

## Основные стереотипные убеждения в кардиологической практике относительно ожирения

Елиашевич С. О.\* , Игнатиади А. С., Мишарова А. П., Драпкина О. М.

Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины  
Минздрава России, Москва, Россия

В данной статье рассматриваются распространенные мифы и стереотипные утверждения об ожирении, искажающие понимание причин и патогенеза и способствующие стигматизации данного заболевания среди кардиологической медицинской общественности. Ожирение является хроническим рецидивирующим многофакторным заболеванием, проявляющимся избыточным образованием жировой ткани, прогрессирующим при естественном течении и, как правило, имеющим повышенный кардиометаболический риск. Для эффективной профилактики осложнений необходимо начинать лечить ожирение на стадиях риска и предболезни (абдоминальное ожирение и избыточная масса тела). Среди причин ожирения выделяют генетические, метаболические, социальные и экологические факторы. В обзоре подчеркивается, что ожирение не является исключительно следствием недостатка силы воли в выборе пищевых продуктов согласно правилам здорового питания или малоподвижного образа жизни. Многие стереотипы, такие как представление о том, что у всех пациентов с повышенной массой тела отмечается алиментарный генез заболевания и все клинические "находки" ассоциированы с ожирением, не соответствуют действительности и препятствуют эффективным стратегиям профилактики и лечения. Ни одно из хронических неинфекционных заболеваний не подвергается такой стигматизации, как ожирение. Более того, несмотря на развитие современной фармакотерапии, поведенческой терапии ожирения и бариатрической хирургии наблюдается высокая клиническая инертность в своевременной инициации лечения этого заболевания. Масса тела становится таким же целевым показателем в общетерапевтической практике как уровень артериального давления или гликемии. Современная медицина диктует необходимость опираться исключительно на доказательную базу для опровержения мифов с целью создания более инклюзивной и поддерживающей среды, способствующей здоровью и благополучию пациентов.

**Ключевые слова:** ожирение, избыточная масса тела, мифы, обмен веществ, сила воли, микробиота, наследственность, стигматизация.



**Для цитирования:** Елиашевич С. О., Игнатиади А. С., Мишарова А. П., Драпкина О. М. Основные стереотипные убеждения в кардиологической практике относительно ожирения. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2024;20(5):574-580. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3113. EDN ULNDYU

### The main misconceptions in cardiology concerning obesity

Eliashevich S. O.\* , Ignatiadi A. S., Misharova A. P., Drapkina O. M.

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow, Russia

This article reviews common myths and stereotypes about obesity that distort the understanding of its causes and pathogenesis and contribute to the disease stigmatization among the cardiology medical community. Obesity is a chronic, relapsing, multifactorial disease characterized by excessive formation of adipose tissue, progressing in its natural course and, as a rule, having an increased cardiometabolic risk. For effective prevention of complications, it is necessary to start treating obesity at the risk and pre-disease stages (abdominal obesity and overweight). The causes of obesity include genetic, metabolic, social and environmental factors. The review emphasizes that obesity is not exclusively a consequence of a lack of willpower in choosing food products according to the rules of healthy eating or a sedentary lifestyle. Many stereotypes, such as the idea that all patients with excess body weight have an alimentary genesis of the disease and all clinical "findings" are associated with obesity, do not correspond to reality and hinder effective prevention and treatment strategies. No other chronic non-communicable disease is as stigmatized as obesity. Moreover, despite the development of modern pharmacotherapy, behavioral therapy for obesity, and bariatric surgery, there is high clinical inertia in timely initiation of treatment for this disease. Body weight is becoming the same target indicator in general therapeutic practice as blood pressure or glycemia. Modern medicine dictates the need to rely solely on the evidence base to refute myths in order to create a more inclusive and supportive environment that promotes the health and well-being of patients.

**Keywords:** obesity, overweight, myths, metabolism, willpower, microbiota, heredity, stigmatization.

**For citation:** Eliashevich S. O., Ignatiadi A. S., Misharova A. P., Drapkina O. M. The main misconceptions in cardiology concerning obesity. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2024;20(5):574-580. DOI: 10.20996/1819-6446-2024-3113. EDN ULNDYU

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): elsofol@yandex.ru

Received/Поступила: 16.09.2024

Review received/Рецензия получена: 15.10.2024

Accepted/Принята в печать: 30.10.2024

## Введение

Согласно отчету европейского бюро Всемирной организации здравоохранения от 2022 г., 60% взрослого населения живут с избыточной массой тела или ожирением<sup>1</sup>. Мужчины страдают недугом чаще женщин (63% против 54%). По данным Центров по контролю и профилактике заболеваний США (CDC, Centers for disease control and prevention), 42,4% взрослых страдают ожирением [1]. Известно, что проблема избыточной массы тела негативно сказывается на экономическом развитии национальных систем здравоохранения. В 2019 г. в США ежегодные медицинские расходы на взрослого человека с признаками ожирения оказались на 1861 доллар выше, чем для взрослых с нормальной массой тела. При лечении морбидного ожирения дополнительные траты составили 3097 долларов на человека. Суммарно медицинские расходы для лечения ожирения в 2019 г. приравниваются 173 млрд долларов [2].

Помимо признания повышенной массы тела как состояния высокого риска, которое причинно связано со многими сердечно-сосудистыми заболеваниями, ожирение было объявлено болезнью как таковой, которая приводит к ухудшению качества жизни и сокращению продолжительности жизни. Примечательно, что среди причин повышения уровня смертности, ассоциированной с ожирением, две трети обусловлены сердечно-сосудистой патологией [3]. Несмотря на все более осознаваемую связь между ожирением и широким спектром проявлений сердечно-сосудистых заболеваний, включая атеросклероз, сердечную недостаточность, тромбоэмболические заболевания, нарушения ритма сердца и внезапную сердечную смерть, ожирение как отдельное заболевание недооценивается. Даже в случае вынесения в диагноз этой патологии таргетная помощь не оказывается в полной мере в сравнении с другими модифицируемыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Распространение стереотипных убеждений об ожирении может привести к необоснованным клиническим решениям, неверным рекомендациям и, как следствие, непродуктивному распределению ограниченных исследовательских, лечебных и экономических ресурсов [3,4].

Мифы и заблуждения об ожирении популярны как в средствах массовой информации, так и в научной литературе. Многие специалисты основываются исключительно на собственных наблюдениях и опыте при принятии решений. Обилие новой информации и стремительные изменения в области медицины зачастую приводят к несоответствию между устоявшимися взглядами и новыми данными. Кроме того, немаловажную роль в формировании убеждений играют социальные и культурные факторы, а также финансовые мотивы.

Цель публикации — повысить осведомленность об ожирении как заболевании и предоставить научно-обоснованные опровержения ряда стереотипных убеждений, препятствующих правильному пониманию болезни в контексте первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

## Миф 1. Увеличение массы тела всегда связано с повышением количества жировых отложений

Ожирение, традиционно определяемое как избыток жировой массы тела, наносящий ущерб здоровью, в клинической практике определяется по показателю индекса массы тела (ИМТ), в расчет которого входят параметры массы тела и роста [5]. Поскольку масса тела представляет собой количественную величину, включающую в себя массу костной и скелетно-мышечной тканей, внутренних органов, жировой ткани и общей жидкости, то возникает погрешность интерпретации ИМТ при превалировании того или иного компартмента в организме [5]. С момента включения ИМТ в общепринятую практику, во многих крупных популяционных исследованиях сообщалось о U-образной зависимости между ИМТ и риском смертности/заболеваемости: ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> (пороговое значение для диагностики ожирения) ассоциирован с повышенным риском развития всех хронических неинфекционных заболеваний и преждевременной смертности [3]. Однако ИМТ не учитывает тип телосложения, особенности распределения жировой массы и количество мышечной массы [4]. Несмотря на эти ограничения, ИМТ является быстрым и простым диагностическим инструментом для мониторинга изменений антропометрии с течением времени на популяционном уровне.

Высокая масса тела может быть связана с различными факторами: избыток мышечной массы тела, повышенная минеральная плотность костной ткани, задержка жидкости, активный рост у детей и подростков [5]. В связи с этим расчет ИМТ как единственно объективный способ диагностики ожирения вызывает сомнения. К тому же доля жировой массы тела вариабельна у разных людей и составляет от 5% до 70% [5]. Более того, ИМТ в пределах нормы (18–24,9 кг/м<sup>2</sup>) не всегда свидетельствует о полном состоянии здоровья: среди групп взрослого населения нарастает заболеваемость саркопенией, связанной с выраженным дефицитом мышечной массы на фоне превалирования жировой [6]. Показано, что развитие саркопении в результате несбалансированного питания и низкой физической активности [7], является предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, а также хронического субклинического воспаления.

Важно отметить, что развитие осложнений при ожирении в большей степени связано с композици-

<sup>1</sup> WHO European Regional Obesity Report 2022. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2022.

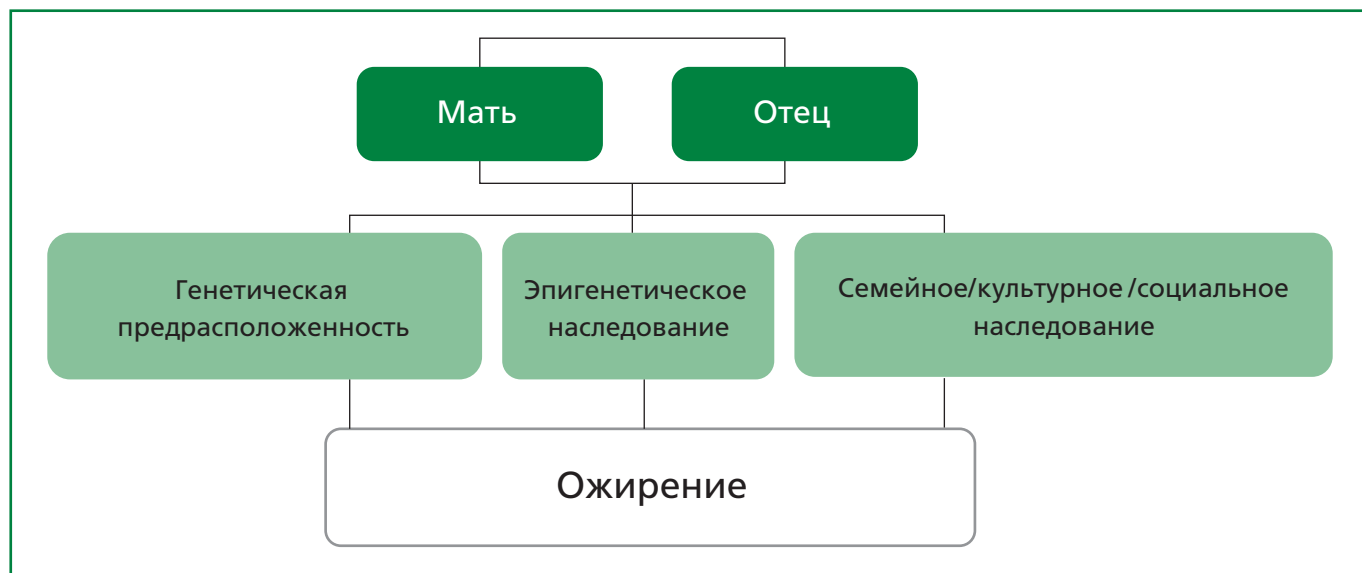


Рисунок 1. Потенциальные факторы риска развития ожирения

Таблица 1. Признаки ожирения как болезни

| Диагностируется путем определения              | Приводит к осложнениям    | Имеет причины                                                   | Методы лечения                     |
|------------------------------------------------|---------------------------|-----------------------------------------------------------------|------------------------------------|
| симптомов избыточного накопления жировой массы | увеличению заболеваемости | генетическая предрасположенность                                | назначение лечебного питания       |
| анатомических изменений в системах органов     | увеличению смертности     | воспаление и инфекционный генез                                 | выбор уровня физической активности |
| признаков дисфункций органов и систем          |                           | побочные эффекты лекарственной терапии                          | психотерапия                       |
|                                                |                           | алиментарный генез                                              | фармакотерапия                     |
|                                                |                           | неблагоприятные поведенческие факторы, факторы окружающей среды | бариатрические методы              |

онным составом тела и распределением жировой массы. Другими словами, не столько важно количество жировой массы тела в килограммах, сколько то, как она распределена и как функционирует. Установлено, что локализация эктопических жировых депо в организме имеет непосредственное влияние на частоту развития осложнений [8]. Эксперты ОМА (Obesity Medicine Association, медицинская ассоциация ожирения) предлагают оценивать общий процент жира в организме, андроидный и висцеральный тип распределения жировой ткани по данным рентгенологических методов оценки или биоимпедансометрии, а также путем измерения окружности талии [9]. Установлено, что люди с нормальной или повышенной массой тела при наличии избытка висцеральной жировой ткани подвержены высокому риску развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Висцеральный жир метаболически более активен, чем подкожный, за счет секреции биологически активных молекул и гормонов (фактор некроза опухоли- $\alpha$ , резистин, интерлейкин-6), которые имеют си-

стемное действие и влияют на обмен веществ, также приводят к развитию жировой болезни печени, резистентности к инсулину и сердечно-сосудистым заболеваниям [10, 11]. Метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени, диагностируемая у каждого третьего человека даже при отсутствии диагноза ожирения, является наиболее распространенной формой заболевания печени во всем мире [10]. Проявляясь бессимптомно на начальных этапах, тяжесть заболевания варьируется от простой жировой дистрофии печени (стеатоза) до более серьезных форм, таких как неалкогольный стеатогепатит, фиброз и цирроз печени.

Современное представление об избыточной массе тела и ожирении более всеобъемлющее и включает в себя несколько фенотипов в зависимости от особенностей композиционного состава тела и метаболического профиля [12]:

1. Лица с нормальным ИМТ, но высоким содержанием висцеральной жировой массы внутри эктопических депо (абдоминальное ожирение, метаболически ассоциированная болезнь печени);

2. Лица с ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> без нарушений метаболического профиля, характеризующиеся избыточным содержанием жировой массы в организме с сохранной чувствительностью к инсулину (метаболически здоровый фенотип);

3. Ожирение с метаболическими нарушениями: ИМТ  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> с высоким содержанием жировой массы и ассоциированными патологическими состояниями (артериальная гипертензия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия) — метаболически нездоровый фенотип;

4. Саркопеническое ожирение характеризуется потерей скелетно-мышечной массы, связано с увеличением риска развития сердечно-сосудистой патологии и преждевременной смертности.

Таким образом, композиционный состав тела (отношение жировой массы к безжировой) является более точным предиктором риска для здоровья, чем только фактическая масса тела или ИМТ. Два человека в одинаковой весовой категории могут иметь совершенно разные профили здоровья в зависимости от состава тела. При оценке риска и потенциальных осложнений крайне важно не ограничиваться только антропометрическими измерениями.

## Миф 2. Ожирение всегда обусловлено отягощенной наследственностью

Выделяют несколько форм ожирения в зависимости от способа наследования: моногенное ожирение (мутации в генах лептина и его рецептора, проопиомеланокортина, прогормона конвертазы 1, меланокортиновых рецепторов 4 типа и др.); генетические синдромы, ассоциированные с ожирением и ожирение, характеризующееся полигенным наследованием [9].

Действительно, наследственные факторы в ряде случаев определяют процесс нарастания избыточной массы тела (рис. 1). Показано, что около 40-50% причин вариативности массы тела связано с наследственной предрасположенностью за счет полигенной менделевской передачи двух или более генов [13].

Помимо наследования женского/мужского пола, который также может влиять на композиционный состав тела, полигенное наследование присутствует в активности распознавания чувств голода и насыщения, скорости метаболических процессов, степени развития мышечной массы, а также в особенностях при накоплении энергии в виде жировых депо и термогенезе [14]. Важно, что моногенные формы ожирения составляют лишь 10% случаев ожирения в детском возрасте.

Эпигенетические модификации наследственного материала включают изменения в экспрессии (например, метилирование, деметилирование дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), модификация гистонов) без нарушений последовательности генов

[15]. Модель питания на протяжении жизни может вносить существенные "правки" в функционирование генов (нутригеномика) и влиять на предрасположенность людей к распространенным метаболическим заболеваниям, таким как ожирение, сахарный диабет, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания.

Важно отметить, что отсутствие здоровьесберегающей окружающей среды и приверженность определенному образу жизни на популяционном уровне вносят больший вклад в распространенность ожирения по сравнению с генетическими изменениями, которые не могут объяснить быстрый рост "эпидемии ожирения" [8]. Дисбаланс между потреблением и расходом энергии является одним из определяющих факторов увеличения массы тела. Поступление энергии происходит за счет макронутриентов (углеводов, белков и жиров) и определяет энергетический баланс. Доказано, что значимый рост потребления ультрапереработанных продуктов, в том числе добавленного сахара за последние несколько десятилетий оказал колоссальное влияние на распространенность избыточной массы тела и ожирения [16].

Показано, что факторы образа жизни, такие как питание и физические упражнения, особенно значимы как в развитии, так и в успешном лечении ожирения и ассоциированных с ним сопутствующих заболеваний. Однако эффективность снижения массы тела с помощью диетологической коррекции или физических упражнений вариативна. Более того, разница в достигнутых результатах сохраняется даже после поправки на возраст, пол, расовую/этническую принадлежности и социально-демографические характеристики [17].

## Миф 3. Ожирение — это выбор образа жизни, а не болезнь

Согласно современным рекомендациям, ожирение представляет собой хроническое, прогрессирующее, рецидивирующее и поддающееся лечению при многофакторном подходе нервно-поведенческое заболевание, при котором увеличение жировых депо способствует дисфункции жировой ткани, что приводит к неблагоприятным метаболическим, биомеханическим и психосоциальным последствиям для здоровья [18]. Ожирение как патология имеет все признаки болезни (табл. 1). Именно ожирение подвергается самой значимой стигматизации в сравнении с другими патологическими состояниями со стороны медицинских работников и общества в целом.

В настоящее время очевидна прямая взаимосвязь ожирения и хронических неинфекционных заболеваний. Повышение массы тела способствует увеличению размера адипоцитов и разрастанию жировой ткани, что может приводить к ряду неблагоприятных состояний [3]. Изменение структуры адипоцитов со-

проводится их дисфункцией — адипозопатией, что влечет за собой изменения углеводного и жирового видов обмена, и, как следствие, развитие сахарного диабета 2 типа, увеличение артериального давления, дислипидемии, онкологических заболеваний [19]. У пациентов, страдающих ожирением, продолжительность жизни значительно меньше в сравнении с людьми с нормальной массой тела. Более того, при ожирении индуцируются процессы старения организма [20].

В основном, люди не "выбирают" путь избыточного накопления массы тела по своему желанию. Возможность соблюдать здоровый образ жизни обусловлена несколькими факторами, определяющими доступность образования, альтернативных вариантов питания, выполнения физических нагрузок [20, 21]. Само по себе питание — это, прежде всего, подкрепляющий фактор, поскольку у новорожденных есть врожденная мотивация к еде [22]. Эта закономерность сохраняется на протяжении всей жизни, и пища является важной ее частью. Исследования по развитию пищевого подкрепления у людей находят на ранних стадиях, но имеющиеся данные свидетельствуют о том, что ценность вкусной пищи, часто ультрапереработанной, может возрастать при повторном ее воздействии на центры головного мозга. В связи с этим, психологические аспекты нарушений пищевого поведения, признаки пищевой зависимости могут играть ключевую роль в развитии такого заболевания, как ожирение [23].

#### Миф 4. Ожирение напрямую вызвано патогенами кишечной микробиоты

Поскольку состав кишечной микробиоты тесно связан с режимом питания, причинно-следственные связи между ожирением и микробиотой двунаправленные. В подвздошной и толстой кишке обитает около 100 триллионов организмов (бактерий, грибов и вирусов) [24]. Кишечные бактерии могут влиять на энергетический баланс за счет сигналов, передающихся в центральную нервную систему, участвуя в метаболизме желчных кислот, секреции гормонов в кишечнике и гуморальных взаимосвязей с жировой тканью [25, 26]. Наконец, микробиота может оказывать эпигенетическое воздействие (например, метилирование ДНК, модификации гистонов и экспрессия некодирующей рибонуклеиновой кислоты) посредством передачи сигналов от метаболитов (например, короткоцепочечных жирных кислот), которые способны изменять проницаемость кишечника, вызывать иммунные реакции, изменять чувствительность к инсулину [27].

Распространенным примером вмешательства, способного изменить микробный состав организма, является использование антибиотиков, которые могут уменьшить разнообразие микробиоты и потенциально способствовать ожирению [28]. В то же время,

результаты исследований демонстрируют, что трансплантация фекальной микробиоты от худощавых людей пациентам с ожирением не привела к стойкому снижению массы тела, несмотря на изменения в микробиоте кишечника и профиле желчных кислот [29, 30].

Влияние бактерий кишечника на фенотип ожирения было подтверждено в ряде популяционных когортных исследованиях, результаты которых показали, что при ожирении наблюдается более высокие показатели соотношения популяций *Firmicutes* к *Bacteroides* [31]. В клинических исследованиях в группах с высоким и низким содержанием висцерального жира обнаружено, что наличие в общей сложности 16 видов бактерий значимо коррелировало с накоплением висцерального жира [32, 33].

Рацион "в западном стиле" с высоким содержанием жиров и сахара увеличивает относительную численность *Firmicutes* [16]. В клиническом контролируемом исследовании изменения микробного состава кишечника начали происходить в течение 24 часов после начала добавления продуктов с высоким содержанием жиров/низким содержанием пищевых волокон [34]. Кроме того, С. De Filippo и соавт. продемонстрировали низкое микробное разнообразие в кишечнике у детей, придерживающихся западного стиля питания в сравнении с традиционным рационом, включающим большое количество пищевых волокон, умеренное содержание жиров и животных белков [35]. В другом исследовании фекальная микробиота 14 здоровых детей, живущих в Буркина-Фасо (Африка), сравнивалась с фекальной микробиотой 15 здоровых детей из Флоренции (Италия). По результатам, фекалии африканских детей содержали большее количество *Bacteroidetes* и меньшее количество *Firmicutes* [36].

Таким образом, понимание сложных взаимодействий между микробиотой кишечника и ожирением является активной областью исследований, которая может привести к разработке новых терапевтических вмешательств для лечения ожирения [37].

#### Миф 5. Все клинические "находки" у пациента связаны с ожирением

Пациенты с ожирением часто не получают стандартной профилактической медицинской помощи из-за проблем с доступом к медицинской помощи, а также дискриминационной предвзятости и стигматизации [38]. К примеру, такие симптомы, как гиперлипидемия, повышение уровня артериального давления, гипергликемия натощак, часто игнорируются, так как их считают возникшими из-за избытка массы тела. Совет "снижайте массу тела и всё нормализуется" оставляет эти патологические признаки без дальнейшей оценки и коррекции. Нет сомнений относительно того, что сахарный диа-

бет 2 типа обычно вызван адипозопатическими последствиями ожирения. Однако сахарный диабет 2 типа также может быть вызван более редкими состояниями, такими как гемохроматоз, гиперкортицизм, хронический панкреатит, побочные эффекты сопутствующей терапии [39]. Артериальная гипертензия "вписывается" в картину метаболического синдрома при ожирении. Однако высокий уровень артериального давления может быть вызван такими состояниями, как феохромоцитома, первичный гиперальдостеронизм, гиперкортицизм, гипертиреоз, стеноз почечной артерии, заболевания почек, побочные эффекты сопутствующей терапии и генетические факторы. Таким образом, в то время как ожирение может способствовать развитию множества неблагоприятных осложнений для здоровья, лучше всего рассматривать его как часть дифференциального диагноза, а не считать единственной причиной каждой проблемы, с которой сталкивается пациент.

## Заключение

Ожирение представляет собой серьезную угрозу для здоровья. В настоящее время недостаточно эффективных стратегий профилактики и лечения этого заболевания. Многие распространенные представления о причинах и последствиях этого состояния не соответствуют действительности. Преобладание стереотипов не только искажает реальность, но и усугубляет стигматизацию людей, страдающих ожирением. Ожирение – комплексное заболевание, на развитие которого влияет множество факторов, включая генетические, метаболические, социальные и экологические аспекты. Для эффективной борьбы с эпидемией ожирения необходимо постоянно обновлять стереотипные представления научно-обоснованными фактами. Это позволит создать более инклюзивную среду, способствующую здоровью и благополучию общества. Исследователям и врачам-клиницистам необходимо принимать во внимание важность формирования общественного мнения на основе фактов, а не предвзятостей, что в перспективе способствует более эффективным лечебно-профилактическим стратегиям.

**Отношения и Деятельность.** Нет.  
**Relationships and Activities.** None.

## References / Литература

1. GBD 2019 Risk Factors Collaborators. Global burden of 87 risk factors in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet*. 2020;396(10258):1223-49. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30752-2.
2. Okunogbe A, Nugent R, Spencer G, et al. Economic impacts of overweight and obesity: current and future estimates for 161 countries. *BMJ Glob Health*. 2022;7(9):e009773. DOI:10.1136/bmjgh-2022-009773.
3. Drapkina OM, Kontsevaya AV, Kalinina AM, et al. 2022 Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation. National guidelines. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2022;21(4):3235 (In Russ.) [Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. и др. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):3235]. DOI:10.15829/1728-8800-2022-3235.
4. Aune D, Sen A, Prasad M, et al. BMI and all-cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ*. 2016;353:i2156. DOI:10.1136/bmj.i2156.
5. Drapkina OM, Kupreyshvili LV, Fomin VV. Body composition and its role in development of metabolic disorders and cardiovascular diseases. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017;16(5):81-5 (In Russ.) [Драпкина О.М., Купрейшвили Л.В., Фомин В.В. Композиционный состав тела и его роль в развитии метаболических нарушений и сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2017;16(5):81-5]. DOI:10.15829/1728-8800-2017-5-81-85.
6. Golounina OO, Fadeev VV, Belaya ZhE. Modern guidelines for the diagnosis of sarcopenia. *Klinicheskaya meditsina*. 2023;101(4-5):198-207. (In Russ.) [Голоунина О.О., Фадеев В.В., Беляя Ж.Е. Современные рекомендации по диагностике саркопении. Клиническая медицина. 2023;101(4-5):198-207]. DOI:10.30629/0023-2149-2023-101-4-5-198-207.
7. Drapkina OM, Kontsevaya AV, Kalinina AM, et al. Comorbidity of patients with noncommunicable diseases in general practice. *Eurasian guidelines. Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(3):3996 (In Russ.) [Драпкина О.М., Концевая А.В., Калинина А.М. и др. Коморбидность пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями в практике врача-терапевта. Евразийское руководство. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2024;23(3):3996. DOI:10.15829/1728-8800-2024-3996.
8. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;zwae279. DOI:10.1093/eurjpc/zwae279.
9. Burrigge K, Christensen SM, Golden A, et al. Obesity history, physical exam, laboratory, body composition, and energy expenditure: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. 2022;1:100007. DOI:10.1016/j.obpill.2021.100007.
10. Drapkina OM, Maksimova OA, Sheptulina AF, Dzhiyeva ON. Bioimpedance analysis of body composition: what should general practitioner know? *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2022;25(10):91-6 (In Russ.) [Драпкина О.М., Максимова О.А., Шептулина А.Ф., Джиоева О.Н. Биоимпедансный анализ состава тела: что важно знать терапевту? Профилактическая медицина. 2022;25(10):91-6]. DOI:10.17116/profmed2022510191.
11. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. *Br J Radiol* 2012;85(1009):1-10. DOI:10.1259/bjr/38447238.
12. Mayoral LP, Andrade GM, Mayoral EP, et al. Obesity subtypes, related biomarkers & heterogeneity. *Indian J Med Res*. 2020;151(1):11-21. DOI:10.4103/ijmr.IJMR.1768.17.
13. Caballero B. Humans against Obesity: Who Will Win? *Adv Nutr*. 2019;10(suppl\_1):S4-S9. DOI:10.1093/advances/nmy055.
14. Tirthani E, Said MS, Rehman A. Genetics and Obesity. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-.
15. Mahmoud AM. An Overview of Epigenetics in Obesity: The Role of Lifestyle and Therapeutic Interventions. *Int J Mol Sci*. 2022;23(3):1341. DOI:10.3390/ijms23031341.
16. Calcaterra V, Cena H, Rossi V, et al. Ultra-Processed Food, Reward System and Childhood Obesity. *Children (Basel)*. 2023;10(5):804. DOI:10.3390/children10050804.
17. Olateju IV, Opaleye-Enakhimion T, Udeogu JE, et al. A systematic review on the effectiveness of diet and exercise in the management of obesity. *Diabetes Metab Syndr*. 2023;17(4):102759. DOI:10.1016/j.dsx.2023.102759.
18. Fitch AK, Bays HE. Obesity definition, diagnosis, bias, standard operating procedures (SOPs), and telehealth: an Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. 2022;1:100004. DOI:10.1016/j.obpill.2021.100004.
19. Bays H. Adiposopathy, "sick fat," Ockham's razor, and resolution of the obesity paradox. *Curr Atheroscler Rep*. 2014;16(5):409. DOI:10.1007/s11883-014-0409-1.
20. Freshwater M, Christensen S, Oshman L, Bays HE. Behavior, motivational interviewing, eating disorders, and obesity management technologies: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. 2022;2:100014. DOI:10.1016/j.obpill.2022.100014.
21. Thaler RH, Sunstein CR, Balz JP. Choice architecture. In: Shafir E (editor), *The behavioral foundations of public policy*. 2012. DOI:10.2139/ssrn.1583509.

22. Faith MS, Berkowitz RI, Stallings VA, et al. Eating in the absence of hunger: a genetic marker for childhood obesity in prepubertal boys? *Obesity* (Silver Spring). 2006;14(1):131-8. DOI:10.1038/oby.2006.16.
23. Eliashevich SO, Nuñez Araujo DD, Drapkina OM. Eating behavior: disorders and how to assess them. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2023;22(8):3663 (In Russ) [Елиашевич С. О., Нуньес Араухо Д. Д., Драпкина О. М. Пищевое поведение: нарушения и способы их оценки. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023;22(8):3663]. DOI:10.15829/1728-8800-2023-3663.
24. Ursell LK, Metcalf JL, Parfrey LW, Knight R. Defining the human microbiome. *Nutr Rev*. 2012;70 (Suppl 1):S38-S44. DOI:10.1111/j.1753-4887.2012.00493.x.
25. Karczewski J, Zielinska A, Staszewski R, et al. Obesity and the Brain. *Int J Mol Sci*. 2022;23(11):6145. DOI:10.3390/ijms23116145.
26. Shetye B, Hamilton FR, Bays HE. Bariatric surgery, gastrointestinal hormones, and the microbiome: an obesity medicine association (OMA) clinical practice statement (CPS) 2022. *Obes Pillars*. 2022;2:100015. DOI:10.1016/j.obpill.2022.100015.
27. Li D, Li Y, Yang S, et al. Diet-gut microbiota-epigenetics in metabolic diseases: From mechanisms to therapeutics. *Biomed Pharmacother*. 2022;153:113290. DOI:10.1016/j.biopha.2022.113290.
28. Vallianou N, Dalamaga M, Stratigou T, et al. Do Antibiotics Cause Obesity Through Long-term Alterations in the Gut Microbiome? A Review of Current Evidence. *Curr Obes Rep*. 2021;10(3):244-62. DOI:10.1007/s13679-021-00438-w.
29. Allegretti JR, Kassam Z, Mullish BH, et al. Effects of fecal microbiota transplantation with oral capsules in obese patients. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;18(4):855-63.e2. DOI:10.1016/j.cgh.2019.07.006.
30. Sehgal K, Khanna S. Gut microbiota: a target for intervention in obesity. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2021;15(10):1169-79. DOI:10.1080/17474124.2021.1963232.
31. Sahle Z, Engidaye G, Shenkute Gebreyes D. Fecal microbiota transplantation and next-generation therapies: A review on targeting dysbiosis in metabolic disorders and beyond. *SAGE Open Med*. 2024;12:20503121241257486. DOI:10.1177/20503121241257486.
32. Koliada A, Syzenko G, Moseiko V, et al. Association between body mass index and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in an adult Ukrainian population. *BMC Microbiol*. 2017;17(1):120. DOI:10.1186/s12866-017-1027-1.
33. Yan H, Qin Q, Chen J, et al. Gut Microbiome Alterations in Patients With Visceral Obesity Based on Quantitative Computed Tomography. *Front Cell Infect Microbiol*. 2022;11:823262. DOI:10.3389/fcimb.2021.823262.
34. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science*. 2011;334(6052):105-8. DOI:10.1126/science.1208344.
35. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2010;107(33):14691-6. DOI:10.1073/pnas.1005963107.
36. Kaiser T, Nalluri H, Zhu Z, Staley C. Donor Microbiota Composition and Housing Affect Recapitulation of Obese Phenotypes in a Human Microbiota-Associated Murine Model. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11:614218. DOI:10.3389/fcimb.2021.614218.
37. Phelan SM, Burgess DJ, Yeazel MW, et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obes Rev*. 2015;16(4):319-26. DOI:10.1111/obr.12266.
38. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebori S, et al. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):6275. DOI:10.3390/ijms21176275.
39. Singh S, Shankar R, Singh GP. Prevalence and associated risk factors of hypertension: a cross-sectional study in urban Varanasi. *Int J Hypertens*. 2017;2017:5491838. DOI:10.1155/2017/5491838.
40. Chazova IE, Chikhladze NM, Blinova NV, et al. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of secondary (symptomatic) forms of arterial hypertension (2022). *Eurasian heart journal*. 2023;1(1):6-65 (In Russ.) [Чазова И. Е., Чихладзе Н. М., Блинова Н. В., др. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертонии (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2023;1(1):6-65]. DOI:10.38109/2225-1685-2023-1-6-65.

Сведения об Авторах/About the Authors

**Елиашевич Софья Олеговна** [Sofia O. Eliashevich]

eLibrary SPIN-код 5267-5521, ORCID 0000-0003-0143-0849

**Игнатиади Анастасия Сергеевна** [Anastasia S. Ignatiadi]

eLibrary SPIN-код 3943-1060, ORCID 0000-0002-0607-5551

**Мишарова Алина Павловна** [Alina P. Misharova]

eLibrary SPIN-код 8980-3384, ORCID 0000-0001-5816-3476

**Драпкина Оксана Михайловна** [Oxana M. Drapkina]

eLibrary SPIN-код 4456-1297, ORCID 0000-0002-4453-8430