader YS., Khang YH., Khubchandani J., Kim D., Kim YJ., Kinfu Y., Kosen S., Ku T., Defo BK., Kumar GA., Larson HJ., Leinsalu M., Liang X., Lim SS., Liu P., Lopez AD., Lozano R., Majeed A., Malekzadeh R., Malta DC., Mazidi M., McAlinden C., McCarvey ST., Mengistu DT., Mensah GA., Mensink GBM., Mezgebe HB., Mirshakimov EM., Mueller UO., Noubiap JJ., Obermeyer CM., Ogbo FA., Owolabi MO., Patton GC., Pourmalek F., Qorbani M., Rafay A., Rai RK. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *GBD 2015 Obesity Collaborators; N Engl. J. Med.* 2017 Jul 6; 377 (1): 13–27. DOI: 10.1056/NEJMoa1614362
5. Balfour J., Boster J. Physical Activity and Weight Loss Maintenance. 2023 Jun 20. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.*
6. Mozaffarian D. Perspective: obesity-an unexplained epidemic. *Am. J. Clin. Nutr.* 2022; 115: 1445–50. DOI: 10.1093/ajcn/nqac075
7. Yuan C., Dong Y., Chen H., Ma L., Jia L., Luo J., Liu Q., Hu Y., Ma J., Song Y. Determinants of childhood obesity in China. *Lancet Public Health.* 2024 Nov 20; S2468–2667 (24) 00246-9. DOI: 10.1016/S2468-2667 (24) 00246-9. Online ahead of print
8. Lam TM., den Braver NR., Ohanyan H., Wagtenendonk A.J., Vaartjes I., Beulens JW., Lakerveld J. The neighbourhood obesogenic built environment characteristics (OBCT) index: Practice versus theory. *Environ Res.* 2024 Jun 15; 251 (Pt 1): 118625. DOI: 10.1016/j.envres.2024.118625
9. Leu J., Huang KC., Chen PR., Pan WH. Healthcare Service Providers' Perspectives on Socio-cultural Aspects Affecting Weight Management Activities Amongst People with Obesity in Taiwan: A Qualitative Study. *Nutrients.* 2024 May 20; 16 (10): 1540. DOI: 10.3390/nu16101540
10. Di Lorenzo M., Aurino L., Cataldi M., Cacciapuoti N., Di Lauro M., Lonardo MS., Gaudio G., Guida B. A Close Relationship Between Ultra-Processed Foods and Adiposity in Adults in Southern Italy. *Nutrients.* 2024 Nov 17; 16 (22): 3923. DOI: 10.3390/nu16223923
11. Елиашевич С. О., Орехова А. В., Концевая А. В., Драпкина О. М. Проблема избыточного потребления сахара: кулинарные и медицинские аспекты. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2024; 23 (4): 3929. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3929>
12. Eliashevich S. O., Orekhova A. V., Kontsevaya A. V., Drapkina O. M. The problem of excess sugar consumption: culinary and medical aspects. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2024; 23 (4): 3929. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-3929>
13. Dicken SJ., Batterham RL. Ultra-processed Food and Obesity: What Is the Evidence? *Curr Nutr Rep.* 2024 Mar; 13 (1): 23–38. DOI: 10.1007/s13668-024-00517-z
14. Драпкина О. М., Ким О. Т. Обесогены: каким образом ожирение связано с экологической обстановкой? *Профилактическая медицина.* 2021; 24 (2): 82–88. <https://doi.org/10.17116/profmed20212402182>
15. Драпкина О. М., Ким О. Т. Обесогены: how is obesity related to the environmental situation? *The Russian Journal of Preventive Medicine.* 2021; 24 (2): 82–88. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/profmed20212402182>
16. Евтеева А. А., Шеремета М. С., Пигарова Е. А. Эндокринные дисрапторы в патогенезе таких социально значимых заболеваний, как сахарный диабет, злокачественные новообразования, сердечно-сосудистые заболевания, патология репродуктивной системы. *Ожирение и метаболизм.* 2021; 18 (3): 327–335. <https://doi.org/10.14341/ome112757>
17. Evteeva A. A., Sheremeta M. S., Pigarova E. A. Endocrine disruptors in the pathogenesis of socially significant diseases such as diabetes mellitus, malignant neoplasms, cardiovascular diseases, pathology of the reproductive system. *Obesity and metabolism.* 2021; 18 (3): 327–335. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/ome112757>
18. Крышень К. Л., Фаустова Н. М., Макарова М. Н., Макаров В. Г. Эндокринные нарушения при применении лекарственных средств: подходы к доклинической оценке безопасности. *Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения. Регуляторные исследования и экспертиза лекарственных средств.* 2023; 13 (1): 27–41. <https://doi.org/10.30895/1991-2919-2022-12-401>
19. Kryshen K. L., Faustova N. M., Makarova M. N., Makarov V. G. Endocrine Disorders Associated with Medicinal Products: Approaches to Preclinical Safety Assessment. *Bulletin of the Scientific Centre for Expert Evaluation of Medicinal Products. Regulatory Research and Medicine Evaluation.* 2023; 13 (1): 27–41. (In Russ.). <https://doi.org/10.30895/1991-2919-2022-12-401>
20. Кражев Д. А., Боев В. М., Карманова Д. С., Боева Т. В. Особенности формирования ожирения и метаболического синдрома в условиях комбинированного воздействия низких доз металлов-дизрапторов и хлорорганических соединений из питьевых вод. *Анализ риска здоровью.* 2025; 1: 96–105. DOI: 10.21668/health.risk/2025.1.09
21. Kryazhev D. A., Boev V. M., Karmanova D. S., Boeva T. V. Obesity and metabolic syndrome associated with combined low-dose exposure to disruptor metals and chlorinated organic compounds in drinking water. *Health Risk Analysis.* 2025; 1: 96–105. (In Russ.). DOI: 10.21668/health.risk/2025.1.09.eng

17. Wang X, Sun Z, Liu QS, Zhou Q, Jiang G. Environmental Obesogens and Their Perturbations in Lipid Metabolism. *Environ Health (Wash)*. 2024 Feb 13; 2 (5): 253–268. DOI: 10.1021/envhealth.3c00202
18. Aloisi M, Poma AMG. Nanoplastics as Gene and Epigenetic Modulators of Endocrine Functions: A Perspective. *Int J. Mol. Sci.* 2025 Feb 27; 26 (5): 2071. DOI: 10.3390/ijms26052071
19. Nordmo M., Danielsen Y.S., Nordmo M. The challenge of keeping it off, a descriptive systematic review of high-quality, follow-up studies of obesity treatments. *Obes. Rev.* 2020; 21: e12949. DOI: 10.1111/obr.12949
20. Van Baak MA, Marimán ECM. Physiology of Weight Regain after Weight Loss: Latest Insights. *Curr Obes. Rep.* 2025 Mar 31; 14 (1): 28. DOI: 10.1007/s13679-025-00619-x
21. Dal N, Bilici S. Dietary Modulations in Preventing Cardiometabolic Risk in Individuals with Type 2 Diabetes. *Curr. Nutr. Rep.* 2024 Sep; 13 (3): 412–421. DOI: 10.1007/s13668-024-00541-z
22. Chen Z., Natarajan R. Epigenetic modifications in metabolic memory: What are the memories, and can we erase them? *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2022 Aug 1; 323 (2): C570–C582. DOI: 10.1152/ajpcell.00201.2022
23. Alassaf M, Rajan A. Adipocyte metabolic state regulates glial phagocytosis. *bioRxiv [Preprint]*. 2024 Sep 24; 2024.09.24.614765. DOI: 10.1101/2024.09.24.614765
24. Дрaпкина О.М., Концевая А.В., Калинин А.М., Авдеев С.Н., Агальцов М.В., Александрова Л.М., и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022; 21 (4): 3235. DOI: 10.15829/1728-8800-2022-3235. EDN DNBVAT
25. Стародубова А.В., Чазова И.Е., Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Павловская Е.В., Кисляк О.А., Блинова Н.В., Брумберг А.А., Бубнова М.Г., Варсаева Ю.Р., Гаппарова К.М., Гриневич В.Б., Громова М.А., Демидова Т.Ю., Дербенева С.А., Егорова В.В., Жернакова Ю.В., Карамнова Н.С., Костюкевич О.И., Косюра С.Д., Кошельская О.А., Ларина В.Н., Лейдерман И.Н., Лискова Ю.В., Ливанцова Е.Н., Остроумова О.Д., Павлова Н.Н., Погожева А.В., Саликова С.П., Самойлова Ю.Г., Телпова А.С., Хлынова О.В., Чернышева Т.В., Шарафетдинов Х.Х., Шулькина С.Г. Евразийские клинические рекомендации по питанию при сердечно-сосудистых заболеваниях (2024). *Евразийский кардиологический журнал*. 25 ноября 2024; (4): 6–66. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>
26. Starodubova A. V., Chazova I. E., Tutelyan V. A., Nikityuk D. B., Pavlovskaya E. V., Kisyak O. A., Blinova N. V., Brumberg A. A., Bubnova M. G., Varasova Yu. R., Gapparova K. M., Grinevich V. B., Gromova M. A., Demidova T. Yu., Dербенева S. A., Egorova V. V., Zhernakova Yu. V., Karamnova N. S., Kostyukovich O. I., Kosyura S. D., Koshelskaya O. A., Larina V. N., Leideman I. N., Liskova Yu. V., Livantsova E. N., Ostroumova O. D., Pavlova N. N., Pogozheva A. V., Salikova S. P., Samoylova Yu. G., Teplova A. S., Khylova O. V., Chernysheva T. V., Sharafetdinov Kh. Kh., Shulkin S. G. Eurasian clinical guidelines for nutrition in cardiovascular disease (2024). *Eurasian Journal of Cardiology*. 25 Nov 2024; (4): 6–66. (In Russ.). <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2024-4-6-66>
27. World Health Organization. WHO Global Report on Traditional and Complementary Medicine 2019; World Health Organization: Geneva, Switzerland, 2019. ISBN 9789241515436
28. Charles-Messance H., Mitchelson K. A. J., De Marco Castro E., Sheedy F. J., Roche H. M. Regulating metabolic inflammation by nutritional modulation. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020 Oct; 146 (4): 706–720. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.08.013
29. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *GBD 2017 Diet Collaborators. Lancet*. 2019 May 11; 393 (10184): 1958–1972. DOI: 10.1016/S0140-6736 (19) 30041-8. Epub 2019 Apr 4
30. Antwi J. Precision Nutrition to Improve Risk Factors of Obesity and Type 2 Diabetes. *Curr Nutr Rep.* 2023 Dec; 12 (4): 679–694. DOI: 10.1007/s13668-023-00491-y
31. Carvalho F., Lahlou R. A., Pires P., Salgado M., Silva L. R. Natural Functional Beverages as an Approach to Manage Diabetes. *Int J. Mol. Sci.* 2023 Nov 30; 24 (23): 16977. DOI: 10.3390/ijms242316977
32. Zhang J., Chen Y., Zou L., Gong R. Prognostic nutritional index as a risk factor for diabetic kidney disease and mortality in patients with type 2 diabetes mellitus. *Acta Diabetol.* 2023 Feb; 60 (2): 235–245. DOI: 10.1007/s00592-021-01985-x
33. Napiórkowska-Baran K., Treichel P., Czarnowska K., Drozd M., Koperska K., Węglarz A., Schmidt O., Darwish S., Szymczak B., Bartuzi Z. Immunomodulation through Nutrition Should Be a Key Trend in Type 2 Diabetes Treatment. *Int J. Mol. Sci.* 2024 Mar 28; 25 (7): 3769. DOI: 10.3390/ijms25073769
34. Шарафетдинов Х.Х., Коденцова В.М., Алексеева Р.И., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. Витамин D и кардиометаболические факторы риска развития и прогрессирования сахарного диабета 2 типа и его осложнений. *Вопросы диетологии*. 2023; 13 (4): 32–41. DOI: 10.20953/2224-5448-2023-4-32-41
35. Sharafetdinov Kh. Kh., Kodentsova V. M., Alekseeva R. I., Plotnikova O. A., Pilipenko V. V. Vitamin D and cardiometabolic risk factors for the development and progression of type 2 diabetes and its complications. *Nutrition*. 2023; 13 (4): 32–41. (In Russ.). DOI: 10.20953/2224-5448-2023-4-32-41
36. Шарафетдинов Х.Х., Коденцова В.М., Алексеева Р.И., Плотникова О.А., Пилипенко В.В. Использование витаминов группы В в профилактических и лечебных дозах при сахарном диабете 2 типа. *Вопросы диетологии*. 2024; 14 (2): 27–35. DOI: 10.20953/2224-5448-2024-2-27-35
37. Sharafetdinov Kh. Kh., Kodentsova V. M., Alekseeva R. I., Plotnikova O. A., Pilipenko V. V. Administration of B vitamins in prophylactic and therapeutic doses in patients with type 2 diabetes. *Vopr. diol.* (Nutrition). 2024; 14 (2): 27–35. (In Russ.). DOI: 10.20953/2224-5448-2024-2-27-35
38. Gariballa SEE, Al-Blawi G, Yasin J. Physical Activity Level and Dietary Intake Associated with Fat-Free Muscle Mass Changes During Intentional Weight Loss in Overweight and Obese Subjects. *Nutrients*. 2024 Nov 26; 16 (23): 4044. DOI: 10.3390/nu16234044
39. Flores-Verastegui MIM, Coe S, Tammam J, Almahjoubi H, Bridle R, Bi S, Thondre PS. Effects of Frozen Red Dragon Fruit Consumption on Metabolic Markers in Healthy Subjects and Individuals at Risk of Type 2 Diabetes. *Nutrients*. 2025 Jan 25; 17 (3): 441. DOI: 10.3390/nu17030441
40. Tsimihodimos V., Psoma O. Extra Virgin Olive Oil and Metabolic Diseases. *Int J. Mol. Sci.* 2024 Jul 25; 25 (15): 8117. DOI: 10.3390/ijms25158117
41. Smith E., Offosson F., Ericson U., Hellstrand S., Rizzo M., Sukruang K., Pizzo V., Orho-Melander M., Nilsson P. M., Kennbäck C., Fernandez C., Antonini P., Di Somma S., Melander O. Impact of a short-term Mediterranean diet intervention on plasma metabolites: a pilot study. *Metabolomics*. 2024 Jul 27; 20 (4): 82. DOI: 10.1007/s11306-024-02154-7
42. Fu Y, Zhu Z, Huang Z, He R, Zhang Y, Li Y, Tan W, Rong S. Association between Vitamin B and Obesity in Middle-Aged and Older Chinese Adults. *Nutrients*. 2023; 15 (3): 483. DOI: 10.3390/nu15030483
43. Heindel JJ, Lustig RH, Howard S, Corkey BE. Obesogens: a unifying theory for the global rise in obesity. *Int J. Obes. (Lond)*. 2024 Apr; 48 (4): 449–460. DOI: 10.1038/s41366-024-01460-3. Epub 2024 Jan 11
44. Джумагазиев А.А., Шилина Н.М., Безрукова Д.А., Отто Н.Ю., Сосиновская Е.В., Филичук А.В. Внешние факторы, способствующие развитию конституционального ожирения у детей. *Вопросы питания*. 2025; 94 (1): 37–49. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-37-49>
45. Dzhumagaziev A. A., Shilina N. M., Bezrukova D. A., Otto N. Yu., Sosinovskaya E. V., Filichuk A. V. External factors contributing to the development of constitutional exogenous obesity in children. *Voprosy pitaniya (Problems of Nutrition)*. 2025; 94 (1): 37–49. (In Russ.). <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2025-94-1-37-49>
46. Quagliariello V, Beretta M, Bisceglia I, Giacobbe I, Iovine M, Barbato M, Maurea C, Canale ML, Paccone A, Inno A, Scherillo M, Oliva S, Cadeddu Dessalvi C, Mauriello A, Fonderico C, Maratea AC, Gabrielli D, Maurea N. In the Era of Cardiovascular-Kidney-Metabolic Syndrome in Cardio-Oncology: From Pathogenesis to Prevention and Therapy. *Cancers (Basel)*. 2025 Mar 30; 17 (7): 1169. DOI: 10.3390/cancers17071169

Статья поступила / Received 11.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 17.02.2026

Принята в печать / Accepted 18.02.2026

#### Сведения об авторах

**Шарафетдинов Хайдер Хамзярович**, д.м.н., зав. отделением болезней обмена веществ и диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии»<sup>1</sup>, проф. кафедры диетологии и нутрициологии<sup>2</sup>, проф. кафедры гигиены питания и токсикологии<sup>3</sup>. E-mail: sharafandr@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

**Алексеева Равиля Исмаиловна**, к.м.н., научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии<sup>1</sup>. E-mail: ravial@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4129-6971

**Плотникова Оксана Александровна**, к.м.н., старший научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии<sup>1</sup>. E-mail: plot\_oks@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

**Пилипенко Виктория Владимировна**, к.м.н., научный сотрудник отделения болезней обмена веществ и диетотерапии<sup>1</sup>. E-mail: kushonok9@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0628-0854

**Рисник Дмитрий Владимирович**, к.б.н., ведущий научный сотрудник кафедры биологии биологического факультета<sup>4</sup>. E-mail: biantf3@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3389-8115

**Коденцова Вера Митрофановна**, д.б.н., проф., главный научный сотрудник лаборатории витаминов и минеральных веществ<sup>1</sup>. E-mail: kodentsova@ion.ru. ORCID: 0000-0002-5288-1132

<sup>1</sup> ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», Москва, Россия

<sup>2</sup> ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва

<sup>3</sup> ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», биологический факультет, Москва, Россия

**Автор для переписки:** Шарафетдинов Хайдер Хамзярович. E-mail: sharafandr@mail.ru

**Для цитирования:** Шарафетдинов Х.Х., Алексеева Р.И., Плотникова О.А., Пилипенко В.В., Рисник Д.В., Коденцова В.М. Обесогенная среда: роль в развитии ожирения и влияние на метаболическое здоровье. *Медицинский алфавит*. 2026; (9): 8–14. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-8-14>

#### About authors

**Sharafetdinov Khaider Kh.**, Dr Med Sci (habil.), head of Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy<sup>1</sup>, professor at Dept of Diabetics and Nutrition<sup>2</sup>, professor at Dept of Nutrition Hygiene and Toxicology<sup>3</sup>. E-mail: sharafandr@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

**Alekseeva Ravilya I.**, PhD Med Sci, researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy<sup>1</sup>. E-mail: ravial@mail.ru. ORCID: 0000-0003-4129-6971

**Plotnikova Oksana A.**, PhD Med Sci, senior researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy<sup>1</sup>. E-mail: plot\_oks@mail.ru. ORCID: 0000-0001-6061-0095

**Pilipenko Victoria V.**, PhD Med Sci, researcher at Dept of Metabolic Diseases and Diet Therapy<sup>1</sup>. E-mail: kushonok9@gmail.com. ORCID: 0000-0002-0628-0854

**Risnik Dmitry V.**, PhD Bio Sci, leading researcher at Dept of Biophysics, Faculty of Biology<sup>4</sup>. E-mail: biantf3@mail.ru. ORCID: 0000-0002-3389-8115

**Kodentsova Vera M.**, Dr Bio Sci (habil.), professor, chief researcher at Laboratory of Vitamins and Minerals<sup>1</sup>. E-mail: kodentsova@ion.ru. ORCID: 0000-0002-5288-1132

<sup>1</sup> Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, Russia

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

<sup>3</sup> I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>4</sup> Moscow State University named after M. V. Lomonosov, Moscow, Russia

**Corresponding author:** Sharafetdinov Khaider Kh. E-mail: sharafandr@mail.ru

**For citation:** Sharafetdinov Kh. Kh., Alekseeva R. I., Plotnikova O. A., Pilipenko V. V., Risnik D. V., Kodentsova V. M. The Obesogenic environment: role in the development of obesity and impact on metabolic health. *Medical alphabet*. 2026; (9): 8–14. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-9-8-14>

