

## Реабилитация при ожирении и избыточной массе тела как составная часть патогенетической терапии

В.Е. Менщикова<sup>1</sup>, Т.В. Карцева<sup>1</sup>, Т.И. Рябиченко<sup>1,2</sup>, О.О. Обухова<sup>2</sup>, Е.П. Тимофеева<sup>1</sup>,  
О.А. Космичева<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России  
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

<sup>2</sup>ФИЦ фундаментальной и трансляционной медицины  
630117, г. Новосибирск, ул. Тимакова, 2

<sup>3</sup>Детская городская клиническая больница № 6  
630015, г. Новосибирск, ул. Промышленная, 2а

### Резюме

Ожирение является одним из острых вопросов медицины на современном этапе вследствие неуклонного роста заболеваемости, высокого риска развития осложнений и коморбидных состояний, влекущих за собой значительные финансовые затраты. Вместе с тем в формировании ожирения вовлекаются множество различных этиопатогенетических факторов. В статье представлен обзор литературы, касающийся основных факторов риска и этиологических аспектов развития избыточной массы тела и ожирения у взрослых и детей. Рассмотрены наиболее актуальные патогенетические механизмы, включающие дисбаланс адипокинов (снижение уровня адипонектина и увеличение содержания лептина), формирование хронического воспаления низкой активности в результате воздействия провоспалительных цитокинов, изменения особенностей нейроиммунэндокринных взаимодействий, влияние хронического стресса на организм человека, дефицит витамина D, нарушения функционирования оси «кишечник – мозг», количественные и качественные изменения состава микробиоты кишечника. Представлены основные терапевтические подходы и хирургические методы в лечении ожирения. Обобщены имеющиеся в литературе на современном этапе данные о методиках реабилитации пациентов с ожирением, а также лиц с избыточной массой тела, указывающие на необходимость комплексного подхода и сочетания модификации образа жизни, физиотерапевтических методов, психологического консультирования для достижения положительных результатов.

**Ключевые слова:** ожирение, реабилитация, этиология, патогенез, терапия.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Автор для переписки:** Менщикова В.Е., e-mail: vaidurova\_valerya@mail.ru

**Для цитирования:** Менщикова В.Е., Карцева Т.В., Рябиченко Т.И., Обухова О.О., Тимофеева Е.П., Космичева О.А. Реабилитация при ожирении и избыточной массе тела как составная часть патогенетической терапии. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2024;44(6):57–68. doi: 10.18699/SSMJ20240606

## Rehabilitation in overweight and obesity as an integral part of pathogenetic therapy

V.E. Menshchikova<sup>1</sup>, T.V. Kartseva<sup>1</sup>, T.I. Ryabichenko<sup>1,2</sup>, O.O. Obukhova<sup>2</sup>, E.P. Timofeeva<sup>1</sup>,  
O.A. Kosmicheva<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University of Minzdrav of Russia  
630091, Novosibirsk, Krasny ave., 52

<sup>2</sup>Federal Research Center of Fundamental and Translational Medicine  
630117, Novosibirsk, Timakova st., 2

<sup>3</sup>Children's City Clinical Hospital No. 6  
630015, Novosibirsk, Promyshlennaya st., 2a

## Abstract

Obesity is one of the most acute issues of medicine at the present stage due to the steady increase in morbidity, high risk of complications and comorbid conditions that entail significant financial costs. At the same time, many different etiopathogenetic factors are involved in the formation of obesity. The article presents a literature review concerning the main risk factors and etiologic aspects of the development of overweight and obesity in adults and children. The most relevant pathogenetic mechanisms are considered, including imbalance of adipokines (decrease in adiponectin level and increase in leptin content), formation of low activity chronic inflammation as a result of proinflammatory cytokines, changes in the features of neuroimmune-endocrine interactions, the impact of chronic stress on the human body, vitamin D deficiency, disorders of the “gut – brain” axis, quantitative and qualitative changes in the composition of intestinal microbiota. The main therapeutic approaches and surgical methods in the treatment of obesity are presented. The data available in the literature at the present stage on methods of rehabilitation of patients with obesity, as well as persons with excess body weight, indicating the need for a comprehensive approach and combination of lifestyle modification, physiotherapeutic methods, psychological counseling to achieve positive results are summarized.

**Key words:** obesity, rehabilitation, etiology, pathogenesis, therapy.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

**Corresponding author:** Menshchikova V.E., e-mail: vaidurova\_valerya@mail.ru

**Citation:** Menshchikova V.E., Kartseva T.V., Ryabichenko T.I., Obukhova O.O., Timofeeva E.P., Kosmicheva O.A. Rehabilitation in overweight and obesity as an integral part of pathogenetic therapy. *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(6):57–68. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20240606

## Введение

Ожирение является одной из величайших неинфекционных пандемий за всю историю человечества. В результате высокой распространенности как в развитых, так и в развивающихся странах мира, а также увеличения экономических затрат на лечение и реабилитацию, ожирение и избыточная масса тела становятся существенной проблемой здравоохранения и общества в целом [1]. Доказано, что ожирение значительно снижает продолжительность жизни человека, при этом увеличивая вероятность возникновения ряда тяжелых заболеваний (сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания, атеросклероз, неалкогольная метаболическая болезнь печени) [2, 3]. По данным ВОЗ, в 2016 г. указанные состояния и заболевания стали причиной смерти около 3,4 млрд взрослых пациентов [3]; в 2020 г. около 2 млрд взрослых, а также более 300 млн детей и подростков имели ожирение различной степени [4]. В 2017 г. опубликованы данные о том, что с 1980 г. распространенность ожирения увеличилась в 2 раза в 70 странах, а также неуклонно растет в большинстве других стран [5]. У детей, по мнению экспертов ЮНИСЕФ, в 2017 г. более чем за 15 лет не достигнуто прогресса в снижении избыточной массы тела и ожирения [6]. Учитывая представленные данные о распространенности ожирения, а также достаточно частом развитии разного рода осложнений с формированием коморбидных состояний, медицинское сообщество многих стран мира определяют проблему как синдемию, подразумевая

связь между несколькими состояниями и хроническими заболеваниями, каждое из которых носит признак неинфекционной эпидемии, с неразрывным взаимодействием между их биологическими и социальными факторами [7].

Ожирение является полиэтиологичным заболеванием, в формировании которого участвуют генетические, эпигенетические, средовые факторы и различные нейрогуморальные механизмы [8]. Плеяда патогенетических аспектов ожирения и избыточной массы тела крайне разнообразна и требует систематизации и уточнения. Существует классификация ожирения по этиологическому принципу: первичное (или экзогенно-конституциональное, или алиментарное) и вторичное (или симптоматическое). В структуру вторичного типа ожирения включают ожирение, связанное с установленным генетическим дефектом (в том числе в составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением); церебральное ожирение (или адипозогенное ожирение, синдром Пехкранца – Бабинского – Фрелиха), обусловленное наличием опухолей головного мозга, а также диссеминацией системных процессов, а также инфекционных заболеваний и различных психических расстройств; ожирение, обусловленное эндокринопатиями: заболеваниями гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников, а также гипоовариальное и гипотиреоидное; ятрогенное ожирение, формирующееся на фоне длительного приема лекарственных препаратов, которые могут способствовать увеличению массы тела [9].

В данной статье будут рассматриваться патогенез, терапия и реабилитационные мероприятия

экзогенно-конституционального ожирения. Несмотря на крайне негативное влияние ожирения на состояние здоровья человека в целом, существует мнение, что оно не является серьезным заболеванием и рассматривается как особенность конституции конкретного человека [2]. Учитывая всю совокупность современных сведений об этиопатогенетических механизмах развития ожирения, перед специалистами встает вопрос пересмотра подходов к лечению и реабилитации данного заболевания [10]. Особенно сложной задачей является долгосрочное поддержание потерянной массы тела. Мероприятия по борьбе с ожирением обычно приводят к быстрому снижению массы, за которой следуют так называемая фаза плато и постепенное восстановление массы до первоначальной [11]. В связи с этим необходимо оптимизировать программы реабилитации и лечения с учетом механизмов патогенеза ожирения и избыточной массы тела у взрослых и детей.

#### Этиопатогенетические аспекты ожирения

К факторам риска развития ожирения относится женский пол. Отмечено, что как избыточная масса тела, так и ожирение разной степени чаще диагностируются у женщин, особенно в странах Ближнего Востока и Северной Африки. Но в развитых странах в последнее время имеется обратная тенденция – у мужчин более часто наблюдается избыточная масса тела. Основными половыми различиями формирования ожирения и избыточной массы тела являются распределение подкожно-жировой клетчатки, активность мобилизации запасов жировой ткани, липидный профиль, различная чувствительность к инсулину, эффекты гонадных гормонов [12].

В последнее десятилетие большое число исследований посвящено питанию и образу жизни беременных женщин, характеру вскармливания ребенка на первом году жизни [13]. Значительное увеличение массы тела у беременных потенцирует развитие ожирения и метаболических нарушений у детей в период наблюдения с 5 до 21 года [14]. Показано, что повышение у беременных женщин индекса массы тела (ИМТ) тесно связано с укорочением теломер лейкоцитов плода [15] и что уменьшение длины теломер коррелирует с увеличением риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца) и метаболических изменений (увеличение окружности талии, ожирение, сахарный диабет 2 типа) [16]. Представленные факторы оказывают влияние на формирование ожирения у ребенка в будущем [13–16]. Вместе с тем недостаточность питания у беременных также способствует развитию ме-

таболических изменений и возможного ожирения у детей в постнатальном периоде. Ученые из Дании показали, что нутритивная недостаточность у матерей во II–III триместрах беременности предрасполагает к развитию ожирения у потомков к 30–40 годам [17].

Одним из методов профилактики ожирения является грудное вскармливание на протяжении хотя бы 4–6 месяцев жизни ребенка, однако эффективность данной меры во многом зависит от характера питания матери. Употребление женщиной в периоде лактации продуктов, содержащих высокое количество углеводов и жиров, может способствовать увеличению процента жировой ткани у ребенка даже без выраженного увеличения ИМТ [18]. Кроме того, показано значительное уменьшение скорости основного обмена на фоне увеличения ИМТ во взрослом состоянии (длительность наблюдения  $22 \pm 2,2$  года) у недоношенных детей, которые, находясь на искусственном вскармливании, получали большое количество белковых и жировых компонентов в составе смесей [19].

Актуальной проблемой остается и активная реклама продуктов типа фастфуд [13]. Испанские исследователи изучили рекламные ролики о продуктах питания на телевидении. Большая часть из них была посвящена высокожировым и высокоуглеводным пищевым продуктам (фастфуд, конфеты, шоколадные батончики), демонстрировавшимся в детских программах и в дневное время [13, 20]. В Дании проводится социальная комплексная программа, основой которой является борьба с ожирением. Осуществляется маркировка продуктов питания, содержащих большое количество углеводов и жиров, с указанием того, что они потенциально вредны. Помимо этого наблюдается увеличение стоимости данных товаров. Кроме того, расположение высокоуглеводных и высокожировых продуктов в определенных отделах или специализированных магазинах также снижает их доступность. Однако в связи с ожидаемым снижением прибыли многие производители, продавцы и дистрибьюторы отказываются от участия в социальной программе [13].

Уровень витамина D, ожирение и избыточная масса тела находятся в неразрывной связи друг с другом. Предполагается, что дефицит витамина D ассоциирован с развитием ожирения, и его содержание может быть использовано как биомаркер различных метаболических нарушений. Вместе с тем в результате увеличения жировой ткани происходит снижение концентрации витамина D в крови в результате его перераспределения [21]. Доказано, что жировая ткань, являясь эндокринным органом с высокой степенью активности,

принимает участие в регуляции обмена веществ, в том числе витамина D.

Установлено, что в группе с ожирением имело место снижение экспрессии в жировой ткани некоторых генов, которые отвечают за трансформацию витамина D, а именно гена *CYP2J2*, кодирующего 25-гидроксилазу (на 71 %,  $p < 0,0001$ ), и гена *CYP27B1*, который кодирует 1- $\alpha$ -гидроксилазу (на 49 %,  $p < 0,05$ ), в сравнении с лицами с нормальной массой тела [21, 22]. Указанные ферменты осуществляют гидроксилирование и синтез из прогормонов активной формы витамина D, поэтому уменьшение экспрессии кодирующих их генов определяет дефицит витамина D и его влияние на организм [21]. В то же время при ожирении и избыточной массе тела снижение образования витамина D может быть связано с развитием неалкогольного стеатогепатита, являющегося спутником ожирения. Но на сегодняшний день причинно-следственные связи между дефицитом витамина D и ожирением до конца не установлены. На первый взгляд, низкий уровень витамина D является триггерным фактором формирования и прогрессирования ожирения и избыточной массы тела, но установлено непосредственное неблагоприятное воздействие избыточного количества жировой ткани на содержание витамина D в сыворотке крови [21, 23].

Выявлено более 300 генов-кандидатов, способных влиять на ИМТ, развитие и прогрессирование ожирения [13]. К наиболее изученным относятся гены рецептора меланокортина (*MC4R*), проопиомеланокортина (*POMC*), лептина (*LEP*), рецептора лептина (*LEPR*), аденилатциклазы-3 (*ADCY3*), нейротрофического фактора мозга (*BDNF*), белка, ассоциированного с жировой массой и ожирением (*FTO*) и др. [24]. Имеется суждение, что генетический материал в адипоцитах оказывает влияние не только на распределение жировой ткани, но и на степень ее вовлечения в метаболические процессы, тогда как информация, закодированная в клетках головного мозга, ответственна за реализацию синтеза жировой ткани во всем организме [13]. Несмотря на большое количество моногенных форм ожирения, у большей части пациентов заболевание развивается в результате сочетания и взаимного влияния генетических и средовых факторов [24]. Показано, что у лиц при наличии гомозиготного или гетерозиготного состояния по аллелю гена *FTO* имело место увеличение массы тела в диапазоне от 1,2 до 3,0 кг по сравнению с лицами, не унаследовавшими данный аллель. То есть считается, что идентифицированные локусы могут определять различия в ИМТ менее чем на 5 % [25, 26].

В настоящее время проводится достаточно большое количество исследований, посвященных действию эпигенетических факторов на формирование избыточной массы тела и ожирения разной степени. Определены пре- и постнатальные факторы, которые оказывают влияние на метаболические процессы без трансформации ДНК. Эти факторы определяют отличительные особенности ИМТ у каждого пациента [26]. Эпигеномные механизмы преобразования генетического материала включают в себя моделирование гистона (метилование, фосфорилирование, ацетилование), способствующее снижению компактности ДНК и ускоряющее метилирование промотора и транскрипцию генов, а также оказывающее тормозящее действие на синтез микроРНК, транскрипцию и блокирующие мРНК. Стресс, окружающая среда, пищевые продукты, прием лекарственных препаратов физическая активность могут воздействовать как эпигеномные факторы. Вместе с тем эффекты, полученные в результате влияния представленных факторов, могут проявляться в нескольких поколениях [13].

В настоящее время жировая ткань рассматривается как активный иммуноэндокринный орган [27]. Доказано, что она способна секретировать собственный специфический спектр цитокинов, называемых адипокинами. Так, лептин, хемерин, резистин, аспрасин способствуют развитию инсулинорезистентности, активируют липолиз и синтез триглицеридов. Напротив, адипонектин и оментин снижают вероятность развития сахарного диабета 2 типа и метаболического синдрома в целом, оказывая противовоспалительное, антифиброзное, антиатерогенное действия [28]. Такие миокины, как ИЛ-13, -15, ирисин, обладают похожими биологическими эффектами, способствуя поглощению глюкозы и жирных кислот попеременно-полосатыми мышечными клетками, тем самым снижая уровень инсулинорезистентности [29].

При ожирении в жировой ткани развивается низкоуровневое хроническое воспаление, индуцированное лептином, насыщенными жирными кислотами, гипоксическим поражением гипертрофированных адипоцитов. М1-макрофаги и адипоциты начинают активную секрецию провоспалительных цитокинов (ФНО $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6), тогда как в микроокружении нормальной жировой ткани превалируют адипонектин и противовоспалительные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-10, ИЛ-13), синтезированные М2-популяцией макрофагов. Продуцируемые провоспалительные цитокины способствуют развитию локального воспалительного процесса и через сигнальные

пути индуцируют развитие инсулинорезистентности [28].

Существует нейротрофическая теория развития избыточной массы тела и ожирения. Увеличение массы тела представлено как результат воздействия на жировую ткань нейротрофинов, способствующих изменению метаболизма липидов и углеводов, а также участвующих в воспалительных и иммунных реакциях. В связи с этим сформулирована концепция формирования метаболического синдрома, базирующаяся на нейроиммуноэндокринных взаимодействиях. В результате происходит формирование инсулинорезистентности, сахарного диабета 2 типа и ожирения [30].

Доказано снижение уровня адипонектина и увеличение содержания лептина у пациентов с ожирением [31, 32]. Адипонектин представляет собой гормон пептидной природы, представленный четырьмя различными формами, выполняющими специфические функции. Данный адипокин синтезируется белой жировой тканью, скелетными мышцами, кардиомиоцитами, гипоталамусом, маткой, плацентой и яичниками. Его эффекты реализуются посредством специфических рецепторов ADIPOR1 и ADIPOR2, при этом ADIPOR2 активнее экспрессируется в печени, а ADIPOR1 – в мышцах. Данные рецепторы также представлены на поверхности адипоцитов. Именно их расположение на поверхности адипоцитов позволяет адипонектину оказывать воздействие на жировые клетки не только паракринным, но и по аутокринным способом. Адипонектин обладает антиатерогенным эффектом, участвует в снижении уровня глюкозы, а также повышает чувствительность тканей и клеток к инсулину. Кроме того, считается, что адипонектин оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие [33]. Показано снижение экспрессии рецептора ADIPOR1 при ожирении, что объясняет торможение прохождения гормонального сигнала от адипонектина к избыточному количеству жировых клеток. Казалось бы, увеличение количества адипоцитов должно способствовать повышению концентрации адипонектина. Однако наблюдается обратная тенденция – при гипертрофии и гиперплазии жировых клеток его продукция снижается. Существует теория, что представленный парадокс возникает в результате активной секреции адипоцитами провоспалительных медиаторов, угнетающих транскрипцию гена адипонектина [34].

Лептин является полипептидным гормоном, секреторирующимся белыми жировыми клетками скелетных мышц, плаценты, желудка. Функции лептина включают в себя регуляцию чувства го-

лода и насыщения, регуляцию и контроль массы тела, участие в энергетическом обмене. Представленные эффекты реализуются через органы-мишени или через гипоталамические рецепторы. Гиперплазия и гипертрофия адипоцитов способствуют большей секреции лептина. Но описанные выше функции гормон не выполняет в результате формирования лептиновой резистентности, в том числе и на уровне гипоталамуса. Гиперлептинемия и лептиновая резистентность способствуют возникновению окислительного стресса, а также воспалительной реакции [33]. Лептинорезистентность развивается в результате реализации различных механизмов, ведущих к нарушению их чувствительности к представленному гормону [35]. Доказано, что длительное воздействие высоких концентраций лептина способствует резистентности рецепторов к нему, в связи с чем жировые клетки начинают синтезировать лептин в больших количествах, что формирует «порочный круг». Помимо этого, лептинорезистентность способна напрямую воздействовать на развитие снижения чувствительности к инсулину [33].

Хронический стресс является медиаторной базой для развития избыточной массы тела и ожирения. Кортизол, норадреналин, адреналин, компоненты ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, симпатический отдел вегетативной нервной системы способны стимулировать развитие каскада провоспалительных иммунных реакций, воздействуя на висцеральную жировую ткань, которая является наиболее метаболически активной [30]. Выделяемые при этом биологически активные вещества стимулируют аппетит, блокируют транспорт глюкозы и ее утилизацию в жировой и мышечной тканях, усиливают глюконеогенез в печени, стимулируют липолиз, способствуют развитию гиперинсулинемии, инсулинорезистентности, лептинорезистентности, гиперглюкогаемии, активируют дифференцировку преадипоцитов [30, 36].

Одним из доказанных факторов риска формирования ожирения является употребление избыточного количества определенных аминокислот в составе белков. Так, аминокислоты с разветвленными боковыми цепями (лейцин, изолейцин, валин), метионин, цистеин, триптофан, глутаминовая кислота играют роль в нарушении метаболизма, повышении аппетита, формировании гиперфагии и инсулинорезистентности. Ограничение их поступления с пищей вместо коррекции белка в целом может стать перспективным терапевтическим подходом в лечении и реабилитации ожирения [1].

Значительную роль в развитии ожирения играет ось «кишечник – мозг». Именно для поддержания метаболического гомеостаза необходима эта особая нейрогуморальная связующая система. Ее составными частями являются компоненты нервной системы (центральной, вегетативной, энтеральной), нейроэндокринная и иммунная системы, а также микробиом кишечника. В результате преобразования сенсорной информации в нейронные, иммунные и гормональные сигналы, распространяющиеся от кишечника до органов центральной нервной системы и обратно, формируются связи внутри оси. Нутриенты, потребляемые человеком, в результате богатой иннервации органов желудочно-кишечного тракта способствуют генерации сигналов в гипоталамус и ствол мозга о собственной калорийности, биологической ценности и т.д. Развитие острых и хронических нарушений в потреблении и расходе энергии возникает посредством потенцирования ряда реакций, возникающих в результате ускорения обработки сигналов в стволе мозга и гипоталамической области [37].

Одним из основных регуляторов оси «кишечник – мозг» является микробиота кишечника. Преобладающий в толстой кишке тип микробиоты синтезирует короткоцепочечные жирные кислоты, регулирующие метаболизм глюкозы и липидов в тканях и влияющие на энергетический метаболизм [7]. Но результаты исследований, касающихся изменения состава кишечной микробиоты, крайне противоречивы.

Ряд авторов указывает на изменение соотношения *Bacteroides/Firmicutes* в сторону последних при избыточной массе тела и ожирении [38–40]. В других исследованиях указывается на отсутствие взаимосвязей между ИМТ и представленным соотношением [39–41]. Помимо этого, доказано существование бактерий, потенцирующих увеличение массы тела. К ним относятся *Escherichia coli*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus delbrueckii*, *Lactobacillus reuteri*, *Lactobacillus mucosae*, *Nocardia asteroides*, *Candida* spp., *Methanobrevibacter*, *Clostridium bolteae*, *Clostridium symbiosum*, *Clostridium clastridiofarme*, *Clostridium ramosum*, *Bilophila wadsworthia* [12, 38–40, 42, 43]. Однако существуют анорексигенные штаммы бактерий, такие как *Lactobacillus gasseri*, *Faecalibacterium prausnitzii*, *Actinomycetaceae*, *Parabacteroides*, *Rikenellaceae*, *Bacteroides caccae*, *Barnesiellaceae*, *Oscillospira*, *Roseburia inulinivorans*, *Coprococcus eutactus*, *Methanobrevibacter smithii*, *Bifidobacterium* spp. [39, 40, 42].

Таким образом, ожирение является сложным полиэтиопатогенетическим заболеванием, развитию которого способствует комплекс факторов риска, что обуславливает особый подход к терапии и реабилитации.

### Терапия и реабилитация

Основой терапии и профилактики ожирения является смена образа жизни (изменение пищевого поведения, активация физической нагрузки) [44]. Согласно клиническим рекомендациям, только в случае неэффективности изменения образа жизни возможно применение медикаментозных препаратов [44, 45]. Для лечения ожирения у пациентов с 18 лет в настоящее время на территории Российской Федерации зарегистрировано три лекарственных средства: орлистат, лираглутид, сибутрамин. При наличии нарушений углеводного обмена и развития инсулинорезистентности рекомендовано назначение метформина либо комбинации метформина и сибутрамина. Назначение фармакотерапии осуществляется только в комбинации с модификацией образа жизни [45]. В детском возрасте – с 12 лет – разрешены к применению лираглутид и орлистат. Введение в терапию метформина у детей возможно только в случае появления негативных явлений при использовании стандартной терапии [44]. Хирургическое лечение ожирения рекомендовано взрослым пациентам с морбидным ожирением и учетом определенных условий: возраст 18–60 лет; отсутствие эффективности ранее проводимых консервативных мероприятий при ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup> (независимо от наличия сопутствующих заболеваний); отсутствие эффективности ранее проводимых консервативных мероприятий при ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup> и наличии тяжелых заболеваний (сахарный диабет 2 типа, заболевания суставов и др.), на течение которых можно воздействовать путем снижения массы тела [45].

У детей бариатрическая хирургия рекомендована только с подросткового возраста при наличии ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup> в сочетании с тяжелыми осложнениями (неалкогольный стеатогепатит, сахарный диабет 2 типа, синдром обструктивного апноэ во сне, болезнь Блаунта, тяжелая артериальная гипертензия); ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup> (SDS ИМТ > 4,0 для данного пола и возраста) независимо от наличия осложнений; завершено или близко к завершению физического развития (частичное или полное закрытие зон роста), достижение 4–5 стадий полового развития по шкале Таннера; документально подтвержденной неэффективности консервативных методов лечения ожирения.

ния в течение 12 месяцев в специализированных центрах; отсутствия психических заболеваний и расстройств пищевого поведения (в том числе обусловленных наличием синдромальных и гипоталамических форм ожирения); готовности/способности подростка и членов его семьи к длительному и регулярному послеоперационному динамическому наблюдению [44].

Учитывая ограниченный резерв методов лечения ожирения, необходимо разрабатывать способы эффективной реабилитации и профилактики ожирения. Одной из наиболее сложных проблем при ожирении является долгосрочное поддержание сниженной массы тела. Меры по борьбе с ожирением часто приводят к достаточно ранней и быстрой потере веса, за которой следует фаза «плато», когда масса тела сохраняется на достигнутом уровне в течение определенного времени. Но затем происходит постепенное восстановление массы тела до первоначальных значений и даже превышающих их. Метаанализ 29 долгосрочных исследований показал, что в течение двух лет было восстановлено более 50 % потерянной массы, а за 5 лет – более 80 %. В связи с этим важен комплексный подход к восстановлению пациентов с ожирением [46].

Основой реабилитационных мероприятий является соблюдение диеты с ограничением простых углеводов и жиров [44, 45]. Количество белка в пище должно быть достаточным, и возможно употребление продуктов, содержащих большое количество сывороточных и растительных белков, способствующих снижению массы тела и коррекции метаболических нарушений [1]. Но необходимо указать, что не существует универсальной диеты для лечения и реабилитации ожирения, в связи с чем необходим индивидуальный подход к подбору рациона [11].

Физическая активность представляет собой еще один значимый этап реабилитации. Регулярные физические нагрузки способствуют повышению концентрации адипонектина и снижению уровня ИЛ-6, ФНО $\alpha$ , ингибитора активатора плазминогена, С-реактивного белка [29]. Доказано, что аэробные упражнения значительно улучшают передачу сигналов инсулина и функционирование митохондрий, уменьшают стресс эндоплазматического ретикула в сравнении с фармацевтическими средствами [46]. Согласно исследованию корейских ученых, именно аэробные нагрузки способствуют значительному снижению массы тела и поддержанию ее на достигнутом уровне в течение длительного времени. Тренировки с отягощением такого эффекта не показали, однако ре-

шающую роль играла приверженность пациента к физической активности [47]. В работе J. Berge et al. при изучении влияния интенсивности аэробных упражнений на расход энергии и снижение массы тела при тяжелом ожирении показано, что сочетание аэробных упражнений с интервальными тренировками высокой интенсивности и непрерывными тренировками средней интенсивности сопровождается более значительным уменьшением массы, чем выполнение только анаэробных упражнений с непрерывными тренировками средней интенсивности. Но в группе с комбинацией тренировок регистрировались высокие показатели отказов и невыполнения упражнений, вследствие чего возникла необходимость адаптации тренировочных программ под каждого конкретного пациента [48].

На современном этапе некоторые надежды влияния на пищевое поведение связаны с методами нейростимуляции головного мозга. К таким методикам относятся транскраниальная магнитная стимуляция и транскраниальная электрическая стимуляция. По данным результатов исследований и проведенного метаанализа, посвященного оценке эффективности предложенных методик, показано, что однократный цикл транскраниальной магнитной или электрической стимуляции оказывает достаточно умеренный и, кроме того, гетерогенный эффект на влечение к пище. Однако прямого воздействия на фактическое потребление пищевых продуктов при проведении стимуляции мозга не выявлено. В то же время, безусловно, оценка эффективности методов нейростимуляции с целью коррекции пищевого поведения возможна только при длительном проспективном наблюдении за пациентами с различными формами ожирения [25].

Традиционно физиотерапевтические методы реабилитации являются наиболее распространенными. При избыточной массе тела и ожирении используются электролечение (УВЧ- и СВЧ-терапия), импульсное магнитное поле, индуктотермия, электростимуляция, ультразвук, баротерапия, массаж, минеральные воды и др. По данным Н.П. Степаненко и соавт., при проведении программы реабилитации детей и подростков, помимо коррекции питания и физической активности, были использованы души Шарко и электросон. Все пациенты по данным кардиоинтервалографии были разделены на три группы (ваготоники, нормотоники, симпатотоники). После курса реабилитации наблюдалось снижение массы тела во всех группах (на  $2,01 \pm 1,99$ ,  $2,82 \pm 1,96$  и  $3,32 \pm 1,46$  кг соответственно). Все дети от-

мечали хорошую переносимость лечения и улучшение самочувствия [49].

Помимо вышеперечисленных способов реабилитации необходима коррекция состава микробиоты кишечника, уровня витамина D, нормализация функции желудочно-кишечного тракта [7, 21, 39, 40, 42]. Но одним из наиболее важных аспектов реабилитационных мероприятий является психологическое консультирование [44, 45, 49]. Часто ожирение и избыточную массу тела сопровождают депрессивные состояния, психоэмоциональное напряжение, чувство неудовлетворенности своей внешностью и т.д. При соблюдении диетических рекомендаций чувство голода, отсутствие удовольствия при приеме непривычной для пациента пищи создают стрессовую ситуацию, которая может приводить к эмоциональному дискомфорту и избыточному приему пищи [49]. В связи с этим необходима психологическая поддержка пациентов с ожирением и избыточной массой тела, направленная на постоянное долгосрочное взаимодействие с пациентом, обучение навыкам самоконтроля, мотивацию и повышение удовлетворенности результатами, когнитивную реструктуризацию и развитие когнитивной гибкости [46].

## Заключение

Анализ современной литературы показал, что ожирение является полиэтиологичным заболеванием. Наибольшее влияние на развитие ожирения оказывают генетические и эпигенетические механизмы. Вместе с тем жировая ткань представляет собой сложный иммуноэндокринный орган, деятельность которого регулируется рядом сигнальных молекул в результате локальных межклеточных взаимодействий. Гиподинамия, несбалансированное питание, стрессовые воздействия, качественные и количественные изменения состава микробиоты кишечника, нарушения в работе пищеварительной системы, дефицит витамина D способствуют формированию избыточной массы тела и ожирения. Учитывая многофакторность аспектов патогенеза ожирения, а также сложность проведения лечения, необходимо не только осуществлять терапевтические мероприятия, но и проводить профилактику и реабилитацию. Комплексные реабилитационные программы, включающие коррекцию питания и физической активности, лечебные физические факторы, психологическое консультирование, способствуют снижению массы тела, улучшению самочувствия и коррекции течения сопутствующих заболеваний у взрослых и детей.

## Список литературы / References

1. Simonson M., Boirie Y., Guillet C. Protein, amino acids and obesity treatment. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2020;21(3):341–353. doi: 10.1007/s11154-020-09574-5
2. Мкртумян А.М. Актуальные проблемы консервативного лечения ожирения. *Мед. сов.* 2010;(7-8):21–27.
3. Mkrtyumyan A.M. Actual problems of obesity conservative treatment. *Meditinskiy sovet = Medical Council.* 2010;(7-8):21–27. [In Russian]
4. Obradovic M., Sudar-Milovanovic E., Soskic S., Essack M., Arya S., Stewart A.J., Gojobori T., Ise-novic E.R. Leptin and obesity: role and clinical implication. *Front. Endocrinol. (Lausanne).* 2021;12:585887. doi: 10.3389/fendo.2021.585887
5. Хадарцев А.А., Токарева С.В., Константинова Д.А. К патогенезу ожирения и обоснованию его немедикаментозной коррекции (обзор литературы). *Вестн. нов. мед. технол.* 2020;14(5):100–107. doi: 10.24411/2075-4094-2020-16749
6. Khadartsev A.A., Tokareva S.V., Konstantinova D.A. On the pathogenesis of obesity and the justification of its non-drug correction (literature review). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy = Journal of New Medical Technologies.* 2020;14(5):100–107. [In Russian]. doi: 10.24411/2075-4094-2020-16749
7. GBD 2015 Obesity Collaborators; Afshin A., Forouzanfar M.H., Reitsma M.B., Sur P., Estep K., Lee A., Marczak L., Mokdad A.H., Moradi-Lakeh M., ... Murray C.J.L. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *N. Engl. J. Med.* 2017;377(1):13–27. doi: 10.1056/NEJMoa1614362
8. Caballero B. Humans against obesity: who will win? *Adv. Nutr.* 2019;10(suppl\_1):S4–S9. doi: 10.1093/advances/nmy055
9. Рюаткина Л.А., Рюаткин Д.С. Ожирение: «перекрестки» мнений, знаний и возможностей. *Мед. сов.* 2020;(7):108–120. doi: 10.21518/2079-701X-2020-7-108-120
10. Ruyatkina L.A., Ruyatkin D.S. Obesity: the crossroads of opinion, knowledge, and opportunity. *Meditinskiy sovet = Medical Council.* 2020;(7):108–120. [In Russian]. doi: 10.21518/2079-701X-2020-7-108-120
11. Biddle S.J.H., Garcia Bengoechea E., Pedisic Z., Bennie J., Vergeer I., Wiesner G. Screen time, other sedentary behaviours, and obesity risk in adults: A review of reviews. *Curr. Obes. Rep.* 2017;6(2):134–147. doi: 10.1007/s13679-017-0256-9
12. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. Ред. И.И. Дедов, В.А. Петеркова. М.: Практика, 2014. 442 с.
13. Federal clinical guidelines (protocols) on the management of children with endocrine diseases. Eds. I.I. Dedov, V.A. Peterkova. Moscow: Praktika, 2014. 442 p.

10. Волкова Н.И. Современные подходы к патогенетической терапии ожирения. *Ожирение и метаболизм*. 2007;4(4):14–18. doi: 10.14341/2071-8713-5000  
Volkova N.I. Modern approaches to pathogenetic therapy of obesity. *Ozhireniye i metabolism = Obesity and Metabolism*. 2007;4(4):14–18. [In Russian]. doi: 10.14341/2071-8713-5000
11. Hall K.D., Kahan S. Maintenance of lost weight and long-term management of obesity. *Med. Clin. North Am.* 2018;102(1):183–197. doi: 10.1016/j.mcna.2017.08.012
12. Маматов А.У., Полупанов А.Г., Какеев Б.А., Исмарова Г.С., Сабирова А.И. Половые и возрастные факторы, ассоциированные с развитием ожирения. *The Scientific Heritage*. 2021;(68-2):46–56. doi: 10.24412/9215-0365-2021-68-2-46-56  
Mamatov A.U., Polupanov A.G., Kakeev B.A., Ismarova G.S., Sabirova A.I. Sex and age factors associated with the development of obesity. *The Scientific Heritage*. 2021;(68-2):46–56. [In Russian]. doi: 10.24412/9215-0365-2021-68-2-46-56
13. Симаненков В.И., Тихонов С.В., Ильяшевич И.Г., Ледовая А.В., Макиенко В.В., Федорова Н.В. Эпидемиология, социальные аспекты и патогенез ожирения. *Вестн. Сев.-Зап. гос. мед. ун-та им. И. И. Мечникова*. 2017;9(1):21–27.  
Simanenkov V.I., Tikhonov S.V. Ilyashevich I.G., Ledovay A.V., Makiyenko V.V., Fedorova N.V. Epidemiology, social aspects and pathogenesis of obesity. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta imeni Il'yi Il'yicha Mechnikova = Newsletter of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*. 2017;9(1):21–27. [In Russian].
14. Perez-Morales M.E., Bacardi-Gascon M., Jimenez-Cruz A. Childhood overweight and obesity prevention interventions among Hispanic children in the United States: systematic review. *Nutr. Hosp.* 2012; 27(5):1451–1421. doi: 10.3305/nh.2012.27.5.5973
15. Guzzardi M.A., Iozzo P., Salonen M.K., Kajantie E., Eriksson J.G. Maternal adiposity and infancy growth predict later telomere length: a longitudinal cohort study. *Int. J. Obes. (Lond)*. 2016;40(7):1063–1069. doi: 10.1038/ijo.2016.58
16. Fretts A.M., Howard B.V., Siscovick D.S., Best L.G., Beresford S.A., Mete M., Eilat-Adar S., Sotoodehnia N., Zhao J. Processed meat, but not unprocessed red meat, is inversely associated with leukocyte telomere length in the strong heart family study. *J. Nutr.* 2016;146(10):2013–2018. doi: 10.3945/jn.116.234922
17. Kyle U.G., Pichard C. The Dutch Famine of 1944–1945: a pathophysiological model of long-term consequences of wasting disease. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2006;9(4):388–394. doi: 10.1097/01.mco.0000232898.74415.42
18. Castro H., Pomar C.A., Picó C., Sánchez J., Palou A. Cafeteria diet overfeeding in young male rats impairs the adaptive response to fed/fasted conditions and increases adiposity independent of body weight. *Int. J. Obes. (Lond)*. 2015;39(3):430–437. doi: 10.1038/ijo.2014.125
19. Sipola-Leppänen M., Väärasmäki M., Tikankmäki M., Matinoli H.M., Miettola S., Hovi P., Wehkalampi K., Ruukonen A., Sundvall J., Pouta A., ... Kajantie E. Cardiometabolic risk factors in young adults who were born preterm. *Am. J. Epidemiol.* 2015; 181(11):861–873. doi: 10.1093/aje/kwu443
20. Campos D., Hernández-Torres J.J., Agil A., Comino M., López J.C., Macías V., Campoy C. Analysis of food advertising to children on Spanish television: probing exposure to television marketing. *Arch. Med. Sci.* 2016;12(4):799–807. doi: 10.5114/aoms.2016.60969
21. Суплотова Л.А., Авдеева В.А., Рожинская Л.Я. К вопросу о патогенетических механизмах влияния ожирения на уровень витамина D. *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(2):169–174. doi: 10.14341/omet12578  
Suplotova L.A., Avdeeva V.A., Rozhinskaya L.Ya. To the question of the pathogenetic mechanisms of the influence of obesity on the level of vitamin D. *Ozhireniye i metabolism = Obesity and Metabolism*. 2021;18(2):169–174. [In Russian]. doi: 10.14341/omet12578
22. Gangloff A., Bergeron J., Lemieux I., Després J.P. Changes in circulating vitamin D levels with loss of adipose tissue. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care*. 2016;19(6):464–470. doi: 10.1097/MCO.0000000000000315
23. Каронова Т.Л., Михеева Е.П., Красильникова Е.И., Беляева О.Д., Буданова М.В., Галкина О.В., Гринева Е.Н. Дефицит витамина D — фактор риска развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа у женщин репродуктивного возраста. *Артериал. гипертензия*. 2012;18(1):25–31. doi: 10.18705/1607-419X-2012-18-1-25-31  
Karonova T.L., Mikheeva E.P., Krasilnikova E.I., Belyaeva O.D., Budanova M.V., Galkina O.V., Grineva E.N. Vitamin D deficiency is a risk factor for obesity and type 2 diabetes mellitus in reproductive age women. *Arterial'naya gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2012;18(1):25–31. [In Russian]. doi: 10.18705/1607-419X-2012-18-1-25-31
24. Тимашева Я.Р., Балхиярова Ж.Р., Кочетова О.В. Современное состояние исследований в области ожирения: генетические аспекты, роль микробиома и предрасположенность к COVID-19. *Пробл. эндокринолог.* 2021;67(4):20–35. doi: 10.14341/probl12775  
Timasheva Ya.R., Balkhiyarova Zh.R., Kochetova O.V. Current state of the obesity research: genetic aspects, the role of microbiome, and susceptibility to COVID-19. *Problemy endocrinologii = Problems of Endocrinology*. 2021;67(4):20–35. [In Russian]. doi: 10.14341/probl12775

25. Pigeyre M., Yazdi F.T., Kaur Y., Meyre D. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity. *Clin. Sci. (Lond)*. 2016;130(12):543–986. doi: 10.1042/cs20160136
26. Логвинова О.В., Пойдашева А.Г., Бакулин И.С., Лагода О.В., Кремнева Е.И., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Супонева Н.А., Танашян М.М., Дедов И.И., Пирадов М.А. Современные представления о патогенезе ожирения и новых подходах к его коррекции. *Ожирение и метаболизм*. 2018;15(2):11–16. doi: 10.14341/omet9491
- Logvinova O.V., Poydasheva A.G., Bakulin I.S., Lagoda O.V., Kremneva E.I., Troshina E.A., Mazurina N.V., Suponeva N.A., Tanashyan M.M., Dedov I.I., Piradov M.A. Modern concepts of the pathogenesis of obesity and new approaches to its correction. *Ozhireniye i metabolism = Obesity and Metabolism*. 2018;15(2):11–16. [In Russian]. doi: 10.14341/omet9491
27. Vadde R., Gupta M.K., Nagaraju G.P. Is adipose tissue an immunological organ? *Crit. Rev. Immunol.* 2019;39(6):481–490. doi: 10.1615/CritRevImmunol.2020033457
28. Щербakov В.И., Скосырева Г.А., Рябиченко Т.И., Обухова О.О. Цитокины и регуляция метаболизма глюкозы и липидов при ожирении. *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(3):317–323. doi: 10.14341/omet12863
- Scherbakov V.I., Skosyreva G.A., Ryabichenko T.I., Obukhova O.O. Cytokines and regulation of glucose and lipid metabolism in the obesity. *Ozhireniye i metabolism = Obesity and Metabolism*. 2022;19(3):317–323. [In Russian]. doi: 10.14341/omet12863
29. Shi J., Fan J., Su Q., Yang Z. Cytokines and abnormal glucose and lipid metabolism. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2019;10:703. doi: 10.3389/fendo.2019.00703
30. Пальцев М.А., Кветной И.М., Ильницкий А.Н., Прощаев К.И., Кветная Т.В., Сovenko Г.Н., Бессарабов В.И. Ожирение: молекулярные механизмы и оптимизация таргетной терапии. *Молекул. мед.* 2013;(2):3–12.
- Paltsev M.A., Kvetnoy I.M., Ilnitski A.N., Proshchayev K.I., Kvetnaia T.V., Sovenko G.N., Bessarabov V.I. The obesity: the molecular mechanisms and the optimization of target therapy. *Molekulyarnaya meditsina = Molecular Medicine*. 2013;(2):3–12. [In Russian].
31. Федорин М.М., Ливзан М.А., Гаус О.В. Ассоциации лептина и адипонектина у больных синдромом раздраженного кишечника с избыточной массой тела и ожирением. *Эффектив. фармакотерапия*. 2023;19(8):34–41. doi: 10.33978/2307-3586-2023-19-8-34-41
- Fedorin M.M., Livzan M.A., Gaus O.V. Associations of Leptin and Adiponectin in Irritable Bowel Syndrome Patients with Overweight and Obesity. *Effektivnaya farmakoterapiya = Effective Pharmacotherapy*. 2023;19(8):34–41. [In Russian]. doi: 10.33978/2307-3586-2023-19-8-34-41
32. Шестопапов А.В., Ганенко Л.А., Григорьева Т.В., Лайков А.В., Васильев И.Ю., Колесникова И.М., Набока Ю.Л., Волкова Н.И., Румянцев С.А. Адипокины и миокины как индикаторы фенотипов ожирения и их связь с показателями разнообразия микробиома кишечника. *Вестник РГМУ*. 2023;(1):49–58. doi: 10.24075/vrgmu.2023.004
- Shestopalov A.V., Ganenko L.A., Grigoryeva T.V., Laikov A.V., Vasilyev I.Yu., Kolesnikova I.M., Naboka Yu.L., Volkova N.I., Rumiantsev S.A. Adipokines and myokines as indicators of obese phenotypes and their association with the gut microbiome diversity indices. *Vestnik Rossiyskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta = Bulletin of the Russian State Medical University*. 2023;(1):49–58. [In Russian]. doi: 10.24075/vrgmu.2023.004
33. Шевченко Е.А., Потемина Т.Е., Успенский А.Н. Роль адипонектина и лептина в развитии метаболического синдрома и связанных с ним ожирением и сахарным диабетом II типа. *Вестн. мед. ин-та «РЕАВИЗ»*. 2022; 12(1):29–37. doi: 10.20340/vmi-rvz.2022.1.CUN.3
- Shevchenko E.A., Potemina T.E., Uspensky A.N. Role of adiponectin and leptin in the development of metabolic syndrome and related obesity and type II diabetes mellitus. *Vestnik meditsinskogo instituta «REAVIZ» = Bulletin of the Medical Institute «REAVIZ»*. 2022;12(1):29–37. [In Russian]. doi: 10.20340/vmi-rvz.2022.1.CLIN.3
34. Geagea A.G., Mallat S., Matar C.F., Zerbe R., Filfili E., Francis M., Haidar H., Jurjus A. Adiponectin and inflammation in health and disease: an update. *Open Medicine Journal*. 2018;5:20–32. doi: 10.2174/1874220301805010020
35. Perez-Perez A., Toro A., Vilarino-Garcia T., Maymó J., Guadix P., Dueñas J.L., Fernández-Sánchez M., Varone C., Sánchez-Margalet V. Leptin action in normal and pathological pregnancies. *J. Cell. Mol. Med.* 2018;22(2):716–727. doi: 10.1111/jcmm.13369
36. Мазурина Н.В., Лескова И.В., Трошина Е.А., Логвинова О.В., Адамская Л.В., Красниковский В.Я. Ожирение и стресс: эндокринные и социальные аспекты проблемы в современном российском обществе. *Ожирение и метаболизм*. 2019;16(4):18–24. doi: 10.14341/omet9975
- Mazurina N.V., Leskova I.V., Troshina E.A., Logvinova O.V., Adamskaya L.V., Krasnikovsky V.Ya. Obesity and stress: endocrine and social aspects of the problem in the modern Russian society. *Ozhireniye i metabolism = Obesity and Metabolism*. 2019;16(4):18–24. [In Russian]. doi: 10.14341/omet9975
37. Bliss E.S., Whiteside E. The gut-brain axis, the human gut microbiota and their integration in the development of obesity. *Front. Physiol.* 2018;(9):900. doi: 10.3389/fphys.2018.00900

38. Корниенко Е.А., Нетребенко О.К. Ожирение и кишечная микробиота: современная концепция взаимосвязи. *Педиатрия. Ж. им. Г.Н. Сперанского*. 2012;91(2):110–122.
- Kornienko E.A., Netrebenko O.K. Obesity and intestinal microbiota: a modern concept of the relationship. *Pediatriya. Zhurnal imeni Georgiya Nestorovicha Speranskogo = Pediatrics. Journal named after Georgy Nestorovich Speransky*. 2012;91(2):110–112. [In Russian].
39. Менщикова В.Е., Карцева Т.В., Елисева Д.В., Рябиченко Т.И., Обухова О.О., Залавина С.В. Патология органов желудочно-кишечного тракта у детей с избыточной массой тела и ожирением. *Сиб. науч. мед. ж.* 2024;44(2):28–38. doi: 10.18699/SSMJ20240203
- Menshchikova V.E., Kartseva T.V., Eliseeva D.V., Ryabichenko T.I., Obukhova O.O., Zalavina S.V. Pathology of the gastrointestinal tract in overweight and obese children. *Sibirskij Nauchnyj Medicinskij Zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2024;44(2):28–38. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20240203
40. Волкова Н.И., Ганенко Л.А., Головин С.Н. Роль микробиоты кишечника в развитии ожирения и его метаболического профиля (часть II). *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. 2019;14(2):391–396. doi: 10.14300/mnnc.2019.14098
- Volkova N.I., Ganenko L.A., Golovin S.N. The role of gut microbiota in the development of obesity and its metabolic profile (Part II). *Meditinskij vestnik Severnogo Kavkaza = Medical News of the North Caucasus*. 2019;14(2):391–396. [In Russian]. doi: 10.14300/mnnc.2019.14098
41. Million M., Lagier J.C., Yahav D., Paul M. Gut bacterial microbiota and obesity. *Clin. Microbiol. Infect.* 2013;19(4):305–313. doi: 10.1111/1469-0691.12172
42. Самойлова Ю.Г., Олейник О.А., Саган Е.В., Ворожцова И.Н., Филиппова Т.А., Денисов Н.С., Дьяков Д.А. Состав и метаболическая активность микробиоты пищеварительной системы у детей и подростков с ожирением. *Сиб. ж. клин. и эксперим. мед.* 2020;35(3):38–46. doi: 10.29001/2073-8552-2020-35-3-38-46
- Samoilova J.G., Oleynik O.A., Sagan E.V., Vorozhtsova I.N., Filippova T.A., Denisov N.S., Dyakov D.A. Composition and metabolic activity of the gut microbiota in obese children and adolescents. *Sibirskiy zhurnal klinicheskoy i eksperimental'noy meditsiny = Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2020;35(3):38–46. [In Russian]. doi: 10.29001/2073-8552-2020-35-3-38-46
43. Евдокимова Н.В., Шогирадзе Л.Д., Похлебкина А.А., Петренко Ю.В., Михнина Е.А., Новикова В.П., Беженарь В.Ф. Микробиота тонкой кишки у девочек-подростков, страдающих ожирением. *Эксперим. и клин. гастроэнтерол.* 2023;(7):34–41. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-34-41
- Evdokimova N.V., Shogiradze L.D., Pokhlebkina A.A., Petrenko Yu.V., Mikhkina E.A., Novikova V.P., Bezhenar V.F. Small gut intestine microbiota in adolescent girls with obesity. *Eksperimental'naya i klinicheskaya gastroenterologiya = Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;(7):34–41. [In Russian]. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-34-41
44. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Болотова Н.В., Богова Е.А., Васюкова О.В., Гирш Я.В., Кияев А.В., Кострова И.Б., Малиевский О.А., Михайлова Е.Г., ... Храмова Е.Б. Клинические рекомендации «Ожирение у детей». *Пробл. эндокринологии*. 2021;67(5):67–83. doi:10.14341/probl12802
- Peterkova V.A., Bezlepkina O.B., Bolotova N.V., Bogova E.A., Vasyukova O.V., Girsh Ya.V., Kiyaev A.V., Kostrova I.B., Malievskiy O.A., Mikhailova E.G., ... Khramova E.B. Clinical guidelines «Obesity in children». *Problemy endocrinologii = Problems of Endocrinology*. 2021;67(5):67–83. [In Russian]. doi: 10.14341/probl12802
45. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Ершова Е.В., Комшилова К.А., Андреева Е.Н., Анциферов М.Б., Бирюкова Е.В., ... Яшков Ю.И. Ожирение. Клинические рекомендации. *Consilium Medicum*. 2021;23(4):311–325. doi: 10.26442/20751753.2021.4.200832
- Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Mel'nichenko G.A., Troshina E.A., Mazurina N.V., Ershova E.V., Komshilova K.A., Andreeva E.N., Antsiferov M.B., Biriukova E.V., ... Yashkov Yu.I. Obesity. Clinical guidelines. *Consilium Medicum*. 2021;23(4):311–325. [In Russian]. doi: 10.26442/20751753.2021.4.200832
46. Chao A.M., Quigley K.M., Wadden T.A. Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings. *J. Clin. Invest.* 2021;131(1):e140065. doi: 10.1172/JCI140065
47. Kim B.Y., Choi D.H., Jung C.H., Kang S.K., Mok J.O., Kim C.H. Obesity and physical activity. *J. Obes. Metab. Syndr.* 2017;26(1):15–22. doi: 10.7570/jomes.2017.26.1.15
48. Berge J., Hjelmestaeth J., Hertel J.K., Gjevestad E., Småstuen M.C., Johnson L.K., Martins C., Andersen E., Helgerud J., Storen O. Effect of aerobic exercise intensity on energy expenditure and weight loss in severe obesity – A randomized controlled trial. *Obesity (Silver Spring)*. 2021;29(2):359–369. doi: 10.1002/oby.23078
49. Степаненко Н.П., Кондратьева Е.И., Светлик О.Б., Достовалова О.В., Алайцева С.В. Способ реабилитации детей и подростков с ожирением. Пат. 2440086 РФ; опубл. 20.01.2012.
- Stepanenko N.P., Kondrat'eva E.I., Svetlik O.B., Dostovalova O.V., Alajtseva S.V. Method of rehabilitation of children and adolescents suffering obesity. Patent 2440086 RF; published 20.01.2012. [In Russian].

**Сведения об авторах:**

**Менщикова Валерия Евгеньевна**, ORCID: 0009-0007-1119-7258, e-mail: vaidurova\_valerya@mail.ru  
**Карцева Татьяна Валерьевна**, д.м.н., ORCID: 0000-0001-7007-1996, e-mail: kartseva-t@mail.ru  
**Рябиченко Татьяна Ивановна**, д.м.н., ORCID: 0000-0002-0990-0078, e-mail: 2925871@mail.ru  
**Обухова Ольга Олеговна**, д.м.н., ORCID: 0000-0002-9834-1799, e-mail: trio188@yandex.ru  
**Тимофеева Елена Петровна** к.м.н., ORCID: 0000-0003-0657-5705, e-mail: timofeevae.p@mail.ru  
**Космичева Ольга Александровна**, ORCID: 0009-0005-5482-9978

**Information about the authors:**

**Valeria E. Menshchikova**, ORCID: 0009-0007-1119-7258, e-mail: vaidurova\_valerya@mail.ru  
**Tatyana V. Kartseva**, doctor of medical science, ORCID: 0000-0001-7007-1996, e-mail: kartseva-t@mail.ru  
**Tatyana I. Ryabichenko**, doctor of medical science, ORCID: 0000-0002-0990-0078, e-mail: 2925871@mail.ru  
**Olga O. Obukhova**, doctor of medical science, ORCID: 0000-0002-9834-1799, e-mail: trio188@yandex.ru  
**Elena P. Timofeeva**, candidate of medical sciences, ORCID: 0000-0003-0657-5705, e-mail: timofeevae.p@mail.ru  
**Olga A. Kosmicheva**, ORCID: 0009-0005-5482-9978

*Поступила в редакцию 04.07.2024*

*После доработки 30.07.2024*

*Принята к публикации 18.11.2024*

*Received 04.07.2024*

*Revision received 30.07.2024*

*Accepted 18.11.2024*