



Обзорная статья

УДК [616-056.527+616.24-036.12-007.272]-092.18-08

<https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-4-11-19>

ОЖИРЕНИЕ И ХОБЛ: ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПИИ

Д. В. ЛАДНОВ, Н. Л. ШАПОРОВА, Ю. Ш. ХАЛИМОВ

Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика

И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

Поступила в редакцию 29.10.2024; одобрена после рецензирования 03.12.2024; принята к публикации 04.12.2024

Резюме

В данной статье описывается взаимосвязь патогенетических механизмов развития ожирения и хронической обструктивной болезни легких. Особое внимание уделяется роли системного воспаления, метаболических нарушений и механического влияния избытка жировой ткани на функцию внешнего дыхания. Понимание особенностей многофакторного патофизиологического взаимодействия у пациентов с такой сочетанной патологией позволяет расставить акценты при комплексном подходе в лечении. Рациональный подход, учитывающий как фармакотерапию, так и немедикаментозные методы, при выборе тактики лечения положительно влияет на клинические исходы. Авторы предлагают рассматривать в качестве приоритетной задачи таргетирование и воздействие на общие терапевтические мишени обоих заболеваний. Данные проведенного анализа могут служить основой для разработки новых алгоритмов лечения пациентов с ожирением и ХОБЛ, а также для совершенствования существующих клинических рекомендаций.

Ключевые слова: *мультиморбидность, ожирение, ХОБЛ, arGPP-1, семаглутид*

Для цитирования: Ладнов Д. В., Шапорова Н. Л., Халимов Ю. Ш. Ожирение и ХОБЛ: патофизиологические аспекты и перспективы терапии. Обзор литературы. *Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости*. 2024;103(4):11–19. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-4-11-19>.

* **Автор для переписки:** Дмитрий Владимирович Ладнов, Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. акад. И. П. Павлова, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8. E-mail: ladnov.dm@outlook.com, <https://orcid.org/0000-0002-5400-2306>.

Review article

OBESITY AND COPD: PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS AND THERAPEUTIC PERSPECTIVES

DMITRY V. LADNOV, NATALIA L. SHAPOROVA,
YURIY SH. KHALIMOV

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

The article was submitted 29.10.2024; approved after reviewing 03.12.2024; accepted for publication 04.12.2024

Summary

This article describes the relationship between the pathogenetic mechanisms of obesity and chronic obstructive pulmonary disease. Particular attention is paid to the role of systemic inflammation, metabolic disorders and mechanical influence of excess adipose tissue on the external respiratory function. Understanding the peculiarities of multifactorial pathophysiologic interaction in patients with such combined pathology allows to set the accents in the complex approach in treatment. Rational approach, taking into account both pharmacotherapy and non-medication methods when choosing treatment tactics, positively affects clinical outcomes. The authors suggest that targeting and influencing the common therapeutic targets of both diseases should be considered as a priority. The data of the analysis can serve as a basis for the development of new algorithms for the treatment of patients with obesity and COPD, as well as for the improvement of existing clinical guidelines.

Keywords: *multimorbidity, obesity, COPD, arGPP-1, semaglutide*

For citation: Ladnov D. V., Shapорова N. L., Khalimov Yu. Sh. Obesity and COPD: pathophysiological aspects and therapeutic perspectives. *New St. Petersburg Medical Records*. 2024;103(4):11–19. <https://doi.org/10.24884/1609-2201-2024-103-4-11-19>.

* **Corresponding author:** Dmitry V. Ladnov, Pavlov University, 6–8, L'va Tolstogo str., St. Petersburg, 197022, Russia. E-mail: ladnov.dm@outlook.com, <https://orcid.org/0000-0002-5400-2306>.

Введение

Проблема избыточного веса является важной в клинической практике врачей различных специальностей. В настоящее время около 2 млрд взрослых и 380 млн детей страдают от избыточного веса или ожирения [1]. Современные исследования данной проблемы указывают на неуклонный рост числа людей, страдающих избыточным весом, в ближайшем будущем [2]. Число страдающих проблемой избыточной массы тела растет и в России. По открытым данным Росстата с 2018 по 2023 г. распространенность ожирения среди мужчин и женщин выросла на 3,1% и 4,1% соответственно [3]. Наиболее важными аспектами внешней среды, вносящими значительный вклад в эпидемию ожирения, являются

изменение характера питания, нарушения пищевого поведения и малоподвижный образ жизни [4; 5].

Распространенность ожирения у лиц с ХОБЛ составляет от 20 до 35% [6, 7, 8, 9, 10]. Поскольку ХОБЛ является третьей по распространенности причиной смертности в мире, представляется чрезвычайно важным анализ сопутствующих состояний, способных повлиять на течение данного заболевания.

Целью данной статьи является обзор современных представлений о патогенетических механизмах течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) у пациентов с ожирением, а также анализ подходов к лечению таких пациентов в клинической практике для определения терапевтических путей достижения лучших клинических исходов.

Взаимосвязь ожирения и ХОБЛ

Патофизиологические механизмы, опосредующие влияние ожирения на легочную патологию, многообразны. Механическое влияние ожирения («масс-эффект») на дыхательную систему связано с накоплением избытка жировой ткани в абдоминальной и грудной областях. Эти изменения существенно нарушают вентиляцию и газообмен. Избыточный объем абдоминальной жировой ткани повышает внутрибрюшное давление, что ограничивает движение диафрагмы и уменьшает общую емкость легких, функциональную остаточную емкость легких и резервный объем выдоха [11]. Это увеличивает нагрузку на дыхательную мускулатуру, особенно в положении лежа, и приводит к ухудшению вентиляции. Жировая ткань в области грудной клетки ограничивает ее податливость, что повышает сопротивление дыханию и усугубляет сужение мелких бронхиол, особенно у пациентов с обструкцией при ХОБЛ. Такие изменения нарушают вентиляционно-перфузионное соотношение и ухудшают газообмен. У пациентов с тяжелым ожирением часто развивается гиповентиляционный синдром, проявляющийся гипоксемией и гиперкапнией из-за ограниченного минутного объема вентиляции. С другой стороны, механические факторы, увеличивающие одышку при физической нагрузке, способствуют снижению активности и дальнейшему набору массы тела. Степень ожирения имеет обратную корреляцию с результатами теста 6-минутной ходьбы и прямо коррелирует с выраженностью одышки [10]. Таким образом, механическое воздействие ожирения оказывает значительное влияние на дыхательную систему (рис. 2). Это подчеркивает необходимость комплексного подхода в терапии данной категории пациентов.

Жировая ткань при нарушении ее нормальной функции вследствие гипертрофии и накопления провоспалительных клеток способна увеличивать концентрацию адипокинов в плазме крови, к которым относятся прежде всего лептин [12], интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α) и ингибитор активатора плазминогена-1 типа [13]. Лептин играет роль в воспалении дыхательных путей, поскольку влияет на каскад синтеза интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β) через криопирин [14]. Также уровень лептина напрямую коррелирует с уровнем С-реактивного белка (Срб) и ФНО- α в плазме [15, 16], а его роль как фактора, влияющего на системное воспаление, в клиническом течении заболеваний легких была показана также в отечественных исследованиях [17]. Следует отметить, что адипокины ИЛ 6 и ФНО α играют важную роль в патогенезе ХОБЛ и влияют как на тяжесть течения заболевания, так и на частоту возникновения обострений [18, 19]. Синтез адипокинов осуществляется посредством накопления в патологически измененной гипертрофированной жировой ткани Т-лимфоцитов и М1 макрофагов. Участие в воспалительном ответе таких клеток, как CD8+Tc, Th1, Th17, является общим для обеих нозологий. Необходимо учитывать, что на данный момент выделяют несколько фенотипов ожирения, среди которых не все приводят к выраженному синтезу адипокинов. При фенотипе метаболически здорового ожирения (менее 10% пациентов с ожирением) такой клеточной перестройки не происходит и повышение адипокинов в этом случае не так выражено (рис. 1), при этом данный фенотип чаще всего рассматривается как промежуточный [20, 21, 22, 23].

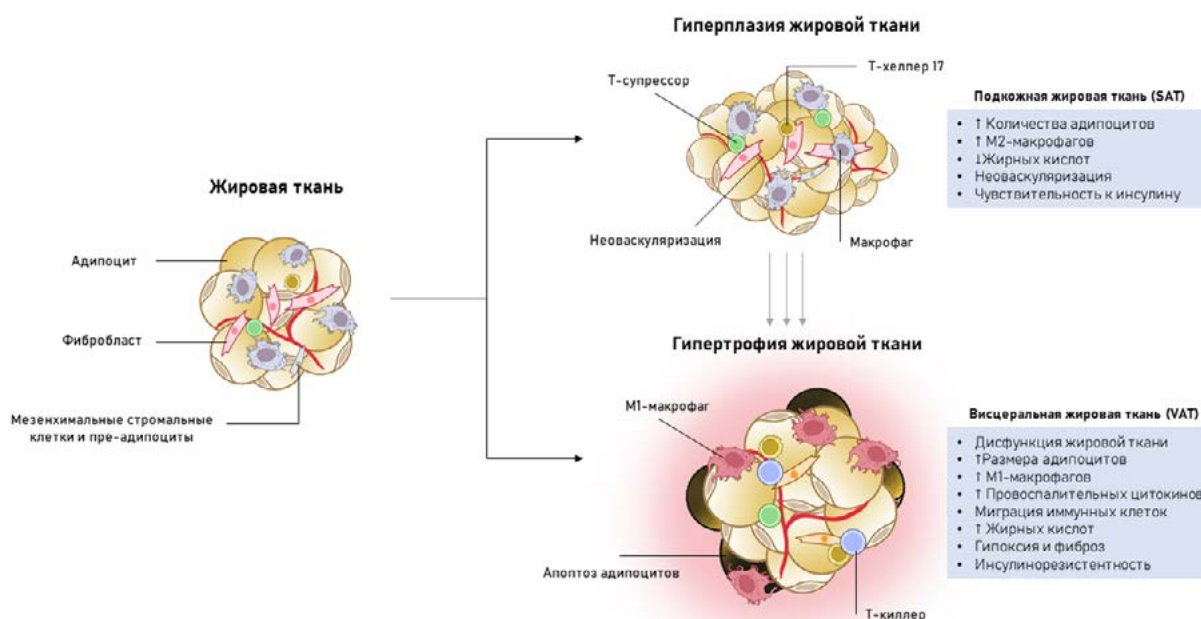


Рис. 1. Гистологическая перестройка и изменение функции жировой ткани при ожирении

Fig. 1. Histological reorganization and changes in the function of adipose tissue in obesity

Несмотря на тесное патогенетическое взаимодействие указанных состояний, некоторые исследования отмечают парадоксальную связь ИМТ и смертности по причине ХОБЛ. Было показано, что люди с ХОБЛ и более высокими показателями ИМТ имеют более высокие показатели выживаемости, а потеря веса является неблагоприятным фактором в клиническом течении ХОБЛ [24, 25]. Установлена нелинейная зависимость между уровнем ИМТ и смертностью у пациентов с ХОБЛ. Пик снижения смертности приходится на уровень ИМТ около 30 кг/м² [25]. Разрешение данного парадокса будет иметь важное значение при подходе к стратегии лечения пациентов с ХОБЛ и ожирением. На данный момент результаты исследований, посвященных этой связи, противоречивы и в основном указывают на многофакторность причин. Некоторые авторы отмечают, что объем мышечной ткани у пациентов с ХОБЛ, оцененный при помощи компьютерной томографии (MTCsACT), является лучшим предиктором смертности, чем индекс массы тела [26], а поправка на MTCsACT иллюстрирует отсутствие тенденции к более высокой смертности у пациентов с более низкими показателями ИМТ [27]. Кроме того, физические упражнения, направленные на увеличение мышечной массы, улучшали прогноз в конечных клинических точках у пациентов с ХОБЛ [28].

При этом низкая физическая активность является самостоятельным предиктором смертности у пациентов с ХОБЛ, а увеличение уровня физической активности может приводить к снижению риска смертности от всех причин на 16% среди пациентов с ХОБЛ [29]. Другой возможной причиной такой парадоксальной связи может быть увеличение средних сроков госпитализации и интенсификация лечения по причине выраженности коморбидности у пациентов с ожирением и сопутствующей ХОБЛ, а следовательно, и достижение лучших клинических исходов на фоне затраты ресурсов здравоохранения [30]. На фоне нелинейной связи ИМТ и смертности у пациентов с ХОБЛ при избыточной массе тела, ожирении 1 и 2 степени, крайняя степень ожирения (ИМТ более 40 кг/м²) была связана с повышенной смертностью у пациентов с бронхообструкцией [31]. Предполагается опосредованное влияние ожирения на частоту умеренных и тяжелых обострений ХОБЛ в связи с более частой мультиморбидностью у таких пациентов [10].

Таким образом, наличие сопутствующего ожирения патофизиологически играет важную роль в течении и прогрессировании ХОБЛ, но при детальном рассмотрении клинических данных такое влияние может быть неоднозначным и требует дополнительного изучения (рис. 2).



Рис. 2. Патофизиологические механизмы влияния ожирения на ХОБЛ

Fig. 2. Pathophysiological mechanisms of the influence of obesity on COPD

Особенности терапии пациентов с ожирением и ХОБЛ

Согласно Федеральному Закону № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», оказание медицинской помощи с 01.01.2025 г. должно осуществляться на основании разработанных и утвержденных МЗ РФ клинических рекомендаций (КР). На данный момент имеются действующие КР как по лечению ХОБЛ, так и по лечению ожирения.

Алгоритм действий при лечении пациентов с избыточной массой тела и ожирением, актуальный в том числе для пациентов с сопутствующей ХОБЛ, представлен в клинических рекомендациях Министерства здравоохранения «Ожирение» (рис. 3) [32]. В клинических рекомендациях не приводится научно обоснованная аргументация назначения медикаментозной терапии в зависимости от степени ожирения; при выборе медикаментозной терапии рекомендуется ориентироваться на эффективность лечения. Подход к лечению ожирения у пациентов с

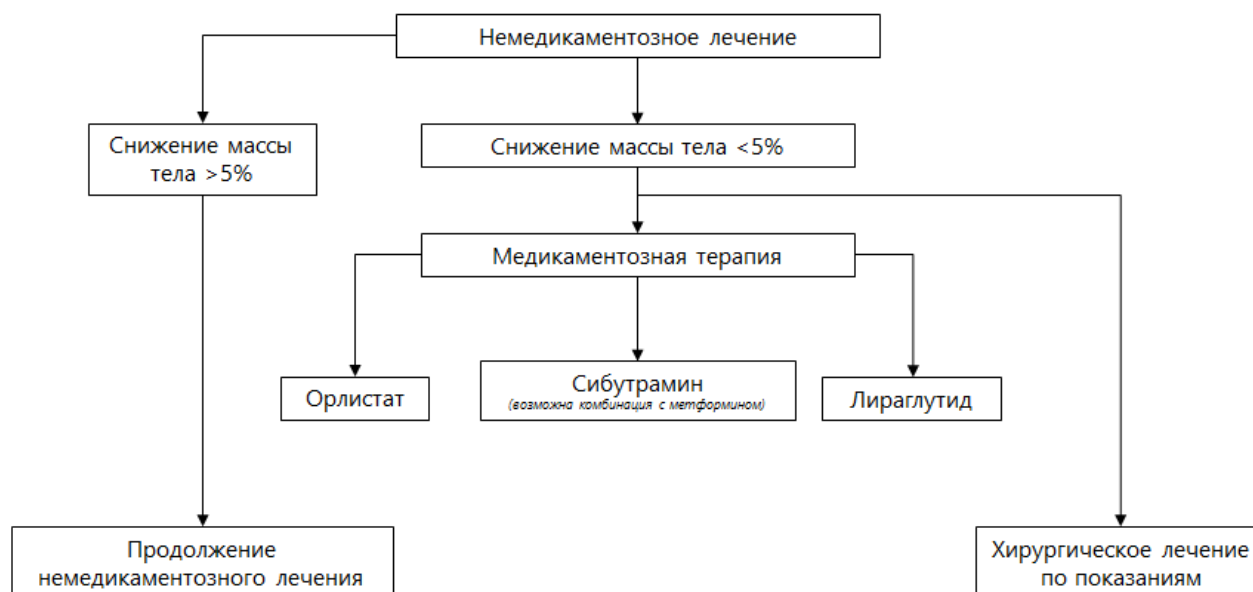


Рис. 3. Алгоритм выбора тактики лечения ожирения согласно действующим клиническим рекомендациям МЗ РФ
Fig. 3. Algorithm of choice of obesity treatment tactics according to the current clinical recommendations of the Ministry of Health of the Russian Federation

сопутствующей ХОБЛ в клинических рекомендациях представлен ограниченно [32], поэтому авторами предлагается экстраполировать рекомендации по лечению ожирения на пациентов с ХОБЛ и сопутствующим ожирением.

Немедикаментозное лечение. Обязательный и постоянный этап лечения ожирения составляют такие методы немедикаментозного воздействия, как изменение пищевого поведения, коррекция питания, а также расширение объема физических нагрузок.

В режиме питания базовой рекомендацией для пациентов с избыточной массой тела и ожирением является снижение потребления калорий. Такой подход обязательно должен учитывать сбалансированную по пищевым ингредиентам диету, а также учитывать риск развития неадаптивного пищевого поведения. Для формализации пищевого поведения разработаны опросники, применяемые для уточнения конкретных вопросов у определенных групп пациентов. Часто используемым в клинической практике опросником является голландский опросник пищевого поведения (DEBQ). Его структура помогает оценить влияние эмоциональных факторов на стиль пищевого поведения у конкретного пациента. DEBQ продемонстрировал сильные психометрические свойства в различных культурных адаптациях, подтвердив свою надежность в оценке пищевого поведения, связанного с эмоциональными состояниями [33]. Коррекция неадаптивного пищевого поведения и связанных с ним психологических симптомов, посредством методов психотерапии, а в некоторых случаях и медикаментозной коррекции, может играть важную роль при комплексном подходе в лечении ожирения. В частности, эмоциональное переедание имеет наиболее

сильную связь с ИМТ, а высокие показатели эмоционального пищевого поведения могут препятствовать попыткам снижения веса [34].

Всем пациентам с избыточной массой тела и ожирением рекомендованы аэробные физические нагрузки объемом не менее 150 мин в неделю с целью увеличения энергозатрат, увеличения мышечной массы, увеличения чувствительности к инсулину. Более высокие показатели мышечной массы не только могут положительно влиять на длительное поддержание достигнутых значений массы тела, но и снижать смертность при ХОБЛ [28, 29].

Медикаментозное лечение. Согласно действующим КР Министерства здравоохранения, основными медикаментозными препаратами для лечения ожирения являются орлистат, сибутрамин и лираглутид [32]. При рассмотрении препаратов в фокусе лечения ожирения у пациента с ХОБЛ перспективным представляется поиск терапевтической мишени, воздействие на которую не только приведет к снижению массы тела пациента, но и сможет оказывать влияние на прогрессирование обоих заболеваний посредством влияния на общие звенья патогенеза.

Орлистат. Препарат из группы ингибиторов желудочно-кишечных липаз. Механизм действия орлистата при лечении ожирения связан с нарушением расщепления и всасывания пищевых жиров. Орлистат практически не оказывает резорбтивного действия, так как практически не всасывается из ЖКТ. Убедительных данных прямого влияния орлистата на клиническое течение ХОБЛ по данным исследований нет. По данным одного из исследований, орлистат *in vitro* смог продемонстрировать снижение экспрессии генов, отвечающих за пере-

кисное окисление липидов [35]. Более подробное изучение влияния орлистата на патогенез ХОБЛ может представлять научный интерес.

Сибутрамин. Механизм действия сибутрамина заключается в селективном ингибировании обратного захвата серотонина, норадреналина и допамина. Путем опосредованной активации β 3-адренорецепторов сибутрамин способен стимулировать термогенез и таким образом увеличивать расход энергии. Не представлено доказательств того, что сибутрамин имеет воздействие на прогрессирование ХОБЛ. При этом терапия сибутрамином часто связана с учащением сердечного ритма, что влечет за собой повышение сердечно-сосудистого риска у мультиморбидных пациентов с ХОБЛ. В исследованиях влияние сибутрамина на давление в легочной артерии не оказалось статистически значимым [36].

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1. Более интересной группой препаратов для лечения ожирения у пациентов с ХОБЛ являются агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1). Исследования показывают, что у пациентов, принимавших арГПП-1 для лечения сахарного диабета 2 типа, значительно реже регистрировались обострения ХОБЛ по сравнению с пациентами, принимавшими ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (идПП-4) ($p = 0,02$) и производные сульфонилмочевины ($p < 0,0001$). Кроме того, при выборе арГПП-1 в качестве препарата выбора при лечении сопутствующего сахарного диабета 2 типа снижался риск как умеренных, так и тяжелых обострений ХОБЛ [37].

Именно к этой группе препаратов относится лираглутид, рекомендуемый отечественными клиническими рекомендациями как препарат выбора для лечения ожирения. Применение лираглутида продемонстрировало снижение таких провоспалительных цитокинов в плазме крови, как ИЛ-6 и фактор хемотаксиса моноцитов (CCL2), что сопровождалось увеличением форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и диффузионной способности легких по CO_2 при терапии длительностью в 40 недель [38].

Еще одним препаратом из группы арГПП-1 является семаглутид. В настоящий момент данный препарат не включен в действующие отечественные клинические рекомендации, однако данные об эффективности применения семаглутида позволяют рассматривать его при подходе к комплексному лечению пациентов с ожирением. Так, терапия семаглутидом оказывается более эффективной в сравнении с лираглутидом. Частота общих нежелательных явлений при этом связана с дозой используемого препарата: семаглутид в дозе 1,0 мг в неделю вызывает наименьшее количество нежелательных явлений, при этом при использовании дозы семаглутида 2,4 мг в неделю общая частота нежелательных явлений выше, чем у лираглутида в дозах 1,8 мг и 3,0 мг при

применении ежедневно. Гипогликемические явления при терапии лираглутидом встречаются реже и при высоких, и при низких дозах приема. При этом любые терапевтические дозы семаглутида вызывают более низкую частоту серьезных нежелательных явлений, чем терапия любыми терапевтическими дозами лираглутида [39]. Терапия семаглутидом приводила к значимому снижению уровня С-реактивного белка (СРБ) в крови, что может оказаться позитивным фактором при лечении ожирения у пациентов ХОБЛ. Влияние семаглутида на клиническое течение и исходы у пациентов с сопутствующей ХОБЛ представляют научный интерес для будущих исследований. В настоящее время семаглутид в дозе 2,4 мг зарегистрирован в РФ, что существенно улучшает доступность эффективной терапии пациентов, страдающих ожирением.

Базисная терапия ХОБЛ, согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ, представлена немедикаментозными методами: модификация образа жизни, отказ от курения, физические упражнения, а также медикаментозная терапия [40]. Основными препаратами при лечении ХОБЛ являются препараты из группы длительно действующих бронхолитиков. Для лучшего контроля заболевания у симптомных пациентов с частыми обострениями используется двойная комбинация: ингаляционные формы длительно действующих антихолинергиков (ДДАХ) совместно с длительно действующими β 2-агонистами (ДДБА). Как было указано ранее, пациенты, имеющие ХОБЛ и сопутствующее ожирение, имеют более выраженные симптомы, влияющие на качество жизни (одышка, снижение толерантности к физической нагрузке) [10], что, в свою очередь, часто приводит к необходимости назначения двойной комбинированной терапии ДДАХ/ДДБА на ранних этапах лечения. С позиции выбора оптимальной терапевтической тактики у конкретного пациента стоит учитывать, что определенные фенотипы ХОБЛ требуют назначения дополнительной терапии, которая может быть значима с позиций коморбидного ожирения.

Ингаляционные глюкокортикостероиды. Данная группа препаратов применяется исключительно у пациентов с фенотипом ХОБЛ в сочетании с бронхиальной астмой или фенотипом, связанным с эозинофильным воспалением (содержание эозинофилов в крови вне обострения более 300 клеток в 1 мкл). Решение о назначении иГКС в составе комплексной терапии ХОБЛ в виде тройной терапии (ДДАХ/ДДБА/иГКС) должно приниматься исходя из клинических данных, а выбор иГКС в качестве монотерапии для лечения ХОБЛ не оправдан по причине отсутствия влияния на ОФВ1 и уровень смертности. Некоторые исследования указывают на дозозависимую связь между использованием ингаляционных кортикостероидов (иГКС) и повышенным ИМТ: у пациентов, принимавших высокие дозы иГКС, наблюдалось увеличение ИМТ на 0,25

кг/м² в год по сравнению с контрольной группой [41]. Хотя данное осложнение является редким и дозозависимым, применение ИГКС при ХОБЛ должно быть избирательным и ограничиваться строгими показаниями согласно клиническим рекомендациям МЗ РФ и международным согласительным документам [40, 42].

Рофлумиласт. Является ингибитором фосфодиэстеразы 4 типа и используется для лечения бронхитического фенотипа ХОБЛ с частыми обострениями и уровнем ОФВ1 менее 50% от должной величины [42]. Рофлумиласт способен подавлять дифференциацию адипоцитов путем снижения экспрессии генов, связанных с адипогенезом [43]. Исследования на животных показали, что рофлумиласт увеличивает расход энергии и улучшает метаболизм глюкозы, что предполагает механизм управления массой тела [44], а в исследовании с участием пациентов с псориазом на терапии рофлумиластом наблюдалось снижение массы тела на 2,6% на 12-й неделе и 4% на 24-й неделе по сравнению с группой плацебо [45]. Стоит учитывать, что побочные эффекты рофлумиласта (влияние на ЖКТ, эмоциональный фон и др.) способны ограничивать его применение у пациентов, особенно в группе пациентов, имеющих психологические симптомы, связанные с неадаптивным пищевым поведением.

Заключение

Уникальный фенотип пациентов с сочетанием ожирения и ХОБЛ требует особого внимания. Это сочетание значительно изменяет клиническую картину бронхообструктивного заболевания, включая усиление одышки, снижение толерантности к физической нагрузке и ухудшение качества жизни. Успешная диагностика и лечение пациентов с сочетанием ожирения и ХОБЛ требуют совместной работы пульмонологов, эндокринологов, психотерапевтов, диетологов и специалистов по реабилитации. В первичном звене здравоохранения задача мультидисциплинарного подхода на раннем этапе решается преимущественно на уровне врача терапевта или врача общей врачебной практики (семейной медицины). Лечение должно включать индивидуализированные стратегии, направленные на уменьшение массы тела с сохранением объема мышечной ткани, контроль системного воспаления и коррекцию бронхообструкции, дыхательной недостаточности и физической активности. Влияние на ключевые точки патогенеза в сочетании с рациональным подходом к фармакотерапии представляется наиболее перспективным решением для курации таких пациентов. Осо-

бое внимание следует уделять использованию современных препаратов для снижения массы тела, таких как агонисты рецепторов ГПП-1, которые имеют доказанную эффективность как в снижении массы тела, так и в уменьшении системного воспаления. В терапии ХОБЛ у пациентов с сопутствующим ожирением приоритетно следует рассматривать назначение комбинации ДДАХ/ДДБА на ранних этапах. Акцент на скрининг ожирения у пациентов с ХОБЛ и внедрение программ управления массой тела на ранних стадиях заболевания способны улучшить долгосрочные исходы, снизить частоту госпитализаций и улучшить качество жизни пациентов. Несмотря на значительный прогресс в понимании патофизиологии взаимодействия ожирения и ХОБЛ, многие аспекты остаются неясными. Важным направлением дальнейших исследований является изучение молекулярных механизмов «парадокса ожирения», выявление биомаркеров для стратификации риска и разработка новых терапевтических стратегий.

Список источников

1. Seidell J. C. Worldwide and Regional Prevalence of Obesity // Handbook of Obesity, Volume 1. P. Epidemiology, Etiology, and Physiopathology. 4th ed. Bray G. A., Bouchard C. (eds.). Vol. 1. CRC Press. 2024. P. 48–52. <https://doi.org/10.1201/9781003437673-6>.
2. Ward Z. J., Bleich S. N., Cradock A. L. et al. Projected U.S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity // N Engl J Med. 2019. Vol. 381, № 25. P. 2440–2450. <https://doi.org/10.1056/NEJMs1909301>.
3. Юсенко С. Р., Зубкова Т. С., Сорокин А. С., Халтурина Д. А. Ожирение в России: динамика распространенности и половозрастная структура с конца XX века // Общественное здоровье. 2024. Т. 4, № 3. С. 17–29.
4. Dhurandhar E. J., Keith S. W. The aetiology of obesity beyond eating more and exercising less // Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2014. Vol. 28, № 4. P. 533–544. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2014.07.001>.
5. Kadouh H. C., Acosta A. Current paradigms in the etiology of obesity // Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. 2017. Vol. 19, № 1. P. 2–11. <https://doi.org/10.1016/j.tgie.2016.12.001>.
6. Vanfleteren L. E., Spruit M. A., Groenen M. et al. Clusters of comorbidities based on validated objective measurements and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Am J Respir Crit Care Med. 2013. Vol. 187, № 7. P. 728–735. <https://doi.org/10.1164/rccm.201209-1665OC>.
7. Zewari S., Hadi L., van den Elshout F. et al. Obesity in COPD: Comorbidities with Practical Consequences? // COPD: J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2018. Vol. 15, № 5. P. 464–471. <https://doi.org/10.1080/15412555.2018.1509951>.
8. García-Río F., Soriano J. B., Miravittles M. et al. Impact of obesity on the clinical profile of a population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease // PLOS ONE. 2014. Vol. 9, № 8. P. e105220. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105220>.
9. Koniski M., Salhi H., Lahlou A. et al. Distribution of body mass index among subjects with COPD in the Middle East and North Africa region: data from the BREATHE study // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015. Vol. 10, № 1. P. 1685–1694. <https://doi.org/10.2147/COPD.S87259>.

10. Lambert A. A., Putcha N., Drummond M. B. et al. Obesity Is Associated With Increased Morbidity in Moderate to Severe COPD // *Chest*. 2017. Vol. 151, № 1. P. 68–77. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.08.1432>.
11. Dixon A. E., Peters U. The effect of obesity on lung function // *Expert Rev Respir Med*. 2018. Vol. 12, № 9. P. 755–767. <https://doi.org/10.1080/17476348.2018.1506331>.
12. Considine R. V., Sinha M. K., Heiman M. L. et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans // *N Engl J Med*. 1996. Vol. 334, № 5. P. 292–295. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602013340503>.
13. Ferrante A. W. Jr. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation // *J Intern Med*. 2007. Vol. 262, № 4. P. 408–414. [https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.\(2007\).01852.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.(2007).01852.x).
14. Palma G., Sorice G. P., Genchi V. A. et al. Adipose Tissue Inflammation and Pulmonary Dysfunction in Obesity // *Int J Mol Sci*. 2022. Vol. 23, № 13. P. 7349. <https://doi.org/10.3390/ijms23137349>.
15. Broekhuizen R., Vernooij J. H., Schols A. M. et al. Leptin as local inflammatory marker in COPD // *Respir Med*. 2005. Vol. 99, № 1. P. 70–74. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2004.03.029>.
16. Küpeli E., Ulubay G., Ulasli S. S. et al. Metabolic syndrome is associated with increased risk of acute exacerbation of COPD: a preliminary study // *Endocrine*. 2010. Vol. 38, № 1. P. 76–82. <https://doi.org/10.1007/s12020-010-9351-3>.
17. Минеев В. Н., Лалаева Т. М., Трофимов В. И. Бронхиальная астма и ожирение: Общие механизмы // *Клиническая медицина*. 2012. Т. 90, № 4. С. 4–10.
18. Agustí A., Edwards L. D., Rennard S. I. et al. Persistent systemic inflammation is associated with poor clinical outcomes in COPD: a novel phenotype // *PLoS One*. 2012. Vol. 7, № 5. P. e37483. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037483>.
19. Omarjee B., Budhan S. Symptom profile in obese COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) patients compared with non-obese patients: retrospective evaluation in the French overseas department of Reunion Island (period 2015-2020) // *Eur Respir J*. 2022. Vol. 60, № 66. P. 1358. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2022.1358>.
20. Endalifer M. L., Diress G. Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review // *J Obes*. 2020. P. 6134362. <https://doi.org/10.1155/2020/6134362>.
21. Brandão I., Martins M. J., Monteiro R. Metabolically Healthy Obesity-Heterogeneity in Definitions and Unconventional Factors // *Metabolites*. 2020. Vol. 10, № 2. P. 48. <https://doi.org/10.3390/metabo10020048>.
22. Дружилов М. А., Кузнецова Т. Ю. Гетерогенность фенотипов ожирения в отношении сердечно-сосудистого риска // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019. Т. 18, № 1. С. 161–167. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-161-167>.
23. Binvignat M., Sellam J., Berenbaum F. et al. The role of obesity and adipose tissue dysfunction in osteoarthritis pain // *Nat Rev Rheumatol*. 2024. Vol. 20. P. 565–584. <https://doi.org/10.1038/s41584-024-01143-3>.
24. Guo Y., Zhang T., Wang Zh. et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: A dose–response meta-analysis // *Medicine*. 2016. Vol. 95, № 28. P. e4225. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000004225>.
25. Schols A. M., Slangen J., Volovics L., Wouters E. F. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease // *Am J Respir Crit Care Med*. 1998. Vol. 157, № 6 Pt 1. P. 1791–1797. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.6.9705017>.
26. Marquis K., Debigaré R., Lacasse Y. et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease // *Am J Respir Crit Care Med*. 2002. Vol. 166, № 6. P. 809–813. <https://doi.org/10.1164/rccm.2107031>.
27. Galesanu R. G., Bernard S., Marquis K. et al. Obesity in chronic obstructive pulmonary disease: is fatter really better? // *Can Respir J*. 2014. Vol. 21, № 5. P. 297–301. <https://doi.org/10.1155/2014/181074>.
28. Simoes D. C. M., Vogiatzis I. Can muscle protein metabolism be specifically targeted by exercise training in COPD? // *J Thorac Dis*. 2018. Vol. 10, № Suppl 12. P. S1367–S1376. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.67>.
29. Park H. Y., Kim T., Kim H. et al. Increase in physical activity reduces chronic obstructive pulmonary disease mortality: an emulated target trial using nationwide cohort data // *Chest*. 2023. Vol. 164, № 4. P. A5050–A5050. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.07.3272>.
30. Goto T., Hirayama A., Faridi M. K. et al. Obesity and Severity of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Ann Am Thorac Soc*. 2018. Vol. 15, № 2. P. 184–191. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201706-485OC>.
31. Jordan J. G. Jr., Mann J. R. Obesity and mortality in persons with obstructive lung disease using data from the NHANES III // *South Med J*. 2010. Vol. 103, № 4. P. 323–330. <https://doi.org/10.1097/SMJ.0b013e3181d394b4>.
32. Ожирение: клинические рекомендации, 2020 // Министерство здравоохранения РФ [официальный сайт]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/28_2 (дата обращения: 20.12.24).
33. Benbaibech H., Saidi H., Bounihi A., Kocair E. A. Emotional and external eating styles associated with obesity // *J Eat Disord*. 2023. Vol. 11, № 1. P. 67. <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00797-w>.
34. Gal A. M., Dumitrascu O., Gherasim A. et al. Validation and Comparison of DEBQ and TEMS in Assessing Eating Behaviours in the Romanian Adult Population // *Proceedings*. 2023. Vol. 91, № 1. P. 152. <https://doi.org/10.3390/proceedings2023091152>.
35. Zhou W., Zhang J., Yan M. et al. Orlistat induces ferroptosis-like cell death of lung cancer cells // *Front Med*. 2021. Vol. 15, № 6. P. 922–932. <https://doi.org/10.1007/s11684-020-0804-7>.
36. Guven A., Koksall N., Cetinkaya A. et al. Effects of the sibutramine therapy on pulmonary artery pressure in obese patients // *Diabetes Obes Metab*. 2004. Vol. 6, № 1. P. 50–55. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2004.00314.x>.
37. Foer D., Strasser Z. H., Cui J. et al. Association of GLP-1 Receptor Agonists with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations among Patients with Type 2 Diabetes // *Am J Respir Crit Care Med*. 2023. Vol. 208, № 10. P. 1088–1100. <https://doi.org/10.1164/rccm.202303-0491OC>.
38. Altintas Dogan A. D., Hilberg O., Hess S. et al. Respiratory Effects of Treatment with a Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist in Patients Suffering from Obesity and Chronic Obstructive Pulmonary Disease // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022. Vol. 17. P. 405–414. <https://doi.org/10.2147/COPD.S350133>.
39. Xie Z., Yang S., Deng W. et al. Efficacy and Safety of Tiraglutide and Semaglutide on Weight Loss in People with Obesity or Overweight: A Systematic Review // *Clinical Epidemiology*. 2022. Vol. 14. P. 1463–1476. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S391819>.
40. Хроническая обструктивная болезнь легких, 2021 // Министерство здравоохранения РФ [официальный сайт]. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/603_2 (дата обращения: 20.12.24).

41. Wangberg H., Mortazavi D., Kitsen J. et al. Dose-dependent association between inhaled corticosteroid use and risk of obesity and metabolic syndrome in asthma // *Allergy Asthma Proc.* 2022. Vol. 43, № 5. P. 446–453. <https://doi.org/10.2500/aap.2022.43.220027>.
42. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2024. URL: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/> (accessed: 20.12.24).
43. Xu W., Zhang J., Xiao J. Roflumilast Suppresses Adipogenic Differentiation via AMPK Mediated Pathway // *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021. Vol. 12. P. 662451–662451. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.662451>.
44. Möllmann J., Kahles F., Lebherz C. et al. The PDE4 inhibitor roflumilast reduces weight gain by increasing energy expenditure and leads to improved glucose metabolism // *Diabetes Obes Metab.* 2017. Vol. 19, № 4. P. 496–508. <https://doi.org/10.1111/dom.12839>.
45. Gyldenløve M., Sørensen J. A., Fage S. et al. Effects of oral roflumilast therapy on body weight and cardiometabolic parameters in patients with psoriasis – results from a randomized controlled trial (PSORRO) // *J Am Acad Dermatol.* 2024. Vol. 91, № 1. P. 64–71. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.02.036>.
11. Dixon A. E., 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>.
12. Considine R. V., Sinha M. K., Heiman M. L. et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med.* 1996;334(5):292–295. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602013340503>.
13. Ferrante A. W. Jr. Obesity-induced inflammation: a metabolic dialogue in the language of inflammation. *J Intern Med.* 2007;262(4):408–414. [https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.\(2007\).01852.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.(2007).01852.x).
14. Palma G., Sorice G. P., Genchi V. A. et al. Adipose Tissue Inflammation and Pulmonary Dysfunction in Obesity. *Int J Mol Sci.* 2022;23(13):7349. <https://doi.org/10.3390/ijms23137349>.
15. Broekhuizen R., Vernooij J. H., Schols A. M. et al. Leptin as local inflammatory marker in COPD. *Respir Med.* 2005;99(1):70–74. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2004.03.029>.
16. Küpeli E., Ulubay G., Ulasli S. S. et al. Metabolic syndrome is associated with increased risk of acute exacerbation of COPD: a preliminary study. *Endocrine.* 2010;38(1):76–82. <https://doi.org/10.1007/s12020-010-9351-3>.

References

1. Seidell J. C. Worldwide and Regional Prevalence of Obesity. *Handbook of Obesity, Volume 1: Epidemiology, Etiology, and Physiopathology.* 4th ed. Bray G. A., Bouchard C. (eds.). Vol. 1. CRC Press. 2024. P. 48–52. <https://doi.org/10.1201/9781003437673-6>.
2. Ward Z. J., Bleich S. N., Cradock A. L. et al. Projected U.S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity. *N Engl J Med.* 2019;381(25):2440–2450. <https://doi.org/10.1056/NEJMSa1909301>.
3. Yusenko S. R., Zubkova T. S., Sorokin A. S., Khaltourina D. A. Obesity in Russia: prevalence dynamics and sex and age structure since the end of the 20th century. *Public Health.* 2024;4(3):17–29. (In Russ.). <https://doi.org/10.21045/2782-1676-2024-4-3-17-29>.
4. Dhurandhar E. J., Keith S. W. The aetiology of obesity beyond eating more and exercising less. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28(4):533–544. <https://doi.org/10.1016/J.BPG.2014.07.001>.
5. Kadouh H. C., Acosta A. Current paradigms in the etiology of obesity. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy.* 2017;19(1):2–11. <https://doi.org/10.1016/j.tgie.2016.12.001>.
6. Vanfleteren L. E., Spruit M. A., Groenen M. et al. Clusters of comorbidities based on validated objective measurements and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(7):728–735. <https://doi.org/10.1164/rccm.201209-1665OC>.
7. Zewari S., Hadi L., van den Elshout F. et al. Obesity in COPD: Comorbidities with Practical Consequences? *COPD: J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2018;15(5):464–471. <https://doi.org/10.1080/15412555.2018.1509951>.
8. García-Río F., Soriano J. B., Miravittles M. et al. Impact of obesity on the clinical profile of a population-based sample with chronic obstructive pulmonary disease. *PLOS ONE.* 2014;9(8):e105220. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105220>.
9. Koniski M., Salhi H., Lahlou A. et al. Distribution of body mass index among subjects with COPD in the Middle East and North Africa region: data from the BREATHE study. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2015;10(1):1685–1694. <https://doi.org/10.2147/COPD.S87259>.
10. Lambert A. A., Putcha N., Drummond M. B. et al. Obesity Is Associated With Increased Morbidity in Moderate to Severe COPD. *Chest.* 2017;151(1):68–77. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.08.1432>.
11. Mineev V. N., Lalaeva T. M., Trofimov V. I. Bronchial asthma and obesity: common mechanisms. *Clinical Medicine.* 2012;90(4):4–10. (In Russ.). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/bronhialnaya-astma-i-ozhirenie-obshchie-mehanizmy> (accessed: 20.12.24).
18. Agustí A., Edwards L. D., Rennard S. I. et al. Persistent systemic inflammation is associated with poor clinical outcomes in COPD: a novel phenotype. *PLoS One.* 2012;7(5):e37483. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0037483>.
19. Omarjee B., Budhan S. Symptom profile in obese COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) patients compared with non-obese patients: retrospective evaluation in the French overseas department of Reunion Island (period 2015–2020). *Eur Respir J.* 2022;60(66):1358. <https://doi.org/10.1183/13993003.congress-2022.1358>.
20. Endalifer M. L., Diress G. Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review. *J Obes.* 2020;2020:6134362. <https://doi.org/10.1155/2020/6134362>.
21. Brandão I., Martins M. J., Monteiro R. Metabolically Healthy Obesity-Heterogeneity in Definitions and Unconventional Factors. *Metabolites.* 2020;10(2):48. <https://doi.org/10.3390/metabo10020048>.
22. Druzhirov M. A., Kuznetsova T. Yu. Heterogeneity of obesity phenotypes in relation to cardiovascular risk. *Cardiovascular Therapy and Prevention.* 2019;18(1):161–167. (In Russ.). <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2019-1-161-167>.
23. Binignat M., Sellam J., Berenbaum F. et al. The role of obesity and adipose tissue dysfunction in osteoarthritis pain. *Nat Rev Rheumatol.* 2024;20:565–584. <https://doi.org/10.1038/s41584-024-01143-3>.
24. Guo Y., Zhang T., Wang Zh. et al. Body mass index and mortality in chronic obstructive pulmonary disease: A dose-response meta-analysis. *Medicine.* 2016;95(28):e4225. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000004225>.
25. Schols A. M., Slangen J., Volovics L., Wouters E. F. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(6 Pt 1):1791–1797. <https://doi.org/10.1164/ajrcrm.157.6.9705017>.

26. Marquis K., Debigaré R., Lacasse Y. et al. Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):809–813. <https://doi.org/10.1164/rccm.2107031>.
27. Galesanu R. G., Bernard S., Marquis K. et al. Obesity in chronic obstructive pulmonary disease: is fatter really better? *Can Respir J*. 2014;21(5):297–301. <https://doi.org/10.1155/2014/181074>.
28. Simoes D. C. M., Vogiatzis I. Can muscle protein metabolism be specifically targeted by exercise training in COPD? *J Thorac Dis*. 2018;10(Suppl 12):S1367–S1376. <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.02.67>.
29. Park H. Y., Kim T., Kim H. et al. Increase in physical activity reduces chronic obstructive pulmonary disease mortality: an emulated target trial using nationwide cohort data. *Chest*. 2023;164(4):A5050–A5050. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.07.3272>.
30. Goto T., Hirayama A., Faridi M. K. et al. Obesity and Severity of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(2):184–191. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.201706-485OC>.
31. Jordan J. G. Jr., Mann J. R. Obesity and mortality in persons with obstructive lung disease using data from the NHANES III. *South Med J*. 2010;103(4):323–330. <https://doi.org/10.1097/SMJ.0b013e3181d394b4>.
32. Obesity: clinical guidelines, 2020. *Ministry of Health of the Russian Federation [official website] (In Russ.)*. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/28_2 (accessed: 20.12.24).
33. Benbaibèche H., Saidi H., Bounihi A., Koceir E. A. Emotional and external eating styles associated with obesity. *J Eat Disord*. 2023;11(1):67. <https://doi.org/10.1186/s40337-023-00797-w>.
34. Gal A. M., Dumitrascu O., Gherasim A. et al. Validation and Comparison of DEBQ and TEMS in Assessing Eating Behaviours in the Romanian Adult Population. *Proceedings*. 2023;91(1):152. <https://doi.org/10.3390/proceedings2023091152>.
35. Zhou W., Zhang J., Yan M. et al. Orlistat induces ferroptosis-like cell death of lung cancer cells. *Front Med*. 2021;15(6):922–932. <https://doi.org/10.1007/s11684-020-0804-7>.
36. Guven A., Koksall N., Cetinkaya A. et al. Effects of the sibutramine therapy on pulmonary artery pressure in obese patients. *Diabetes Obes Metab*. 2004;6(1):50–55. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2004.00314.x>.
37. Foer D., Strasser Z. H., Cui J. et al. Association of GLP-1 Receptor Agonists with Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations among Patients with Type 2 Diabetes. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023;208(10):1088–1100. <https://doi.org/10.1164/rccm.202303-0491OC>.
38. Altintas Dogan A. D., Hilberg O., Hess S. et al. Respiratory Effects of Treatment with a Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist in Patients Suffering from Obesity and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2022;17:405–414. <https://doi.org/10.2147/COPD.S350133>.
39. Xie Z., Yang S., Deng W. et al. Efficacy and Safety of Liraglutide and Semaglutide on Weight Loss in People with Obesity or Overweight: A Systematic Review. *Clinical Epidemiology*. 2022;14:1463–1476. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S391819>.
40. Chronic obstructive pulmonary disease: clinical guidelines, 2021. *Ministry of Health of the Russian Federation [official website]*. (In Russ.). URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/recommend/603_2 (accessed: 20.12.24).
41. Wangberg H., Mortazavi D., Kitsen J. et al. Dose-dependent association between inhaled corticosteroid use and risk of obesity and metabolic syndrome in asthma. *Allergy Asthma Proc*. 2022;43(5):446–453. <https://doi.org/10.2500/aap.2022.43.220027>.
42. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. 2024. URL: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/> (accessed: 20.12.24).
43. Xu W., Zhang J., Xiao J. Roflumilast Suppresses Adipogenic Differentiation via AMPK Mediated Pathway. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:662451–662451. <https://doi.org/10.3389/FENDO.2021.662451>.
44. Möllmann J., Kahles F., Lebherz C. et al. The PDE4 inhibitor roflumilast reduces weight gain by increasing energy expenditure and leads to improved glucose metabolism. *Diabetes Obes Metab*. 2017;19(4):496–508. <https://doi.org/10.1111/dom.12839>.
45. Gyldenløve M., Sørensen J. A., Fage S. et al. Effects of oral roflumilast therapy on body weight and cardiometabolic parameters in patients with psoriasis – results from a randomized controlled trial (PSORRO). *J Am Acad Dermatol*. 2024;91(1):64–71. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2024.02.036>.

Информация об авторах

Ладнов Дмитрий Владимирович, врач общей практики, ассистент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ladnov.dm@outlook.com, <https://orcid.org/0000-0002-5400-2306>; **Шапорова Наталия Леонидовна**, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины), Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), shapnl@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6457-5044>; **Халимов Юрий Шавкатович**, доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, Главный эндокринолог Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, Главный эндокринолог Министерства обороны РФ, заведующий кафедрой терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), yushkha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7755-7275>.

Information about authors

Dmitry V. Ladnov, general practitioner, assistant of the Department of General Medical Practice (Family Medicine), Pavlov University (St. Petersburg, Russia), ladnov.dm@outlook.com, <https://orcid.org/0000-0002-5400-2306>; **Natalia L. Shapорова**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of General Medical Practice (Family Medicine), Pavlov University (St. Petersburg, Russia), shapnl@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6457-5044>; **Yuriy Sh. Khalimov**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Physician of the Russian Federation, Chief Endocrinologist of the Health Care Committee of the Government of St. Petersburg, Chief Endocrinologist of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Head of the Department of Faculty Therapy with a Course of Endocrinology, Cardiology with a Clinic named after Acad. G. F. Lang, Pavlov University (St. Petersburg, Russia) yushkha@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-7755-7275>.