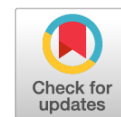


УДК 616.379-008.64+616.12-008.331.1+616-056.52

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.71312>

АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ АДИПОЦИТОВ: КРИТЕРИИ «ЗДОРОВЬЯ» И «НЕЙТРАЛЬНОСТИ»

© Д.Ю. Сердюков, А.В. Гордиенко, Д.А. Соколов, В.Т. Дыдышко, И.И. Жирков

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова МО РФ, Санкт-Петербург, Россия

Резюме. Последние десятилетия конца XX — начала XXI в. характеризуются бурным ростом таких неинфекционных заболеваний, как абдоминальное ожирение, прегипертензии, гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2-го типа. По официальным данным, предожирение диагностируется у 40,1% взрослого населения России; ожирением страдают 21,6% россиян; и только у 36,3% наших сограждан определяется нормальная масса тела. Сочетание ожирения, артериальной гипертензии, сахарного диабета 2-го типа и атерогенной дислипидемии являются критериями метаболического синдрома — доказанного фактора риска прогрессирования и осложненного течения сердечно-сосудистых заболеваний. Научной общественностью активно обсуждается вопрос о целесообразности выделения группы пациентов, страдающих «метаболически здоровым» ожирением, и критериев его диагностики, однако при этом не оценивается гормональная активность жировой ткани. Лептин участвует в метаболизме глюкозы и жирных кислот, а лептинорезистентность является важным прогностическим маркером осложненного течения ожирения. По результатам наших исследований была сформулирована и предложена концепция «метаболически нейтрального» ожирения — ожирения с нормальной адипокиновой активностью (уровень лептина < 3,5 нг/мл) без признаков инсулинорезистентности. Было показано, что при этом метаболическом типе ожирения распространенность дислипидемии оказалась в 1,7 раза, предиабета — в 2 раза, атеросклероза общих сонных артерий — в 1,5 раза ниже, чем при «метаболически здоровом» ожирении. Определение уровня лептина при неосложненном ожирении позволяет стратифицировать пациентов на группы с нормальной и повышенной адипокиновой активностью. Выделение «метаболически нейтрального» типа ожирения считается нами практически обоснованным, так как позволяет определить тот этап заболевания, на котором частота нарушений со стороны метаболизма и системы кровообращения еще минимальна и необходима немедикаментозная профилактика. Превышение порога уровня лептина > 3,5 нг/мл при ожирении может требовать более агрессивной коррекции образа жизни и, возможно, раннего старта медикаментозной терапии.

Ключевые слова: абдоминальное ожирение; дислипидемия; лептин; метаболически здоровое ожирение; метаболически нейтральное ожирение; метаболический синдром; субклинический атеросклероз.

Как цитировать:

Сердюков Д.Ю., Гордиенко А.В., Соколов Д.А., Дыдышко В.Т., Жирков И.И. Абдоминальное ожирение и метаболическая активность адипоцитов: критерии «здоровья» и «нейтральности» // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2021. Т. 23, № 2. С. 199–205. DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.71312>

DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.71312>

ABDOMINAL OBESITY AND ADIPOCYTE METABOLIC ACTIVITY: CRITERIA FOR "HEALTH" AND "NEUTRALITY"

© D.Yu. Serdyukov, A.V. Gordienko, D.A. Sokolov, V.T. Dyidyishko, I.I. Zhirkov

Military Medical Academy named after S.M. Kirov of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT: The last decades of the late 20th and early 21st centuries have seen a rapid growth of non-infectious diseases such as abdominal obesity, prehypertension, hypertension, diabetes mellitus type 2. According to official data, preobesity is diagnosed in 40.1% of the adult population of Russia; 21.6% of Russians are obese; and only 36.3% of our fellow citizens have normal body weight. The combination of obesity, hypertension, diabetes mellitus type 2 and atherogenic dyslipidemia are the criteria for metabolic syndrome — a proven risk factor for progression and complicated course of cardiovascular disease. The scientific community is actively discussing about the appropriateness of singling out a group of patients with “metabolically healthy” obesity and criteria for its diagnosis, but the hormonal activity of adipose tissue is not evaluated. Leptin is involved in the metabolism of glucose and fatty acids, and leptinresistance is an important prognostic marker of the complicated obesity. On the basis of our own scientific data results, the concept of “metabolically neutral” obesity – obesity with normal adipokines activity (leptin concentration < 3.5 ng/ml) without signs of insulinresistance was formulated and proposed. It was shown that in this metabolic type of obesity the prevalence of dyslipidemia was 1.7 times, prediabetes — 2 times, atherosclerosis of common carotid arteries — 1.5 times lower than in “metabolically healthy” obesity. Determining the level of leptin in uncomplicated obesity allows stratifying patients into groups with normal and increased adipokines activity. The highlighting of the “metabolically neutral” type of obesity is considered by us to be practically justified, as it allows to determine the stage of the disease at which the frequency of metabolic and cardiovascular disorders is still minimal and non-drug prevention is necessary. Exceeding the threshold of leptin level > 3.5 ng/ml in obesity may require a more aggressive lifestyle correction, and possibly an early start to drug therapy.

Keywords: abdominal obesity; dyslipidemia; leptin; metabolically healthy obesity; metabolically neutral obesity; metabolic syndrome; subclinical atherosclerosis.

To cite this article:

Serdyukov DY, Gordienko AV, Sokolov DA, Dyidyishko VT, Zhirkov II. Abdominal obesity and adipocyte metabolic activity: criteria for "health" and "neutrality". *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*. 2021;23(2):199–205. DOI: <https://doi.org/10.17816/brmma.71312>

Последние десятилетия конца XX — начала XXI в. характеризуются бурным ростом таких неинфекционных заболеваний, как абдоминальное ожирение (АО), пре-гипертензии, гипертоническая болезнь (ГБ), сахарный диабет (СД) 2-го типа [1–3]. Все они вносят свой существенный вклад в ранний дебют атеросклероза и ассоциированной с ним патологии — в так называемый феномен «преждевременного сосудистого старения». Сочетание АО, артериальной гипертензии (АГ), СД 2-го типа и атерогенной дислипидемии (ДЛП) является критерием метаболического синдрома (МС) — доказанного фактора риска прогрессирования и осложненного течения сердечно-сосудистых заболеваний [4].

По официальным данным [5], предожирение диагностируется у 40,1% взрослого населения России, АО страдают 21,6% россиян, и только у 36,3% наших сограждан определяется нормальная масса тела. В настоящее время ведущим диагностическим критерием ожирения остается величина индекса массы тела (ИМТ) [2], градации которого представлены в табл. 1.

В отношении военнослужащих применяется аналогичная классификация ожирения по ИМТ, но с учетом возраста¹ (табл. 2).

Среди различных по этиологии форм нарушения питания наибольшую актуальность имеет первичное экзогенно-(алиментарно-) конституциональное ожирение [6]. В подавляющем большинстве случаев данного заболевания диагностируется именно этот вид ожирения. Тип ожирения устанавливается на основании определения окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ) или только ОТ. АО (висцеральное, андройдное ожирение) диагностируется при величине $ОТ/ОБ > 1$ или $ОТ > 102$ см для мужчин и $ОТ/ОБ > 0,85$ или $ОТ > 88$ см для женщин [2].

В качестве дополнительного диагностического критерия АО может применяться импедансометрия с оценкой индекса массы и объема висцерального жира [7].

В основе МС лежат висцеральное ожирение, гиперинсулинемия и инсулинорезистентность (ИР) периферических тканей, проявляющаяся нарушением углеводного, пуринового обменов, ДЛП и АГ. Основным диагностическим критерием МС является АО ($ОТ > 80$ см у женщин, > 94 см у мужчин). В качестве дополнительных критериев служат АГ или антигипертензивная терапия, ДЛП, предиабет (наличие нарушенной толерантности к глюкозе, нарушенной гликемии натощак или их сочетание). Диагноз верифицируется при наличии АО и двух дополнительных критериев [4, 8]. При выявлении у пациента МС его следует относить в категорию очень высокого риска развития кардиоваскулярных осложнений. Так, манифестная ИР связана с 5-кратным увеличением вероятности развития СД 2-го типа в течение ближайших 10 лет. В связи с этим ранняя диагностика и профилактика таких побочных эффектов АО, как ИР, призвана снизить бремя сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [9, 10].

Научной общественностью активно обсуждается вопрос о целесообразности выделения группы пациентов, страдающих «метаболически здоровым» ожирением (МЗО, ожирение без факторов сердечно-сосудистого риска, ожирение без ИР), и критериев его диагностики [2]. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что от 10 до 40% пациентов, страдающих АО, имеют нормальные липидно-углеводный статус и гемодинамику. Такой широкий диапазон статистических данных обусловлен различием диагностических подходов

Таблица 1. Классификация ожирения по индексу массы тела

Table 1. Classification of obesity by body mass index

Степень ожирения	ИМТ, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Нет
Избыточная масса тела	25–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	> 40	Крайне высокий

Таблица 2. Классификация ожирения по индексу массы тела у военнослужащих

Table 2. Classification of obesity by body mass index in military personnel

Возрастная группа	Степень ожирения (ИМТ, кг/м ²)				
	Повышенное питание	I	II	III	IV
18–25 лет	23–27,4	27,5–29,9	30–34,9	35–39,9	40 и более
26–45 лет	26–27,9	28–30,9	31–35,9	36–40,9	41 и более

¹ Постановление Правительства Российской Федерации от 4 июля 2013 г. № 565 (редакция от 01.06.2020) «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе».

по выявлению этого метаболического типа ожирения. Так, ряд исследователей определяет МЗО как ожирение с двумя возможными компонентами МС; при более строгой стратификации учитывается только один критерий или полное отсутствие МС, что естественно отражается на распространенности и прогностическом значении этого состояния [11–14].

Структура и функция адипоцитов при МЗО имеют определенные особенности: меньший объем висцеральной жировой ткани и ее инфильтрация макрофагами, что сопровождается более низкой концентрацией провоспалительных адипокинов (фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-6, С-реактивного белка, ингибитора активатора плазминогена-1, лептина, резистина) [9]. При осложненном АО в условиях хронического микровоспаления стимулируется разрастание коллагена матрикса жировой ткани, что препятствует накоплению в ней триглицеридов [15]. Следствием этого нарушения является эктопическое отложение жира в других органах и тканях (эпикардially, перикардially, внутримышечно, внутрипеченочно). МЗО характеризуется менее выраженным фиброзом и низким содержанием эктопического жира [13].

В национальных клинических рекомендациях по диагностике и лечению ожирения [2] были предложены понятия метаболически здорового и нездорового фенотипов этого заболевания. Для их выявления рекомендована оценка алиментарного статуса (ИМТ, ОТ/ОБ), компонентного состава тела (мышечная, жировая масса, индекс висцерального жира), гемодинамических (артериальное давление) и биохимических показателей (липидный и углеводный обмен, индекс ИР, уровень С-реактивного белка). Безусловно, выполнение этого алгоритма позволит провести всестороннюю оценку кардиометаболического риска пациента, однако перечень перечисленных методик выходит за рамки не только амбулаторно-поликлинического звена, но и целого ряда медицинских госпитальных учреждений.

I. Ray, S.K. Mahata, R.K. De [16] установили, что жировая ткань обладает высоким эндокринным потенциалом, который видоизменяется в зависимости от увеличения ее объема. Важную роль в определении метаболической активности адипоцитов играет лептин, регулирующий пищевое поведение. Повышение его концентрации обладает анорексигенным действием и ведет к снижению массы тела [17]. За счет антистеатогенного эффекта лептин участвует в регуляции гомеостаза глюкозы и жирных кислот. Увеличение массы тела сопровождается компенсаторной гиперлептинемией, препятствующей избыточному запасанию триглицеридов в периферических тканях [18, 19]. На фоне АО, а также неалкогольной жировой болезни печени вследствие различных механизмов (дефект пострецепторной передачи, нарушение транспорта через гематоэнцефалический барьер) может наблюдаться ослабление эффектов лептина — лептинорезистентность. Она в свою очередь может быть триггером ИР, ДЛП и дисгликемии. При лептинорезистентности, наблюдаемой при АО и жировой дистрофии печени, в плазме крови растет концентрация свободных жирных кислот, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности; происходит их эктопическое депонирование [19, 20]. На животных моделях доказано потенцирующее действие лептина на выработку альдостерона, способствующего развитию эндотелиальной дисфункции и сердечного фиброза [21].

Лептин является важным прогностическим маркером осложненного течения АО. Ранее нами [22] было проведено углубленное обследование 590 мужчин в возрасте 30–45 лет, по результатам которого у 49% пациентов было диагностировано ожирение, из них у 23% — МС, у 26% — МЗО. У всех молодых мужчин, страдающих ожирением, у которых концентрация свободного лептина $> 3,5$ нг/мл, были выявлены признаки МС. Указанный параметр определен по результатам дисперсионного анализа, его критическое значение установлено по данным ROC-анализа (Receiver Operating Characteristic) с чувствительностью 75% и специфичностью 77%.

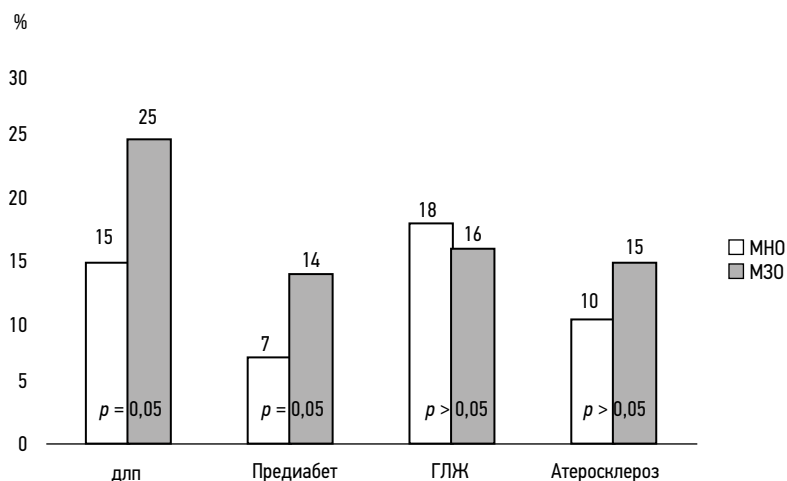


Рис. Частота изменений метаболизма и системы кровообращения при различных типах ожирения
Fig. Frequency of metabolic and circulatory stem changes in different types of obesity

Полученные данные позволили нам сформулировать концепцию о «метаболически нейтральном» ожирении (МНО) — АО с нормальной адипокиновой активностью (уровень лептина < 3,5 нг/мл) без признаков ИР. При этом пациентов, страдающих МЗО, с уровнем лептина > 3,5 нг/мл, по нашему мнению, следует относить в категорию ожирения с повышенной адипокиновой активностью в связи с высоким риском развития в этой группе МС.

При сравнении частоты нарушений липидного и углеводного обмена у пациентов, страдающих МНО, распространенность ДЛП оказалась в 1,7 раза, а предиабета — в 2 раза ниже, чем у мужчин, страдающих МЗО. При «метаболически нейтральном» типе АО частота атеросклероза общих сонных артерий была в 1,5 раза ниже, чем при МЗО. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) в группах встречалась со сравнимой частотой 16–18% (рис.).

Таким образом, при алиментарном ожирении более чем у половины мужчин (56,6%) выявлено АО без ИР (МЗО), однако при дополнительной оценке адипокиновой активности жировой ткани только 30% обследованных молодого возраста имели «нейтральный» метаболический профиль. У 23,6% пациентов, страдающих ожирением (12% от общей выборки), была диагностирована повышенная адипокиновая активность жировой ткани [22].

В целом ожирение представляет собой сложную социальную и медицинскую проблему. Лечение этих пациентов в среднем обходится на 40–45% дороже для системы здравоохранения развитых стран, для 15–20% из них необходимы дорогостоящие бариатрические вмешательства. Больные, страдающие АО, на протяжении всей жизни имеют повышенный риск развития СД 2-го типа, венозного тромбоза, фибрилляции предсердий, синдрома обструктивного апноэ во время сна, деменции [23, 24]. Для их ранней профилактики необходима диагностика таких осложнений ожирения, как лептинорезистентность, ИР, ДЛП и дисгликемия.

Определение уровня лептина при АО без МС позволяет стратифицировать пациентов на группы с нормальной и повышенной адипокиновой активностью. Выделение «метаболически нейтрального» типа ожирения считается практически обоснованным, так как позволяет определить тот этап заболевания, на котором частота нарушений со стороны метаболизма и системы кровообращения еще минимальна и необходима немедикаментозная профилактика. Превышение порога уровня лептина > 3,5 нг/мл при АО может требовать более агрессивной коррекции образа жизни и, возможно, раннего старта медикаментозной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018. № 10 (6). Прилож. 2. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-7-122
2. Национальные клинические рекомендации по диагностике, лечению, профилактике ожирения и ассоциированных с ним заболеваний. СПб., 2017.
3. Крюков Е.В., Макеева Т.Г., Потехин Н.П. и др. Профилактика ремоделирования сосудистой стенки у лиц с предгипертензией // Военно-медицинский журнал. 2020. Т. 341, № 5. С. 82–85.
4. Рекомендации экспертов Российского кардиологического общества по диагностике и лечению метаболического синдрома. 3-й пересмотр. М., 2013.
5. Российский статистический ежегодник. 2019: Росстат. М., 2019.
6. Комова А.Г., Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Принципы эффективной диагностики диффузных заболеваний печени на амбулаторном этапе // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2014. Т. 24, № 6. С. 36–41.
7. Нагибович О.А., Смирнова Г.А., Андриянов А.И., и др. Возможности биоимпедансного анализа в диагностике ожирения // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2018. № 2 (62). С. 182–186.
8. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Punthakee Z., Goldenberg R., Katz P. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome // Can. J. Diabetes. 2018. Vol. 42. Suppl. 1. P. S10–S15. DOI: 10.1016/j.cjcd.2017.10.003
9. Галагудза М.М., Борщев Ю.Ю., Иванов С.В. Абдоминальное висцеральное ожирение как основа формирования метаболического синдрома. Современное состояние проблемы // Университетский терапевтический вестник. 2021. Т. 2. № 1. С. 30–36.
10. Лескова И.В., Ершова Е.В., Никитина Е.А. и др. Ожирение в России: современный взгляд под углом социальных проблем // Ожирение и метаболизм. 2019. Т. 16, № 1. С. 20–26. DOI: 10.14341/omet9988
11. Бояринова М.А., Орлов А.В., Ротарь О.П., и др. Адипокины и метаболически здоровое ожирение у жителей Санкт-Петербурга (в рамках эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ) // Кардиология. 2016. Т. 56, № 8. С. 40–45. DOI: 10.18565/cardio.2016.8.40-45
12. Мустафина С.В., Щербакова Л.В., Козупеева Д.А., и др. Распространенность метаболически здорового ожирения по данным эпидемиологического обследования выборки 45–69 лет г. Новосибирска // Ожирение и метаболизм. 2018. № 15 (4). С. 31–37. DOI: 10.14341/omet9615
13. Романцова Т.И., Островская Е.В. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость // Альманах клинической медицины. 2015. № 1. С. 75–86. DOI: 10.18786/2072-0505-2015-1-75-86
14. Rotar O., Boyarinova M., Orlov A., et al. Metabolically healthy obese and metabolically unhealthy non-obese phenotypes in a Russian population // Eur. J. Epidemiol. 2017. Vol. 32. No. 3. P. 251–254. DOI: 10.1007/s10654-016-0221-z
15. Лавренова Е.А., Драпкина О.М. Инсулинорезистентность при ожирении: причины и последствия // Ожирение и метаболизм. 2020. Т. 17, № 1. С. 48–55. DOI: 10.14341/omet9759
16. Ray I., Mahata S.K., De R.K. Obesity: An immunometabolic perspective // Front. Endocrinol. (Lausanne). 2016. Vol. 7. P. 157. DOI: 10.3389/fendo.2016.00157

17. Cui H., López M., Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2017. Vol. 13. No. 6. P. 338–351. DOI: 10.1038/nrendo.2016.222
18. Чулков В.С., Вереина Н.К., Чулков В.С., и др. Адипокины, полиморфизмы генов ренин-ангиотензиновой системы и поражение органов мишеней у молодых пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением // *Терапия.* 2019. Т. 1, № 26. С. 82–86.
19. Отт А.В., Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г. Значение лептинрезистентности в развитии различных метаболических фенотипов ожирения // *Российский кардиологический журнал.* 2016. Т. 4, № 132. С. 14–18. DOI: 10.15829/1560-4071-2016-4-14-18
20. Стаценко М.Е., Деревянченко М.В. Состояние магистральных артерий, сосудистый возраст у больных артериальной гипертензией и ожирением: роль лептина и адипонектина // *Российский кардиологический журнал.* 2019. Т. 24, № 1. С. 7–11. DOI: 10.15829/1560-4071-2019-1-7-11
21. Huby A.C., Antonova G., Groenendyk J., et al. Adipocyte-derived hormone leptin is a direct regulator of aldosterone

- secretion, which promotes endothelial dysfunction and cardiac fibrosis // *Circulation.* 2015. Vol. 132. No. 22. P. 2134–2145. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018226
22. Соколов Д.А., Сердюков Д.Ю. Характеристика липидного, углеводного и адипокинового обмена при различных метаболических типах ожирения у военнослужащих-мужчин // *Известия Российской военно-медицинской академии.* 2020. Т. 1, Прилож. 1. С. 155–158.
23. Benjamin E.J., Muntner P., Alonso A., et al. Heart disease and stroke Statistics-2019 update: A report from the American Heart Association // *Circulation.* 2019. Vol. 139. No. 10. P. e56–e528. Corrected and republished from: *Circulation.* 2020. Vol. 141. No. 2. P. e33. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659
24. Cosentino F., Grant P.J., Aboyans V., et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD // *Eur. Heart. J.* 2020. Vol. 41. No. 2. P. 255–323. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz486

REFERENCES

1. Cardiovascular prevention 2017: Russian national guidelines. *Russian Journal of Cardiology.* 2018;(6 suppl. 2):40–64. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2018-6-7-122
2. *National clinical recommendations for diagnosis, treatment, obesity prevention and associated diseases.* St. Petersburg; 2017. (In Russ.).
3. Kryukov EV, Makeeva TG, Potekhin NP, et al. Profilactica remodelirovaniya sosudistoiy stenki u lits s predgipertenzieiy. *Voenno-meditsyinskiy zhurnal.* 2020;34(5):82–85. (In Russ.).
4. *Recommendations of experts of the Russian Society of Cardiology on the diagnosis and treatment of metabolic syndrome.* Moscow: 2013. (In Russ.).
5. *Russian Statistical Yearbook.* 2019: Rosstat. Moscow; 2019. (In Russ.).
6. Komova AG, Mayevskaya MV, Ivashkin VT. Printsipy effektivnoy diagnostiki diffuznykh zabolevaniy pecheni na ambulatornom etape. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii. gepatologii. koloproktologii.* 2014;24(6):36–41. (In Russ.).
7. Nagibovich OA, Smirnova GA, Andriyanov AI, et al. Vozmozhnosti bioimpedancnogo analysiza v diagnostike ozgireniiya. *Vestnik Rossiiskoi Voenno-meditsyinskoy Akademii.* 2018;2(62):182–186. (In Russ.).
8. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee; Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Can J Diabetes.* 2018;42 Suppl 1:S10–S15. DOI: 10.1016/j.jcjd.2017.10.003
9. Galagoudza MM, Borshchev YY, Ivanov SV. Abdominal'noe visceral'noe ozgirenii kak osnova formirovaniya metabolicheskogo syndrome. *Sovremennoe sostoyanie problemyi. University therapeutic journal.* 2021;2(1):30–36. (In Russ.).
10. Leskova IV, Ershova EV, Nikitina EA, et al. Ozgirenii v Rossii: sovremennyyi vzglyad pod uglom sotsial'nykh problem. *Obesity and metabolism.* 2019;16(1):20–26. (In Russ.). DOI: 10.14341/omet9988
11. Boyarinova MA, Orlov AV, Rotar OP, et al. Adipokinyi i methabolicheskoe zdorovoe ozgirenii u zgiteley Saint Petersburg inhabitants (ESSE-RF). *Cardiology.* 2016;56(8):40–45. (In Russ.). DOI: 10.18565/cardio.2016.8.40-45
12. Mustafina SV, Shcherbakova LV, Kozupeeva DA, et al. Rasprostranennost' metabolicheskoi zdorovogo ozgireniiya po dannym epidemiologicheskogo obsledovaniya vyiborki 45–69 let g. Novosibirsk. *Obesity and metabolism.* 2018;15(4):31–37. (In Russ.). DOI: 10.14341/omet9615
13. Romantsova TI, Ostrovskaya EV. Metabolicheskoi zdorovoe ozgirenii: protektivnyie factory, clinicheskaya znacimost'. *Almanac of Clinical Medicine.* 2015;1(1):75–86. (In Russ.). DOI: 10.18786/2072-0505-2015-1-75-86
14. Rotar O, Boyarinova M, Orlov A, et al. Metabolically healthy obese and metabolically unhealthy non-obese phenotypes in a Russian population. *Eur J Epidemiol.* 2017;32(3):251–254. DOI: 10.1007/s10654-016-0221-z
15. Lavrenova EA, Drapkina OM. Insulinoresistennost pri ozgirenii: prichinyi i posledstviya. *Obesity and metabolism.* 2020;17(1):48–55. (In Russ.). DOI: 10.14341/omet9759
16. Ray I, Mahata SK, De RK. Obesity: An immunometabolic perspective. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2016;7:157. DOI: 10.3389/fendo.2016.00157
17. Cui H, López M, Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13(6):338–351. DOI: 10.1038/nrendo.2016.222
18. Chulkov VS, Vereina NK, Chulkov VS, et al. Adipokinyi, polymorfizmyi genov renin-angiotenzinovoioy systemyi i porazhenie organov misheneiy u molodykh patsiyentov arterial'noiy gypertenzieiy i abdominal'nyim ozgireniiem. *Therapy.* 2019;1(26):82–86. (In Russ.).
19. Ott AV, Chumakova GA, Veselovskaya NG. Znachenie leptinrezistentnosti v razvitii razlichnykh metabolicheskikh fenotipov ozgireniiya. *Russ J Cardiol.* 2016;4(132):14–18. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2016-4-14-18
20. Statsenko ME, Derevyanchenko MV. Sostoyanie magistral'nykh arteriy, sosudistyyi vozrast u bol'nykh arterial'noiy gipertenzieiy: rol'

leptina i adiponektina. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(1):7–11. (In Russ.). DOI: 10.15829/1560-4071-2019-1-7-11

21. Huby AC, Antonova G, Groenendyk J, et al. Adipocyte-derived hormone leptin is a direct regulator of aldosterone secretion, which promotes endothelial dysfunction and cardiac fibrosis. *Circulation*. 2015;132(22):2134–2145. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018226

22. Sokolov DA, Serdyukov DYU. Characteristica lipidnogo, uglevodnogo i adipokinovogo obmena pri razlichnykh metabolicheskikh tipah ozgireniiya u voennosluzhashchih-muzgchin. *Izvestia of*

the Russian Military Medical Academy. 2020;1(Suppl 1):155–158. (In Russ.).

23. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A, et al. Heart disease and stroke Statistics-2019 update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(10):e56–e528. Corrected and republished from: *Circulation*. 2020;141(2):e33. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000659

24. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J*. 2020;41(2):255–323. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz486

ОБ АВТОРАХ

***Дмитрий Юрьевич Сердюков**, доктор медицинских наук; e-mail: serdukovdu@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3782-1289; SPIN-код: 1870-8698

Александр Волеславович Гордиенко, доктор медицинских наук, профессор; e-mail: gord503@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6901-6436; SPIN-код: 5049-3501

Даниил Александрович Соколов, ординатор; ORCID: 0000-0002-9385-6144

Владислав Тадеевич Дыдышко, кандидат медицинских наук; ORCID: 0000-0002-0244-8672

Игорь Иванович Жирков, кандидат медицинских наук; e-mail: igor1403@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6589-0843

AUTHORS INFO

***Dmitry Yu. Serdyukov**, doctor of medical sciences; e-mail: serdukovdu@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-3782-1289; SPIN-cod: 1870-8698

Alexander V. Gordiyenko, doctor of medical sciences, professor; e-mail: gord503@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6901-6436; SPIN-cod: 5049-3501

Daniil A. Sokolov, resident; ORCID: 0000-0002-9385-6144

Vladislav T. Dydyshko, candidate of medical sciences; ORCID: 0000-0002-0244-8672

Igor I. Zhirkov, candidate of medical sciences; e-mail: igor1403@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6589-0843