



Роль желудочно-кишечного тракта в контроле аппетита и развитии ожирения

Евдокимова Н.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Литовская, 2, Санкт-Петербург, 194100, Россия)

Для цитирования: Евдокимова Н.В. Роль желудочно-кишечного тракта в контроле аппетита и развитии ожирения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2025;(6): 99–105 doi: 10.31146/1682-8658-ecg-238-6-99-105

✉ Для переписки:
Евдокимова
Нина Викторовна
posohova.nina2014
@yandex.ru

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

Резюме

Введение. После приема пищи питательные вещества проходят через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), стимулируя высвобождение ряда пептидных гормонов. Они являются частью сложнейшей цепи физиологического энергетического гомеостаза. Нарушение регуляции их секреции патогенетически связано с развитием и поддержанием ожирения и избыточной массы тела.

Методы. При подготовке обзора были использованы следующие полнотекстовые и библиографическо-реферативные базы данных: Национальной медицинской библиотеки США (PubMed); научной электронной библиотеки eLIBRARY.RU и КиберЛенинка (cyberleninka.ru). Поиск источников первичной информации проводился на глубину 10 лет (2015–2025 гг.) по следующим ключевым словам (в англоязычных базах данных – с соответствующим переводом): гормоны желудочно-кишечного тракта, ожирение.

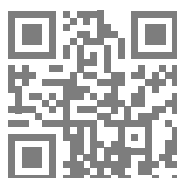
Результаты. Установлено, что кишечно-мозговая ось играет ключевую роль в регуляции аппетита и энергетического баланса организма. Эта связь поддерживается с помощью локальных паракринных или/и эндокринных механизмов, включающих множество гастроинтестинальных пептидов, продуцируемых эндокринными клетками желудка и кишечника. Основными среди них являются: грелин, лептин, глюканоподобный пептид-1, холецистокинин, пептид YY, панкреатический полипептид и оксинтомодулин. ЖКТ влияет на аппетит и массу тела с помощью нервных и гуморальных механизмов и микробиоту кишечника.

Заключение. Изучение механизмов нарушений в работе ЖКТ будет способствовать в будущем разработке новых стратегий профилактики и лечения ожирения, направленных на восстановление ее нормальной функции.

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, гормоны, ожирение

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: NVHFOC



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-238-6-99-105>

The role of the gastrointestinal tract in appetite regulation and the development of obesity

N.V. Evdokimova

St. Petersburg State Pediatric Medical University, (2, Litovskaysa, St. Petersburg, 194100, Russia)

For citation: Evdokimova N.V. The role of the gastrointestinal tract in appetite regulation and the development of obesity. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(6): 99–105. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-238-6-99-105

✉ **Corresponding author:**

Nina V. Evdokimova
posohova.nina2014
@yandex.ru

Nina V. Evdokimova, PhD, Associate Professor of the Department of Propaedeutics of Childhood Diseases with a course in general child care; ORCID: 0000-0001-9812-6899

Summary

Introduction. After eating, nutrients pass through the gastrointestinal tract (GIT), stimulating the release of a number of peptide hormones. They are part of a complex chain of physiological energy homeostasis. Dysregulation of their secretion is pathogenetically linked to the development and maintenance of obesity and excess body weight.

Methods. The following full-text and bibliographic-referential databases were used in preparing the review: the National Library of Medicine of the USA (PubMed); the scientific electronic library eLIBRARY.RU and CyberLeninka (cyberleninka.ru). A search for primary source information was conducted over a depth of 10 years (2015–2025) using the following keywords (in English-language databases with corresponding translations): gastrointestinal hormones, obesity.

Results. It has been established that the gut-brain axis plays a key role in the regulation of appetite and the body's energy balance. This connection is maintained through local paracrine and/or endocrine mechanisms involving numerous gastrointestinal peptides produced by the endocrine cells of the stomach and intestines. The main ones include: ghrelin, leptin, glucagon-like peptide-1, cholecystokinin, peptide YY, pancreatic polypeptide, and oxyntomodulin. The GIT influences appetite and body weight through neural and humoral mechanisms as well as gut microbiota.

Conclusion. Studying the mechanisms of dysfunction in the GIT will contribute to the future development of new strategies for the prevention and treatment of obesity aimed at restoring its normal function.

Keywords: gastrointestinal tract, hormones, obesity

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

Введение

Известно, что ожирение тесно взаимосвязано с функциональным состоянием органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [1, 2]. Многочисленные зарубежные и отечественные исследователи подтверждают, что жировая ткань является метаболически активным органом и продуцирует множество гормоноподобных веществ и цитокинов [1, 2, 3]. Установлено, что процессы пищеварения и пищевого поведения сопровождаются гуморальным

продуктивным ответом [2, 3]. Изучение влияния гормонов ЖКТ на деятельность пищеварительной системы при ожирении важно для понимания особенностей патогенеза развития заболевания, а также для оптимизации лечения взрослых и детей с ожирением.

Цель: изучить взаимосвязи ЖКТ в контроле аппетита и развитии ожирения, а также механизмов, объясняющих эту связь.

Обсуждение

Центральная нервная система (ЦНС), а в частности, головной мозг, выполняет сложную функцию анализа непрерывного потока информации об энергетическом состоянии организма. Сигналы варьируют, и ответы на них меняются в зависимости

от типа потребляемой пищи. Хотя сначала пища попадает в полость рта, где сталкивается с оральной микрофлорой, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) остается основным местом сбора и переваривания пищи. Поэтому кишечник становится

Рисунок 1. Обработка сенсорной информации во время приема пищи

Сокращения: ЯОП – ядро одиночного пути

Figure 1. Processing of sensory information during food intake

Abbreviations: SOP – Single Path Core



Рисунок 2. Схема регуляция аппетита дугообразным ядром гипоталамуса

Figure 2. Diagram of appetite regulation by the arcuate nucleus of the hypothalamus.



ответственным за генерацию большинства сигналов, идущих в ЦНС, о содержании и объеме поглощенной пищи. Таким образом создается сложную систему двунаправленной связи, которую называют кишечно-мозговой осью [1, 2, 3].

На рис. 1 представлена схема обработки сенсорной информации во время еды [2, 4, 5, 6].

Нейроны одиночного ядра участвуют в сообщении о насыщении через сигнальные меланокортиновые рецепторы внутри гипоталамуса. При недостаточности меланокортинового рецептора 4 типа развивается ожирение [7]. Гипоталамус выполняет фундаментальную роль интеграции

периферических гуморальных сигналов, которые передают информацию о потреблении питательных веществ и энергозатратах. Особую роль в пищевом поведении играют дугообразное, паравентрикулярное, вентромедиальное и дорсомедиальные ядра гипоталамуса и латеральный отдел гипоталамуса [8, 9].

Дугообразное ядро отвечает на периферические и центральные сигналы об аппетите через тщательно регулируемое выделение нейромедиаторов из двух групп нейронов: проопиомеланокортиновые (ПОМК) нейроны и нейроны, связанные с агути-подобным (АГП) пептидом. На рис. 2 и 3

Рисунок 3.

Схема регуляция аппетита
ПОМК-нейронами дугообразного ядра гипоталамуса

Сокращения:

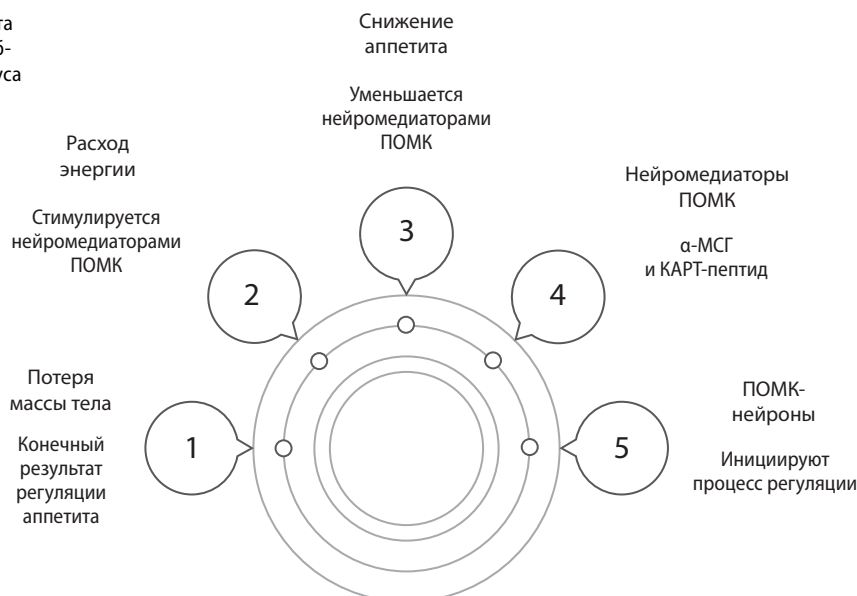
альфа-меланоцит-
стимулирующий гормон
(α -МСГ) и CART-пептид
(CART-пептид)

Figure 3.

Scheme of appetite
regulation by POMC
neurons of the arcuate
nucleus of the hypo-
thalamus

Abbreviations:

alpha-melanocyte-
stimulating hor-
mone (α -MSH)
and CART
peptide (CART
peptide)



представлено схематичное изображение регуляции аппетита в дугообразном ядре гипоталамуса [9, 10, 11].

Энергетический гомеостаз зависит от сбалансированной работы этих двух групп нейронов.

Регуляторные механизмы гипоталамуса усложняются за счет того, что на дугообразное ядро напрямую влияют гастроинтестинальные гормоны, количество которых увеличивается после приема пищи [9, 13, 14].

Кишечно-мозговая ось включает в себя различные нейрогуморальные компоненты, которые позволяют кишечнику и мозгу связываться друг с другом. Эта связь поддерживается с помощью локальных паракринных или/и эндокринных механизмов, включающих множество гастроинтестинальных пептидов, продуцируемых эндокринными клетками желудка и кишечника. Среди этих пептидов – грелин, лептин, глюканоподобный пептид-1 (ГПП-1), холецистокинин (ХК), пептид YY (ПYY), панкреатический полипептид (ПП) и оксинтомодулин. Нервная система (в частности, энтеральная нервная система (ЭНС) и блуждающий нерв), тоже участвует в передаче информации внутри кишечно-мозговой оси. Появляются доказательства того, что кишечная микрофлора (комплексная экосистема, находящаяся в ЖКТ может влиять на массу тела посредством взаимосвязанных механизмов (сбора энергии, передачи сигнала короткоцепочечными жирными кислотами, изменения поведения хозяина, контроля его насыщения и модулирования воспалительного ответа) [9, 15]

ЖКТ играет важную роль в контроле аппетита, вырабатывая различные гормоны, которые влияют на чувство голода и насыщения. Эти гормоны передают сигналы в мозг, регулируя потребление пищи. Ключевые гормоны включают:

Грелин: этот гормон, вырабатываемый в основном в желудке, стимулирует аппетит. Его уровень повышается перед едой и снижается после [1, 3, 4].

Лептин: в основном вырабатывается жировой тканью, он также может вырабатываться

в небольших количествах в ЖКТ. Лептин сигнализирует мозгу о наличии достаточных запасов энергии, снижая аппетит и увеличивая расход энергии [3, 4].

ХК: секретируется кишечными эндокринными клетками в двенадцатиперстной кишке и тощей кишке после приема пищи. Его высвобождение стимулируется потреблением жиров и белков. ХК увеличивает двигательную активность ЖКТ и желчного пузыря и их секрецию, в дополнение к тому, что играет значительную роль в инициации контроля кишечно-мозговой осью потребления пищи, расхода энергии и использования глюкозы. ХК оказывает влияние на обмен глюкозы – снижает глюконеогенез в печени [1, 4, 15, 16].

ПYY: пептид, принадлежащий к семейству панкреатических пептидов, секретирующийся кишечными L-клетками после приема пищи. Он выделяется в ответ на выявление кишечником поступивших питательных веществ в объеме, соответствующем количеству потребляемой энергии. ПYY похож на ГПП-1 по механизмам чувствительности к пище, он приводит к увеличению чувства насыщения [1, 4, 18].

ГПП-1: представляет собой нейропептид, продуцируемый преимущественно эндокринными клетками подвздошной кишки и толстой кишки в ответ на потребление углеводов, липидов и/или белков. Его увеличение стимулирует центры сытости в мозге, в частности, дугообразные, паравентрикулярное ядра, и уменьшает чувство голода. Следовательно, он является ключевым фактором, приводящим к насыщению. ГПП-1 является мощным инкретином (гормоном, регулирующим уровень глюкозы в крови), который стимулирует рецептор ГПП-1 панкреатических β -клеток для высвобождения инсулина. Кроме того, повышенный уровень ГПП-1 увеличивает экспрессию гена фактора 1 промотора инсулина β -клеток поджелудочной железы, способствует их развитию и препятствует их апоптозу. В свою очередь, это активизирует процессы утилизации глюкозы в организме. Кроме того, он уменьшает скорость

Рисунок 4.
Цикл нервной
регуляции ЖКТ
Figure 4.
Cycle of nervous
regulation of the
gastrointestinal
tract



Рисунок 5.
Figure 5.
Схема гормонального влияния ЖКТ на аппетит
Scheme of the hormonal influence of the gastrointestinal tract on appetite



опорожнения желудка в двенадцатиперстную кишку и препятствует секреции желудочного сока, что, в свою очередь, увеличивает желудочное растяжение, ограничивает чрезмерное потребление пищи, усиливает насыщение и оказывает положительное влияние на энергетический гомеостаз [1, 4, 20].

ПП: относится к семейству панкреатических пептидов и секретируется специализированными F-клетками в островках Лангерганса. Его выделение, как и ПУУ, пропорционально потреблению калорий – продукты с высоким содержанием жира стимулируют его секрецию. Он выделяется системно до и во время приема пищи, механизм секреции похож на механизм секреции ГПП-1 и ПУУ в связи с чувствительностью к пище в двенадцатиперстной кишке, химическим реакциям и активации волокон блуждающего нерва. ПП действует на рецептор

Y4 в дугообразном ядре, одновременно индуцируя расслабление желчного пузыря и ингибируя секрецию поджелудочной железы. Поскольку он действует как антагонист ХК его работа приводит к задержке опорожнения желудка, что приводит к быстрому насыщению и уменьшению потребления пищи [17, 18, 19].

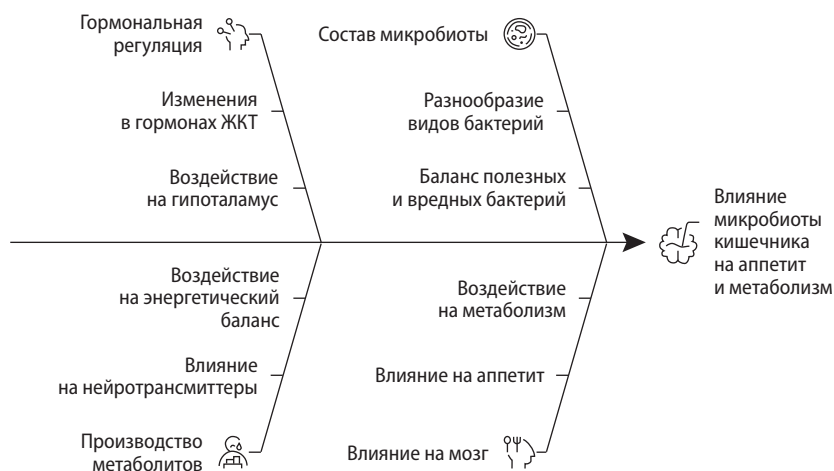
Оксинтомодулин: это пептидный гормон, секретируемый в ответ на приём пищи. Как и ГПП-1 он синтезируется в эндокринных клетках кишечника и ЦНС. Его секреция происходит одновременно с ГПП-1 и ПУУ. Гормон достигает пика концентрации в течение 30 минут после приема пищи, после чего быстро разрушается. Оксинтомодулин связывается с рецепторами ГПП-1 внутри ЖКТ, поджелудочной железы и дугообразного ядра, индуцируя снижение секреции желудочной кислоты

Рисунок 6.

Влияние микро-
биоты кишечника
на аппетит и мета-
болизм

Figure 6.

Effect of gut micro-
biota on appetite
and metabolism



и потребления пищи. Центральное и периферическое введение оксинтомодулина увеличивает чувство сытости. Кроме того, оксинтомодулин связывается с рецепторами глюкагона в поджелудочной железе, снижает концентрацию глюкозы в крови и способствует ее утилизации [20, 21, 22].

ЖКТ влияет на аппетит и массу тела через несколько механизмов:

Нервная регуляция: ЖКТ связан с мозгом через блуждающий нерв, который передает информацию

о наполнении желудка, составе пищи и гормональных сигналах (рис. 4) [2, 4, 9, 23, 24].

Гормональная регуляция: Гормоны ЖКТ воздействуют на гипоталамус, область мозга, отвечающую за регуляцию аппетита и энергетического баланса (рис. 5) [9, 23, 25, 26].

Микробиота кишечника: Состав микробиоты кишечника может влиять на аппетит и метаболизм, изменяя выработку гормонов ЖКТ и метаболитов, влияющих на мозг (рис. 6) [9, 12, 23, 24, 25].

Заключение

ЖКТ играет ключевую роль в регуляции аппетита и энергетического баланса. Нарушения в работе ЖКТ, такие как дисбаланс гормонов, изменения в микробиоте кишечника и нарушение нервной регуляции, могут способство-

вать развитию ожирения. Понимание этих механизмов может помочь в разработке новых стратегий профилактики и лечения ожирения, направленных на восстановление нормальной функции ЖКТ.

Литература | References

1. Khavkin A.I., Airumov V.A., Novikova V.P. Biological role and clinical significance of neuropeptides in pediatrics: peptide YY and ghrelin. *Issues of practical pediatrics*. 2020; 15(5): 87–92. (In Russ.) doi: 10.20953/1817-7646-2020-5-87-92.

Хавкин А.И., Айрумов В.А., Новикова В.П. Биологическая роль и клиническое значение нейрпептидов в педиатрии: пептид YY и грелин. *Вопросы практической педиатрии*. 2020; 15(5): 87–92. doi: 10.20953/1817-7646-2020-5-87-92.

2. Novikova V.P., Gurova M.M. Multidisciplinary problems of obesity in children. St. Petersburg: SpetsLit, 2018; 582 p. (In Russ.)

Новикова В.П., Гурова М.М. Мультидисциплинарные проблемы ожирения у детей. Санкт-Петербург: СпецЛит, 2018; 582 с.

3. Vasilyeva I.V., Berketova L.V. Physiology of nutrition: textbook and practical training for universities: 2nd ed., revised and enlarged. Moscow: Yurait Publishing House, 2025; 235 p. (In Russ.)

Васильева И.В., Беркетова Л.В. Физиология питания: учебник и практикум для вузов: 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Издательство Юрайт, 2025; 235 с.

4. Volkova N.I., Ganenko L.A., Golovin S.N., Bereznyak E.A. The role of intestinal microbiota in the development of

obesity and its metabolic profile (part 1). *Medical Bulletin of the North Caucasus*. 2019; 14 (1.1): 141–144. (In Russ.) doi: 10.14300/mnnc.2019.14071.

Волкова Н.И., Ганенко Л.А., Головин С.Н., Березняк Е.А. Роль микробиоты кишечника в развитии ожирения и его метаболического профиля (часть 1). *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2019; 14(1.1):141–144. doi: 10.14300/mnnc.2019.14071.

5. Balukova E.V., Baryshnikova N.V., Bagdanova N.M. et al. Intestinal microbiota as a regulator of human organs and systems: a guide for physicians. Moscow: Limited Liability Company Publishing Group "GEOTAR-Media", 2024; 344 p. (In Russ.) doi: 10.33029/9704-8174-5-IMR-2024-1-344.

Балукова Е.В., Барышников Н.В., Багданова Н.М. и др. Кишечная микробиота как регулятор работы органов и систем человека: руководство для врачей. Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЕОТАР-Медиа», 2024; 344 с. doi: 10.33029/9704-8174-5-IMR-2024-1-344.

6. Molchanova E.N. Physiology of nutrition: a textbook. St. Petersburg: Troitsky Most, 2014; 240 p. (In Russ.)

Молчанова Е.Н. Физиология питания: учебное пособие. СПб.: Троицкий мост, 2014; 240 с.

7. Almesbehi T., Harris L., McGarty A. et al. Effects of exercise training programmes on fasting gastrointestinal appetite hormones in adults with overweight and obesity: A systematic review and meta-analysis. *Appetite*. 2023; 1;182:106424. doi: 10.1016/j.appet.2022.106424.
8. Alexiadou K., Tan T.M. Gastrointestinal Peptides as Therapeutic Targets to Mitigate Obesity and Metabolic Syndrome. *Curr Diab Rep*. 2020;20(7):26. doi: 10.1007/s11892-020-01309-9.
9. Angelini G., Russo S., Mingrone G. Incretin hormones, obesity and gut microbiota. *Peptides*. 2024;178:171216. doi: 10.1016/j.peptides.2024.171216.
10. Aukan M.I., Nymo S., Haagensli Ollestad K. et al. Differences in gastrointestinal hormones and appetite ratings among obesity classes. *Appetite*. 2022; 1;171:105940. doi: 10.1016/j.appet.2022.105940.
11. 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.
12. Camilleri M. Gastrointestinal hormones and regulation of gastric emptying. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2019;26(1):3–10. doi: 10.1097/MED.0000000000000448.
13. Farhadipour M., Depoortere I. The Function of Gastrointestinal Hormones in Obesity-Implications for the Regulation of Energy Intake. *Nutrients*. 2021;13(6):1839. doi: 10.3390/nu13061839.
14. Hossain M.S., Wazed M.A., Asha S. et al. Flavor and Well-Being: A Comprehensive Review of Food Choices, Nutrition, and Health Interactions. *Food Sci Nutr*. 2025;13(5): e70276. doi: 10.1002/fsn3.70276.
15. Kadouh H., Chedid V., Halawi H. et al. GLP-1 Analog Modulates Appetite, Taste Preference, Gut Hormones, and Regional Body Fat Stores in Adults with Obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020; 1;105(5):1552–63. doi: 10.1210/clinem/dgz140.
16. Melson E., Miras A.D., Papamargaritis D. Future therapies for obesity. *Clin Med (Lond)*. 2023;23(4):337–346. doi: 10.7861/clinmed.2023-0144.
17. Moss C., Dhillo W.S., Frost G., Hickson M. Gastrointestinal hormones: the regulation of appetite and the anorexia of ageing. *J Hum Nutr Diet*. 2012;25(1):3–15. doi: 10.1111/j.1365-277X.2011.01211.x.
18. Nogueiras R., Nauck M.A., Tschöp M.H. Gut hormone co-agonists for the treatment of obesity: from bench to bedside. *Nat Metab*. 2023;5(6):933–944. doi: 10.1038/s42255-023-00812-z.
19. Rehfeld J.F., Goetze J.P. Gastrointestinal hormones: History, biology, and measurement. *Adv Clin Chem*. 2024;118:111–154. doi: 10.1016/bs.acc.2023.11.004.
20. Santos-Hernández M., Reimann F., Gribble F.M. Cellular mechanisms of incretin hormone secretion. *J Mol Endocrinol*. 2024; 22;72(4): e230112. doi: 10.1530/JME-23-0112.
21. Timofeev Yu.S., Dzhioeva O.N., Drapkina O.M. Biological markers in obesity: fundamental and clinical-laboratory aspects. Monograph. Moscow.: FGBU “NMITs TPM” of the Ministry of Health of the Russian Federation, M.: ROPNIZ, ООО “Silitseya-Poligraf”, 2024; 108 p. (In Russ.)
Тимофеев Ю.С., Джиоева О.Н., Драпкина О.М. Биологические маркеры при ожирении: фундаментальные и клинико-лабораторные аспекты. Монография. – М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, М.: РОПНИЗ, ООО «Силицея-Полиграф», 2024; 108 с.
22. Evdokimova N.V., Shogiradze L.D., Pokhlebkina A.A. et al. Small intestinal microbiota in adolescent girls suffering from obesity. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023; 7(215):34–41. (In Russ.) doi: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-34-41.
Евдокимова Н.В., Шогирадзе Л.Д., Похлебкина А.А. и др. Микробиота тонкой кишки у девочек-подростков, страдающих ожирением. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023; 7(215):34–41. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-34-41.
23. Khavkin A.I., Zavyalova A.N., Novikova V.P. Effect of nutrients on intestinal microbiota. *Issues of pediatric dietetics*. 2023; 21(1): 66–75. (In Russ.) doi: 10.20953/1727-5784-2023-1-66-75.
Хавкин А.И., Завьялова А.Н., Новикова В.П. Влияние нутриентов на микробиоту кишечника. Вопросы детской диетологии. 2023; 21(1): 66–75. doi: 10.20953/1727-5784-2023-1-66-75.
24. Belmer S.V., Razumovsky A. Yu., Khavkin A.I. et al. Pediatric gastroenterology. National guidelines. Moscow: Limited Liability Company Publishing Group “GEOTAR-Media”, 2022; 864 p. (In Russ.) doi: 10.33029/9704-6990-3-GAS-2022-1-864.
Бельмер С.В., Разумовский А.Ю., Хавкин А.И. и др. Детская гастроэнтерология. Национальное руководство. Москва: Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2022; 864 с. doi: 10.33029/9704-6990-3-GAS-2022-1-864.
25. Belmer S.V., Khavkin A.I., Aleshina E.O. et al. Intestinal microbiota in children: norm, disorders, correction: 2nd edition, revised and supplemented. Moscow: Medpraktika, 2020; 472 p. (In Russ.)
Бельмер С.В., Хавкин А.И., Алешина Е.О. и др. Кишечная микробиота у детей: норма, нарушения, коррекция: 2-е издание, переработанное и дополненное. Москва: Медпрактика, 2020; 472 с.
26. Evdokimova N.V., Pokhlebkina A.A., Milner E.B. et al. Ghrelin and restrictive eating behavior in adolescent girls with obesity. *Forcipe*. 2022; 5(S2): 192–193. (In Russ.)
Евдокимова Н.В., Похлебкина А.А., Мильнер Е.Б. и др. Грелин и ограничительное пищевое поведение у девочек-подростков, страдающих ожирением. Forcipe. 2022; 5(S2): 192–193.