



© Демидова Т.Ю., Измайлова М.Я., Вартпатрикова Н.А., 2026

Ожирение как глобальная проблема XXI века: механизмы развития и современные стратегии управления



Демидова Т.Ю.¹, Измайлова М.Я.¹, Вартпатрикова Н.А.² ✉

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Пироговский университет), Москва, Россия

²Медицинский научно-образовательный институт Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Москва, Россия

Ожирение – сложное, хроническое полиэтиологическое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани, которое приводит к неблагоприятным метаболическим осложнениям (включая сахарный диабет, сердечнососудистые заболевания, метаболический синдром). С каждым годом ожирение приобретает все большие масштабы, и, по разным прогнозам, к середине XXI в. это заболевание будет иметь более половины взрослого населения планеты. Такая тенденция вызывает обеспокоенность и требует принятия радикальных мер в системе мирового здравоохранения. На сегодняшний день в арсенале клиницистов появился целый ряд инновационных фармакологических препаратов, позволяющих эффективно управлять массой тела. Цель данного обзора – проанализировать имеющиеся данные об этиологии, патологических процессах, лежащих в основе развития ожирения, современных подходах к диагностике и лечению, сформировать комплексное понимание об этом заболевании и выявить причины его массовой распространенности и трудностей лечения.

Ключевые слова: ожирение, энергетический дисбаланс, хроническое воспаление жировой ткани, орексигенные нейроны, анорексигенные нейроны, глюкагоноподобный пептид-1, семаглутид, тирзепатид

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Источник финансирования: отсутствует.



Для цитирования: Демидова Т.Ю., Измайлова М.Я., Вартпатрикова Н.А. Ожирение как глобальная проблема XXI века: механизмы развития и современные стратегии управления. FOCUS Эндокринология. 2026;7(2):63–72.
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-2-08>

Obesity as a global problem of the 21st century: Development mechanisms and modern management strategies

Tatyana Yu. Demidova¹, Mariam Ya. Izmailova¹, Natalya A. Vartpatrikova² ✉

¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

²Medical Scientific and Educational Institute of Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Obesity is a complex chronic polyethological disease characterized by excessive accumulation of adipose tissue, which leads to adverse metabolic complications (diabetes mellitus, cardiovascular diseases, metabolic syndrome). Every year, obesity becomes epidemiological in nature, and according to various forecasts, by the middle of the 21st century, more than half of the adult population of the planet will have this disease. This trend is causing concern and requires drastic measures to be taken in the global health system. To date, a number of innovative pharmacological drugs have appeared in the arsenal of clinicians, allowing them to effectively manage body weight. The purpose of this review is to analyze the available data on the etiology, pathological processes underlying the development of obesity, and modern approaches to the diagnosis and treatment of this disease; to form a comprehensive understanding of this disease and identify the causes of widespread prevalence and treatment difficulties.

Key words: obesity, energy disbalance, chronic inflammation of adipose tissue, orexigenic neurons, anorexigenic neurons, glucagon-like peptide-1, semaglutide, tirzepatide

The authors declare no conflict of interests.

Source of funding: None.

For citation: Demidova TYu, Izmailova MYa, Vartpatrikova NA. Obesity as a global problem of the 21st century: Development mechanisms and modern management strategies. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(2):63–72.
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-2-08>

Введение

Ожирение представляет собой сложное многофакторное хроническое заболевание, которое выступает одной из ведущих причин ухудшения показателей

популяционного здоровья во всем мире. В настоящее время ожирение рассматривается как глобальная неинфекционная эпидемия с показателями смертности на уровне 2,8–3,4 млн. человек в год. За последние

десятилетия распространенность ожирения значительно возросла: с 1970-х гг. доля лиц с избыточной массой тела увеличилась почти втрое [1]. Согласно прогнозам экспертов, к 2030 г. число людей, страдающих ожирением, достигнет 1 млрд. [2]. По данным проекта «Глобальное бремя болезней», в 2021 г. около 1,00 млрд. мужчин и 1,11 млрд. женщин в мире имели избыточную массу тела или ожирение [3].

Наиболее высокая распространенность заболевания регистрируется в странах Океании, Северной Африки и Ближнего Востока, где в некоторых государствах доля взрослых лиц с избыточной массой тела и ожирением превышает 80%. Особенно стремительный рост показателя отмечается в странах с развивающейся экономикой. Если существующие тенденции сохранятся, то к 2050 г. число взрослых людей с избыточным весом и ожирением может достигнуть 3,8 млрд. человек, что составит более половины взрослого населения планеты [3]. Эти данные свидетельствуют о том, что на сегодня ни одной стране мира не удалось остановить рост распространенности ожирения.

Как и терапия любого хронического заболевания, лечение ожирения требует системного и долгосрочного подхода, однако сопряжено с рядом существенных барьеров. Помимо снижения тяжелых метаболических осложнений, ожирение оказывает крайне негативное влияние на мировую экономику. Расходы, связанные с лечением и последствиями этого заболевания, достигают миллиардов долларов ежегодно, причем, по прогнозам, к 2035 г. глобальные экономические потери могут составить около 4 трлн. долларов [3].

Значимой проблемой является то, что пациенты с ожирением часто сталкиваются с устойчивой социальной стигматизацией. В обществе превалирует стереотип, что ожирение становится результатом осознанного выбора и легко обратимо при условии добровольного снижения калорийности рациона и увеличения физической активности. Такое восприятие значительно ограничивает возможности применения комплексных методов лечения в рамках стандартной медицинской практики и препятствует внедрению мультидисциплинарных подходов к терапии данного заболевания. Повышение осведомленности о патофизиологических механизмах ожирения способствует укреплению статуса этого состояния как полноценного заболевания в медицинском сообществе, однако пациенты и их лечащие врачи по-прежнему подвержены значительной стигматизации. Лишь незначительная часть больных получает клинически обоснованную помощь в виде модификации образа жизни, психологической поддержки, фармакотерапии и/или хирургического вмешательства. Несмотря на изменение парадигмы восприятия ожирения, его эффективное лечение затрудняется рядом существенных факторов, среди которых дефицит превентивных программ, недостаточный уровень информированности о необходимости коррекции поведения, а также

недостаточная квалификация медицинских специалистов [4].

В фундаментальном аспекте ожирение представляет собой сложное патофизиологическое состояние, обусловленное нарушением регуляции энергетического обмена, метаболических процессов и иммунных функций, на которое воздействуют генетические, гормональные, нейроэндокринные, психологические и экологические факторы [5, 6]. Понимание молекулярных основ регуляции обмена веществ и энергии, а также патофизиологии накопления жировой ткани является критически важной частью работы по разработке эффективных популяционных стратегий преодоления эпидемии ожирения в системе общественного здравоохранения.

Современное представление о механизмах развития ожирения

Ожирение — гетерогенное хроническое нейрогуморальное метаболическое заболевание, в основе патогенеза которого лежат сложные и многогранные физиологические и молекулярные механизмы нарушения энергетического гомеостаза. Патологический каскад запускается в результате хронического положительного энергетического баланса, возникающего при длительном превышении потребления энергии над ее расходом, когда избыточная энергия откладывается в виде триглицеридов в жировой ткани, что приводит к ее прогрессирующему увеличению и, как следствие, к развитию ожирения. Регуляция энергетического баланса осуществляется через сложное взаимодействие сигналов, поступающих из различных органов и систем организма. Центральную роль в этой регуляции играет гипоталамус, в дугообразном ядре которого расположены орексигенные нейроны, экспрессирующие агутирелативный пептид (AgRP) и нейропептид Y (NPY), а также анорексигенные нейроны, экспрессирующие проопиомеланокортин (POMC) [7,8]. Получая сигналы от жировой ткани, желудочно-кишечного тракта и других органов, гипоталамус регулирует чувство голода, насыщения и уровень энергетических затрат, обеспечивая координацию потребления пищи и метаболических процессов. При нарушениях этих регуляторных механизмов формируется дисбаланс между сигналами голода и насыщения: усиливается действие орексигенных факторов, стимулирующих потребление пищи, и снижается эффективность анорексигенных сигналов, подавляющих аппетит. В результате увеличивается потребление пищи и формируется устойчивый положительный энергетический баланс (рис. 1).

Одним из ключевых факторов, регулирующих чувство голода, выступает грелин. Известный как «гормон голода», он преимущественно вырабатывается специализированными клетками желудка и, в меньшей степени, двенадцатиперстной кишки в периоды между приемами пищи или во время голодания. Он активирует AgRP/NPY нейроны в гипоталамусе, тем самым

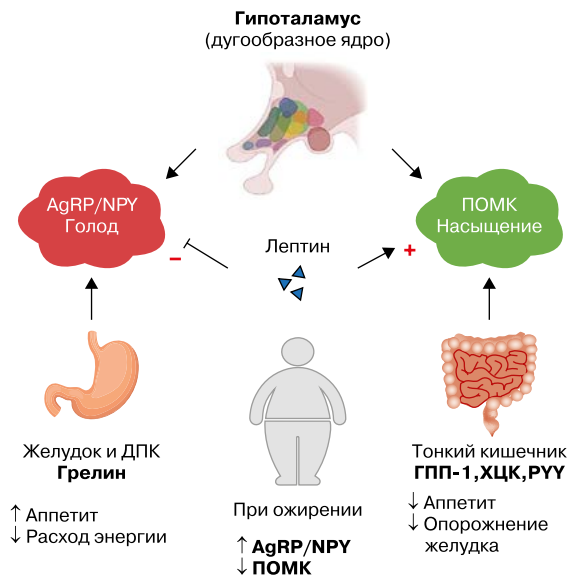


Рисунок 1. Регуляция энергетического баланса и изменения при ожирении

Figure 1. Regulation of energy balance and changes in obesity

Примечание: AgRP – агутирелятивный пептид; NPY – нейропептид Y; POMC – проопиомеланокортин; ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид 1; ХЦК – холецистокинин; РYY – пептид YY; ДПК – двенадцатиперстная кишка.

стимулируя аппетит и одновременно снижая расход энергии, что служит мощным физиологическим сигналом к началу приема пищи [9]. Как только человек приступает к еде, запускаются механизмы, направленные на регуляцию прекращения приема пищи и развитие насыщения. Механическое растяжение стенок желудка, вызванное его наполнением, стимулирует афферентные волокна блуждающего нерва, что способствует возникновению первичного ощущения сытости [10]. Параллельно с этим, по мере доставки химуса и питательных веществ в тонкий кишечник, происходит высвобождение ряда интестинальных гормонов, играющих центральную роль в постпрандиальной регуляции аппетита и метаболизма. К ним относятся глюкагоноподобный пептид-1 (ГПП-1), холецистокинин (ХЦК, ССК) и пептид YY (РYY). ГПП-1 является инкретином, который не только усиливает глюкозозависимую секрецию инсулина, но и значительно замедляет опорожнение желудка, что в совокупности приводит к пролонгированному ощущению насыщения, увеличивает его продолжительность и, как следствие, снижает общее потребление энергии [12]. Клинические исследования показывают, что у лиц с ожирением часто наблюдается сниженный постпрандиальный уровень ГПП-1, что может способствовать укорочению чувства насыщения и быстрому возобновлению приема пищи. Быстрое опорожнение желудка, в свою очередь, также ассоциируется с развитием ожирения, поскольку оно сокращает время контакта питательных веществ с кишечными рецепторами и, соответственно, уменьшает продолжительность и интенсивность сигналов насыщения, необходимых для адекватного контроля аппетита.

Другой важнейший гормон, участвующий в долгосрочной регуляции энергетического гомеостаза, – лептин. Этот пептидный гормон синтезируется преимущественно адипоцитами и служит своего рода «маркером» энергетических запасов организма. Он действует в гипоталамусе, стимулируя POMC нейроны и способствуя насыщению посредством активации рецептора меланокортина 4 (MC4R), а также ингибирует AgRP/NPY нейроны. Таким образом, лептин сигнализирует мозгу о достаточности энергетических запасов и информирует его о статусе жировой ткани. Однако у людей с ожирением, несмотря на значительно более высокие уровни циркулирующего лептина (отражающие увеличение жировой массы), часто развивается состояние резистентности к лептину. Это патологическое нарушение характеризуется дефектами в передаче и/или восприятии лептинового сигнала на уровне центральной нервной системы, в результате чего мозг перестает адекватно реагировать на гормон насыщения. Эти изменения в сигнальных путях лептина влекут за собой снижение эффективности чувства сытости, хроническое переедание и дальнейшее прогрессирование набора веса, замыкая порочный круг [5, 13].

В настоящее время научные сообщества рассматривают традиционное представление о жировой ткани, рассматривая ее не просто как пассивное депо энергии, а как самостоятельный эндокринный орган, состоящий из множества типов клеток, включая зрелые адипоциты, их предшественники преадипоциты, а также фибробласты, эндотелиальные и различные иммунные клетки. Рост жировой ткани при положительном энергетическом балансе происходит за счет двух основных процессов: гипертрофии, т.е. увеличения размера существующих адипоцитов, и гиперплазии, подразумевающей возрастание их количества за счет дифференцировки преадипоцитов. Эти морфологические изменения сопровождаются активной секрецией широкого спектра биологически активных веществ – адипокинов, цитокинов и хемокинов, которые оказывают глубокое и системное влияние на метаболизм всего организма. К числу наиболее изученных адипокинов относятся адипонектин и резистин, играющие противоположные роли в метаболических процессах. Адипонектин обладает выраженными противовоспалительными и инсулинсенсбилизирующими свойствами, способствуя поддержанию метаболического здоровья. Однако при ожирении его концентрация в крови обычно значительно снижается, и это усугубляет метаболические нарушения. Резистин, напротив, является провоспалительным адипокином и может располагать к развитию инсулинорезистентности, тем самым усиливая патологические процессы. Нарушение баланса между этими молекулами играет ключевую роль в формировании многочисленных метаболических осложнений ожирения.

Помимо общего количества жира, огромное значение имеет его распределение в организме. Особый кли-

нический «вес» приобретает висцеральное ожирение, характеризующееся преимущественным накоплением жира в брюшной полости [12, 14]. Такой тип ожирения значительно сильнее связан с развитием инсулинорезистентности, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и повышенной общей смертностью по сравнению с подкожным ожирением, которое считается относительно более доброкачественным. Кроме того, внутри висцерального жира выделяется особый вариант — эпикардальная жировая ткань, непосредственно прилегающая к сердцу. Ее избыточное накопление ассоциировано с повышенным риском ишемической болезни сердца, (ИБС) а также с более высоким числом фатальных и нефатальных коронарных событий, что подчеркивает ее прямую роль в патогенезе кардиометаболических нарушений.

Важно отметить, что индивидуальные генетические и эпигенетические факторы также могут определять предрасположенность людей к накоплению жира преимущественно в области внутренних органов и/или подкожной клетчатке. При этом висцеральная жировая ткань часто начинает активно накапливаться и увеличиваться в объеме тогда, когда возможности подкожной жировой ткани для хранения избыточных запасов триглицеридов уже исчерпаны; это указывает на ее роль в условиях перегрузки липидами. Исследования все чаще демонстрируют, что умеренное соотношение подкожной (ПЖТ) к висцеральной жировой ткани (ВЖТ) может исполнять защитную роль для метаболического здоровья. В то же время более высокое соотношение ВЖТ/ПЖТ рассматривается как независимый предиктор атеросклеротических заболеваний коронарных артерий, кардиоваскулярных осложнений и смертности [1, 10]. Кроме того, не менее важен феномен эктопического накопления жира в печени, мышцах, поджелудочной железе и других органах, не предназначенных для его длительного хранения. Это явление существенно способствует развитию метаболических нарушений, усиливая системное воспаление и инсулинорезистентность [2].

Помимо гормональных и метаболических нарушений, еще одним важным механизмом, лежащим в основе патогенеза ожирения, служит хронический воспалительный процесс. Этот процесс начинается с того, что в условиях избытка питательных веществ и стресса адипоцитов, а также из-за гипоксии в увеличивающейся жировой ткани происходит изменение ее клеточного состава. Воспалительные медиаторы, такие как насыщенные жирные кислоты, продукты распада адипоцитов и различные цитокины, высвобождаемые клетками жировой ткани, инициируют фенотипический переход макрофагов из противовоспалительных М2 в провоспалительные М1. В норме макрофаги М2 поддерживают гомеостаз жировой ткани, но при ожирении происходит их дисбаланс. При ожирении количество макрофагов М1 в жировой ткани увеличивается до поразительных 40–50% от об-

щего числа клеток жировой ткани, тогда как в норме оно составляет примерно 10% [1]. Столь значительная инфильтрация жировой ткани активированными макрофагами М1 превращает ее в мощный источник системного воспаления. Затем макрофаги М1 начинают активно вырабатывать и секретировать множество провоспалительных молекул, таких как интерлейкин 6 (ИЛ-6), индуцибельная синтаза оксида азота (iNOS) и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α). Эти цитокины не только усиливают местное воспаление, но и циркулируют системно, вызывая инсулинорезистентность и другие метаболические нарушения. Они также активируют другие иммунные клетки — дендритные клетки, В-клетки, CD4+ и CD8+ Т-клетки, создавая сложную сеть иммунного ответа в жировой ткани [2]. В результате этого происходят значительные и устойчивые изменения в популяциях иммунных клеток жировой ткани, усугубляющие хронический воспалительный статус.

В результате указанных патологических процессов при ожирении развивается широкий спектр метаболических заболеваний и ССЗ. Например, у людей с ожирением значительно чаще формируется так называемая «кардиометаболическая мультиморбидность» — совокупность двух и более заболеваний, существенно ухудшающая прогноз и качество жизни. Крупное исследование с участием более 120 000 взрослых показало, что даже при умеренном ожирении (индекс массы тела 30–34,9 кг/м²) риск возникновения инфаркта миокарда, инсульта и сахарного диабета 2-го типа (СД2) возрастает в 4 раза относительно лиц с нормальной массой тела [1].

Таким образом, ожирение представляет собой многофакторное, тяжелое хроническое заболевание, чей патогенез обусловлен сложным взаимодействием эндокринных, метаболических и иммунных нарушений. Хронический положительный энергетический баланс инициирует не только увеличение объема жировой ткани, но и ее функциональную дисрегуляцию, характеризующуюся изменением секреции адипокинов (снижение адипонектина, повышение резистина) и развитием персистирующего низкоинтенсивного системного воспаления. В совокупности эти патологические изменения приводят к значительному повышению риска развития кардиометаболической мультиморбидности, включая СД2, ИБС и цереброваскулярные события. Понимание этих молекулярных и клеточных механизмов необходимо для разработки инновационных, более эффективных и персонализированных стратегий профилактики и терапии ожирения и его серьезных осложнений.

Актуальные подходы к диагностике и лечению ожирения

В последние десятилетия принципы диагностики и ведения пациентов, страдающих избыточным весом или ожирением, протерпели фундаментальные изме-

нения. Во многом это обусловлено пониманием ожирения не как простого избытка жировой ткани, а как сложного хронического и сложного заболевания с многофакторным патогенезом. Наиболее широко используемый показатель — индекс массы тела (ИМТ), несмотря на свою простоту и удобство для масштабных популяционных исследований, не отражает всей сложности патологии [7]. Его ключевой недостаток заключается в том, что ИМТ не различает мышечную и жировую массу, не учитывает распределение жировой ткани и ее метаболическую активность, которая является определяющей в развитии осложнений. В связи с этим Американской ассоциацией клинической эндокринологии (American Association of Clinical Endocrinology, AACE) было предложено заменить общий термин «ожирение» на более точный диагностический термин — «адипозит-ассоциированное хроническое заболевание» (adiposity-based chronic disease, ABCD) [15]. Исходя из этого концептуального понятия, ожирение следует рассматривать как хроническое прогрессирующее патологическое состояние, при котором осложнения развиваются вследствие двух ключевых, взаимосвязанных механизмов: во-первых, это физическое воздействие избыточной жировой массы на органы и ткани, проявляющееся, например, в механической перегрузке опорно-двигательного аппарата, компрессии дыхательных путей при синдроме обструктивного апноэ сна (СОАС) или в прямом давлении на внутренние

органы, а во-вторых, это метаболические нарушения, возникающие на фоне дисфункции жировой ткани, включая эндокринные и иммунные изменения [11]. Эти метаболические изменения включают инсулинорезистентность, дислипидемию, хроническое системное воспаление, нарушения коагуляции и повышенный риск тромботических событий, которые выступают непосредственными предикторами ССЗ, СД2 и других коморбидных состояний.

Концепция ожирения как «адипозит-ассоциированного хронического заболевания» (ABCD) строится на двух неразрывных компонентах — антропометрическом и клиническом. В то время как антропометрический этап по-прежнему включает измерение ИМТ и окружности талии для первичного скрининга, клинический этап переносит фокус на выявление и оценку тяжести ассоциированных с ожирением осложнений (Obesity-Related Chronic Diseases, ORCD) [15]. Патологическая обоснованность такого подхода заключается в том, что кардиометаболический риск увеличивают именно дисфункция адипоцитов и эктопическое отложение жира, а не его абсолютная масса. Соответственно, обновленный алгоритм AACE 2025 г. предусматривает стадирование ABCD на основе выраженности поражения органов-мишеней. Данный подход разделяет пациентов на группы от нулевой стадии (отсутствие осложнений) до продвинутых стадий, характеризующихся тяжелыми функциональными нарушениями.

Таблица 1. Осложнения и ассоциированные с ожирением заболевания
Table 1. Complications and obesity-related diseases

ABCD стадии 1	ABCD стадии 2 или 3	
	Осложнения ожирения*	Заболевания, связанные с ожирением*
ORCD в ходе первичного обследования не выявлено	ОА (коленного и тазобедренного суставов)	СД2
	СОАС	МАСГ
	Синдром гиповентиляции при ожирении	СНснФВ
	Лимфедема	Фибрилляция предсердий
	Стрессовое недержание мочи	Некоторые злокачественные новообразования
	ГЭРБ	Желчнокаменная болезнь, холецистит
	Преддиабет и метаболический синдром	Бронхиальная астма
	МАЖБП	Депрессия, тревога
	Гломерулопатия, ХБП при ожирении	Интернализованная предвзятость по поводу массы тела
	СНсФВ	Стигматизация
	АССЗ	Расстройство пищевого поведения
	Тромбоэмболия	Снижение когнитивных способностей, деменция
	Идиопатическая внутричерепная гипертензия	Воспалительные заболевания кишечника
	Инвалидизация, ограничивающая повседневную деятельность	Интертриго
	*В зависимости от патофизиологической роли ожирения у отдельных пациентов субкатегории осложнений и связанных с ожирением заболеваний могут пересекаться между собой. Определения см. во вставке А.	

Примечания: ABCD – Adiposity-Based Chronic Disease («адипозозависимое хроническое заболевание»); ORCD – Obesity-Related Complications/Diseases (ассоциированные с ожирением осложнения/заболевания); АССЗ – атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания; ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; МАЖБП – метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени; МАСГ – метаболически-ассоциированный стеатогепатит; ОА – остеоартроз; СД2 – сахарный диабет 2-го типа; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; СНснФВ – сердечная недостаточность со сниженной фракцией выброса; СОАС – синдром обструктивного апноэ сна; ХБП – хроническая болезнь почек.

- Стадия А (Adiposity — ожирение / жировая ткань): анализ объема, дисфункции и топографии жировой ткани. Учитывая высокую значимость висцерального депо в развитии кардиометаболического риска, базовая антропометрия (окружность талии, соотношение талия/рост) в обязательном порядке дополняется инструментальными методами — биоимпедансометрией, двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрией (DXA) и технологиями 3D-сканирования.
- Стадия В (Body Mass Index — ИМТ): использование классического критерия ожирения ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$) с обязательным учетом его ограничений. Алгоритмы ААСЕ требуют корректировки пороговых значений ИМТ в зависимости от половозрастных, генетических и этнических особенностей пациента, а также соотношения мышечной и жировой массы.
- Стадия С (Complications — осложнения): скрининг и оценка тяжести ассоциированных заболеваний в рамках кардио-ренально-метаболического континуума (СД2, артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек), а также респираторных и онкологических патологий.
- Стадия D (Disease burden — бремя болезни): оценка общего влияния заболевания на функциональный статус. Включает анализ физических ограничений (суставной синдром, снижение толерантности к нагрузкам, одышка) и психоэмоциональной дезадаптации, приводящей к клинической депрессии, расстройствам пищевого поведения и критическому падению качества жизни.

Ключевым нововведением алгоритмов ААСЕ 2025 г. является обязательное стадирование заболевания на основе выявления и оценки тяжести ассоциированных с ожирением осложнений (ORCD — Obesity-Related Complications/Diseases) (табл. 1). В рамках данной классификации нулевая стадия устанавливается при изолированном увеличении объема жировой ткани без клинически значимых функциональных нарушений. Первая стадия диагностируется при манифестации легких или умеренных осложнений, таких как предиабет, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени (МАЗБП), дислипидемия или начальные стадии артериальной гипертензии. Вторая стадия констатируется при наличии хотя бы одного тяжелого осложнения, к которым относятся манифестный СД2, клинически выраженные ССЗ, СОАС или тяжелый остеоартрит. Эксперты подчеркивают необходимость дифференцированного подхода к классификации ORCD. Указанные коморбидные состояния подразделяются на две категории. Первую составляют непосредственные осложнения, вызванные биомеханическими (например, нагрузка на суставы, апноэ) и метаболическими (липотоксичность) последствиями избыточного накопления жировой ткани. Ко второй группе относятся ассоциирован-

ные заболевания, которые развиваются параллельно и имеют с ожирением общие патогенетические звенья, такие как СД2 и МАЗБП.

Краеугольным в лечении и ведении пациентов с избыточной массой тела на всех стадиях ABCD остается модификация образа жизни, включающая коррекцию рациона питания, когнитивно-поведенческую терапию и расширение физической активности с обязательным акцентом на сохранение мышечной массы (профилактика саркопении). На первом этапе акцент делается на коррекции пищевого поведения и комплексном изменении образа жизни, при этом должны учитываться индивидуальные особенности, потребности и предпочтения каждого пациента.

В случае недостаточной эффективности этих мер или при $\text{ИМТ} \geq 27 \text{ кг/м}^2$ и наличии одного заболевания, ассоциированного с ожирением (первая и вторая стадии ABCD), базисная терапия дополняется фармакотерапией, а в отдельных клинических ситуациях рассматривается проведение бариатрической хирургии. При этом важно подчеркнуть, что современные гайдлайны и консенсусы делают упор на назначение препаратов с доказанным плейотропным, кардио- и нефропротективным действием. Абсолютный приоритет отдается инновационным молекулам инкретинового ряда — агонистам рецепторов ГПП-1 (арГПП-1), а также двойным агонистам рецепторов глюкозозависимого инсулинотропного полипептида (ГИП) / ГПП-1 (арГИП/ГПП-1). Эти классы препаратов не только обеспечивают выраженное снижение массы тела за счет центральной регуляции аппетита, но и эффективно прерывают порочный круг кардиометаболических нарушений, снижая выраженность системного низкоинтенсивного воспаления и липотоксичности. Выбор конкретного фармакологического препарата должен быть продиктован доминирующим фенотипом осложнений с целью улучшения жестких клинических исходов [16]. При этом ключевым «индикатором» эффективности терапии ожирения считается динамика массы тела в первые 3–6 мес., которая служит надежным маркером для выбора дальнейшей стратегии лечения. Так, снижение веса на 5% и менее за этот период расценивается как неполный ответ на терапию, поскольку такой результат зачастую оказывается недостаточным для значимого клинического улучшения или улучшения течения сопутствующих осложнений. В свою очередь, потеря от 5 до 15% массы тела признается «хорошим» терапевтическим ответом, который может быть оптимальным и достаточным для контроля определенных метаболических нарушений. Наилучшие результаты наблюдаются при снижении веса на 15% и более: такой показатель считается «отличным» ответом, позволяющим эффективно лечить и профилактировать широкий спектр хронических заболеваний, ассоциированных с ожирением (ORCD); кроме того, он связан со статистическим значимым снижением главной конечной точки — риска крупных

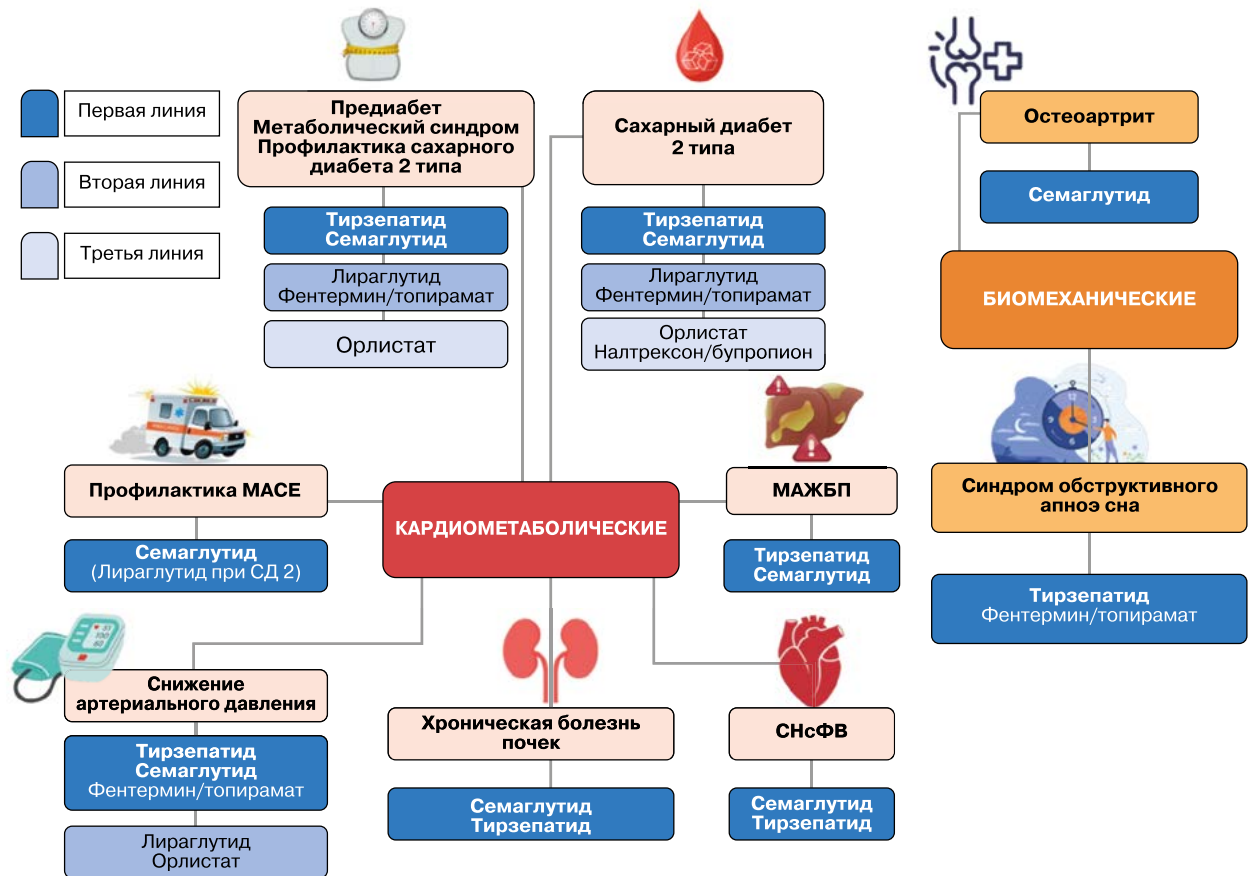


Рисунок 2. Иерархия предпочтительных препаратов при лечении ожирения
Figure 2. Hierarchy of preferred drugs in the treatment of obesity

Примечание: MACE – Major Adverse Cardiovascular Events (крупные неблагоприятные сердечно-сосудистые события); СД2 – сахарный диабет 2-го типа; МажБП – метаболически ассоциированная жировая болезнь печени; СНсФВ – сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса.

неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (Major Adverse Cardiovascular Events, MACE).

В обновленном документе консенсуса AACE 2025 г. значительное внимание уделяется медикаментозному подходу к лечению ожирения, который отражает системный характер патологии. В частности, в качестве инструмента для достижения целей терапии предложена иерархическая система выбора фармакотерапии, базирующаяся на результатах масштабных рандомизированных клинических исследований III фазы (рис. 2). В рамках этих работ исследователи оценивали эффекты различных лекарственных средств не только на снижение массы тела, но и на ассоциированные с ожирением осложнения (ORCD), рассматривая влияние на них в качестве первичных и жестких вторичных конечных точек. Другими словами, ключевым отличием обновленной стратегии фармакотерапии является персонализация терапевтического подхода: выбор оптимального препарата теперь определяется не только его доказанным весоснижающим потенциалом, как это было принято ранее, но и способностью воздействовать на патофизиологические механизмы и благоприятно модифицировать течение сопутствующих патологий с охватом всего спектра кардио-ренально-гепато-метаболического континуума.

Согласно документу, при ведении пациентов с предиабетом, метаболическим синдромом, а также уже манифестировавшим СД2, препаратами первой линии обоснованно признаны инкретиномиметики. Их выбор обусловлен не только выраженным влиянием на аппетит и снижение массы тела, но и благоприятным воздействием на гликемический контроль и другие метаболические параметры. Среди них выделяются арГПП-1, в частности семаглутид, и представитель арГИП/ГПП-1 тирзепатид. Клинические исследования убедительно демонстрируют, что применение этих препаратов приводит к значительному улучшению ключевых метаболических параметров (например, уровня глюкозы натощак, гликированного гемоглобина (Hb1Ac), артериального давления) и выраженному снижению риска прогрессии от предиабета к СД2.

Для пациентов, у которых терапия первой линии оказалась недостаточной или неприемлемой, что может быть связано с непереносимостью, недостаточной эффективностью или наличием противопоказаний, в качестве второй линии рекомендованы лираглутид и фиксированная комбинация фентермин + топирамат пролонгированного действия.

Терапия третьей линии, как правило, применяется в случаях резистентности к предшествующим препа-

ратам или при их непереносимости, и ограничивается применением ингибитора желудочно-кишечных липаз орлистата, а при наличии сопутствующего СД2 — комбинации налтрексон + бупропион с учетом их профиля безопасности и эффективности в комплексной терапии.

Отдельно стоит подчеркнуть, что в современных алгоритмах лечения как ожирения, так и СД2 приоритетное внимание уделяется не только снижению веса, но и профилактике МАСЕ и ХБП, а также обеспечению комплексной органопroteкции. В этом контексте семаглутид на сегодняшний день выступает единственным фармакологическим препаратом, для которого доказано достоверное снижение риска развития сердечно-сосудистых катастроф у пациентов с ожирением, не имеющих сопутствующего СД2, что подтверждено результатами масштабных исследований. В частности, исследование SELECT (применение семаглутида в дозе 2,4 мг/нед. у пациентов с ожирением) продемонстрировало снижение риска МАСЕ на 20% по сравнению с группой плацебо [17]. Лираглутид в дозировке 1,8 мг/сут. также обладает кардиопротективным действием, однако его доказательная база, полученная в ходе исследования LEADER, относится исключительно к когорте пациентов с уже диагностированным СД2, что ограничивает экстраполяцию данных на пациентов без диабета [18]. В рамках продолжающегося рандомизированного исследования SURMOUNT MMO активно изучается кардиопротективный потенциал тирзепатида. Предварительные данные, представленные в программе SURMOUNT, позволяют ожидать положительных результатов, что потенциально может расширить арсенал препаратов с доказанным благоприятным влиянием на сердечно-сосудистые исходы у пациентов с ожирением [19]. Важно отметить, что для препаратов иных фармакологических классов, таких как орлистат, комбинации налтрексон + бупропион и фентермин + топирамата, сопоставимые данные, подтверждающие улучшение сердечно-сосудистых исходов, на данный момент отсутствуют.

При ведении пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) в качестве препарата первой линии рекомендован семаглутид (в дозировке 1 мг/нед.). Его эффективность подтверждена убедительными данными, свидетельствующими о способности замедлять прогрессирование ХБП, предотвращать снижение расчетной скорости клубочковой фильтрации (pCKФ) и, что крайне важно, снижать риск развития терминальных почечных исходов, тем самым улучшая долгосрочный прогноз у данной категории пациентов. Кроме того, согласно клиническим рекомендациям Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association, ADA) 2026, при одновременном наличии у пациента СД2 и ХБП семаглутид (или ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа) рассматривается как приоритетный компонент терапии вне зависимости от того, достигнуты ли целевые уров-

ни Hb1Ac. Лираглутид в дозировке 1,8 мг/сут. также показал выраженный нефропротективный эффект в когорте пациентов с СД2 в рамках исследования LEADER. Влияние тирзепатида на функцию почек является предметом активного изучения в текущих клинических исследованиях, включая специализированные исследования почечных исходов. Тем не менее уже имеющийся анализ данных предшествующих исследований у пациентов с СД2 позволяет с высокой долей вероятности ожидать благоприятных результатов в отношении нефропротекции.

Кроме вышеуказанных аспектов, включающих кардио- и нефропротекцию, клиническая эффективность инкретиномиметиков убедительно подтверждена в отношении других системных проявлений метаболического синдрома. Так, при МАЖБП семаглутид и тирзепатид обоснованно признаны препаратами выбора. Достижение потери массы тела на 5–10% и более на фоне применения этих препаратов является патогенетически обусловленным фактором, ведущим к регрессии стеатоза печени и, в ряде случаев, способствующим разрешению фиброза. У пациентов с сердечной недостаточностью (СН) с сохраненной фракцией выброса применение данных молекул обеспечивает достоверное улучшение как объективных показателей, так и субъективной симптоматики, повышая функциональный статус, толерантность к физическим нагрузкам и, в целом, улучшая общие исходы заболевания и качество жизни больных с СН. Нельзя не отметить и значимое влияние этих препаратов на уменьшение объема висцерального ожирения — одного из наиболее метаболически активных и опасных типов жировой ткани, а также их прямые сосудистые эффекты, которые совокупно приводят к клинически и статистически значимому снижению артериального давления. Это дополняет комплексное положительное воздействие инкретиномиметиков на кардиоваскулярную систему и демонстрирует их плейотропные эффекты, выходящие за рамки простого снижения массы тела.

Новым вектором в обновленном консенсусе стала оптимизация подходов к терапии биомеханических осложнений, традиционно ассоциированных с избыточной массой тела (преимущественно поражений коленного сустава). В этом отношении позицию препарата выбора занимает семаглутид, клиническая эффективность которого обусловлена синергией двух взаимодополняющих факторов: выраженным снижением массы тела, обеспечивающей механическую разгрузку суставных поверхностей, и системным противовоспалительным действием. В лечении среднетяжелого и тяжелого СОАС ключевую роль отводится тирзепатиду, который был одобрен FDA ввиду высокой эффективности по сравнению с традиционными методами, что открывает новые возможности для улучшения качества сна и снижения ассоциированных кардиоваскулярных рисков [20].

Наряду с соматическими проявлениями, комплексная терапевтическая стратегия ожирения теперь также учитывает и активно интегрирует психосоциальные факторы, оказывающие существенное влияние на успех лечения и качество жизни пациента. Например, было показано, что топирамат, семаглутид и лираглутид имеют высокую эффективность в купировании эпизодов компульсивного переедания и булимии за счет плеiotропных эффектов на нейробиологические субстраты пищевого поведения, включающих модуляцию центров вознаграждения, аппетита и насыщения в центральной нервной системе. В свою очередь, налтрексон, часто используемый в комбинации с бупропионом, а также арГПП-1 за счет воздействия на дофаминергические пути обладают значительным потенциалом в лечении различных форм аддиктивного поведения, включая алкогольную зависимость. Топирамат дополнительно эффективен в профилактике мигрени, а бупропион показан при лечении никотиновой зависимости.

Резюмируя вышеизложенное, очевидно, что на сегодняшний день наблюдаются значимые изменения в парадигме ведения пациентов с ожирением. Для эффективного ведения пациентов с избыточной массой тела современная медицина переходит к парадигме «Adiposity-Based Chronic Disease» (ABCD) — хронического заболевания, обусловленного избыточным накоплением жировой ткани. Такой подход подчёркивает необходимость комплексного лечения, направленного не только на коррекцию веса, но и на улучшение общего состояния здоровья и профилактику осложнений. Это принципиально отличается от подхода, сфокусированного исключительно на снижении массы тела или ИМТ, и предполагает управление всеми ассоциированными с ожирением осложнениями. Действительно, при сопоставлении эффективности традиционных лекарственных средств, таких как ингибитор желудочно-кишечных липаз орлистат и анорексигенный препарат сибутрамин, с представителями инкретинового ряда, становится очевидным, что современные алгоритмы ведения и лечения пациентов претерпевают существенные изменения. Если для орлистата и сибутрамина характерно достижение в среднем 4–9% снижения веса от исходного, то применение арГПП-1 длительного действия, и особенно арГИП/ГПП-1 (тирзепатид), демонстрирует результаты, сопоставимые с эффектами бариатрической хирургии (15–22% и более снижение массы тела). Однако, ключевым преимуществом инкретиномиметиков является не только выраженный весоснижающий эффект, но и плеiotропное действие на многие органы и системы, выходящее далеко за рамки коррекции индекса массы тела. Эти препараты обеспечивают выраженную кардио- и нефропротекцию, способствуют разрешению стеатогепатита и нормализации углеводного обмена, а также оказывают благоприятное воздействие на артериальное давление и липидный

профиль, что делает их средствами первого выбора для пациентов с высоким коморбидным фоном и значительным риском развития осложнений. В то время как орлистат и, возможно, другие препараты с более ограниченным спектром действия сохраняют свою актуальность в качестве доступных опций для краткосрочного контроля веса или у пациентов с определенными фенотипами пищевого поведения без выраженных коморбидностей, инкретиновая терапия представляет собой более мощный и патогенетически обоснованный инструмент долгосрочного управления метаболическим здоровьем и профилактики осложнений ожирения. Следовательно, выбор терапии ожирения должен базироваться на комплексной оценке индивидуального сердечно-сосудистого риска, метаболического статуса и наличия сопутствующих заболеваний: при таком подходе приоритет явно смещается в сторону средств, способных не только вызывать значимое снижение массы тела, но и улучшать долгосрочный прогноз и качество жизни пациента, минимизируя риск развития ассоциированных с ожирением осложнений и улучшая функционирование органов и систем.

Учитывая высокую распространенность ожирения и СД2 в России, а также крайне негативное влияние этих состояний на продолжительность и качество жизни, для отечественных пациентов критически важным является вопрос доступности терапии тирзепатидом. На данный момент оригинальный препарат, содержащий тирзепатид, под торговым наименованием Мунджаро® (Mounjaro®), официально не зарегистрирован на территории РФ и Евразийского экономического союза и не поставляется в страны Союза. Это стимулировало российские фармацевтические компании к разработке собственных дженериков тирзепатида с целью обеспечения пациентов этим передовым лекарственным средством. В 2025 г. компанией ГЕРОФАРМ был зарегистрирован тирзепатид под торговым наименованием Седжаро®. Комплексное исследование, проведенное с использованием ортогональных методов, подтвердило, что препараты Седжаро® и Мунджаро® являются структурно идентичными, имеют сопоставимый профиль примесей и обладают биологической эквивалентностью. Функциональная и метаболическая эквивалентность препаратов была достоверно подтверждена в двух клеточных тестах, отражающих фармакологически релевантные механизмы действия терзипатида, — активацию рецепторов ГПП-1 и ГИП [21].

Заключение

Таким образом, ожирение представляет собой одну из наиболее сложных медико-социальных проблем современности, масштабы которой приобрели характер глобальной эпидемии XXI в. Неуклонный рост распространенности данного заболевания обусловлен воздействием генетических, нейроэндокринных, средовых и поведенческих факторов. На сегодняш-

ний день ожирение расценивается как хроническое, рецидивирующее и прогрессирующее заболевание, требующее долгосрочного мультидисциплинарного поведения. Особое место в современном арсенале средств лечения ожирения занимает инкретиновая терапия. Появление арГПП-1 длительного действия, а впоследствии и арГИП/ГПП-2 ознаменовало значимый

прорыв в фармакотерапии ожирения. Препараты этих групп дают не только выраженный и устойчивый эффект снижения массы тела, но и обладают доказанным кардио- и нефропротективным действием, что позволяет воздействовать на многие патофизиологические пути развития кардио-рено-гепато-метаболического синдрома.

Литература/References

- Banerjee D, Giamouzis G, Marwick TH, von Haehling S. Obesity's systemic impact: Exploring molecular and physiological links to diabetes, cardiovascular disease, and heart failure. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025;16:1681766. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1681766>
- Gallo G, Desideri G, Savoia C. Update on obesity and cardiovascular risk: from pathophysiology to clinical management. *Nutrients*. 2024;16(16):2781. <https://doi.org/10.3390/nu16162781>
- BD 2021 Adult BMI Collaborators. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: A forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet*. 2025;405(10481):813–38. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00355-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00355-1)
- Kaplan LM, Golden A, Jinnett K, Kolotkin RL, Kyle TK, Look M, et al. Perceptions of barriers to effective obesity care: Results from the National ACTION study. *Obesity (Silver Spring)*. 2018;26(1):61–69. <https://doi.org/10.1002/oby.22054>
- McNaught J. Pathophysiology of obesity. *J Clin Lipidol*. 2026;20(1S):21–25. <https://doi.org/10.1016/j.jacl.2025.06.016>
- Bray GA, Heisel WE, Afshin A, Jensen MD, Dietz WH, Long M, et al. The science of obesity management: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev*. 2018;39(2):79–132. <https://doi.org/10.1210/er.2017-00253>
- Carbone F, Despres JP, Ioannidis JPA, Neeland IJ, Garruti G, Busetto L, et al. Bridging the gap in obesity research: A consensus statement from the European Society for Clinical Investigation. *Eur J Clin Invest*. 2025;55(8):e70059. <https://doi.org/10.1111/eci.70059>
- Muller TD, Bluher M, Tschop MH, DiMarchi RD. Anti-obesity drug discovery: Advances and challenges. *Nat Rev Drug Discov*. 2022;21(3):201–23. <https://doi.org/10.1038/s41573-021-00337-8>
- Golden A. Obesity's impact. *Nurs Clin North Am*. 2021;56(4):xiii–xiv. <https://doi.org/10.1016/j.cnur.2021.08.004>
- Gjermeni E, Kirstein AS, Kolbig F, Kirchhof M, Bundalian L, Katzmann JL, et al. Obesity – an update on the basic pathophysiology and review of recent therapeutic advances. *Biomolecules*. 2021;11(10):1426. <https://doi.org/10.3390/biom11101426>
- Fruhbeck 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):131–36. <https://doi.org/10.1159/000497124>
- Tahrani AA, Panova-Noeva M, Schloot NC, Hennige AM, Soderberg J, Nagdowski J, et al. Stratification of obesity phenotypes to optimize future therapy (SOPHIA). *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;17(10):1031–39. <https://doi.org/10.1080/17474124.2023.2264783>
- Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:706978. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.706978>
- Fraiman J, Bayer S, Henneberg M. Microevolutionary hypothesis of the obesity epidemic. *PLoS One*. 2024;19(8):e0305255. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0305255>
- From the American Association of Neurological Surgeons (AANS), American Society of Neuroradiology (ASNR), Cardiovascular and Interventional Radiology Society of Europe (CIRSE), Canadian Interventional Radiology Association (CIRA), Congress of Neurological Surgeons (CNS), European Society of Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT), European Society of Neuroradiology (ESNR), European Stroke Organization (ESO), Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), Society of Interventional Radiology (SIR), Society of NeuroInterventional Surgery (SNIS), and World Stroke Organization (WSO); Sacks D, Baxter B, Campbell BCV, Carpenter JS, Cognard C, Dippel D, et al. Multisociety Consensus Quality Improvement Revised Consensus Statement for Endovascular Therapy of Acute Ischemic Stroke. *Int J Stroke*. 2018;13(6):612–32. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2025.07.017>
- Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: A review of the evidence. *Cardiovasc Diabetol*. 2023;22(1):195. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-01937-x>
- 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):2049–57. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-02996-7>
- Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, Kristensen P, Mann JF, et al; LEADER Steering Committee; LEADER Trial Investigators. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2016;375(4):311–22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1603827>
- Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, Wharton S, Connery L, Alves B, et al; SURMOUNT-1 Investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(3):205–16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2206038>
- Kanu C, Shinde S, Chakladar S, Dennehy EB, Weaver TE, Poon JL, Malhotra A. Effect of tirzepatide treatment on patient-reported outcomes among SURMOUNT-OSA participants with obstructive sleep apnea and obesity. *Sleep Med*. 2025;134:106719. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2025.106719>
- Луговик И.А., Бабина А.В., Арутюнян С.С., Ермолаева Д.О., Сапарова В.Б., Кобелева Т.Н. с соавт. Первый дженерик тирзепатида GP30931: физико-химическое и биологическое сходство с референтным лекарственным средством. Разработка и регистрация лекарственных средств. 2025;14(2):54–74. [Lugovik IA, Babina AV, Arutyunyan SS, Ermolaeva DO, Saparova VB, Kobleva TN et al. The first generic tirzepatide GP30931: physicochemical and biological similarity to the reference drug. *Razrabotka i registratsiya lekarstvennykh sredstv = Drug Development & Registration*. 2025;14(2):54–74 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.33380/2305-2066-2025-14-2-2084>

Рукопись получена 09.01.2026. Рецензия получена 20.03.2026. Принята к публикации 20.04.2026.

Received: 09.01.2026. Revision Received: 20.03.2026. Accepted: 20.04.2026.

ВКЛАД АВТОРОВ

Все авторы внесли эквивалентный вклад в подготовку публикации.

AUTHORS' CONTRIBUTION

All authors made an equivalent contribution to the preparation of the publication.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Демидова Татьяна Юльевна — д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ. ORCID: 0000-0001-6385-540X; e-mail: t.y.demidova@gmail.com

Измайлова Мария Ярагевична — ассистент кафедры эндокринологии ИКМ. ORCID: 0000-0002-1385-0245; e-mail: maremizm@gmail.com

Вартпатрикова Наталья Александровна — студентка 3 курса факультета фундаментальной медицины МНОИ МГУ им. М.В. Ломоносова. Адрес: 119991, Москва, Ленинские горы, д. 1. ORCID: 0009-0007-2906-4082; e-mail: vartpatrikova@gmail.com

AUTHORS INFO

Tatiana Yu. Demidova — Dr. Sci. (Med.), professor, Honored Doctor of the Russian Federation. ORCID: 0000-0001-6385-540X; e-mail: t.y.demidova@gmail.com

Mariam Ya. Izmailova — assistant at the Department of endocrinology. ORCID: 0000-0002-1385-0245; e-mail: maremizm@gmail.com

Natalia A. Vartpatrikova — a third-year student, Faculty of Fundamental Medicine, Lomonosov Moscow State University. Address: Leninskie Gory, 1, sector «A», room 911, 119991, Moscow, Russian Federation. ORCID: 0009-0007-2906-4082; e-mail: vartpatrikova@gmail.com