



Влияние полиморфизма rs9939609 гена FTO A23525T на ожирение у больных хроническим гепатитом С

Коклюшкина А.А., Бохонов М.С., Ситников И.Г.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

Аннотация

Актуальность. Хронический гепатит С (ХГС) остаётся одной из глобальных проблем здравоохранения, являясь ведущей причиной развития цирроза, гепатоцеллюлярной карциномы и необходимости в трансплантации печени. Сочетание ХГС и ожирения создаёт синергетический негативный эффект, значительно ухудшающий ответ на лечение и прогноз заболевания. В этой связи углублённое изучение патогенетических механизмов, лежащих в основе этой взаимосвязи, в частности роли генетических факторов, представляется крайне востребованным направлением современной гепатологии.

Цель. Изучить влияние полиморфизма rs9939609 гена FTO A23525T на ожирение у больных хроническим гепатитом С.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе Областной инфекционной клинической больницы города Ярославля, где была сформирована выборка из 240 пациентов в возрасте 18–60 лет. В рамках работы у всех участников были собраны анамнез и выполнены антропометрические измерения (окружность талии, расчёт индекса массы тела). Для верификации хронического гепатита С применяли ИФА, направленный на обнаружение в сыворотке крови спектра антител (a-cor, a-NS3, a-NS4, a-NS-5), а также ПЦР для выявления РНК вируса гепатита С (HCV). Степень активности гепатита оценивали по уровню трансаминаз печени в сыворотке крови. Молекулярно-генетический анализ, включавший исследование полиморфизма rs9939609 гена FTO (A23525T), был проведён в клинико-диагностической лаборатории Института фармации ФГБОУ ВО ЯГМУ. Для генотипирования использовали ПЦР в реальном времени на амплификаторе «iCycler iQ5» (BioRad) с набором реагентов «SNP-экспресс-РВ». Больным проведена эластометрия печени на аппарате FibroScan 502 компании «Echosens» с интерпретацией стадии по шкале METAVIR.

Результаты. Согласно критериям включения в исследование больные разделены на группы: первая (основная) — ХГС с ожирением (124 человек) и вторая (группа сравнения) — хронический гепатит С без ожирения (116 человек). Установлены корреляционные связи между генотипами гена FTO A23525T и ожирением, а также возможное влияние на степень активности HCV-инфекции и стадии фиброза печени.

Заключение. У больных ХГС с ожирением установлена прямая корреляционная связь со значением индекса массы тела и окружности талии. При разных генотипах гена FTO установлено возможное влияние на степень активности гепатита и стадии фиброза печени.

Ключевые слова: гепатит; гепатит С; коморбидность; ожирение; ген FTO; полиморфизм rs9939609

Для цитирования: Коклюшкина А.А., Бохонов М.С., Ситников И.Г. Влияние полиморфизма rs9939609 гена FTO A23525T на ожирение у больных хроническим гепатитом С. *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2026;4(1):53-60. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0130>. EDN: OCAITG.

Поступила: 13.11.2025. В доработанном виде: 24.12.2025. Принята к печати: 11.02.2026. Опубликовано: 30.03.2026.

The effect of rs9939609 polymorphism of the FTO A23525T gene on obesity in patients with chronic hepatitis C

Anastasia A. Koklyushkina, Maxim S. Bokhonov, Ivan G. Sitnikov

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Abstract

Relevance. Chronic hepatitis C (CHC) remains one of the global health problems, being the leading cause of cirrhosis, hepatocellular carcinoma, and the need for liver transplantation. The combination of CHC and obesity creates a synergistic

negative effect, significantly worsening the response to treatment and the prognosis of the disease. In this regard, an in-depth study of the pathogenetic mechanisms underlying this relationship, particularly the role of genetic factors, is an extremely relevant area of modern hepatology.

Objective. To study the effect of the *rs9939609* polymorphism of the *FTO A23525T* gene on obesity in patients with chronic hepatitis C.

Materials and methods. The study was conducted at the Regional Infectious Diseases Clinical Hospital in Yaroslavl, where a sample of 240 patients aged 18–60 years was formed. As part of the study, all participants provided their medical histories and underwent anthropometric measurements (waist circumference and body mass index calculation). To verify chronic hepatitis C, we used ELISA to detect a spectrum of antibodies (a-cor, a-NS3, a-NS4, a-NS-5) in the blood serum, as well as PCR to detect hepatitis C virus RNA (HCV). The degree of hepatitis activity was assessed by the level of liver transaminases in the blood serum. Molecular genetic analysis, including the study of the *rs9939609* polymorphism of the *FTO* gene (*A23525T*), was carried out in the clinical and diagnostic laboratory of the Institute of Pharmacy of the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Yaroslavl State Medical University». Real-time PCR was used for genotyping on the «iCycler iQ5» (BioRad) amplifier with the «SNP-express-RV» reagent kit. The patients underwent liver elastometry using the FibroScan 502 device from Echosens, with interpretation of the METAVIR stage.

Results. According to the inclusion criteria, the patients were divided into groups: the first (main) group consisted of patients with CSC and obesity (124 patients), and the second (comparison) group consisted of patients with CSC without obesity (116 patients). Correlations were established between the *FTO A23525T* gene genotypes and obesity, as well as the possible impact on the severity of HCV infection and the stage of liver fibrosis.

Conclusion. In patients with HCV and obesity, there is a direct correlation between the body mass index and waist circumference. In patients with different *FTO* gene genotypes, there is a possible effect on the severity of hepatitis and the stage of liver fibrosis

Keywords: hepatitis; hepatitis C; comorbidity; obesity; *FTO* gene; *rs9939609* polymorphism

For citation: Koklyushkina AA, Bokhonov MS, Sitnikov IG. The effect of *rs9939609* polymorphism of the *FTO A23525T* gene on obesity in patients with chronic hepatitis C. *Patient-oriented medicine and pharmacy*. 2026;4(1):53-60. (In Russ.). <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0130>. EDN: OLFVOD.

Received: 13.11.2025. **Revision received:** 24.12.2025. **Accepted:** 11.02.2026. **Published:** 30.03.2026.

Введение / Introduction

Хронический гепатит С (ХГС) остаётся одной из глобальных проблем здравоохранения, являясь ведущей причиной развития цирроза, гепатоцеллюлярной карциномы и необходимости в трансплантации печени [1]. Несмотря на революцию в терапии, связанную с появлением безинтерфероновых режимов на основе прямых противовирусных препаратов (ПППД), вопросы коморбидности и модифицируемых факторов риска прогрессирования заболевания не теряют своей актуальности [2]. Одним из таких ключевых факторов является ожирение, распространённость которого достигла масштабов пандемии во всём мире. Сочетание ХГС и ожирения создаёт синергетический негативный эффект, значительно ухудшающий ответ на противовирусную терапию и прогноз заболевания. В этой связи углублённое изучение патогенетических механизмов, лежащих в основе этой взаимосвязи, в частности роли генетических факторов, представляется крайне востребованным направлением современной гепатологии [3].

НСV-инфекция и ожирение широко распространены в популяции, что обуславливает высокую вероятность их совместного выявления. По данным ВОЗ, более 650 миллионов взрослых страдают ожирением, в то время как не менее 58 миллионов человек из них инфицированы вирусом гепатита С [4]. Вирус гепатита С и ожирение действуют как независимые, но взаимно отягчающие факторы

повреждения гепатоцитов. Само ожирение лежит в основе патогенеза неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), характеризующейся накоплением липидов в гепатоцитах (стеатоз), что запускает каскад реакций (окислительный стресс, воспаление, инсулинорезистентность) ведущих к фиброзу. При этом необходимо помнить, что сам вирус НСV способен индуцировать метаболические нарушения, включая инсулинорезистентность и печёночный стеатоз [5]. В результате у пациентов с ХГС и ожирением стеатоз, воспаление и фиброз прогрессируют значительно быстрее, чем при наличии только одного из этих факторов.

Несмотря на очевидную клиническую значимость проблемы, остаётся не до конца ясным, почему у одних пациентов с ХГС и ожирением наблюдается быстрое прогрессирование фиброза, а у других — относительно благоприятное течение заболевания. Этот факт указывает на наличие индивидуальных, в том числе генетически детерминированных механизмов.

В настоящее время установлен ряд полиморфизмов генов, связанных с риском ожирения. Наиболее изученным является ген *FTO*, локализованный в локусе 16q12.2. Данный ген вовлечён в регуляцию пищевого поведения, а носительство определённых аллельных вариантов, в частности полиморфизма *rs9939609*, признаётся одним из значимых факторов риска формирования избыточной массы тела [6, 7, 8].

Цель исследования / Objective

Изучить влияние полиморфизма *rs9939609* гена *FTO A23525T* на ожирение у больных хроническим гепатитом С.

Материалы и методы / Materials and methods

В исследовании изучена взаимосвязь полиморфизма *rs9939609* гена *FTO* с ожирением у больных ХГС. Обследование проводилось в условиях дневного стационара ОИКБ и клинико-диагностической лаборатории Института фармации ФГБОУ ВО «Ярославского государственного медицинского университета» МЗ РФ. В исследовании приняло участие 240 больных в возрасте от 18 до 60 лет. У всех пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании. Основная группа включала 124 взрослых с ХГС и ожирением, группа сравнения — 116 больных ХГС без ожирения. В данном исследовании индекс массы тела (ИМТ) стал основным критерием отбора. Пациентам проведён объективный осмотр, включая антропометрию (рост, вес, окружность талии, индекс массы тела). Для определения типа ожирения осуществляли измерение окружности талии (ОТ) в положении стоя, ориентир располагается в середине между верхней частью гребня подвздошной кости и нижним краем рёбер. Расчёт индекса массы тела определяли по формуле: $ИМТ = \text{вес (кг)} / \text{рост (м)}^2$. По показателю ИМТ можно определить степень ожирения (таблица 1) [4].

Таблица 1. Классификация ВОЗ степеней избытка массы тела
Table 1. WHO classification of degrees of excess body weight

Классификация ожирения	
Показатель, ИМТ (кг/м ²)	Интерпретация
18,5–24,9	нормальная масса тела
25,0–29,9	избыточная масса тела (предожирение)
30,0–34,9	ожирение I степени
35,0–39,9	ожирение II степени
40 и более	ожирение III степени

Выполнен биохимический анализ крови с определением уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). Оценка активности хронического гепатита осуществлялась в соответствии с международной классификацией хронических вирусных гепатитов (Лос-Анжелес, 1999). Молекулярно-генетическое исследование полиморфизма гена-кандидата *FTO (A23525T)* проводили методом ПЦР в режиме реального времени на приборе «iCycler iQ5» BioRad (США),

с использованием комплекта реагентов «SNP-экспресс-РВ» («НПФ ЛИТЕХ» Россия). Проводилась оценка фиброза печени (эластометрия) на аппарате FibroScan 502 компании «Echosens» с интерпретацией стадии по шкале METAVIR: F0 (фиброз отсутствует) <5,8 кПа; F1 (минимальный фиброз) — 5,9–7,2 кПа; F2 (умеренный фиброз) — 7,3–9,5 кПа; F3 (выраженный фиброз) — 9,6–12,0 кПа; F4 (цирроз) >12,0 кПа [10].

Обработка данных выполнена с помощью программ IBM SPSS Statistics (version 21) и Statistica (version 64). При анализе данных применяли следующие статистические методы: стандартные описательные статистики (среднее, стандартное отклонение при нормальном распределении и медиана, квартили при распределении, отличном от нормального). При условии наличия каждого гена отдельно по группам исследования, выполнено их сравнение (с помощью критерия Манна-Уитни для количественных, и хи-квадрат для категориальных показателей). Для оценки влияния наличия экспрессии гена на показатели метаболического синдрома был использован инструментальный регрессионный анализ. Тип регрессионного анализа различался в зависимости от типа показателя метаболического синдрома. Полученные статистически значимые результаты проиллюстрированы с помощью столбиковых диаграмм с накоплением для категориальных показателей, и диаграмм размаха («ящичков с усами», боксплотов) для количественных. Для принятия решений использованы уровни значимости 0,05, 0,01 и 0,001. Расчёты выполнены с применением статистического пакета IBM SPSS ver. 26.

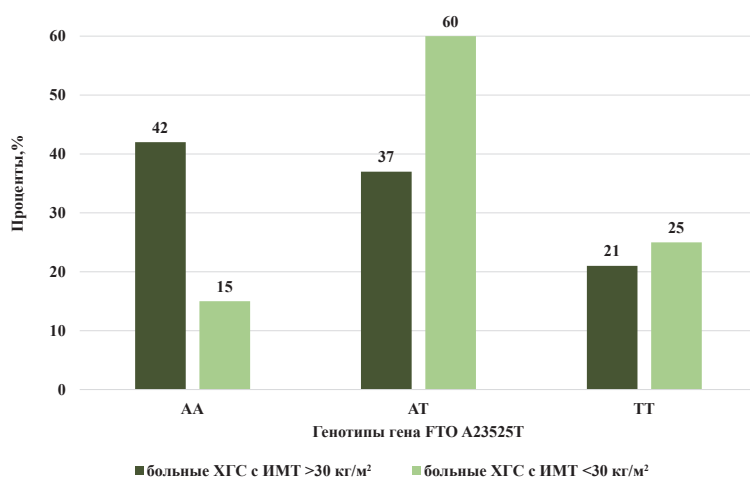
Результаты и обсуждение / Results and discussion

В исследовании была задействована когорта из 240 пациентов, с преобладанием лиц мужского пола — 124 человек (52%) над женским — 116 человек (48%). Сравнительный анализ по полу и возрасту выявил статистически значимые различия между группами: в основной группе доля мужчин была достоверно выше, а средний возраст пациентов — статистически значимо ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). В таблице 2 представлено распределение пациентов по полу и возрасту в группах исследования. Данное исследование одобрено этическим комитетом 28.11.2024 № 72.

По результатам исследования *rs 9939609* гена *FTO* (рис. 1) у больных основной группы чаще встречался гомозиготный генотип *AA* — 53 (42%), чем гетерозиготный *AT* — 46 (37%) и гомозиготный *TT* — 26 (21%) генотипы. В группе сравнения больше носителей гетерозиготного генотипа *AT* — 68 (60%), чем гомозиготных *AA* — 17 (15%) и *TT* — 29 (25%).

Таблица 2. Распределение пациентов по полу и возрасту в группах исследования
 Table 2. Distribution of patients by gender and age in the study groups

Показатели	Основная группа (n=124)	Группа сравнения (n=116)	p
Пол:			
женский	48 (38,7%)	64 (55,2%)	0,011
мужской	76 (61,3%)	52 (44,8%)	
Возраст, E (±SD)	46,56 (±8,49)	41,51 (±7,94)	<0,001

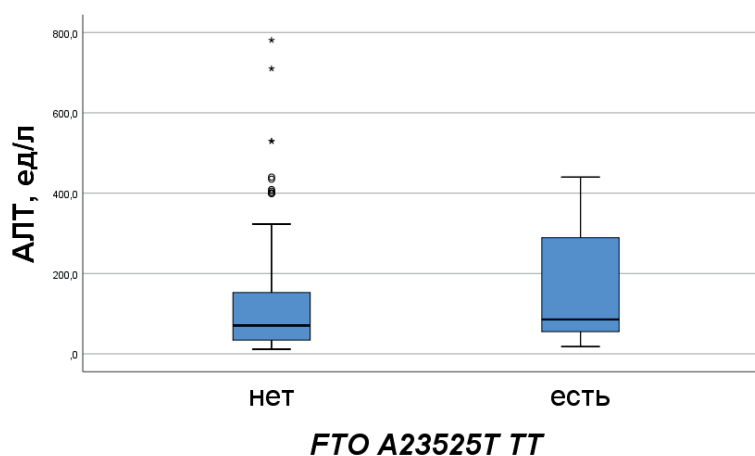

 Рис. 1. Частота встречаемости генотипов гена FTO A23525T у больных с ХГС
 Fig. 1. Frequency of occurrence of FTO A23525T gene genotypes in patients with CHC

Проведённый анализ выявил, что у всех вариантов гена отсутствовала связь с полом. Значимая корреляция полиморфизма *rs9939609* гена *FTO* (*A23525T*) ассоциировалась с антропометрическими показателями у пациентов основной группы. Носители данного варианта гена демонстрировали патологическое увеличение индекса массы тела (свыше 32,0 кг/м²) и окружности талии (больше 100 см). Было установлено, что генотип *AA* достоверно коррелировал с развитием ожирения I–II степени, в то время как для генотипов *AT* и *TT* была

характерна более тяжёлая форма — ожирение III степени ($p < 0,05$).

В ходе исследования оценена связь генотипов гена *FTO A23525T* с возможной степенью активности гепатита С и стадией фиброза печени (ФП) у больных основной группы.

При гомозиготном генотипе *TT* у пациентов отмечен высокий уровень АЛТ (рис. 2). При остальных генотипах нет достоверного влияния ($p > 0,05$). При этом значение АСТ не показало статистической значимости.


 Рис. 2. Уровень АЛТ у пациентов при генотипе TT гена FTO A23525T
 Fig. 2. ALT level in patients with the TT genotype of the FTO A23525T gene



В ходе исследования определены статистически значимые различия в распределении стадий ФП между группами ($p < 0,001$). В группе сравнения достоверно преобладали пациенты со стадиями F0 (10,3%) и F3 (47,4%). В то же время, в группе с ожирением значимо чаще регистрировались стадии F2 (33,9%) и F4 (18,5%). На рис. 3 показано, что при генотипах AT и TT больше больных со стадией ФП — F3-F4.

Анализ ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) показал, что избыточная масса тела была характерна для пациентов группы сравнения (медиана 25,45 [24,35; 28,4] $\text{кг}/\text{м}^2$), в то время как у лиц основной группы регистрировались показатели ожирения (медиана 32,2 [30,5; 34,8] $\text{кг}/\text{м}^2$). Распределение по степеням ожирения демонстрирует явное преобладание I степени (37,0%, $n=89$) над II (2,9%, $n=7$) и III (5,6%, $n=7$) степенями (табл. 3).

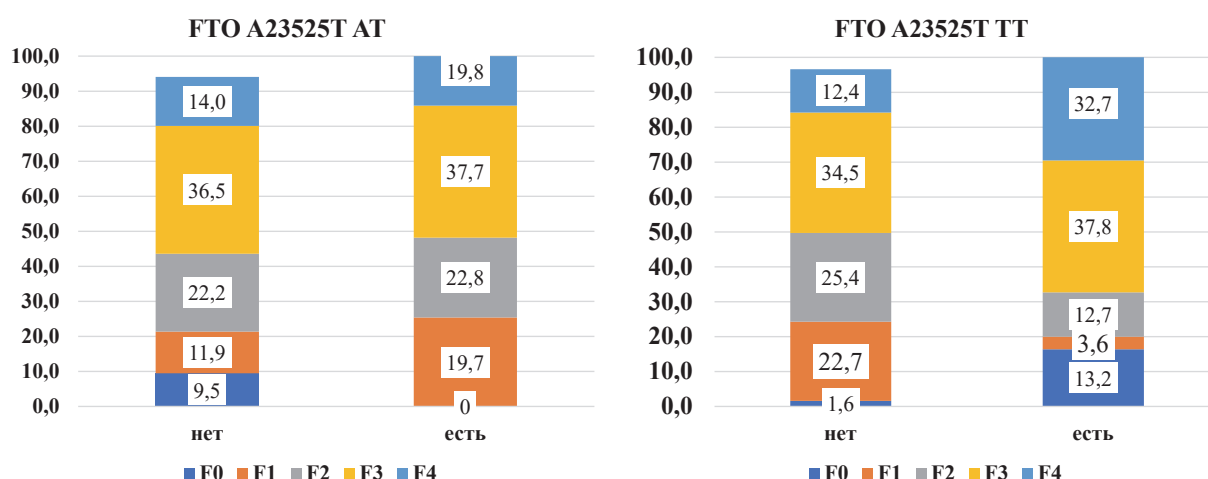


Рис. 3. Распределение пациентов по стадиям фиброза печени в зависимости от полиморфизма rs 9939609 гена FTO A23525T

Fig. 3. Distribution of patients by stages of liver fibrosis depending on the rs 9939609 polymorphism of the FTO A23525T gene

Таблица 3. Распределение ИМТ у пациентов с ХГС
Table 3. Distribution of BMI in patients with CHC

Показатели	Основная группа (n=124)	Группа сравнения (n=116)	p
ИМТ, кг/м ² Me [Q25%; Q75%]	32,2 [30,5; 34,8]	25,45 [24,35; 28,4]	<0,001
ИМТ:			
нормальный вес (менее 25 кг/м ²)	5 (4,0%)	41 (35,3%)	<0,001
избыточный вес (предожирение, от 25 до 30 кг/м ²)	12 (9,7%)	63 (54,3%)	
ожирение I степени (от 30 до 35 кг/м ²)	77 (62,1%)	12 (10,3%)	
ожирение II степени (от 35 до 40 кг/м ²)	23 (18,5%)	0 (0,0%)	
ожирение III степени (более 40 кг/м ²)	7 (5,6%)	0 (0,0%)	

При сравнении биохимических показателей выявлено, что в основной группе показатели как АСТ, так и АЛТ значимо превышают таковые в группе сравнения ($p < 0,001$). Таким образом, для больных ХГС с ожирением была характерна умеренная и высокая степень активности, тогда как для группы без ожирения — минимальная (рис. 4).

При этом, согласно полученным данным, у мужчин уровень трансаминаз в обеих клинических группах достоверно превышал аналогичные показатели у женщин (таблица 4). Данное наблюдение согласуется с результатами исследований, проведённых отечественными авторами (Терещенко Ю.А., Игнатовой Т.М.) [11, 12].

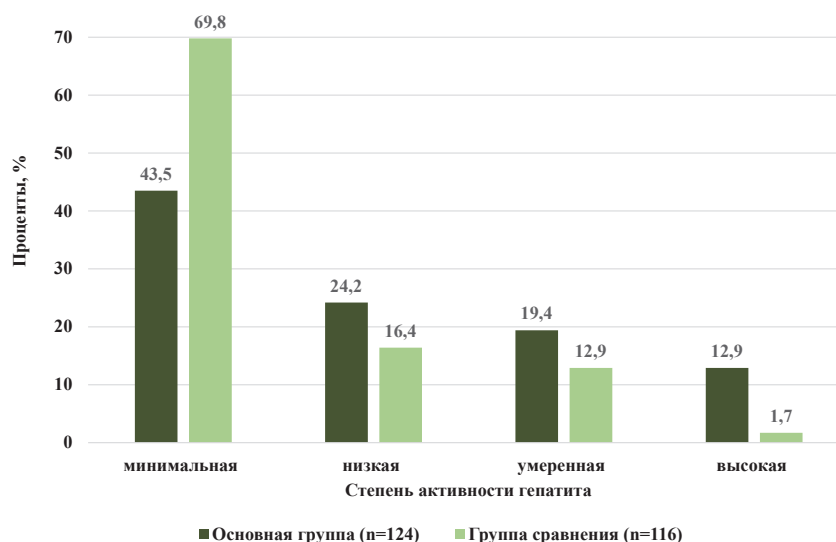


Рис. 4. Распределение активности гепатита C в группах исследования
Fig. 4. Distribution of hepatitis C activity in study groups

Таблица 4. Показатели печеночных трансаминаз у мужчин и женщин
Table 4. Liver transaminase levels in men and women

Показатель	Пол	Основная группа (n=124)	p	Группа сравнения (n=116)	p
АСТ, Ед/л	женщины	79,0 [26,33; 206,75]	0,058	40,95 [26,8; 65,25]	0,328
	мужчины	125,4 [57,73; 231,8]		43,15 [27,55; 162,8]	
АЛТ, Ед/л	женщины	84,6 [27,5; 198,25]	0,015	53,2 [25,78; 100,1]	0,291
	мужчины	135,55 [68,55; 271,55]		62,75 [34,4; 130,4]	

Заключение / Conclusion

- У больных хроническим гепатитом C в сочетании с ожирением установлена связь полиморфизма *rs9939609* гена *FTO* (*A23525T*) с антропометрическими показателями у пациентов ИМТ $>32 \text{ кг/м}^2$, окружность талии $>100 \text{ см}$.
- Носители генотипа *AA* имели корреляцию с ожирением I–II степени, генотипов *AT* и *TT* — III степени.
- При наличии *TT* генотипа у пациентов с ожирением выявлен высокий уровень АЛТ с преобладанием умеренной и высокой степени активности гепатита.
- У пациентов с ХГС и ожирением регистрировались более продвинутые стадии фиброза печени — F2 (33,9%) и F4 (18,5%), чем в группе сравнения.
- При полиморфизме гена *rs9939609* гена *FTO* у носителей генотипов *AT* и *TT* соответствовали стадиям F3–F4.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией. Коклюшкина А.А. Бохонов М.С. Ситников И.Г. — концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, ответственность за целостность всех частей статьи, редактирование; поиск и работа с литературными источниками, анализ статей, написание текста; редактирование.

Финансирование

Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Одобрение Комитетом по этике

28.11.2024 № 72.

Информированное согласие

Получено у всех пациентов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Коклюшкина Анастасия Андреевна — ассистент кафедры инфекционных болезней, эпидемиологии и детских инфекций, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: nastya.koklyushkina.93@mail.ru

ORCID ID: 0009-0002-7673-5823

РИНЦ SPIN-код: 2216-9430

Бохонов Максим Сергеевич — к. м. н., доцент, кафедра инфекционных болезней, эпидемиологии и детских инфекций ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: MSBohanov@mail.ru

ORCID ID: 0000-0003-0611-7325

РИНЦ SPIN-код: 2372-8323

Ситников Иван Германович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней, эпидемиологии и детских инфекций ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: sitnikov@ysmu.ru

ORCID ID: 0000-0002-2821-433X

РИНЦ SPIN-код: 3917-2523

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors declare that there are no obvious or potential conflicts of interest associated with the content of this article.

Authors' participation

All the authors made a significant contribution to the preparation of the work, read and approved the final version of the article before publication. Koklyushkina A.A. Bokhonov M.S. Sitnikov I.G. — the concept and design of the research, the collection and processing of the material, responsibility for the integrity of all parts of the article; searching for and working with literary sources, analyzing articles, writing texts, editing.

Financing

The study was the authors' initiative without external funding.

Ethics Committee approval

28.11.2024 № 72.

Informed consent

Received from all patients.

ABOUT THE AUTHORS

Anastasia A. Koklyushkina — Assistant of the Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Childhood Infections, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: nastya.koklyushkina.93@mail.ru

ORCID ID: 0009-0002-7673-5823

RSCI SPIN-code: 2216-9430

Maxim S. Bokhonov — Cand. Sci. (Med.), associate professor, Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Childhood Infections, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: MSBohanov@mail.ru

ORCID ID: 0000-0003-0611-7325

RSCI SPIN-code: 2372-8323

Ivan G. Sitnikov — Doc. Sci. (Med.), Professor, Head of Department of the Department of Infectious Diseases, Epidemiology and Childhood Infections, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: sitnikov@ysmu.ru

ORCID ID: 0000-0002-2821-433X

RSCI SPIN-code: 3917-2523

Список литературы / References

1. Чуланов В.П., Пименов Н.Н., Мамонова Н.А., и др. Хронический гепатит С как проблема здравоохранения России сегодня и завтра. *Терапевтический архив*. 2015;87(11):5-10. [Chulanov VP, Pimenov NN, Mamonova NA, et al. Chronic Hepatitis C as a Health Care Problem in Russia Today and Tomorrow. *Therapeutic Archive*. 2015;(87)11:5-10. (In Russ.)].
2. Басина В.В., Дземова А.А., Арсентьева Н.А., и др. Клинико-иммунологический статус пациентов с хроническим гепатитом С на фоне коморбидности. *Consilium Medicum*. 2021;23(5):428–433. DOI: 10.26442/20751753.2021.5.200909 [Basina VV, Dzemova AA, Arsent'yeva NA, et al. Clinical and immunological status of patients with chronic hepatitis C against the background of comorbidity. *Consilium Medicum*. 2021;23(5):428–433. DOI: 10.26442/20751753.2021.5.200909 (In Russ.)].
3. Дудина К.Р., Белый П.А., Маев И.В., и др. Оценка индекса массы тела у больных хроническим гепатитом после эффективно проведенной противовирусной терапии. *Терапевтический архив*. 2023;95(8):634-640. doi: 10.26442/00403660.2023.08.202318 [Dudina KR, Bely PA, Mayev IV, et al. Assessment of Body Mass Index in Patients with Chronic Hepatitis after Effective Antiviral Therapy. *Therapeutic Archive*. 2023;95(8):634-640. (In Russ.)].
4. Obesity and overweight: fact sheets /World Health Organization. – 2024. – URL: www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight (дата обращения: 02.10.2025).
5. Бохонов М.С., Коклюшкина А.А., Ситников И.Г. Дислипидемия – ключевое звено патогенеза метаболического синдрома при HCV-инфекции. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2025;14(1):98-102. DOI: 10.33029/2305-3496-2025-14-1-98-102 [Bokhonov MS, Koklyushkina AA, Sitnikov IG. Dyslipidemia as a Key Link in the Pathogenesis of Metabolic Syndrome in HCV Infection. *Infectious Diseases: News, Opinions, and Training*. 2025;14(1):98-102. (In Russ.)].
6. Al-Serri A, Al-Bustan SA, Kamkar M, et al. Association of FTO rs9939609 with Obesity in the Kuwaiti Population: A Public Health Concern? *Med Princ Pract*. 2018;27(2):145-151. doi: 10.1159/000486767. Epub 2018 Jan 23.
7. Ehrlich AC, Friedenberg FK. Genetic Associations of Obesity: The Fat-Mass and Obesity-Associated (FTO) Gene. *Clin Transl Gastroenterol*. 2016 Jan 28;7(1):e140. doi: 10.1038/ctg.2016.1.
8. Mozafarizadeh M, Mohammadi M, Sadeghi S, et al. Evaluation of FTO rs9939609 and MC4R rs17782313 Polymorphisms as Prognostic Biomarkers of Obesity: A Population-based Cross-sectional Study. *Oman Med J*. 2019 Jan;34(1):56-62. doi: 10.5001/omj.2019.09.
9. Батурин А.К., Сорокина Е.Ю., Погожева А.В. Изучение сочетанного влияния генетических полиморфизмов rs9939609 гена FTO и rs4994 гена ADRB3 на риск развития ожирения. *Вопросы питания*. 2016;85(4):29–34. [Baturin AK, Sorokina EYu, Pogosheva AV, et al. The investigation the combined effect of SNP rs9939609 (gene FTO) and rs4994 (gene ADRB3) polymorphisms on risk of obesity. *Vopr. Pitan*. 2016;85(4):29–34. (In Russ.)].
10. Bedossa P, Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR Cooperative Study Group. *Hepatology*. 1996 Aug; 24(2):289-93. doi: 10.1002/hep.510240201.
11. Терещенко Ю.А. Бессимптомное повышение активности сывороточных аминотрансфераз: этапы диагностического поиска. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2014;24(1):29–38. [Tereshchenko Yu.A. Asymptomatic increase in serum aminotransferase activity: stages of diagnostic search. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Proctology*. 2014;24(1):29–38. (In Russ.)].
12. Игнатова Т.М. Хронический гепатит С: клинико-морфологическая характеристика, течение, лечение: специальность 14.00.47 «Гастроэнтерология» автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Игнатова Татьяна Михайловна ; Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова. – М., 2000.– 46 с. : ил. – Библиогр.: с. 44–46. – Место защиты: Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова. [Ignatova, T. M. Chronic Hepatitis C: Clinical and Morphological Characteristics, Course, and Treatment: Speciality 14.00.47 «Gastroenterology» Abstract of the Dissertation for the Degree of Doctor of Medical Sciences/ Ignatova Tatyana Mikhailovna ; Moscow Medical University. I. M. Sechenov Academy. – Moscow, 2000. – 46 p. : ill. – Bibliogr.: pp. 44–46. – Place of defense: I. M. Sechenov Moscow Medical Academy. (In Russ.)].