



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

## Ожирение

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: **E66.0, E66.1, E66.2, E66.8, E66.9**

Год утверждения (частота пересмотра): **2020**

Возрастная категория: **Взрослые**

Пересмотр не позднее: **2022**

ID: **28**

Разработчик клинической рекомендации

- **Российская ассоциация эндокринологов**
- **Общество бариатрических хирургов**

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ

---

# Оглавление

- Список сокращений
- Термины и определения
- 1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)
- 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем
- 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики
- 2.1 Жалобы и анамнез
- 2.2 Физикальное обследование
- 2.3 Лабораторные диагностические исследования
- 2.4 Инструментальные диагностические исследования
- 2.5 Иные диагностические исследования
- 3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения
- 4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов
- 5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики
- 6. Организация оказания медицинской помощи
- 7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)
- Критерии оценки качества медицинской помощи
- Список литературы
- Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций
- Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций
- Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата
- Приложение Б. Алгоритмы действий врача
- Приложение В. Информация для пациента
- Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

# Список сокращений

25(OH)D – 25-гидрокси витамин D

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АЛТ – аланинаминотрансфераза

АСТ – аспаргатаминотрансфераза

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза

ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид-1

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ЛГ – лютеинизирующий гормон

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

МО – морбидное ожирение

НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени

ОГТТ – оральный глюкозотолерантный тест

ОТ – окружность талии

ОБ – окружность бедер

ОХС – общий холестерин

ПТГ – паратгормон

СОАС – синдром обструктивного апноэ сна

СД 2 – сахарный диабет 2 типа

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТГ – триглицериды

ТТГ – тиреотропный гормон

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФСГ – фолликулостимулирующий гормон

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦВБ – цереброваскулярная болезнь

ЦНС – центральная нервная система

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЩЖ – щитовидная железа

ЭКГ – электрокардиография

# Термины и определения

**Индекс массы тела** – используется для диагностики избыточной массы тела и ожирения, а также для оценки его степени (масса тела в килограммах, деленная на квадрат роста в метрах,  $\text{кг}/\text{м}^2$ ).

**Морбидное ожирение** – это ожирение с ИМТ  $\geq 35 \text{ кг}/\text{м}^2$  при наличии серьезных осложнений, связанных с ожирением; ожирение с ИМТ  $\geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$  вне зависимости от осложнений.

# **1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)**

# 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

**Ожирение** – это хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме, представляющим угрозу здоровью, и являющееся основным фактором риска ряда других хронических заболеваний, включая сахарный диабет 2 типа (СД 2) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1].

## 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ожирение является многофакторным заболеванием, в формировании которого, помимо дисбаланса между потреблением и расходом энергии, участвуют различные нейрогуморальные механизмы и факторы внешней среды [1, 2]. Высококалорийное питание и малоподвижный образ жизни занимают важнейшее место среди причин развития ожирения [3]. Доказано, что ИМТ зависит от наследственных факторов на 40-70%, идентифицировано множество генов, кодирующих работу тех или иных звеньев регуляции массы тела и обмена веществ [4, 5, 6]. В то же время высокие темпы распространения ожирения за последние 30 лет в основном связаны с культурными и экологическими изменениями. Высококалорийная диета, увеличение размера порций, нарушенный суточный ритм приема пищи, малоподвижный образ жизни, хронический стресс, а также все более часто диагностируемые расстройства пищевого поведения являются основными факторами, способствующими развитию ожирения [7], то есть наследственная предрасположенность к развитию ожирения реализуется под воздействием вышеуказанных факторов.

Доказано, что в патогенезе ожирения важную роль играют как гормональные и нейротрансмиттерные нарушения в работе оси «кишечник-головной мозг», так и кишечная микробиота, количественные и качественные изменения состава которой могут приводить к развитию бактериальной эндотоксемии [8]. Вышеперечисленные факторы способствуют структурным изменениям жировой ткани (гипертрофии и гиперплазии адипоцитов, развитию хронического воспаления) и изменению ее секреторной функции (например, в продукции адипокинов) [9]. В свою очередь хроническое воспаление жировой ткани лежит в основе патогенеза инсулинорезистентности [10]. Роль термогенеза бурой жировой ткани и ее вклад в расходование энергии исследуются главным образом с позиции разработки стратегий по стимуляции роста и активации бурых адипоцитов в качестве профилактической и лечебной меры для контроля веса при ожирении [11, 12].

Ожирение может быть самостоятельным заболеванием либо синдромом, развивающимся при других заболеваниях. Ожирение и ассоциированные с ним метаболические нарушения являются актуальной проблемой современной медицины, поскольку приводят к развитию целого ряда тяжелых заболеваний [13-15]. Наиболее значимыми из них являются СД 2, ССЗ, онкологические заболевания, остеоартрозы и др.

ССЗ занимают лидирующее место среди причин смертности в развитых и многих развивающихся странах. Показано, что ключевую роль в развитии факторов риска ССЗ (дислипидемии, артериальной гипертензии (АГ), нарушений углеводного обмена) играет абдоминальное ожирение, которое является самостоятельным фактором риска развития СД 2 типа и ССЗ [16].

Данные клинические рекомендации посвящены первичному ожирению. Патогенез, эпидемиология, особенности клинической картины и лечения вторичного ожирения, когда оно

является симптомом какого-либо другого заболевания, рассматриваются в соответствующих клинических рекомендациях и источниках литературы.

## **1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Ожирение является одной из ведущих причин инвалидности и смертности во всем мире и затрагивает не только взрослых, но и детей и подростков. По данным ВОЗ в 2016 году более 1,9 миллиарда взрослых (возрастом от 18 лет и старше) имели избыточный вес. Из них более 650 миллионов страдали ожирением. Распространенность ожирения среди мужчин составляла 11%, среди женщин – 15% [17]. По прогнозам к 2030 году 60% населения мира (то есть 3,3 миллиарда человек) могут иметь избыточный вес (2,2 миллиарда) или ожирение (1,1 миллиарда), если тенденции заболеваемости ожирением сохранятся [18]. В Российской Федерации на 2016 год доля лиц с избыточной массой тела составила 62,0%, с ожирением – 26,2% [19]. Наличие ожирения имеет важные последствия для заболеваемости, качества жизни, инвалидизации и смертности и влечет за собой более высокий риск развития СД 2 типа, ССЗ, некоторых форм рака, остеоартрита и других патологий [13-15].

# **1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем**

E66.0 Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов

E66.1 Ожирение, вызванное приемом лекарственных средств

E66.2 Крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией

E66.8 Другие формы ожирения

E66.9 Ожирение неуточненное

# 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Согласно этиологическому принципу ожирение классифицируется на [20]:

- **первичное** (экзогенно-конституциональное, алиментарное) ожирение
- **вторичное** (симптоматическое) ожирение, в структуре которого выделяют:
  - ожирение с установленным генетическим дефектом (в том числе в составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением)
  - церебральное ожирение (адипозогенное ожирение, синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха) вследствие опухолей головного мозга, диссеминации системных поражений и инфекционных заболеваний, психических заболеваний
  - ожирение вследствие эндокринопатий: заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников, гипотиреозное, гипоовариальное
  - ятрогенное ожирение на фоне приема лекарственных препаратов, способствующих увеличению массы тела

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

Масса тела	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5- 24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0-29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0-34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0-39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	≥40	Чрезвычайно высокий

**Таблица 2** Классификация ожирения по стадиям [21].

Диагноз	Антропометрические данные	Клинические данные
Избыточная масса тела	ИМТ ≥ 25,0-29.9 кг/м <sup>2</sup>	Нет осложнений, связанных с ожирением
Ожирение 0 стадии	ИМТ ≥ 30,0 кг/м <sup>2</sup>	Нет осложнений, связанных с ожирением
Ожирение 1 стадии	ИМТ ≥ 25,0 кг/м <sup>2</sup>	Имеется одно или несколько осложнений средней тяжести, связанных с ожирением
Ожирение 2 стадии	ИМТ ≥ 25,0 кг/м <sup>2</sup>	Имеется одно или несколько тяжелых осложнений, связанных с ожирением

Комментарии: наличие или отсутствие сопутствующих заболеваний, течение которых напрямую ассоциировано с ожирением (например, СД 2 типа, НАЖБП, СОАС и т.д.), и их тяжесть определяют стадию ожирения и, соответственно, выбор терапии. Целью лечения

избыточной массы тела и ожирения 1 стадии является предотвращение дальнейшей прибавки массы тела и развития осложнений. Поэтому при избыточной массе тела акцент ставится на модификацию образа жизни (здоровое питание с ограничением калорийности суточного рациона и расширение физической активности). При ожирении 0 стадии к вышеперечисленным стратегиям возможно добавление интенсивной поведенческой терапии. При ожирении 1 стадии с целью снижения массы тела и улучшения течения сопряженных с ним заболеваний помимо вышеперечисленных рекомендаций возможно использование фармакотерапии (при ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup>). При ожирении 2 стадии с целью более интенсивной потери массы тела и лечения имеющихся осложнений в том числе предлагается рассмотреть возможность проведения бариатрических операций.

## **1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Клиническая картина при ожирении определяется собственно увеличенной массой тела и наличием коморбидных заболеваний, течение которых напрямую зависит от массы тела. Такие симптомы и жалобы, как повышение АД, головные боли, повышенное потоотделение, одышка при физической нагрузке и в покое, храп во сне, нарушение менструального цикла у женщин, снижение потенции у мужчин и т.д. обусловлены ассоциированными с ожирением заболеваниями.

## 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

*Критерии установления диагноза: на основании данных физикального обследования – значение ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>.*

- Для диагностики избыточной массы тела, диагностики ожирения и оценки его степени рекомендуется измерение массы тела, роста и определение ИМТ [1, 22-28].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**

- Для диагностики абдоминального (висцерального) ожирения рекомендуется измерение окружности талии: окружность талии (ОТ)  $\geq 94$  см у мужчин и  $\geq 80$  см у женщин является диагностическим критерием абдоминального ожирения [1, 29-34].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**

*Комментарии: Накопление интраабдоминального жира связано с более высоким риском метаболических и ССЗ. Косвенным маркером центрального ожирения (также известного как висцеральное, андроидное) является ОТ у европейской расы  $\geq 94$  см у мужчин и  $\geq 80$  см у небеременных женщин. ОТ измеряется по средне-подмышечной линии на середине расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним краем последнего ребра.*

## 2.1 Жалобы и анамнез

- **Рекомендуется** при сборе анамнеза уточнить длительность заболевания, особенности питания и образа жизни пациента, выполнить расчет суточной энергетической ценности с учетом физиологической массы тела и физических нагрузок, выяснить, предпринимал ли пациент ранее попытки снижения массы тела, принимал ли пациент лекарственные средства для лечения ожирения [1, 2, 5-7, 14, 35].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- **Рекомендуется** выяснить, отмечалось ли ранее повышение артериального давления (АД), принимает ли пациент гипотензивные препараты; были ли в анамнезе инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения [36, 37].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

- **Рекомендуется** уточнить наличие клинических проявлений синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС): храп и остановки дыхания во сне, утренние головные боли, частые ночные пробуждения, сухость во рту после пробуждения, дневная сонливость [38, 39].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

- При сборе анамнеза **рекомендуется** обратить внимание на наличие желчнокаменной болезни, панкреатита, перенесённого вирусного гепатита [40, 41].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- При сборе анамнеза **рекомендуется** уточнить регулярность менструального цикла у женщин и наличие эректильной дисфункции у мужчин [42].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

## **2.2 Физикальное обследование**

- При осмотре кожных покровов **рекомендуется** обратить внимание на наличие стрий, участков гиперпигментации кожи, характер оволосения [7, 10, 14, 43-45].

### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

- Рекомендуется измерение АД с использованием манжеты, размер которой должен соответствовать окружности плеча пациента, и ЧСС [36, 37, 46, 47].

### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

## 2.3 Лабораторные диагностические исследования

- С целью исключения эндокринных причин ожирения **рекомендуется** всем пациентам проводить исследование уровня ТТГ в крови, исключить гиперкортицизм и гиперпролактинемию в соответствии с общепринятыми рекомендациями по их диагностике [43, 48-55].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

**Комментарии:** Для исключения гиперкортицизма может использоваться один из нижеперечисленных тестов: исследование уровня свободного кортизола в моче (суточный анализ), ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона\*\*, исследование уровня свободного кортизола в слюне вечером [43].

- С целью диагностики нарушений углеводного обмена всем пациентам **рекомендуется** обследование для выявления нарушенной гликемии натощак, нарушенной толерантности к глюкозе и СД 2 типа в соответствии с общепринятыми рекомендациями по их диагностике, включая, при необходимости, оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) [56].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

**Комментарии:** Диагностика предиабета и СД 2 типа проводится на основании результатов ОГТТ и/или исследования уровня гликированного гемоглобина в крови. Определение уровня базального и стимулированного иммуно-реактивного инсулина не целесообразно в связи с высокой вариабельностью и низкой информативностью данного теста.

- Всем пациентам **рекомендуется** проведение анализа крови биохимического общетерапевтического с исследованием уровней ОХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, креатинина, мочевой кислоты, АЛТ, АСТ, ГГТ, свободного и связанного билирубина с целью диагностики метаболических нарушений [13-16, 57].

### Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

- При наличии жалоб и клинических симптомов гипогонадизма **рекомендуется** исследование уровней общего и свободного тестостерона, ЛГ, ФСГ, глобулина, связывающего половые стероиды для дифференциальной диагностики форм гипогонадизма [42].

### Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)

- Пациентам с ИМТ выше  $40 \text{ кг/м}^2$  **рекомендуется** исследование уровня ПТГ в крови и 25(ОН)D для оценки обеспеченности витамином D и диагностики вторичного гиперпаратиреоза [58-61].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

## **2.4 Инструментальные диагностические исследования**

- Всем пациентам **рекомендуется** проведение УЗИ органов брюшной полости с целью диагностики желчнокаменной болезни и НАЖБП [14, 40, 41, 62, 63].

### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)**

- При наличии клинических проявлений СОАС **рекомендуется** проведение ночной пульсоксиметрии, по показаниям – полисомнографии [64].

### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 5)**

- Для обследования пациентов с АГ, ИБС, ХСН **рекомендуется** регистрация ЭКГ и/или эхокардиографии [14, 65-67].

### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

## 2.5 Другие диагностические исследования

- Пациентам, являющимся кандидатами на хирургическое лечение, рекомендуется консультация следующих специалистов, имеющих опыт работы в бариатрической хирургии: врача-эндокринолога, врача-хирурга, врача-терапевта/ врача-кардиолога, врача-диетолога, врача-психиатра, при необходимости – других специалистов [68-75].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- Пациентам с ожирением, готовящимся к бариатрической операции, рекомендуется дуплексное сканирование вен нижних конечностей [76].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- Женщинам репродуктивного возраста рекомендуется использование контрацепции на этапе подготовки к операции и в течение 12-24 месяцев после операции [77, 78].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

- Проведение эзофагогастроскопии, микробиологического (культурального) исследования биоптата стенки желудка на хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*), определение ДНК хеликобактер пилори (*Helicobacter pylori*) в биоптатах слизистой желудка методом полимеразно-цепной реакции **рекомендуются** для назначения превентивной терапии перед хирургическим лечением ожирения [79].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)

# 3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

## 3.1 Консервативное лечение

*Снижение массы тела показано всем пациентам, имеющим ожирение, а также пациентам с избыточной массой тела и наличием одного и более факторов риска ССЗ или с наличием сопутствующих заболеваний, течение которых ассоциировано с ожирением. Пациентам с избыточной массой тела, у которых нет сопутствующих заболеваний, течение которых ассоциировано с ожирением, или факторов риска ССЗ, рекомендуется не допускать дальнейшего увеличения массы тела. Целями лечения ожирения являются снижение массы тела до такого уровня, при котором достигается максимально возможное уменьшение риска для здоровья и улучшение течения заболеваний, ассоциированных с ожирением; поддержание достигнутого результата; улучшение качества жизни больных.*

- **Рекомендуется** снижение массы тела на 5-10% за 3–6 месяцев терапии и удержание результата в течение года, что позволяет уменьшить риски для здоровья, а также улучшить течение заболеваний, ассоциированных с ожирением. Большую (15-20% и более) потерю массы тела можно рекомендовать для пациентов с ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> при наличии коморбидных заболеваний [80-86].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

Комментарии: с учетом того, что ожирение является хроническим заболеванием, контроль над ним необходимо осуществлять на протяжении всей жизни под постоянным наблюдением для предотвращения восстановления потерянной массы тела, а также для мониторинга рисков коморбидных заболеваний или их лечения (например, СД 2 типа, ССЗ).

### 3.1.1 Немедикаментозная терапия

- Немедикаментозная терапия (изменение образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физических нагрузок) является основой лечения ожирения и **рекомендуется** как первый, обязательный и постоянный этап лечения ожирения [80, 86-88].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

- Для снижения массы тела **рекомендуется** гипокалорийная диета (дефицит 500-700 ккал от физиологической потребности с учетом массы тела, возраста и пола), сбалансированная по пищевым ингредиентам; на этапе поддержания достигнутой массы тела – сбалансированная по пищевым ингредиентам эукалорийная диета. Голодание **не рекомендуется** в связи с

отсутствием данных о его эффективности и безопасности в лечении ожирения в долгосрочном прогнозе [89-93].

### **Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2)**

**Комментарии:** *Снижение калорийности питания на 500-1000 ккал в сутки от расчетного приводит к уменьшению массы тела на 0,5-1,0 кг в неделю. Такие темпы снижения массы тела сохраняются в течение 3-6 месяцев. В дальнейшем умеренное снижение массы тела приводит к уменьшению энергозатрат на 16 ккал/кг в сутки у мужчин и на 12 ккал/кг в сутки у женщин за счет уменьшения тощей массы, в результате чего потеря массы тела приостанавливается. Большинство различных типов диет являются равноэффективными при соблюдении принципа ограничения общей калорийности рациона. Основной предиктор успеха диеты – систематическое следование данной диете.*

- **Рекомендуется** терапевтическое обучение пациентов, направленное на изменение образа жизни, квалифицированным медицинским специалистом по структурированной программе в групповом или индивидуальном порядке [94-96].

### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3)**

- Физическая активность **рекомендуется** как неотъемлемая часть лечения ожирения и поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела. Всем лицам с избыточной массой тела и ожирением показаны регулярные аэробные физические упражнения продолжительностью не менее 150 минут в неделю [97-101].

### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)**

**Комментарии:** *увеличение физической активности уменьшает количество висцерального жира и увеличивает мышечную массу, в то же время ослабляя вызванное потерей массы тела снижение расхода энергии в покое, снижает АД, повышает толерантность к глюкозе, чувствительность к инсулину, улучшает липидный профиль, положительно влияет на длительное поддержание массы тела. Увеличение уровня физической активности (преимущественно аэробной) <sup>3</sup>150 мин в неделю (что эквивалентно <sup>3</sup>30 мин в большинство из дней) рекомендованы на этапе снижения массы тела; более интенсивные физические нагрузки (от 200 до 300 мин в неделю) могут быть рекомендованы для удержания веса в долгосрочной перспективе. Комбинированное изменение образа жизни (изменение питания в дополнение к физическим упражнениям) приводит к более значимому снижению массы тела по сравнению с «монотерапией» (диетой или физическими нагрузками).*

#### **3.1.2. Медикаментозная терапия**

- Назначение препаратов, зарегистрированных в качестве лекарственных средств для лечения ожирения, рекомендовано пациентам, которые не могут достичь клинически значимого снижения массы тела на фоне немедикаментозных методов лечения и/или на этапе удержания достигнутого результата. При этом в случае средней или тяжелой стадии течения ожирения при наличии хотя бы одного осложнения, ассоциированного с ожирением,

назначение фармакотерапии показано сразу на фоне немедикаментозных методов лечения [2, 4, 14, 15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

- Назначение лекарственных средств для терапии ожирения рекомендовано при ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или при ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний [2, 4, 14, 15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

- Оценку эффективности лекарственной терапии ожирения рекомендуется проводить спустя 3 месяца после начала лечения. Неэффективным может считаться снижение массы тела менее чем на 5% от исходной в течение 3 месяцев [2, 4, 14, 15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

- Оценку безопасности терапии рекомендуется проводить спустя 1-3 месяца от момента назначения препарата и не реже, чем раз в 3 месяца в дальнейшем [2, 4, 14, 15].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 5)

- Лечение заболеваний, ассоциированных с ожирением, проводится в рамках соответствующих стандартов в соответствии с клиническими рекомендациями. При этом рекомендуется назначение лекарственных препаратов, не влияющих на массу тела, или лекарственных препаратов, способствующих ее снижению [2, 4, 14, 15, 102].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 3)

- Не рекомендуется назначение пищевых добавок или биологически активных добавок в связи с отсутствием данных об их эффективности и безопасности в лечении ожирения [92, 93, 101-105].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 5)

- При наличии клинически и лабораторно диагностированного гипогонадизма у мужчин с ожирением, при отсутствии противопоказаний рекомендуется к рассмотрению тестостерон-заместительная терапия, если при осуществлении попыток не происходит снижение массы тела или при снижении массы тела не происходит восстановление эугонадного статуса мужчины [88].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 5)

В настоящее время на территории Российской Федерации зарегистрированы следующие препараты для лечения ожирения: орлистат, сибутрамин, лираглутид.

- **Орлистат (A08AB01)** – препарат для лечения ожирения периферического действия, **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний в дозе 120 мг 3 раза в сутки во время еды или не позже часа после нее для снижения массы тела. Разрешенная максимальная длительность лечения составляет 4 года [67, 85, 88, 104, 106-110].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств - 1)

*Комментарии:* орлистат, будучи специфическим, длительно действующим ингибитором желудочно-кишечной липазы, оказывает терапевтический эффект в пределах ЖКТ и не обладает системными эффектами: препятствует расщеплению и последующему всасыванию жиров, поступающих с пищей (около 30%), создавая тем самым дефицит энергии, что приводит к снижению массы тела. Орлистат способствует также снижению гиперхолестеринемии, причем независимо от степени снижения массы тела. Если прием пищи пропускают или пища не содержит жира, то прием препарата можно пропустить. Применение орлистата у больных ожирением позволяет существенно улучшить профиль факторов риска СД 2 типа, ССЗ и других заболеваний, ассоциированных с ожирением, что может благоприятно влиять на прогноз жизни у этой категории больных. Данных, позволяющих судить о влиянии орлистата на общую смертность или смертность от ССЗ, в настоящее время нет. Важным преимуществом препарата является его периферическое действие только в пределах ЖКТ и отсутствие системных эффектов. Орлистат противопоказан при острых панкреатитах и заболеваниях, сопровождающихся диареей, синдромом хронической мальабсорбции, холестазом. Орлистат повышает вероятность образования камней в желчном пузыре, однако рациональное потребление жиров не приводит к снижению моторики желчного пузыря. С учетом механизма действия, к числу побочных эффектов препарата относятся жирный стул, маслянистые выделения из прямой кишки, императивные позывы на дефекацию, учащение дефекации и недержание кала, боли в животе, выделение газов с некоторым количеством отделяемого. Выраженность и продолжительность побочных эффектов напрямую зависят от приверженности пациентов лечению и соблюдения рекомендаций по ограничению жиров в пище. Если рекомендованы поливитамины, их следует принимать не ранее, чем через 2 часа после приема орлистата или перед сном.

- **Сибутрамин (A08AA10)** – препарат для лечения ожирения центрального действия, **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний; в качестве начальной дозы сибутрамина, в т.ч. сибутрамина + целлюлоза микрокристаллическая, **рекомендуется** 10 мг утром, ежедневно, независимо от приема пищи. Если масса тела за первый месяц лечения снизилась менее чем на 2 кг, **рекомендуется** увеличить дозу до 15 мг сибутрамина при условии хорошей его переносимости. Если за 3 месяца приема масса тела уменьшилась менее, чем на 5% от исходной, лечение считается неэффективным. Разрешенная максимальная длительность лечения составляет 1 год [67, 85, 88, 104, 111-113].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств - 1)

**Комментарии:** сибутрамин, будучи ингибитором обратного захвата серотонина, норадреналина и, в меньшей степени, дофамина, в синапсах ЦНС, в том числе в комбинации с микрокристаллической целлюлозой, имеет двойной механизм действия: с одной стороны, он ускоряет чувство насыщения, снижая количество потребляемой пищи, с другой стороны – увеличивает энергозатраты организма, что в совокупности приводит к отрицательному балансу энергии. Сибутрамин обеспечивает эффективное снижение массы тела вне зависимости от пола, возраста и наличия сопутствующих заболеваний. Чем выше исходный ИМТ, тем более интенсивного снижения массы тела можно ожидать. Сибутрамин обеспечивает эффективную и устойчивую потерю массы тела, улучшает метаболические показатели: достоверно снижает уровень ТГ, ОХС, ЛПНП, увеличивает количество антиатерогенных ЛПВП, уменьшает содержание мочевой кислоты в плазме крови, снижает уровень гликированного гемоглобина. Лечение ожирения сибутрамином требует обязательного врачебного наблюдения. Контроль АД и пульса необходим у всех больных до начала лечения, далее с 1-го по 3-й месяц лечения – каждые 2 недели, с 4-го по 6-й месяц – ежемесячно, с 6-го по 12-й месяц – каждые 3 месяца. Препарат отменяют при двукратном учащении пульса более чем на 10 уд. в минуту, повышении АД более чем на 10 мм рт.ст., а также в случае, если оно при двух повторных измерениях превышает 140/90 мм рт.ст. при ранее компенсированной АГ. Препарат не может быть назначен пациентам с неконтролируемой АГ (АД выше 145/90 мм рт.ст.), ИБС, декомпенсацией хронической сердечной недостаточностью, нарушением ритма сердца, цереброваскулярными заболеваниями (инсультом, транзиторными нарушениями мозгового кровообращения), окклюзионными заболеваниями периферических артерий, возрасте старше 65 лет, при тяжелых поражениях печени и почек, которые могут встречаться при ожирении, в случае одновременного приема или спустя менее 2 недель после отмены ингибиторов моноаминоксидазы или других препаратов, действующих на ЦНС (в т.ч. антидепрессантов), при серьезных нарушениях питания и психических заболеваниях, тиреотоксикозе, феохромоцитоме, закрытоугольной глаукоме, доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Такие побочные действия, как тошнота, потеря аппетита, запор, сухость во рту, изменение вкуса, бессонница, головная боль, возбуждение, потливость обычно слабо выражены, отмечаются лишь в начале лечения, имеют преходящий характер и, как правило, не требуют отмены терапии.

- **Сибутрамин (A08AA10)**, препарат для лечения ожирения центрального действия, в комбинации с метформином\*\* (A10BA02), гипогликемическим препаратом, за исключением инсулинов, **рекомендуется** пациентам с ИМТ 27 кг/м<sup>2</sup> и более в сочетании с СД 2 типа и дислипидемией, а также с ИМТ более 30 кг/м<sup>2</sup> у пациентов с предиабетом и дополнительными факторами риска развития СД 2 типа для снижения массы тела. **Рекомендуется** принимать препарат в начальной дозе 1 таблетку, содержащую 10 мг сибутрамина и 850 мг метформина\*\* в сутки. Препарат следует принимать утром, не разжевывая и запивая достаточным количеством жидкости как натошак, так и в сочетании с приемом пищи. Если в течение 4-х недель от начала лечения не достигнуто снижение массы тела на 5% и более, то доза увеличивается до 15 мг сибутрамина + 850 мг метформина\*\*. Лечение не должно продолжаться более 3 месяцев у пациентов, которым не удалось за этот

период добиться снижения массы тела на 5% от исходного уровня. Длительность лечения не более 1 года [80, 112-114].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)

**Комментарии:** совместное применение сибутрамина с метформином\*\* повышает терапевтическую эффективность используемой комбинации у пациентов с избыточной массой тела и нарушениями углеводного обмена. Препарат не следует принимать при наличии диабетического кетоацидоза, нарушении функции печени и почек (клиренс креатинина менее 45 мл/мин), а также при наличии противопоказаний к приему сибутрамина. Во время приема препарата следует избегать прием алкоголя, а также лекарственных средств, содержащих этанол.

- **Лираглутид (A10BJ02)** – аналог человеческого глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний; начальная доза составляет 0,6 мг подкожно 1 раз в сутки, с последующей стандартной титрацией (доза увеличивается на 0,6 мг с интервалами не менее одной недели для улучшения желудочно-кишечной переносимости до достижения терапевтической - 3,0 мг в сутки). При отсутствии снижения массы тела на 5% и более от исходной за 3 месяца применения лираглутида в суточной дозе 3,0 мг лечение прекращают [115-121].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)

**Комментарии:** лираглутид регулирует аппетит с помощью усиления чувства наполнения желудка и насыщения, одновременно ослабляя чувство голода и уменьшая предполагаемое потребление пищи. Лираглутид не увеличивает 24-часовой расход энергии. Лираглутид 3,0 мг обеспечивает эффективную и устойчивую потерю массы тела, положительно влияет на динамику кардио-метаболических факторов риска на фоне снижения массы тела. Лираглутид 3,0 мг может рассматриваться как предпочтительный вариант для пациентов с ожирением и наличием сопутствующих ССЗ в связи с доказанным снижением сердечно-сосудистых рисков, устойчивым снижением массы тела в течение трех лет терапии, снижением тяжести ночного апноэ, значительным снижением риска развития СД2 и благоприятным профилем безопасности и переносимости. Препарат противопоказан при медуллярном раке щитовидной железы в анамнезе, в т.ч. семейном, множественной эндокринной неоплазия II типа, тяжелой депрессии, суицидальных мыслях или поведении, в т.ч. в анамнезе, почечной и печеночной недостаточности тяжелой степени, хронической сердечной недостаточности IV функционального класса (в соответствии с классификацией NYHA, у пациентов в возрасте  $\geq 75$  лет. Применение лираглутида у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и диабетическим парезом желудка не рекомендуется, поскольку оно связано с транзиторными нежелательными реакциями со стороны ЖКТ, включая тошноту, рвоту и диарею. С осторожностью прием препарата у пациентов с печеночной недостаточностью легкой и средней степени тяжести, заболеваниями щитовидной железы и наличием острого панкреатита в анамнезе.

- При наличии у пациента с ожирением нарушений углеводного обмена, в том числе состояний, ассоциированных с инсулинорезистентностью (нарушенная гликемия натощак, нарушенная толерантность к глюкозе), с целью снижения риска развития СД 2 типа или увеличения периода до его манифестации рекомендуется назначение метформина\*\*, лираглутида или комбинации метформина\*\* и сибутрамина, в том числе фиксированной [80, 112-114, 116].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2)

## 3.2 Хирургическое лечение

- Хирургическое лечение **рекомендуется** пациентам с морбидным ожирением в возрасте 18-60 лет при неэффективности ранее проводимых консервативных мероприятий при ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup> (независимо от наличия сопутствующих заболеваний) и при ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup> и наличии тяжелых заболеваний (СД2, заболевания суставов, СОАС), на течение которых можно воздействовать путем снижения массы тела [14, 15, 20, 29-31, 68-70, 122-127].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)

*Комментарии: Потеря веса, достигнутая посредством интенсивного лечения непосредственно во время подготовки к бариатрической операции, и снижение ИМТ ниже 35 кг/м<sup>2</sup> не является противопоказанием для операции. Бариатрическая хирургия также показана тем пациентам, которым удалось снизить вес консервативными методиками, но они не смогли долгосрочно удерживать полученный результат и начали вновь набирать вес (даже в случае, если ИМТ не достиг 35 кг/м<sup>2</sup>) [124]. Как правило, кандидатами на проведение бариатрических операций являются пациенты в возрасте от 18 до 60 лет, однако вопрос о показаниях к операции может рассматриваться и в других возрастных группах [128-135].*

- Хирургическое лечение ожирения **не рекомендуется** при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, беременности, онкологических заболеваниях, продолжительность ремиссии которых после лечения составляет менее 5 лет, психических расстройствах: тяжелых депрессиях, психозах (в том числе, хронических), злоупотреблении психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторых видах расстройств личности (психопатиях), заболеваниях, угрожающих жизни в ближайшее время, тяжелых необратимых изменениях со стороны жизненно важных органов (ХСН III-IV функциональных классов, печеночной, почечной недостаточности и др.) [68, 69, 71- 76, 88, 124].

Уровень убедительности рекомендаций С; уровень достоверности доказательств – 5.

*Комментарии: Бариатрическая операция может проводиться после проведения курса противоязвенной терапии и подтверждения заживления эрозий/язв после проведенного лечения.*

- Рекомендовано выполнение следующих операций: лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка, гастрощунтирование, а также билиопанкреатическое шунтирование с исключением двенадцатиперстной кишки [68, 123, 124, 127].

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств 2).**

*Комментарии: При выборе того или иного вида бариатрической операции рекомендуется учитывать возраст пациента, степень ожирения, наличие тех или иных коморбидных и сопутствующих заболеваний, риск оперативного вмешательства и возможность постоянного регулярного наблюдения в послеоперационном периоде.*

#### **4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов**

Специальные методы реабилитации не предусмотрены.

## **5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики**

- Пациентам, достигшим клинически значимого снижения массы тела ( $\geq 5\%$  от исходной) рекомендуется удержание веса в течение 1-2 лет [80-86].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств - 2).

- На этапе удержания массы тела рекомендуется ежемесячное консультирование со специалистом (очное или дистанционное), регулярный контроль массы тела (взвешивание не реже 1 раза в неделю), сохранение или расширение режима аэробных физических нагрузок, эукалорийное сбалансированное питание [4, 20, 67, 83, 85, 87-93].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

- Всем пациентам, перенесшим хирургическое лечение ожирения, в раннем послеоперационном периоде рекомендуется профилактика тромбоэмболических осложнений (активизация больных с первых часов после операции, эластическая компрессия нижних конечностей) [68, 76, 124].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 5).

- Пациентам с ожирением, страдающим СД 2, в первые дни после операции рекомендуется контроль гликемии не реже 4-х раз в сутки, при необходимости коррекция сахароснижающей терапии [136-151].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4).

*Комментарии: У больных с ожирением в сочетании с СД 2 после хирургического вмешательства вопрос об отмене/снижении дозы пероральных сахароснижающих препаратов и инсулина рекомендуется решать в индивидуальном порядке. Пациентам, у которых после операции гликемия не снижается до целевых показателей, рекомендуется продолжение соответствующей терапии [150, 151].*

- Всем пациентам после бариатрических операций рекомендуется восполнение дефицита витаминов, микро- и макроэлементов под контролем лабораторных показателей [152-156].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 4).

*Комментарии: Несмотря на рекомендованный прием поливитаминов (А11ВА), более чем 60% больных после бариатрических операций требуется дополнительное назначение одной или нескольких специфических добавок. Для выявления наиболее частых проявлений витаминной и микронутриентной недостаточности рекомендуется контроль следующих показателей: витамина В12, железа, фолиевой кислоты, кальция, витамина D, тиамина, меди и цинка [153-155].*

## **6. Организация оказания медицинской помощи**

Госпитализация плановая. Помощь стационарная/дневной стационар.

Показания для плановой госпитализации в медицинскую организацию (дневной стационар, стационарно):

- 1) прогрессирующее нарастание массы тела, ухудшение течения коморбидных заболеваний и/или декомпенсация метаболических нарушений, ассоциированных с ожирением (СД 2, ССЗ, СОАС и др.);
- 2) Проведение бариатрических операций и подготовка к ним;
- 3) декомпенсация метаболических нарушений после бариатрических операций

Показания к выписке пациента из медицинской организации

- 1) снижение массы тела;
- 2) улучшение течения коморбидных заболеваний и/или компенсация метаболических нарушений, ассоциированных с ожирением.

## **7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)**

Дополнительной информации, влияющей на течение и исход заболевания/состояния, нет.

# Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнен сбор анамнеза и жалоб в эндокринологии	3	B
2	Выполнено визуальное исследование в эндокринологии	3	B
3	Выполнено измерение антропометрических показателей: масса тела, рост, окружность талии, расчет индекса массы тела (ИМТ)	3	B
4	Выполнен расчет суточной энергетической ценности с учетом физиологической массы тела и физических нагрузок	3	B
5	Проведено измерение АД, ЧСС	2	A
6	Выполнено исследование биохимических показателей: глюкоза, холестерин общий, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, АЛТ, АСТ, мочевая кислота	2	A
7	Проведена диагностика нарушений углеводного обмена (ОГТТ с оценкой глюкозы сыворотки крови, глюкозы сыворотки крови, 2 часа после нагрузки и/или исследование уровня гликированного гемоглобина крови)	2	A
8	Проведено обследование для исключения эндокринного генеза ожирения: гормональный анализ крови на ТТГ, пролактин, один из тестов (суточная экскреция свободного кортизола с мочой и/или ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона и/или оценка уровня кортизола в слюне)	5	C
9	Проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости	2	B
10	Проведено кардиологическое обследование: ЭКГ и/или ЭХО-кардиография	5	C
11	Проведено терапевтическое обучение пациента, направленное на изменение образа жизни квалифицированным медицинским специалистом по структурированной программе в групповом или индивидуальном порядке	3	C
12	Проведено измерение массы тела	4	C
13	Выполнено назначение лекарственных средств для терапии ожирения или избыточной массы тела при наличии показаний	2	B

# Список литературы

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. 1997, Geneva: WHO.
2. [Biddle S](#), [García Bengoechea E](#), [Pedisic Z](#), et al. Screen Time, Other Sedentary Behaviours, and Obesity Risk in Adults: A Review of Reviews. [Curr Obes Rep](#). 2017; 6(2):134-147.
3. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016; 45(4): 571-579.
4. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017; 376(3): 254-266.
5. Yeo G., Heisler L. Unraveling the brain regulation of appetite: lessons from genetics. *Nat Neurosci*. 2012; 15 (10): 1343–1349.
6. [Lam D.](#), [Garfield A.](#), [Marston O.](#) et al. Brain serotonin system in the coordination of food intake and body weight. *Pharmacol Biochem Behav*. 2010; 97 (1): 84–91.
7. [Campbell E](#), [Franks A](#), [Joseph P](#). Adolescent obesity in the past decade: A systematic review of genetics and determinants of food choice. [J Am Assoc Nurse Pract](#). 2019; 31(6): 344-351.
8. [Zhi C](#), [Huang J](#), [Wang J](#), et al. Connection between gut microbiome and the development of obesity. [Eur J Clin Microbiol Infect Dis](#). 2019; Jul 31. doi: 10.1007/s10096-019-03623-x.
9. Kadowaki T, et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2006; 116: 1784-1792.
10. [Bastard J](#), [Maachi M](#), [Lagathu C](#), et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. [Eur Cytokine Netw](#). 2006 Mar;17(1):4-12.
11. [Montanari T](#), [Pošćić N](#), [Colitti M](#). Factors involved in white-to-brown adipose tissue conversion and in thermogenesis: a review. [Obes Rev](#). 2017; 18(5):495-513.
12. [Fernández-Verdejo R](#), [Marlatt K](#), [Ravussin E](#), [Galgani J](#). Contribution of brown adipose tissue to human energy metabolism. [Mol Aspects Med](#). 2019 Jul 16. pii: S0098-2997(19)30029-9. doi: 10.1016/j.mam.2019.07.003
13. Must A., Spadano J., Coakley E. et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA* 1999, 282, 1523-1529.
14. Guh D., Zhang W., Bansback N. et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2009; 9: 88.
15. Lenz M., Richter T., Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106: 641-648.
16. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome a new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366: 1059-62.
17. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
18. [Kelly T](#), [Yang W](#), [Chen CS](#), et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. [Int J Obes \(Lond\)](#). 2008 Sep;32(9):1431-7.
19. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). *Сахарный диабет*. 2016;19(2):104-112
20. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под редакцией И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. Москва, Медицинское информационное агентство, 2004 г: 16-21.

21. Garvey W, Garber A, Mechanick J, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on the 2014 Advanced Framework for a New Diagnosis of Obesity as a Chronic Disease. *Endocr Pract.* 2014; 20: 977-989.
22. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, World Health Organization, 1995 (Technical Report Series, No. 854):329.
23. Kuczmarski RJ et al. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *Journal of the American Medical Association*, 1994, 272:205-211.
24. Swinburn BA et al. Body composition differences between Polynesians and Caucasians assessed by bioelectrical impedance. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1996, 20:889-894.
25. Forbes GB, Reina JC. Adult lean body mass decline with age: some longitudinal observations. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 1970, 19:653-663.
26. Rolland-Cachera MF et al. Body mass index variations - centiles from birth to 87 years. *European Journal of Clinical Nutrition*, 1991, 45:13-21.
27. Ross R et al. Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1994, 59:1277-1285.
28. Norgan NG, Jones PRM. The effect of standardizing the body mass index for relative sitting height. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1995, 19:206-208.
29. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *British Medical Journal*, 1995, 311:158-161.
30. Han TS et al. Waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist:hip ratio in women. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, 54:152A.
31. Pouliot MC et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *American Journal of Cardiology*, 1994, 73:460-468.
32. Ross R et al. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 72:787-795.
33. Lean MEJ, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1996, 63:4-14.
34. Han TS et al. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*, 1997, 21: 127-134.
35. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet.* 2011; 377(9765): 557-567.
36. Wormser D, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet.* 2011; 377(9771):1085-95.
37. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, et al. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens.* 2007 25(9):1751-62. doi: 10.1097/HJH.0b013e3282f0580f.

38. Masa J, et al. Obesity hypoventilation syndrome. [Eur Respir Rev](#). 2019 Mar 14; 28(151). pii: 180097.
39. Macavei V, et al. Diagnostic predictors of obesity-hypoventilation syndrome in patients suspected of having sleep disordered breathing. *J Clin Sleep Med* 2013; 9: 879–884.
40. Camilleri M, et al. Gastrointestinal Complications of Obesity. [Gastroenterology](#). 2017 May; 152(7):1656-1670.
41. Khatua B, et al. Obesity and pancreatitis. [Curr Opin Gastroenterol](#). 2017 Sep;33(5):374-382.
42. Escobar-Morreale H, et al. Prevalence of "obesity-associated gonadal dysfunction" in severely obese men and women and its resolution after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. [Hum Reprod Update](#). 2017 Jul 1;23(4):390-408.
43. Daniel E, Newell-Price J. Cushing's syndrome. *Medicine*, Volume 45, Issue 8, 2017, pp. 475-479.
44. Stuart C, et al. Acanthosis nigricans. [J Basic Clin Physiol Pharmacol](#). 1998; 9(2-4):407-18.
45. [Rohde K](#), et al. Genetics and epigenetics in obesity. [Metabolism](#). 2019 Mar; 92: 37-50.
46. Mirzababaei A, et al. Risk of hypertension among different metabolic phenotypes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. [J Hum Hypertens](#). 2019 May; 33(5): 365-377.
47. [Deng G](#), et al. Associations of anthropometric adiposity indexes with hypertension risk: A systematic review and meta-analysis including PURE-China. [Medicine \(Baltimore\)](#). 2018 Nov; 97(48):e13262.
48. Biondi B. Thyroid and obesity: an intriguing relationship. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2010; 95: 3614–3617.
49. Rotondi M, et al. Thyroid and obesity: not a one-way interaction. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011; 96: 344–346.
50. Laurberg P, et al. Thyroid function and obesity. *European Thyroid Journal*. 2012; 1: 159–167.
51. Pearce E. Thyroid hormone and obesity. *Current Opinion in Endocrinology Diabetes and Obesity*. 2012; 19: 408–413.
52. Duntas L, Biondi B. The interconnections between obesity, thyroid function, and autoimmunity: the multifold role of leptin. *Thyroid*. 2013; 23: 646–653.
53. [Boscaro M](#), [Arnaldi G](#). Approach to the patient with possible Cushing's syndrome. [J Clin Endocrinol Metab](#). 2009; 94(9): 3121-31.
54. [Auriemma R](#). The effects of hyperprolactinemia and its control on metabolic diseases. [Expert Rev Endocrinol Metab](#). 2018; 13(2): 99-106.
55. Santos-Silva C, et al. BMI and metabolic profile in patients with prolactinoma before and after treatment with dopamine agonists. *Obesity*. 2011; 19: 800–805.
56. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Report of WHO/IDF Consultation. 2006.
57. Tang Z. et al. Sex, Age, and BMI Modulate the Association of Physical Examinations and Blood Biochemistry Parameters and NAFLD: A Retrospective Study on 1994 Cases Observed at Shuguang Hospital, China //BioMed research international. – 2019. – T. 2019.
58. [Pereira-Santos M](#), et al. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. [Obes Rev](#). 2015; 16(4): 341-349.
59. [Lotito A](#), et al. Serum Parathyroid Hormone Responses to Vitamin D Supplementation in Overweight/Obese Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical

- Trials. [Nutrients](#). 2017; 9(3): pii: E241.
60. Hjelmæsæth J. et al. Parathyroid hormone, but not vitamin D, is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study //Cardiovascular diabetology. – 2009. – T. 8. – №. 1. – C. 7.
61. Soares M. J. et al. Vitamin D and parathyroid hormone in insulin resistance of abdominal obesity: cause or effect? //European journal of clinical nutrition. – 2011. – T. 65. – №. 12. – C. 1348-1352.
62. Silidker M. S. et al. Ultrasound evaluation of cholelithiasis in the morbidly obese //Gastrointestinal radiology. – 1988. – T. 13. – №. 1. – C. 345-346.
63. de Moura Almeida A. et al. Fatty liver disease in severe obese patients: diagnostic value of abdominal ultrasound //World journal of gastroenterology: WJG. – 2008. – T. 14. – №. 9. – C. 1415.
64. [Kapur V](#), et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. [J Clin Sleep Med](#). 2017; 13(3): 479-504.
65. [Bozkurt B](#), et al. Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. [Circulation](#). 2016; 134(23): e535-e578.
66. [Ponikowski P](#), et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. [Eur Heart J](#). 2016; 37(27): 2129-2200.
67. [Jensen M](#), et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. [J Am Coll Cardiol](#). 2014; 63(25 Pt B): 2985-3023.
68. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient—2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Obesity (Silver Spring), 2013; 21(0 1): S1–27. doi:10.1002/oby.20461.
69. Stoker D. Management of the bariatric surgery patient. Endocrinol Metab Clin North Am 2003; 32: 437-457
70. [Herpertz S](#), [Kielmann R](#), Wolf A. et al. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. Obes Res 2004;12:1554-69
71. Kalarchian M., Marcus M., Levine M. et al. Relationship of psychiatric disorders to 6-month outcomes after gastric bypass. Surg Obes Relat Dis 2008; 4: 544-9
72. Tindle H., Omalu B., Courcoulas A. et al. Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. [Am J Med](#). 2010; 123: 1036-42.
73. Sarwer D., Cohn N., Gibbons L. et al. Psychiatric diagnoses and psychiatric treatment among bariatric surgery candidates. Obes Surg 2004; 14: 1148-56.
74. Van Hout G., Verschure S., Van Heck G. Psychosocial predictors of success following bariatric surgery. Obes Surg 2005; 15(4): 552-60
75. Wadden T., Sarwer D. Behavioral Assessment of Candidates for Bariatric Surgery: A Patient-Oriented Approach. Obesity 2006; 14 (Suppl): 53S - 62S

76. Geerts W., Pineo G., Heit J. et al. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference of antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126 (3 Suppl): 338S-400S
77. Martin L., Finigan K., Nolan T. Pregnancy after adjustable gastric banding. *Obstetr Gynecol* 2000; 95(6, pt 1): 927-930
78. Gerrits E., Ceulemans R., van hee R. et al. Contraceptive treatment after biliopancreatic diversion needs consensus. *Obes Surg* 2001; 11: 303-306
79. Yang C., Lee W., Wang H. et al. The influence of Helicobacter pylori infection on the development of gastric ulcer in symptomatic patients after bariatric surgery. *Obes Surg* 2006; 16: 735-739
80. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393–403.
81. Blundell JE, Dulloo AG, Salvador J, et al. on behalf of the EASO SAB Working Group on BMI: Beyond BMI – phenotyping the obesities. *Obes Facts* 2014; 7: 322–328.
82. Schwarz PE, Lindström J, Kissimova-Scarbeck K, et al. The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in Europe – prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116: 167–172.
83. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A: Treatment modalities of obesity: What fits whom? *Diabetes Care* 2008; 31(suppl 2):S269–S277.
84. Sampsel S, May J: Assessment and management of obesity and comorbid conditions. *Dis Manag* 2007; 1: 252–265.
85. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society: 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014; 129(suppl 2): S102–S138.
86. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). Geneva, WHO, 1998. [www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO\\_TRS\\_894/en/](http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/) (last accessed November 30, 2015).
87. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care editors’ expert forum. *Diabetes Care*. 2015;38(8):1567-1582.
88. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract*, 2016; 22(Suppl 3).
89. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al, for the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group: Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008; 359:229–241.
90. Dernini S, Berry EM: Mediterranean diet: from a healthy diet to a sustainable dietary pattern. *Front Nutr* 2015;2: 1–6.
91. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, et al for the PREDIMED Study Investigators: Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013; 368: 1279–1290.

92. Avenell A., Brown T., McGee M. et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet* 2004; 17: 317-35.
93. Dansinger M.L., Gleason J.A., Griffith J.L. et al. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction A Randomized Trial. *JAMA*. 2005;293(1):43-53. doi:10.1001/jama.293.1.43.
94. Sharma M: Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. *Obes Rev* 2007; 8: 441–449
95. Lang A, Froelicher ES: Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2006; 5: 102–114.
96. Moffitt R, Haynes A, Mohr P: Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management. *J Clin Psychol* 2015; 71: 584–596.
97. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE: Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol* 2012; 113:1831–1837.
98. Geliebter A, Christopher N, Ochner CN, Dambkowski CL, Hashim SA: Obesity-related hormones and metabolic risk factors: a randomized trial of diet plus either strength or aerobic training versus diet alone in overweight participants. *J Diabetes Obes* 2015; 1: 1–7.
99. Poirier P, Després JP: Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin* 2001; 19: 459–470.
00. Chin S.-H., Kahathuduwa C. N., Binks M. Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. *Obesity Reviews*. 17 (2016): 1226-1244.
01. Stephens S.K., Cobiac L.J., Lennert Veerman. J. Improving diet and physical activity to reduce population prevalence of overweight and obesity: An overview of current evidence. *Preventive Medicine* 62 (2014): 167–178.
02. Malone M. Medications associated with weight gain //Annals of Pharmacotherapy. – 2005. – T. 39. – №. 12. – C. 2046-2055.
03. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract*, 2016; 22(Suppl 3) [ADA Diabetes Care 2017;40(Suppl 1): S44-S47.
04. Rucker D., Padwal R., Li S. et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight updated meta-analysis. *British Medical Journal* 2007; 335: 1194-1199.
05. Avenell A., Broom J., Brown T. et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess* 2004; 8: iii-iv, 1-182.
06. Bray GA: Medical treatment of obesity: the past, the present and the future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2014; 28:665-684.
07. Pucci A, Finer N: New medications for treatment of obesity: metabolic and cardiovascular effects. *Can J Cardiol* 2015; 31:142-152.
08. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjohroström L: Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care* 2004; 27:155-161.
09. Toplak H, Ziegler O, Keller U, Hamann A, Godin C, Wittert G, Zanella MT, ZuhñrñGiga-Guajardo S, Van Gaal L: X-PERT: weight reduction with orlistat in obese subjects receiving a

- mildly or moderately reduced-energy diet: early response to treatment predicts weight maintenance. *Diabetes Obes Metab* 2005; 7:699-708.
10. Williamson D., Pamuk E., Thun M. et al. Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40-64 years. *Am J Epidemiol* 1999; 149: 491-503.
  11. W.P.T. Jzmes Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2119–25.
  12. Dedov et al. Body Weight Reduction Associated with the Sibutramine Treatment: Overall Results of the PRIMAVERA Primary Health Care Trial. *Obes Facts* 2018; 11:335–343.
  13. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Стратегия управления ожирением: итоги Всероссийской наблюдательной программы «ПримаВера». *Ожирение и метаболизм*. 2016; 1:36-44.
  14. Sari R. et al. Comparison of the effects of sibutramine versus sibutramine plus metformin in obese women //Clinical and experimental medicine. – 2010. – Т. 10. – №. 3. – С. 179-184.
  15. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med*.2015;373(1):11-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411892>.
  16. le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial. *Lancet*. 2017; 389(10077):1399-1409. doi:10.1016/s0140-6736(17)30069-7.
  17. Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond)*. 2016;40(8):1310-1319. doi:10.1038/ij o.2016.52
  18. Wadden TA, Hollander P, Klein S et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: The SCALE Maintenance randomized study. *International Journal of Obesity* (2013) 37, 1443-1451; doi:10.1038/ijo.2013.120
  19. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2016; 375(4):311-22. DOI: 10.1056/NEJMoa1603827
  20. TA Wadden, P Hollander, S Klein et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: The SCALE Maintenance randomized study. *International Journal of Obesity* (2013) 37, 1443-1451; doi:10.1038/ijo.2013.120].
  21. P-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med*.2015;373(1):11-22. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1411892>].
  22. Lenz M, Richter T, Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106(40):641-648. doi: 10.3238/arztebl.2009.0641.
  23. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric Surgery A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724. doi: 10.1001/jama.292.14.1724.
  24. Fried M, Yumuk V, Oppert J-M, et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts*. 2013;6(5):449-468. doi: 10.1159/000355480.
  25. Guidelines for Laparoscopic and Open Surgical Treatment of Morbid Obesity. *Obes. Surg*. 2000;10(4):378-379. doi: 10.1381/096089200321629184.

26. American College of Endocrinology (ACE), American Association of Clinical Endocrinologists (AACE): AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. Jacksonville, American Association of Clinical Endocrinologists, 1998.
27. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *The American Journal of Medicine*. 2009;122(3):248-256.e245. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.09.041.
28. Apovian CM, Baker C, Ludwig DS, Hoppin AG, Hsu C, Lenders C, et al: Best practice guidelines in pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obes Res* 2005;13:274–282.
29. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, Skelton JA, Guice KS, Strauss RS, et al: Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics* 2004;114:217–223.
30. Sugerman HJ, Sugerman EL, DeMaria EJ, Kellum JM, Kennedy C, Mowery Y, et al: Bariatric surgery for severely obese adolescents. *J Gastrointest Surg* 2003; 7:102–107.
31. Dolan K, Creighton L, Hopkins G, Fielding G: Laparoscopic gastric banding in morbidly obese adolescents. *Obes Surg* 2003; 13:101–104.
32. Stanford A, Glascock JM, Eid GM, Kane T, Ford HR, Ikramuddin S, et al: laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese adolescents. *J Pediatr Surg* 2003; 38:430–433.
33. Widhalm K, Dietrich S, Prager G: Adjustable gastric banding surgery in morbidly obese adolescents: experience with 8 patients. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28(suppl 3):42S–48S.
34. Silberhammer GR, Miller K, Kriwanek S, Widhalm K, Pump A, Prager G: laparoscopic adjustable gastric banding in adolescents: the Austrian experience. *Obes Surg* 2006;16:1062–1067.
35. Capella JF, Capella RF: Bariatric surgery in adolescence: is this the best age to operate? *Obes Surg* 2003;13:826–832.
36. Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, et al. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes Surg* 10.1007/s11695-012-0802-1.
37. Mingrone G, Castagneto-Gissey L. Mechanisms of early improvement/resolution of type 2 diabetes after bariatric surgery. *Diabetes Metab* 2009; 35:518-23.
38. Peterli R, Wolnerhanssen B, Peters T, et al. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2009; 250:234-41.
39. Hofso D, Nordstrand N, Johnson LK, et al. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol*. 2010; 163:735–745.
40. Schauer PR, Kashyap S, Wolski K, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese diabetic patients. *N Engl J Med*. 2012; 366:1567–1576.
41. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2012; 366:1577–1585.
42. Hofso D, Jenssen T, Bollerslev J, et al. Beta cell function after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol*. 2011; 164:231–238.
43. Hsu L., Benotti P., [Dwyer J](#). Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosom Med* 1998; 60: 338-46
44. Fried M, Ribaric G, Buchwald JN, et al. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in patients with BMI < 35 kg/M2: an integrative review of early studies. *Obes Surg* 2010; 20: 776-

45. Lee WJ, Chong K, Chen CY, et al. Diabetes remission and insulin secretion after gastric bypass in patients with body mass index < 35 kg/M2. *Obes Surg* 2011; 21: 889-895.
46. Demaria EJ, Winegar DA, Pate VW, et al. Early postoperative outcomes of metabolic surgery to treat diabetes from sites participating in the ASMBS bariatric surgery center of excellence program as reported in the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Ann Surg* 2010; 252: 559-566.
47. Lee WJ, Ser KH, Chong K, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for diabetes treatment in nonmorbidly obese patients: efficacy and change of insulin secretion. *Surgery* 2010; 147: 664-669.
48. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT et al: How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care* 2009; 32, 11: 2133-2135.
49. Maggard-Gibbons M, Maglione M, Livhits M et al.: Bariatric Surgery for Weight Loss and Glycemic Control in Nonmorbidly Obese Adults With Diabetes. *JAMA* 2013; 309, 21:2250-2261.
50. AACE/ACE Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan - 2015. *Endocr Pract* 2015; 21 (Suppl 1)
51. Dronge A., Percal H., Kancir S. et al. Long-term glycemic control and postoperative infectious complications. *Arch Surg* 2006; 141: 375-380
52. Endocrine and Nutritional Management of the Post-Bariatric Surgery Patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95: 4823-43
53. Brolin R., Leung M. Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg* 1999; 9: 150-154
54. Skroubis G., Sakellapoulos G., Pougouras K. et al. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002; 12: 551-558
55. Gasteyger C., Suter H., Gaillard R. et al. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standart multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1128-33
56. Aasheim E., Hofso D., Hjelmessaeth J., Birkeland K., Bohmer T. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr* 2008; 87:362-9

# **Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций**

## **РУКОВОДИТЕЛИ:**

**Дедов И.И., профессор, академик РАН, Москва**

**Мокрышева Н.Г., профессор, член-корреспондент РАН, Москва**

**Мельниченко Г.А., профессор, академик РАН, Москва**

**Трошина Е.А., профессор, член-корреспондент РАН, Москва**

## **АВТОРЫ ТЕКСТА:**

**Мазурина Н.В., к.м.н., Москва**

**Ершова Е.В., к.м.н., Москва**

**Комшилова К.А., к.м.н., Москва**

## **ЭКСПЕРТЫ, ПРИНИМАВШИЕ УЧАСТИЕ В ОБСУЖДЕНИИ И ОДОБРЕНИИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ:**

**Андреева Е.Н., д.м.н., профессор, Москва**

**Анциферов М.Б., д.м.н., профессор, Москва**

**Бирюкова Е.В., д.м.н., профессор, Москва**

**Бордан Н.С., к.м.н., Москва**

**Вагапова Г.Р., д.м.н., профессор, Казань**

**Волкова А.Р., д.м.н., доцент, Санкт-Петербург**

**Волкова Н.И., д.м.н., профессор, Ростов-на-Дону**

**Волынкина А.П., к.м.н., доцент, Воронеж**

**Дзгоева Ф.Х., к.м.н., доцент, Москва**

**Киселева Т.П., д.м.н., профессор, Екатеринбург**

**Неймарк А.Е., к.м.н., Санкт-Петербург**

**Романцова Т.И., д.м.н., профессор, Москва**

**Руюткина Л.А., д.м.н., профессор, Новосибирск**

**Суплотова Л.А., д.м.н., профессор, Тюмень**

**Халимов Ю.Ш., д.м.н., профессор, Санкт-Петербург**

**Яшков Ю.И., д.м.н., профессор, Москва**

Конфликт интересов: отсутствует

# Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

## Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. врачи - эндокринологи
2. врачи - терапевты
3. врачи общей практики

**Таблица 1.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

**Таблица 2.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

**Таблица 3.** Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их

выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

C

Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

### **Порядок обновления клинических рекомендаций.**

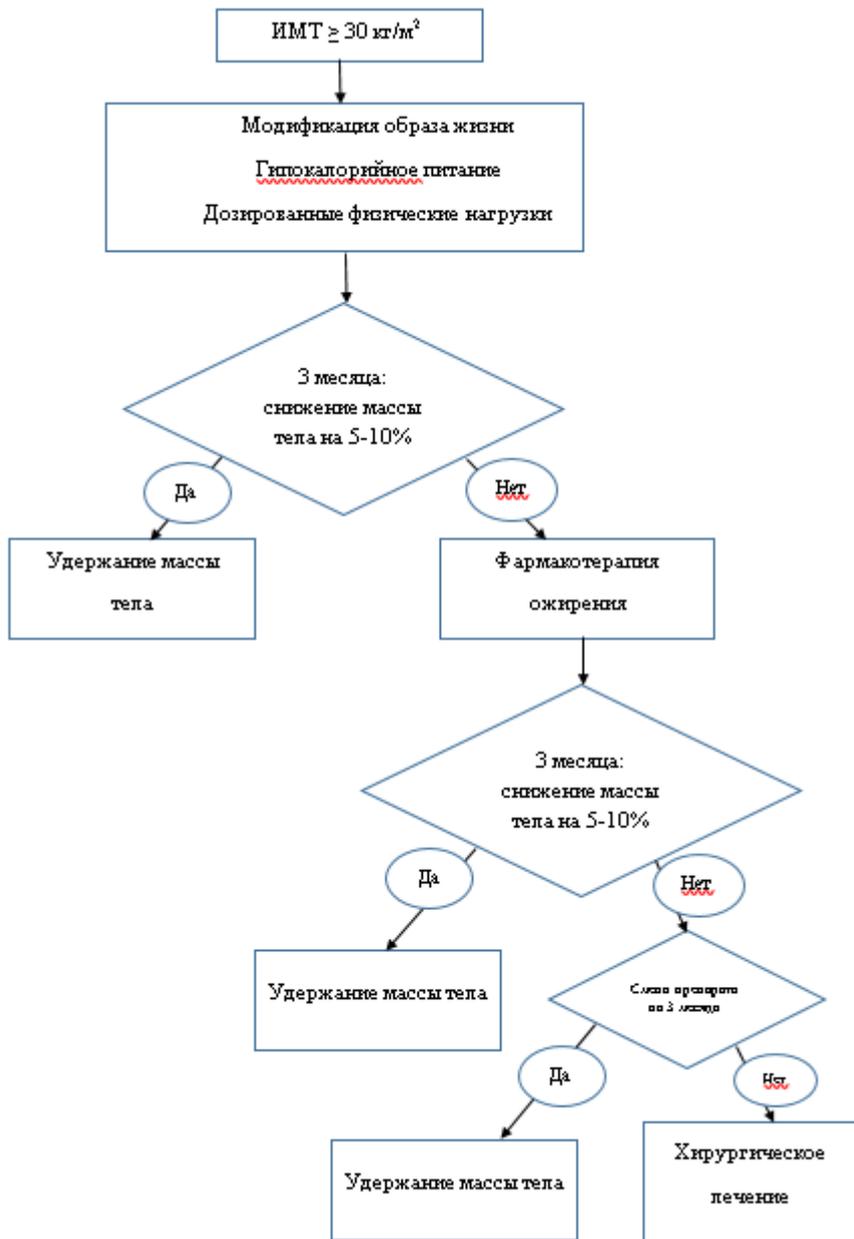
Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

**Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата**

Не предусмотрены.

# Приложение Б. Алгоритмы действий врача

## Алгоритм ведения пациента с экзогенно-конституциональным ожирением



## Алгоритм выбора препаратов для фармакотерапии ожирения

	Орлистат	Сибутрамин	Лираглутид
Артериальная гипертензия	+	-	+
ИБС, ЦВБ	+	-	+
ХСН	+	-	+
Панкреатиты	+	+	-
Медулярный рак ЦЖ	+	+	-
Желчнокаменная болезнь	+/-	+	+/-
Холестаз	-	+	+
Заболевания ЖКТ, сопровождающиеся диареей	-	+	+
Предиабет	+	+	+

# Приложение В. Информация для пациента

1. Как правильно оценить свой вес? Для этого нужно рассчитать индекс массы тела (ИМТ) по формуле:  $ИМТ = \text{вес (кг)} : \text{рост (м}^2\text{)}$ . Посмотрите, к какой группе относится Ваш ИМТ:

ИМТ	Риск для здоровья
18,5 – 24,9 <b>Нормальная масса тела</b>	Питайтесь правильно. Занимайтесь физкультурой. Контролируйте свой вес.
25 – 29,9 <b>Избыточный вес</b>	Есть риск развития осложнений. Необходимо пройти всестороннее клиническое обследование. Подумайте о своем здоровье. Измените питание и уровень физических нагрузок.
30 – 39,9 <b>Ожирение</b>	Высокий риск развития заболеваний, связанных с ожирением. Следует обратиться к врачу для обследования и составления индивидуальной программы по снижению массы тела.
Более 40 <b>Морбидное ожирение</b>	Риск для здоровья очень высок. Уже имеются заболевания различных органов и систем организма. Следует незамедлительно обратиться к врачу. Необходимо срочное обследование и лечение не только ожирения, но и уже существующих осложнений.

2. Выделяют следующие типы ожирения:

- Абдоминальный (от латинского *abdomen* – живот) тип ожирения, характеризуется избыточным отложением жировой ткани в области живота и верхней части туловища. Такое ожирение наиболее опасно для развития заболеваний сердечно – сосудистой и дыхательной систем, сахарного диабета.
- Гиноидный (нижний) тип ожирения, характеризуется преимущественным отложением жировой ткани в области ягодиц и бедер. Чаще всего сопровождается развитием заболеваний позвоночника, суставов и вен нижних конечностей.
- Смешанный тип ожирения, характеризуется равномерным распределением жира по всему телу.

Чтобы определить тип ожирения, найдите соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Окружность талии измеряйте на середине расстояния между нижним краем ребер и тазовой костью, окружность бедер – в самой широкой их области на уровне ягодиц. Показатель соотношения ОТ/ОБ, превышающий 1,0 у мужчин и 0,85 у женщин, свидетельствует об абдоминальном типе ожирения. Окружность талии у мужчин больше 94 см, а у женщин больше 80 см – это реальный риск развития СД 2 типа и ССЗ.

3. Если у Вас избыточный вес или ожирение, раз в год сдавайте анализ крови на общий холестерин и его фракции, триглицериды и глюкозу, контролируйте артериальное давление. Самыми тяжелыми заболеваниями, которые развиваются в связи с ожирением, являются артериальная гипертензия, СД 2 типа и атеросклероз.
4. Худейте медленно, постепенно – это даст положительный результат и не приведет к нарушению нормальной работы органов и систем, и позволит избежать рецидива набора веса. Цели снижения веса – 5 – 15% от исходной массы тела в течение 3 – 6 месяцев, далее – удержание веса.
5. Ключ к успешному снижению веса – сочетание рационального сбалансированного питания с активным образом жизни (не менее 150 минут в неделю)
6. Как рассчитать калорийность суточного рациона:

- Рассчитайте фактическую калорийность Вашего суточного рациона питания.
- Рассчитайте физиологический суточный расход энергии по формуле

для женщин:

18–30 лет:  $(0,0621 \times \text{вес в кг} + 2,0357) \times 240$

31–60 лет:  $(0,0342 \times \text{вес в кг} + 3,5377) \times 240$

старше 60 лет:  $(0,0377 \times \text{вес в кг} + 2,7546) \times 240$

для мужчин:

18–30 лет:  $(0,0630 \times \text{вес в кг} + 2,8957) \times 240$

31–60 лет:  $(0,0484 \times \text{вес в кг} + 3,6534) \times 240$

старше 60 лет:  $(0,0491 \times \text{вес в кг} + 2,4587) \times 240$

Если Вы ведете малоподвижный образ жизни, полученную величину умножайте на 1,1, при умеренной физической активности – на 1,3, при физической работе или активных занятиях спортом – на 1,5.

- Рассчитайте суточную калорийность рациона питания, необходимую для снижения веса. Для этого из полученной величины калорийности суточного рациона уменьшите на 20% (500 - 600 ккал). Если Ваш фактический рацион питания превышает 3000 ккал в сутки, снижайте потребление пищи постепенно - на 300 – 500 ккал в неделю до достижения рассчитанной индивидуальной нормы калорий.
- Рассчитайте суточную потребность в жирах. Калорийность Вашего рациона, необходимого для снижения веса, разделите на 4, а затем на 9.
- Распределите калорийность рациона на 3-5 приемов пищи.
  
- Завтрак – 25%
- 2 завтрак – 15%
- Обед – 35%
- Полдник – 10%
- Ужин – 15%

**Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и  
другие оценочные инструменты состояния  
пациента, приведенные в клинических  
рекомендациях**

Не предусмотрено.