

Комплексный подход к дерматокосметологическому сопровождению пациентов с редукцией массы тела на фоне терапии инкретинами: от возрастных особенностей строения подкожно-жировой клетчатки до годового протокола коррекции

Е.В. Свечникова^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, elene-elene@bk.ru

С.Е. Жуфина³, <https://orcid.org/0000-0001-5694-2847>, svetlana.zhufina@yandex.ru

М.А. Моржанаева⁴, <https://orcid.org/0000-0001-8657-9559>, maria_morzhanaeva@mail.ru

¹ Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ); 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11

² Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28

³ Центр потока МСК-Ленинский (Клиника Фомина); 119421, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 107, стр. 1

⁴ VTL Россия; 125284, Россия, Москва, Ленинградский проспект, д. 35, стр. 2

Резюме

Введение. В России доля населения с избыточной массой тела достигает 60–62%, при этом ожирение степени I–III диагностировано у 20–22% граждан.

Цель. Разработать и обосновать комплексный протокол дерматокосметологического сопровождения пациентов с ожирением на фоне терапии инкретинными препаратами, направленный на профилактику и коррекцию нежелательных изменений кожи и мягких тканей, связанных с быстрой редукцией массы тела.

Материалы и методы. Проведен анализ современных литературных данных о патофизиологических механизмах влияния ожирения на кожу, мышечную и костную ткань, а также о системных эффектах инкретинных препаратов (агонистов рецепторов ГПП-1 и двойного агониста ГИП/ГПП-1 – тирзепатида). Рассмотрены морфофункциональные особенности кожи и подкожно-жировой клетчатки в различных возрастных и гендерных группах, изменения при ожирении и в процессе быстрого снижения веса независимо от способа редукции массы тела. На основе анализа доказательной базы и клинического опыта разработан поэтапный алгоритм ведения пациентов.

Результаты. Установлено, что ожирение оказывает многофакторное негативное влияние на кожу: дисбаланс адипокинов, хроническое системное воспаление (повышение ФНО- α , ИЛ-6), подавление синтеза коллагена типа I, нарушение микроциркуляции, дефицит витамина D. Быстрая потеря веса усугубляет эти изменения, приводя к гравитационному птозу, липоатрофии лица, углублению носогубных и ментальных складок, снижению тургора, дряблости кожи (феномен «Ozempic face»). Предложен годовой протокол дерматокосметологического сопровождения.

Заключение. Предложенный протокол, основанный на принципах этапности, проактивности, комплексного и персонализированного подхода, позволяет минимизировать нежелательные эстетические последствия быстрого снижения веса. Эффективное ведение пациентов требует междисциплинарного взаимодействия эндокринолога, диетолога и дерматокосметолога.

Ключевые слова: тирзепатид, семаглуид, ожирение, возрастные изменения кожи, старение

Для цитирования: Свечникова ЕВ, Жуфина СЕ, Моржанаева МА. Комплексный подход к дерматокосметологическому сопровождению пациентов с редукцией массы тела на фоне терапии инкретинами: от возрастных особенностей строения подкожно-жировой клетчатки до годового протокола коррекции. *Медицинский совет.* 2026;20(2):160–168. <https://doi.org/10.21518/ms2026-091>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

A comprehensive approach to dermatocosmetological care of patients with body weight reduction during incretins therapy: From age-related characteristics of the structure of the subcutaneous fat to annual correction protocol

Elena V. Svechnikova^{1,2✉}, <https://orcid.org/0000-0002-5885-4872>, elene-elene@bk.ru

Svetlana E. Zhufina³, <https://orcid.org/0000-0001-5694-2847>, svetlana.zhufina@yandex.ru

Maria A. Morzhanaeva⁴, <https://orcid.org/0000-0001-8657-9559>, maria_morzhanaeva@mail.ru

¹ Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia

² Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia

³ Flow Center MSK-Leninsky (Fomin Clinic); 107, Bldg. 1, Leninsky Ave., Moscow, 119421, Russia

⁴ BTL Russia; 35, Bldg. 2, Leningradsky Ave., Moscow, 125284, Russia

Abstract

Introduction. In Russia, the proportion of the population with excessive weight reaches 60–62%, with class 1–3 obesity diagnosed in 20–22%.

Aim. To develop and substantiate a comprehensive protocol of dermatological support for obese patients on the background of incretin therapy, aimed at preventing and correcting undesirable skin and soft tissue changes associated with rapid weight loss.

Materials and methods. The analysis of modern literature data on the pathophysiological mechanisms of the effect of obesity on skin, muscle and bone tissue, as well as on the systemic effects of incretin drugs (GLP-1 receptor agonists and the double agonist GIP/GLP-1 tirzepatide) is carried out. Morphofunctional features of the skin and subcutaneous fat in various age and gender groups, changes in obesity and in the process of rapid weight loss, regardless of the method of body weight reduction, are considered. Based on the analysis of the evidence base and clinical experience, a step-by-step algorithm for patient management has been developed.

Results. It has been established that obesity has a multifactorial negative effect on the skin: adipokine imbalance, chronic systemic inflammation (increased TNF- α , IL-6), suppression of type I collagen synthesis, impaired microcirculation, vitamin D deficiency. Rapid weight loss exacerbates these changes, leading to gravitational ptosis, facial lipoatrophy, deepening of nasolabial and mental folds, reduction of turgor, sagging skin (the phenomenon of “Ozempic face”). An annual protocol of dermatological support is proposed.

Conclusion. The proposed protocol, based on the principles of phasing, proactivity, and an integrated and personalized approach, minimizes the undesirable aesthetic effects of rapid weight loss. Effective patient management requires interdisciplinary collaboration between an endocrinologist, a nutritionist, and a cosmetologist.

Keywords: tirzepatide, semagluide, obesity, age-related skin changes, aging

For citation: Svechnikova EV, Zhufina SE, Morzhanaeva MA. A comprehensive approach to dermatocosmetological care of patients with body weight reduction during incretins therapy: From age-related characteristics of the structure of the subcutis to annual correction protocol. *Meditinskiy Sovet.* 2026;20(2):160–168. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-091>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является серьезной проблемой здравоохранения в современном мире и представляет значительную угрозу здоровью населения. В современной науке оно рассматривается как хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме, со сложной патофизиологией, множеством фенотипов и гетерогенным риском развития осложнений. Избыток жировой ткани является основным фактором риска ряда других хронических заболеваний за счет иммуопосредованных воспалительных механизмов. Повышается вероятность развития сахарного диабета 2-го типа (СД2), хронической болезни почек, метаболически ассоциированной жировой болезни печени, патологий опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, включая рак молочной железы, эндометрия, толстой кишки, почек, пищевода и др. Рак, связанный с ожирением, составляет до 40% всех случаев. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), до 2 млн смертей от неинфекционных заболеваний (СД2, онкологические заболевания, инсульты) в возрасте до 70 лет ежегодно связаны с высоким индексом массы тела (ИМТ) [1–3].

Ожирение характеризуется развитием хронического системного воспалительного состояния за счет избыточной жировой ткани. К дисбалансу энергетического гомеостаза и аномальному накоплению жира приводят изменения ряда биологических механизмов, участвующих в поддержании нормальной массы тела. Среди них выделяют генетические, экологические, психологические, пищевые и метаболические факторы [4].

По данным официальной статистики (Росстат, Министерство здравоохранения РФ, 2025 г.), в Российской Федерации доля населения с избыточной массой тела достигает 60–62%, при этом ожирение степени I–III диагностировано у 20–22% граждан. Согласно данным Министерства здравоохранения Российской Федерации, по итогам 2023 г. диагноз «ожирение» был зарегистрирован у 2,4 млн человек. Наблюдается тенденция к росту общей заболеваемости ожирением за последние 5 лет (таблица). Распространенность заболевания (общая заболеваемость) в 2024 г. зафиксирована на уровне 2 055,1 на 100 тыс. населения, а у 542,2 тыс. человек диагноз был поставлен

● **Таблица.** Заболеваемость ожирением в Российской Федерации в 2020–2024 гг.

● **Table.** Obesity rates in the Russian Federation, 2020–2024

Заболеваемость ожирением	2020	2021	2022	2023	2024
Зарегистрировано заболеваний у пациентов – всего (тыс.)	1 909,7	1 981,7	2 178,6	2 424,4	3 003,2
На 100 000 человек населения	1 292,9	1 346,1	1 484,9	1 657,1	2 055,1
С диагнозом, установленным впервые в жизни (тыс.)	371,9	383,3	419,4	433,4	542,2
С диагнозом, установленным впервые в жизни (на 100 000 человек населения)	251,8	260,4	285,9	296,2	371,0

впервые. Первичная заболеваемость ожирением составила 371,0 на 100 тыс. населения¹.

По данным ВОЗ, ситуация более тревожная: 16% взрослого населения планеты страдают ожирением – это 879 млн взрослых людей, а среди детей и подростков число затронутых достигает 188 млн человек. Таким образом, проблема избыточного веса приобретает характер пандемии, требующей междисциплинарного подхода к ее решению и разработки новых протоколов лечения [5].

Появление инкретиновых препаратов – агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1, семаглутид) и двойных агонистов рецепторов глюкозозависимого инсулиноотропного пептида / глюкагоноподобного пептида-1 (арГИП/арГПП-1, тирзепатид) совершило революцию в лечении ожирения. Способность этих препаратов обеспечивать клинически значимое снижение массы тела (до 15–20% от исходной) открывает новые перспективы для миллионов пациентов. Однако стремительная редукция подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) создает беспрецедентные вызовы для дерматологии и эстетической медицины: потеря объема мягких тканей лица, гравитационный птоз, снижение тургора кожи требуют разработки специализированных протоколов сопровождения.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Во «Всемирном атласе ожирения 2023» сообщается, что 14% мужчин и 18% женщин старше 20 лет классифицируются как страдающие ожирением [6]. В рамках исследования «Глобальное бремя болезней, травм и факторов риска 2021» подтверждено, что распространенность ожирения неизменно выше среди женщин, чем среди мужчин. У женщин более высокий процент жира в организме, однако они склонны накапливать его иначе: больше жировой ткани скапливается в области бедер и ягодиц. Среди женщин риски неинфекционных заболеваний, ассоциированных с ожирением (СД2, сердечно-сосудистые заболевания и др.), ниже, чем у мужчин. Считается, что это несоответствие связано с половыми особенностями распределения жира: у мужчин накапливается больше висцеральной жировой ткани, а у женщин – больше подкожных жировых отложений. Чрезмерное накопление общего жира и висцеральной жировой ткани тесно связано с развитием метаболических расстройств, включая резистентность к инсулину, метаболический синдром, жировую болезнь печени и гипертонию [6].

Более высокая активность бурой жировой ткани у женщин может способствовать меньшей распространенности осложнений ожирения. Бурые адипоциты имеют высокую плотность митохондрий и используют разобщающий белок 1 (UCP-1) для облегчения выработки тепла. Распределение белой и бурой жировой ткани у людей схоже как у мужчин,

так и у женщин, при этом бурый жир в основном расположен в надключичной области. Однако у женщин больше бурой жировой ткани с более высокой активностью на единицу веса. Кроме того, экспрессия UCP-1 более выражена у женщин, чем у мужчин. Увеличение объема бурой жировой ткани связано с улучшением показателей уровня глюкозы в крови, триглицеридов и липопротеинов высокой плотности; различия в ее объеме могут быть одним из факторов, обуславливающих половые различия в частоте развития СД2 и сердечно-сосудистых заболеваний [7, 8].

В последнее время были предприняты значительные усилия по картированию генетики полезных жировых признаков и изучению основных механизмов, определяющих специфические для пола генетические связи с центральным ожирением и распределением жира. Данные, полученные в результате полногеномных ассоциативных исследований (GWAS), свидетельствуют о том, что гены, расположенные как на половых хромосомах, так и на аутосомах, также играют роль в формировании половых различий фенотипов ожирения и связанных с ним заболеваний [9–11].

Основным фактором, определяющим половые различия в распределении жира, является эстроген, что было доказано в исследованиях, сравнивающих женщин в пременопаузе и постменопаузе. У женщин в пременопаузе эстроген способствует накоплению ПЖК и препятствует висцеральному ожирению. После менопаузы, вследствие снижения уровня эстрогена, происходит перераспределение жира в сторону висцерального (абдоминального) типа, увеличиваются общая жировая масса и накопление липидов в печени и мышцах, что сопровождается снижением чувствительности к инсулину [12]. Эстроген действует через эстрогенные рецепторы ER α и ER β , соотношение которых определяет локализацию жира: высокое соотношение ER α /ER β в висцеральном жире ограничивает его накопление, а низкое соотношение ER α /ER β в ПЖК способствует накоплению жира у женщин. Эстроген-ER α -сигнализация также регулирует активность липопротеинлипазы (фермента накопления жиров), что объясняет, почему у женщин жир активнее накапливается под кожей, а у мужчин – в абдоминальной области [10].

Ожирение оказывает значительное влияние на костно-мышечную систему. Повышенная масса тела и высокий ИМТ связаны с повышенным риском переломов стопы, голеностопного сустава и плечевой кости. Существуют данные, подтверждающие сложное взаимодействие между костной тканью, адипоцитами, остеокинами, цитокинами и гормонами. В этом процессе могут участвовать несколько регуляторных факторов, таких как лептин, адипонектин, периостин и склеростин [13]. При ожирении наблюдается дисбаланс: уровень лептина повышается, а уровень адипонектина снижается. Лептин может оказывать двоякое действие: на периферии он стимулирует остеогенез, но при длительном повышении (лептинорезистентность) его центральные эффекты через гипоталамус могут подавлять остеосинтез. Адипонектин, обладающий противовоспалительными свойствами и стимулирующий остеобласты, при ожирении снижен, что способствует ухудшению костного метаболизма. Провоспалительные цитокины (ФНО- α , ИЛ-6),

¹ Федеральная служба государственной статистики (Росстат). Выборочное наблюдение рациона питания населения. 2025. Режим доступа: https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/Zdravooxran_2025.pdf.

высвобождаемые жировой тканью, стимулируют дифференцировку остеокластов (клеток, разрушающих кость) посредством активации пути RANKL/OPG, что приводит к усилению костной резорбции. Инсулинорезистентность, дефицит витамина D, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, изменение микробиоты кишечника, развивающиеся при ожирении, негативно влияют на костный метаболизм, усиливая резорбцию костной ткани [14].

Скелетные мышцы являются крупнейшей метаболически активной тканью организма, участвуя в метаболизме глюкозы и определяя 50% обмена белка во всем организме. Низкие значения мышечной массы влекут за собой резистентность к инсулину, саркопению и мышечную слабость и являются независимым предиктором риска сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Кроме того, и само ожирение является независимым фактором, связанным с худшим функциональным состоянием скелетной мускулатуры. В связи с этим сохранение мышечной массы для пациентов с СД2 и/или ожирением имеет первостепенное значение в условиях вмешательств, способствующих снижению веса [15,16].

Современное исследование 2026 г. впервые продемонстрировало, что индуцированная ожирением резистентность к лептину непосредственно участвует в снижении синтеза коллагена типа I в коже [17]. Коллаген (от греч. *kolla* – «клей», *genes* – «рождающий») – ключевой структурный белок внеклеточного матрикса, который обеспечивает структурную целостность и механические свойства кожи, сосудов, хрящей, костей и других органов. Поддержание физиологического баланса процессов синтеза и деградации коллагена – важнейшее условие обеспечения структурной полноценности и функциональной активности соединительной ткани. Лептин необходим для поддержания синтеза коллагена в коже, а лептино-резистентность при ожирении ведет к снижению механической прочности кожи. Гипергликемия, частый спутник ожирения, также приводит к модификации коллагена: нарушение состояния межклеточного матрикса снижает синтетическую активность фибробластов и еще больше нарушает структуру межклеточного матрикса; утолщение коллагеновых волокон (при патологическом фиброзе) вызывает дифференцировку фибробластов в α -гладкомышечные актин-позитивные сократительные миофибробласты, что усиливает выраженность патологического фиброза; индуцированное гипергликемией неферментативное гликирование белков активирует синтез коллагена, который ухудшает физико-химическое состояние и биохимическую активность матрикса тканей. В целом глубокие изменения гомеостаза коллагена характеризуются снижением уровня полноценных коллагеновых волокон, накоплением фрагментированного коллагена, изменениями содержания и структуры компонентов основного вещества дермы, что является одной из причин формирования морщин. Накопление активных форм кислорода, митохондриальная дисфункция, преждевременное старение фибробластов, избыточная деградация белков внеклеточного матрикса развиваются вследствие патологических процессов при ожирении и приводят к снижению

механической резистентности кожи и замедлению регенерации. У пациентов с ожирением доказано снижение количества керамидов в роговом слое, изменение физиологического соотношения липидов и нарушение барьерной функции кожи [18].

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ИНКРЕТИНОВ (СЕМАГЛУТИДА И ТИРЗЕПАТИДА) ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

В течение длительного времени применяемые ранее немногочисленные фармакологические методы лечения ожирения были малоэффективны (оказывали незначительное влияние на вес) и плохо переносились. Однако новые методы лечения, включая арГПП-1 (семаглутид) и арГИП/арГПП-1 (тирзепатид), продемонстрировали в рандомизированных клинических исследованиях существенное снижение веса у пациентов с ожирением как с СД2, так и без него. Сетевой метаанализ, включающий 38 рандомизированных контролируемых исследований показал, что оба препарата демонстрируют высокий профиль эффективности, безопасности и переносимости [19].

Инкретины усиливают секрецию инсулина за счет протективного действия на функцию β -клеток поджелудочной железы, подавляют секрецию глюкагона из α -клеток и снижают потребление пищи, замедляя опорожнение желудка за счет ингибирования его перистальтики при одновременном повышении тонуса привратника и увеличении постпрандиального объема желудка. Кроме того, через активацию рецепторов ГПП-1 они воздействуют на центральные механизмы регуляции аппетита, ингибируя центр аппетита и активируя центр насыщения в головном мозге. Исследования показали, что терапия данными препаратами приводит к снижению объема висцерального жира, включая эктопированный жир, что в конечном итоге снижает секрецию провоспалительных адипокинов и экспрессию генов воспаления. Кроме того, применение семаглутида и тирзепатида способствует улучшению состояния сосудистой стенки в условиях эндотелиальной дисфункции, что приводит к улучшению микроциркуляции в органах и тканях [20].

Семаглутид (арГПП-1) был впервые одобрен Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration, FDA) для подкожного введения в 2017 г., а в 2019 г. – для приема внутрь в виде таблеток. Семаглутид продемонстрировал благоприятный контроль уровня глюкозы в крови и эффективность снижения массы тела, однако он может повышать риск развития желудочно-кишечных расстройств и желчнокаменной болезни [21 22].

Тирзепатид (первый арГИП/арГПП-1) был одобрен FDA в 2022 г. Многоцентровое рандомизированное клиническое исследование (SURPASS-2) показало, что дозы 5 мг, 10 мг и 15 мг тирзепатида продемонстрировали более выраженные гипогликемические эффекты и контроль массы тела по сравнению с 1 мг семаглутида, с предполагаемыми различиями в снижении HbA1c -0,15%, -0,39%, -0,45% и потере массы тела -1,9 кг, -3,6 кг, -5,5 кг соответственно. Наиболее часто отмечаемыми побочными эффектами для

обоих препаратов были желудочно-кишечные расстройства [23 24].

В настоящее время Европейское агентство по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA) одобрило пять фармакологических препаратов для лечения ожирения и СД2: орлистат, семаглутид, лираглутид, налтрексон/бупропион и тирзепатид [25].

При сравнении оригинального препарата тирзепатида Мунджаро® (Eli Lilly, США) с российским дженериком Седжаро® (ООО «ГЕРОФАРМ», ЗАО «Фарм-Холдинг») была продемонстрирована их структурная идентичность путем изучения и оценки физико-химических и функциональных характеристик с использованием ортогональных методов. Функциональная и метаболическая эквивалентность препаратов была достоверно подтверждена в двух клеточных тестах, отражающих фармакологически релевантные механизмы действия терзипатида – активацию рецепторов ГПП-1 и ГИП [26]. Тирзепатид через двойную активацию рецепторов ГИП и ГПП-1 оказывает комплексное воздействие на организм и обладает широким спектром физиологических эффектов. Во-первых, нормализуется работа поджелудочной железы при СД2: глюкозозависимая стимуляция инсулина и подавление глюкагона способствуют поддержанию уровня гликемии в пределах нормы. Во-вторых, наблюдается снижение веса за счет подавления аппетита и усиления насыщения. Результаты исследований продемонстрировали снижение веса на 10–20%, при этом значительная часть этой потери – до 75–85% – приходится на уменьшение жировой массы, а среднее снижение мышечной массы составило примерно 20%. И, как следствие, наблюдаются адипоцитарные (улучшение чувствительности к лептину, улучшение липидного метаболизма), кардиоваскулярные (снижение артериального давления, улучшение липидного профиля, уменьшение воспаления), гепато- и ренопротективные эффекты (уменьшение жировой дистрофии печени, улучшение функции почек). Данный спектр эффектов делает тирзепатид не просто средством для снижения веса, а препаратом с широким терапевтическим потенциалом для лечения метаболических, сердечно-сосудистых и потенциально неврологических заболеваний [27–29].

ИЗМЕНЕНИЯ В КОЖЕ ПРИ БЫСТРОЙ ПОТЕРЕ ВЕСА

В 2023 г. известным американским дерматологом, доктором Полом Джарродом Франком был введен термин «Ozempic face», который врач наблюдал у большинства своих пациентов, получавших лечение семаглутидом (препарат Оземпик). Это состояние характеризуется заметным уменьшением объема лица и четкостью контуров мягких тканей, в основном в результате быстрой потери веса. Ozempic face – это не побочный эффект, связанный исключительно с применением семаглутида. Впоследствии этот термин стал использоваться в более широком смысле для описания изменений лица, обычно наблюдаемых после любой формы значительной и быстрой потери веса в результате применения других фармакологических средств или немедикаментозных вмешательств, таких как

бариатрическая операция, ограничение калорий или изменение образа жизни.

Снижение веса, вызванное применением инкретинов, нередко происходит быстро и затрагивает весь организм, включая лицо. Мягкие ткани лица часто не адаптируются пропорционально внезапному уменьшению объема. В частности, собственная способность кожи к ремоделированию не справляется с ускоренным истощением ПЖК, изменениями в коллагеновой структуре кожи и мышечном каркасе, влияющем на тургор и гравитационный птоз. В результате признаки старения лица становятся более выраженными, включая повышенную дряблость кожи и углубление динамических и статических морщин. Эти изменения особенно заметны в анатомически уязвимых областях, таких как виски, щеки, носогубные складки, ментальные и носогубные складки. Кроме того, скуловые кости могут выглядеть более выступающими, а периорбитальная область часто приобретает запавший вид [30, 31].

Существуют некоторые данные, свидетельствующие о том, что арГПП-1 могут способствовать старению кожи, подавляя пролиферацию и метаболическую активность жировой ткани. Некоторые авторы сообщают, что арГИП/арГПП-1 влияют на дермальную белую жировую ткань и жировые стволовые клетки и, возможно, на гормональную регуляцию и мышцы лица. Исследователи обнаружили, что рецептор ГПП-1 экспрессируется на дермальной белой жировой ткани, которая представляет собой слой адипоцитов с метаболической активностью, иммунных клеток, фибробластов и жировых стволовых клеток в дерме. Стареющая кожа характеризуется уменьшением объема дермальной жировой ткани и снижением количества клеток, продуцирующих коллаген; наблюдается повышение активности металлопротеиназы-1 – фермента, ответственного за разрушение коллагена [32, 33]. Жировые стволовые клетки – это мезенхимальные клетки жировой ткани, обладающие способностью к дифференцировке и регенерации. При их стимуляции они могут быстро продуцировать цитокины, гормоны и факторы роста, что приводит к омоложению кожи. Стволовые жировые клетки также обладают антиоксидантным действием на фибробласты, стимулируя их миграцию, запуская выработку коллагена и способствуя заживлению ран и омоложению кожи. Эффект арГПП-1 при старении кожи, помимо снижения веса, возможно, обусловлен рецепторами ГПП-1 на стволовых клетках ПЖК [3].

АрГПП-1 исследуются на предмет терапевтического потенциала при дерматологических заболеваниях, таких как псориаз и заживление ран. Рецепторы ГПП-1 экспрессируются в различных тканях, включая кожу, где, как считается, они участвуют в пролиферации, дифференцировке и цитопротекции кератиноцитов, способствуя поддержанию функции кожного барьера. В кератиноцитах было показано, что рецепторы ГПП-1 усиливают миграцию за счет активации пути PI3K/Akt и ускоряют заживление ран в экспериментах на животных. Кроме того, активация рецепторов ГПП-1 связана с повышением активности факторов роста, что дополнительно подтверждает их возможную роль в регенерации тканей [35].

ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ВО ВРЕМЯ ЛЕЧЕНИЯ

Считается, что основным патофизиологическим механизмом, лежащим в основе *Ozempic face*, является неselectивная потеря жира, происходящая при быстром снижении веса. Хотя агонисты рецепторов ГПП-1 и ГИП нацелены на общее снижение жировой массы тела, они также воздействуют на ПЖК лица, что приводит к характерной потере объема. Кожа, и без того склонная к снижению содержания коллагена и эластина с возрастом, становится более подверженной появлению морщин и птозу. Работа в команде с врачом-эндокринологом, диетологом и дерматокосметологом должна начинаться до начала терапии инкретинами и заключается в информировании пациентов о потенциальных косметических последствиях использования данных препаратов, а также о доступных вариантах коррекции. Дерматокосметологическое сопровождение пациента должно учитывать изменения во всех структурах кожи – эпидермисе (ксероз, нарушение кожного барьера, ухудшение микроциркуляции крови, снижение регенерации), дерме (снижение синтеза коллагена, нарушение микроциркуляции), ПЖК (сохранение или восполнение жировых компартментов лица) и мышечном каркасе.

Работу врача-дерматокосметолога можно разделить на несколько этапов (фаз):

- **pre-старт** (оценка, подготовка): биоимпеданс, 3D-фото, тургор, определение фенотипа старения, генетический скрининг;
- **этап 1** (0–3 мес., потеря 5–7 кг): поддерживающая терапия (увлажнение, биоревитализация);
- **этап 2** (3–6 мес., потеря 8–15 кг): стимуляция синтеза коллагена (биорепарация, нитевая фиксация на ранних этапах);
- **этап 3** (6–12 мес., стабилизация): коррекция гравитационного птоза (объемное моделирование филлерами, SMAS-лифтинг, нити), работа с дряблостью тела.

Pre-старт – фундаментальная основа дерматокосметологического сопровождения пациента, получающего терапию инкретинами. На данном этапе стоит зафиксировать исходное состояние кожи, выявить факторы риска и выстроить персонализированную стратегию профилактики и коррекции изменений. В начале важен междисциплинарный подход к лечению для обеспечения приверженности пациента к «модификации» образа жизни: отказ от вредных привычек, питьевой режим, включение в рацион большего количества белковой пищи (не менее 1,2 г/кг фактической массы тела в сутки первоначально с постепенным повышением количества белка до 1,5–1,6 г/кг при отсутствии противопоказаний, с равномерным распределением на 3–4 приема пищи) и клетчатки, подключение физической активности и постепенное повышение дозировки препарата, чтобы избежать резкой потери веса в самом начале лечения. Проведение биоимпеданса помогает впоследствии контролировать качество снижения веса (соотношение потери жира и мышечной ткани) и своевременно корректировать тактику сопровождения.

Этап 1 – поддерживающая терапия – в данный период кожа сталкивается с максимальным стрессом:

дегидратацией, снижением тургора и риском потери эластичности. На этом этапе особенно важны домашний бережный уход, фотопротекция, гидратация кожи, поддержка коллагенового каркаса и улучшение микроциркуляции. Для достижения этих целей применяются курсы биоревитализации, биорепарации и мезотерапии с препаратами, содержащими гиалуроновую кислоту, пептиды, аминокислоты, витамины С и Е, а также PRP-терапия. Правильно проведенная первая фаза позволяет минимизировать риски гравитационного птоза и закладывает основу для более интенсивных вмешательств (нитевой лифтинг, контурная пластика) на последующих этапах, когда вес пациента стабилизируется. Аппаратные методы: вакуумно-роликовый массаж, прессотерапия, ударно-волновая терапия.

Этап 2 – период, когда редукция ПЖК начинает опережать способность кожи к сокращению, и формируются предпосылки для гравитационного птоза. Основная задача этапа – создать новый коллагеновый каркас, способный удержать мягкие ткани в анатомически правильном положении после потери объема. С этими целями применяют биорепарацию (гиалуроновая кислота и пептиды) и раннюю (превентивную) нитевую фиксацию, которая создает механическую поддержку тканей и запускает синтез коллагена вокруг имплантированного материала. Также отлично встраиваются в комплексные протоколы коррекции инъекционные коллагеностимуляторы на основе полимолочной кислоты (PLA) и гидроксиапатита кальция. Аппаратные методы: массаж, прессотерапия, ударно-волновая терапия. Дополнительно, по показаниям, применяются: микроигльчатый RF-лифтинг с целью сокращения избытка кожного лоскута; сочетанные технологии высокоинтенсивного сфокусированного электромагнитного поля (HIFEM) и радиочастотной энергии с целью увеличения мышечной массы и силы; монополярный RF-лифтинг в сочетании с электрическим током высокого напряжения (HIFES) для профилактики саркопении лица и для улучшения качества кожи; криолиполиз – уменьшение объемов в локальных зонах (бока, бедра, живот).

Этап 3 – наиболее интенсивный этап дерматокосметологического сопровождения. К этому моменту пациент достиг целевого веса (потеря 15–20% исходной массы тела), темпы снижения веса замедлились, и организм перешел в фазу стабилизации. Это оптимальное время для окончательной коррекции сформировавшихся изменений. Основная задача этапа – восстановление утраченных объемов, фиксация тканей в анатомически правильном положении и коррекция дряблости тела. Рационально использовать объемное моделирование филлерами, нитевую фиксацию, HIFU, микроигльчатый RF-лифтинг. Для сохранения результатов целесообразно продолжать применение сочетанных технологий высокоинтенсивного сфокусированного электромагнитного поля (HIFEM) и радиочастотной энергии в работе с телом, а по показаниям – включить хирургические методы.

Комплексный подход, включающий все перечисленные методы, позволяет добиться гармоничного и естественного результата, а также сохранить качество кожи пациента после значительного снижения веса.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка А., 34 года, обратилась с жалобами на уменьшение объема в области средней трети лица, скелетизацию, усугубление носослезной и носогубной складок на фоне приема препаратов арГПП-1 с целью уменьшения массы тела (рис. 1).

Для профилактики саркопении мышц лица пациентке была рекомендована технология Emface, сочетающая монополярный RF-лифтинг с воздействием электрического тока высокого напряжения (HIFES). Монополярные RF-технологии генерируют объемное тепло посредством высокочастотного электрического тока. Объемное нагревание захватывает дерму, ПЖК, фиброзные перегородки и фасции, что приводит к лифтингу тканей до 4–6 мес. HIFES генерирует сильные электрические поля, которые воздействуют на подлежащие нейроны и мышечную ткань. Эти электрические поля деполаризуют мембрану мотонейронов, иннервирующих мышцу. При активации мотонейронов сигнал передается в нервно-мышечное соединение, где нейрон соединяется с мышцей. Этот сигнал заставляет мышцу непроизвольно сокращаться, минуя контроль мозга. Высокоинтенсивная стимуляция лица предотвращает расслабление мимических мышц между импульсами, вызывая непрерывные сокращения. Рекомендованный курс составляет четыре процедуры один раз в неделю, однако при наличии лекарственно-индуцированной потери ПЖК, признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани или отягощенного анамнеза курс процедур может быть увеличен.

Комбинированный протокол, включающий технологию Emface и инъекционный коллагеностимулятор на основе PLA, продемонстрировал отличный терапевтический ответ тканей, восстановил утраченный объем и улучшил качество кожи лица (рис. 1).

Также пациентке были рекомендованы процедуры, направленные на увеличение силы и объема скелетных

● **Рисунок 1.** Пациентка А., 34 года, на фоне терапии арГПП-1. Результат до и после сочетанного протокола коллагеностимулятора на основе PLA и курса Emface из шести процедур с интервалом один раз в неделю

● **Figure 1.** A 34-year-old female patient A. on GLP-1 receptor antagonist therapy. Results before and after the concomitant protocol consisting of PLA-based collagen stimulator and an Emface course with 6 treatment sessions spaced one week apart



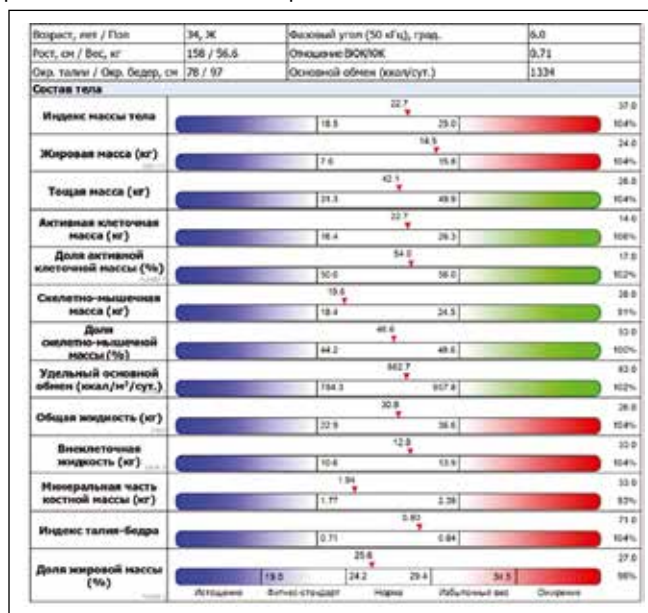
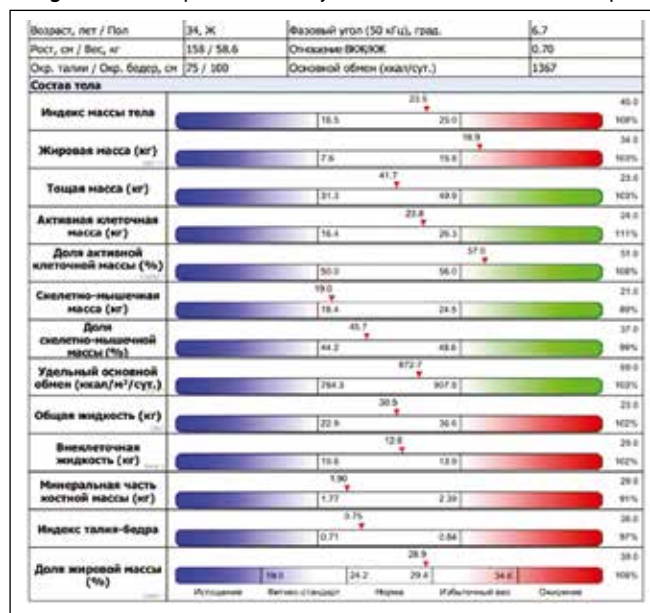
мышц, с целью профилактики саркопении. Аппарат Emsculpt NEO с использованием технологии HIFEM хорошо зарекомендовал себя как часть комплексного подхода к пациентам, проходящим терапию ГПП-1 и желающим сохранить мышцы и одновременно избавиться от лишнего жира на теле. Emsculpt NEO обеспечивает высокоинтенсивную сфокусированную электромагнитную стимуляцию глубоких мышечных волокон, вызывая супрамаксимальные сокращения, значительно превосходящие обычную нагрузку. Эти сокращения стимулируют клетки-сателлиты, необходимые для восстановления и роста мышц, а также способствуют гипертрофии и увеличению силы. Кроме того, они улучшают и местное кровообращение, что повышает доставку питательных веществ и способствует восстановлению. Быстросоcontractующиеся мышечные волокна особенно важны для силы и функциональности движений, однако они часто атрофируются первыми в периоды бездеятельности или ограничения калорийности. Emsculpt NEO, воздействуя непосредственно на эти волокна, помогает поддерживать функциональность мышц, метаболизм, осанку и структурную целостность тела во время снижения веса. В клиническом случае, на основании результатов биоимпедансного анализа (рис. 2) до и после курса Emsculpt NEO, отмечается уменьшение ИМТ, жировой массы, при этом наблюдается увеличение скелетной мышечной массы, что подтверждает эффективность технологий в профилактике саркопении у пациентов с лекарственно-индуцированной потерей ПЖК на фоне приема препаратов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Распространенность ожирения во всем мире определяет высокую востребованность эффективных стратегий снижения веса. Появление инкретиновых препаратов, особенно арГИП/арГПП-1 – тирзепатида (Седжаро®), обеспечивающего клинически значимую редукцию массы тела на 18–22% за 6–12 мес., совершило революцию в лечении ожирения и открыло новые перспективы для миллионов пациентов. Однако стремительное уменьшение объема ПЖК, являющееся закономерным следствием терапии, создает вызовы для дерматологии и эстетической медицины. Ожирение само по себе оказывает многофакторное негативное влияние на кожу, вызывая дисбаланс адипокинов, хроническое воспаление, снижение синтеза коллагена типа I, нарушение микроциркуляции и дефицит витамина D. Быстрая потеря веса на фоне уже имеющихся патологических изменений усугубляет эти процессы, приводя к формированию гравитационного птоза, липоатрофии лица, углублению носогубных и ментальных складок, появлению стрий и дряблости кожи тела (феномен «Ozempic face»).

В этих условиях роль врача-дерматокосметолога выходит далеко за рамки эстетической коррекции и приобретает характер профилактической и реабилитационной медицины. Предложенный в настоящей статье годовой протокол дерматокосметологического сопровождения пациентов, получающих терапию тирзепатидом,

- **Рисунок 2.** Результаты биоимпедансного анализа до назначения технологий Emface и Emsculpt Neo и после
 ● **Figure 2.** Bioimpedance analysis results before and after prescription of Emface and Emsculpt Neo treatments



представляет собой научно обоснованный поэтапный подход, учитывающий динамику снижения веса и исходные характеристики пациента.

Таким образом, эффективное ведение пациентов, получающих терапию инкретинами, требует междисциплинарного взаимодействия эндокринолога, диетолога и дерматокосметолога. Внедрение предложенного протокола в клиническую практику позволит не только

предотвратить или минимизировать нежелательные эстетические последствия быстрого похудения, но и улучшить качество жизни пациентов, их приверженность к терапии и в конечном итоге способствовать достижению гармоничного и устойчивого результата.

Поступила / Received 19.01.2026
 Поступила после рецензирования / Revised 21.02.2026
 Принята в печать / Accepted 21.02.2026

Список литературы / References

1. Демидова ТЮ, Кисляк ОА, Стародубова АВ, Никитин ИГ, Ушанова ФО. За пределами ИМТ: обсуждаем новую концепцию определения и диагностики клинического ожирения. *Медицинский совет.* 2025;19(6):86–98. <https://doi.org/10.21518/ms2025-183>.
2. Demidova TY, Kislyak OA, Starodubova AV, Nikitin IG, Ushanova FO. Beyond BMI: We are discussing a new concept for the definition and diagnosis of clinical obesity. *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(6):86–98. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-183>
3. Борьба с ожирением как фокус развития здравоохранения. *Ожирение и метаболизм.* 2022;19(1):4–6. <https://doi.org/10.14341/omet12865>.
4. Fighting obesity as a direction of national health care development. *Obesity and Metabolism.* 2022;19(1):4–6. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet12865>.
5. Мустафина СВ, Винтер ДА, Алферова ВИ. Влияние ожирения на формирование и развитие рака. *Ожирение и метаболизм.* 2024;21(2):205–214. <https://doi.org/10.14341/omet13025>.
6. Mustafina SV, Vinter DA, Alferova VI. Influence of obesity on the formation and development of cancer. *Obesity and Metabolism.* 2024;21(2):205–214. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet13025>.
7. Mohajer N, Du CY, Checkinco C, Blumberg B. Obesogens: How They Are Identified and Molecular Mechanisms Underlying Their Action. *Front Endocrinol.* 2021;12:780888. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.780888>.
8. Roshandel D, Lu T, Paterson AD, Dash S. Beyond apples and pears: sex-specific genetics of body fat percentage. *Front Endocrinol.* 2023;14:1274791. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1274791>.
9. Lobstein T, Jackson-Leach R, Powis J, Brinsden H, Gray M. *World Obesity Atlas 2023.* World Obesity Federation; 2023. Available at: <https://www.worldobesity.org/resources/resource-library/world-obesity-atlas-2023>.
10. Gómez-García I, Trepiana J, Fernández-Quintela A, Giral M, Portillo MP. Sexual Dimorphism in Brown Adipose Tissue Activation and White Adipose Tissue Browning. *Int J Mol Sci.* 2022;23(15):8250. <https://doi.org/10.3390/ijms23158250>.
11. Witkam R, Gwinnutt JM, Humphreys J, Gandrup J, Cooper R, Verstappen SMM. Do associations between education and obesity vary depending on the measure of obesity used? A systematic literature review and meta-analysis. *SSM Popul Health.* 2021;15:100884. <https://doi.org/10.1016/j.ssmph.2021.100884>.
12. Kim H, Kim SE, Sung MK. Sex and Gender Differences in Obesity: Biological, Sociocultural, and Clinical Perspectives. *World J Mens Health.* 2025;43(4):758–772. <https://doi.org/10.5534/wjmh.250126>.
13. Bardhi O, Palmer BF, Clegg DJ. The evolutionary impact and influence of oestrogens on adipose tissue structure and function. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 2023;378(1885):20220207. <https://doi.org/10.1098/rstb.2022.0207>.
14. Ng M, Gakidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2025;405(10481):813–838. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00355-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00355-1).
15. Lumish HS, O'Reilly M, Reilly MP. Sex Differences in Genomic Drivers of Adipose Distribution and Related Cardiometabolic Disorders: Opportunities for Precision Medicine. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2020;40(1):45–60. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.119.313154>.
16. Vilaca T, Evans A, Gossiel F, Paggioli M, Eastell R, Walsh JS. Fat, adipokines, bone structure and bone regulatory factors associations in obesity. *Eur J Endocrinol.* 2022;187(6):743–750. <https://doi.org/10.1530/EJE-22-0530>.
17. Bagherifard A, Hemmatyar A, Khosravi K, Rouzbahani A, Mokhtari K, Yahyazadeh H, Tanzadehpanah H. The impact of obesity on bone health: molecular pathways, metabolic interactions, and associated pathologies. *Int J Obes.* 2026;50(1):87–115. <https://doi.org/10.1038/s41366-025-01907-1>.
18. Santamaría-Ulloa C, Lehning AJ, Cortés-Ortiz MV, Méndez-Chacón E. Frailty as a predictor of mortality: a comparative cohort study of older adults in Costa Rica and the United States. *BMC Public Health.* 2023;23(1):1960. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16900-4>.
19. Салухов ВВ, Шустов СБ, Петранков КВ. Влияние семаглутида и тирзепатида на скелетную мускулатуру: существенная польза или значительный риск? *Медицинский совет.* 2025;19(16):195–206. <https://doi.org/10.21518/ms2025-467>.
20. Salukhov VV, Shustov SB, Petrankov KV. The impact of semaglutide and tirzepatide on skeletal muscle: Significant benefit or substantial risk? *Meditsinskiy Sovet.* 2025;19(16):195–206. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-467>.
21. Yamane T, Tsukahara A, Oishi Y. Obesity-induced leptin resistance is directly involved in skin fragility by decreasing type I collagen synthesis. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2026;90(2):234–242. <https://doi.org/10.1093/abb/zbaf171>.

18. Шперлинг НВ, Чаплыгин АВ, Чаплыгина НВ. Гипергликемия в фокусе профилактики возрастных изменений кожи. *Медицинский совет*. 2025;19(14):184–192. <https://doi.org/10.21518/ms2025-360>.
Shperling NV, Chaplygin AV, Chaplygina NV. Hyperglycemia in the focus of prevention of age-related skin changes. *Meditsinskiy Sovet*. 2025;19(14):184–192. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-360>.
19. Rodriguez PJ, Goodwin Cartwright BM, Gratzl S, Brar R, Baker C, Gluckman TJ, Stucky NL. Semaglutide vs Tirzepatide for Weight Loss in Adults With Overweight or Obesity. *JAMA Intern Med*. 2024;184(9):1056–1064. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.2525>.
20. Ding Y, Shi Y, Guan R, Yan S, Liu H, Wang Z et al. Evaluation and comparison of efficacy and safety of tirzepatide and semaglutide in patients with type 2 diabetes mellitus: A Bayesian network meta-analysis. *Pharmacol Res*. 2024;199:107031. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2023.107031>.
21. Zaazoue MS, Hamdallah A, Helmy SK, Hasabo EA, Sayed AK, Gbreel MI et al. Semaglutide for the treatment of type 2 Diabetes Mellitus: A systematic review and network meta-analysis of safety and efficacy outcomes. *Diabetes Metab Syndr*. 2022;16(6):102511. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2022.102511>.
22. Smits MM, Van Raalte DH. Safety of Semaglutide. *Front Endocrinol*. 2021;12:645563. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.645563>.
23. Syed YY. Tirzepatide: First Approval. *Drugs*. 2022;82(11):1213–1220. <https://doi.org/10.1007/s40265-022-01746-8>.
24. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, Pérez Manghi FC, Fernández Landó L, Bergman BK et al. Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2021;385(6):503–515. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107519>.
25. Raičević BB, Belančić A, Mirković N, Janković SM. Analysis of Reporting Trends of Serious Adverse Events Associated with Anti-Obesity Drugs. *Pharmacol Res Perspect*. 2025;13(2):e70080. <https://doi.org/10.1002/prp2.70080>.
26. Луговик ИА, Бабина АВ, Арутюнян СС, Ермолаева ДО, Сапарова ВБ, Кобелева ТН и др. Первый дженерик тирзепатида GP30931: физико-химическое и биологическое сходство с референтным лекарственным средством. *Разработка и регистрация лекарственных средств*. 2025;14(2):54–74. <https://doi.org/10.33380/2305-2066-2025-14-2-2084>.
Lugovik IA, Babina AV, Arutyunyan SS, Ermolaeva DO, Saparova VB, Kobeleva TN et al. The first generic tirzepatide GP30931: physicochemical and biological similarity to the reference drug. *Drug Development and Registration*. 2025;14(2):54–74. (In Russ.) <https://doi.org/10.33380/2305-2066-2025-14-2-2084>.
27. Демидова ТЮ, Измайлова МЯ. Новые горизонты в управлении метаболическими заболеваниями: фокус на эффективность и безопасность тирзепатида. *FOCUS Эндокринология*. 2025;6(3):12–23. <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2025-6-3-03>.
Demidova TYu, Izmaylova MYa. New horizons in the management of metabolic diseases: Focus on the efficacy and safety of tirzepatide. *FOCUS Endocrinology*. 2025;6(3):12–23. (In Russ.) <https://doi.org/10.62751/2713-0177-2025-6-3-03>.
28. Ryan DH. Next Generation Antiobesity Medications: Setmelanotide, Semaglutide, Tirzepatide and Bimagrumb: What do They Mean for Clinical Practice? *J Obes Metab Syndr*. 2021;30(3):196–208. <https://doi.org/10.7570/jomes21033>.
29. Chavda VP, Ajabiya J, Teli D, Bojarska J, Apostolopoulos V. Tirzepatide, a New Era of Dual-Targeted Treatment for Diabetes and Obesity: A Mini-Review. *Molecules*. 2022;27(13):4315. <https://doi.org/10.3390/molecules27134315>.
30. Catalfamo L, De Ponte FS, De Rinaldis D. "Ozempic Face": An Emerging Drug-Related Aesthetic Concern and Its Treatment with Endotissutal Bipolar Radiofrequency (RF)-Our Experience. *J Clin Med*. 2025;14(15):5269. <https://doi.org/10.3390/jcm14155269>.
31. Carboni A, Woessner S, Martini O, Marroquin NA, Waller J. Natural Weight Loss or "Ozempic Face": Demystifying A Social Media Phenomenon. *J Drugs Dermatol*. 2024;23(1):1367–1368. <https://doi.org/10.36849/JDD.7613>.
32. Ridha Z, Fabi SG, Zubar R, Dayan SH. Decoding the Implications of Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists on Accelerated Facial and Skin Aging. *Aesthet Surg J*. 2024;44(11):NP809–NP818. <https://doi.org/10.1093/asj/sjae132>.
33. Kim Chung le T, Hosaka T, Yoshida M, Harada N, Sakaue H, Sakai T, Nakaya Y. Exendin-4, a GLP-1 receptor agonist, directly induces adiponectin expression through protein kinase A pathway and prevents inflammatory adipokine expression. *Biochem Biophys Res Commun*. 2009;390(3):613–618. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2009.10.015>.
34. Paschou IA, Sali E, Paschou SA, Tsamis KI, Peppas M, Psaltopoulou T et al. GLP-1RA and the possible skin aging. *Endocrine*. 2025;89(3):680–685. <https://doi.org/10.1007/s12020-025-04293-w>.
35. Burke OM, Sa B, Cespedes DA, Tosti A. Dermatologic Implications of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Medications. *Skin Appendage Disord*. 2025;11(5):416–423. <https://doi.org/10.1159/000544023>.

Вклад авторов:

Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

Contribution of authors:

All authors contributed equally to this work and writing of the article at all stages.

Согласие пациентов на публикацию: пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patient signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Свечникова Елена Владимировна, д.м.н., профессор, профессор кафедры кожных и венерических болезней, Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ); 125080, Россия, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11; заведующая отделением дерматовенерологии и косметологии, Поликлиника №1 Управления делами Президента Российской Федерации; 119002, Россия, Москва, пер. Сивцев Вражек, д. 26/28; elene-elene@bk.ru

Жуфина Светлана Евгеньевна, врач-дерматовенеролог, Центр потока МСК-Ленинский (Клиника Фомина); 119421, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 107, стр. 1; svetlana.zhufina@yandex.ru

Моржанаева Мария Андреевна, к.м.н., врач-косметолог, эксперт по развитию эстетического направления, BTL Россия; 125284, Россия, Москва, Ленинградский проспект, д. 35, стр. 2; maria_morzhanaeva@mail.ru

Information about the authors:

Elena V. Svechnikova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Skin and Venereal Diseases, Russian Biotechnological University; 11, Volokolamskoe Shosse, Moscow, 125080, Russia; Head of the Department of Dermatovenereology and Cosmetology, Polyclinic No. 1 of the Administrative Department of the Russian Federation; 26/28, Sivtsev Vrazhek Lane, Moscow, 119002, Russia; elene-elene@bk.ru

Svetlana E. Zhufina, Dermatovenereologist, Flow Center MSK-Leninsky (Fomin Clinic); 107, Bldg. 1, Leninsky Ave., Moscow, 119421, Russia; svetlana.zhufina@yandex.ru

Maria A. Morzhanaeva, Cand. Sci. (Med.), Cosmetologist, Expert in the Development of the Aesthetic Field, BTL Russia; 35, Bldg. 2, Leninsky Ave., Moscow, 125284, Russia; maria_morzhanaeva@mail.ru