

# Эволюция представлений об оптимальном питании как основе метаболического здоровья

**Т.Ю. Демидова**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-6385-540X>

**И.Г. Никитин**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>, [igor.nikitin.64@mail.ru](mailto:igor.nikitin.64@mail.ru)

**А.В. Стародубова**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-9262-9233>, [lechebnoedelo@yandex.ru](mailto:lechebnoedelo@yandex.ru)

**О.А. Кисляк**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-2028-8748>

**М.Я. Измайлова**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-1385-0245>, [maremizm@gmail.com](mailto:maremizm@gmail.com)

<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

<sup>2</sup> Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии; 109240, Россия, Москва, Устьинский проезд, д. 2/14

## Резюме

Ожирение представляет собой одну из наиболее значимых медико-социальных проблем современности, являясь ведущей предотвратимой причиной глобальной заболеваемости и преждевременной смертности. Согласно результатам крупных эпидемиологических исследований, за последние десятилетия распространенность данной патологии приобрела характер пандемии неинфекционных заболеваний: общемировой уровень ожирения увеличился почти втрое, став серьезным вызовом для систем здравоохранения в XXI в. и обуславливая колоссальные экономические потери. В соответствии с актуальными позициями ведущих мировых и отечественных профессиональных сообществ, базисом успешной терапии остается комплексная персонализированная модификация образа жизни, включающая коррекцию пищевого поведения и регулярную физическую активность. Опубликованные в 2026 г. Федеральным правительством США обновленные диетические рекомендации (Dietary Guidelines for Americans) ознаменовали внедрение принципиально новой визуальной модели питания, базирующейся на концепции приоритета цельных продуктов и жестком ограничении ультрапереработанной пищи, что фактически привело к трансформации традиционной схемы в «инвертированную» пирамиду, ориентированную на высокую пищевую ценность рациона питания. Однако ключевым вектором и инновационным прорывом современной доказательной медицины в лечении ожирения становится приоритетное использование инновационных фармакологических агентов – агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и двойных агонистов рецепторов ГПП-1 и глюкозозависимого инсулиноотропного полипептида, таких как семаглутид и тирзепатид. Данные препараты, реализуя свои плеiotропные механизмы и обладая системным многофакторным воздействием на кардиометаболические, ренальные и биомеханические параметры, позволяют не только достигать значимых целевых показателей снижения массы тела, сопоставимых с результатами бариатрических вмешательств, но и патогенетически обоснованно минимизировать риски больших сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) и замедлять прогрессирование хронической болезни почек, существенно улучшая качество жизни и долгосрочный прогноз у данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** ожирение, рациональное питание, метаболическое здоровье, пирамида питания, инкретины, образ жизни

**Для цитирования:** Демидова ТЮ, Никитин ИГ, Стародубова АВ, Кисляк ОА, Измайлова МЯ. Эволюция представлений об оптимальном питании как основе метаболического здоровья. *Медицинский совет.* 2026;20(7):113–123. <https://doi.org/10.21518/ms2026-191>.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

# Evolution of concepts on optimal nutrition as a pillar for improving metabolic health

**Tatiana Yu. Demidova**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-6385-540X>

**Igor G. Nikitin**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>, [igor.nikitin.64@mail.ru](mailto:igor.nikitin.64@mail.ru)

**Antonina V. Starodubova**<sup>1,2</sup>, <https://orcid.org/0000-0001-9262-9233>, [lechebnoedelo@yandex.ru](mailto:lechebnoedelo@yandex.ru)

**Oksana A. Kislyak**<sup>1</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-2028-8748>

**Maryam Ya. Izmaylova**<sup>1✉</sup>, <https://orcid.org/0000-0002-1385-0245>, [maremizm@gmail.com](mailto:maremizm@gmail.com)

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

<sup>2</sup> Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety; 2/14, Ustinskiy Proezd, Moscow, 109240, Russia

## Abstract

Obesity is one of the most significant medical and social problems of our time, being the leading preventable cause of global morbidity and premature mortality. According to the results of large-scale epidemiological studies, over the past few decades the prevalence of this condition has taken on the characteristics of a pandemic of non-communicable diseases: the global prevalence of obesity has almost tripled, posing a serious challenge to healthcare systems in the 21<sup>st</sup> century and resulting in colossal economic losses. The updated dietary guidelines (Dietary Guidelines for Americans) marked the introduction of a

fundamentally new visual model of nutrition, based on the concept of prioritising whole foods and strictly limiting ultra-processed foods, which effectively led to the transformation of the traditional model into an 'inverted' pyramid focused on the nutritional density of the diet. In line with the current positions of leading global and domestic professional communities, the basis for successful treatment remains a comprehensive, personalised lifestyle modification, including dietary behaviour correction and regular physical activity. However, the priority use of innovative pharmacological agents – glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists and dual GLP-1 receptor agonists – is becoming a key driver and innovative breakthrough in modern evidence-based medicine.

**Keywords:** obesity, balanced diet, metabolic health, food pyramid, incretins, lifestyle

**For citation:** Demidova TYu, Nikitin IG, Starodubova AV, Kislyak OA, Izmaylova MYa. Evolution of concepts on optimal nutrition as a pillar for improving metabolic health. *Meditinskii Sovet*. 2026;20(7):113–123. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-191>.

**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.

## ВВЕДЕНИЕ

Ожирение – одна из наиболее актуальных медико-социальных проблем современности и ведущая предотвратимая причина глобальной заболеваемости и преждевременной смертности в мире. Согласно результатам крупных эпидемиологических исследований, за последние десятилетия распространенность данной патологии приобрела характер пандемии: общемировой уровень ожирения увеличился почти втрое, став серьезным вызовом для систем здравоохранения в XXI в. [1]. По состоянию на 2016 г. более 1,9 млрд взрослых, что соответствовало 39% взрослого населения планеты, имели избыточную массу тела, при этом более чем у 650 млн человек было диагностировано ожирение [2]. По прогнозам, при сохранении существующих темпов роста к 2030 г. около 60% населения мира, что составляет приблизительно 3,3 млрд человек, будут иметь избыточную массу тела или ожирение [3]. В Российской Федерации ситуация остается крайне напряженной: по данным Росстата в 2023 г. доля лиц с избыточной массой тела и ожирением составила 62,5%, а в 2018 г. этот показатель составлял 61,7%. Схожие эпидемиологические показатели демонстрируют и Соединенные Штаты, где в отчетном цикле 2015–2016 гг. критериям ожирения соответствовали 40% взрослых и около 20% детей и подростков. Современные данные подтверждают, что ожирение ежегодно ассоциировано с 2,8–3,4 млн летальных исходов, являясь фундаментальным этиологическим фактором развития широкого спектра хронических неинфекционных заболеваний, включая сердечно-сосудистую патологию, сахарный диабет 2 типа (СД2), неалкогольную жировую болезнь почек (НАЖБП) и различные формы злокачественных новообразований (рис. 1) [4, 5]. Наличие ожирения более чем вдвое увеличивает риск развития метаболического синдрома и в 4 раза повышает вероятность возникновения СД2, на долю которого приходится свыше 90% всех случаев диабета в глобальной популяции. Параллельно с метаболическими нарушениями ожирение значительно детерминирует развитие сердечно-сосудистых катастроф через сложные гемодинамические и нейрогуморальные взаимодействия. Так, распространенность СД2 в общей популяции составляет около 6%, в то время как у пациентов с ожирением она возрастает до 20% [6].

В исследовании ARIC было продемонстрировано, что ожирение является независимым и самостоятельным фактором риска развития тяжелых СС-катастроф, в частности вероятность развития сердечной недостаточности увеличивалась в 3,7 раза (ОР 3,74; 95% ДИ 3,24–4,31), риск ИБС в 2 раза (ОР 2,00; 95% ДИ 1,67–2,40), а риск возникновения острого нарушения мозгового кровообращения – на 75% (ОР 1,75; 95% ДИ 1,40–2,20) [7].

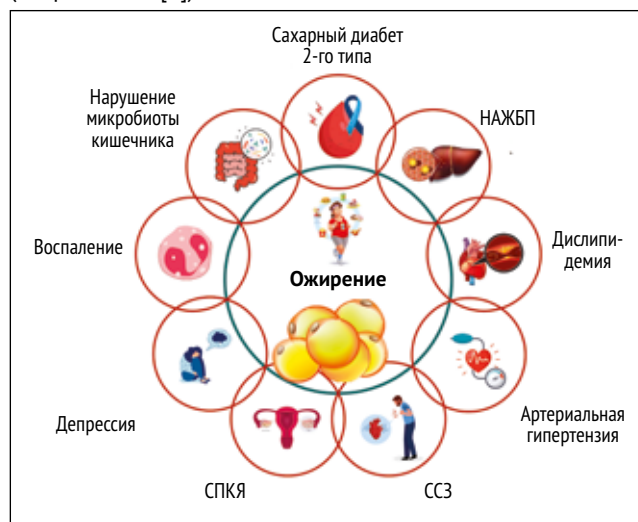
Таким образом, многочисленные клинические наблюдения и результаты фундаментальных проспективных исследований убедительно подтверждают, что ожирение является мощным независимым предиктором развития целого кластера коморбидных состояний, определяющих высокий уровень смертности и инвалидизации населения (рис. 1).

## ОЖИРЕНИЕ И КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ РИСК

За последнее десятилетие сформировалось четкое понимание того, что ожирение – это не просто избыток жировой ткани, а хроническое вялотекущее воспалительное и эндокринное заболевание, нарушающее

● **Рисунок 1.** Коморбидные состояния, ассоциированные с ожирением (адаптировано [5])

● **Figure 1.** Comorbid conditions associated with obesity (adapted from [5])



системный гомеостаз. Жировая ткань, обладая высокой метаболической активностью, секретирует широкий спектр адипокинов, цитокинов и хемокинов, оказывающих как локальное, так и дистантное воздействие на иммунную систему и функции жизненно важных органов [8]. У пациентов с преимущественным накоплением висцерального жира формируется фенотип высокого риска – так называемая кардиометаболическая мультиморбидность. Ожирение развивается в результате устойчивого дисбаланса между поступлением и расходом энергии: когда потребление калорий систематически превышает энергозатраты организма, избыточная энергия депонируется в виде триглицеридов в адипоцитах – клетках жировой ткани. Этот положительный энергетический баланс формируется под влиянием комплекса взаимосвязанных факторов, среди которых можно выделить: экологические (преобладание малоподвижного образа жизни, доступность высококалорийной пищи с низкой пищевой ценностью), неврологические (нарушения гипоталамической регуляции аппетита и насыщения), генетическую предрасположенность (полигенные варианты, влияющие на метаболизм и распределение жира), а также гормональные и метаболические дисбалансы (нарушения работы щитовидной железы, гипопиза, надпочечников, половых гормонов) [9].

Нарастание объема жировой ткани запускает каскад системных метаболических нарушений. В их числе – хроническое низкоинтенсивное воспаление, окислительный стресс, дислипидемия, а также ранние нарушения углеводного обмена. Эти патологические изменения формируют основу метаболического синдрома, в основе которого лежит инсулинорезистентность. В отсутствие своевременной терапевтической интервенции данные патофизиологические нарушения в совокупности создают фундамент для манифестации СД2, тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременной летальности, особенно у лиц с высокой генетической отягощенностью. Ключевым звеном здесь выступает висцеральная жировая ткань, функционирующая как активный эндокринный орган [10]. Она секретирует широкий спектр биологически активных соединений: адипокины (лептин, резистин, адипонектин), провоспалительные цитокины (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6) и хемокины (МКП-1), которые индуцируют эндотелиальную дисфункцию и васкулярное воспаление [11]. Под воздействием воспалительных медиаторов эндотелиоциты повышают экспрессию молекул адгезии, таких как VCAM-1 и ICAM-1, способствующих хемотаксису моноцитов в субэндотелиальное пространство. В последующем моноциты дифференцируются в макрофаги, которые через скавенджер-рецепторы (CD36, SRA) осуществляют неконтролируемое поглощение окисленных липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП), трансформируясь в пенные клетки [12]. Аккумуляция пенных клеток инициирует формирование жировых полосок – начального морфологического этапа атеросклеротического поражения сосудистой стенки. По мере прогрессирования патологического процесса персистирующее накопление липидов, активация

механизмов клеточного апоптоза и интенсификация локального воспаления способствуют прогрессированию атеросклеротического поражения – трансформации начальных липидных пятен в стабильные, а затем и в осложненные фиброзные бляшки. Ключевую роль в дестабилизации атеросклеротических структур играют адипокины, лептин и резистин, гиперпродукция которых при ожирении индуцирует избыточную генерацию активных форм кислорода (АФК), стимулирует патологическую пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и инициирует деструктивное ремоделирование внеклеточного матрикса. Гиперлептинемия, характерная для лиц с избыточной массой тела, выступает в роли протромбогенного фактора, потенцируя агрегационную способность тромбоцитов и повышая риск внутрисосудистого тромбообразования [13]. Одновременно с этим резистин подавляет активность эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS), что ведет к снижению биодоступности оксида азота (NO), формированию стойкой вазоконстрикции и существенному ограничению регенераторного потенциала эндотелия. Характерная для ожирения дислипидемия, манифестирующая в виде «атерогенной триады» – гипертриглицеридемии, качественного изменения спектра липопротеинов с преобладанием мелких плотных частиц ЛПНП и выраженного снижения концентрации липопротеинов высокой плотности, – выступает ключевым фактором прогрессирования атерогенеза. Сопутствующая инсулинорезистентность выступает дополнительным фактором, приводящим к нарушению метаболизма липидов, стимулируя печеночный синтез липопротеинов очень низкой плотности и нарушая ферментативные процессы формирования ЛПВП. Ожирение ускоряет все стадии атерогенеза, от эндотелиальной дисфункции до разрыва бляшек, в конечном итоге повышая риск инфаркта миокарда, инсульта и заболеваний периферических артерий. Более того, связанные с ожирением метаболические и воспалительные факторы нарушают нормальную физиологию сердца и сосудов даже при отсутствии явного атеросклероза, существенно повышая вероятность ХСН, особенно фенотипа с сохраненной фракцией выброса [14]. Тем не менее, несмотря на достигнутый прогресс в патогенетических механизмах повышения кардиометаболического риска при ожирении, вопросы гетерогенности распределения жирового депо, роль хронического субклинического воспаления, а также феномен «парадокса ожирения» и потенциально протективное действие подкожной жировой клетчатки в определенных популяциях остаются предметом активных научных дискуссий.

Таким образом, ожирение выступает в качестве универсального и значимого фактора всех стадий атерогенеза – от инициальной эндотелиальной дисфункции до финального разрыва бляшки, чтократно увеличивает риск развития инфаркта миокарда, острых нарушений мозгового кровообращения и окклюзионных заболеваний периферических артерий. Важно подчеркнуть, что ассоциированные с ожирением метаболические и воспалительные факторы сами по себе выступают факторами,

способными запустить структурно-функциональные нарушения в сердечно-сосудистой системе даже при отсутствии верифицированного атеросклероза, вызывая патологическую гипертрофию миокарда, фиброз и диастолическую дисфункцию, что существенно повышает общий кардиометаболический риск. Следовательно, ожирение выступает не просто как эстетическая проблема или фактор риска, а как системное заболевание, запускающее многогранные патологические процессы, которые существенно сокращают продолжительность и качество жизни пациентов. Это подчеркивает необходимость ранней диагностики, комплексной профилактики и персонализированной терапии, направленной не только на снижение массы тела, но и на коррекцию метаболических и воспалительных нарушений.

### **ЗДОРОВОЕ ПИТАНИЕ. «ОТ КЛАССИЧЕСКОЙ К ПЕРЕВЕРНУТОЙ ПИРАМИДЕ: ЭВОЛЮЦИЯ МОДЕЛИ ОТ 1992 ПО 2026 Г.**

Согласно принципам ведущих мировых и отечественных профессиональных сообществ, включая Американскую ассоциацию клинической эндокринологии (AACE) [15], Европейскую ассоциацию по изучению ожирения (EASO) [16] и Российскую ассоциацию эндокринологов (РАЭ), краеугольным камнем в профилактике и лечении ожирения и избыточной массы тела признан комплексный подход к модификации образа жизни пациента. Данная многокомпонентная стратегия предусматривает разработку и внедрение строго индивидуализированного низкокалорийного рациона на этапе снижения массы тела, планомерную интенсификацию аэробных и анаэробных физических нагрузок, а также применение когнитивно-поведенческих методик, направленных на формирование устойчивых навыков рационального пищевого поведения и повышение комплаентности. При этом любые вмешательства требуют регулярной корректировки с учетом обратной связи – как объективной (динамика массы тела, лабораторных показателей), так и субъективной (переносимость, удобство, качество жизни).

В рамках поиска оптимальных инструментов для профилактики алиментарно-зависимых заболеваний и популяризации основ здорового питания среди населения важным этапом стало создание рекомендаций по питанию и наглядных пособий по структурированию ежедневного меню. Еще в 1974 г. шведскими учеными была предложена концепция пирамиды питания: визуально-графической модели сбалансированного рациона, которая в последующие десятилетия прошла значительную эволюционную трансформацию, отражая изменения в научных представлениях о нутрициологии [17]. Исторически значимая и наиболее узнаваемая версия пирамиды питания была официально представлена специалистами Гарвардской школы общественного здоровья США в 1992 г. Ее принципиальная новизна заключалась в интуитивной иерархической структуре: в основании располагались продукты, рекомендованные к ежедневному и многократному употреблению (цельнозерновые, овощи,

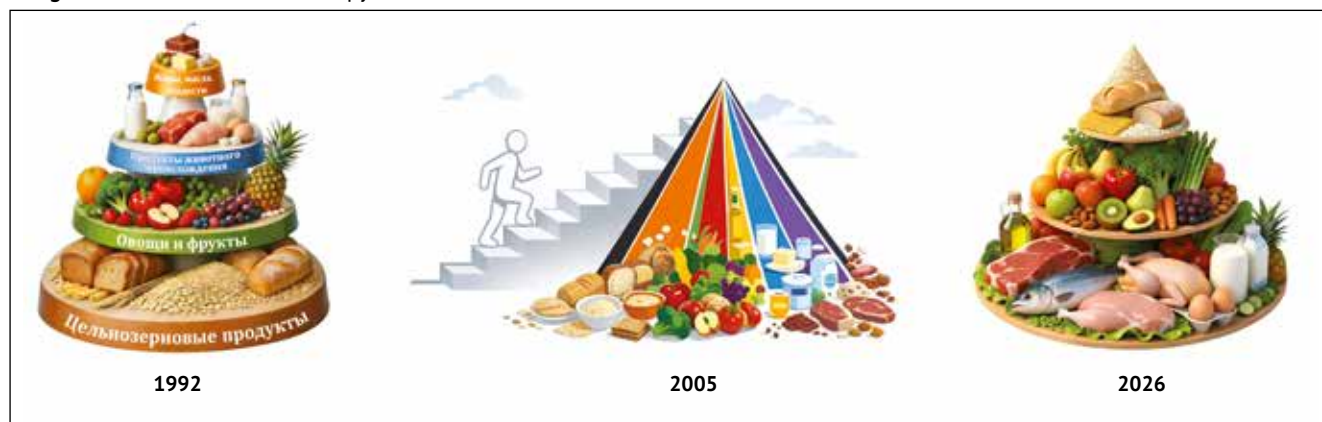
фрукты), тогда как верхние уровни отводились категориям, чье употребление следовало строго ограничивать (на вершине – масла, жиры, конфеты и сладости). Такая визуализация эффективно транслировала ключевую идею: «больше – внизу, меньше – наверху», что обеспечивало доступность модели для широкой аудитории без специальной медицинской подготовки.

В последующие годы концепция претерпела существенную трансформацию). В 2005 г. USDA заменило классическую пирамиду на модель «MyPyramid», в которой вертикальные сегменты сочетались с изображением фигуры, поднимающейся по лестнице. Этот элемент подчеркивает неразрывную связь здорового питания с регулярной физической активностью, выводя концепцию за рамки исключительно диетических рекомендаций. Дальнейший шаг в упрощении визуальной коммуникации был сделан в 2011 г. появлением «MyPlate», «Моя тарелка», – круглой схемы, разделенной на 4 сектора (овощи, фрукты и цельнозерновые продукты, белки). Новая модель отказалась от пирамидальной метафоры, предложив более понятное для повседневного применения изображение тарелки с распределенными по секторам группами продуктов. Тем не менее термин «пирамида» сохранил свое символическое значение, продолжая использоваться как обобщающее понятие для иерархических моделей питания в руководствах по питанию.

В 2026 г. Федеральное правительство США представило обновленные диетические руководства для американской популяции и представила абсолютно новую пирамиду питания [18]. Ключевым трендом стало возвращение к концепции «настоящей еды», что привело к принципиальной перестройке визуальной модели – пирамида фактически оказалась «перевернутой». В новой версии основу рациона составляют белковые продукты (прежде всего мясо и молочные изделия), что отражает смещение акцентов в сторону увеличения их потребления. Одновременно подчеркивается допустимость насыщенных жиров при условии выбора качественных источников пищи (рис. 2).

Представленные рекомендации выстраиваются вокруг ряда ключевых принципов. Во-первых, подчеркивается необходимость индивидуального подхода к определению калорийности рациона, зависящей от возраста, пола, роста, массы тела и уровня физической активности. Особую роль играет контроль размеров порций, особенно для высококалорийных продуктов и напитков. Во-вторых, акцентируется важность поддержания водного баланса с приоритетом воды и несладких напитков. Центральное место в обновленных рекомендациях занимает белок. Предлагается отдавать ему приоритет при каждом приеме пищи, сочетая животные (яйца, птица, морепродукты, красное мясо) и растительные (бобовые, орехи, семена, соя) источники. Оптимальная суточная норма определяется как 1,2–1,6 г на кг массы тела. Особое внимание уделяется способам приготовления: предпочтение отдается запеканию, тушению или грилю вместо жарки во фритюре. Молочные продукты рекомендуются в цельном виде без добавленного сахара как

● **Рисунок 2.** Эволюция пирамиды питания  
 ● **Figure 2.** Evolution of the food pyramid



источник белка, жиров, витаминов и минералов (около 3 порций в день при рационе на 2000 ккал).

Кроме того, в новом документе акцентируется внимание на здоровье кишечного микробиома. Подчеркивается, что ультрапереработанные продукты способны нарушать баланс микрофлоры, тогда как овощи, фрукты, ферментированные продукты и источники клетчатки способствуют его поддержанию. Рекомендации по потреблению овощей и фруктов предполагают разнообразие, а также необходимость отдавать предпочтение непереработанным пищевым и цельным продуктам (около 3 порций овощей и 2 порций фруктов в день, при рационе на 2000 ккал). Допустимо использование замороженных, сушеных и консервированных вариантов без добавленных сахаров, тогда как соки рекомендуется ограничивать или разбавлять водой. В разделе о жирах подчеркивается важность выбора качественных источников: мясо, яйца, рыба, орехи, семена, цельномолочные продукты, оливки и авокадо. При приготовлении рекомендуется использовать масла с незаменимыми жирными кислотами (например, оливковое), допускается применение сливочного масла или говяжьего жира. При этом потребление насыщенных жиров не должно превышать 10% суточной калорийности, что достигается ограничением ультрапереработанных продуктов.

Цельнозерновые продукты выделяются как приоритетные источники пищевых волокон, при этом резко ограничивается потребление рафинированных углеводов (рекомендуемое количество – 2–4 порции в день при рационе на 2000 ккал). Отдельный блок посвящен добавленным сахарам: рекомендуется избегать сильно переработанных сладких и соленых продуктов, а также напитков с добавленным сахаром. Критерием служит наличие в составе слов «сахар», «сироп» или окончаний на «-оза», включая сиропы, концентраты соков и мед. При этом натуральные сахара во фруктах и молоке не относятся к добавленным. Ограничения распространяются и на другие категории. Употребление алкоголя рекомендуется сократить, а в ряде случаев полностью исключить (при беременности, алкогольной зависимости, несовместимости с лекарствами или заболеваниями). По натрию установлены четкие нормативы: для лиц старше

14 лет – менее 2300 мг в сут., что требует избегания продуктов с высоким содержанием натрия, особенно ультрапереработанных.

Таким образом, эволюция пирамиды питания отражает переход от упрощенных количественных рекомендаций к комплексному подходу, интегрирующему:

- возврат к натуральным пищевым продуктам («реальной пище»);
- высокую пищевую ценность рациона питания;
- ограничение потребления переработанных и ультрапереработанных пищевых продуктов с высоким содержанием критически значимых нутриентов (добавленные сахара, натрий, насыщенные жиры и транс-изомеры жирных кислот);
- высокое потребление белка (1,2–1,6 грамма белка на килограмм массы тела в день, с учетом физиологических потребностей в энергии);
- учет влияния пищи на микробиом;
- индивидуальный расчет калорийности;
- акцент на качестве продуктов;
- четкие ограничения по нутриентам (сахара, натрий, насыщенные жиры).

Стоит отметить, что на сегодняшний день не существует единого «универсального» режима питания или типа физической нагрузки, который подошел бы всем без исключения. Принципиально важно, чтобы методы коррекции образа жизни были персонализированы: они должны разрабатываться на основе всесторонней оценки состояния здоровья, сопутствующих заболеваний, образа жизни, пищевых предпочтений и мотивации пациента. В таких ситуациях, когда поведенческие и диетологические меры перестают обеспечивать достаточный эффект, обоснованным становится рассмотрение вопроса о назначении фармакотерапии. Таким образом, медикаментозное лечение инициируется тогда, когда самостоятельные усилия пациента, требующие высокой степени настойчивости и постоянной адаптации, оказываются недостаточными для достижения целевых показателей здоровья. Однако при наличии 1 и более фактора риска развития ССЗ при ИМТ более 27 кг/м<sup>2</sup> рекомендована одновременная инициация медикаментозной терапии ожирения наряду с изменением образа жизни.

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ ОЖИРЕНИЯ В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Согласно современным отечественным и зарубежным клиническим рекомендациям, стратегия ведения пациентов с ожирением требует строго персонализированного подхода, адаптированного с учетом индивидуальных предпочтений пациента, его ценностных ориентиров, социальных условий и сопутствующей патологии, а также стадии и фенотипической тяжести самого заболевания. Традиционно клинически значимым порогом снижения массы тела при инициации модификации образа жизни считается диапазон 5–10% от исходного веса, однако, для достижения стойких метаболических эффектов и удержания результата зачастую требуется интенсивная фармакологическая поддержка.

На сегодняшний день в Российской Федерации арсенал средств для патогенетивной терапии ожирения включает препараты как периферического действия (орлистат), так и препараты с центральными и системными механизмами, такие как сибутрамин, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1) и двойные агонисты рецепторов ГПП-1 и глюкозозависимого инсулилотропного полипептида (ГИП). Орлистат, являясь специфическим ингибитором желудочно-кишечных липаз, препятствует расщеплению и последующему всасыванию около 30% пищевых жиров, что обеспечивает его высокую безопасность за счет отсутствия системного воздействия, однако, его эффективность в отношении снижения массы тела зачастую остается умеренной и во многом зависит от комплаентности пациента к диете с низким содержанием жиров. Сибутрамин, напротив, реализует свой потенциал через центральные механизмы, ингибируя обратный захват серотонина и норадреналина в центрах терморегуляции и насыщения головного мозга, что способствует как пролонгации чувства сытости, так и увеличению энергозатрат организма. В отечественной клинической практике сибутрамин часто применяется в фиксированной комбинации с метформин, что позволяет одновременно воздействовать на аппетит и инсулинорезистентность, однако, его использование лимитировано жесткими противопоказаниями со стороны сердечно-сосудистой системы и требует постоянного контроля артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Современная парадигма лечения постулирует, что терапия должна быть направлена не только на редукцию жировой ткани, но и обладать многогранным плейотропным воздействием на различные органы и системы. В этой связи особое признание в лечении ожирения получила инкретиновая терапия, представленная классом арГПП-1 и двойными агонистами ГПП-1/ГИП, которая продемонстрировала высокую эффективность в отношении снижения частоты комбинированных конечных точек МАСЕ (Major Adverse Cardiovascular Events), улучшения течения ХСН со снижением числа госпитализаций, а также значимой коррекции ключевых кардио-метаболических факторов риска. Механизм действия

инкретиномиметиков основан на глюкозозависимой стимуляции секреции инсулина и супрессии выработки глюкагона. Первоначально данные препараты были интегрированы в клиническую практику для лечения СД2, где они показали не только выраженное снижение уровня гликированного гемоглобина, но и отчетливое положительное влияние на массу тела, артериальное давление и липидный профиль. Знаковой вехой стало исследование LEADER (лираглутид, 9340 участников с СД2, медиана наблюдения 3,8 года), в котором было зафиксировано снижение риска МАСЕ на 13% (ОР 0,87; 95% ДИ 0,78–0,97,  $p < 0,001$ ), при этом средняя разница в массе тела составила 2,3 кг в пользу лираглутида [19]. Уникальный механизм действия, низкий риск гипогликемий и доказанный благоприятный эффект в отношении массы тела послужили фундаментом для изучения арГПП-1 у пациентов с ожирением без СД2. В рамках масштабной программы SCALE ( $n = 3731$ ) применение лираглутида в дозе 3,0 мг 1 раз в день у пациентов с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> (или  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии коморбидных сердечно-сосудистых факторов) без СД2 в сочетании с гипокалорийной диетой позволило достичь клинически значимого снижения массы тела: к 56-й нед. терапии более 5% веса потеряли 63,2% участников, а более 10% – 33,1%. Эти результаты стали основанием для регистрации лираглутида в дозе 3,0 мг по самостоятельному показанию «лечение ожирения» [20].

Дальнейшая эволюция инкретиновой терапии привела к разработке молекулы семаглутида, обладающей 94% гомологичностью эндогенному ГПП-1. Три ключевых структурных отличия обеспечивают препарату уникальную фармакокинетику с периодом полувыведения около 160 ч, что позволяет использовать его в режиме одной инъекции в неделю в отличие от лираглутида. Семаглутид обладает более выраженным потенциалом в отношении контроля аппетита, регуляции углеводного обмена и прямой органопротекции. Исследовательская программа STEP впервые показала влияние семаглутида в дозе 2,4 мг в нед. на массу тела у пациентов без СД2: среднее снижение массы тела составило впечатляющие 14,9%, при этом порог в 5% преодолели 86,4% пациентов, 10% – 69,1%, а 15% и более – 50,5% участников. В сравнительном исследовании STEP 2, оценивающим эффективность семаглутида у пациентов с СД2, доза 2,4 мг обеспечила снижение веса на 9,6%, что достоверно выше результатов при использовании дозы 1 мг (7,0%) и плацебо (3,4%). Важным дополнением является то, что у 81% пациентов с ранними нарушениями углеводного обмена на фоне терапии семаглутидом наблюдалась полная нормализация показателей гликемии, что подчеркивает его колоссальную роль в профилактике СД2 [21].

Кроме того, особое внимание следует уделить тому факту, что терапевтический потенциал семаглутида был детально изучен в когорте пациентов с ХСН, что позволило по-новому взглянуть на проблему так называемого «парадокса ожирения». Данный феномен описывает парадоксальную взаимосвязь, при которой избыточная масса тела у пациентов с уже манифестировавшей ХСН

в ряде случаев ассоциируется с лучшим краткосрочным прогнозом, однако, современные данные подчеркивают необходимость активной метаболической коррекции в этой группе. Исследование SELECT стало первым масштабным проектом, убедительно продемонстрировавшим, что семаглутид обладает выраженным кардиопротективным эффектом у лиц с ожирением и установленными сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) вне зависимости от наличия СД2. По результатам данного исследования, в группе активной терапии было зафиксировано снижение риска развития первичной конечной точки MACE на 20% (ОР 0,80; 95% ДИ 0,72–0,90;  $p < 0,001$ ), а общей смертности – на 19% (ОР 0,81; 95% ДИ 0,71–0,93;  $p < 0,001$ ) [22]. Риск достижения комбинированной конечной точки, включающей смерть от сердечно-сосудистых причин или госпитализацию по поводу декомпенсации ХСН, снизился на 18% (ОР 0,82; 95% ДИ 0,71–0,96). Принципиально важным представляется тот факт, что расхождение кривых Каплана – Майера наблюдалось практически с момента старта терапии, что свидетельствует о прямых механизмах кардиопротекции семаглутида, таких как антиатеросклеротическое действие, уменьшение системного воспаления и улучшение функции эндотелия, которые реализуются параллельно или даже опережая значимую потерю жировой ткани. Параллельно с оценкой жестких конечных точек огромный научный интерес вызвали результаты исследований STEP-HFrEF и STEP-HFrEF DM, в которых изучалось влияние семаглутида на функциональный статус и качество жизни пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) и ожирением как при отсутствии, так и при наличии СД2. Первичные конечные точки данных программ были ориентированы на изменение суммы баллов по Канзасскому опроснику для больных кардиомиопатией (шкала KCCQ-CSS) и динамику дистанции в тесте 6-минутной ходьбы (6MWT) [23]. Дополнительно оценивались уровни С-реактивного белка как предиктора системной воспалительной активности, а также частота серьезных нежелательных явлений. Объединенный анализ этих работ подтвердил, что применение семаглутида значительно улучшает клиническую симптоматику ХСН, существенно повышает толерантность к физическим нагрузкам и улучшает показатели качества жизни по шкале KCCQ, превосходя стандартную терапию. На основании данных, полученных в ходе масштабных клинических исследований, современные рекомендации Европейского общества кардиологов и Американской коллегии кардиологов указывают на целесообразность назначения семаглутида пациентам с избыточной массой тела (ИМТ более  $27 \text{ кг/м}^2$ ) или ожирением, страдающим хроническим коронарным синдромом, независимо от наличия СД, для снижения смертности от ССЗ, риска развития инфаркта миокарда или инсульта (класс IIa, уровень доказательности В). Также Стандарты медицинской помощи Американской диабетической ассоциации 2026 г. рекомендуют взрослым пациентам с СД2, ожирением и симптоматической СН с сохраненной фракцией выброса применение аргПП-1 для снижения частоты госпитализаций

и риска прогрессирования СН. Кроме того, в документе отмечено, что пациентам с СД 2 и ХБП при скорости клубочковой фильтрации (СКФ)  $<30 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ , а также лицам, находящимся на диализе, рекомендовано назначение препаратов группы аргПП-1 (либо продолжение уже начатой терапии) с целью снижения сердечно-сосудистого риска и смертности.

Помимо кардиопротективных свойств семаглутида также были изучены его гепатопротекторные эффекты в рамках исследования ESSENCE ( $n = 1197$ , медиана наблюдения 240 нед.). Было установлено, что применение семаглутида в дозе 2,4 мг привело к разрешению стеатогепатита у 62,9% (95% ДИ 21,3–36,5,  $p < 0,0001$ ) и в 37% (95% ДИ 7,5–21,4,  $p < 0,0001$ ) случаев уменьшению стадии фиброза [24]. Результаты этого исследования стали основанием для одобрения управлением по контролю за продуктами и лекарствами США (FDA) применения семаглутида в дозе 2,4 мг для лечения взрослых пациентов с метаболическим стеатогепатитом, ассоциированным с умеренной или выраженной степенью фиброза печени в 2025 г. На сегодняшний день семаглутид – единственный представитель класса аргПП1, одобренный FDA для лечения метаболически ассоциированного стеатогепатита у взрослых со средней и высокой степенью ожирения (одобрение 15.08.2025).

Таким образом, семаглутид демонстрирует возможности, выходящие далеко за рамки простой гликемической или весовой коррекции. На сегодняшний день его применение рассматривается как многокомпонентная патогенетическая стратегия, позволяющая эффективно управлять кардиометаболическим риском, замедлять прогрессирование сердечной недостаточности и существенно улучшать долгосрочный прогноз у пациентов с ожирением, трансформируя парадигму лечения этой сложной категории больных в сторону междисциплинарной органопротекции.

Другим наиболее перспективным и мощным представителем класса инкретиномиметиков, обладающим самостоятельным показанием для лечения ожирения, является тирзепатид – первый в своем классе двойной агонист рецепторов глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) и глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1). Эффективность и безопасность этого «твинкретина» были всесторонне изучены в рамках масштабных клинических программ, таких как SURMOUNT у пациентов с ожирением и SURPASS у лиц с СД2. Согласно данным исследования SURMOUNT-1, среднее расчетное снижение массы тела у пациентов с исходным ожирением составило впечатляющие 20,9% против 3,1% в группе плацебо, что сопровождалось значимым уменьшением окружности талии на 18,4 см. Принципиально важно отметить, что применение тирзепатида в максимальной дозе 15 мг способствовало полной нормализации показателей гликемии у подавляющего большинства пациентов с предиабетом, что позиционирует препарат не только как мощное средство для снижения веса, но и как эффективный инструмент первичной профилактики СД2 [25]. На сегодняшний день тирзепатид также

является единственным препаратом, официально одобренным для лечения синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) средней и тяжелой степени у лиц с ожирением, что подтверждается результатами рандомизированного клинического исследования SURMOUNT-OSA [26]. В данной работе, включавшей пациентов со средним ИМТ 39 кг/м<sup>2</sup> и индексом апноэ-гипопноэ (ИАГ) около 50 событий в час, было продемонстрировано клинически значимое снижение количества эпизодов остановки дыхания на 29 событий в час, что существенно улучшает прогноз и качество жизни данной категории больных. Терапевтический потенциал тирзепатида распространяется и на другие коморбидные состояния, в частности на метаболически ассоциированную стеатотическую болезнь печени (ранее НАЖБП) и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). В исследовании II фазы SYNERGY-NASH на фоне приема тирзепатида разрешение стеатогепатита было достигнуто в 62% случаев, а уменьшение стадии фиброза печени – у 51% участников, что является прорывным результатом для консервативной терапии. Особого внимания заслуживают итоги исследования SUMMIT, ориентированного на пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ). В этой когорте тирзепатид продемонстрировал снижение риска комбинированной конечной точки, включающей события, связанные с декомпенсацией сердечной недостаточности, на 38%. Кроме того, было зафиксировано достоверное улучшение функционального статуса по данным теста 6-минутной ходьбы и повышение качества жизни по шкале KCCQ-CSS, что сопровождалось выраженным снижением уровня высокочувствительного С-реактивного белка. Учитывая ограниченность существующих стратегий лечения ХСНсФВ, которая традиционно ассоциируется с высокой летальностью и тяжелой коморбидностью, особенно в старших возрастных группах, такие результаты открывают новые возможности в кардиопротекции. В настоящее время научное сообщество ожидает завершения исследования SURMOUNT-MMO, которое позволит окончательно оценить влияние тирзепатида на жесткие сердечно-сосудистые точки (МАСЕ) у пациентов с ожирением без СД2.

Таким образом, тирзепатид представляет собой уникальную мультимодальную терапевтическую стратегию, которая выходит далеко за рамки простой коррекции избыточной массы тела. Сочетая в себе мощные метаболические, противовоспалительные и органопротективные эффекты, препарат позволяет одновременно воздействовать на широкий спектр патологических состояний: от нарушений углеводного обмена и СОАС до структурных изменений печени и миокарда. Это делает тирзепатид фундаментом для формирования нового стандарта комплексной терапии пациентов с метаболическим синдромом, обеспечивая не только достижение целевого веса, но и значительное снижение кардиометаболического риска, улучшение функционального состояния и качества жизни больных.

Консенсусный документ Американской ассоциации клинической эндокринологии (ААСЕ) по ведению

пациентов с ожирением, опубликованный в 2025 г., регламентирует строгие требования к диагностике и алгоритмам терапии данного заболевания, подчеркивая необходимость инициации лечебного процесса с комплексной персонализированной оценкой клинического статуса. Данный этап предполагает тщательный анализ личного и семейного анамнеза, изучение долгосрочной динамики массы тела, оценку актуальной симптоматики, проведение стандартного лабораторного скрининга, а также верификацию и стратификацию тяжести осложнений, ассоциированных с ожирением (Obesity-Related Complications/Diseases, ORCD), подразделяемых на кардиометаболические, биомеханические и психосоциальные нарушения.

В структуре ключевых ORCD эксперты выделяют две основные этиопатогенетические категории: к первой относятся непосредственные осложнения ожирения; ко второй группе – ассоциированные заболевания (таблица).

Опираясь на данные рандомизированных клинических исследований III фазы, в которых влияние на ORCD изучалось в рамках первичных или вторичных конечных точек, экспертное сообщество разработало иерархическую систему выбора фармакотерапии в зависимости от клинического профиля пациента. Так, при предиабете, метаболическом синдроме и необходимости профилактики СД2 препаратами первой линии выбора признаны семаглутид и тирзепатид, второй линии – лираглутид и комбинация фентермина с топираматом, третьей – орлистат. Для пациентов с манифестировавшим СД2 терапевтический алгоритм предполагает аналогичную последовательность: приоритетное назначение семаглутида или тирзепатида (I линия), далее – лираглутида и фентермина / топирамата (II линия), а в качестве препаратов III линии – орлистата либо фиксированной комбинации

● **Таблица.** Осложнения и ассоциированные с ожирением заболевания

● **Table.** Obesity-associated complications and diseases

Осложнения ожирения	Ассоциированные с ожирением заболевания
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Остеоартрит</li> <li>• Синдром обструктивного апноэ сна и гиповентиляции</li> <li>• Лимфатический отек</li> <li>• Стрессовое недержание мочи</li> <li>• Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь</li> <li>• Предиабет</li> <li>• Метаболический синдром</li> <li>• Метаболически ассоциированная жировая болезнь печени</li> <li>• Ожирение-ассоциированная гломеруллопатия</li> <li>• Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса</li> <li>• Атеросклеротическое поражение сосудов</li> <li>• Тромбоземболические состояния</li> <li>• Идиопатическая внутричерепная гипертензия</li> <li>• Общая инвалидизация</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Сахарный диабет 2-го типа</li> <li>• Метаболически ассоциированный стеатогепатит (МАСГ)</li> <li>• Сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса</li> <li>• Фибрилляция предсердий</li> <li>• Ряд онкологических нозологий</li> <li>• Холелитиаз, холецистит</li> <li>• Бронхиальная астма</li> <li>• Психоневрологические расстройства (депрессия, тревога, когнитивные нарушения, деменция)</li> <li>• Стигматизация</li> <li>• Нарушения пищевого поведения и воспалительные дерматозы</li> </ul>

налтрексона с бупропионом. В аспекте снижения риска больших неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (БНССС) приоритет отдается семаглутиду, который на сегодняшний день является единственным препаратом, убедительно продемонстрировавшим эффективность в рамках вторичной профилактики у пациентов с ожирением без сопутствующего СД2. Согласно результатам исследования SURMOUNT-1, значимым кардиопротективным потенциалом обладает также тирзепатид, в то время как для лираглутида в дозе 1,8 мг/сут кардиопротекция была подтверждена у лиц с ожирением и СД2 (исследование LEADER); в отношении же орлистата, комбинаций налтрексона / бупропиона и фентермина / топирамата достоверные сведения о влиянии на сердечно-сосудистые исходы в настоящее время отсутствуют. При ведении пациентов с МАСГ препаратами первого выбора выступают семаглутид и тирзепатид, при этом подчеркивается, что любое терапевтическое воздействие, обеспечивающее снижение массы тела на 5–10% и более, закономерно приводит к редукции выраженности стеатоза печени.

Для пациентов с артериальной гипертензией на фоне ожирения рекомендован дифференцированный терапевтический подход, согласно которому к первой линии терапии отнесены тирзепатид и семаглутид, а далее комбинация фентермина с топираматом пролонгированного действия, тогда как лираглутид и орлистат рассматриваются в качестве препаратов второй линии. В контексте ведения пациентов с сопутствующей ХБП приоритетным средством выступает семаглутид, для которого в дозировке 1 мг/нед подтверждена способность значимо замедлять темпы снижения расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) и предотвращать развитие терминальных почечных осложнений, что коррелирует с данными о нефропротективном эффекте лираглутида (1,8 мг/сут) у лиц с СД2, полученными в исследовании LEADER. Несмотря на продолжающиеся клинические исследования, направленные на оценку влияния тирзепатида на ренальные функции, предварительные апостериорные анализы позволяют прогнозировать сопоставимые положительные результаты. У пациентов с СНСФВ как тирзепатид, так и семаглутид демонстрируют высокую эффективность в улучшении клинической симптоматики и функционального статуса и общеклинических исходов. При лечении остеоартрита (ОА), в частности поражений коленного сустава, семаглутид позиционируется как препарат выбора, при этом подчеркивается, что любое снижение массы тела более чем на 5% вносит существенный вклад в купирование симптомов. В алгоритмах коррекции синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) ведущая роль отведена тирзепатиду, получившему официальное одобрение FDA для терапии умеренных и тяжелых форм заболевания у взрослых, и комбинации фентермина с топираматом, которые по результатам полисомнографических исследований обеспечивают статистически значимое снижение индекса апноэ-гипопноэ.

Резюмируя положения обновленного консенсуса Американской ассоциации клинической эндокринологии (AAACE) 2025 г., можно сделать вывод о фундаментальной

смене парадигмы в эндокринологии: от простого контроля индекса массы тела к целенаправленному управлению широким спектром осложнений, ассоциированных с ожирением (ORCD). В целом при сопоставлении традиционных лекарственных средств с представителями инкретинового ряда становится очевидным, что современная эндокринология переживает смену парадигмы: если орлистат и сибутрамин позволяют достичь в среднем 4–9% снижения веса от исходного, то применение арГПП-1 и особенно двойных агонистов (тирзепатид) демонстрирует результаты, сопоставимые с эффектами бариатрической хирургии, достигая 15–22% и более. Ключевым преимуществом инкретинов является их мультимодальное действие, выходящее далеко за рамки простой коррекции индекса массы тела: они обеспечивают выраженную кардио- и нефропротекцию, способствуют разрешению стеатогепатита и нормализации углеводного обмена, что делает их препаратами первого выбора для пациентов с высоким коморбидным фоном. В то время как орлистат и сибутрамин сохраняют свою актуальность в качестве доступных опций для краткосрочного контроля массы тела или у пациентов с определенными фенотипами пищевого поведения, инкретиновая терапия представляет собой более мощный и патогенетически обоснованный инструмент долгосрочного управления метаболическим здоровьем. Следовательно, выбор между классическими препаратами и инновационными инкретиномиметиками должен базироваться на комплексной оценке сердечно-сосудистого риска и метаболического статуса, где приоритет смещается в сторону средств, способных не только обеспечить значимую редукцию жировой ткани, но и радикально улучшить долгосрочный прогноз и качество жизни пациента, минимизируя риск развития ассоциированных с ожирением осложнений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На современном этапе развития клинической медицины ожирение перестало рассматриваться исключительно как следствие поведенческих факторов, прочно утвердившись в статусе хронического рецидивирующего системного заболевания. Имеющиеся данные подтверждают, что избыточная жировая ткань функционирует как активный эндокринный орган, инициирующий каскад метаболических нарушений, что делает ожирение фундаментальным звеном в развитии коморбидной патологии: СД2, сердечно-сосудистых катастроф, НАЖБП и ряда других осложнений.

Эволюция подходов к диетологической коррекции – от жестких ограничений в ранних моделях до внедрения принципов MyPyramid 2005 г. и современных персонализированных протоколов наглядно демонстрирует переход к комплексной стратегии. Включение физической активности в структуру пирамиды питания стало важным вектором, подчеркивающим необходимость энергетического баланса, однако, современные данные указывают на то, что одной лишь модификации образа жизни зачастую недостаточно для долгосрочного удержания результата

у пациентов с тяжелыми метаболическими нарушениями. В связи с этим, современная парадигма лечения ожирения претерпела качественную трансформацию: от упрощенной концепции «меньше ешь, больше двигайся» к междисциплинарному подходу. Интеграция патогенетически обоснованной фармакотерапии (в частности, инкретиновой терапии) в алгоритмы ведения пациентов позволяет не только эффективно снижать индекс массы тела, но и достигать ремиссии ассоциированных заболеваний.

Таким образом, решение проблемы ожирения требует междисциплинарного подхода и дальнейшего совершенствования образовательных программ, направленных на раннюю профилактику и внедрение высокотехнологичных методов лечения, соответствующих актуальным клиническим рекомендациям.



Поступила / Received 11.03.2026  
Поступила после рецензирования / Revised 27.03.2026  
Принята в печать / Accepted 29.03.2026

## Список литературы / References

- Banerjee D, Mani A. Obesity's systemic impact: exploring molecular and physiological links to diabetes, cardiovascular disease, and heart failure. *Front Endocrinol.* 2025;16:1681766. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1681766>.
- Westbury S, Oyebo O, van Rens T, Barber TM. Obesity Stigma: Causes, Consequences, and Potential Solutions. *Curr Obes Rep.* 2023;12(1):10–23. <https://doi.org/10.1007/s13679-023-00495-3>.
- Dai H, Alsalhe TA, Chalghaf N, Riccò M, Bragazzi NL, Wu J. The global burden of disease attributable to high body mass index in 195 countries and territories, 1990–2017: An analysis of the Global Burden of Disease Study. *PLoS Med.* 2020;17(7):e1003198. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003198>.
- Kivimäki M, Strandberg T, Pentti J, Nyberg ST, Frank P, Jokela M et al. Body-mass index and risk of obesity-related complex multimorbidity: an observational multicohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2022;10(4):253–263. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(22\)00033-X](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(22)00033-X).
- Calcaterra V, Cena H, Magenes VC, Vincenti A, Comola G, Beretta A et al. Sugar-Sweetened Beverages and Metabolic Risk in Children and Adolescents with Obesity: A Narrative Review. *Nutrients.* 2023;15(3):702. <https://doi.org/10.3390/nu15030702>.
- Ndumele CE, Matsushita K, Lazo M, Bello N, Blumenthal RS, Gerstenblith G et al. Obesity and subtypes of incident cardiovascular disease. *J Am Heart Assoc.* 2016;5(8):e003921. <https://doi.org/10.1161/jaha.116.003921>.
- Yang M, Liu S, Zhang C. The related metabolic diseases and treatments of obesity. *Healthcare.* 2022;10(9):1616. <https://doi.org/10.3390/healthcare10091616>.
- Uti DE, Atangwho II, Omang WA, Alum EU, Obeten UN, Udeozor PA et al. Cytokines as key players in obesity low grade inflammation and related complications. *Obes Med.* 2025;54:100585. <https://doi.org/10.1016/j.jobmed.2025.100585>.
- Shimobayashi M, Albert V, Woelnerhanssen B, Frei IC, Weissenberger D, Meyer-Gerspach AC et al. Insulin resistance causes inflammation in adipose tissue. *J Clin Invest.* 2018;128(4):1538–1550. <https://doi.org/10.1172/JCI96139>.
- Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després J-P, Gordon-Larsen P, Lavie CJ et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(21):e984–e1010. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000973>.
- Banerjee D, Sinha A, Saikia S, Gogoi B, Rathore AK, Das AS et al. Inflammation-induced mTORC2-Akt-mTORC1 signaling promotes macrophage foam cell formation. *Biochimie.* 2018;151:139–149. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2018.06.001>.
- Raman P, Khanal S. Leptin in atherosclerosis: focus on macrophages, endothelial and smooth muscle cells. *Int J Mol Sci.* 2021;22(11):5446. <https://doi.org/10.3390/ijms22115446>.
- Sarma S, Sockalingam S, Dash S. Obesity as a multisystem disease: trends in obesity rates and obesity-related complications. *Diabetes Obes Metab.* 2021;23(5):3–16. <https://doi.org/10.1111/dom.14290>.
- Wang S, Li S. Type 2 diabetes, heart failure and the treatment of their comorbidity. *Minerva Med.* 2025;116(2):141–155. <https://doi.org/10.23736/S0026-4806.24.09264-4>.
- Nadolsky K, Garvey WT, Agarwal M, Bonnacaze A, Burguera B, Chaplin MDG et al. American Association of Clinical Endocrinology Consensus Statement: Algorithm for the Evaluation and Treatment of Adults with Obesity/Adiposity-Based Chronic Disease – 2025 Update. *Endocr Pract.* 2025;31(11):1351–1394. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.07.017>.
- Busetto L, Dicker D, Frühbeck G, Halford JCG, Sbraccia P, Yumuk V, Goossens GH. A new framework for the diagnosis, staging and management of obesity in adults. *Nat Med.* 2024;30(9):2395–2399. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-03095-3>.
- Snetselaar LG, de Jesus JM, DeSilva DM, Stoodly EE. Dietary Guidelines for Americans, 2020–2025: Understanding the Scientific Process, Guidelines, and Key Recommendations. *Nutr Today.* 2021;56(6):287–295. <https://doi.org/10.1097/NT.0000000000000512>.
- Mozaffarian D. The 2025–2030 Dietary Guidelines for Americans. *JAMA.* 2026;335(7):575–577. <https://doi.org/10.1001/jama.2026.0283>.
- Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF et al. Liraglutide and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(4):311–322. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>.
- Bensignor MO, Bramante CT, Bomberg EM, Fox CK, Hale PM, Kelly AS et al. Evaluating potential predictors of weight loss response to liraglutide in adolescents with obesity: A post hoc analysis of the randomized, placebo-controlled SCALE Teens trial. *Pediatr Obes.* 2023;18(9):e13061. <https://doi.org/10.1111/ijpo.13061>.
- Amaro A, Sugimoto D, Wharton S. Efficacy and safety of semaglutide for weight management: evidence from the STEP program. *Postgrad Med.* 2022;154(sup1):5–17. <https://doi.org/10.1080/00325481.2022.2147326>.
- Ryan DH, Lingvay I, Deanfield J, Kahn SE, Barros E, Burguera B et al. Long-term weight loss effects of semaglutide in obesity without diabetes in the SELECT trial. *Nat Med.* 2024;30(7):2049–2057. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-02996-7>.
- Butler J, Shah SJ, Petrie MC, Borlaug BA, Abildstrøm SZ, Davies MJ et al. Semaglutide versus placebo in people with obesity-related heart failure with preserved ejection fraction: a pooled analysis of the STEP-HFpEF and STEP-HFpEF DM randomised trials. *Lancet.* 2024;403(10437):1635–1648. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)00469-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)00469-0).
- Phase 3 ESSENCE Trial: Semaglutide in Metabolic Dysfunction-Associated Steatohepatitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2024;20(12 Suppl. 11):6–7. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39896971/>.
- Sattar N, García-Pérez LE, Rodríguez A, Kapoor R, Stefanski A, Hanksky ER. Tirzepatide and cardiometabolic parameters in obesity: Summary of current evidence. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(10):5386–5392. <https://doi.org/10.1111/dom.16549>.
- Malhotra A, Grunstein RR, Fietze I, Weaver TE, Redline S, Azarbarzin A et al. Tirzepatide for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea and Obesity. *N Engl J Med.* 2024;391(13):1193–1205. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2404881>.

## Вклад авторов:

Концепция статьи – Т.Ю. Демидова, М.Я. Измайлова

Концепция и дизайн исследования – Т.Ю. Демидова

Написание текста – Т.Ю. Демидова, И.Г. Никитин, А.В. Стародубова, О.А. Кисляк, М.Я. Измайлова

Сбор и обработка материала – М.Я. Измайлова, А.В. Стародубова

Обзор литературы – Т.Ю. Демидова, М.Я. Измайлова, А.В. Стародубова

Анализ материала – А.В. Стародубова, О.А. Кисляк

Редактирование – Т.Ю. Демидова, И.Г. Никитин, А.В. Стародубова, О.А. Кисляк

Утверждение окончательного варианта статьи – Т.Ю. Демидова, И.Г. Никитин, А.В. Стародубова, О.А. Кисляк

**Contribution of authors:**

*Concept of the article* – **Tatiana Yu. Demidova, Maryam Ya. Izmaylova**

*Study concept and design* – **Tatiana Yu. Demidova**

*Text development* – **Tatiana Yu. Demidova, Igor G. Nikitin, Antonina V. Starodubova, Oksana A. Kislyak, Maryam Ya. Izmaylova**

*Collection and processing of material* – **Antonina V. Starodubova, Oksana A. Kislyak**

*Literature review* – **Tatiana Yu. Demidova, Antonina V. Starodubova, Maryam Ya. Izmaylova**

*Material analysis* – **Antonina V. Starodubova, Oksana A. Kislyak**

*Editing* – **Tatiana Yu. Demidova, Igor G. Nikitin, Antonina V. Starodubova, Oksana A. Kislyak**

*Approval of the final version of the article* – **Tatiana Yu. Demidova, Igor G. Nikitin, Antonina V. Starodubova, Oksana A. Kislyak**

**Информация об авторах:**

**Демидова Татьяна Юльевна**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

**Никитин Игорь Геннадиевич**, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии имени академика Г.И. Сторожакова Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; igor.nikitin.64@mail.ru

**Стародубова Антонина Владимировна**, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой факультетской терапии Института клинической медицины, заместитель директора по научной и лечебной работе, Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии; 109240, Россия, Москва, Устьинский проезд, д. 2/14, заведующий кафедрой факультетской терапии Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; lechebnoedelo@yandex.ru

**Кисляк Оксана Андреевна**, д.м.н., профессор, почетный профессор кафедры факультетской терапии Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

**Измайлова Марьям Ярагиевна**, ассистент кафедры эндокринологии Института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117513, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; maremizm@gmail.com

**Information about the authors:**

**Tatiana Yu. Demidova**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Endocrinology, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

**Igor G. Nikitin**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Hospital Therapy Named After Academician G.I. Storozhakov, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia; igor.nikitin.64@mail.ru

**Antonina V. Starodubova**, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Director for Research and Clinical Care, Federal Research Centre of Nutrition, Biotechnology and Food Safety; 2/14, Ustinskiy Proezd, Moscow, 109240, Russia; Head of the Department of Intermediate Level Therapy, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia; lechebnoedelo@yandex.ru

**Oksana A. Kislyak**, Dr. Sci. (Med.), Professor, Honorary Head of the Department of Intermediate Level Therapy, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia

**Maryam Ya. Izmaylova**, Assistant Professor of the Department of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117513, Russia; maremizm@gmail.com