



Оригинальная статья

Ожирение и нарушения вкусового восприятия: периферические и центральные механизмы двунаправленной взаимосвязи (нарративный обзор литературы)

Ф.Х. Дзгоева[✉], В.В. Демидова, А.В. Зуйкова, С.Э. Мингачева, М.В. Шестакова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии им. акад. И.И. Дедова» Минздрава России, Москва, Россия
✉fatima.dzgoeva@gmail.com

Аннотация

Ожирение является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний современности и представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Наряду с хорошо изученными метаболическими и нейроэндокринными нарушениями все большее внимание исследователей привлекают изменения вкусового восприятия, способные оказывать влияние на пищевое поведение и выбор продуктов питания. На протяжении длительного времени нарушения вкусовой чувствительности рассматривались преимущественно как следствие ожирения, однако результаты современных исследований свидетельствуют о более сложном характере рассматриваемых процессов. Цель обзора – анализ современных данных о двунаправленной взаимосвязи между ожирением и нарушениями вкусового восприятия с позиций периферических и центральных механизмов регуляции пищевого поведения. В обзоре научных публикаций 2000–2025 гг. рассмотрены современные представления о физиологии вкусового восприятия, роли жирового вкуса, генетических факторах вкусовой чувствительности, а также о механизмах, посредством которых ожирение способно изменять функционирование важнейших отдельных компонентов вкусовой системы. Особое внимание уделено хроническому воспалению, гормональным нарушениям, оси «кишечник–мозг», микробиоте кишечника и центральной системе вознаграждения. Проанализированы данные экспериментальных и клинических исследований, посвященных изменениям вкусового восприятия при снижении массы тела, после бариатрических вмешательств и на фоне терапии агонистами рецепторов глюкагоноподобного пептида-1. Современные данные не позволяют рассматривать нарушения вкусового восприятия исключительно как причину или исключительно как следствие ожирения. Наиболее обоснованной представляется концепция двунаправленной взаимосвязи, в рамках которой особенности вкусовой чувствительности способны влиять на пищевое поведение и энергетическое потребление, тогда как метаболические, воспалительные и нейроэндокринные изменения, сопровождающие ожирение, могут влиять на функционирование вкусовой системы.

Ключевые слова: ожирение, вкусовое восприятие, вкусовая чувствительность, пищевое поведение, жировой вкус, система вознаграждения, ось «кишечник–мозг», микробиота кишечника, глюкагоноподобный пептид-1.

Для цитирования: Дзгоева Ф.Х., Демидова В.В., Зуйкова А.В., Мингачева С.Э., Шестакова М.В. Ожирение и нарушения вкусового восприятия: периферические и центральные механизмы двунаправленной взаимосвязи (нарративный обзор литературы). *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 5–13. DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00856

Original Article

Obesity and taste perception disorders: peripheral and central mechanisms of a bidirectional association (narrative review)

Fatima Kh. Dzgoeva[✉], Viktoria V. Demidova, Anastasia V. Zuikova, Sabina E. Mingacheva, Marina V. Shestakova

Dedov National Medical Research Center of Endocrinology, Moscow, Russia
✉fatima.dzgoeva@gmail.com

Abstract

Obesity is a complex multifactorial chronic disease characterized by profound metabolic, endocrine, and behavioral alterations. Emerging evidence indicates that disturbances in taste perception may not only contribute to the development and maintenance of obesity but may also result from obesity-associated physiological changes. Consequently, the relationship between obesity and taste perception is increasingly recognized as bidirectional, involving intricate interactions between peripheral gustatory pathways and central neural mechanisms regulating food intake, reward processing, and energy homeostasis. This narrative review provides a comprehensive overview of current knowledge regarding the association between obesity and taste perception disorders. The physiological basis of taste perception, including the recognition of sweet, salty, sour, bitter, umami, and fat taste modalities, is examined. Particular attention is given to the impact of obesity-related chronic low-grade inflammation, hormonal and metabolic dysregulation, alterations in gut microbiota composition, and gut–brain axis signaling on taste receptor function, taste bud integrity, and sensory processing. In addition, genetic determinants of taste sensitivity and their potential influence on food preferences and eating behavior are discussed. The review also analyzes evidence demonstrating changes in taste perception following weight reduction, bariatric surgery, and treatment with glucagon-like peptide-1 receptor agonists. Accumulating data suggest that obesity-associated impairments in taste sensitivity may promote maladaptive eating behaviors and unfavorable dietary choices, thereby contributing to the persistence of excess body weight. Conversely, inherent variations in taste perception may influence susceptibility to increased energy intake and obesity development. A deeper understanding of the mechanisms linking obesity and taste perception may improve obesity phenotyping and facilitate the development of personalized preventive and therapeutic strategies aimed at optimizing eating behavior and long-term metabolic outcomes.

Keywords: obesity; taste perception; gustatory function; fat taste perception; eating behavior; reward processing; gut–brain axis; gut microbiota; glucagon-like peptide-1 receptor agonists; bariatric surgery.

For citation: Dzgoeva F.Kh., Demidova V.V., Zuikova A.V., Mingacheva S.E., Shestakova M.V. Obesity and taste perception disorders: peripheral and central mechanisms of a bidirectional association (narrative review). *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 5–13 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00856

Введение

Ожирение относится к числу наиболее распространенных хронических заболеваний XXI в. и остается одной из ведущих причин снижения продолжительности жизни и развития кардиометаболических осложнений [1–4]. По данным Всемирной организации здравоохранения, распространенность ожирения продолжает неуклонно увеличиваться как среди взрослого населения, так и среди детей, что определяет его значимость как одной из ключевых проблем современного здравоохранения [4].

Наряду с традиционно изучаемыми последствиями ожирения, включая сахарный диабет 2-го типа, сердечно-сосудистые заболевания и неалкогольную жировую болезнь печени, все большее внимание исследователей привлекают механизмы, лежащие в основе формирования правильного пищевого поведения и поддержания положительного энергетического баланса [3].

На протяжении длительного времени регуляция потребления пищи рассматривалась преимущественно через призму нейроэндокринных механизмов контроля голода и насыщения. Однако современные представления существенно расширили понимание процессов, определяющих пищевой выбор человека. В настоящее время очевидно, что рацион человека формируется не только его энергетическими запросами, но и в результате сложного взаимодействия сенсорных, метаболических, гормональных, когнитивных и эмоциональных факторов [5, 6].

В этой системе особое место занимает вкусовое восприятие, которое обеспечивает не только распознавание пищевых стимулов, но и участвует в формировании пищевых предпочтений, мотивации к потреблению пищи и активации центральных оценочных механизмов вознаграждения [5, 7, 8].

Интерес к изучению вкусовой системы при ожирении значительно возрос после появления данных о том, что особенности вкусовой чувствительности могут быть связаны с характером питания и массой тела. Ряд исследований показал, что снижение чувствительности к сладкому и жирному вкусам ассоциируется с повышенным потреблением энергетически плотной пищи и изменением пищевых предпочтений [9–11].

В то же время накопленные данные свидетельствуют о том, что сама по себе избыточная масса тела (даже без наличия ожирения) способна оказывать влияние на функционирование вкусовой системы. Ожирение сопровождается хроническим воспалением, изменением секреции гормонов энергетического обмена, нарушением передачи сигналов по оси «кишечник–мозг» и перестройкой центральных механизмов вознаграждения [12–16].

Вкусовое восприятие как потенциальный фактор формирования ожирения

Физиология вкусового восприятия. Вкусовое восприятие представляет собой сложный многоуровневый процесс, обеспечивающий распознавание химического состава пищи и участвующий в регуляции пищевого поведения. Традиционно выделяют пять основных вкусовых модальностей: сладкую, соленую, кислую, горькую и умами [7, 8]. Каждая из них имеет собственные рецепторные механизмы и физиологическое значение.

Восприятие вкусовых стимулов начинается на уровне вкусовых почек, расположенных преимущественно на сосочках языка. Вкусовые клетки взаимодействуют с растворенными в слюне химическими веществами и преобразуют полученные сигналы в нервные импульсы, которые через черепные нервы передаются в структуры ствола мозга, таламус и корковые зоны, участвующие в анализе вкусовой информации [7].

Современные исследования показывают, что восприятие вкуса не ограничивается только рецепторным этапом. На формирование вкусовых ощущений оказывают влияние обонятельные стимулы, текстура и температура пищи, предшествующий пищевой опыт и эмоциональное состояние человека [5, 6]. Благодаря интеграции этих факторов формируется субъективная оценка пищевого стимула, привлекаемость.

Особое значение имеет связь вкусовой системы с центральными механизмами мотивации и вознаграждения. Вкусовые стимулы способны активировать нейрональные сети, участвующие в формировании удовольствия от приема пищи и закреплении пищевых предпочтений [5]. В результате вкусовое восприятие выполняет не только сенсорную, но и регуляторную функцию, оказывая влияние на выбор продуктов питания и объем потребляемой пищи.

В последние годы вкусовая система рассматривается не изолированно, а как один из компонентов широкой сети, объединяющей периферические сенсорные механизмы, эндокринную регуляцию и центральные структуры мозга. Именно такое представление стало основой для изучения возможной роли нарушений вкусового восприятия в развитии ожирения.

Наряду с традиционной классификацией вкусов (сладкий, соленый, кислый, горький, умами), в последние годы жирный вкус рассматривается как потенциальная самостоятельная вкусовая модальность, способная участвовать в регуляции пищевого поведения и энергетического обмена. На протяжении длительного времени способность человека воспринимать жирную пищу связывали преимущественно с ее текстурными характеристиками, ароматом и способностью вызывать чувство насыщения. Однако результаты исследований последних десятилетий существенно изменили представления о механизмах распознавания липидов. В настоящее время накоплены данные, свидетельствующие о существовании специализированных рецепторных механизмов, обеспечивающих восприятие свободных жирных кислот в полости рта [10, 17].

Наиболее изученными структурами, участвующими в восприятии жирного вкуса, являются рецептор CD36 и рецептор свободных жирных кислот GPR120, экспрессируемые на поверхности вкусовых клеток [17, 18]. Их активация запускает сигнальные каскады, обеспечивающие передачу информации в центральные отделы вкусовой системы. Предполагается, что данный механизм позволяет организму получать информацию об энергетической ценности пищи еще до начала ее переваривания и всасывания.

Несмотря на значительный прогресс в изучении молекулярных механизмов распознавания липидов, вопрос о признании жирного вкуса самостоятельной вкусовой модальностью остается предметом научной дискуссии. В отличие от классических вкусовых ощущений, восприятие жирной пищи формируется в резуль-

тате интеграции вкусовых, обонятельных и текстурных сигналов. Тем не менее наличие специализированных рецепторов и воспроизводимых физиологических ответов на воздействие жирных кислот позволяет рассматривать жирный вкус как самостоятельный элемент сенсорной регуляции пищевого поведения [10, 17].

Особый интерес представляет связь между чувствительностью к жирному вкусу и особенностями пищевого поведения. Результаты ряда исследований показали, что лица со сниженной чувствительностью к жирным кислотам могут потреблять большее количество жиров и демонстрировать более выраженное предпочтение высококалорийной пищи [11, 19]. Повышение порога восприятия жирного вкуса потенциально снижает эффективность сенсорной оценки энергетической плотности пищи и может способствовать увеличению ее потребления.

Помимо сенсорной функции, механизмы распознавания жирных кислот участвуют в активации нейроэндокринных сигналов, регулирующих аппетит и насыщение. Благодаря этому нарушения восприятия жирного вкуса могут затрагивать не только субъективную оценку пищи, но и процессы поддержания энергетического баланса.

Генетические факторы вкусовой чувствительности. Индивидуальные различия вкусового восприятия формируются под влиянием как факторов окружающей среды, так и генетических особенностей. В последние годы получены убедительные данные о том, что генетические вариации способны влиять на чувствительность к отдельным вкусовым стимулам, на пищевые предпочтения и особенности пищевого поведения [9].

Наиболее изученными являются полиморфизмы генов семейства TAS2R, кодирующих рецепторы горького вкуса. Особое внимание привлекает ген TAS2R38, варианты которого ассоциированы с выраженными различиями в восприятии горьких соединений. Носители различных генотипов могут существенно различаться по чувствительности к определенным пищевым компонентам, что отражается на выборе продуктов питания и структуре рациона [9].

Значительный интерес представляют исследования гена *CD36*, кодирующего белок, участвующий в распознавании длинноцепочечных жирных кислот. Некоторые полиморфизмы *CD36* ассоциированы со сниженной чувствительностью к жирному вкусу и более высоким потреблением жиросодержащих продуктов [18]. Эти наблюдения позволяют предположить существование врожденных различий в восприятии энергетически плотной пищи.

Вместе с тем влияние генетических факторов не следует рассматривать изолированно. Реализация генетической предрасположенности зависит от множества внешних условий, включая характер питания, пищевую среду, ранний пищевой опыт и особенности образа жизни. По этой причине наличие определенных генетических вариантов не является самостоятельной причиной развития ожирения, однако может способствовать формированию определенных пищевых предпочтений [9].

Дополнительную сложность представляет влияние генетических факторов не только на периферическое восприятие вкусовых стимулов, но и на центральные механизмы их обработки. В результате генетически обусловленные различия могут проявляться как на

уровне вкусовой чувствительности, так и на уровне пищевой мотивации и субъективной оценки привлекательности отдельных продуктов [9].

Совокупность имеющихся данных свидетельствует о том, что генетические особенности способны формировать индивидуальный фенотип вкусового восприятия. В условиях легкой доступности высококалорийной пищи такие различия могут приобретать клиническое значение, влияя на пищевое поведение и долгосрочные особенности энергетического потребления [9, 18].

Нарушения вкусового восприятия при ожирении: причина, следствие или компонент единого нейрометаболического процесса?

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных взаимосвязи ожирения и вкусового восприятия, вопрос о характере этой связи остается дискуссионным. Исторически нарушения вкусовой чувствительности рассматривались преимущественно как один из факторов, способствующих избыточному потреблению пищи. Предполагалось, что снижение чувствительности к отдельным вкусовым стимулам может приводить к увеличению потребления продуктов с высоким содержанием сахара и жира, обеспечивающих более выраженную сенсорную стимуляцию [11, 20].

В пользу данной гипотезы свидетельствуют исследования, демонстрирующие связь между повышением порогов вкусового восприятия и предпочтением энергетически плотной пищи. Снижение чувствительности к сладкому или жирному вкусу потенциально способно изменять субъективную привлекательность пищевых стимулов и влиять на структуру рациона [10, 11, 20]. Однако результаты исследований остаются неоднородными. Не во всех работах удается подтвердить наличие устойчивой связи между особенностями вкусового восприятия и индексом массы тела, что затрудняет интерпретацию полученных данных.

Современный систематический обзор В. Peinado и соавт. подтвердил наличие связи между ожирением и изменениями вкусового восприятия, однако подчеркнул значительную неоднородность опубликованных данных. Авторы отмечают, что характер выявляемых нарушений зависит от изучаемой вкусовой модальности, используемых методов оценки вкуса и особенностей исследуемых популяций. Это позволяет предположить, что нарушения вкусового восприятия при ожирении не являются универсальным феноменом и могут формироваться под влиянием различных биологических, поведенческих и социальных факторов [21].

При альтернативной точке зрения нарушения вкусового восприятия рассматриваются как следствие метаболических изменений, сопровождающих ожирение. В пользу данной концепции свидетельствуют факты о влиянии хронического воспаления, лептинорезистентности, инсулинорезистентности и нейровоспалительных процессов на функционирование вкусовой системы [12, 14–16]. Кроме того, в ряде исследований было показано, что снижение массы тела сопровождается частичным восстановлением вкусовой чувствительности и изменением пищевых предпочтений [22, 23].

Тем не менее противопоставление различных концепций все чаще рассматривается как чрезмерное упрощение проблемы. Большинство исследований имеют

поперечный дизайн и потому из-за своей одномоментности не позволяют достоверно установить временную последовательность происходящих изменений. В результате остается открытым вопрос о том, являются ли выявленные нарушения вкусового восприятия причиной ожирения, его следствием или частью более сложного патологического процесса [20–22].

В последние годы все большее распространение получает концепция двунаправленной взаимосвязи между ожирением и вкусовым восприятием. Согласно данной модели особенности вкусовой чувствительности способны влиять на пищевое поведение и энергетическое потребление, тогда как метаболические, гормональные и воспалительные изменения, возникающие при ожирении, модифицируют работу вкусовой системы и центральных механизмов обработки пищевых стимулов [20, 21].

Подобный подход позволяет объединить результаты исследований, которые ранее рассматривались как противоречивые. В рамках двунаправленной модели нарушения вкусового восприятия и ожирение представляют собой не независимые проявления, а взаимосвязанные компоненты единой системы регуляции пищевого поведения. Именно эта концепция лежит в основе современных представлений о роли вкусовой системы в развитии и поддержании ожирения.

Методологические ограничения исследований вкусового восприятия при ожирении. Несмотря на значительное количество опубликованных исследований, интерпретация данных о взаимосвязи ожирения и вкусового восприятия сопряжена с рядом методологических ограничений. Одним из основных факторов является отсутствие стандартизированных методов оценки вкусовой чувствительности. В различных исследованиях используются тесты определения порогов вкусового восприятия, супрапороговые методы оценки интенсивности вкуса, опросники пищевых предпочтений и методы нейровизуализации, что существенно затрудняет сопоставление результатов между исследованиями [9, 20, 21].

Дополнительным источником неоднородности являются различия в характеристиках исследуемых популяций. На показатели вкусовой чувствительности могут влиять возраст, пол, наличие сахарного диабета 2-го типа, курение, особенности питания и принимаемая медикаментозная терапия [9, 21]. Кроме того, большинство имеющихся исследований имеют поперечный дизайн и не позволяют достоверно установить причинно-следственные связи между изменениями вкусового восприятия и развитием ожирения [20, 21].

Указанные ограничения необходимо учитывать при интерпретации имеющихся данных и планировании дальнейших исследований в данной области.

Как ожирение изменяет вкусовое восприятие

Если особенности вкусовой чувствительности способны влиять на пищевое поведение и выбор продуктов питания, то возникает закономерный вопрос: может ли ожирение, в свою очередь, изменять функционирование вкусовой системы? Накопленные экспериментальные и клинические данные позволяют дать на этот вопрос положительный ответ.

Современные представления об ожирении выходят далеко за рамки простой избыточной аккумуляции жировой ткани. Ожирение сопровождается развитием

хронического воспаления, нарушением гормональной регуляции, изменением метаболических сигналов и перестройкой центральных механизмов пищевого поведения [1, 16, 24, 25]. Каждый из этих процессов потенциально способен оказывать влияние на восприятие вкусовых стимулов.

Важно отметить, что изменения вкусового восприятия затрагивают не только периферические рецепторы языка. Нарушения могут формироваться на различных уровнях вкусовой системы – от вкусовых почек до структур мозга, участвующих в анализе сенсорной информации и формировании пищевого вознаграждения. Именно многоуровневый характер данных изменений позволяет рассматривать нарушения вкусового восприятия как часть более широких нейрометаболических процессов, сопровождающих ожирение [20, 21].

Хроническое воспаление и вкусовые почки. Одним из наиболее характерных проявлений ожирения является хроническое низкоинтенсивное воспаление. В последние годы появились убедительные данные о том, что воспалительные процессы способны затрагивать не только метаболически активные ткани, но и структуры вкусовой системы [14, 16].

При ожирении висцеральная жировая ткань становится источником провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли α , интерлейкин-1 β и интерлейкин-6. Длительное воздействие данных медиаторов сопровождается изменениями клеточного микроокружения и может влиять на процессы обновления вкусовых клеток [14].

Наиболее убедительные данные получены в экспериментальных моделях ожирения: было продемонстрировано уменьшение у подопытных количества вкусовых почек и нарушение их регенерации. Поскольку вкусовые клетки характеризуются высокой скоростью обновления, даже умеренное нарушение данных процессов способно отражаться на вкусовой чувствительности [14].

Таким образом, А. Kaufman и соавт. утверждают, что хроническое воспаление может рассматриваться как один из механизмов, посредством которых ожирение влияет на периферическое звено вкусовой системы [14].

Лептинорезистентность и инсулинорезистентность. Связь между метаболическим статусом организма и вкусовым восприятием реализуется не только через воспалительные механизмы. Существенную роль играют гормоны энергетического обмена, участвующие в регуляции аппетита и пищевого поведения [15, 26].

Особое место в этом обмене занимает лептин – гормон жировой ткани, обеспечивающий передачу информации о состоянии энергетических запасов организма. Помимо центральных эффектов, лептин способен влиять на вкусовую чувствительность, в частности на восприятие сладкого вкуса [26]. В физиологических условиях данный механизм рассматривается авторами как один из элементов контроля потребления высококалорийной пищи.

Для ожирения характерно развитие лептинорезистентности, при которой повышение концентрации лептина не сопровождается адекватным биологическим ответом. Показано, что нарушение чувствительности к лептину может затрагивать как центральные механизмы регуляции аппетита, так и процессы вкусовой модуляции, что потенциально способствует изменению пищевых предпочтений [15, 26].

Роль инсулина в регуляции вкусового восприятия изучена значительно меньше, чем роль лептина. Тем не менее инсулин является одним из ключевых гормонов энергетического обмена и участвует в функционировании центральных структур, связанных с контролем пищевого поведения. Показано, что нарушения инсулиновой сигнализации могут сопровождаться изменением обработки пищевых стимулов и формированием предпочтения высококалорийной пищи. В связи с этим предполагается, что развитие инсулинорезистентности способно нарушать интеграцию метаболических и сенсорных сигналов в центральной нервной системе, влияя на восприятие пищевых стимулов и особенности пищевого поведения при ожирении [15].

Дополнительный интерес представляет грелин – гормон желудка, участвующий в регуляции аппетита и энергетического гомеостаза. В отличие от лептина, выполняющего преимущественно сигнальную функцию насыщения, грелин стимулирует потребление пищи и повышает мотивационную значимость пищевых стимулов. Показано, что грелин взаимодействует с мезолимбической дофаминергической системой и способен усиливать привлекательность высококалорийной пищи. В условиях ожирения изменения секреции и действия грелина могут дополнительно влиять на особенности пищевого поведения, выступая одним из механизмов взаимодействия между периферическими метаболическими сигналами и центральными системами регуляции аппетита [27].

Таким образом, нарушения гормональной регуляции, характерные для ожирения, способны оказывать многоуровневое влияние на процессы восприятия и оценки пищевых стимулов, формируя дополнительное звено взаимосвязи между метаболическим статусом и пищевым поведением [15, 26, 27].

Изменение экспрессии вкусовых рецепторов. Помимо воспалительных и гормональных нарушений, ожирение может сопровождаться изменением экспрессии рецепторов, участвующих в восприятии вкусовых стимулов [14, 18, 20].

Наиболее подробно данный вопрос изучен применительно к рецептору CD36, участвующему в распознавании длинноцепочечных жирных кислот. В исследовании M. Perino и соавт. показано, что генетические вариации CD36 ассоциированы со снижением оральной чувствительности к липидам и особенностями потребления жирной пищи [18].

Подобные изменения потенциально могут приводить к повышению порога восприятия жирного вкуса и снижению эффективности сенсорной оценки энергетической плотности продуктов. В результате может формироваться дополнительный механизм, способствующий увеличению потребления высококалорийной пищи [11, 18].

Следует учитывать, что экспрессия вкусовых рецепторов представляет собой динамический процесс, зависящий от характера питания, гормонального статуса и метаболического состояния [18, 20]. Поэтому выявляемые изменения могут отражать как последствия ожирения, так и адаптационные реакции вкусовой системы на длительное воздействие определенного пищевого рациона с повышенным содержанием жиров [18, 20].

Нейровоспаление и центральная обработка вкусовых стимулов. Изменения вкусового восприятия при ожирении не ограничиваются периферически-

ми механизмами. Все больше данных свидетельствует о важной роли центральной нервной системы в формировании наблюдаемых нарушений [15, 20, 25].

Ожирение ассоциировано с развитием нейровоспаления, наиболее активно изучаемого в структурах гипоталамуса, участвующих в регуляции энергетического обмена. Вместе с тем воспалительные изменения выявляются и в других отделах мозга, связанных с пищевой мотивацией и обработкой сенсорной информации [16, 25].

Восприятие вкуса определяется не только характеристиками сигнала, поступающего от рецепторов языка, но и особенностями его интерпретации центральными структурами мозга. Даже при сохранности периферических рецепторов изменения в работе нейрональных сетей способны модифицировать субъективную оценку вкусовых стимулов и пищевого вознаграждения [25].

Результаты нейровизуализационных исследований свидетельствуют о том, что у лиц с ожирением могут наблюдаться изменения активности областей мозга, участвующих в восприятии вкуса и формировании пищевой мотивации [25, 28]. Особое внимание авторов привлекают дофаминергические системы, связывающие вкусовые стимулы с предвкушением вознаграждения и подкреплением пищевого поведения [24, 25, 28].

Таким образом, ожирение способно влиять на вкусовое восприятие одновременно на нескольких уровнях организации вкусовой системы. Данное обстоятельство является одним из ключевых аргументов в пользу концепции двунаправленной взаимосвязи между ожирением и нарушениями вкусового восприятия [20, 21].

Механизмы двунаправленной взаимосвязи между ожирением и вкусовым восприятием

Рассмотрение нарушений вкусового восприятия исключительно на уровне рецепторов языка не позволяет полностью объяснить наблюдаемые при ожирении изменения вкусовой чувствительности, пищевых предпочтений и пищевого поведения. Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что вкусовая система является частью сложной сети взаимодействий, включающей желудочно-кишечный тракт, эндокринную систему, центральную нервную систему и механизмы энергетического обмена [29–31].

С современных позиций восприятие пищи начинается задолго до поступления нутриентов в системный кровоток и продолжается после завершения приема пищи. Сигналы, возникающие при контакте пищи с рецепторным аппаратом полости рта и желудочно-кишечного тракта, интегрируются с гормональными, метаболическими и нейрональными механизмами регуляции аппетита и энергетического обмена. В результате формируется комплексная система контроля пищевого поведения, в которой вкусовое восприятие тесно связано с процессами поддержания энергетического баланса [29–31].

Именно существование данных взаимодействий позволяет рассматривать ожирение и нарушения вкусового восприятия как взаимосвязанные компоненты единой нейрометаболической системы регуляции пищевого поведения. В рамках данной концепции особенности вкусовой чувствительности способны влиять на пищевой выбор и энергетическое потребление, тогда как метаболические, гормональные и микробиотические изменения,

Авторская концептуальная модель двусторонней взаимосвязи между ожирением и нарушениями вкусового восприятия, включающая периферические, метаболические и центральные механизмы регуляции пищевого поведения.

Original conceptual model of a bidirectional relationship between obesity and impaired taste perception, including peripheral, metabolic, and central mechanisms of the eating behavior regulation.



сопровождаящие ожирение, могут модифицировать функционирование вкусовой системы [21, 29–31].

Ось «кишечник–мозг»: от вкусового сигнала к регуляции энергетического баланса. Традиционное представление о вкусовом восприятии как о процессе, ограниченном полостью рта, существенно изменилось после обнаружения вкусовых рецепторов в различных отделах желудочно-кишечного тракта. Рецепторы, сходные с рецепторами языка, были выявлены в энтероэндокринных клетках кишечника, где они участвуют в распознавании нутриентов и запуске гормональных ответов [29].

После поступления пищи в желудочно-кишечный тракт активация вкусовых рецепторов энтероэндокринных клеток сопровождается секрецией глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), пептида YY и других сигнальных молекул, участвующих в регуляции аппетита и насыщения. Через афферентные волокна блуждающего нерва и гуморальные механизмы данные сигналы передаются в центральную нервную систему, формируя представление не только о вкусе пищи, но и о ее метаболической ценности [29, 30].

В результате вкусовое восприятие становится частью более широкой системы регуляции энергетического обмена. Нарушения передачи сигналов по оси «кишечник–мозг» способны приводить к рассогласованию между сенсорной оценкой пищи и физиологическими механизмами насыщения, что рассматривается как один из факторов поддержания избыточного потребления энергии [29–31].

Особый интерес представляет тот факт, что при ожирении описаны нарушения гормональной и нейрональной передачи сигналов по оси «кишечник–мозг», включая изменения секреции инкретинов и центральной обработки сигналов насыщения [30, 31]. Поскольку данные механизмы также участвуют в формировании

вкусового восприятия и пищевого поведения, ось «кишечник–мозг» рассматривается как одно из ключевых звеньев, обеспечивающих взаимосвязь между вкусовой чувствительностью и метаболическим статусом организма [29–31].

Микробиота кишечника как потенциальный модификатор вкусового восприятия. В последние годы все больше внимания уделяется роли кишечной микробиоты в регуляции пищевого поведения и энергетического обмена. Изменения состава микробиоты при ожирении сопровождаются нарушением продукции короткоцепочечных жирных кислот, изменением проницаемости кишечного барьера и модуляцией секреции кишечных гормонов, что может влиять на функционирование оси «кишечник–мозг» [30, 31].

Предполагается, что микробиота может косвенно влиять на вкусовое восприятие через изменение активности афферентных сигналов блуждающего нерва, регуляцию продукции ГПП-1 и других кишечных пептидов, а также посредством воздействия на центральные механизмы вознаграждения [30–33]. Кроме того, обсуждается существование двусторонних связей между пищевыми предпочтениями, особенностями питания и составом кишечной микробиоты [30, 31].

Несмотря на активное развитие данного направления, большинство имеющихся данных получено в экспериментальных исследованиях, тогда как клинические доказательства пока остаются ограниченными. В связи с этим роль микробиоты кишечника в формировании нарушений вкусового восприятия требует дальнейшего изучения [30, 31].

Совокупность представленных данных свидетельствует о том, что взаимосвязь между ожирением и вкусовым восприятием реализуется посредством комплекса периферических, метаболических и центральных ме-

ханизмов. Основные звенья данной двунаправленной взаимосвязи схематически представлены на рисунке.

Центральные механизмы двунаправленной взаимосвязи

Если периферические механизмы позволяют объяснить, каким образом ожирение влияет на вкусовые рецепторы и сенсорную чувствительность, то центральные механизмы помогают понять, почему изменения вкусового восприятия далеко не всегда определяются состоянием рецепторного аппарата. Восприятие вкуса представляет собой результат сложной обработки сенсорной информации в структурах головного мозга, связанных с мотивацией, обучением, памятью и системой вознаграждения [5, 25].

Современные представления о пищевом поведении выходят за рамки классической модели гомеостатической регуляции аппетита. Потребление пищи определяется не только энергетическими потребностями организма, но и гедоническими факторами, формирующими субъективную привлекательность пищевых стимулов. Именно поэтому изменения вкусового восприятия при ожирении все чаще рассматриваются в контексте нарушений центральных механизмов пищевого вознаграждения [5, 24, 25].

Система вознаграждения и восприятие вкуса. Вкусовые стимулы относятся к числу наиболее значимых естественных активаторов системы вознаграждения. После восприятия пищи сигналы от вкусовых рецепторов поступают не только в области мозга, отвечающие за сенсорную идентификацию вкуса, но и в структуры, участвующие в формировании эмоциональной оценки пищевых стимулов [5, 24, 25].

Ключевую роль в данных процессах играют вентральная область покрышки мозга, прилежащее ядро, миндалевидное тело и орбитофронтальная кора. Совместная работа этих структур обеспечивает формирование ощущения удовольствия от приема пищи и участвует в закреплении пищевых предпочтений [5, 25].

При ожирении в системе вознаграждения выявляются функциональные изменения, которые могут сопровождаться нарушением обработки пищевых стимулов. Предполагается, что снижение чувствительности к естественным сигналам вознаграждения способствует поиску более интенсивных пищевых стимулов, обладающих высокой энергетической плотностью [24, 25, 28].

Именно этот механизм позволяет объяснить, почему изменения пищевого поведения могут сохраняться даже при отсутствии выраженных нарушений периферической вкусовой чувствительности [24, 25].

Дофаминергическая передача и пищевое поведение. Центральное место в функционировании системы вознаграждения занимает дофаминергическая нейротрансмиссия. Дофамин участвует в формировании мотивации, обучении и закреплении поведенческих реакций, связанных с потреблением пищи [24, 25, 28].

На протяжении последних лет активно обсуждается гипотеза о том, что ожирение может сопровождаться изменениями дофаминергической передачи, приводящими к снижению чувствительности системы вознаграждения. В рамках данной модели для достижения сопоставимого уровня положительного подкрепления требуется более интенсивная стимуляция соответствующих нейрональных путей [24, 28].

Данный механизм позволяет объяснить повышенную привлекательность продуктов с высоким содержанием сахара и жира. В данном случае пищевое поведение определяется не только вкусовыми характеристиками пищи, но и особенностями центральной обработки сигналов вознаграждения [5, 24, 25, 28].

Гедоническое пищевое поведение как связующее звено между вкусом и ожирением. Традиционная концепция регуляции аппетита предполагает, что потребление пищи определяется преимущественно энергетическими потребностями организма. Однако в реальных условиях пищевое поведение нередко обусловлено не чувством голода, а стремлением получить удовольствие от приема пищи [5, 25].

Гедоническое пищевое поведение представляет собой потребление пищи, обусловленное ее субъективной привлекательностью и ожидаемым вознаграждением. Наиболее выраженным гедоническим потенциалом обладают продукты с высоким содержанием сахара и жира, которые одновременно активируют вкусовые рецепторы и центральные механизмы вознаграждения [5, 6].

В рамках современной модели двунаправленной взаимосвязи именно гедоническое пищевое поведение может рассматриваться как одно из ключевых звеньев, связывающих вкусовое восприятие и ожирение. Изменения вкусовой чувствительности способны влиять на привлекательность отдельных пищевых стимулов и структуру рациона. В свою очередь, ожирение через воздействие на систему вознаграждения может изменять субъективную значимость вкусовых ощущений и поддерживать сформировавшиеся пищевые предпочтения [5, 20, 25].

Таким образом, нарушения вкусового восприятия и изменения пищевого поведения, вероятно, отражают различные проявления общих нейробиологических процессов, обеспечивающих взаимодействие между сенсорными механизмами, системой вознаграждения и энергетическим обменом [5, 24, 25, 28].

Клинические подтверждения двунаправленной модели «ожирение ↔ нарушение вкусового восприятия»

Если нарушения вкусового восприятия действительно являются частью сложной системы регуляции пищевого поведения, то закономерно возникает вопрос об их обратимости. Особый интерес представляют исследования, в которых оценивались изменения вкусовой чувствительности после снижения массы тела, бариатрических вмешательств и применения современных препаратов для лечения ожирения. Именно эти данные позволяют приблизиться к пониманию причинно-следственных связей между ожирением и вкусовым восприятием [20–23].

Изменение вкусового восприятия при снижении массы тела. Результаты исследований последних лет свидетельствуют о том, что снижение массы тела может сопровождаться изменением вкусовой чувствительности и пищевых предпочтений. Так, согласно данным систематического обзора M. Fathi и соавт., у части пациентов после уменьшения массы тела наблюдается повышение чувствительности к сладкому и жирному вкусам, а также изменение субъективного восприятия отдельных продуктов [22].

Следует отметить, что результаты различных исследований иногда представляются нетождественными.

В некоторых работах выявлялись значимые изменения вкусовой чувствительности, тогда как в других подобных закономерностей обнаружено не было. Вероятно, это связано с различиями в дизайне исследований, методах оценки вкусового восприятия и характеристиках исследуемых групп [21, 22].

Тем не менее сам факт возможной обратимости нарушений вкусового восприятия имеет принципиальное значение. Если изменения вкусовой чувствительности способны частично регрессировать после снижения массы тела, это косвенно подтверждает участие метаболических факторов в их формировании и поддержании [22].

Бариатрическая хирургия как модель обратимости нарушений вкусового восприятия. Наиболее выраженные изменения вкусового восприятия описаны после бариатрических вмешательств. По данным клинических исследований, после гастропунктирования и продольной резекции желудка пациенты нередко отмечают снижение привлекательности продуктов с высоким содержанием сахара и жира, уменьшение тяги к сладкому и изменение пищевых предпочтений [32, 34]. Дополнительный интерес представляют данные, свидетельствующие о перестройке механизмов восприятия пищевых стимулов и изменении их субъективной оценки после хирургического лечения ожирения [23, 33].

Современные исследования позволяют предположить, что эффекты бариатрической хирургии затрагивают не только пищевое поведение, но и механизмы восприятия пищевых стимулов. Так, в систематическом обзоре R. Walmsley и соавт. показано, что после хирургического лечения ожирения могут изменяться экспрессия вкусовых рецепторов и сигнальные пути, участвующие в распознавании нутриентов. Кроме того, наблюдаются устойчивые изменения предпочтений в отношении продуктов с высоким содержанием сахара и жира, сохраняющиеся в течение длительного времени после операции [33].

Снижение предпочтения сладкой и жирной пищи после различных видов бариатрических вмешательств, включая продольную резекцию желудка и гастропунктирование, выявлено и в других исследованиях. Авторы предполагают, что эти изменения обусловлены сочетанием гормональной перестройки, с нарушениями в оси «кишечник–мозг» и модификацией центральных механизмов пищевого вознаграждения [23, 32, 34].

Первоначально данные эффекты связывались исключительно со снижением массы тела. Однако последующие исследования показали, что перестройка пищевого поведения нередко возникает раньше достижения значимого уменьшения веса. Это обстоятельство позволило предположить участие дополнительных механизмов, включая гормональные изменения, перестройку оси «кишечник–мозг» и снижения активности центральных систем вознаграждения [23, 32–34].

Особый интерес представляют данные нейровизуализационных исследований, демонстрирующих изменение активности структур головного мозга, участвующих в обработке пищевых стимулов, после бариатрических операций. В работе K.R. Smith и соавт. показано, что снижение массы тела после хирургического лечения ожирения ассоциировано с изменением ответа на вкусовые стимулы и перестройкой механизмов пищевого вознаграждения [23]. Это и другие наблюдения свиде-

тельствуют о том, что хирургическое лечение ожирения влияет не только на энергетический баланс, но и на процессы восприятия и оценки пищи [23, 32, 33].

Таким образом, бариатрическая хирургия представляет собой уникальную клиническую модель, позволяющую изучать взаимосвязь между метаболическим состоянием организма, вкусовым восприятием и пищевым поведением [23, 32–34].

Агонисты рецепторов ГПП-1 и новые представления о регуляции вкусового восприятия. Появление агонистов рецепторов ГПП-1 стало одним из наиболее значимых событий в современной лекарственной терапии ожирения. Изначально интерес к данным препаратам был связан преимущественно с их способностью снижать аппетит и массу тела. Однако результаты последующих исследований позволяют предположить более широкий спектр их эффектов [30, 31].

Особый интерес представляют данные о влиянии семаглутида на механизмы вкусового восприятия. В исследовании M. Jensterle Sever и соавт. показали, что терапия семаглутидом сопровождалась повышением вкусовой чувствительности, изменением экспрессии генов, участвующих в функционировании вкусовых клеток языка, а также изменением активности отдельных структур головного мозга в ответ на сладкие пищевые стимулы. Полученные результаты позволяют предположить, что часть терапевтических эффектов агонистов рецепторов ГПП-1 может реализовываться через воздействие на механизмы вкусового восприятия и пищевого вознаграждения [11].

Дополнительный интерес представляет влияние агонистов рецепторов ГПП-1 на пищевые предпочтения. На фоне применения данных препаратов описано снижение тяги к высококалорийной пище, уменьшение предпочтения продуктов с высоким содержанием сахара и жира, а также ослабление выраженности пищевых навязчивостей. Вероятно, данные эффекты обусловлены не только усилением чувства насыщения, но и влиянием на центральные механизмы вознаграждения, участвующие в формировании пищевой мотивации [11].

Накопленные данные свидетельствуют о том, что терапия семаглутидом и другими агонистами рецепторов ГПП-1 может сопровождаться изменением пищевых предпочтений, снижением привлекательности высококалорийной пищи и модификацией вкусового восприятия. В ряде исследований были выявлены изменения мозгового ответа на сладкие пищевые стимулы, а также повышение чувствительности к отдельным вкусовым модалностям [11, 30, 31].

Примечательно, что данные эффекты наблюдались на фоне воздействия на сигнальные пути, объединяющие кишечник, вкусовую систему и центральные механизмы пищевого поведения. Это дополнительно подтверждает существование тесной функциональной связи между вкусовым восприятием и регуляцией энергетического обмена.

Современные данные позволяют предположить, что терапевтические эффекты агонистов рецепторов ГПП-1 не ограничиваются подавлением аппетита. Вероятно, данные препараты способны влиять на механизмы восприятия пищевых стимулов и корректировать субъективную оценку вкуса пищи, что может вносить дополнительный вклад в клиническую эффективность лечения [11, 30, 31].

Перспективы дальнейших исследований

Несмотря на значительный объем накопленных данных, многие аспекты взаимосвязи между ожирением и вкусовым восприятием остаются недостаточно изученными. Одним из ключевых направлений дальнейших исследований является проведение крупных проспективных наблюдений, позволяющих установить временную последовательность изменений вкусовой чувствительности, пищевых предпочтений и метаболических нарушений, а также определить их возможную причинно-следственную связь [20, 21].

Перспективным представляется создание стандартизированных подходов к оценке вкусового восприятия, включающих психофизическое тестирование вкусовой чувствительности и исследование пищевых предпочтений. Это позволит повысить сопоставимость результатов различных исследований и более точно характеризовать индивидуальные особенности вкусового восприятия [9, 18].

Особый интерес представляет изучение генетических и эпигенетических факторов, определяющих вариабельность вкусовой чувствительности и пищевого поведения. Перспективным направлением является формирование индивидуальных вкусовых фенотипов на основании сочетанной оценки психофизических, клинических и генетических характеристик пациентов [9, 18].

Дальнейшего изучения требуют роль кишечной микробиоты, сигнальных механизмов оси «кишечник–мозг» и центральных механизмов обработки пищевых стимулов в формировании нарушений вкусового восприятия при ожирении [12, 13, 25]. Особое значение может иметь исследование динамики вкусовой чувствительности на фоне современных методов лечения ожирения, включая бариатрическую хирургию и терапию агонистами рецепторов ГПП-1, что позволит лучше понять механизмы двунаправленной взаимосвязи между вкусовым восприятием и метаболическим статусом организма.

Заключение

Представления о взаимосвязи между ожирением и нарушениями вкусового восприятия претерпели существенные изменения за последние годы. Если ранее изменения вкусовой чувствительности рассматривались преимущественно как возможная причина развития ожирения или, напротив, как его следствие, то современные данные свидетельствуют о значительно более сложном характере данных взаимоотношений.

Результаты экспериментальных и клинических исследований показывают, что особенности вкусового восприятия способны влиять на пищевое поведение, пищевые предпочтения и энергетическое потребление. Одновременно ожирение сопровождается хроническим воспалением, гормональными нарушениями, изменением передачи сигналов по оси «кишечник–мозг», перестройкой центральных механизмов обработки пищевых стимулов и другими процессами, способными модифицировать функционирование вкусовой системы.

Таким образом, нарушения вкусового восприятия и ожирение целесообразно рассматривать как взаимосвязанные проявления единой нейрометаболической системы регуляции пищевого поведения. В рамках данной концепции вкусовая чувствительность является не изолированным сенсорным феноменом, а одним из элементов сложной сети взаимодействий между периферическими рецепторными механизмами, желудочно-кишечным трактом, эндокринной системой, микробиотой кишечника и центральной нервной системой.

Особый интерес представляют данные, свидетельствующие о возможности частичной обратимости нарушений вкусового восприятия. Изменения вкусовой чувствительности и пищевых предпочтений описаны как после бариатрических вмешательств, так и на фоне терапии агонистами рецепторов ГПП-1. Эти наблюдения подтверждают тесную связь между вкусовой системой и механизмами метаболической регуляции, а также указывают на потенциальную возможность целенаправленного воздействия на данные процессы.

В совокупности представленные данные позволяют рассматривать вкусовую систему как перспективное направление дальнейших исследований в области ожирения. Более глубокое понимание механизмов взаимодействия между вкусовым восприятием, пищевым поведением и метаболическим статусом может способствовать разработке новых подходов к фенотипированию пациентов с ожирением, стратификации риска нарушений пищевого поведения и персонализации терапевтических вмешательств.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование проводилось без участия спонсоров.
Funding. The study was conducted without sponsorship.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Дзгоева Фатима Хаджимуратовна — канд. мед. наук, зав. отделом по оказанию диетологической помощи, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». E-mail: fatima.dzgoeva@gmail.com; ORCID: 0000-0002-7314-9063; Scopus Author ID: 57202120653; eLibrary SPIN: 9315-0722

Демидова Виктория Викторовна — врач-диетолог, ассистент каф. диабетологии и диетологии, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». E-mail: vicky-quikky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8070-2322

Зуйкова Анастасия Вахтанговна — клин. ординатор-диетолог, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». E-mail: anastasiamikaya@gmail.com; ORCID: 0009-0004-0650-4100

Мингачева Сабина Эльдаровна — клин. ординатор-диетолог, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». E-mail: sabina-chanysheva@yandex.ru; ORCID: 0009-0000-9802-2926

Шестакова Марина Владимировна — акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зам. директора, ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. акад. И.И. Дедова». ORCID: 0000-0002-5057-127X; Scopus Author ID: 7004195530; eLibrary SPIN: 7584-7015

Поступила в редакцию: 15.06.2026
Поступила после рецензирования: 16.06.2026
Принята к публикации: 18.06.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Fatima Kh. Dzgoeva — Cand. Sci. (Med.), Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. E-mail: fatima.dzgoeva@gmail.com; ORCID: 0000-0002-7314-9063; Scopus Author ID: 57202120653; eLibrary SPIN: 9315-0722

Viktoria V. Demidova — Assistant, Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. E-mail: vicky-quikky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8070-2322

Anastasia V. Zuykova — Clinical Resident, Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. E-mail: anastasiamikaya@gmail.com; ORCID: 0009-0004-0650-4100

Sabina E. Mingacheva — Clinical Resident, Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. E-mail: sabina-chanysheva@yandex.ru; ORCID: 0009-0000-9802-2926

Marina V. Shestakova — Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Dedov National Medical Research Center of Endocrinology. ORCID: 0000-0002-5057-127X; Scopus Author ID: 7004195530; eLibrary SPIN: 7584-7015

Received: 15.06.2026
Revised: 16.06.2026
Accepted: 18.06.2026