

За пределами ИМТ: обсуждаем новую концепцию определения и диагностики клинического ожирения

Т.Ю. Демидова, <https://orcid.org/0000-0001-6385-540X>, t.y.demidova@gmail.com

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

А.В. Стародубова, <https://orcid.org/0000-0001-9262-9233>

И.Г. Никитин, <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>, igor.nikitin.64@mail.ru

Ф.О. Ушанова✉, <https://orcid.org/0000-0001-5512-6899>, fati_2526@mail.ru

Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Резюме

Ожирение представляет собой серьезную угрозу здоровью населения во всем мире. Являясь неотъемлемым компонентом неблагоприятного кардиометаболического континуума, ожирение преимущественно рассматривается в роли фактора риска развития ряда неинфекционных заболеваний. В то же время, согласно действующим подходам к его определению, ожирение является самостоятельным заболеванием, приводящим к ухудшению здоровья человека. В связи с этим растущее бремя ожирения, тесно связанного с повышением риска развития целого ряда неинфекционных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2-го типа, хроническая болезнь почек, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, заболевания опорно-двигательного аппарата, диктует необходимость пересмотра устоявшихся взглядов на эту сложную проблему. В январе 2025 г. была представлена новая концепция «Определение и диагностические критерии клинического ожирения», разработанная комиссией журнала Lancet, состоящей из 56 ведущих клинических экспертов. Авторы призывают переосмыслить понимание ожирения, высказывая аргументы как в пользу, так и против действующего определения ожирения. Предложено разделение на доклиническое и клиническое ожирение с учетом органной дисфункции, обусловленной избыточным весом. Определение клинического ожирения, по мнению авторов, заполняет важный концептуальный пробел в понятии ожирения, поскольку обеспечивает клиническую идентичность характерным изменением функции органов, непосредственно вызванным избыточным ожирением, независимо от других заболеваний, связанных с ним. Такое переосмысление обеспечивает значимый медицинский механизм для информирования о диагностике, принятии клинических и управленческих решений в здравоохранении. В настоящей статье выполнен обзор основных сведений о текущих подходах к диагностике ожирения и принципах новой концепции определения и стадирования ожирения.

Ключевые слова: клиническое ожирение, индекс массы тела, жировая ткань, избыточный вес, метаболический синдром, кардиометаболическое здоровье

Для цитирования: Демидова ТЮ, Кисляк ОА, Стародубова АВ, Никитин ИГ, Ушанова ФО. За пределами ИМТ: обсуждаем новую концепцию определения и диагностики клинического ожирения. *Медицинский совет*. 2025;19(6):86–98. <https://doi.org/10.21518/ms2025-183>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Beyond BMI: We are discussing a new concept for the definition and diagnosis of clinical obesity

Tatiana Yu. Demidova, <https://orcid.org/0000-0001-6385-540X>, t.y.demidova@gmail.com

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

Antonina V. Starodubova, <https://orcid.org/0000-0001-9262-9233>

Igor G. Nikitin, <https://orcid.org/0000-0003-1699-0881>, igor.nikitin.64@mail.ru

Fatima O. Ushanova✉, <https://orcid.org/0000-0001-5512-6899>, fati_2526@mail.ru

Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

Abstract

Obesity is a serious threat to public health worldwide. Being an integral component of the unfavorable cardiometabolic continuum, obesity is mainly considered as a risk factor for the development of a number of non-communicable diseases. At the same time, according to current approaches to its definition, obesity is an independent disease that leads to a deterioration in human health. In this regard, the growing burden of obesity, which is closely associated with an increased risk of developing a number of non-communicable diseases, such as cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, metabolic-associated fatty liver disease, and diseases of the musculoskeletal system, dictates the need to revise established views on this complex problem. In January 2025, a new concept “Definition and diagnostic criteria of clinical obesity” was presented, developed by a Lancet journal commission consisting of 56 leading clinical experts. The authors call for a “rethink”

of the understanding of obesity, arguing both for and against the current definition of obesity. A division into preclinical and clinical obesity is proposed, taking into account the organ dysfunction caused by overweight. The definition of clinical obesity, according to the authors, fills an important conceptual gap in the concept of obesity, since it provides clinical identity to the characteristic changes in organ function directly caused by overweight, regardless of other diseases associated with it. This rethinking provides a meaningful medical mechanism for informing diagnosis, clinical decision-making, and management decisions in healthcare. This article provides an overview of the basic information about current approaches to the diagnosis of obesity and the principles of a new concept for the definition and staging of obesity.

Keywords: clinical obesity, body mass index, adipose tissue, overweight, metabolic syndrome, cardiometabolic health

For citation: Demidova TYu, Kislyak OA, Starodubova AV, Nikitin IG, Ushanova FO. Beyond BMI: We are discussing a new concept for the definition and diagnosis of clinical obesity. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(6):86–98. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-183>.

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

ВВЕДЕНИЕ

Согласно действующим клиническим рекомендациям, ожирение определяется как хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме, представляющим угрозу здоровью, и являющееся основным фактором риска ряда других хронических заболеваний, включая сахарный диабет 2-го типа (СД2) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1]. Некогда рассматривавшееся преимущественно как следствие нездорового образа жизни, сегодня ожирение признано глобальной эпидемией, представляющей серьезную угрозу для здоровья населения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2016 г. более 1,9 млрд взрослых (старше 18 лет) имели избыточный вес, более 650 млн из них страдали ожирением. Причем пугающими являются не просто цифры распространенности, но и темпы прироста данного состояния во всех возрастных группах и социально-экономических слоях населения. Установлено, что в период с 1975 по 2016 г. распространенность ожирения в мире увеличилась почти втрое [2]. А по недавним опубликованным данным предполагается, что ожирением страдают 879 млн взрослых людей на планете [3]. В Российской Федерации наблюдается аналогичная тенденция роста общей заболеваемости ожирением за последние 10 лет. Согласно данным Министерства здравоохранения Российской Федерации, по итогам 2023 г. диагноз «ожирение» был зарегистрирован у 2,4 млн человек. Распространенность заболевания (общая заболеваемость) зафиксирована на уровне 1 655,5 на 100 тыс. населения, а у 433,4 тыс. человек (17,9%) диагноз был поставлен впервые. Первичная заболеваемость ожирением составила 295,9 на 100 тыс. населения [4].

Неуклонно растущее число людей с ожирением, тесно связанным с повышением риска развития целого ряда неинфекционных заболеваний, таких как ССЗ, СД2, хроническая болезнь почек (ХБП), метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП), заболевания опорно-двигательного аппарата и др. [5], требует пересмотра устоявшихся взглядов на эту сложную проблему. В данных группах больных отмечаются более высокие показатели смертности. Взаимосвязь между

ожирением и перечисленными состояниями настолько тесна, что ожирение фактически выступает в роли связующего звена, определяющего их распространенность и тяжесть течения.

Ключевым патогенетическим фактором, связывающим ожирение, СД2 и ССЗ, является инсулинорезистентность (ИР), что на фоне избытка жировой ткани, особенно висцеральной, индуцирует хроническое воспаление низкой интенсивности и высвобождение адипокинов, резистина и фактора некроза опухоли α (ФНО- α), которые нарушают сигнальные пути инсулина в периферических тканях. Компенсаторная гиперинсулинемия, возникающая в ответ на ИР, со временем запускает механизмы истощения β -клеток, поджелудочной железы, гормональной дисрегуляции и развития гипергликемии. Чрезмерное накопление жировой ткани, в т. ч. эктопированной, способствует развитию дислипидемии, характеризующейся повышенным уровнем триглицеридов (ТГ) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и сниженным уровнем липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Ожирение ассоциировано с эндотелиальной дисфункцией, повышением артериального давления (АД) и активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), что в совокупности увеличивает риск развития атеросклеротических и фибротических процессов, а также тромботических осложнений.

Эпидемиологические исследования подтверждают тесную взаимосвязь между ожирением и повышенным риском развития некоторых видов онкологических заболеваний, включая рак молочной железы, эндометрия, толстой кишки, почек и пищевода и др. Установлено, что рак, связанный с ожирением, составляет около 40% всех случаев. Потенциальные механизмы этой связи многогранны и могут включать стимуляцию клеточной пролиферации, уклонение от супрессоров роста, ингибирование апоптоза и обеспечение репликативного бессмертия, индукцию ангиогенеза, активацию инвазии и метастазирования, влияние на нестабильность генома, а также хроническое вялотекущее воспаление, способствующее развитию опухоли [6].

Таким образом, на протяжении длительного времени ожирение рассматривается как сложный мультисистемный фактор риска целого ряда хронических

неинфекционных заболеваний. Однако в настоящее время происходит принципиальная смена парадигмы в понимании ожирения. Отходя от упрощенного представления об избыточной массе тела как о следствии дисбаланса между потребляемой и расходуемой энергией, современная наука все чаще рассматривает ожирение как самостоятельное хроническое заболевание, характеризующееся сложной патофизиологией, множеством фенотипов и гетерогенным риском развития осложнений. Этот сдвиг в понимании влечет за собой необходимость разработки новых принципов классифицирования ожирения, выходящих за рамки традиционного использования индекса массы тела (ИМТ). Новые подходы к классификации призваны обеспечить более точную стратификацию риска, облегчить разработку персонализированных стратегий профилактики и лечения, а также улучшить долгосрочные исходы для пациентов с ожирением.

ПРИЧИНЫ ОЖИРЕНИЯ: СЛОЖНЫЙ КЛУБОК ФАКТОРОВ

На сегодняшний день этиопатогенез ожирения все еще остается не до конца изученным, однако несомнен многофакторный характер его развития. Различные генетические, экологические, психологические, пищевые и метаболические факторы в той или иной степени могут вызывать изменения биологических механизмов, участвующих в поддержании нормальной массы тела, а также в распределении и функционировании жировой ткани, что в конечном счете может способствовать дисбалансу энергетического гомеостаза и аномальному накоплению жировой ткани. Несмотря на то что основной причиной часто считается просто избыточное потребление пищи, настоящие факторы, приводящие к такому нарушению энергетического баланса, гораздо сложнее.

Ведущую роль в глобальном бремени ожирения играет комплекс социальных факторов, в частности легкий доступ к высококалорийным продуктам, подвергающимся интенсивной технологической обработке и агрессивному маркетингу, отличающимся при этом привлекательными вкусовыми качествами и доступной ценой. Помимо пищевых факторов, определенный вклад могут вносить загрязнители окружающей среды, хотя механизмы их воздействия на адипогенез и метаболизм пока до конца не изучены. Урбанизация и сопутствующее снижение физической активности, несомненно, также способствуют дисбалансу между потреблением и расходом энергии. Длительно поддерживаемый положительный энергетический баланс, или хроническая энергетическая перегрузка, приводит к гипертрофии адипоцитов и в меньшей степени к гиперплазии, что в конечном итоге проявляется увеличением массы тела [7].

Примечательно, что даже в пределах одной и той же среды обитания (например, при совместном проживании) отмечается значительная межиндивидуальная вариабельность массы тела: в то время как одни люди подвержены развитию тяжелых форм ожирения, другие в сопоставимых условиях сохраняют нормальную массу тела.

Исследования, проведенные на семейных группах, свидетельствуют о том, что от 40 до 70% различий в массе тела обусловлены генетическими факторами (наследственностью). Взаимодействие между генетической предрасположенностью, факторами окружающей среды и социокультурными влияниями определяет широкую вариацию ИМТ в популяциях.

Полногеномные ассоциативные исследования (GWAS) идентифицировали сотни распространенных генетических вариантов (аллелей), оказывающих влияние на пищевое поведение, скорость основного обмена и энергозатраты при стандартизированной физической нагрузке. Хотя каждый отдельный генетический вариант вносит лишь незначительный вклад в величину ИМТ, лица, страдающие ожирением, закономерно несут большее число аллелей, ассоциированных с повышенной предрасположенностью к данному состоянию. Помимо этого, существуют редкие генетические варианты, обладающие наиболее значимым эффектом в отношении ИМТ. Совокупное влияние распространенных и редких генетических факторов может быть оценено посредством расчета полигенного показателя риска (PRS). В настоящее время активно проводятся исследования, направленные на определение прогностической ценности PRS в качестве инструмента для индивидуальной оценки риска развития ожирения в целом или его тяжелых форм в отличие от популяционных оценок [8].

Наличие мутаций в отдельных генах, определенных хромосомных локусах и вариаций числа копий генов (CNV) может приводить к развитию тяжелых форм ожирения, что свидетельствует о существовании биологических механизмов, контролирующих процессы потребления и расходования энергии, а также регуляцию массы тела [9]. Современные клинические руководства рекомендуют проведение диагностического генетического тестирования у лиц с тяжелым ожирением, дебютировавшим в детском возрасте, результаты таких исследований имеют важное значение для генетического консультирования семей и определения тактики лечения. К примеру, нарушения в генах, кодирующих компоненты лептин-меланокортинового сигнального пути, оказывают существенное влияние на пищевое поведение, проявляющееся в усилении чувства голода, снижении чувства насыщения, активации системы вознаграждения при приеме пищи и увеличении предпочтения продуктов с высоким содержанием жиров. Полученные данные свидетельствуют о том, что пищевое поведение детерминировано как генетически (т. е. является врожденным и четко запрограммированным), так и подвержено влиянию факторов окружающей среды, формирующих приобретенные паттерны [9].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ОЖИРЕНИЯ

Патофизиология ожирения представляет собой сложный и многогранный процесс, ключевым компонентом которого является хронический энергетический дисбаланс, приводящий к избыточному накоплению ТГ

в адипоцитах (жировых клетках) и увеличению массы жировой ткани. Следует напомнить, что экзогенное поступление метаболитических субстратов в современном мире превышает реальные потребности, а в условиях системной ИР депонирование жиров ограничено сниженной пластичностью адипоцитов, что запускает эктопию жировых клеток, липиды начинают накапливаться в таких органах, как мышцы, сердце, печень, почки, поджелудочная железа, головной мозг и желудочно-кишечный тракт. Все это становится основой для хронической активации механизмов локальной адаптации и неспецифического воспаления. Помимо поступления экзогенных липидов, активируется их эндогенная продукция *de novo* из биосинтетических прекурсоров, усиливая накопление общего количества жировой ткани, с преобладанием висцеральной локализации и эктопического отложения липидов в неадипозных тканях [10].

Хроническое переполнение адипоцитов липидами ассоциировано с развитием ишемии и гипоксии в ткани, а также с апоптозом, фиброзом и снижением плотности капиллярной сети. Вследствие этого происходит инфильтрация жировой ткани моноцитами, которые, аккумулируясь в строме, инициируют воспалительную реакцию. Как макрофаги, так и адипоциты секретируют провоспалительные цитокины, такие как ФНО- α , интерлейкин-6 (IL) и IL-1 β . Кроме того, отмечаются изменения в секреции адипокинов, в частности снижение синтеза и секреции адипонектина, гормона, обладающего инсулиносенсибилизирующим действием [11]. Воспаление и дисрегуляция гормональной активности жировой ткани усугубляют резистентность к инсулину у большинства лиц, страдающих ожирением [10].

Механизмы избыточного накопления жировой ткани включают сложные взаимодействия между различными областями головного мозга, в т. ч. подкорковыми структурами. Регуляция массы тела осуществляется посредством взаимодействия множественных пространственно распределенных областей головного мозга, связанных анатомически и функционально, к которым относятся гипоталамус, ядро одиночного пути (Nucleus Tractus Solitarius, NTS), прилежащее ядро (Nucleus Accumbens, NAc), вентральная область покрышки (VTA), миндалевидное тело (амигдала) и др. В случае если фактическая масса адипоцитов у человека отклоняется от заданного значения (ниже или выше), активируются механизмы компенсации, включающие изменение пищевого поведения, регуляцию чувства голода и насыщения, а также модуляцию энергозатрат, направленные на восстановление баланса. Области мозга, которые наиболее часто рассматриваются в качестве мишеней терапевтического воздействия, совпадают с областями, вовлеченными в описанный процесс контроля точки равновесия массы адипоцитов. Подкорковые структуры головного мозга взаимодействуют с высшими корковыми отделами и периферическими гормональными сигналами, включая лептин и гормоны желудочно-кишечного тракта, такие как глюкагоноподобный пептид 1 (ГПП-1). Нарушение регуляции в этих нейронных сетях может приводить к дисбалансу между потреблением и расходом энергии,

способствуя неконтролируемому накоплению жира, увеличению массы тела и развитию ожирения.

Таким образом, ожирение представляет собой хроническое воспалительное состояние, приобретающее системный характер, источником которого является жировая ткань. А центральная нервная система (ЦНС) играет критически важную роль в контроле пищевого поведения, запасании энергии и регуляции метаболизма.

ДЕЙСТВУЮЩИЕ ПОДХОДЫ К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ОЖИРЕНИЯ

Ожирение в настоящее время определяется как состояние избыточного накопления жировой ткани, которое представляет риск для здоровья. Принципы диагностики ожирения во всем мире основаны на расчете ИМТ, а стандартный диагностический подход в большинстве рекомендаций, включая российские, основан на трех этапах [1]:

- на первом этапе необходимо установить диагноз ожирения на основании антропометрических параметров. Для определения ожирения и его степени рекомендуется расчет ИМТ (индекс Кетле). По данным ВОЗ, ожирение определяется у взрослых людей с ИМТ ≥ 30 кг/м² (табл. 1);
- на втором – необходимо выявить осложнения, ассоциированные с ожирением;

- на третьем – следует провести дифференциальную диагностику для исключения вторичного ожирения, связанного с эндокринной или синдромальной патологией.

При этом в особых ситуациях, например при наличии чрезмерно развитой мускулатуры, отеков, больших образований, низкорослости, после ампутаций конечностей, при саркопении, у пожилых лиц, согласно клиническим рекомендациям, могут быть использованы другие методы оценки количества жировой ткани в организме, такие как биоэлектрический импеданс, плетизмография, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, магнитно-резонансная и компьютерная томография [1].

● **Таблица 1.** Классификация ожирения по ИМТ, ВОЗ, 1997 г.

● **Table 1.** Classification of obesity according to body mass index (BMI) [Resource: WHO, 1997]

Масса тела	ИМТ, кг/м ² у лиц европеоидной расы	ИМТ, кг/м ² у лиц монголоидной расы	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5–24,9	18,5–22,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0–29,9	23,0–27,4	Повышенный
Ожирение I степени	30,0–34,9	27,5–32,4	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	32,5–37,4	Очень высокий
Ожирение III степени	$\geq 40,0$	$\geq 37,5$	Чрезвычайно высокий

КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ И ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ

В последние годы все шире назрел вопрос обобщенности использования ИМТ в качестве исключительного, ключевого диагностического критерия ожирения. Основным недостатком использования ИМТ в качестве основного «маркера» ожирения эксперты считают его неприменимость для дифференциации накопления жировой массы от нежировых тканей, а также непригодность показателя ИМТ для оценки локализации жировой ткани и определения эктопированного жирового депо. В результате возникают объективные сложности в оценке метаболических рисков и прогнозировании глобальной угрозы повышения риска развития ассоциированных с ожирением заболеваний, особенно у лиц с ИМТ в диапазоне избыточного веса и лиц пожилого возраста [12].

Не менее серьезной проблемой представляется определение риска коморбидности у людей с ИМТ в диапазоне, который определяет ожирение $> 30 \text{ кг/м}^2$, поскольку в ряде случаев они могут не иметь избыточной жировой массы (например, спортсмены) и, соответственно, иметь низкий риск заболеваемости и тем более смертности. Более того, примечательно, что ИМТ сам по себе не несет никакой информации о функциональном состоянии органов и тканей, что можно рассматривать в качестве более точного критерия здоровья человека [13]. Таким образом, складывается впечатление о недостаточной надежности текущих диагностических критериев ожирения, и особенно ИМТ. Американская ассоциация клинических эндокринологов и Европейская ассоциация по изучению ожирения вместо ИМТ рекомендуют использовать более точные методы оценки массы и локализации жировой ткани как более подходящие для определения глобального прогноза и влияния избыточного веса на здоровье [14, 15].

На сегодняшний день клиницистам широко предлагается использовать такие дополнительные параметры, как окружность талии (ОТ), соотношение окружности талии к окружности бедер, изученные в множестве масштабных исследований и доказавшие свою значимость в определении риска заболеваемости и смертности [16]. Однако даже данные параметры не являются достаточно надежными «маркерами» дисфункции органов, обусловленной ожирением. В связи с этим в дополнение к измерению ОТ полезно оценить биохимические маркеры, особенно уровень ТГ в плазме, идентифицировать накопление висцеральной и эктопического жировой ткани, что, несомненно, повысит точность выявления людей с высоким кардиометаболическим риском. Тем не менее сохраняются ограничения относительно валидности данных подходов в качестве адекватных для оценки текущего состояния здоровья [17].

Таким образом, ожирение – это гетерогенное состояние, фенотип которого не всегда может отражать текущее состояние здоровья человека. А его оценка на основе ИМТ, как считают большинство современных специалистов в данной области, может приводить как к недостаточной, так и гипердиагностике заболевания (рис. 1).

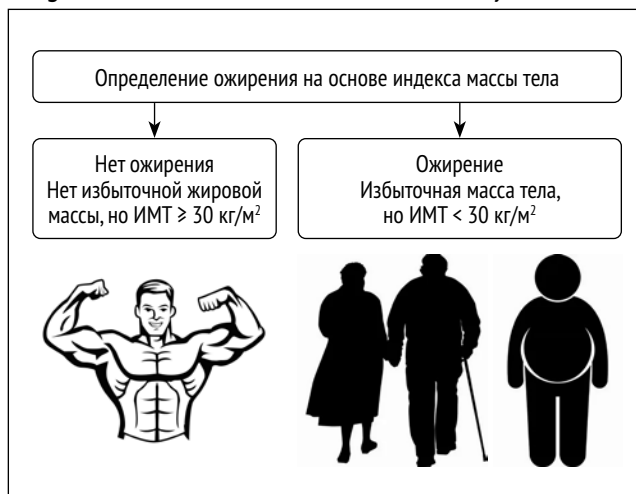
ИДЕЯ ОЖИРЕНИЯ КАК САМОСТОЯТЕЛЬНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СТАЛА СПОРНОЙ?

Ожирение было впервые признано заболеванием ВОЗ еще в 1948 г., однако идея признания ожирения как самостоятельного заболевания по-прежнему подвергается сомнению. Текущая Международная классификация болезней ВОЗ также определяет ожирение как «хроническое сложное заболевание». Неотъемлемой характеристикой хронического заболевания является наличие отчетливых причин его развития, патофизиологических звеньев и конкретные клинические проявления, прогрессирующие с течением времени и приводящие к развитию осложнений и повышению смертности. При этом ожирение традиционно рассматривается скорее как предвестник других заболеваний, в связи с чем влияние ожирения на здоровье и прогноз обычно описывается широким и неоднородным набором т. н. осложнений избыточного веса, включающих самостоятельные заболевания, со своей собственной патофизиологией и отчетливыми клиническими проявлениями. Эти особенности вносят сомнения и споры в определение ожирения как отдельной нозологической формы. И несмотря на доказательства того, что избыточное накопление жира само по себе может влиять на функционирование множества органов и тканей, болезнь, вызванная ожирением как таковым (т. е. отдельные клинические проявления, выходящие за рамки просто тучности), четко не охарактеризована.

С учетом непрекращающейся дискуссии по этому вопросу в январе 2025 г. комиссией журнала Lancet, состоящей из 56 ведущих клинических экспертов, была разработана и представлена новая концепция «Определение и диагностические критерии клинического ожирения» [18]. Ее авторы призывают переосмыслить понимание ожирения, высказывая аргументы как в пользу, так и против действующего определения ожирения. Это связано преимущественно с тем, что ожирение биологически представляет собой континуум состояний, варьирующихся

● **Рисунок 1.** Ограничения определения ожирения на основе ИМТ

● **Figure 1.** Limitations of the definition of obesity based on BMI



от избыточного веса до морбидного ожирения, каждое из которых связано с различной степенью метаболических нарушений и риском развития осложнений, а не дискретную категорию как таковую [18].

С одной стороны, признание ожирения в качестве самостоятельного заболевания подтверждает такие четко установленные патогенетические механизмы его развития, как гормональный дисбаланс, изменение регуляции аппетита и чувство голода/насыщения, ИР, вялотекущее воспаление и ассоциированность с повышенным риском смертности. Кроме того, на фоне лечения ожирения возможно достижение ремиссии и развития рецидивов, что соответствует пониманию хронического процесса заболевания, а также четкой связи избыточного накопления жира с осложнениями или сопутствующими заболеваниями, которые ухудшают здоровье.

В то же время некоторые люди с ИМТ, соответствующим принятым пороговым значениям ожирения, не имеют избыточного накопления жировой массы, что опровергает признание ожирения как заболевания, по крайней мере в его нынешнем определении. Действительно, несмотря на то, что существует несомненная общепопуляционная связь между ИМТ, ожирением и заболеваемостью, сами по себе показатели ИМТ и жировой массы, как обсуждалось выше, не дают информации о здоровье человека на индивидуальном уровне. В связи с этим нельзя не согласиться с тем, что текущее определение ожирения, ориентированное на показатель ИМТ, может способствовать как к гипо-, так и гипердиагностике заболевания и ошибочно оценивать риск ухудшения здоровья и необходимость интенсивного лечения.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К КЛАССИФИКАЦИИ ОЖИРЕНИЯ

На сегодняшний день используют различные подходы к классификации ожирения с учетом этиологических факторов, особенностей фенотипа, метаболического профиля. Экспертная комиссия журнала The Lancet в этом году предложила новый подход к разделению форм ожирения с учетом его клинической значимости.

Этиологическая классификация

Согласно современным клиническим рекомендациям и практическим руководствам, в зависимости от этиологического фактора различают первичную, вторичную (включает генетические, ятрогенные, церебральные причины и ожирение на фоне эндокринопатий) формы ожирения. К генетическим причинам ожирения относятся состояния, которые характеризуются гиперфагией, различными вариантами расстройств пищевого поведения и ранним началом избыточного набора веса, обычно в первые годы жизни или в детском возрасте. К ним, например, относятся синдром Прадера – Вилли, врожденный дефицит лептина, мутации рецептора меланокортина и др. [19]. Вторичные формы ожирения могут быть связаны с различными заболеваниями и состояниями (например, синдром Кушинга, гипотиреоз), ятрогенные – с приемом лекарств

(например, стероидов, антидепрессантов и антипсихотических препаратов). Первичное ожирение возникает по неизвестным причинам и является наиболее распространенной формой.

Фенотипическая классификация

Фенотипическая классификация ожирения представляет собой попытку разделить гетерогенную популяцию людей с ожирением на подгруппы на основе таких характеристик, как распределение жира, метаболический профиль, наличие сопутствующих заболеваний и генетические маркеры. Выделяют т. н. андройдный (преимущественно центральное или висцеральное отложение жира) и гиноидный фенотип ожирения (жир откладывается в основном вокруг бедер и ягодиц). При этом именно центральное ожирение (андройдный фенотип) и дисфункция жировой ткани связаны с более высоким риском будущих метаболических заболеваний и смертности [20].

Классификация на основе метаболического профиля

«Метаболически здоровое ожирение» характеризуется наличием ожирения (обычно на основе ИМТ), но при этом отсутствием метаболических нарушений, таких как ИР, дислипидемия, АГ и гипергликемия. Однако важно отметить, что т. н. метаболически здоровое ожирение не является полностью безопасным состоянием и со временем у многих людей данной группы развиваются метаболические нарушения.

«Метаболически нездоровое ожирение» характеризуется наличием ожирения в сочетании с одним или несколькими вышеупомянутыми метаболическими нарушениями. Такой вариант ожирения связан с более высоким риском ССЗ, СД2 и других заболеваний.

Новая концепция определения клинического и доклинического ожирения

На основании экспертного заключения, опубликованного на страницах журнала Lancet, предложена новая концепция определения и классификации ожирения. Согласно этой концепции, клиническое ожирение определяется как хроническое системное заболевание, характеризующееся изменениями функций тканей и органов вследствие чрезмерного и/или аномального накопления жира в организме. То есть клиническое ожирение, по мнению авторов новой классификации, выступает не только в качестве фактора риска различных заболеваний и состояний, но непосредственно вызывает патологические изменения и проявления со стороны разных систем организма. Предложенное экспертами определение клинического ожирения призвано заполнить важный концептуальный пробел и обеспечить четкую нозологическую идентификацию ожирения, определяемую объективными доказательствами наличия патологического процесса, а не только физическим фенотипом.

Доклиническое же ожирение характеризуется избыточным и/или аномальным ожирением при сохраненной функции других тканей и органов. Но в таком случае повышается риск развития клинического ожирения, а также

ряда других неинфекционных заболеваний (НИЗ), включая СД2, ССЗ, некоторые виды рака и психические/психологические расстройства. Более того, согласно положениям данного консенсуса доклиническое ожирение может быть состоянием ремиссии клинического ожирения, если лечение клинического ожирения приводит к устойчивому разрешению (не менее 6 мес.) клинических проявлений дисфункции органов без необходимости постоянно-го фармакологического лечения.

При этом авторы подчеркивают, что термин «клиническое ожирение» не является альтернативой вышеупомянутому метаболически нездоровому ожирению, т. е. не является мерой оценки кардиометаболического риска, а является самостоятельным прогрессирующим заболеванием, напрямую вызванным избыточным весом. Клиническое ожирение может быть результатом изменений в органах, не участвующих в регуляции метаболизма. Соответственно, человек с признаками и симптомами со стороны, например, опорно-двигательного аппарата или дыхательной системы, вызванными избыточным весом, имеет клиническое ожирение даже при наличии нормальной метаболической функции.

Аналогично доклиническое ожирение предлагают не рассматривать в качестве синонима «метаболически здорового» ожирения, т. к. в этом случае пациенты могут уже иметь ассоциированные с кардиометаболическим риском

состояния, включая дислипидемию, предиабет, АГ и т. д. Эта форма ожирения по определению характеризуется отсутствием значимой дисфункции органов (а не только отсутствием метаболических нарушений). Поскольку состояние здоровья или болезни определяется не только наличием метаболических нарушений, классификация ожирения на доклиническое и клиническое не совпадает с таким принципом разделения форм.

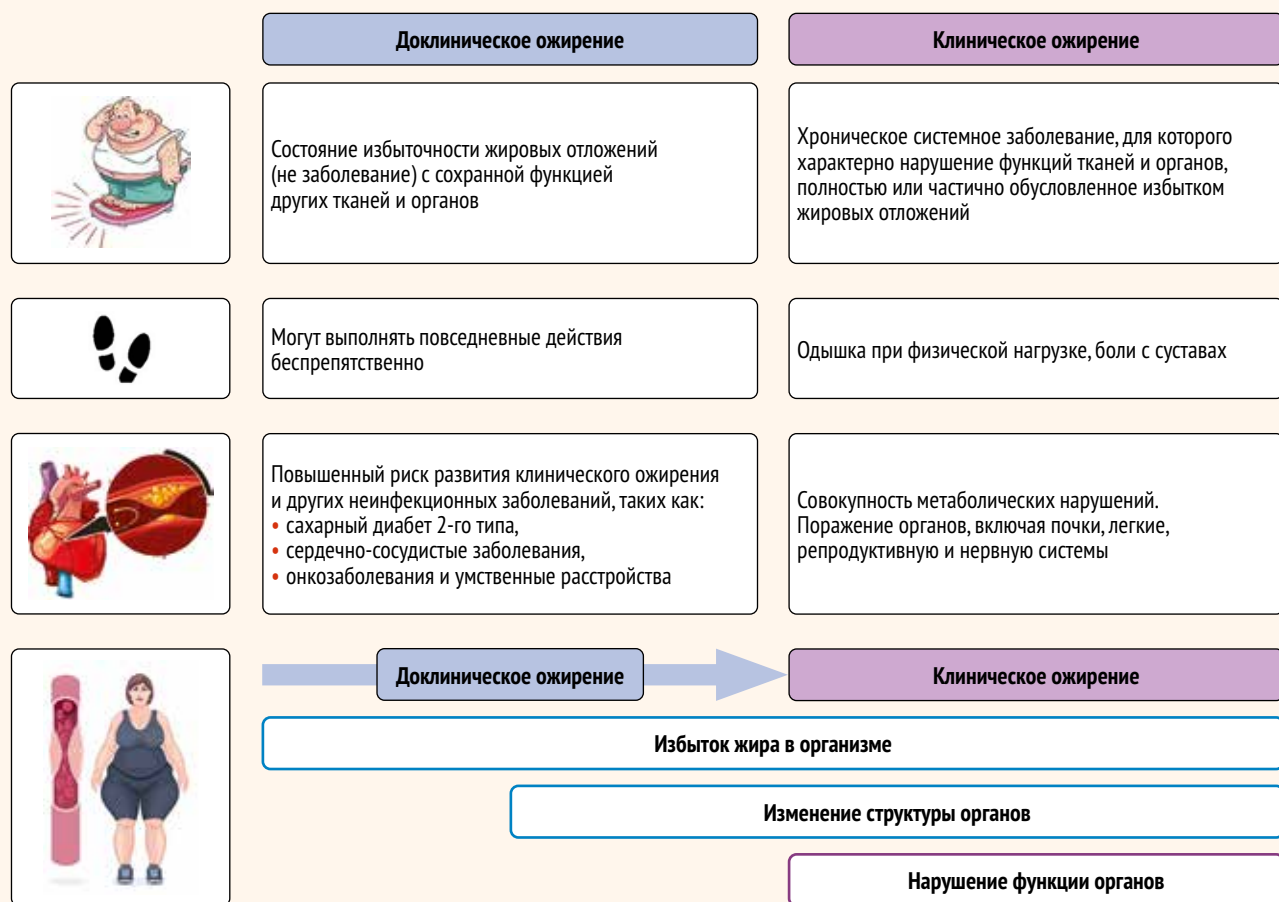
Хотя ожирение с биологической точки зрения рассматривают как континуум, на клиническом уровне здоровье и болезнь обычно (и обязательно) определяются как отдельные дихотомические состояния. Поэтому эксперты прагматично отделили клиническое ожирение от доклинического на основе наличия или отсутствия объективных клинических проявлений (т. е. признаков и симптомов), измененной функции органов или ухудшения способности человека выполнять повседневные действия (рис. 2).

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОЖИРЕНИЯ В РАМКАХ НОВОЙ КОНЦЕПЦИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Действительно, эксперты обращают внимание специалистов на то, что традиционно влияние ожирения на здоровье определяется взаимосвязью избыточной массы тела с широким спектром сопутствующих заболеваний и состояний. Такой подход, несомненно, способствует

● **Рисунок 2.** Современная характеристика клинического и доклинического ожирения

● **Figure 2.** Current characteristics of clinical and preclinical obesity



повышению осведомленности врачей, пациентов и широкой общественности о необходимости серьезного отношения к массе тела, однако может формировать неверное представление о месте ожирения в структуре хронических заболеваний и в общей клинической практике. Тогда складывается ложное впечатление, что негативное влияние ожирения на здоровье опосредовано исключительно самими ассоциированными заболеваниями, по сути, закрепляя необходимость развития других патологий. Такая экспертная позиция не отражает реальность и вызывает много обоснованных сложностей в стадировании ожирения и оценке его прогностической значимости, а главное, не помогает обосновать потребность в ранней терапии и даже обосновывает необходимость лечения ожирения лишь при наличии угрожающих сопутствующих заболеваний (коморбидности). Появление в настоящее время доступных и эффективных технологий по снижению массы тела выявило парадоксальную клиническую практику, при которой лица с избыточной массой тела, ожирением и лица, испытывающие выраженные симптомы или ограничение повседневной активности вследствие влияния массы тела на легочную, сердечно-сосудистую или опорно-двигательную системы, сталкиваются с проблемами в доступе к медикаментозной терапии из-за отсутствия формальных критериев, определяемых наличием сопутствующих заболеваний. Сегодня в большинстве стран мира назначение фармакологических препаратов для лечения ожирения, а также проведение бариатрической или метаболической хирургии требует наличия одной или нескольких коморбидностей в качестве показателя для лечения и его финансового покрытия.

Так, согласно российским КР, назначение препаратов для лечения ожирения не покрывается страховкой, рекомендовано при ИМТ ≥ 30 кг/м² независимо от ассоциированных состояний или при ИМТ ≥ 27 кг/м² при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний [1].

Серьезные успехи в изучении ведущих патологических состояний, как ассоциированных с ожирением, так и непосредственно вызванных им, меняют наше понимание потребностей, мотивируют экспертов дифференцировать терапевтические подходы, вести поиск более обоснованных и эффективных решений. Очевидно, что развитие органной дисфункции, кардиометаболических и биомеханических осложнений ожирения демонстрирует значительную межиндивидуальную вариабельность и может развиваться при различных степенях ожирения и значениях ИМТ. Тяжесть клинических проявлений ожирения варьирует при схожих значениях ИМТ, поскольку аналогично другим хроническим заболеваниям может определяться индивидуальной генетической и эпигенетической предрасположенностью, рядом внешнесредовых факторов. Социальная и культурная среда, в которой развивается ожирение, также играет существенную роль и может выступать в качестве модификатора данных патологических процессов.

Эксперты представили свое видение основных клинических проявлений ожирения, демонстрирующих влияние избыточного веса на состояние органов, тканей и систем организма, которое приводит к ухудшению

здоровья (табл. 2), которые вызвали большой отклик со стороны специалистов. Так, авторами предлагается рассматривать в качестве клинических критериев ожирения лишь отдельные проявления со стороны различных органов и систем, ассоциированные с ожирением.

Для диагностики клинического ожирения комиссией предложено соблюдение двух следующих основных критериев:

■ **Антропометрические критерии** – подтверждение избыточного жира в организме по крайней мере одним антропометрическим критерием (например, ОТ) или путем прямого измерения жира (DEXA), если доступно, в дополнение к ИМТ (рис. 3). При этом с практической точки зрения разумно предположить наличие ожирения у людей с очень высоким ИМТ (>40 кг/м²) без оценки дополнительных параметров.

■ **Клинические критерии** – включают один или два из следующих критериев:

- Признаки или симптомы прогрессирующего нарушения функции органов (рис. 4). Важно отметить, что все диагностические критерии клинического ожирения предполагают исключение очевидных других причин дисфункции органов или признаков и симптомов.
- Ограничения подвижности или других основных видов повседневной деятельности с учетом возраста пациента (например, купание, одевание, посещение туалета, прием пищи и т. д.).

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКОГО ОЖИРЕНИЯ

Согласно предложенному экспертами новому алгоритму диагностики клинического ожирения, всех пациентов с избыточным весом/ожирением согласно ИМТ необходимо обследовать на предмет клинического ожирения. Диагностическая оценка должна начинаться с тщательного сбора анамнеза, проведения физикального обследования и выполнения стандартного набора лабораторных исследований (включающего общий и биохимический анализ крови с определением уровня глюкозы в плазме крови, липидограммы и оценкой функционального состояния почек и печени). Дополнительные диагностические процедуры следует назначать по мере необходимости, в случае если данные анамнеза, физикального обследования, стандартных лабораторных исследований либо их комбинация позволяют заподозрить наличие одной или нескольких органнх или тканевых дисфункций, обусловленных ожирением (рис. 5).

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ДОКЛИНИЧЕСКОМ И КЛИНИЧЕСКОМ ОЖИРЕНИИ

Новый взгляд на проблему ожирения неизбежно меняет подходы к терапевтическому вмешательству. Если ранее рассматривалась последовательная интенсификация терапии, направленная на снижение веса, то новая концепция предполагает изменение принципиальных целей лечения пациентов на доклинической и клинической стадиях ожирения.

- **Таблица 2.** Основные проявления клинического ожирения со стороны различных органов/систем организма
- **Table 2.** Primary organ/system manifestations of clinical obesity

Орган/система организма	Диагностический критерий
ЦНС	Идиопатическая внутричерепная гипертензия, которая обычно проявляется прогрессирующими и интенсивными головными болями, потерей зрения вследствие отека диска зрительного нерва либо сочетанием данных симптомов, является редким, но серьезным последствием ожирения [21]. Относится к редко встречающимся проявлениям
Верхние дыхательные пути	Апноэ/гипопноэ во время сна на фоне повышения сопротивления верхних дыхательных путей [22]
Респираторная система	Гиповентиляция, и/или одышка, и/или хрипы. На фоне снижения эластической функции могут усугубляться уже существующие респираторные заболевания, такие как бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких [23]
Сердечно-сосудистая система	- Снижение систолической функции левого желудочка – сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса (ХСНФВ) [24]. - Выраженная слабость, отеки нижних конечностей из-за нарушения диастолической функции – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (ХСНсФВ) [25]. Вероятно, ожирение влияет на прогрессирование СН посредством воздействия на гемодинамические, метаболические, клеточные, воспалительные механизмы, однако относительный вклад каждого из этих механизмов остается не до конца установленным. - Хроническая/рецидивирующая фибрилляция предсердий [26]. - Легочная гипертензия. - Рецидивирующий тромбоз глубоких вен и/или тромбоэмболия легочной артерии. - Повышение АД
Метаболические нарушения	Гипергликемия, дислипидемия (гипертриглицеридемия, повышение ЛПНП, снижение ЛПВП) [27]
Печень	НАЖБП с развитием фиброза печени [28]
Почки и мочевыделительная система	- ХБП (снижение СКФ, микроальбуминурия) [29]. - Рецидивирующее/хроническое недержание мочи, которое может быть обусловлено повышенным внутрибрюшным давлением в сочетании с дисфункцией мышц тазового дна [30]
Женская репродуктивная система	Ановуляция, олигоменорея, СПКЯ [31]
Мужская репродуктивная система	Гипогонадизм, приводящий к нарушениям сперматогенеза и эректильной дисфункции [32]
Опорно-двигательный аппарат	Проявление остеоартрита на фоне механического давления, а также вклада метаболических проявлений при ожирении. Характерны хронические боли в коленях или бедрах, ограничение подвижности суставов [33]
Лимфатическая система	Лимфедема нижних конечностей, вызывающая хроническую боль и/или ограничение подвижности. Развивается вследствие механического сдавления лимфатических сосудов и нарушения лимфооттока. Может приводить к развитию тяжелых инфекций, образованию язв и психосоциальной дезадаптации [34]
Ограничения повседневной деятельности	Значительные ограничения подвижности и/или других основных видов повседневной активности (личная гигиена, купание, одевание, посещение туалета, прием пищи) с учетом возраста пациента [35]

- **Рисунок 3.** Оценка наличия избытка жировой ткани
- **Figure 3.** Assessment of the presence of excess adipose tissue



Доклиническое ожирение объединяет лиц с различной степенью риска для здоровья, однако характеризуется относительной сохранностью общего здоровья в текущий момент времени. В связи с этим подход к ведению доклинического ожирения должен нести

профилактическую направленность и быть ориентирован на предотвращение риска. Основной целью интервенции в таком случае становится снижение массы тела, обеспечивающее предотвращение развития осложнений. Люди с доклиническим ожирением должны проходить

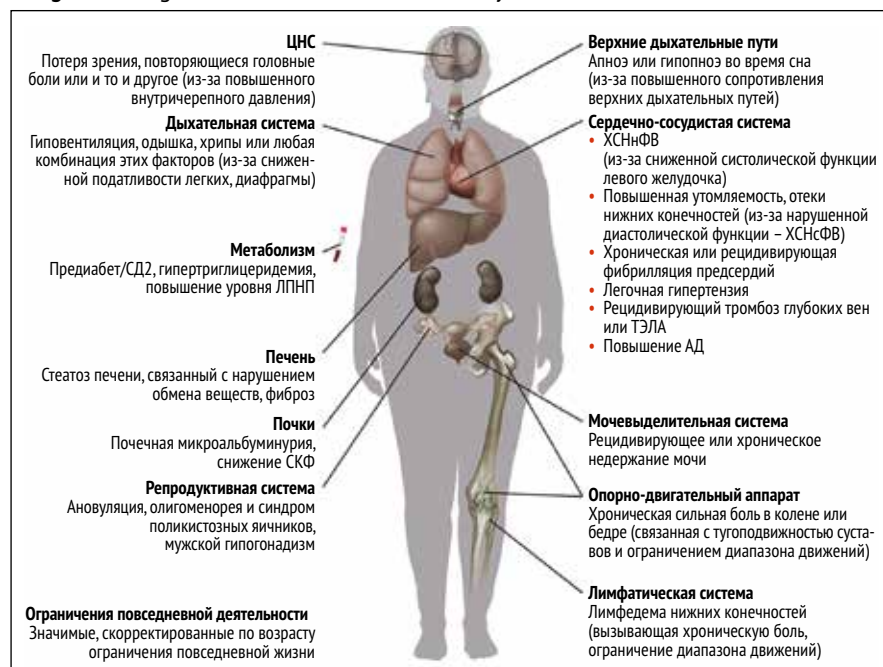
соответствующее своевременное обследование и мониторинг, чтобы обеспечить им раннюю диагностику возможных клинических проявлений и других заболеваний, связанных с ожирением.

Основной целью лечения клинического ожирения вместо снижения веса как такового предлагается рассматривать улучшение (или при возможности достижение ремиссии) самих клинических проявлений заболевания

и/или предотвращение прогрессирования осложнений или поражения органов-мишеней. Тогда выбор конкретных методов вмешательства при клиническом ожирении (например, модификация образа жизни, фармакотерапия, психологическая поддержка или хирургическое лечение) должен быть персонализированным решением, основанным на оценке индивидуального соотношения риска и пользы (рис. 6).

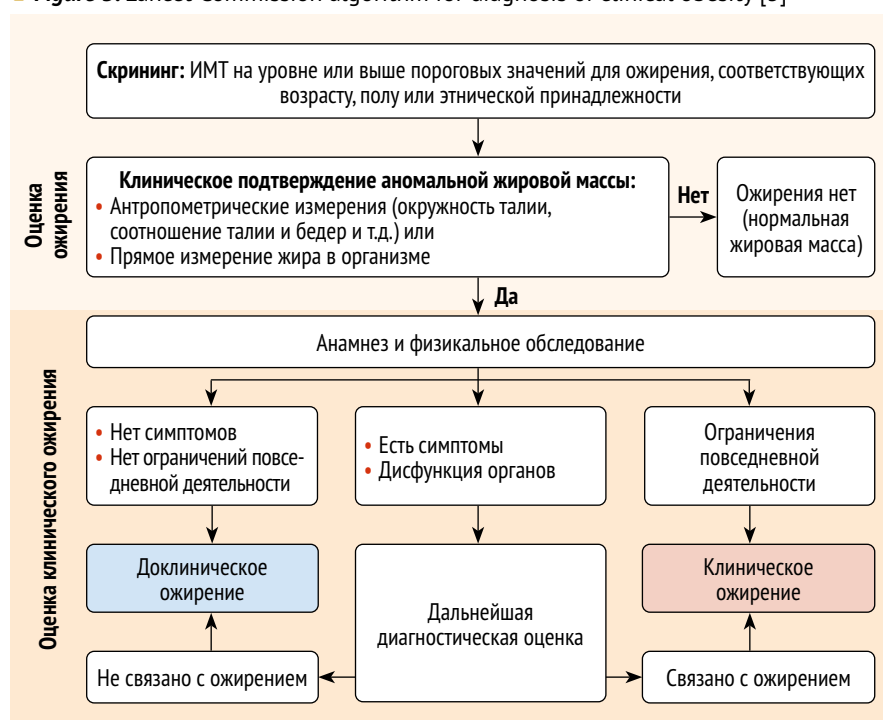
● **Рисунок 4.** Диагностические критерии клинического ожирения у взрослых

● **Figure 4.** Diagnostic criteria for clinical obesity in adults



● **Рисунок 5.** Алгоритм диагностики клинического ожирения, предложенный комиссией журнала The Lancet [3]

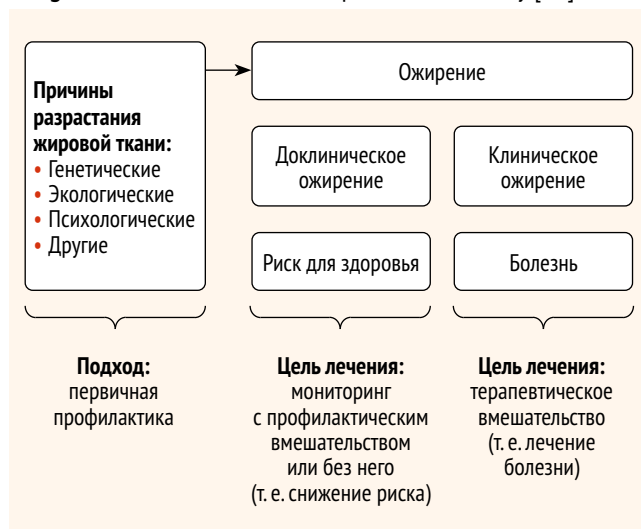
● **Figure 5.** Lancet Commission algorithm for diagnosis of clinical obesity [3]



Вышеизложенные размышления, касающиеся глобальных целей терапии ожирения, стали реальны благодаря приходу в клиническую практику новых высокоэффективных препаратов класса агонистов рецепторов ГПП-1, среди которых лидирующие позиции занимает семаглутид. Возможности данного препарата перевернули наши взгляды, показав уникальные, чрезвычайно значимые клинические эффекты. Доступность такого лечения в нашей стране значительно расширилась благодаря появлению российских биосимиляров, для которых ожирение зарегистрировано в качестве показания к использованию. Семавик® Некст – российский аналог оригинального препарата ар ГПП-1 Wegovy®, содержащий в качестве активной фармацевтической субстанции семаглутид. Высокая степень сопоставимости Семавик® Некст препарату сравнения в отношении характеристик действующего вещества, примесей и состава вспомогательных веществ была показана в результате всесторонних аналитических исследований, проведенных ООО «Герофарм» в рамках программы исследования семаглутида. Клиническое исследование I фазы, целью которого являлось изучение фармакокинетики и безопасности исследуемых препаратов, стало прямым продолжением данной программы и было проведено для доказательства биоэквивалентности с точки зрения клинической фармакологии.

С целью доказательства биоэквивалентности исследуемых препаратов и для получения наиболее достоверных данных была выбрана популяция здоровых добровольцев мужского пола в возрасте от 18 до 45 лет включительно. Такая популяция наиболее гомогенна, что позволяет снизить межиндивидуальную вариабельность до оптимальной для исследований биоэквивалентности.

● **Рисунок 6.** Цели лечения при доклиническом ожирении [12]
 ● **Figure 6.** Aims of treatment of preclinical obesity [12]



Было показано, что значения 90%-ных доверительных интервалов для отношений геометрических средних основных параметров фармакокинетики семаглутида составляют 90,22–110,29 и 86,48–108,98% для AUC_{0-t} и C_{max} семаглутида в концентрации 0,68 мг/мл и 90,62–115,71 и 92,86–113,51% для AUC_{0-t} и C_{max} семаглутида в концентрации 3,2 мг/мл. Была доказана сопоставимая безопасность исследуемых препаратов семаглутида, что позволяет признать препараты Семавик® Некст и Wegovy® биоэквивалентными и одинаково безопасными [36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Концепция ожирения как самостоятельной нозологической единицы является предметом одной из наиболее противоречивых и поляризуемых дискуссий в современной медицине, имеющей принципиальные последствия для лиц, страдающих данным состоянием, и для общества в целом. В соответствии с исходным определением, рассматривающим ожирение как «состояние, представляющее риск для здоровья», оно во многом рассматривалось в качестве предвестника других заболеваний. Однако специфические клинические проявления ожирения как болезни до сих пор не были охарактеризованы в достаточной степени. Указанное отсутствие четкой клинической характеристики препятствовало признанию ожирения в качестве самостоятельного патологического состояния и затрудняло разработку рациональных подходов к организации медицинской помощи и формированию соответствующих политик.

Тем не менее имеющиеся данные свидетельствуют о том, что ожирение может оказывать прямое негативное воздействие на функционирование отдельных органов и систем либо на организм в целом, вызывая типичные клинические проявления заболевания.

В рамках обсуждаемой концепции клиническое ожирение предлагается определять как состояние, при котором риск для здоровья, ассоциированный с избыточным

весом, уже реализовался и может быть объективно подтвержден наличием специфических признаков и симптомов. Доклиническое ожирение же характеризуется сохранной функцией органов и тканей, но сопровождается повышенным риском прогрессирования в клиническое ожирение или развития других неинфекционных заболеваний.

Новый взгляд, представленный на страницах журнала The Lancet, выделяет несколько очень важных направлений для дискуссии. Во-первых, эксперты обращают внимание, что характеристика доклинического и клинического ожирения не подразумевает проведение точной границы между состоянием болезни и состоянием неболести, так же как и между различными биологическими стадиями одного и того же процесса болезни (т. е. предболезнью и болезнью). То есть, хотя термин «клиническое ожирение» рассматривается как состояние болезни, доклиническое ожирение не эквивалентно состоянию предболезни по аналогии, например, с предиабетом. Это различие обусловлено тем, что доклиническое ожирение является гетерогенным состоянием: оно может представлять собой более раннюю стадию клинического ожирения (и в этом случае может быть состоянием предболезни), а также самостоятельным физическим фенотипом, просто с меньшей тенденцией напрямую влиять на функцию органов. Кроме того, отмечается, что значение термина «доклиническое ожирение» не совпадает с терминами «избыточный вес» или «предожирение» (которое определяется при ИМТ 25,0–29,9 кг/м²). Доклиническое ожирение несет в себе переменный риск (в зависимости от возраста, этнической принадлежности, семейной предрасположенности, распределения жира в организме и т. д.) развития заболеваний, ассоциированных с ожирением, самого клинического ожирения или и того и другого. По этой причине люди с доклиническим ожирением нуждаются в наблюдении за состоянием своего здоровья с течением времени и могут потребовать соответствующего вмешательства для снижения индивидуального риска, в то время как люди с клиническим ожирением требуют более безотлагательных вмешательств, направленных в первую очередь на коррекцию уже развившихся клинических проявлений и осложнений ожирения.

Таким образом, глобальный рост распространенности ожирения среди населения в последние десятилетия неизбежно приводит к необходимости переосмысления подходов к управлению ожирением. Однако, на наш взгляд, независимо от используемых подходов к определению и классификации, основной целью систем здравоохранения должно стать расширение мероприятий по профилактике ожирения, избыточной массы тела и ассоциированных заболеваний, а также повышение доступности специализированной медицинской помощи по вопросам лечения заболевания и профилактики.



Поступила / Received 15.03.2025
 Поступила после рецензирования / Revised 30.03.2025
 Принята в печать / Accepted 05.04.2025

Список литературы / References

- Дедов ИИ, Шестакова МВ, Мельниченко ГА, Мазурина НВ, Андреева ЕН, Бондаренко ИЗ и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний». *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(1):5–99. <https://doi.org/10.14341/omet12714>.
- Dedov II, Shestakova MV, Melnichenko GA, Mazurina NV, Andreeva EN, Bondarenko IZ et al. Interdisciplinary clinical practice guidelines "management of obesity and its comorbidities". *Obesity and Metabolism*. 2021;18(1):5–99. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet12714>.
- Борьба с ожирением как фокус развития здравоохранения. *Ожирение и метаболизм*. 2022;19(1):4–6. <https://doi.org/10.14341/omet12865>.
- Fighting obesity as a direction of national health care development. *Obesity and Metabolism*. 2022;19(1):4–6. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet12865>.
- NCD Risk Factor Collaboration (NCD-risc) Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: A pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2024;403(10431):1027–1050. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(23\)02750-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(23)02750-2).
- Деев ИА, Кобякова ОС, Стародубов ВИ, Александрова ГА, Голубев НА, Оськов ЮИ и др. *Заболеваемость всего населения России в 2023 году*. М.: ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России; 2024. 154 с. Режим доступа: https://www.niig.su/images/documents/sgm/regions/O2_Общая_заболеваемость_всего_населения_России_в_2023_году.pdf.
- Титова ВВ, Ушанова ФО, Демидова ТЮ. Медикаментозная терапия ожирения: современные подходы и перспективы. *FOCUS Эндокринология*. 2024;5(4):40–48. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2024-5-4-18>.
- Titova VV, Ushanova FO, Demidova TYu. Medical treatment of obesity: Modern approaches and prospects. *FOCUS Endocrinology*. 2024;5(4):40–48. (In Russ.) <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2024-5-4-18>.
- Мустафина СВ, Винтер ДА, Алферова ВИ. Влияние ожирения на формирование и развитие рака. *Ожирение и метаболизм*. 2024;21(2):205–214. <https://doi.org/10.14341/omet13025>.
- Mustafina SV, Vinter DA, Alferova VI. Influence of obesity on the formation and development of cancer. *Obesity and Metabolism*. 2024;21(2):205–214. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet13025>.
- Mohajer N, Du CY, Checkinco C, Blumberg B. Obesogens: How They Are Identified and Molecular Mechanisms Underlying Their Action. *Front Endocrinol*. 2021;12:780888. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.780888>.
- Loos RJF, Yeo GSH. The genetics of obesity: from discovery to biology. *Nat Rev Genet*. 2022;23(2):120–133. <https://doi.org/10.1038/s41576-021-00414-z>.
- Farooqi SI. Genetic, molecular and physiological mechanisms involved in human obesity: Society for Endocrinology Medal Lecture 2012. *Clin Endocrinol*. 2015;82(1):23–28. <https://doi.org/10.1111/cen.12588>.
- Chait A, den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:22. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00022>.
- Rimbach R, Yamada Y, Sagayama H, Ainslie PN, Anderson LF, Anderson LJ, et al. Total energy expenditure is repeatable in adults but not associated with short-term changes in body composition. *Nat Commun*. 2022;13(1):99. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-27246-z>.
- Bray GA. Beyond BMI. *Nutrients*. 2023;15(10):2254. <https://doi.org/10.3390/nu15102254>.
- Després JP. BMI versus obesity subtypes in the era of precision medicine. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023;11(6):382–384. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(23\)00088-8](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(23)00088-8).
- Mechanick JL, Hurley DL, Garvey WT. Adiposity-based chronic disease as a new diagnostic term: the american association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement. *Endocr Pract*. 2017;23(3):372–378. <https://doi.org/10.4158/EP161688.PS>.
- Frühbeck G, Busetto L, Dicker D, Yumuk V, Goossens GH, Hebebrand J et al. The ABCD of Obesity: An EASO Position Statement on a Diagnostic Term with Clinical and Scientific Implications. *Obes Facts*. 2019;12(2):131–136. <https://doi.org/10.1159/000497124>.
- Wildman RP, Muntner P, Reynolds K, McGinn AP, Rajpathak S, Wylie-Rosett J, Sowers MR. he obese without cardiometabolic risk factor clustering and the normal weight with cardiometabolic risk factor clustering: prevalence and correlates of 2 phenotypes among the US population (NHANES 1999–2004). *Arch Intern Med*. 2008;168(15):1617–1624. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.15.1617>.
- Sinaga M, Worku M, Yemane T, Tegene E, Wakayo T, Girma T et al. Optimal cut-off for obesity and markers of metabolic syndrome for Ethiopian adults. *Nutr J*. 2018;17(1):109. <https://doi.org/10.1186/s12937-018-0416-0>.
- Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2025;13(3):221–262. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4).
- Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2023;33(1):3–14. <https://doi.org/10.1007/s11695-022-06332-1>.
- Martin S, Tyrrell J, Thomas EL, Bown MJ, Wood AR, Beaumont RN, et al. Disease consequences of higher adiposity uncoupled from its adverse metabolic effects using Mendelian randomisation. *Elife*. 2022;11:e72452. <https://doi.org/10.7554/eLife.72452>.
- Wang MTM, Bhatti MT, Danesh-Meyer HV. Idiopathic intracranial hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management. *J Clin Neurosci*. 2022;95:172–179. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2021.11.029>.
- Seetho IW, Wilding JP. Sleep-disordered breathing, type 2 diabetes and the metabolic syndrome. *Chron Respir Dis*. 2014;11(4):257–275. <https://doi.org/10.1177/1479972314552806>.
- Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med*. 2018;12(9):755–767. <https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1506331>.
- Borlaug BA, Jensen MD, Kitzman DW, Lam CSP, Obokata M, Rider OJ. Obesity and heart failure with preserved ejection fraction: new insights and pathophysiological targets. *Cardiovasc Res*. 2023;118(18):3434–3450. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac120>.
- Kosiborod MN, Abildstrøm SZ, Borlaug BA, Butler J, Rasmussen S, Davies M et al. Semaglutide in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction and Obesity. *N Engl J Med*. 2023;389(12):1069–1084. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2306963>.
- Pontiroli AE, Centofanti L, Le Roux CW, Magnani S, Tagliabue E, Folli F. Effect of Prolonged and Substantial Weight Loss on Incident Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2023;15(4):940. <https://doi.org/10.3390/nu15040940>.
- Sattar N, Deanfield J, Delles C. Impact of intentional weight loss in cardio-metabolic disease: what we know about timing of benefits on differing outcomes? *Cardiovasc Res*. 2024;119(18):e167–e171. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvac186>.
- Lazarus JV, Newsome PN, Francque SM, Kanwal F, Terrault NA, Rinella ME. Reply: A multi-society Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2024;79(3):E93–E94. <https://doi.org/10.1097/HEP.0000000000000696>.
- Nawaz S, Chinnadurai R, Al-Chalabi S, Evans P, Kalra PA, Syed AA, Sinha S. Obesity and chronic kidney disease: A current review. *Obes Sci Pract*. 2022;9(2):61–74. <https://doi.org/10.1002/osp4.629>.
- Doumouchtsis SK, Loganathan J, Pergialiotis V. The role of obesity on urinary incontinence and anal incontinence in women: a review. *BJOG*. 2022;129(1):162–170. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16848>.
- Armanini D, Boscaro M, Bordin L, Sabbadin C. Controversies in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of PCOS: Focus on Insulin Resistance, Inflammation, and Hyperandrogenism. *Int J Mol Sci*. 2022;23(8):4110. <https://doi.org/10.3390/ijms23084110>.
- Sultan S, Patel AG, El-Hassani S, Whitelaw B, Leca BM, Vincent RP et al. Male Obesity Associated Gonadal Dysfunction and the Role of Bariatric Surgery. *Front Endocrinol*. 2020;11:408. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00408>.
- Urban H, Little CB. The role of fat and inflammation in the pathogenesis and management of osteoarthritis. *Rheumatology*. 2018;57(Suppl. 4):iv10–iv21. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kex399>.
- Ernst AM, Bauer H, Bauer HC, Steiner M, Malferttheiner A, Lipp AT. Lipidema Research-Quo Vadis? *J Pers Med*. 2022;13(1):98. <https://doi.org/10.3390/jpm13010098>.
- Tareque MI, Saito Y, Chan A, Visaria A, Ma S, Malhotra R. Years of life with and without limitation in physical function and in activities of daily living by body mass index among older adults. *Int J Obes*. 2019;43(11):2244–2253. <https://doi.org/10.1038/s41366-019-0370-8>.
- Носков СМ, Арефьева АН, Банко ВВ, Радаева КС, Gefen МЛ, Арчакова ОА и др. Препарат семаглутида для лечения ожирения: результаты двух открытых рандомизированных исследований фармакокинетики. *Медицинский совет*. 2024;18(16):216–222. <https://doi.org/10.21518/ms2024-346>.
- Noskov SM, Arefeva AN, Banko VV, Radaeva KS, Gefen ML, Archakova OA et al. Semaglutide for the treatment of obesity: Results of two open randomized pharmacokinetic studies. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(16):216–222. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-346>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Т.Ю. Демидова

Концепция и дизайн исследования – Т.Ю. Демидова, Ф.О. Ушанова, О.А. Кисляк, А.В. Стародубова, И.Г. Никитин

Написание текста – Ф.О. Ушанова, Т.Ю. Демидова

Сбор и обработка материала – Ф.О. Ушанова, Т.Ю. Демидова

Обзор литературы – Ф.О. Ушанова, Т.Ю. Демидова, О.А. Кисляк, А.В. Стародубова, И.Г. Никитин

Анализ материала – Т.Ю. Демидова

Редактирование – Т.Ю. Демидова, Ф.О. Ушанова

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

Contribution of authors:

Concept of the article – Tatiana Yu. Demidova

Study concept and design – Tatiana Yu. Demidova, Fatima O. Ushanova, Oksana A. Kislyak, Antonina V. Starodubova, Igor G. Nikitin

Text development – Fatima O. Ushanova, Tatiana Yu. Demidova,

Collection and processing of material – Tatiana Yu. Demidova, Fatima O. Ushanova

Literature review – Fatima O. Ushanova, Tatiana Yu. Demidova, Oksana A. Kislyak, Antonina V. Starodubova, Igor G. Nikitin

Material analysis – Tatiana Yu. Demidova

Editing – Tatiana Yu. Demidova, Fatima O. Ushanova

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

Информация об авторах:

Демидова Татьяна Юльевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой эндокринологии института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; t.y.demidova@gmail.com

Кисляк Оксана Андреевна, д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Стародубова Антонина Владимировна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой факультетской терапии института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, 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; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; igor.nikitin.64@mail.ru

Ушанова Фатима Омариевна, к.м.н., доцент кафедры эндокринологии института клинической медицины, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; fati_2526@mail.ru

Information about the authors:

Tatiana Yu. Demidova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; t.y.demidova@gmail.com

Oksana A. Kislyak, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Intermediate Level Therapy Department, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

Antonina V. Starodubova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Intermediate Level Therapy Department, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, 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, 117997, Russia; igor.nikitin.64@mail.ru

Fatima O. Ushanova, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Endocrinology, Institute of Clinical Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; fati_2526@mail.ru