



Лекарственно-индуцированное увеличение массы тела: патофизиологические механизмы, клинически значимые классы препаратов и стратегии коррекции

Плещёва Т. Н., Савгачева М. Ю., Каракчиев Д. А.

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

Аннотация

Актуальность. Лекарственно-индуцированное увеличение массы тела (ЛИУВТ) является частым и зачастую недооцениваемым побочным эффектом многих широко применяемых лекарственных средств, представляющим собой серьёзную междисциплинарную проблему. Несмотря на высокую распространённость, ЛИУВТ остаётся вне поля должного клинического внимания, что способствует снижению приверженности лечению, ухудшению кардиометаболических показателей и снижению качества жизни пациентов.

Цель обзора. В настоящей статье представлен всесторонний анализ патофизиологических механизмов, лежащих в основе ЛИУВТ, включая модуляцию центральных нейромедиаторных систем (серотонин, гистамин, дофамин), эндокринные нарушения (гиперинсулинемия, лептинорезистентность), изменение энергетического обмена, а также новые данные о роли кишечной микробиоты и генетической предрасположенности.

Основные классы препаратов. Подробно рассмотрены ключевые классы лекарственных средств, ассоциированные с увеличением массы тела: антипсихотики (особенно атипичные), антидепрессанты, антигипертензивные препараты, глюкокортикостероиды и гипогликемические средства (инсулин, производные сульфонилмочевины). Для каждого класса приведены данные о степени прибавки массы тела, механизмах развития и метаболических последствиях.

Стратегии ведения. Представлены современные подходы к профилактике и терапии ЛИУВТ, включающие выбор препаратов с благоприятным метаболическим профилем (метформин, топирамат, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2)), применение адъювантной терапии и немедикаментозные интервенции. Подчёркнута важность раннего скрининга (индекс массы тела, окружность талии, уровни глюкозы и липидов) и мультидисциплинарного подхода с участием психиатров, эндокринологов и кардиологов.

Заключение. Персонализированная стратегия, сочетающая терапевтическую эффективность с метаболической безопасностью, является основой для минимизации ятрогенных рисков и улучшения долгосрочных исходов лечения.

Ключевые слова: лекарственно-индуцированное ожирение; ятрогенное ожирение; антипсихотики; глюкокортикостероиды; метаболические нарушения; метформин; топирамат; агонисты ГПП-1; ингибиторы SGLT2; нежелательные лекарственные реакции

Для цитирования: Плещёва Т. Н., Савгачева М. Ю., Каракчиев Д. А. Лекарственно-индуцированное увеличение массы тела: патофизиологические механизмы, клинически значимые классы препаратов и стратегии коррекции. *Пациентоориентированная медицина и фармация*. 2026;4(2):35-45. <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0139>. EDN: KNVGYW.

Поступила: 01.04.2026. В доработанном виде: 05.05.2026. Принята к печати: 30.05.2026. Опубликовано: 30.06.2026.

Drug-induced weight gain: pathophysiological mechanisms, clinically relevant drug classes, and management strategies

Tatyana N. Pleshcheva, Maria Yu. Savgacheva, Dmitry A. Karakchiev

Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Abstract

Background. Drug-induced weight gain (DIWG) is a common and often overlooked adverse effect of many widely prescribed medications, representing a significant interdisciplinary challenge. Despite its high prevalence, DIWG remains underrecognized in clinical practice, contributing to poor treatment adherence, worsening of cardiometabolic risk factors, and diminished quality of life.

Objective. This review provides a comprehensive analysis of the pathophysiological mechanisms underlying medication-associated weight gain, including modulation of central neurotransmitter systems (serotonin, histamine, dopamine), endocrine alterations (hyperinsulinemia, leptin resistance), changes in energy expenditure, as well as the emerging roles of gut microbiota and genetic susceptibility.

Key drug classes. The article details the major drug classes implicated in weight gain: antipsychotics (particularly atypical agents), antidepressants, antihypertensives, corticosteroids, and antihyperglycemic drugs (insulin, sulfonylureas). For each class, the magnitude of weight change, underlying mechanisms, and metabolic consequences are discussed.

Management strategies. Current approaches to the prevention and treatment of DIWG are presented, emphasizing the selection of medications with a favorable metabolic profile (e. g., metformin, topiramate, glucagon-like peptide-1 receptor agonists, sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors), the use of adjunctive therapies, and non-pharmacological interventions. The importance of early screening (body mass index, waist circumference, glucose, lipids) and a multidisciplinary approach involving psychiatrists, endocrinologists, and cardiologists is underscored.

Conclusion. A personalized strategy that balances therapeutic efficacy with metabolic safety is essential to minimize iatrogenic risks and improve long-term patient outcomes.

Keywords: drug-induced obesity; iatrogenic obesity; antipsychotics; corticosteroids; metabolic disorders; metformin; topiramate; GLP-1 agonists; SGLT2 inhibitors; adverse drug reaction

For citation: Pleshcheva TN, Savgacheva MYu, Karakchiev DA. Drug induced weight gain: pathophysiological mechanisms, clinically relevant drug classes, and management strategies. *Patient-oriented medicine and pharmacy*. 2026;4(2):35-45. (In Russ.). <https://doi.org/10.37489/2949-1924-0139>. EDN: KNVGYW.

Received: 01.04.2026. Revision received: 05.05.2026. Accepted: 30.05.2026. Published: 30.06.2026.

Введение / Introduction

В последние десятилетия ожирение приобрело характер неинфекционной пандемии. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, в 2016 г. более 1,9 млрд взрослых имели избыточную массу тела, из них свыше 650 млн страдали ожирением [1]. В Российской Федерации доля лиц с избыточной массой тела составила 62,0 %, с ожирением — 26,2 % [1]. По прогнозам, к 2030 г. до 60 % населения мира могут иметь избыточную массу тела или ожирение, если текущие тенденции сохраняются [1]. Распространённость ожирения среди мужчин в РФ достигает 30 %, среди женщин — 39,5 %, при этом абдоминальное ожирение регистрируется у 30,9 % мужчин и 55,1 % женщин [2].

Наряду с общеизвестными факторами (гиподинамия, гиперкалорийное питание, генетическая предрасположенность), существенный вклад в рост распространённости избыточной массы тела вносит ятрогенный фактор. Согласно данным метаанализов, до 20–25 % случаев впервые выявленного ожирения у взрослых могут быть ассоциированы

с приёмом лекарственных средств, назначаемых по поводу хронических заболеваний [3, 4]. В США около 50 % взрослых принимают хотя бы один лекарственный препарат в течение 30 дней, и многие из них обладают потенциалом по увеличению массы тела [5].

Лекарственно-индуцированное увеличение массы тела (ЛИУВТ) часто рассматривается как «тихий» побочный эффект, который либо недооценивается клиницистами, либо приносится в жертву ради контроля основного заболевания (например, купирования психотической симптоматики или достижения целевых уровней глюкозы). Между тем, увеличение массы тела на фоне фармакотерапии ведёт к ухудшению приверженности, повышению риска сердечно-сосудистых осложнений, прогрессированию стеатоза печени и снижению качества жизни пациентов [5]. В клинических рекомендациях Минздрава России (2024 г.) ятрогенное ожирение выделено в отдельную рубрику (код E66.1 по МКБ-10) [1], что подчёркивает актуальность данной проблемы.



Патофизиологические механизмы / Pathophysiological mechanisms

Механизмы ЛИУВТ являются сложными и мультифакторными. Ключевыми патогенетическими звеньями выступают [6, 7]:

1. Центральные эффекты. Многие препараты воздействуют на гипоталамические центры голода и насыщения.

— *Антагонизм серотониновых (5-HT_{2C}) и гистаминовых (H₁) рецепторов:* приводит к усилению аппетита и снижению чувства насыщения. Это основной механизм для атипичных антипсихотиков [8]. Установлено, что различия в сродстве к H₁-рецепторам во многом объясняют разную степень прибавки массы тела внутри класса антипсихотиков: клозапин и оланзапин обладают наиболее высоким сродством к H₁, тогда как арипипразол и zipрасидон — минимальным [9].

— *Модуляция дофаминовой системы:* изменение тонуса дофамина в мезолимбическом пути может влиять на гедоническую оценку пищи, способствуя усилению тяги к высококалорийным продуктам.

— *Влияние на нейропептиды:* некоторые препараты изменяют экспрессию нейропептида Y и проопиомеланокортина в гипоталамусе, что напрямую регулирует аппетит и энергетический гомеостаз [10].

2. Эндокринные нарушения.

— *Гиперинсулинемия и инсулинорезистентность:* многие препараты (глюкокортикоиды, инсулин, секретагоги) напрямую стимулируют липогенез и подавляют липолиз, а также способствуют панкреатической секреции инсулина, создавая анаболический фон. Глюкокортикоиды индуцируют инсулинорезистентность за счёт стимуляции 11β-гидроксистероиддегидрогеназы-1 (11β-HSD-1) в печени и жировой ткани, что повышает локальную концентрацию активного кортизола [11, 12].

— *Лептинорезистентность:* хроническое воспаление, индуцированное некоторыми агентами (например, антипсихотиками), нарушает передачу сигнала лептина, формируя порочный круг гиперфагии [13]. У пациентов, получающих вальпроаты, описано повышение уровня лептина без адекватного подавления аппетита [14].

3. Изменение энергетического баланса.

— *Снижение основного обмена:* β-адреноблокаторы снижают базальную скорость метаболизма на 12 % по сравнению с другими антигипертензивными средствами и уменьшают термогенный ответ на пищу на 25 % [15, 16].

— *Подавление термогенеза в бурой жировой ткани:* в экспериментальных работах показано, что

антипсихотики (оланзапин, рисперидон) ингибируют дифференцировку бурых адипоцитов, снижая расход энергии [17].

— *Периферическая инсулинорезистентность и перераспределение жира:* глюкокортикоиды и протеазные ингибиторы способствуют преимущественному накоплению висцерального жира, что связано с более высоким кардиометаболическим риском [18].

4. Роль микробиоты и генетической предрасположенности.

— В последние годы установлено, что антипсихотики (рисперидон) изменяют состав кишечной микробиоты, уменьшая разнообразие и увеличивая соотношение *Firmicutes* / *Bacteroidetes*, что может способствовать набору массы тела за счёт повышения извлечения энергии из пищи [19, 20].

— Генетические полиморфизмы играют важную роль в вариативности прибавки массы тела. Показана ассоциация между полиморфизмами в генах рецептора меланокортина-4 (*MC4R*), серотонинового рецептора 2C (*HTR2C*), рецептора лептина и нейропептида Y (*11B-HSD-1*) с выраженностью метаболических побочных эффектов антипсихотиков [21, 22].

5. Влияние на пищевое поведение и жажду.

— Многие психотропные препараты вызывают сухость во рту (антихолинергический эффект), что может приводить к увеличению потребления сладких напитков с высоким содержанием фруктозы, способствующей висцеральному ожирению и инсулинорезистентности [23].

— Также описано изменение вкусовых предпочтений в сторону более жирной и сладкой пищи («пищевое влечение») на фоне терапии антипсихотиками и антидепрессантами [24].

Основные классы лекарственных средств, индуцирующих набор массы тела / The main classes of drugs that induce weight gain

Антипсихотические средства. Наиболее изученной группой являются атипичные антипсихотики (второго поколения). Риск увеличения массы тела варьирует в зависимости от препарата: наиболее высокий — для клозапина и оланзапина (прибавка 4–10 кг за первые 6–12 месяцев, у 80 % пациентов прибавка превышает 20 % от исходной массы тела) [8, 25]; средний — для рисперидона и кветиапина (прибавка 2–4 кг) [26]; минимальный — для арипипразола, zipрасидона, амисульприда, азенапина, илоперидона, луразидона, палиперидона, которые ассоциированы с наименьшим метаболическим риском [27, 28].

Патогенез: мощный антагонизм H_1 -рецепторов и $5-HT_{2C}$ -рецепторов, а также влияние на AMP-активируемую протеинкиназу в адипоцитах. Важно отметить, что у пациентов, впервые получающих антипсихотики, прибавка массы тела может быть более выраженной, особенно у детей и подростков [29]. Прирост массы тела в первый месяц лечения является сильным предиктором долгосрочного набора массы тела, что позволяет своевременно принять меры [30].

Кроме того, антипсихотики ассоциированы с развитием сахарного диабета 2 типа (СД2) и метаболического синдрома даже без значительного увеличения массы тела, что указывает на прямое влияние на β -клетки поджелудочной железы и периферическую чувствительность к инсулину [31, 32]. Частота метаболического синдрома у пациентов с шизофренией достигает 32 %, а риск СД2 в 2–3 раза выше, чем в общей популяции [33].

Антидепрессанты и стабилизаторы настроения. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, нортриптилин) и ингибиторы моноаминоксидазы ассоциированы со значительной прибавкой массы тела — в среднем 2–4 кг, а у отдельных пациентов до 9 кг [34, 35]. Среди селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) наиболее неблагоприятен пароксетин (прибавка 1,7–3,6 кг); циталопрам также связан с прибавкой, тогда как флуоксетин и сертралин в долгосрочной перспективе относительно нейтральны [36, 37]. Бупропион, напротив, последовательно демонстрирует потерю массы тела (0,4–2,4 кг) и может рассматриваться как метаболически благоприятная альтернатива, особенно у пациентов с ожирением [38, 39]. В комбинации с налтрексоном бупропион зарегистрирован как препарат для лечения ожирения [40].

Литий и вальпроевая кислота также способствуют набору массы тела. У 60 % пациентов, принимающих литий, наблюдается прибавка более 5 % от исходной массы тела [41]. Для вальпроата характерно развитие инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, что связано с прямым действием на β -клетки поджелудочной железы (GABA-опосредованное усиление секреции инсулина), повышением уровня лептина и снижением адипонектина [14, 42]. У 60 % пациентов, получающих вальпроат, развивается неалкогольная жировая болезнь печени [43].

Гипогликемические средства. Парадоксально, но препараты, призванные контролировать диабет, часто усугубляют ожирение. Инсулин вызывает дозозависимую прибавку массы тела за счёт нескольких механизмов: стимуляции аппетита, особенно при гипогликемических эпизодах, снижения глюкозурии и анаболического действия (увеличение мышечной и жировой массы) [44, 45]. Прибавка массы

тела на инсулине может составлять от 0,4 до 4,8 кг, причём более выражена при использовании быстродействующих инсулинов по сравнению с базальными [46]. Инсулин детемир обладает относительным эффектом по снижению массы тела, механизм которого до конца не ясен [47].

Производные сульфонилмочевины (глибенкламид, глимепирид) также вызывают гиперинсулинемию и прибавку массы тела: в исследованиях UKPDS и ADOPT прирост составил около 4 кг в первый год лечения [48, 49]. Гликлазид и глимепирид ассоциированы с меньшей прибавкой массы тела, чем более старые препараты сульфонилмочевины [50].

Тиазолидиндионы (пиоглитазон, росиглитазон) вызывают увеличение подкожной жировой клетчатки за счёт дифференцировки преадипоцитов, но при этом могут снижать содержание висцерального жира и улучшать стеатоз печени [51, 52]. Прибавка массы тела составляет 1,5–4 кг в первый год.

В отличие от этих классов, метформин ассоциирован с потерей массы тела (1–2,9 кг) [3, 53]. Ингибиторы дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) (ситаглиптин, саксаглиптин, линаглиптин) являются нейтральными или вызывают незначительную потерю массы тела [54]. Агонисты рецепторов ГПП-1 (эксенатид, лираглутид, семаглутид) и ингибиторы SGLT2 (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин) обеспечивают устойчивую потерю массы тела, что делает их предпочтительными у пациентов с ожирением и СД2 [3, 55, 56].

Глюкокортикостероиды. Системное (и в меньшей степени ингаляционное) применение глюкокортикоидов ведёт к развитию ятрогенного синдрома Кушинга. По данным популяционных исследований, у 70 % пациентов, получающих длительную терапию глюкокортикоидами, наблюдается значительная прибавка массы тела, а у 20 % — увеличение массы тела более чем на 10 кг в первый год лечения [57, 58]. Преднизолон ассоциирован с прибавкой 1,7–5,8 кг, преднизолон — 1,5–4,4 кг, кортизон — 1,5–8,4 кг [59, 60].

Механизм включает стимуляцию аппетита за счёт изменения активности AMP-активируемой протеинкиназы в гипоталамусе, повышение предпочтения жирной пищи, активацию эндоканнабиноидной системы в печени и жировой ткани (через каннабиноидный рецептор 1 типа), а также индукцию инсулинорезистентности [11, 61, 62]. Важно отметить, что даже низкие дозы преднизолона (5–10 мг/сут) могут вызывать значимые метаболические нарушения [63].

Антигипертензивные средства. β -адреноблокаторы (особенно неселективные, такие как пропранолол и атенолол) снижают скорость основного обмена (на 4–9 %), уменьшают толерантность

к физической нагрузке и подавляют липолиз, что приводит к прибавке массы тела в среднем на 1–2 кг [15, 64, 65]. В исследовании GEMINI у пациентов, получавших метопролол, прибавка массы тела составила 0,6 кг за 6 месяцев, тогда как на карведилоле масса тела не изменилась [66]. Селективные β -блокаторы с вазодилатирующими свойствами (карведилол, небиволол) имеют более благоприятный метаболический профиль и не ухудшают инсулиночувствительность [67].

Диуретики (гидрохлоротиазид, хлорталидон) и блокаторы кальциевых каналов (амлодипин) считаются нейтральными или ассоциированными с незначительной потерей массы тела (0,4–2,7 кг) [68, 69]. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) не влияют на массу тела или способствуют её умеренному снижению, при этом они улучшают чувствительность к инсулину [70, 71]. Прямые ингибиторы ренина (алискирен) также метаболически нейтральны [72].

Противоэпилептические препараты и другие группы. К ЛИУВТ также предрасполагают противоэпилептические препараты. Вальпроат вызывает прибавку массы тела у 71 % пациентов, карбамазепин — у 43 %, габапентин и прегабалин также способствуют увеличению массы тела, особенно при длительном применении [73, 74]. Вальпроат ассоциирован с развитием инсулинорезистентности, не зависящей от степени прибавки массы тела, и с высоким риском неалкогольной жировой болезни печени [14, 43]. Топирамат и зонисамид, напротив, ассоциированы с потерей массы тела, что используется в комбинированной терапии ожирения (фентермин/топирамат) [75, 76].

Среди других групп: антигистаминные средства первого поколения (дифенгидрамин, гидроксизин) могут вызывать прибавку массы тела за счёт блокады H_1 -рецепторов; протеазные ингибиторы (антиретровирусная терапия) индуцируют липодистрофию и висцеральное ожирение [77].

Клиническая значимость и стратегии ведения пациентов / Clinical significance and patient management strategies

Основной проблемой является то, что врачи зачастую откладывают вмешательство до момента, когда индекс массы тела пациента достигает критических значений (ожирение II–III степени). Согласно российским клиническим рекомендациям, диагностика ожирения (код E66) должна основываться на измерении индекса массы тела (ИМТ) и окружности талии (ОТ) [1]. Абдоминальное ожирение (ОТ ≥ 94 см у мужчин и ≥ 80 см у женщин) является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и требует активного вмешательства

[1, 2]. В российской популяции сочетание ожирения с артериальной гипертензией и нарушением углеводного обмена статистически значимо ухудшает прогноз [2].

Стратегия управления массой тела на фоне ЛИУВТ должна включать три этапа:

1. Профилактика (первичная и вторичная)

- **Скрининг:** оценка ИМТ, окружности талии и метаболических параметров (глюкоза, липидный профиль) до начала терапии и на 1, 3, 6 месяцы. Консенсус ADA/APA (2004) рекомендует мониторинг массы тела и метаболических показателей у всех пациентов, получающих антипсихотики [78]. Российские клинические рекомендации также подчёркивают необходимость обследования для исключения эндокринных причин ожирения (исследование тиреотропного гормона, кортизола, пролактина) [1].
- **Выбор препарата:** при равной эффективности предпочтение отдаётся средствам с минимальным метаболическим риском [5, 79].
 - Антипсихотики: арипипразол, зипрасидон, лумазидон [27, 28].
 - Антидепрессанты: бупропион, флуоксетин, сертралин [37, 39].
 - Антигипертензивные: ингибиторы АПФ, БРА, блокаторы кальциевых каналов [70, 71].
 - Сахароснижающие: метформин, ингибиторы ДПП-4, агонисты ГПП-1, ингибиторы SGLT2 [3, 55].
 - Противоэпилептические: топирамат, зонисамид (вместо вальпроата при ожирении) [75].

2. Модификация терапии. При появлении значимой прибавки массы тела (более 5–7 % от исходного) целесообразен пересмотр фармакотерапии [78, 80]:

- Замена препарата внутри класса (переключение). Например, переход с оланзапина на арипипразол или с циталопрама на сертралин [36, 81].
- Аджьювантная терапия:
 - Метформин (500–2000 мг/сут) — наиболее изученный препарат для профилактики и лечения антипсихотик-индуцированного набора массы тела; метаанализы показывают снижение массы тела на 2–3 кг и улучшение метаболических параметров [82, 83].
 - Топирамат (50–200 мг/сут) — эффективен при ожирении, вызванном вальпроатами, и в комбинации с антипсихотиками [75, 84].
 - Агонисты ГПП-1 (лираглутид 3,0 мг/сут, семаглутид 2,4 мг/нед.) — показали высокую эффективность в снижении массы тела, в том числе индуцированного антипсихотиками, с улучшением гликемического контроля

и снижением сердечно-сосудистого риска [85, 86, 87]. В рандомизированном клиническом исследовании у пациентов с шизофренией, получавших клозапин или оланзапин, добавление лираглутида привело к снижению массы тела на 5,3 кг по сравнению с плацебо [88]. — Орлистат (120 мг 3 раза в день) — ингибитор кишечных липаз, снижает всасывание жиров на 30 %, но его применение ограничено желудочно-кишечными побочными эффектами [89].

— Перспективные направления: ингибиторы РКС-β (рубоксизауриин), селективные антагонисты периферических каннабиноидных рецепторов, ингибиторы 11β-HSD-1, которые проходят доклинические и клинические исследования [90, 91].

3. Немедикаментозные интервенции. Модификация образа жизни остаётся краеугольным камнем, однако эффективность диетических ограничений и физической активности на фоне приёма препаратов, влияющих на ЦНС, может быть снижена. Необходимы структурированные программы с участием диетологов и физиотерапевтов. Согласно клиническим рекомендациям, снижение массы тела на 5–10 % за 3–6 месяцев позволяет уменьшить риски для здоровья и улучшить течение коморбидных заболеваний [1]. При этом для пациентов с ИМТ ≥ 35 кг/м² и наличием тяжёлых осложнений (СД2, синдром обструктивного апноэ сна) рассматривается возможность бариатрической хирургии [1, 92]. У пациентов с психотическими расстройствами и ожирением комбинированные программы (диета + физическая активность) обеспечивают среднюю потерю массы тела до 3,3 кг [93].

Принципы пациентоориентированного подхода при лекарственно-индуцированном увеличении массы тела / Principles of a patient-centered approach to drug-induced weight gain

Эффективное управление лекарственно-индуцированным увеличением массы тела (ЛИУВТ) невозможно без внедрения принципов пациентоориентированности, которые трансформируют традиционную модель «врач-пациент» в партнерские отношения. Данный подход базируется на следующих ключевых элементах:

1. **Совместное принятие решений.** Выбор терапевтической стратегии, особенно при наличии нескольких равнозначных по эффективности опций, должен осуществляться на основе диалога. Врач предоставляет доказательную информацию о рисках и преимуществах

каждого подхода (включая метаболические риски), а пациент делится своими приоритетами, страхами и ожиданиями от лечения. Например, при выборе антипсихотика или антидепрессанта необходимо обсудить с пациентом, насколько для него критична потенциальная прибавка массы тела по сравнению с другими побочными эффектами или скоростью наступления терапевтического эффекта. Это способствует формированию реалистичных ожиданий и повышает приверженность терапии.

2. **Учёт индивидуальных ценностей и предпочтений.** Важно понимать, что субъективная значимость массы тела для разных пациентов различна. Для одного пациента прибавка в 2 кг может быть психологически незначимой на фоне контроля основного заболевания, а для другого — стать причиной для отказа от лечения. Врач должен выяснить эти нюансы в ходе беседы, избегая осуждения. Для объективизации оценки влияния ЛИУВТ на жизнь пациента могут использоваться валидированные опросники качества жизни (например, SF-36 или специфические шкалы для оценки влияния веса на самочувствие) и шкалы оценки пищевого поведения.

3. **Обучение и информирование пациента.** Пациент должен понимать, почему на фоне терапии может увеличиваться масса тела, какие механизмы за этим стоят и что можно сделать для минимизации этого эффекта. Простое информирование без запугивания, с акцентом на возможность контроля, значительно снижает тревогу и повышает готовность сотрудничать. Объяснение, что ЛИУВТ — это не «вина» пациента, а объективный фармакологический эффект, является важным психотерапевтическим моментом и основой для конструктивного диалога.

4. **Реалистичное планирование и мониторинг.** Стратегии немедикаментозной коррекции (диета, физическая активность) должны быть адаптированы под образ жизни и возможности пациента. Недостижимые цели ведут к разочарованию и потере мотивации. Регулярный мониторинг должен восприниматься пациентом не как контроль, а как совместный обзор прогресса, позволяющий своевременно корректировать план действий.

Интеграция этих принципов в клиническую практику позволяет не только эффективнее управлять массой тела, но и укрепляет терапевтический альянс, что является критически важным для лечения хронических заболеваний.

Заключение / Conclusion

Лекарственно-индуцированное увеличение массы тела — это неизбежное следствие терапии многих хронических заболеваний, которое требует системного подхода. Игнорирование данного побочного эффекта нивелирует долгосрочные преимущества лечения, способствуя формированию кардиометаболического континуума. Персонализированный выбор препарата с учётом его метаболического профиля, ранний мониторинг (ИМТ, окружность талии, глюкоза, липиды) и мультидисциплинарное

взаимодействие (психиатр, эндокринолог, кардиолог) являются основой для минимизации ятрогенных рисков и повышения приверженности пациентов терапии. Внедрение в клиническую практику современных метаболически нейтральных препаратов и препаратов, снижающих массу тела (агонисты ГПП-1, ингибиторы SGLT2, метформин) открывает новые возможности для управления массой тела у пациентов, вынужденных принимать лекарственные средства, обладающих потенциалом по увеличению массы тела.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку работы, прочли и одобрили финальную версию статьи перед публикацией.

Финансирование

Работа выполнялась без спонсорской поддержки.

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors state that there is no conflict of interest.

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.

Financing

The work was carried out without sponsorship.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Плещёва Татьяна Николаевна — старший преподаватель кафедры общей гигиены с экологией, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: Chuvachko@mail.ru

ORCID ID: 0000-0002-7303-3810

РИНЦ SPIN-код: 2561-7132

Савгачева Мария Юрьевна — преподаватель кафедры общественного здоровья и здравоохранения, ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Ярославль, Российская Федерация

e-mail: Maria.savgacheva@yandex.ru

ORCID ID: 0009-0004-5371-2666

РИНЦ SPIN-код: 9424-0284

Каракчиев Дмитрий Андреевич — студент 4 курса института педиатрии и репродуктивного здоровья ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет», Ярославль, Российская Федерация

e-mail: dkarakchiev@mail.ru

ORCID ID: 0009-0001-1576-2548

РИНЦ SPIN-код: 5481-6836

ABOUT THE AUTHORS

Tatyana N. Pleshcheva — Senior Lecturer of the Department of General Hygiene with Ecology, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: Chuvachko@mail.ru

ORCID ID: 0000-0002-7303-3810

RSCI SPIN-code: 2561-7132

Maria Yu. Savgacheva — Lecturer at the Department of Public Health and Public Health, Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: Maria.savgacheva@yandex.ru

ORCID ID: 0009-0004-5371-2666

РИНЦ SPIN-code: 9424-0284

Dmitry A. Karakchiev — 4th year student of the Institute of Pediatrics and Reproductive Health of the Yaroslavl State Medical University, Yaroslavl, Russian Federation

e-mail: dkarakchiev@mail.ru

ORCID ID: 0009-0001-1576-2548

RSCI SPIN-code: 5481-6836

Список литературы / References

1. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., и др. Клинические рекомендации «Ожирение» Минздрава России. Версия 2024 года. *Вестник репродуктивного здоровья*. 2025;4(2):14-30. doi: 10.14341/brh12763 [Dedov I.I., Mokrysheva N.G., Melnichenko G.A., et al. Clinical recommendations «Gestational diabetes mellitus» of the Russian Ministry of Health. Version of the year 2024. *Bulletin of Reproductive Health*. 2025;4(2):14-30. (In Russ.)].
2. Баланова Ю.А., Шальнова С.А., Имаева А.Э., и др. Ожирение в российской популяции: вклад в выживаемость и возникновение сердечно-сосудистых событий. Данные исследований ЭССЕ-РФ и ЭССЕ-РФ2. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2025;24(6):4336. doi: 10.15829/1728-8800-2025-4336 [Balanova Yu.A., Shalnova S.A., Imaeva A.E., et al. Obesity in the Russian population: contribution to survival and cardiovascular events. Data from ESSE-RF and ESSE-RF2. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2025;24(6):4336. (In Russ.)].
3. Domecq JP, Prutsky G, Leppin A, et al. Drugs commonly associated with weight change: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):363-370. doi: 10.1210/jc.2014-3421
4. Leslie WS, Hankey CR, Lean MEJ. Weight gain as an adverse effect of some commonly prescribed drugs: a systematic review. *QJM*. 2007;100(7):395-404. doi: 10.1093/qjmed/hcm044
5. Wharton S, Raiber L, Serodio KJ, et al. Medications that cause weight gain and alternatives in Canada: a narrative review. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2018;11:427-438. doi: 10.2147/DMSO.S171365
6. Verhaegen AA, Van Gaal LF. Drug-induced obesity and its metabolic consequences: a review with a focus on mechanisms and possible therapeutic options. *J Endocrinol Invest*. 2017;40(11):1165-1174. doi: 10.1007/s40618-017-0719-6
7. Himmerich H, Minkwitz J, Kirkby KC. Weight gain and metabolic changes during treatment with antipsychotics and antidepressants. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2015;15(4):252-260. doi: 10.2174/1871530315666150623092031
8. Allison DB, Mentore JL, Heo M, et al. Antipsychotic-induced weight gain: a comprehensive research synthesis. *Am J Psychiatry*. 1999;156(11):1686-1696. doi: 10.1176/ajp.156.11.1686
9. Allison DB, Casey DE. Antipsychotic-induced weight gain: a review of the literature. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(Suppl 7):22-31. PMID: 11346194
10. Zimmermann U, Kraus T, Himmerich H, et al. Epidemiology, implications and mechanisms underlying drug induced weight gain in psychiatric patients. *J Psychiatr Res*. 2003;37(3):193-220. doi: 10.1016/s0022-3956(03)00007-4
11. Bowles NP, Karatsoreos IN, Li X, et al. A peripheral endocannabinoid mechanism contributes to glucocorticoid-mediated metabolic syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2015;112(1):285-290. doi: 10.1073/pnas.1421420112
12. Dube S, Slama MQ, Basu A, et al. Glucocorticoid excess increases hepatic 11 β -HSD-1 activity in humans: implications in steroid-induced diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(11):4155-4162. doi: 10.1210/jc.2015-2607
13. Capuron L, Lasselin J, Castanon N. Role of adiposity-driven inflammation in depressive morbidity. *Neuropsychopharmacology*. 2017;42(1):115-128. doi: 10.1038/npp.2016.123
14. Verrotti A, D'Egidio C, Mohn A, Coppola G, Chiarelli F. Weight gain following treatment with valproic acid: pathogenetic mechanisms and clinical implications. *Obes Rev*. 2011;12(5):e32-e43. doi: 10.1111/j.1467-789X.2010.00802.x
15. Sharma AM, Pischon T, Hardt S, et al. β -adrenergic receptor blockers and weight gain: a systematic analysis. *Hypertension*. 2001;37(2):250-254. doi: 10.1161/01.hyp.37.2.250
16. Welle S, Schwartz RG, Statt M. Reduced metabolic rate during beta-adrenergic blockade in humans. *Metabolism*. 1991;40(6):619-622. doi: 10.1016/0026-0495(91)90053-3
17. Oh JE, Cho YM, Kwak SN, et al. Inhibition of mouse brown adipocyte differentiation by second-generation antipsychotics. *Exp Mol Med*. 2012;44(9):545-553. doi: 10.3858/em.2012.44.9.062
18. Medici V, McClave SA, Miller KR. Common medications which lead to unintended alterations in weight gain or organ lipotoxicity. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18(1):2-12. doi: 10.1007/s11894-015-0482-0
19. Bahra SM, Weidemann BJ, Castro AN, et al. Risperidone-induced weight gain is mediated through shifts in the gut microbiome and suppression of energy expenditure. *EBioMedicine*. 2015;2(11):1725-1734. doi: 10.1016/j.ebiom.2015.10.018
20. Flowers SA, Evans SJ, Ward KM, et al. Interaction between atypical antipsychotics and the gut microbiome in a bipolar disease cohort. *Pharmacotherapy*. 2017;37(3):261-267. doi: 10.1002/phar.1890
21. Shams TA, Müller DJ. Antipsychotic induced weight gain: genetics, epigenetics, and biomarkers reviewed. *Curr Psychiatry Rep*. 2014;16(10):473. doi: 10.1007/s11920-014-0473-9
22. Lett TA, Wallace TJ, Chowdhury NI, et al. Pharmacogenetics of antipsychotic-induced weight gain: review and clinical implications. *Mol Psychiatry*. 2012;17(3):242-266. doi: 10.1038/mp.2011.109
23. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: recent results and their potential implications.



- Ann N Y Acad Sci.* 2010;1190:15-24. doi: 10.1111/j.1749-6632.2009.05266.x
24. Bernstein JG. Induction of obesity by psychotropic drugs. *Ann N Y Acad Sci.* 1987;499:203-215. doi: 10.1111/j.1749-6632.1987.tb36212.x
25. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet.* 2013;382(9896):951-962. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60733-3
26. Brecher M, Leong RW, Stening G, et al. Quetiapine and long-term weight change: a comprehensive data review of patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry.* 2007;68(4):597-603. doi: 10.4088/jcp.v68n0415
27. de Hert M, Yu W, Detraux J, et al. Body weight and metabolic adverse effects of aripiprazole, iloperidone, lurasidone and paliperidone in the treatment of schizophrenia and bipolar disorder: a systematic review and exploratory meta-analysis. *CNS Drugs.* 2012;26(9):733-759. doi: 10.2165/11634520-000000000-00000
28. Orsolini L, Tomasetti C, Valchera A, et al. An update of safety of clinically used atypical antipsychotics. *Expert Opin Drug Saf.* 2016;15(10):1329-1347. doi: 10.1080/14740338.2016.1201475
29. Correll CU, Manu P, Olshansky V, et al. Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents. *JAMA.* 2009;302(16):1765-1773. doi: 10.1001/jama.2009.1549
30. Vandenbergh F, Gholam-Rezaee M, Saigí-Morgui N, et al. Importance of early weight changes to predict long-term weight gain during psychotropic drug treatment. *J Clin Psychiatry.* 2015;76(11):e1417-e1423. doi: 10.4088/JCP.14m09358
31. Ballon JS, Pajvani U, Freyberg Z, et al. Molecular pathophysiology of metabolic effects of antipsychotic medications. *Trends Endocrinol Metab.* 2014;25(11):593-600. doi: 10.1016/j.tem.2014.07.001
32. Holt RI, Peveler RC. Association between antipsychotic drugs and diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2006;8(2):125-135. doi: 10.1111/j.1463-1326.2005.00511.x
33. Mitchell AJ, Vancampfort D, Sweers K, et al. Prevalence of metabolic syndrome and metabolic abnormalities in schizophrenia and related disorders—a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull.* 2013;39(2):306-318. doi: 10.1093/schbul/sbr148
34. Serretti A, Mandelli L. Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(10):1259-1272. doi: 10.4088/JCP.09r05346blu
35. Cantù TG, Korek JS. Monoamine oxidase inhibitors and weight gain. *Drug Intell Clin Pharm.* 1988;22(10):755-759. doi: 10.1177/106002808802201003
36. Blumenthal SR, Castro VM, Clements CC, et al. An electronic health records study of long-term weight gain following antidepressant use. *JAMA Psychiatry.* 2014;71(8):889-896. doi: 10.1001/jama-psychiatry.2014.414
37. Maina G, Albert U, Salvi V, Bogetto F. Weight gain during long-term treatment of obsessive-compulsive disorder: a prospective comparison between serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry.* 2004;65(10):1365-1371. doi: 10.4088/jcp.v65n1011
38. Gadde KM, Xiong GL. Bupropion for weight reduction. *Expert Rev Neurother.* 2007;7(1):17-24. doi: 10.1586/14737175.7.1.17
39. Croft H, Settle E, Houser T, et al. A placebo-controlled comparison of the antidepressant efficacy and effects on sexual functioning of sustained-release bupropion and sertraline. *Clin Ther.* 1999;21(4):643-658. doi: 10.1016/S0149-2918(00)88317-4
40. Billes SK, Sinnayah P, Cowley MA. Naltrexone/bupropion for obesity: an investigational combination pharmacotherapy for weight loss. *Pharmacol Res.* 2014;84:1-11. doi: 10.1016/j.phrs.2014.04.004
41. Livingstone C, Rampes H. Lithium: a review of its metabolic adverse effects. *J Psychopharmacol.* 2006;20(3):347-355. doi: 10.1177/0269881105057515
42. Belcastro V, D'Egidio C, Striano P, Verrotti A. Metabolic and endocrine effects of valproic acid chronic treatment. *Epilepsy Res.* 2013;107(1-2):1-8. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2013.08.016
43. Farinelli E, Giampaoli D, Cenciarini A, et al. Valproic acid and nonalcoholic fatty liver disease: a possible association? *World J Hepatol.* 2015;7(9):1251-1257. doi: 10.4254/wjh.v7.i9.1251
44. Russell-Jones D, Khan R. Insulin-associated weight gain in diabetes—causes, effects and coping strategies. *Diabetes Obes Metab.* 2007;9(6):799-812. doi: 10.1111/j.1463-1326.2006.00686.x
45. Pontiroli AE, Miele L, Morabito A. Increase of body weight during the first year of intensive insulin treatment in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *Diabetes Obes Metab.* 2011;13(11):1008-1019. doi: 10.1111/j.1463-1326.2011.01433.x
46. Montañana CF, Herrero CH, Fernández MR. Less weight gain and hypoglycaemia with once-daily insulin detemir than NPH insulin in intensification of insulin therapy in overweight type 2 diabetes patients - the PREDICTIVE™ BMI clinical trial. *Diabet Med.* 2008;25(8):916-923. doi: 10.1111/j.1464-5491.2008.02478.x
47. Hermansen K, Davies M. Does insulin detemir have a role in reducing risk of insulin-associated weight gain? *Diabetes Obes Metab.* 2007;9(3):209-217. doi: 10.1111/j.1463-1326.2006.00608.x
48. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and



- risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet*. 1998;352(9131):837-853.
49. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA, et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin, or glyburide monotherapy. *N Engl J Med*. 2006;355(23):2427-2443. doi: 10.1056/NEJMoa066224
 50. Tan MH, Baksi A, Krahulec B, et al. Comparison of pioglitazone and gliclazide in sustaining glycemic control over 2 years in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2005;28(3):544-550. doi: 10.2337/diacare.28.3.544
 51. Wilding J. Thiazolidinediones, insulin resistance and obesity: finding a balance. *Int J Clin Pract*. 2006;60(10):1272-1280. doi: 10.1111/j.1742-1241.2006.01077.x
 52. Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. *N Engl J Med*. 2010;362(18):1675-1685. doi: 10.1056/NEJMoa0907929
 53. Tessier D, Maheux P, Khalil A, Fülöp T. Effects of gliclazide versus metformin on the clinical profile and lipid peroxidation markers in type 2 diabetes. *Metabolism*. 1999;48(7):897-903. doi: 10.1016/s0026-0495(99)90227-9
 54. Aroda VR, Henry RR, Han J, et al. Efficacy of GLP-1 receptor agonists and DPP-4 inhibitors: meta-analysis and systematic review. *Clin Ther*. 2012;34(6):1247-1258.e22. doi: 10.1016/j.clinthera.2012.04.013
 55. Van Gaal L, Scheen A. Weight management in type 2 diabetes: current and emerging approaches to treatment. *Diabetes Care*. 2015;38(6):1161-1172. doi: 10.2337/dc14-1630
 56. Stenlöf K, Cefalu WT, Kim KA, et al. Efficacy and safety of canagliflozin monotherapy in subjects with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled with diet and exercise. *Diabetes Obes Metab*. 2013;15(4):372-382. doi: 10.1111/dom.12054
 57. Curtis JR, Westfall AO, Allison J, et al. Population-based assessment of adverse events associated with long-term glucocorticoid use. *Arthritis Rheum*. 2006;55(3):420-426. doi: 10.1002/art.21984
 58. Wung PK, Anderson T, Fontaine KR, et al. Effects of glucocorticoids on weight change during the treatment of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum*. 2008;59(5):746-753. doi: 10.1002/art.23561
 59. Dessein PH, Joffe BI, Stanwix AE, et al. Glucocorticoids and insulin sensitivity in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2004;31(5):867-874.
 60. Sheehan HL, Summers VK. Oral cortisone treatment of hypopituitarism. *Br Med J*. 1954;1(4864):723-726. doi: 10.1136/bmj.1.4864.723
 61. Christ-Crain M, Kola B, Lolli F, et al. AMP-activated protein kinase mediates glucocorticoid-induced metabolic changes: a novel mechanism in Cushing's syndrome. *FASEB J*. 2008;22(6):1672-1683. doi: 10.1096/fj.07-094144
 62. Berthon BS, Macdonald-Wicks LK, Wood LG. A systematic review of the effect of oral glucocorticoids on energy intake, appetite, and body weight in humans. *Nutr Res*. 2014;34(3):179-190. doi: 10.1016/j.nutres.2013.12.006
 63. Petersons CJ, Mangelsdorf BL, Jenkins AB, et al. Effects of low-dose prednisolone on hepatic and peripheral insulin sensitivity, insulin secretion, and abdominal adiposity in patients with inflammatory rheumatologic disease. *Diabetes Care*. 2013;36(9):2822-2829. doi: 10.2337/dc12-2527
 64. Messerli FH, Bell DS, Fonseca V, et al. Body weight changes with beta-blocker use: results from GEMINI. *Am J Med*. 2007;120(7):610-615. doi: 10.1016/j.amjmed.2006.10.017
 65. Astrup A, Simonsen L, Bülow J, et al. Epinephrine mediates facultative carbohydrate-induced thermogenesis in human skeletal muscle. *Am J Physiol*. 1989;257(3 Pt 1):E340-E345. doi: 10.1152/ajpendo.1989.257.3.E340
 66. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, et al. Metabolic effects of carvedilol vs metoprolol in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;292(18):2227-2236. doi: 10.1001/jama.292.18.2227
 67. Ripley TL, Saseen JJ. β -blockers: a review of their pharmacological and physiological diversity in hypertension. *Ann Pharmacother*. 2014;48(6):723-733. doi: 10.1177/1060028013514942
 68. Reisin E, Weir MR, Falkner B, et al. Lisinopril versus hydrochlorothiazide in obese hypertensive patients: a multicenter placebo-controlled trial. *Hypertension*. 1997;30(1):140-145. doi: 10.1161/01.hyp.30.1.140
 69. Finnerty FA, Maxwell MH, Lunn J, Moser M. Long-term effects of furosemide and hydrochlorothiazide in patients with essential hypertension: a two-year comparison of efficacy and safety. *Angiology*. 1977;28(2):125-133. doi: 10.1177/000331977702800210
 70. Elliott WJ, Meyer PM. Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet*. 2007;369(9557):201-207. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60108-1
 71. Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA*. 2001;286(15):1882-1885. doi: 10.1001/jama.286.15.1882
 72. Jordan J, Engeli S, Boye SW, et al. Direct renin inhibition with aliskiren in obese patients with arterial hypertension. *Hypertension*. 2007;49(5):1047-1055. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.106.084962
 73. Ben-Menachem E. Weight issues for people with epilepsy—a review. *Epilepsia*. 2007;48(Suppl 9):42-45. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01400.x
 74. Pickrell WO, Lacey AS, Thomas RH, et al. Weight change associated with antiepileptic drugs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(7):796-799. doi: 10.1136/jnnp-2012-303353



75. Antel J, Hebebrand J. Weight-reducing side effects of the antiepileptic agents topiramate and zonisamide. *Handb Exp Pharmacol*. 2012;209:433-466. doi: 10.1007/978-3-642-24716-3_20
76. Smith SM, Meyer M, Trinkley KE. Phentermine/topiramate for the treatment of obesity. *Ann Pharmacother*. 2013;47(3):340-349. doi: 10.1345/aph.1R501
77. Elster EA, Leiser DB, Morrisette C, et al. Obesity following kidney transplantation and steroid avoidance immunosuppression. *Clin Transplant*. 2008;22(3):354-359. doi: 10.1111/j.1399-0012.2008.00798.x
78. American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, et al. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(2):596-601. doi: 10.2337/diacare.27.2.596
79. Newcomer JW, Weiden PJ, Buchanan RW. Switching antipsychotic medications to reduce adverse event burden in schizophrenia: establishing evidence-based practice. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(11):1108-1120. doi: 10.4088/JCP.12002co1c
80. Hasnain M, Vieweg WV. Weight considerations in psychotropic drug prescribing and switching. *Postgrad Med*. 2013;125(5):117-129. doi: 10.3810/pgm.2013.09.2706
81. Mukundan A, Faulkner G, Cohn T, Remington G. Antipsychotic switching for people with schizophrenia who have neuroleptic-induced weight or metabolic problems. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(12):CD006629. doi: 10.1002/14651858.CD006629.pub2
82. Zheng W, Li XB, Tang YL, et al. Metformin for weight gain and metabolic abnormalities associated with antipsychotic treatment: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *J Clin Psychopharmacol*. 2015;35(5):499-509. doi: 10.1097/JCP.0000000000000382
83. Mizuno Y, Suzuki T, Nakagawa A, et al. Pharmacological strategies to counteract antipsychotic-induced weight gain and metabolic adverse effects in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull*. 2014;40(6):1385-1403. doi: 10.1093/schbul/sbu030
84. Gierisch JM, Nieuwssma JA, Bradford DW, et al. Interventions to improve cardiovascular risk factors in people with serious mental illness. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2013. Report No.: 13-EHC063-EF.
85. Ebdrup BH, Knop FK, Ishøy PL, et al. Glucagon-like peptide-1 analogs against antipsychotic-induced weight gain: potential physiological benefits. *BMC Med*. 2012;10:92. doi: 10.1186/1741-7015-10-92
86. Lykkegaard K, Larsen PJ, Vrang N, et al. The once-daily human GLP-1 analog, liraglutide, reduces olanzapine-induced weight gain and glucose intolerance. *Schizophr Res*. 2008;103(1-3):94-103. doi: 10.1016/j.schres.2008.03.019
87. Sharma AN, Ligade SS, Sharma JN, et al. GLP-1 receptor agonist liraglutide reverses long-term atypical antipsychotic treatment associated behavioral depression and metabolic abnormalities in rats. *Metab Brain Dis*. 2015;30(2):519-527. doi: 10.1007/s11011-014-9610-y
88. Larsen JR, Vedtofte L, Jakobsen MSL, et al. Effect of liraglutide treatment on prediabetes and overweight or obesity in clozapine- or olanzapine-treated patients with schizophrenia spectrum disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2017;74(7):719-728. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2017.1220
89. Drent ML, van der Veen EA. Lipase inhibition: a novel concept in the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1993;17(4):241-244. PMID: 8387979
90. Rimessi A, Pavan C, Ioannidi E, et al. Protein kinase C β : a new target therapy to prevent the long-term atypical antipsychotic-induced weight gain. *Neuropsychopharmacology*. 2017;42(7):1491-1501. doi: 10.1038/npp.2016.290
91. Gross C, Blasey CM, Roe RL, Belanoff JK. Mifepristone reduces weight gain and improves metabolic abnormalities associated with risperidone treatment in normal men. *Obesity* (Silver Spring). 2010;18(12):2295-2300. doi: 10.1038/oby.2010.67
92. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):342-362. doi: 10.1210/jc.2014-3415
93. Alvarez-Jiménez M, Hetrick SE, González-Blanch C, et al. Non-pharmacological management of antipsychotic-induced weight gain: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2008;193(2):101-107. doi: 10.1192/bjp.bp.107.042853