

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2024-3-3-83-91>

ПИЩЕВОЙ МЕТАБОЛИЗМ И ОЖИРЕНИЕ. ЛЕКЦИЯ 2 (ПОТРЕБЛЕНИЕ, ДЕПОНИРОВАНИЕ, РАСХОДОВАНИЕ)

Майборода А.А.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия)

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Высокий удельный вес людей с избыточным весом и ожирением практически во всём мире является социальной проблемой. Главная причина ожирения – переизбыток. Понимание закономерности поэтапного поступления пищи, её расходования и депонирования лежит в основе рационального питания.

Результаты. Представлен порядок утилизации макронутриентов в процессе полостного и клеточного пищеварения. Показано, что утилизация белков, липидов и полисахаридов происходит путём смены последовательных состояний: полимер ↔ мономер. Депонирование полимеров и окисление мономеров имеет органную специфику, при этом депонирование гликогена ограничено, а депонирование жиров осуществляется пропорционально излишкам потреблённых макронутриентов.

В условиях регулярного и частого питания потребности основного обмена обеспечивают гликогенолиз и гликолиз. В условиях голодания и физической активности становятся востребованы жиры, которые через гидролиз и последующее окисление жирных кислот превращаются в ацетил-КоА и используются в цикле трикарбоновых кислот. В условиях регулярного, избыточного питания и низкой физической активности триглицериды адипоцитов организмом востребованы только на основной обмен.

Депонирование пищевой органики человеческим организмом обеспечивает непрерывную потребность жизнедеятельности в условиях периодического приёма пищи. Депонированный запас гарантирует состояние гомеостаза. Объёмы депонирования углеводов строго контролируются, однако объёмы депонированных жиров могут значительно превышать их резервные потребности. В условиях частого и обильного питания жиры адипоцитов организмом практически не востребованы, а излишки потребляемых белков липидов и углеводов превращаются в жиры.

Расходование пищевых веществ, потребляемых человеком, контролируется основным обменом, термогенезом и психофизической активностью. Люди не могут контролировать основной обмен. Основной обмен обеспечивает само существование человека (газообмен, кровообращение, выделение, клеточный гомеостаз и др.). Человек может контролировать объёмы потребления пищи и включать расходы на всплески мышечной активности – в мышцах есть рецепторы к адреналину. Адреналин стимулирует гликолиз в мышечных клетках и липолиз в адипоцитах. Повышенная физическая активность и голодание – единственные способы, которыми человек может «включать» расходы триглицеридов.

Заключение. Когда удовлетворены расходы организма на основной обмен, термогенез и психофизическую активность, система депонирования автоматически, без нашего сознательного участия, депонирует триглицериды в объёмах более половины сухой массы тела. Других способов контроля пищевых излишков в организме просто нет. Все пищевые излишки депонируются в жиры.

Ключевые слова: ожирение, гиперфагия, основной обмен, жирные кислоты, триглицериды, гликогенез, глюконеогенез, гликолиз

Для цитирования: Майборода А.А. Пищевой метаболизм и ожирение. Лекция 2 (потребление, депонирование, расходование). *Байкальский медицинский журнал*. 2024; 3(3): 83-91. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-83-91

FOOD METABOLISM AND OBESITY. REPORT 2 (CONSUMPTION, DEPOSITION, EXPENDITURE)

Askold A. Maiboroda

Irkutsk State Medical University (664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation)

ABSTRACT

Background. The high percentage of people with overweight and obesity is a social problem almost all over the world. The main cause of obesity is overeating. Understanding the pattern of gradual food intake, its expenditure and deposition is the basis of rational nutrition.

Results. The lecture presents the order of macronutrient utilization in the process of abdominal and cellular digestion. It is shown that the utilization of proteins, lipids and polysaccharides occurs by changing sequential states: polymer ↔ monomer. The deposition of polymers and oxidation of monomers has organ specificity, while the deposition of glycogen is limited, and the deposition of fats is carried out proportionally to the excess of consumed macronutrients. Under conditions of regular and frequent nutrition, the needs of the basal metabolism are provided by glycogenolysis and glycolysis. Under conditions of fasting and physical activity, fats become in demand, which through hydrolysis and subsequent oxidation of fatty acids, are converted into acetyl-CoA and are used in the tricarboxylic acid cycle. Under conditions of regular, excessive nutrition and low physical activity, adipocyte triglycerides are required by the body only for the basal metabolism.

The deposition of food organic by the human body ensures the continuous need of vital activity under conditions of periodic food intake. The deposited reserve guarantees the state of homeostasis. The volumes of carbohydrate deposition are strictly controlled, but the volumes of deposited fats can significantly exceed their reserve needs. Under conditions of frequent and abundant nutrition, adipocyte fats are practically not in demand by the body, and the excess of consumed proteins, lipids and carbohydrates are converted into fats.

The expenditure of nutrients consumed by a person is controlled by the basal metabolism, thermogenesis and psychophysical activity. People cannot control the basal metabolism. It ensures the very existence of a person (gas exchange, blood circulation, excretion, cellular homeostasis, etc.). A person can control the volume of food consumption and include expenditure on bursts of muscle activity – there are receptors for adrenaline in muscles. Adrenaline stimulates glycolysis in muscle cells and lipolysis in adipocytes. Increased physical activity and fasting are the only ways in which a person can “include” the expenditure of triglycerides.

Conclusion. When the body's expenditure on basic metabolism, thermogenesis and psychophysical activity is satisfied, the deposit system automatically, without our conscious participation, deposits triglycerides in volume of more than half of the dry body mass. There are simply no other ways to control food surpluses in the body. All food surpluses are deposited in fats.

Key words: *obesity, hyperphagia, basal metabolism, fatty acids, triglycerides, glycogenesis, gluconeogenesis, glycolysis*

For citation: Maiboroda A.A. Food metabolism and obesity. Report 2 (consumption, deposition, expenditure). *Baikal Medical Journal*. 2024; 3(3): 83-91. doi: 10.57256/2949-0715-2024-3-3-83-91

КАК ЛЮДИ РАСХОДУЮТ ПИЩЕВУЮ ОРГАНИКУ

Превращение веществ в ходе пищевого метаболизма происходит путём смены ряда последовательных состояний: полимер ↔ мономер (рис. 1).

Утилизация депонированной органики для нужд пластического обмена и производства АТФ осуществляется в клетках. Доступными для клеточного метаболизма являются мономеры (глюкоза, аминокислоты (АК), жирные кислоты (ЖК)). Окисление мономеров в клетках имеет органную специфику.

В общем объёме энергозатрат выделяют следующие составляющие: основной обмен; термогенез; расходы на физическую и психическую активность.

Главным образом, пищевые макронутриенты тратятся на покрытие потребностей непрерывного процесса основного обмена. На основной обмен (ОО) у разных групп людей расходуется от 60 до 70 % всех энергозатрат [1–3]. Подсчитано, что в процессе жизнедеятельности человеческого организма в сутки синтезируется и расходуется 64 кг аденозинтрифосфата (АТФ). Однако постоянно в клетках человеческого тела присутствует всего лишь 3–4 г адениловых нуклеотидов [4, 5].

Основной обмен включает расходы человеческого тела во сне, в спокойном бодрствовании и в активном физическом состоянии на работу сердца, лёгких, почек, метаболизм 10^{15} клеток. ОО – это та величина, которая определяет «плату» за само суще-

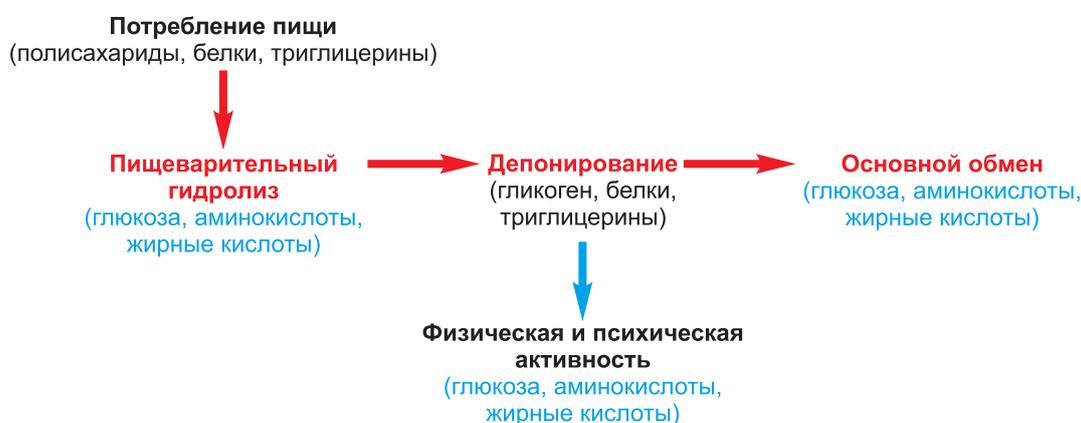


РИС. 1. Пища потребляется в форме полимеров, в процессе полостного пищеварения пища гидролизуется до мономеров; депонирование возможно только в форме полимеров; клеточному пищеварению в ходе основного обмена и психофизической активности доступны только мономеры

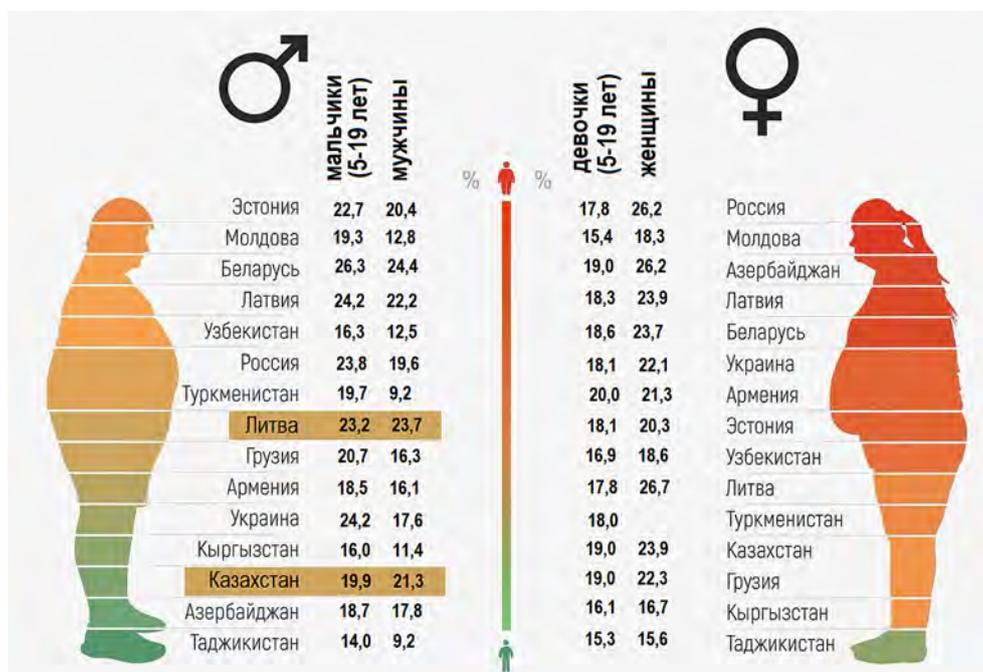


РИС. 2. Детское и юношеское ожирение переходит во взрослое состояние. Процент мужчин с ожирением статистически значимо ниже процента мальчиков с ожирением, у женщин наблюдается обратная закономерность (составлено автором на основе [6])

ствование человека. Определено, что ОО у мужчин весом 70 кг составляет 65–70 ккал/ч, у женщин – на 5–10 % меньше [1].

Во всём мире повторяется закономерность наличия большей доли женщин с излишним весом по сравнению с мужчинами. Эта закономерность выявляется и на территории России. Ещё в прошлом столетии на примере 15 республик бывшего СССР показано статистически значимое увеличение процента лиц женского пола с ожирением среди взрослых. При этом наблюдается чёткая корреляция между числом детей и взрослых с излишним весом независимо от пола, статистически значимое снижение процента мужчин с излишним весом по сравнению с мальчиками и увеличение процента женщин с излишним весом по сравнению с девочками (рис. 2). Низкий уровень физической активности, низкий основной обмен (1680 ккал/сут. у мужчин и 1530 ккал/сут. у женщин) и завышенный уровень питания определяют высокий по сравнению с мужчинами процент женщин с излишним весом.

Сон является лучшим способом унифицировать состояние людей для оценки ОО. Даже в спокойном бодрствовании невозможно исключить работу мозга, деятельность которого включает скрытый механизм мышечной активности. Пробуждение и пребывание в постели повышает ОО на 12 ккал/ч (табл. 1) [1]. Очевидно, что показатель расхода энергии во сне является самой объективной мерой оценки ОО.

ТАБЛИЦА 1
РАСХОД ЭНЕРГИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ
ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У МУЖЧИН
МАССОЙ 70 КГ

Форма активности	Расход энергии, ккал/ч
Сон	65
Пребывание в постели после пробуждения	77
В положении сидя (спокойном)	100
В положении стоя (спокойном)	105
Одевание и раздевание	118
Быстрое печатание текста на клавиатуре	140
Медленная ходьба (4 км/ч)	200
Плотницкие работы, труд металлиста, маляра	240
Пилка дров	480
Плавание	500
Бег (8,5 км/ч)	570
Быстрый подъём по лестнице	1100

Тощая масса тела включает вес всех органов и тканей тела человека и потребляет большую часть всех расходов на ОО. При этом установлено, что жировая ткань потребляет на ОО значительно меньше энергии на 1 кг веса, чем на 1 кг остальной массы тощего тела: 5,5 и 22,9 ккал/сут. соответственно [2, 7]. В этой связи суточные энергетические расходы на ОО массы тощего тела и его жировой части становятся объективным показателем, позволяющим реализовать в весовых и энергетических единицах правило: потребности в пище пропорциональны весу тела. Очевидно, что величина ОО отражает суммарное количество расходов на массу тощего тела и его жировую часть. В этой связи следует подчеркнуть, что мы имеем количественные показатели расходов на основной обмен в килокалориях на 1 кг веса. Очевидно, что вес тела, а не возраст объективно отражает индивидуальные потребности в пищевой органике, поэтому вес тела приоритетно возрасту должен служить основой при разработке норм питания.

Температура тела человека находится под контролем нервных центров гипоталамуса. Нервные центры контролируют норматив диапазона низких и высоких температур путём скорости теплопродукции или теплоотдачи. Образование тепла, его сохранение и теплоотдача осуществляются разными механизмами с участием кровеносной системы, мышечной системы, потоотделения и частоты дыхания. Человеческий организм приспособлен к выделению тепла лучше, чем к его дополнительной выработке. В частности термогенез, связанный с действием белка термогена, осуществляется путём разобщения окислительного фосфорилирования в митохондриях и переключения выработки АТФ на образование тепла. Предпринимаются попытки фармакологической регуляции повышения теплопродукции за счёт триглицеридов (ТГ) [8].

Считается, что на долю термогенеза приходится 5–7 % суточных энергозатрат. По сути дела, расходы на термогенез являются частью расходов на ОО. При охлаждении основной обмен повышается. Температура тела сильно повышается при интенсивной физической нагрузке.

ДОЛЯ ОСНОВНОГО ОБМЕНА И ДОЛЯ ПСИХОФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Основной обмен совершается независимо от сознания человека. Люди не могут контролировать ОО, который осуществляется непрерывно через фантастическое число метаболических процессов (рис. 3) и независимо от нашего сознания. Человеку доступен только контроль дозы пищевого потребления и контроль расходов на всплески мышечной активности. В мышцах имеются рецепторы к адреналину, поэтому скелетная мускулатура поддается сознательной активности индивидуума. Физическая активность стимулирует гликолиз в мышечных клетках и образование АТФ и активно включает липолиз в адипоцитах.

Липолиз гидролизует ТГ жировой ткани, освобождает ЖК, которые поступают в кровь и становятся доступными для клеточного метаболизма.

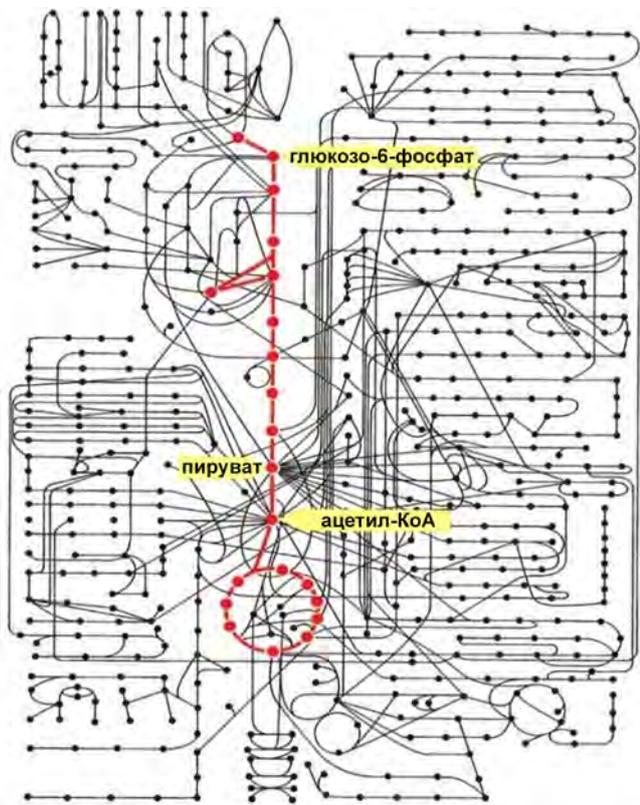


РИС. 3. Метаболические пути эукариотической клетки: красным выделены гликолиз и цикл лимонной кислоты; сплошные круги обозначают молекулы, а соединяющие их линии – ферментативные реакции метаболизма [4, 8]

В организме часто сочетаются автоматические процессы ОО и процессы психофизической активности. К примеру, доля ОО по снабжению кислородом тканей и органов осуществляется на основе постоянного и лимитированного потребления глюкозы эритроцитами (рис. 4).

1,5 г глюкозы в час – это расходы на ОО. Эти расходы остаются постоянными и в покое, и во время физической активности. Повышение потребности в кислороде обеспечивается не повышенным потреблением глюкозы, а работой сердечной мышцы, частотой и глубиной дыхания. В покое печень получает около 27 % перекачиваемой крови, почки – 22 %, головной мозг – 14 %, скелетная мускулатура – 15 %. Однако при физической активности мышцы получают 75 % перекачиваемой крови, а частота и глубина дыхания возрастает в 4–5 раз [9, 10]. При этом 265×10^6 молекул гемоглобина в каждом эритроците не меняют своего количества, обходятся 1,5 г глюкозы в час и за счёт скорости циркуляции крови обеспечивают повышенные потребности тканей кислородом (рис. 4). Кратковременная потребность в интенсивном газообмене достигается не изменением ОО в эритроцитах, а скоростью циркуляции крови.

Однако сердечная мышца может изменять величину физической активности, в отличие от эритроцитов. Источником энергии для эритроцитов является глюкоза, которая в процессе гликолиза превращается в АТФ. Кардиомиоциты содержат большое количество митохондрий, которых нет в эритроцитах. Митохондрии обеспечивают аэробный метаболизм ЖК для синтеза АТФ в полном объёме цикла лимонной кислоты и окислительного фосфорилирования. В результате сердечная мышца во время интенсив-

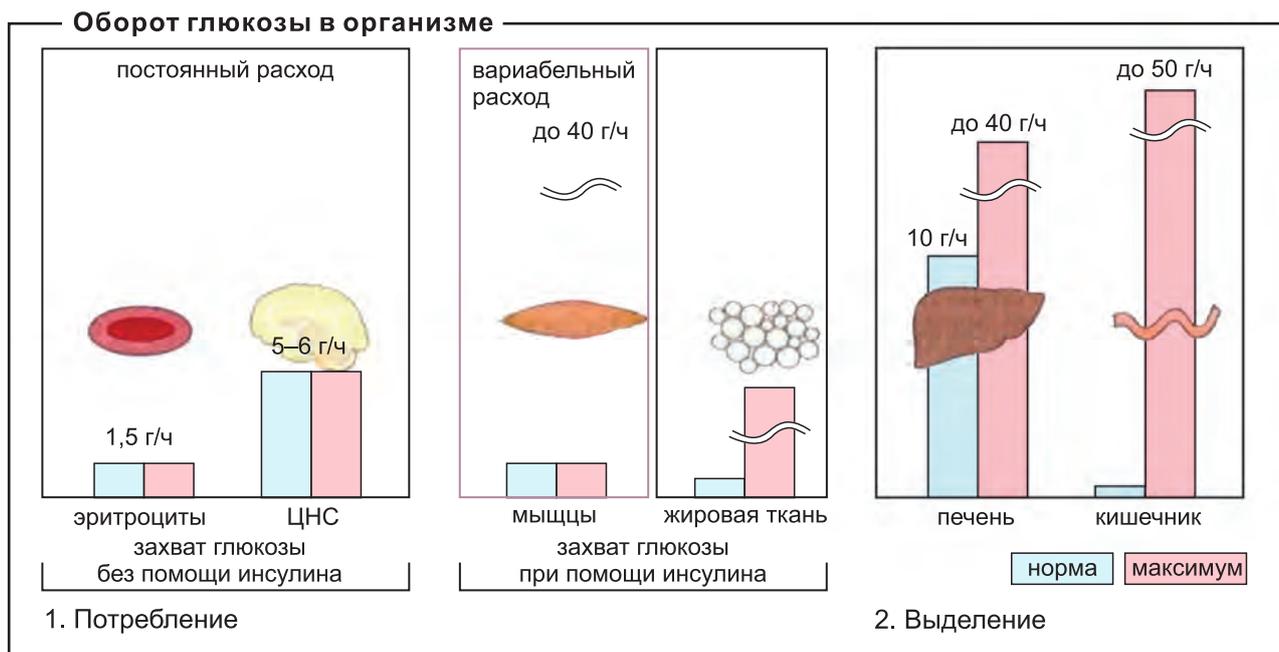


РИС. 4. Эритроциты и мозг потребляют постоянное количество глюкозы в единицу времени. Потребление глюкозы мышцами возрастает во время физической активности [5]: ЦНС – центральная нервная система

ной мышечной работы перекачивает в несколько раз больше крови, чем в спокойном состоянии.

ЖК в рамках основного обмена обеспечивают энергией непрерывные сокращения сердечной мышцы, энергетические потребности печени и непрерывный кругооборот фосфолипидов клеточных мембран. Сердечная мышца содержит много митохондрий, которые занимают больше половины объёма клетки и способны окислять ЖК в цикле лимонной кислоты и окислительного фосфорилирования. Постоянная концентрация ЖК в плазме крови обеспечивает работу сердечной мышцы, которая легко переключается на метаболизм глюкозы в случае повышения концентрации в крови.

Регуляция потребления ЖК устроена так, что ТГ адипоцитов активно гидролизуются только в условиях голода, больших физических нагрузок и низких температур. В мышцах отсутствуют рецепторы к глюкагону и ферменты глюконеогенеза, в мышцах имеются рецепторы к адреналину, поэтому скелетная мускулатура поддаётся сознательной активности индивидуума. Избыток пищевой глюкозы, который организм не может превратить в гликоген, в печени и в адипоцитах через ацетил-КоА превращается в ЖК (рис. 5). ЖК этерифицируются в ТГ, упаковываются в липопротеиды очень низкой плотности и переносятся в жировую ткань. Излишки пищевых белков гидролизуются до АК, которые в печени расщепляются до ацетил-КоА, превращаются в ЖК, которые этерифицируются в ТГ.

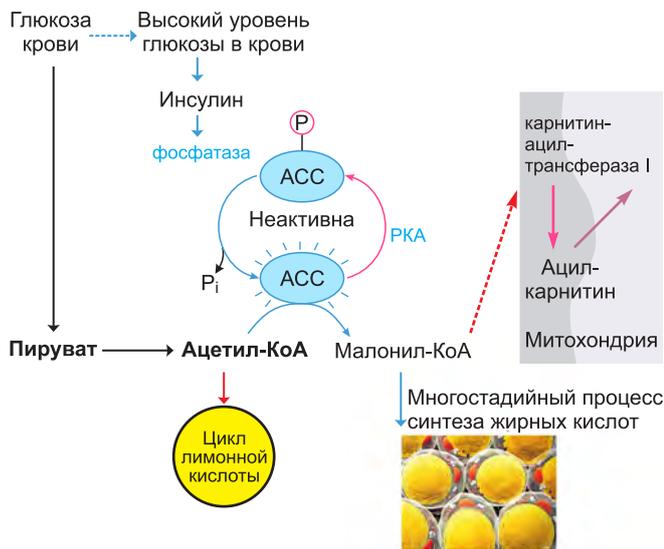


РИС. 5. Высокий уровень глюкозы крови определяет высокий уровень инсулина, который активирует фермент АСС, катализирующий образование малонил-КоА и последующий синтез ЖК. Малонил-КоА ингибирует карнитин-ацил-трансферазу – переносчика ацетил-КоА – через митохондриальную мембрану и участвует в синтезе ЖК как первый элемент синтеза [8]

Гиперфагия как форма пищевого рефлекса потребления пищи выше потребности метаболизма; чаще всего она развивается с детства. Высокая корреляция между числом полных детей и числом взрослых с излишней массой тела однозначно позволяет утверждать, что в подавляющем большинстве случаев «толстое» детство переходит в «толстое» взрослое состояние (рис. 2).

В результате с детства формируется стереотип якобы безвредного и очень полезного неограниченного потребления пищи. Культ еды, растянутый желудок, сдвинутое во времени ощущение сытости, постоянно растущий аппетит и нарастающие объёмы потребления пищи формируются с детства.

Первичная причина – «семейный культ еды». В семьях, в которых родительский инстинкт реализуется не в воспитании, а в питании, с раннего детства прививается культ еды. Противостоять родительскому напору и уверенности в необходимости и полезности обильного питания невозможно – контроль за перееданием выполняется как главная родительская обязанность.

Потреблением пищи управляет центр голода и центр насыщения гипоталамуса. Концентрация гормона грелина в перерывах между приёмами пищи повышается, возбуждает латеральное ядро гипоталамуса и вызывает ощущение голода. С началом приёма пищи происходит падение уровня грелина и увеличение инсулина крови (рис. 6).

Пища растягивает желудок и возбуждает нейроны, передающие сигнал в вентро-медиальное ядро гипоталамуса, который тормозит активность латерального ядра. Процесс полостного пищеварения и всасывания стимулирует секрецию гормонов холецистокинина и глюкагоноподобных пептидов (ГПП) 1 и 2, которые воздействуют на гипоталамическую систему и снижают чувство голода. При этом ГПП-1 и ГПП-2 стимулируют повторное выделение инсулина β-клетками, а уровень их максимальной секреции отстаёт от окончания процедуры приёма пищи на 20 минут, и на это время сохраняется ощущение голода.

Соотношение глюкагона, инсулина и ГПП во время пищевой гипергликемии приводит концентрацию сахара в крови к нормальному уровню и формирует ощущение сытости в головном мозге (рис. 6).

Рефлекс насыщения, возникающий от сочетанных, последовательных сигналов от нервной и эндокринной системы, запаздывает от состояния «полный живот», подтверждая объективность правила «встать из-за стола с лёгким ощущением голода».

Хорошей иллюстрацией влияния неограниченного потребления пищи на прямую зависимость перехода «толстого» детства в «толстое» взрослое состояние являются нормы потребления пищевой

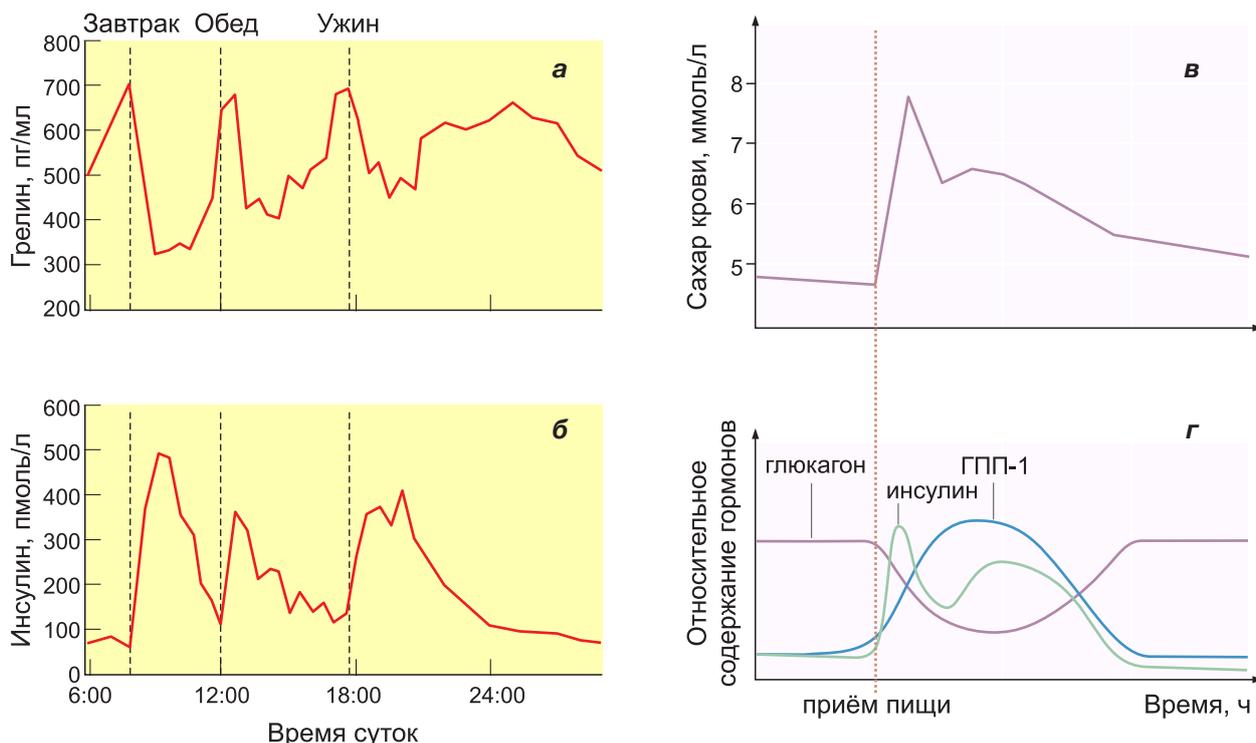


РИС. 6. а – концентрация грелина в плазме крови увеличивается непосредственно перед приёмом пищи [8]; б – концентрация инсулина увеличивается сразу после приёма пищи, то есть в ответ на увеличение содержания глюкозы крови; в – изменение уровня сахара крови после приёма пищи; г – соотношение уровней инсулина, глюкагона и глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1) для поддержания уровня глюкозы плазмы крови в узком диапазоне

ТАБЛИЦА 2
СУТОЧНЫЕ НОРМЫ БЕЛКОВ, ЖИРОВ И УГЛЕВОДОВ В ПИТАНИИ АМЕРИКАНСКИХ ШКОЛЬНИКОВ (В ГРАММАХ И ККАЛ) [11]

Возраст и вес	Белки	Жиры	Углеводы	Всего в ккал
7–11 лет 25–37 кг	80 г 320 ккал	70 г 630 ккал	300 г 1200 ккал	2150
11–15 лет 37–45 кг	110 г 440 ккал	100 г 900 ккал	390 г 1470 ккал	2800
15–18 лет 45–54 кг	120 г 480 ккал	100 г 900 ккал	450 г 1800 ккал	3180

органики школьниками США. Американские власти установили нормы потребления белков, жиров и углеводов в размерах, превышающих объёмы затрат на основной обмен, термогенез и психофизическую активность (табл. 2). При пересчёте объёмов пищевой органики, употребляемой школьниками США, видно, что энергетические показатели равняются нормам взрослых людей. В частности, американский школьник в возрасте 15–18 лет получает 3180 ккал, что соответствует норме потребления у мужчин, относящихся в России к третьей группе физической активности [12].

От неиспользованной пищи организм избавиться не может и должен превратить её в ТГ. В результа-

те Америка становится самым «толстым» государством в мире (рис. 7).

Кроме гиперфагии, культивируемой родителями с детства, существует вариант **гиперфагии**, который формируется в **зрелом возрасте**. После 20 лет у людей происходит снижение тощей массы тела, а к 30 годам – снижение физической активности, что на фоне стабильного материального обеспечения и излишков питания у мужчин после 35 лет приводит к ежегодному приросту 0,2–0,8 кг ТГ [14]. Регулярное нарушение баланса «потребление-расходование» формирует у 20–30 % членов человеческой популяции высокий индекс массы тела (рис. 7).

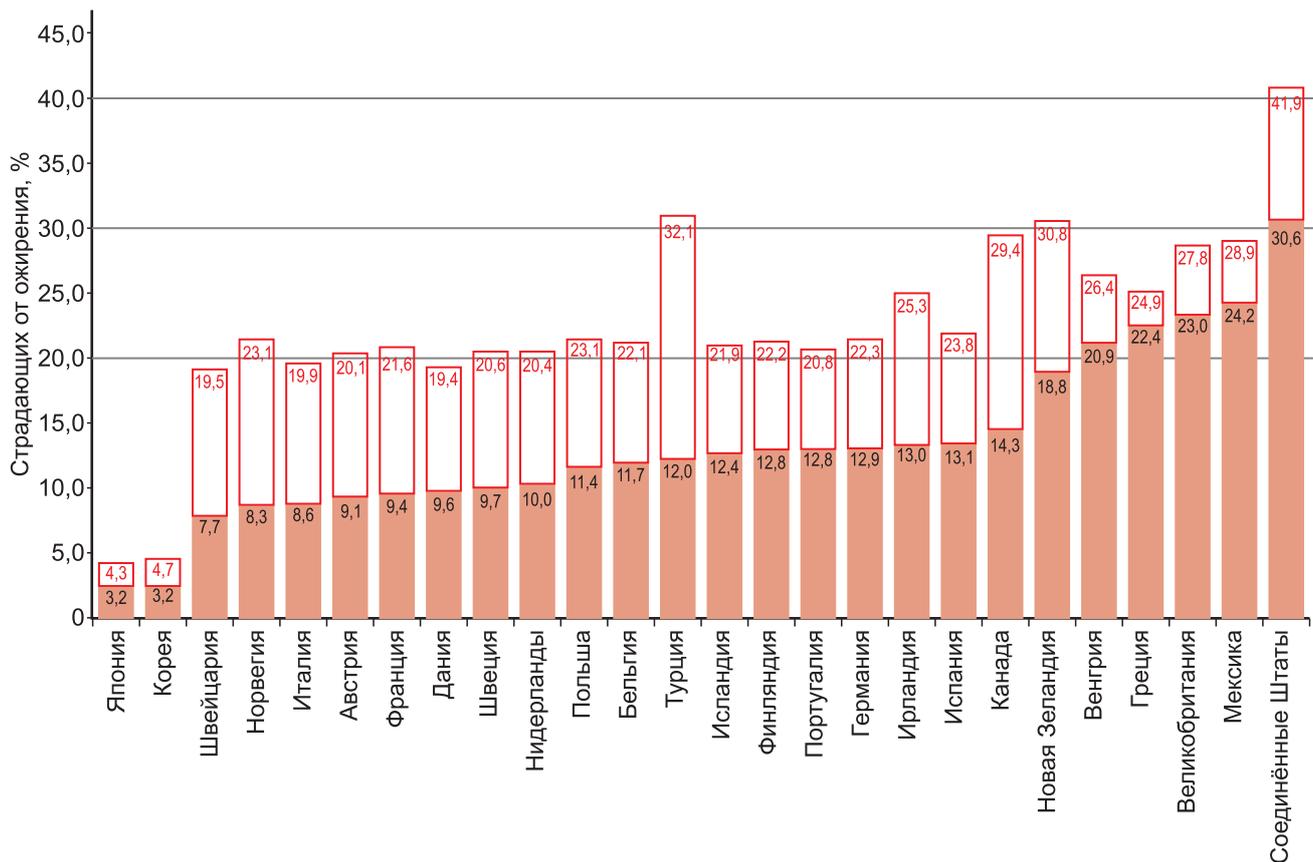


РИС. 7. Статистика ожирения (индекс массы тела) в разных странах на рубеже тысячелетий (окрашенный прямоугольник) и в 2016 г. (окрашенный + неокрашенный прямоугольники) (составлено автором на основе [6, 13])

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Депонирование пищевой органики человеческим организмом обеспечивает непрерывную потребность жизнедеятельности в условиях периодического приёма пищи. Депонированный запас гарантирует состояние гомеостаза. Объёмы депонирования углеводов строго контролируются, однако объёмы депонированных ТГ могут значительно превышать их резервные потребности. В условиях частого и обильного питания ТГ жировой ткани организмом практически не востребованы, а излишки потребляемых белков липидов и углеводов превращаются в ТГ.

Расходование пищевых веществ, потребляемых человеком, контролируется основным обменом, термогенезом и психофизической активностью. Люди не могут контролировать ОО. ОО обеспечивает само существование человека (газообмен, кровообращение, выделение, клеточный гомеостаз и др.). Человек может контролировать объёмы потребления пищи и включать расходы на всплески мышечной активности: в мышцах есть рецепторы к адреналину. Адреналин стимулирует гликолиз в мышечных клетках и липолиз в адипоцитах. Повышенная физическая активность и голодание – единствен-

ные способы, которыми человек может «включать» расходы ТГ.

Расходы на ОО пропорциональны величине массы тощего тела и его жировой части – 22,9 и 4,5 ккал/кг в сутки соответственно. Суточные показатели расходов на ОО в ккал на кг веса позволяют объективно точно определять индивидуальные потребности в пищевой органике.

Регуляцию баланса вещества и энергии в человеческом организме в ходе ОО осуществляет гормональная система гомеостаза. Система контролирует излишки и недостачу пищевой органики, необходимой для жизнедеятельности. Система не находится в равновесии с окружающей средой. В равновесии с окружающей средой находится наш мозг, который контролирует пищевое потребление и может включать мышечную активность, обеспечивая всплески потребления.

Когда удовлетворены расходы организма на ОО, термогенез и психофизическую активность, система депонирования автоматически, без нашего сознательного участия, может депонировать ТГ в объёмах более половины массы сухого тела. Других способов контроля пищевых излишков в организме просто нет. Все пищевые излишки депонируются в ТГ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Холл Дж.Э. *Медицинская физиология по Гайтону и Холлу*. М.: Логосфера; 2018. [Hall J.E. *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. Moscow: Logosfera; 2018. (In Russ.)].
2. Окорочков П.Л., Васюков О.В., Ширяева Т.Ю. Скорость основного обмена в покое и факторы его вариабельности у подростков с простым ожирением. *Вопросы детской диетологии*. 2019; 17(3): 5-9. [Okorokov P.L., Vasuykova O.V., Shiryayeva T.Yu. Resting metabolic rate and factors of its variability in adolescents with obesity. *Pediatric Nutrition*. 2019; 17(3): 5-9. (In Russ.)]. doi: 10.20953/1727-5784-2019-3-5-9
3. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б. *Нутрициология и клиническая диетология. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2021: 37-43 [Tutelyan V.A., Nikityuk D.B. (eds). *Nutrition and clinical dietetics. National guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2021: 37-43. (In Russ.)].
4. Альбертс Б., Брей Д., Хопкин К., Джонсон А., Льюис Дж., Рэфф М., и др. *Основы молекулярной биологии клетки*. М.: Лаборатория знаний; 2023 [Alberts B., Bray D., Hopkin K., Johnson A., Lewis J., Raff M., et al. *Molecular biology of the cell*. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2023. (In Russ.)].
5. Кольман Я., Рём К.-Г. *Наглядная биохимия*. М.: Лаборатория знаний; 2019. [Koolman J., Roehm K.H. *Visual biochemistry*. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2019. (In Russ.)].
6. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A., Forouzanfar M.H., Reitsma M.B., Sur P., Estep K., et al. 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
7. Johnstone A.M., Murison S.D., Duncan J.S., Rance K.A., Speakman J.R. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat-free mass, fat mass, age,

and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82(5): 941-948. doi: 10.1093/ajcn/82.5.941

8. Нельсон Д., Кокс М. *Биоэнергетика и метаболизм. Основы биохимии Ленинджера*; в 3 томах. М.: Лаборатория знаний; 2020; (2). [Nelson D., Cox M. *Bioenergetics and metabolism. Lehninger's Fundamentals of Biochemistry*; in three volumes. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2022; (2). (In Russ.)].
9. Вилли К. *Биология*. М.: Мир; 1968. [Willie K. *Biology*. Moscow: Mir; 1968. (In Russ.)].
10. Шмидт Р.Ф., Ланг Ф., Хекман М. *Физиология человека с основами патофизиологии*. М.: Лаборатория знаний; 2019. [Schmidt R.F., Lang F., Heckman M. *Human physiology and basics of pathophysiology*. Moscow: Laboratoriya znaniy; 2019. (In Russ.)].
11. Martini D., Godos J., Bonaccio M., Vitaglione P., Grosso G. Ultra-processed foods and nutritional dietary profile: A meta-analysis of nationally representative samples. *Nutrients*. 2021; 13(10): 3390. doi: 10.3390/nu13103390
12. *Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации: Методические рекомендации МР 2.3.1.0253-21*. 2021. [Standards of physiological needs for energy and nutrients for various population groups of the Russian Federation: Methodological recommendations MR 2.3.1.0253-21. 2021. (In Russ.)]. URL: <https://bazanpa.ru/rospotrebnadzor-metodicheskie-rekomendatsii-ot22072021-h5312421/?ysclid=lktd6lvd3s503824804> [дата доступа: 16.04.2024].
13. *Global Obesity Observatory*. URL: <https://data.worldobesity.org/rankings/> [date of access: 16.04.2024].
14. Ткаченко Б.И. *Основы физиологии человека: учебник для высших учебных заведений*. СПб.; 1994; (2). [Tkachenko B.I. *Fundamentals of human physiology: College textbook*. St. Petersburg; 1994; (2). (In Russ.)].

Конфликт интересов

Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Информация об авторе

Майборода Аскольд Александрович – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой медицинской биологии, ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. ORCID: 0009-0000-8515-3556

Для переписки

Майборода Аскольд Александрович, a.majboroda@ismu.baikal.ru

Получена 16.04.2024
Принята 10.08.2024
Опубликована 10.09.2024

Conflict of interest

The author declares no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The author declares no external funding for the study and publication of the article.

Information about the author

Askold A. Maiboroda – Dr. Sci. (Biol.), Professor, Head of the Department of Medical Biology, Irkutsk State Medical University. ORCID: 0009-0000-8515-3556

Corresponding author

Askold A. Maiboroda, a.majboroda@ismu.baikal.ru

Received 16.04.2024
Accepted 10.08.2024
Published 10.09.2024