



Сошина М.С., Лапик И.А., Гаппарова К.М., Тармаева И.Ю.

Персонализированная профилактика ожирения: от генетических предикторов к практическим решениям (обзор литературы)

ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», 109240, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Ожирение остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем в Российской Федерации, выступая ключевым фактором риска развития хронических неинфекционных заболеваний. В данном обзоре представлен системный анализ современных данных о молекулярно-генетических основах ожирения, выполненный на основе поиска и анализа литературы по базам данных Scopus, Web of Science, PubMed, The Cochrane Library, РИНЦ. Рассматривается вклад ключевых генов в развитие метаболических нарушений и оцениваются возможности применения генетического тестирования для персонализации профилактических мероприятий. Особое внимание уделено анализу работы образовательного кластера «Здоровое питание» как инновационной модели интеграции научных исследований, образовательных программ и практического здравоохранения. На основании комплексного анализа данных предложены практические алгоритмы персонализированной профилактики с использованием генетического тестирования, проведена оценка эффективности цифровых образовательных платформ, детально рассмотрены организационные и экономические аспекты внедрения кластерной модели в систему российского здравоохранения. Особое значение придаётся разработке практических рекомендаций для внедрения персонализированного подхода в клиническую практику и систему общественного здравоохранения. Полученные результаты демонстрируют высокую перспективность образовательных кластеров для совершенствования системы профилактики ожирения и могут быть использованы при разработке целевых региональных программ укрепления общественного здоровья, что будет способствовать снижению заболеваемости и улучшению качества жизни населения.

Ключевые слова: обзор; ожирение; генетическая предрасположенность; образовательные кластеры; персонализированная медицина; профилактика

Для цитирования: Сошина М.С., Лапик И.А., Гаппарова К.М., Тармаева И.Ю. Персонализированная профилактика ожирения: от генетических предикторов к практическим решениям (обзор литературы). *Здравоохранение Российской Федерации*. 2026; 70(3): 225–229. <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2026-70-3-225-229> <https://elibrary.ru/vjaycl>

Для корреспонденции: Сошина Мария Сергеевна, e-mail: maria.soshina@gmail.com; Лапик Ирина Александровна, e-mail: lapik_inbox.ru

Участие авторов: Сошина М.С., Лапик И.А. — сбор и обработка материала, написание текста, редактирование, составление списка литературы; Гаппарова К.М., Тармаева И.Ю. — концепция и дизайн исследования, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи. Все соавторы — утверждение окончательного варианта статьи, ответственность за целостность всех частей статьи.

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного задания FGMF-2023-0002.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила: 18.08.2025 / Принята к печати: 24.04.2026 / Опубликовано: 28.07.2026

Maria S. Soshina, Irina A. Lapik, Kamila M. Gapparova, Inna Yu. Tarmaeva

Personalized obesity prevention: from genetic predictors to practical solutions

Federal Research Centre for Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, 109240, Russian Federation

ABSTRACT

Obesity remains one of the most significant medical and social problems in the Russian Federation, serving as a key risk factor for chronic non-communicable diseases. This review presents a systematic analysis of current data on the molecular and genetic basis of obesity, based on literature search and analysis in Scopus, Web of Science, PubMed, The Cochrane Library, and RSCI databases. The contribution of key genes to the development of metabolic disorders is examined, and the potential applications of genetic testing for personalizing preventive measures are evaluated. Special attention is paid to the analysis of the “Healthy Nutrition” educational cluster as an innovative model integrating scientific research, educational programs, and practical healthcare. Based on a comprehensive data analysis, practical algorithms for personalized prevention using genetic testing are proposed, the effectiveness of digital educational platforms is assessed, and organizational and economic aspects of implementing the cluster model in the Russian healthcare system are examined in detail. Particular importance is given to the development of practical recommendations for implementing a personalized approach in clinical practice and the public healthcare system. The obtained results demonstrate the high potential of educational clusters for improving the obesity prevention system and can be used in developing targeted regional programs for public health promotion, which will contribute to reducing morbidity and improving the quality of life of the population.

Keywords: review; obesity; genetic predisposition; educational clusters; personalized medicine; prevention

For citation: Soshina M.S., Lapik I.A., Gapparova K.M., Tarmaeva I.Yu. Personalized obesity prevention: from genetic predictors to practical solutions. *Zdravookhranenie Rossiiskoi Federatsii / Health Care of the Russian Federation, Russian journal*. 2026; 70(3): 225–229. <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2026-70-3-225-229> <https://elibrary.ru/vjaycl> (in Russian)

For correspondence: Maria S. Soshina, e-mail: maria.soshina@gmail.com; Irina A. Lapik, e-mail: lapik_inbox.ru

Contribution of the authors: Soshina M.S., Lapik I.A. — material collection and processing, writing the text, editing, references compilation; Gapparova K.M., Tarmaeva I.Yu. — research concept and design, editing, final approval. All authors are responsible for the integrity of all parts of the manuscript and approval of the manuscript final version.

Funding. The study was conducted as part of the state assignment FGMF-2023-0002.

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

Received: August 18, 2025 / Accepted: April 24, 2026 / Published: July 28, 2026

Введение

Ожирение ассоциировано с многочисленными осложнениями¹, включая сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2-го типа, артериальную гипертензию, неалкогольную жировую болезнь печени, некоторые онкологические заболевания и нарушения опорно-двигательной системы [1]. В связи с этим особую актуальность приобретает профилактика ожирения.

Профилактика ожирения подразделяется на три уровня: первичную (предотвращение у здоровых лиц через популяризацию здорового питания и физической активности), вторичную (раннее выявление избыточного веса и индивидуальные программы коррекции с учётом психологических аспектов) и третичную (мультидисциплинарный подход для предотвращения осложнений у пациентов с установленным диагнозом). Традиционные подходы к профилактике часто не учитывают индивидуальные генетические риски, что снижает её эффективность. Внедрение молекулярно-генетических исследований позволяет разрабатывать персонализированные программы профилактики, основанные на понимании патогенетических механизмов.

Цель статьи — обосновать необходимость внедрения научно-практических программ в систему здравоохранения РФ, включая создание образовательных кластеров для реализации комплексных программ гигиенического воспитания населения.

Роль генетических факторов в профилактике ожирения

Генетическая предрасположенность играет ключевую роль в развитии ожирения, и понимание молекулярных механизмов действия генов *FTO*, *MC4R*, *ADRB2*, *PPARG*, *TCF7L2*, *CD36*, *BCMO1*, *VDR*, *ALPL*, *FUT2*, *MTHFR* позволяет разрабатывать персонализированные программы профилактики.

Например, ген *FTO* (Fat mass and obesity-associated protein) является одним из наиболее изученных генов, ассоциированных с ожирением. Полиморфизмы *FTO* связаны с повышенным риском ожирения за счёт увеличения потребления высококалорийной пищи и снижения расхода энергии [2]. Профилактические меры для носителей аллелей риска включают контроль размера порций и снижение потребления высококалорийных продуктов [3], регулярную физическую активность для компенсации сниженного энергетического обмена [4], а также обучение принципам осознанного питания для снижения риска переизбытка [5].

Ген *MC4R* (Melanocortin 4 receptor) играет ключевую роль в регуляции аппетита и энергетического баланса. Мутации в этом гене приводят к гиперфагии и снижению расхода энергии [6]. Профилактика для носителей мутаций *MC4R* включает строгий режим питания с фиксированным количеством приёмов пищи [7], повышенную физическую активность для стимуляции энергозатрат [8], раннее обучение принципам здорового образа жизни, особенно у детей с отягощённой наследственностью [9].

Ген *ADRB2* (β 2-адренорецептор) влияет на липолиз и энергетический обмен. Полиморфизм *Arg16Gly* (rs1042713) связан со сниженным липолизом при физиче-

ских нагрузках [10]. Профилактические стратегии направлены на применение высокоинтенсивных интервальных тренировок для усиления липолиза [11], диеты с контролируемым содержанием жиров и углеводов, а также регулярного мониторинга состава тела для оценки эффективности профилактических мер [12, 13].

Ген *PPARG* (Peroxisome proliferator-activated receptor gamma) регулирует дифференцировку адипоцитов и метаболизм липидов. Полиморфизм *Pro12Ala* (rs1801282) ассоциирован с повышенным накоплением висцерального жира [14]. Профилактика для носителей этого полиморфизма включает диету с ограничением жиров для снижения риска накопления висцерального жира [15], регулярные аэробные нагрузки для улучшения липидного обмена [16], скрининг на инсулинорезистентность и другие метаболические нарушения [17].

Ген *TCF7L2* (Transcription factor 7-like 2) влияет на секрецию инсулина и метаболизм глюкозы. Полиморфизм rs7903146 увеличивает риск ожирения и сахарного диабета 2-го типа [18]. Профилактические меры предусматривают диету с низким гликемическим индексом для контроля уровня глюкозы [19], регулярные физические нагрузки для улучшения чувствительности к инсулину [20], обучение принципам профилактики метаболического синдрома [21].

Ген *CD36* (fatty acid translocase) участвует в транспорте жирных кислот. Полиморфизм rs1761667 связан с повышенным предпочтением жирной пищи [22]. Профилактика включает ограничение потребления насыщенных жиров [23], обучение принципам сбалансированного питания [24], использование функциональных продуктов с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот [25].

Ген *BCMO1* (Beta-carotene-15,15'-monooxygenase) преобразует β -каротин в витамин А. Полиморфизм rs7501331 нарушает метаболизм витамина А, что может способствовать ожирению [26]. Профилактические мероприятия направлены на контроль уровня витамина А в крови [27], диету, богатую источниками готового витамина А (печень, рыбий жир) [28], исключение избыточного потребления β -каротина у носителей полиморфизма [29].

Ген *VDR* (Vitamin D receptor) влияет на метаболизм витамина D и минерализацию костей. Профилактика включает контроль уровня витамина D, достаточное потребление кальция и фосфора, умеренную инсоляцию [30, 31].

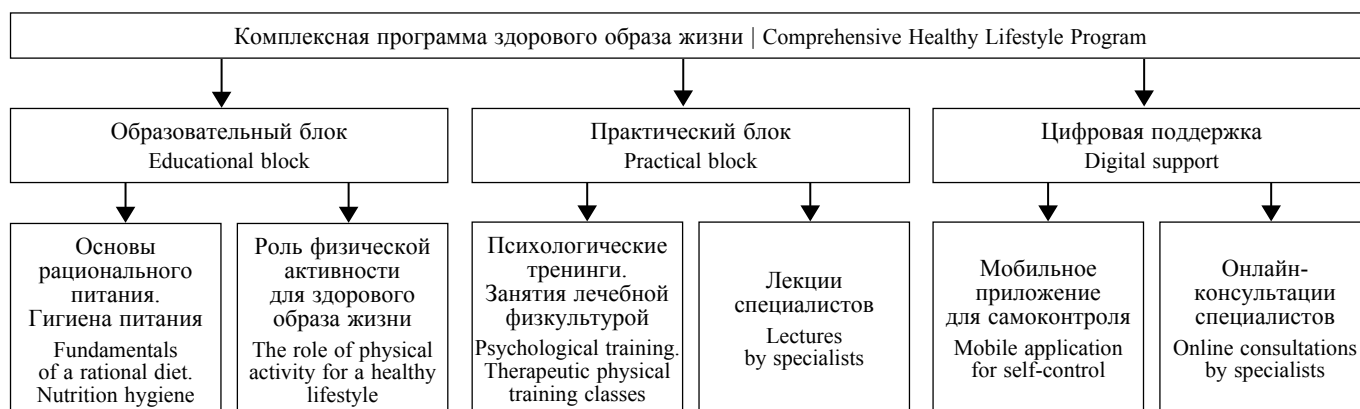
Ген *ALPL* (Alkaline phosphatase, tissue-nonspecific isoenzyme) отвечает за синтез щелочной фосфатазы, участвующей в минерализации костей и метаболизме витамина В₆. Профилактика: мониторинг уровня щелочной фосфатазы, коррекция диеты с увеличением фосфора и кальция [32, 33].

Ген *FUT2* (Fucosyltransferase-2) влияет на синтез антигенов группы крови и состав кишечной микробиоты. Профилактика: персонализированная диета [34, 35].

Ген *MTHFR* (Methylene tetrahydrofolate reductase) участвует в метаболизме фолатов, влияя на уровень гомоцистеина. Мутация *C677T* повышает риск гипергомоцистеинемии [36]. Профилактика: контроль гомоцистеина и липидного спектра для предупреждения сердечно-сосудистых осложнений [37].

Таким образом, интеграция генетического тестирования в программы профилактики ожирения позволяет разрабатывать персонализированные стратегии, направ-

¹ ВОЗ (Всемирная организация здравоохранения). Ожирение; 2024 год. Доступно: <https://who.int/health-topics/obesity>



Комплексная программа здорового образа жизни.
Comprehensive healthy living-program.

ленные на коррекцию образа жизни. Учёт генетических особенностей даёт возможность предотвратить развитие ожирения у лиц с высокой предрасположенностью, снижая тем самым нагрузку на систему здравоохранения.

Особенности существующих программ профилактики ожирения в России

Современные программы профилактики ожирения в России имеют системные ограничения: отсутствие персонализированного подхода, ориентацию на общие рекомендации² и низкую осведомлённость населения о роли генетических факторов. Важной проблемой остаётся низкая осведомлённость населения о роли генетических факторов в развитии ожирения: лишь 12–15% россиян связывают заболевание с наследственностью при доказанном вкладе генетики в 40–70% случаев [38], что снижает приверженность профилактическим мероприятиям и лечению из-за стигматизирующих представлений об ожирении как результате исключительно поведенческих факторов.

Особого внимания заслуживает дефицит практических школ для пациентов с ожирением. В отличие от многих европейских стран, где успешно функционируют национальные сети «школ ожирения», в России подобные инициативы не имеют системного распространения.

Наиболее тревожной представляется ситуация с детским ожирением. Около 18% российских школьников уже имеют избыточную массу тела, при этом профилактических программ для этой возрастной группы явно недостаточно [39].

Образовательный кластер как эффективный инструмент гигиенического воспитания населения России

Образовательный кластер «Здоровое питание» создан на базе ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» как инструмент интеграции науки, образования и профилактики [40, 41]. Данный кластер — это современный подход к интеграции науки, образования и профилактики в области нутрициологии. Кластер объединяет 5 профильных кафедр: гигиены питания и токсикологии (Первый

МГМУ им. И.М. Сеченова), диетологии и нутрициологии (РМАНПО), гастроэнтерологии и диетологии (РНИМУ им. Н.И. Пирогова), экологии и безопасности пищи (РУДН им. П. Лумумбы), а также научные ресурсы филиалов ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (НИИ пищевых концентратов промышленности, НИИ детского питания, ВНИИ пищевой биотехнологии, Бирюлевский завод, Клиника лечебного питания).

В настоящее время кластер «Здоровое питание» реализует несколько направлений: информационное, образовательное, координационное и педагогическое [42].

В рамках реализации стратегического проекта «Современная образовательная среда в Российской Федерации» были созданы электронные образовательные ресурсы, направленные на популяризацию здорового питания [43, 44], в том числе интерактивные форматы, сочетающие теоретическую информацию с практическим тренингом пищевого поведения. Дальнейшее развитие кластерной модели видится в следующих направлениях: расширение географического охвата за счёт создания региональных филиалов, углубление персонализации подходов с учётом генетических особенностей и возрастных потребностей, активное внедрение цифровых технологий, включая решения на основе искусственного интеллекта.

Комплексные программы здорового образа жизни как эффективный инструмент гигиенического воспитания населения России

Основные детерминанты ожирения: нарушение структуры питания, низкая физическая активность, хронический стресс. Формирование здоровых пищевых привычек необходимо начинать в раннем возрасте через интеграцию образовательных модулей в программы дошкольных и школьных учреждений.

Важное значение для формирования здорового образа жизни играет создание комплексных программ в качестве эффективного инструмента гигиенического воспитания населения России (рисунок).

Современные программы здорового образа жизни должны базироваться на трех фундаментальных принципах: научной обоснованности, индивидуальном подходе и практической направленности. Эти принципы реализуются через комплексную систему, включающую образовательный, практический и цифровой компоненты.

² Клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения. Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2021. 65 с.

Программа включает три блока: образовательный (основы рационального питания, гигиена продуктов), практический (мастер-классы, составление рационов, тренинги по самоконтролю) и цифровой (мобильные приложения, телемедицина, онлайн-обучение). Современные цифровые технологии играют ключевую роль в поддержке программы, предлагая участникам мобильные приложения для отслеживания показателей здоровья, системы телемедицинского консультирования и онлайн-платформы для дистанционного обучения. Эти решения особенно важны для обеспечения доступности программы в удалённых регионах страны. ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» предоставляет уникальную возможность получения персонализированного отчёта о суточных потребностях в макро- и микронутриентах, что является важным элементом современного подхода к здоровому образу жизни. На официальном сайте ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» в разделе «Онлайн-оценка питания»³ доступна комплексная система анкетирования, позволяющая каждому пользователю получить научно обоснованные рекомендации по коррекции рациона. Реа-

лизация комплексной программы здорового образа жизни будет способствовать повышению медицинской грамотности населения, формированию устойчивых здоровых привычек и снижению распространённости алиментарно-зависимых заболеваний.

Заключение

Образовательный кластер «Здоровое питание» на базе ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» доказал эффективность как инструмент интеграции науки, образования и практики, обеспечивая персонализированный подход к профилактике на основе генетического тестирования. Реализация предложенных направлений развития образовательного кластера «Здоровое питание» будет способствовать достижению ключевых показателей государственной политики в области здорового долголетия и активного образа жизни. Развитие данной модели позволит сформировать у населения устойчивые навыки здорового образа жизни и правильного пищевого поведения, что в долгосрочной перспективе приведет к значительному снижению распространённости ожирения и связанных с ним алиментарно-зависимых заболеваний, а также уменьшит нагрузку на систему здравоохранения.

³ URL: <https://ion.ru/questionnaire/>

ЛИТЕРАТУРА (п.п. 1–38 см. References)

39. Министерство здравоохранения Российской Федерации. *Здравоохранение в России: статистический сборник*. М.: 2023.
40. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Тармаева И.Ю. Формирование общероссийской системы образования в области здорового питания населения. *Гигиена и санитария*. 2023; 102(10): 1012–8. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2023-102-10-1012-1018> <https://elibrary.ru/bfioqs>
41. Тармаева И.Ю., Погожева А.В., Коробейникова М.М. Образовательный кластер «Здоровое питание» как механизм здоровьесбережения детского и взрослого населения Российской Федерации. *Вопросы питания*. 2023; 92(S5): 273–4. <https://elibrary.ru/nkkqco>
42. Погожева А.В., Елизарова Е.В. Образовательные программы в области здорового питания для специалистов и населения. В кн.: Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., ред. *Нутрициология и клиническая диетология: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2023: 183–92.
43. Тутельян В.А., Никитюк Д.Б. Международные и российские механизмы интеграции инноваций и опыта для оптимизации питания населения. *Вопросы питания*. 2023; 92(3): 5–14. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-3-5-14> <https://elibrary.ru/gtanxt>
44. Титова Ю.В., Нагирная Л.Н., Иваненко А.С. Интерактивные образовательные технологии для здоровьесбережения детей и подростков. *Вопросы питания*. 2023; 92(S5): 274–5. <https://elibrary.ru/wbyxmd>
1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024; 403(10423): 1027–50. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2)
2. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N., Zeggini E., Freathy R.M., Lindgren C.M., et al. A common variant in the *FTO* gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science*. 2007; 316(5826): 889–94. <https://doi.org/10.1126/science.1141634>
3. Qi Q., Kilpeläinen T.O., Downer M.K., Tanaka T., Smith C.E., Sluijs I., et al. *FTO* genetic variants, dietary intake and body mass index: insights from 177,330 individuals. *Hum. Mol. Genet.* 2014; 23(25): 6961–72. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddu411>
4. Rampersaud E., Mitchell B.D., Pollin T.I., Fu M., Shen H., O'Connell J.R., et al. Physical activity and the association of common *FTO* gene variants with body mass index and obesity. *Arch. Intern. Med.* 2008; 168(16): 1791–7. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.16.1791>
5. Livingstone K.M., Celis-Morales C., Lara J., Ashor A.W., Lovegrove J.A., Martinez J.A., et al. Associations between *FTO* genotype and total energy and macronutrient intake in adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* 2016; 17(8): 687–99. <https://doi.org/10.1111/obr.12413>
6. Farooqi I.S., Keogh J.M., Yeo G.S., Lank E.J., Cheetham T., O'Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. *N. Engl. J. Med.* 2003; 348(12): 1085–95. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022050>
7. Lubrano-Berthelier C., Dubern B., Lacorte J.M., Picard F., Shapiro A., Zhang S., et al. Melanocortin 4 receptor mutations in a large cohort of severely obese adults: prevalence, functional classification, genotype-phenotype relationship, and lack of association with binge eating. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006; 91(5): 1811–8. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-1411>
8. Van der Klaauw A.A., Keogh J.M., Henning E., Stephenson C., Kelway S., Trowse V.M., et al. Divergent effects of central melanocortin signalling on fat and sucrose preference in humans. *Nat. Commun.* 2013; 4: 2973. <https://doi.org/10.1038/ncomms3973>
9. Van der Klaauw A.A., Farooqi I.S. The hunger genes: pathways to obesity. *Cell*. 2015; 161(1): 119–32. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.03.008>
10. Large V., Hellström L., Reynisdóttir S., Lönnqvist F., Eriksson P., Lannfelt L., et al. Human beta-2 adrenoceptor gene polymorphisms are highly frequent in obesity and associate with altered adipocyte beta-2 adrenoceptor function. *J. Clin. Invest.* 1997; 100(12): 3005–13. <https://doi.org/10.1172/JCI119854>
11. Tan S., Wang J., Cao L., Guo Z., Wang Z. Positive effect of exercise training at maximal fat oxidation intensity on body composition and lipid metabolism in overweight middle-aged women. *Clin. Physiol. Funct. Imaging*. 2016; 36(3): 225–30. <https://doi.org/10.1111/cpf.12217>
12. Masuo K., Katsuya T., Fu Y., Rakugi H., Ogihara T., Tuck M.L. β 2-Adrenoceptor polymorphisms relate to insulin resistance and sympathetic overactivity as early markers of metabolic disease in nonobese young men. *Am. J. Hypertens.* 2005; 18(7): 1009–14. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.02.008>
13. Garenc C., Pérusse L., Chagnon Y.C., Rankinen T., Gagnon J., Borecki I.B., et al. The α 2-adrenergic receptor gene and body fat content and distribution: the HERITAGE Family Study. *Mol. Med.* 2003; 8(2): 88–94. <https://doi.org/10.1007/BF03402078>
14. Deeb S.S., Fajas L., Nemoto M., Pihlajamäki J., Mykkanen L., Kuusisto J., et al. A Pro12Ala substitution in PPAR γ 2 associated with decreased receptor activity, lower body mass index and improved insulin sensitivity. *Nat. Genet.* 1998; 20(3): 284–7. <https://doi.org/10.1038/3099>
15. Lindi V.I., Uusitupa M.I., Lindström J., Louheranta A., Eriksson J.G., Valle T.T., et al. Association of the Pro12Ala polymorphism in the

Обзорная статья

- PPAR γ* gene with 3-year incidence of type 2 diabetes and body weight change in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetes*. 2002; 51(8): 2581–6. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.8.2581>
16. Franks P.W., Jablonski K.A., Delahanty L., Hanson R.L., Kahn S.E., Altshuler D., et al. The Pro12Ala variant at the peroxisome proliferator-activated receptor γ gene and change in obesity-related traits in the Diabetes Prevention Program. *Diabetologia*. 2007; 50(12): 2451–60. <https://doi.org/10.1007/s00125-007-0826-6>
 17. Stumvoll M., Häring H., Fritsche A., Madaus A., Tschritter O., Koch M., et al. Association of the T-G polymorphism in adiponectin (exon 2) with obesity and insulin sensitivity: interaction with family history of type 2 diabetes. *Diabetes*. 2002; 51(1): 37–41. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.1.37>
 18. Grant S.F., Thorleifsson G., Reynisdottir I., Benediktsson R., Manolescu A., Sainz J., et al. Variant of transcription factor 7-like 2 (*TCF7L2*) gene confers risk of type 2 diabetes. *Nat. Genet.* 2006; 38(3): 320–3. <https://doi.org/10.1038/ng1732>
 19. Florez J.C., Jablonski K.A., Bayley N., Pollin T.I., de Bakker P.I., Shuldiner A.R., et al. TCF7L2 polymorphisms and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. *N. Engl. J. Med.* 2006; 355(3): 241–50. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa062418>
 20. Knowler W.C., Barrett-Connor E., Fowler S.E., Hamman R.F., Lachin J.M., Walker E.A., et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346(6): 393–403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>
 21. Tuomilehto J., Lindström J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hämäläinen H., Ilanne-Parikka P., et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344(18): 1343–50. <https://doi.org/10.1056/NEJM200105033441801>
 22. Love-Gregory L., Sherva R., Sun L., Wasson J., Schappe T., Doria A., et al. Variants in the *CD36* gene associate with the metabolic syndrome and high-density lipoprotein cholesterol. *Hum. Mol. Genet.* 2008; 17(11): 1695–704. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddn060>
 23. Ma X., Bacci S., Mlynarski W., Gottardo L., Soccio T., Menzaghi C., et al. A common haplotype at the *CD36* locus is associated with high free fatty acid levels and increased cardiovascular risk in Caucasians. *Hum. Mol. Genet.* 2014; 23(9): 2285–94. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddt618>
 24. Melis M., Aragoni M.C., Arca M., Cabras T., Caltagirone C., Castagnola M., et al. Marked increase in PROP taste responsiveness following oral supplementation with selected salivary proteins or their related free amino acids. *PLoS One*. 2013; 8(3): e59810. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059810>
 25. Serrano J.C.E., Cassanye A., Martín-Gari M., Granado-Serrano A.B., Portero-Otin M. Effect of dietary bioactive compounds on miRNA expression in obesity related disorders. *Nutrients*. 2018; 10(5): 616. <https://doi.org/10.3390/nu10050616>
 26. Leung W.C., Hessel S., Méplan C., Flint J., Oberhauser V., Tourniaire F., et al. Two common single nucleotide polymorphisms in the gene encoding beta-carotene 15,15'-monooxygenase alter beta-carotene metabolism in female volunteers. *FASEB J.* 2009; 23(4): 1041–53. <https://doi.org/10.1096/fj.08-121962>
 27. Lietz G., Oxley A., Leung W., Hesketh J. Single nucleotide polymorphisms upstream from the β -carotene 15,15'-monooxygenase gene influence provitamin A conversion efficiency in female volunteers. *J. Nutr.* 2012; 142(1): 161S–5S. <https://doi.org/10.3945/jn.111.140756>
 28. Von Lintig J. Metabolism of carotenoids and retinoids related to vision. *J. Biol. Chem.* 2012; 287(3): 1627–34. <https://doi.org/10.1074/jbc.R111.303990>
 29. Hessel S., Eichinger A., Isken A., Amengual J., Hunzelmann S., Hoeller U., et al. CMO1 deficiency abolishes vitamin A production from β -carotene and alters lipid metabolism in mice. *J. Biol. Chem.* 2007; 282(46): 33553–61. <https://doi.org/10.1074/jbc.M706763200>
 30. Uitterlinden A.G., Fang Y., Van Meurs J.B., Pols H.A., Van Leeuwen J.P. Genetics and biology of vitamin D receptor polymorphisms. *Gene*. 2004; 338(2): 143–56. <https://doi.org/10.1016/j.gene.2004.05.014>
 31. Holick M.F. Vitamin D deficiency. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357(3): 266–81. <https://doi.org/10.1056/NEJMra070553>
 32. Whyte M.P., Greenberg C.R., Salman N.J., Bober M.B., McAlister W.H., Wenkert D., et al. Enzyme-replacement therapy in life-threatening hypophosphatasia. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366(10): 904–13. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1106173>
 33. Hoffmann C., Seefried L., Jakob F. Asfotase alfa: enzyme replacement for the treatment of bone disease in hypophosphatasia. *Drugs Today (Barc.)*. 2013; 49(4): 271–85. <https://doi.org/10.1358/dot.2013.49.4.1940984>
 34. Rausch P., Rehman A., Künzel S., Häslar R., Ott S.J., Schreiber S., et al. Colonic mucosa-associated microbiota is influenced by an interaction of Crohn disease and FUT2 (Secretor) genotype. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2011; 108(47): 19030–5. <https://doi.org/10.1073/pnas.1106408108>
 35. Davenport E.R., Goodrich J.K., Bell J.T., Spector T.D., Ley R.E., Clark A.G. ABO antigen and secretor statuses are not associated with gut microbiota composition in 1,500 twins. *BMC Genomics*. 2012; 13: 343. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-13-343>
 36. Frosst P., Blom H.J., Milos R., Goyette P., Sheppard C.A., Matthews R.G., et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylenetetrahydrofolate reductase. *Nat. Genet.* 1995; 10(1): 111–3. <https://doi.org/10.1038/ng0595-111>
 37. Wilcken D.E., Wilcken B., Bamforth F., Tzeng Y.H., Molloy J., Scott R. Relationship between homocysteine and superoxide dismutase in homocystinuria: possible relevance to cardiovascular risk. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2003; 23(7): 1198–202. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000077707.49221.06>
 38. Loos R.J.F., Yeo G.S.H. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat. Rev. Genet.* 2022; 23(2): 120–33. <https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-1>
 39. Ministry of Health of the Russian Federation. *Health Care in Russia: Statistical Compendium [Zdravookhranenie v Rossii: statisticheskii sbornik]*. Moscow; 2023. (in Russian)
 40. Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Tarmaeva I.Yu. Formation of the all-Russian education system in the field of healthy food of the population. *Gigiena i Sanitaria (Hygiene and Sanitation, Russian journal)*. 2023; 102(10): 1012–8. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2023-102-10-1012-1018> <https://elibrary.ru/bfloqs> (in Russian)
 41. Tarmaeva I.Yu., Pogozheva A.V., Korobeinikova M.M. Educational cluster “Healthy nutrition” as a mechanism of health preservation of the child and adult population of the Russian Federation. *Voprosy pitaniya*. 2023; 92(S5): 273–4. <https://elibrary.ru/nkkqqo> (in Russian)
 42. Pogozheva A.V., Elizarova E.V. Educational programs in the field of healthy nutrition for specialists and the population. In: Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., eds. *Nutrition and Clinical Dietology: National Guide*. Moscow: GEOTAR-Media; 2023: 183–92. (in Russian)
 43. Tutelyan V.A., Nikityuk D.B. International and Russian mechanisms for integration of innovations and experience to optimize population nutrition. *Voprosy pitaniya*. 2023; 92(3): 5–14. <https://doi.org/10.33029/0042-8833-2023-92-3-5-14> <https://elibrary.ru/gtanxt> (in Russian)
 44. Titova Yu.V., Nagirnaya L.N., Ivanenko A.S. Interactive educational technologies for health preservation of children and adolescents. *Voprosy pitaniya*. 2023; 92(S5): 274–5. <https://elibrary.ru/wbyxmd> (in Russian)

Информация об авторах

Сошина Мария Сергеевна, аспирант ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия, E-mail: maria.soshina@gmail.com

Лапик Ирина Александровна, канд. мед. наук, науч. сотр. отд. реабилитационной диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия, E-mail: lapik_inbox.ru

Галпарова Камила Минкайловна, канд. мед. наук, зав. отд. реабилитационной диетотерапии ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия, E-mail: kgapparova@mail.ru

Тармаева Инна Юрьевна, докт. мед. наук, профессор, вед. науч. сотр. лаб. возрастной нутрициологии, учёный секретарь ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», Москва, Россия, E-mail: tarmaeva@ion.ru

Information about authors

Maria S. Soshina, postgraduate student, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety, Moscow, 109240, Russian Federation, <https://orcid.org/0009-0004-9176-2744> E-mail: maria.soshina@gmail.com

Irina A. Lapik, Cand. Sci. (Medicine), researcher, Department of rehabilitation diet therapy, Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, 109240, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-0963-0792> E-mail: lapik_inbox.ru

Kamila M. Gapparova, Cand. Sci. (Medicine), head, Department of rehabilitation diet therapy, Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, 109240, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-1223-8545> E-mail: kgapparova@mail.ru

Inna Yu. Tarmaeva, Dr. Sci. (Medicine), professor, leading researcher, Laboratory of age-related nutrition, Scientific Secretary, Federal Research Center of Nutrition and Biotechnology, Moscow, 109240, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0001-7791-1222> E-mail: tarmaeva@ion.ru