



ФАКТОРЫ, ПОТЕНЦИРУЮЩИЕ ВЕРОЯТНОСТЬ РАЗВИТИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Талипова Н.Ш.

Ташкентский государственный медицинский университет

Аннотация: *Ожирение рассматривается не только как метаболическое заболевание, но и как состояние, тесно связанное с повышенным риском развития психических расстройств. В статье представлено обобщение современных данных о биологических, психосоциальных и генетико-эпигенетических факторах, которые усиливают вероятность психопатологии у пациентов с ожирением. Показано, что хроническое воспаление, инсулинерезистентность, стресс, стигматизация, эмоциональное питание, нарушения образа тела и ранние травматические воздействия формируют взаимосвязанную систему факторов риска. Обзор подчёркивает необходимость комплексного междисциплинарного подхода к профилактике и терапии ожирения и коморбидных психических расстройств.*

Ключевые слова: *ожирение, депрессия, тревожность, психические расстройства, воспаление, инсулинерезистентность, стигматизация.*

Введение. Ожирение остаётся одной из ключевых медико-социальных проблем XXI века, представляя собой состояние с выраженным многофакторным патогенезом. Наряду с соматическими осложнениями (метаболический синдром, диабет, кардиоваскулярные заболевания), всё больше внимания уделяется его связи с психическими расстройствами. Современные исследования демонстрируют, что пациенты с ожирением имеют значительно более высокий риск депрессии, тревожных расстройств и нарушений пищевого поведения. Однако причины этих взаимосвязей остаются предметом дискуссии. Наиболее вероятно, что риск психических нарушений



формируется под влиянием совокупности биологических (воспаление, гормональная регуляция, инсулинерезистентность), психосоциальных (стигматизация, особенности копинга) и генетико-эпигенетических факторов.

Цель обзора — систематизировать современные данные о факторах, способствующих развитию психических расстройств у пациентов с ожирением, и обозначить направления будущих исследований.

Методология. Поиск литературы проводился в научных базах данных PubMed, PsycINFO, Scopus и Google Scholar. Использовались ключевые слова: «ожирение», «метаболический синдром», «депрессия», «психические расстройства», «инсулинерезистентность», «воспаление», «стигматизация», «ранние травмы». В обзор включены публикации за 2000–2025 годы. Приоритет отдавался метаанализам, систематическим обзорам и крупным когортным исследованиям.

1.Нейробиологические и метаболические факторы

Ожирение повышает риск психических расстройств посредством сложных нейробиологических и метаболических взаимодействий, включающих хронический стресс, гормональную дисрегуляцию и компоненты метаболического синдрома.

Ключевые нейробиологические факторы включают: дисрегуляцию дофаминергической, эндоканнабиноидной и серотонинергической систем, снижение активности и количества дофаминовых рецепторов, приводящее к патологическому перееданию, психологические черты, такие как социальная тревожность и избегание ответственности, взаимодействующие с нейробиологическими процессами [4,6,12]. Имеющиеся данные свидетельствуют о многофакторной взаимосвязи, при которой биологические, психологические и социальные факторы сходятся, потенциально провоцируя психические расстройства. Однако источники указывают на необходимость дополнительных исследований для окончательного установления причинно-

следственных механизмов, особенно с помощью более крупных наблюдательных исследований с комплексным регрессионным анализом.

Хроническое системное и нейровоспаление.

Другие современные исследования однозначно показывают, что ожирение и его метаболические последствия — хроническое воспаление и инсулинерезистентность — не просто сопутствуют психическим расстройствам, но и выступают в качестве патогенетических звеньев, вызывающих изменения в структуре и функции центральной нервной системы (ЦНС).

Висцеральный жир у пациентов с ожирением функционирует как активный эндокринный орган, который синтезирует значительное количество провоспалительных цитокинов — включая интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и С-реактивный белок (CRP). Такое состояние характеризуется как хроническое маловыраженное воспаление (low-grade inflammation). Несколько крупных исследований и метаанализов показали, что повышенные уровни воспалительных биомаркеров у пациентов с ожирением связаны с выраженной депрессивной симптоматикой и повышенной вероятностью развития большого депрессивного расстройства (БДР) [33,35].

Диета с высоким содержанием жиров вызывает нейровоспаление и депрессивнодобное поведение за счет активации воспалительных путей в головном мозге. Многочисленные исследования на животных предоставляют убедительные доказательства этого механизма: диеты с высоким содержанием жиров увеличивают уровень воспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α) и активируют NF- κ B в префронтальной коре и гиппокампе [35,51]. Ряд исследований показало, что реактивация астроцитов в медиальной префронтальной коре способствует депрессивнодобному поведению [47,54]. Дополнительно было подтверждено, что диеты с высоким содержанием жиров вызывают нарушение внутриклеточной сигнализации и активируют врожденную иммунную систему, что приводит к увеличению воспалительных

маркеров и тревожноподобному поведению [25]. Эти согласованные результаты многочисленных исследований с использованием различных моделей животных предоставляют убедительные доказательства связи между вызванным диетой воспалением и нейропсихиатрическими симптомами.

Воздействие на нейротрансмиттерные системы. Воспалительные цитокины активируют кинурениновый путь метаболизма триптофана, что приводит к уменьшению синтеза серотонина — ключевого медиатора, регулирующего эмоциональное состояние. Одновременно повышается продукция нейротоксичных метаболитов, таких как хинолиновая кислота, которые могут негативно воздействовать на нейроны и усиливать риск формирования депрессивных нарушений. Многочисленные исследования продемонстрировали, что провоспалительные цитокины индуцируют индоламин-2,3-диоксигеназу (IDO), которая смещает метаболизм триптофана от производства серотонина [35,40]. Существуют дополнительные подтверждения, что цитокины не только истощают запасы предшественников серотонина, но и генерируют нейроактивные метаболиты, которые значительно изменяют регуляцию нейротрансмиттеров [35,39]. Механизм включает активацию **индоламин-2,3-диоксигеназы**, которая снижает доступность триптофана для синтеза серотонина и увеличивает производство нейротоксичных метаболитов, таких как хинолиновая кислота. Предоставляются дополнительные доказательства, подтверждающие, что этот воспалительно-метаболический путь является ключевым фактором нейробиологических механизмов депрессии [35,39,40].

Совокупность доказательств свидетельствует о наличии надежного нейробиологического пути, связывающего воспаление с депрессией посредством нарушения обмена веществ.

Инсулинерезистентность (ИР) головного мозга

Инсулинерезистентность (ИР) — это критическое метаболическое расстройство, которое существенно влияет на функцию головного мозга,



распространяясь за пределы периферических тканей и напрямую воздействуя на передачу сигналов в нейронах и глиальных клетках. Многочисленные исследования показывают, что церебральная ИР нарушает нейромодуляторные функции инсулина, критически влияя на нейропластичность, когнитивные процессы и регуляцию настроения [16, 42].

Важно отметить, что имеются убедительные доказательства (того, что ИР (измеренная по HOMA-IR) является более надежным предиктором психических расстройств, особенно депрессии и тревоги, чем только масса тела [34]. Другие исследования дополнительно иллюстрируют это, показывая, как передача сигналов инсулина в астроцитах напрямую модулирует поведенческие реакции, подчеркивая сложные неврологические механизмы, лежащие в основе метаболическо-психических взаимодействий [21,28].

Инсулинерезистентность (измеряемая с помощью индекса HOMA-IR) действительно является более сильным предиктором психических расстройств, чем ожирение, что подтверждается как детской, так и взрослой популяцией. Многочисленные исследования обнаружили значительно более высокий индекс HOMA-IR у детей с психическими расстройствами [42,43,50]. Многие исследователи убедительно подтверждают это утверждение: они продемонстрировали, что симптомы депрессии повышают инсулинерезистентность независимо от содержания жира в организме, особенно у мальчиков, подтвердив эту связь в общей популяции, указав статистически значимую корреляцию между инсулинерезистентностью и симптомами депрессии [32]. Данные особенно убедительны в отношении детей: симптомы депрессии в детском возрасте могут проспективно предсказывать нарушение гомеостаза глюкозы [50]. Инсулинерезистентность тесно связана с депрессией посредством неврологических механизмов, нарушающих обработку вознаграждения в головном мозге и передачу сигналов дофамина.



Многочисленные нейровизуализационные исследования сходятся в одном: у пациентов с инсулинерезистентностью наблюдаются значительные изменения активации головного мозга. Было обнаружено снижение активности подкорковых и лимбических структур в сочетании с усилением кортикальных реакций во время обработки вознаграждения [55]. Кроме того считается, что инсулинерезистентность коренным образом изменяет дофаминергические системы, особенно в областях головного мозга, связанных с мотивацией, таких как передняя поясная кора [52]. Конкретные данные нейровизуализации показывают на сниженную активацию головного мозга в системах, связанных с вознаграждением в ответ на положительные стимулы, измененный оборот дофамина и митохондриальную дисфункцию. Эти результаты, полученные несколькими независимыми исследовательскими группами, предполагают прочную нейробиологическую связь между метаболической дисфункцией и депрессией [28].

В совокупности эти данные указывают на наличие надежной нейробиологической основы для мотивационного дефицита при депрессии, охватывающей различные исследовательские подходы и группы участников.

Инсулинерезистентность, наряду с хроническим стрессом, способствует гиперактивности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, приводя к хроническому повышению уровня кортизола. Это нарушает нейрогенез в гиппокампе и усугубляет симптомы депрессии и тревоги. Многочисленные исследования подтверждают этот механизм: стресс-индуцированные глюкокортикоиды могут нарушать метаболизм глюкозы в мозге и снижать чувствительность к инсулину [16,24]. Результаты, представленные V. Sharma et al., объясняют, что хронический стресс приводит к повышенному высвобождению глюкокортикоидов, что способствует инсулинерезистентности и воспалению [49]. В исследованиях на людях и животных были продемонстрированы доказательства, подтверждающие совпадение метаболических нарушений (например, инсулинерезистентности,

диабета и ожирения) и нейропсихиатрических расстройств, что предполагает возможность наличия общих патофизиологических механизмов [31].

Особо подчеркивают важную роль инсулина в нейрогенезе, отмечая его влияние на пролиферацию и дифференцировку клеток-предшественников мозга [16]. Данные свидетельствуют о сложном, взаимосвязанном пути, где инсулинерезистентность, стресс и дисрегуляция кортизола в совокупности способствуют развитию неврологических и психологических дисфункций.

Таким образом, нейробиологический взгляд на коморбидность ожирения и психических расстройств представляет собой модель, в которой метаболический стресс (ИР и воспаление), вызванный избытком жировой ткани и нездоровым питанием, конвергирует, чтобы нарушить критически важные системы в мозге: гомеостаз нейромедиаторов, нейропластичность и стрессовый ответ.

2. Психосоциальные и поведенческие факторы

К психологическим факторам, способствующим развитию психических расстройств при ожирении, относятся, прежде всего, негативное самовосприятие, социальное давление и нарушение эмоциональной регуляции. Исследования подтверждают, что люди с избыточным весом испытывают значительное негативное восприятие собственного тела, низкую самооценку и повышенную депрессивность, в основном из-за социального давления в отношении образа тела. Многочисленные исследования подтверждают это утверждение. Обнаружено, что респонденты с избыточным весом преимущественно имеют негативное восприятие собственного тела, сниженное психологическое благополучие и склонность к депрессивным состояниям [14]. Социокультурные факторы, включая медийные представления о нереалистичном идеале красоты, вносят значительный вклад в дискриминацию и стигматизацию [20,37]. Данные свидетельствуют о том, что это распространенная проблема: ожирение часто приводит к чувству стыда, грусти и социальной изоляции. Важно отметить, что эти

психологические последствия обусловлены не только самим весом, но и общественным осуждением и усвоенным негативным восприятием образа тела [36].

Современное общество стигматизирует избыточный вес, вызывая значительный психологический стресс у людей с избыточным весом, что подтверждается многочисленными исследованиями, выявившими серьезные последствия для психического здоровья. Ряд исследований подтверждает широко распространенную социальную стигматизацию, которая негативно влияет на психическое и физическое здоровье [8,33,36].

Выявлено, что люди с избыточным весом часто испытывают [14]:

- Негативное самовосприятие;
- Сниженное психологическое благополучие;
- Трудности в достижении личных целей;
- Низкий уровень самопринятия.

Дополнительно приводятся данные о том, что психологические проблемы особенно выражены у детей: почти 50% детей с избыточным весом демонстрируют внутриматочные проблемы, такие как тревожность и эгоцентризм [44,48]. Психологическое воздействие многогранно: снижение автономии, склонность к пессимизму, напряженность в межличностных отношениях и повышенная уязвимость к депрессивным состояниям, в первую очередь вызванные давлением общества и нереалистичными стандартами внешности. В ряде современных исследований подчеркивается критическое влияние избыточной массы тела на ментальное здоровье. Исследования 2022–2023 годов демонстрируют корреляцию между ожирением и развитием тяжелых депрессивных и тревожных расстройств, особенно в детском возрасте [11,19]. Психологическая дезадаптация в значительной степени обусловлена как внешними, так и внутренними факторами, при этом гендерные и социальные проблемы играют решающую роль в её усилении [3]. Психосоциальная дезадаптация сложна и многофакторна, при этом ключевыми

факторами являются высокая личная тревожность, социальный стресс и ограниченный доступ к важным ценностям [5]. Выявлены гендерные различия в социально-психологической адаптации: у мальчиков отмечается более высокий уровень адаптированности и отличающиеся от девочек стратегии психологической устойчивости. Исследование предполагает, что дезадаптация — это не простой линейный процесс, а тонкое взаимодействие личностных характеристик, социальной среды и индивидуальных механизмов преодоления трудностей.

Стигматизация по поводу веса представляет собой распространенную и вредную форму дискриминации, которая значительно влияет на людей с ожирением в различных сферах жизни. Многочисленные исследования документируют обширную дискриминацию, при этом выявляют широко распространенные стереотипы, характеризующие людей с ожирением как «ленивых, менее компетентных и никчемных» в сфере здравоохранения, трудоустройства и межличностных отношений [29,49]. Этих людей часто воспринимают как «слабых, ленивых и неуспешных» в профессиональной и медицинской среде [13]. Последствия серьезны: отмечают, что уровень дискриминации по весу теперь сопоставим с расовой дискриминацией, а стигматизация по поводу веса положительно связана с депрессией, тревожностью и физиологическими маркерами стресса [44,53].

Нарушение образа тела и телесный дисморфизм

Стандарты красоты, навязываемые средствами массовой информации, в значительной степени способствуют расстройствам образа тела и расстройствам пищевого поведения, создавая нереалистичные ожидания внешнего вида, которые вызывают недовольство телом. Многочисленные исследования показывают, что платформы социальных сетей усиливают обеспокоенность по поводу образа тела, особенно среди подростков [3,27]. Крупномасштабные исследования последовательно демонстрируют значительную связь между использованием социальных сетей и усилением

беспокойства по поводу образа тела, при этом многочисленные метаанализы выявляют убедительные корреляционные доказательства. R. C. Bonfanti et al., 2024 обнаружили средневзвешенную корреляцию между онлайн-сравнением в социальных сетях и беспокойством по поводу образа тела в 83 исследованиях с участием 55 440 человек [20]. Отмечено связь между частотой сравнения внешности и неудовлетворенностью своим телом в выборке из 1331 человека в возрасте 15-35 лет [13,30]. Молодые люди особенно уязвимы, при этом выявлено множество опосредующих путей, включая социальное сравнение, интернализацию идеала худобы и самообъективацию [23]. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что использование социальных сетей приводит к проблемам с восприятием собственного тела посредством механизмов постоянного сравнительного воздействия и усвоения нереалистичных стандартов внешности [46].

Использование еды как механизма совладания (копинга).

Чрезмерное потребление энергии, особенно высококалорийной "комфортной" пищи, часто служит неадаптивным механизмом для снижения эмоционального дистресса, тревоги или скуки. Этот цикл "стресс - еда - чувство вины - стресс" потенцирует как увеличение веса, так и усугубление основного психического расстройства. Представленные данные подтверждают наличие устойчивой закономерности между эмоциональным состоянием и пищевым поведением. Эмоциональное переедание представляет собой парадоксальный и самоподкрепляющийся цикл, в котором высококалорийная пища используется как неадаптивный механизм преодоления стресса, в конечном итоге усугубляя психологический дистресс и потенциально приводя к более серьезным проблемам с психическим здоровьем.

Многочисленные исследования подтверждают эту закономерность: сладкая и жирная пища может временно облегчать стресс через нейромедиаторные пути [26], в то время как подтверждается связь между эмоциональным перееданием, психологическим дистрессом и усилением

симптомов депрессии [22]. Дополнительно классифицируется это поведение как «дезадаптивный способ разрешения конфликтов», где еда становится символической компенсацией эмоциональных дефицитов [2]. Этот цикл создает самоподдерживающийся замкнутый круг эмоционального потребления, чувства вины и повышенного стресса, в конечном итоге подрывая как психическое, так и физическое благополучие.

Ограничение физической активности и социальной изоляции.

Физические трудности, связанные с ожирением, и избегание социальных ситуаций из-за стигмы могут приводить к социальной изоляции. Снижение физической активности лишает пациентов известного антидепрессивного и анксиолитического эффекта упражнений. Множество источников отмечают, что социальная стигматизация ожирения негативно влияет на психическое и физическое здоровье [8]. Сообщается, что люди с морбидным ожирением испытывают крайние физические ограничения: пациенты сообщают о невозможности выполнять даже лёгкие упражнения и избегают общественных мест, таких как спортзалы [45]. Другие исследователи подчёркивают, что физические упражнения имеют решающее значение для улучшения состояния пациентов, особенно тех, кто страдает одновременно ожирением и депрессией [1]. Существует научно подтвержденная взаимосвязь между терапией избыточной массы тела и динамикой ментального состояния: эффективное лечение ожирения способствует редукции депрессивной симптоматики. Систематическая физическая активность служит мощным, многогранным методом вмешательства, который одновременно способствует стабилизации психического здоровья и потенциально контролю веса. Priscila Marconcin et al., 2022 последовательно обнаружили, что физическая активность связана с более высоким уровнем благополучия и меньшим количеством симптомов депрессии в различных группах населения [38].

Имеющиеся данные свидетельствуют о сложной, двусторонней взаимосвязи, в которой ожирение вызывает психологический стресс, а



психологический стресс потенциально усугубляет проблемы, связанные с ожирением.

3. Генетические и ранние факторы

Общие генетические предикторы: Ряд генов может предрасполагать как к ожирению, так и к некоторым психическим расстройствам, например, влияя на регуляцию дофамина (связанного с системой вознаграждения и зависимостью) или регуляцию стресса. Это означает, что некоторые гены могут одновременно предрасполагать людей как к ожирению, так и к психическим расстройствам за счёт общих генетических уязвимостей, особенно в механизмах нейротрансмиттеров и регуляции стресса. В рамках современной психиатрической геномики акцент смещается в сторону признания значимой роли полигенных и полиэпигенетических факторов в формировании психического здоровья [10]. Исследования подтверждают, что специфические генетические полиморфизмы способны выступать предикторами как определенных психологических характеристик, так и развития патологических состояний [7]. Согласно выводам, его этиопатогенез базируется на сложном синергизме генетической предрасположенности, эпигенетических модификаций и влияния факторов окружающей среды [17]. Хотя исследования подтверждают генетическое перекрытие, точные механизмы остаются не до конца изученными.

Ранний детский стресс и травмы, включающий насилие, пренебрежение, эмоциональное лишение или хронический семейный стресс в детстве, является мощным фактором риска, который программирует биологические системы на развитие как метаболических, так и психических заболеваний.

Негативный опыт в детстве может фундаментально изменить системы регуляции стресса в мозге, значительно увеличивая риск как метаболических нарушений, так и психических заболеваний. Установлено, что повторяющийся стресс в сенситивные периоды развития фундаментально перестраивает работу

нейроэндокринных осей [41]. Эти нейробиологические сдвиги становятся катализаторами метаболических дисфункций [47]. Детальный нейробиологический анализ подтверждает, что патогенез ПТСР базируется на комплексных изменениях: дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, нарушении секреции кортизола, нейрохимическом дисбалансе и структурных трансформациях мозга. Эти взаимосвязанные нейробиологические изменения подтверждают прямую связь между детской травмой и повышенной уязвимостью как к метаболическим, так и к психическим расстройствам [4].

Дисрегуляция Гипоталамо-Гипофизарно-Надпочечниковой оси (ГГН) — главной стрессовой системы организма — является общим финальным путем, через который генетическая предрасположенность и стресс раннего периода жизни проявляют свой патогенный потенциал, оказывая существенное влияние на метаболическое и психическое здоровье. Хронический стресс действительно может приводить как к гиперактивации, так и к истощению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, отражая сложную физиологическую реакцию на длительный стресс. Хроническая гиперактивация ГГН оси может переходить из физиологического состояния в патологическое, особенно при стойкой гиперсекреции кортизола [9,15]. Ю. Феодорова и др., 2012 также подчеркивают, что стресс может по-разному регулировать экспрессию генов, потенциально объясняя вариабельность реакций ГГН оси [18]. Дисфункция ГГНС представляет собой критическую точку конвергенции, где генетическая предрасположенность и стресс раннего периода жизни взаимодействуют, создавая глубокую нейробиологическую уязвимость.

Таким образом, генетические и ранние факторы не являются независимыми. Они взаимодействуют по принципу «ген-среда», формируя у человека глубинную нейробиологическую уязвимость, которая проявляется в

виде нарушений метаболизма (ожирение) и нарушений эмоциональной регуляции (психические расстройства).

Заключение. Обзор демонстрирует, что факторы, потенцирующие психические расстройства при ожирении, действуют на трех уровнях: биологическом (воспаление, ИР), психосоциальном (стигма, копинг) и развития (ранний стресс, генетика).

Будущие исследования должны быть направлены на:

1. Проспективные когортные исследования: Для точного установления причинно-следственной связи между метаболическими изменениями и развитием психических расстройств.

2. Разработку персонализированных, целостных подходов: Интеграция методов лечения, которые одновременно направлены на метаболические нарушения (например, противовоспалительная диета, медикаментозное лечение ИР) и на психологические факторы (например, когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) для РПП и работа со стигматизацией).

3. Изучение влияния специфических нутриентов: Исследование роли жирных кислот omega-3, витамина D и других микроэлементов в снижении воспаления и улучшении психического здоровья у пациентов с ожирением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеева К. С., Кичерова О. А., Петелина Т. И., Трошина Е. А., Мазурина Н. В. Взаимосвязь депрессии, ожирения и воспаления. Роль физических упражнений в их коррекции // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2025.
2. Бобровская Е. Ф. Пищевая аддикция, темперамент, характер // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Познание. 2020. № 11. С. 23–28.
3. Борисенко В. Н., Кидонь П. В., Казаков А. С., Иваненко М. Ю., Шевченко Л. А.



Психосоциальная дезадаптация при тревожно-депрессивных расстройствах в условиях социального стресса // Azerbaijan Medical Journal. 2023. № 3. С. 90–95.

4. Варивода К. Нейробиологические и психологические аспекты посттравматического стрессового расстройства: аналитический обзор // Scientia et Societus. 2022.
5. Головей Л. А., Галашева О. А. Роль социальной поддержки и жизнестойкости в социально-психологической адаптации юношей и девушек // Вестник Санкт-Петербургского университета. Психология. 2023. Т. 13, № 4. С. 509–522.
6. Долинна О. В. Нейромуоральное влияние дофаминергической системы на развитие алиментарно-конституционального ожирения // Лікарська справа. 2013. № 6. С. 3–10.
7. Егорова М. С., Черткова Ю. Д. Полиморфизм гена моноаминооксидазы (MAO-A) и вариативность психологических черт // Психологические исследования. 2011.
8. Ким О. Т., Дадаева В. А., Елиашевич С. Е., Драпкина О. М. Социальная стигматизация ожирения // Профилактическая медицина. 2022.
9. Мазурина Н. В., Лескова И. В., Трошина Е. А. Ожирение и стресс: эндокринные и социальные аспекты проблемы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
10. Миннигалиев В. М., Хамадуллина З. А., Шириян С. А. Роль геномики в прогнозировании нейропсихических расстройств // Медицинская генетика. 2024.
11. Михайлова Е. Г., Скворцова О. В., Пыренкова О. В. Роль оценки пищевого поведения и психологического статуса ребенка с ожирением // Материалы Национального конгресса эндокринологов. М., 2023.



12. Наджафова К. Н., Соусова Я. В., Фоминых Ю. А. Пищевые аддикции: нейробиология эмоционального питания // University Therapeutic Journal. 2025.
13. Наумова Л. Ю., Наумова Ю. В., Крицкий Т. И., Бойко Ю. В. Стигматизация ожирения: обзор литературы // Клиническая эндокринология и эндокринная хирургия. 2024.
14. Ремесник Н. У. Особенности психологических характеристик лиц с избыточной массой тела // Украинский психологический журнал. 2022.
15. Рыжевол Е. В., Пархомчук Д. С., Ларькова И. В., Булгакова О. С. Психофизиологические механизмы напряжения и стресса // Вестник психофизиологии. 2022.
16. Салмина А. Б., Яузина Н. А., Кувачева Н. В. Инсулин и инсулинерезистентность в патологии центральной нервной системы // Бюллетень сибирской медицины. 2013. Т. 12, № 5. С. 104–118.
17. Тимашева Я. Р., Балхиярова Ж. Р., Кочетова О. В. Современные исследования ожирения: генетические аспекты // Проблемы эндокринологии. 2021.
18. Федорова Ю. А., Сарафян В. С. Психологический стресс: клеточные и молекулярные механизмы // Folia Medica. 2012.
19. Холмурадова З. Х., Кудратова Г. К. Изменения психологического статуса и пищевого поведения у детей с ожирением // Международный журнал научной педиатрии. 2022.
20. Bonfanti R. C., Melchiori F., Teti A., Rossi M., Bini V. The association between social comparison in social media, body image concerns and eating disorder symptoms // Body Image. 2025. Vol. 52. Art. 101841.
21. Cai W., Xue C., Sakaguchi M., Chen J., Li Y. Insulin regulates astrocyte gliotransmission and modulates behavior // Journal of Clinical Investigation. 2018.



22. Dakanalis A., Mentzelou M., Papadopoulou S. K., Tognon G., Clerici M., Riva G.
Emotional eating and obesity: clinical evidence // Nutrients. 2023. Vol. 15(5). P. 1173.
23. Dane A., Bhatia K. The social media diet // PLOS Global Public Health. 2023. Vol. 3. e0001091.
24. Detka J., Kurek A., Basta-Kaim A., Kubera M., Lasoń W., Budziszewska B. Neuroendocrine link between stress, depression and diabetes // Pharmacological Reports. 2013. Vol. 65. P. 1591–1600.
25. Dutheil S., Ota K. T., Wohleb E. S. High-fat diet induced anxiety and anhedonia // Neuropsychopharmacology. 2016.
26. Gibson E. L. Emotional influences on food choice // Physiology & Behavior. 2006. Vol. 89. P. 53–61.
27. Górska D., Świercz K., Majcher M., Sierpień M., Majcher M., Pikulicka A., Karwańska A., Kulbat A., Brzychczy P., Kulbat M. The influence of social media on body image dissatisfaction // Journal of Education, Health and Sport. 2023.
28. Gruber J. R., Hanssen R., Qubad M. Insulin resistance and dopamine signalling // Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2023.
29. Jackson S. E. Obesity, weight stigma and discrimination // Journal of Obesity & Eating Disorders. 2016.
30. Jiotsa B., Naccache B., Duval M., Rocher B., Grall-Bronnec M. Social media use and body image disorders // Int. J. Environ. Res. Public Health. 2021. Vol. 18. P. 2880.
31. Kaidanovich-Beilin O., Cha D. S., McIntyre R. S. Crosstalk between metabolic and neuropsychiatric disorders // F1000 Biology Reports. 2012.
32. Lee J. H., Park S., Ryoo J. Insulin resistance and depression // Journal of Affective Disorders. 2017.

33. Luppino F. S., de Wit L. M., Bouvy P. F., Stijnen T., Cuijpers P., Penninx B. W. Overweight, obesity, and depression // Archives of General Psychiatry. 2010. Vol. 67. P. 220–229.
34. Lyra e Silva N. M., Lam M., Soares C. Insulin resistance in depression and diabetes // Frontiers in Psychiatry. 2019.
35. Maes M., Leonard B. E., Myint A. M., Kubera M., Verkerk R. Immune activation and depression // Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry. 2011.
36. Macedo T. T. S., Portela P. P., Palamira C. S., Mussi F. C. Obese people's perception of their own bodies // *Escola Anna Nery Revista de Enfermagem*. 2015. Vol. 19, No. 3. P. 505–510.
37. Makara-Studzińska M., Podstawkowa D., Goclon K. Factors influencing self-perception of overweight people // *Polski Merkuriusz Lekarski*. 2013.
38. Marconcin P., Werneck A., Peralta M. Physical activity and mental health during COVID-19 // *BMC Public Health*. 2022.
39. Miller A. H., Haroon E., Raison C. L., Felger J. C. Cytokine targets in the brain // *Depression and Anxiety*. 2013.
40. Miura H., Ozaki N., Sawada M., Isobe K., Ohta T., Nagatsu T. Stress, depression and tryptophan metabolism // *Stress*. 2008.
41. Nemeroff C. B. Neurobiological consequences of childhood trauma // *Journal of Clinical Psychiatry*. 2004.
42. Nguyen T. T. L., Chan L. C., Borreginne K. Brain insulin signaling in mood disorders // *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018.
43. Özalp Kızılay D., Yalın Sapmaz Ş., Şen S., Özkan Y., Ersoy B. Insulin resistance and psychiatric disorders in obese children // *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.*. 2018.
44. Puhl R. M., Andreyeva T., Brownell K. D. Weight discrimination in America // *International Journal of Obesity*. 2008.

45. Resende J., Jardim M., de Andrade Irineu B. T. Morbid obesity and social activity limitations // Modern Plastic Surgery. 2020.
46. Rounsefell K., Gibson S., McLean S. Social media, body image and food choices // Nutrition & Dietetics. 2019.
47. Serhiyenko V.A. et al., 2023. **Post-traumatic stress disorder (PTSD) and metabolic syndrome (MetS) share complex neurobiological mechanisms involving autonomic nervous system dysregulation and multiple physiological pathways.** Endokrynologia, 2023
48. Sorokman, T., Makarova, O. (2020). Somatic and mental health of obese children. International journal of endocrinology, 16(7), 543–550.
49. Sharma VK, Singh TG. Chronic Stress and Diabetes Mellitus: Interwoven Pathologies. Curr Diabetes Rev. 2020;16(6):546-556.
50. Shomaker, L. Longitudinal Study of Depressive Symptoms and Progression of Insulin Resistance in Youth at Risk for Adult Obesity. Diabetes Care. — 2011.
51. Wang W. et al. Effects of high-fat diet and chronic mild stress on depression-like behaviors and levels of inflammatory cytokines in the hippocampus and prefrontal cortex of rats // Neuroscience. – 2022. – T. 480. – C. 178-193.
52. Watson K, Nasca C, Aasly L, McEwen B, Rasgon N. Insulin resistance, an unmasked culprit in depressive disorders: Promises for interventions. Neuropharmacology. 2018 Jul 1;136(Pt B):327-334.
53. Wu Ya-Ke, D. Berry. Impact of weight stigma on physiological and psychological health outcomes for overweight and obese adults: A systematic review. Journal of Advanced Nursing, 2018.
54. Yu, G. Astrocyte reactivation in medial prefrontal cortex contributes to obesity-promoted depressive-like behaviors. Journal of Neuroinflammation. — 2022. Zhang W.N., Chang S.H., Guo L.Y., Zhang K.L., Wang J. The neural correlates of reward-related processing in major depressive disorder: a meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. J Affect Disord. 2013 Nov;151(2):531-539.