

что необходимо учитывать при построении индивидуальных рационов питания пациентов с ожирением.

Выводы: Проведение пациентам с ожирением молекулярно-генетических исследований с оценкой полиморфизма генов, принимающих непосредственное участие в регуляции энергетического обмена, позволит определить особенности их метаболического статуса и разработать индивидуальные подходы к диетотерапии данной категории пациентов.

Научно-исследовательская работа подготовлена в рамках выполнения фундаментальной научно-исследовательской работы ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии».

<https://doi.org/10.14341/obesity102025-049>

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПРИМЕНЕНИЯ АГОНИСТОВ ГПП-1 У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ

Лобашова В.Л., Патеюк И.В., Котова Г.С., Гришкевич А.Н.

*УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Введение: Синдром Прадера-Вилли — генетическое заболевание, имеющее широкий спектр проявлений и признаков, включая дефицит гормона роста, тиреотропного гормона, гипогонадизм, центральную надпочечниковую недостаточность.

Характерной чертой данного заболевания является нарушение регуляции аппетита, которое, в большинстве случаев, становится причиной вторичного ожирения, метаболических осложнений, фактором риска развития артериальной гипертензии, дислипидемии, сахарного диабета.

Ключевые слова: *синдром Прадера-Вилли, ожирение, агонисты ГПП-1*

Материалы и методы: Мы представляем клинический случай наблюдения пациента с симптоматическим ожирением вследствие синдрома Прадера –Вилли, осложненным сахарным диабетом. Период наблюдения пациента составил 18 лет.

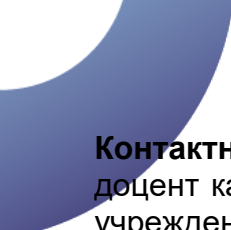
Результаты: Из анамнеза установлено, что избыточная масса тела, ассоциированная с повышенным аппетитом, наблюдалась у пациента с детского возраста. По рекомендации эндокринолога в возрасте 8 лет был проведен генетический анализ, подтвердивший заболевание Прадера–Вилли микроделеция хромосомы 15q11-q13.

В 3 года пациенту проведена орхипексия по поводу неопущения яичек. С 14 лет начал получать заместительную терапию тестостероном по поводу гипогонадизма. При динамическом наблюдении пациента выявлен сниженный уровень ИФР-1, в связи с чем назначена заместительная терапия гормоном роста. Нарушений тиреоидного статуса зарегистрировано не было.

В возрасте 24 лет вес пациента составил 117 кг, индекс массы тела 40,2 кг/м². В это время был диагностирован специфический сахарный диабет (HbA1c 12,2%). В течение короткого периода (около 6 месяцев) базис-болюсной инсулинотерапии у пациента значительно повысился аппетит и прибавка в весе составила 15 кг. Терапия была скорректирована: назначен метформин, базальный инсулин и агонист глюкагоноподобного пептида-1. Было достигнуто успешное быстрое снижение веса на 12 кг за 3 месяца и снижение уровня гликированного гемоглобина до 7,42 %.

Заключение: Представленный клинический случай демонстрирует успешное применение агонистов глюкагоноподобного пептида-1 при лечении вторичного ожирения, осложненного специфическим сахарным диабетом у пациентов с синдромом Прадера–Вилли.





Контактное лицо: Лобашова Вероника Львовна,
доцент кафедры общей врачебной практики с курсом гериатрии и паллиативной медицины
учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет», г.
Минск, Республика Беларусь

Телефон: +375 (29) 616-54-73

E-mail: slavjanochk@yahoo.com

<https://doi.org/10.14341/obesity102025-050>

09–11 октября 2025

III МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС

ОЖИРЕНИЕ

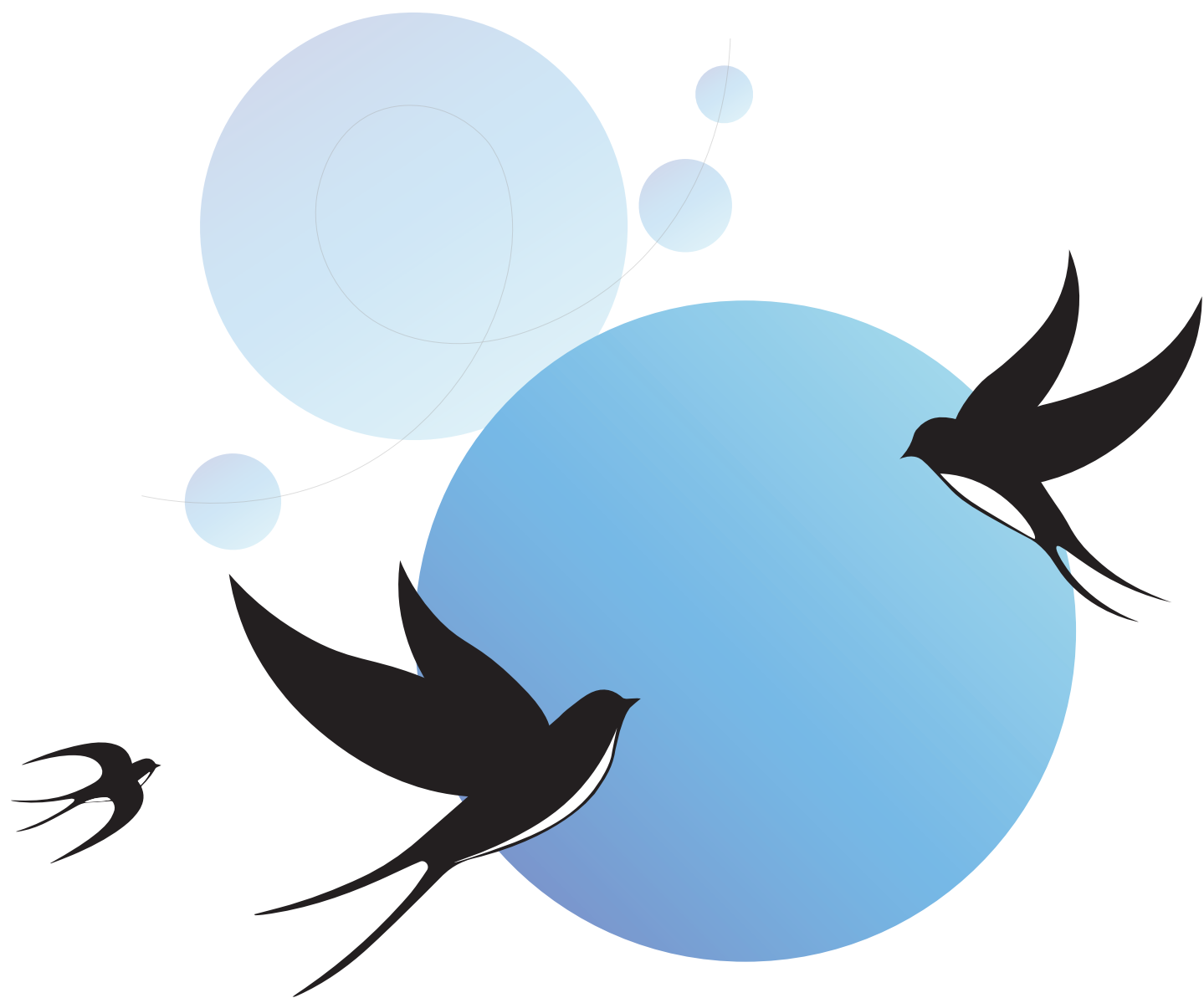
И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ:

ОСОЗНАННАЯ ПЕРЕЗАГРУЗКА

ОРГАНИЗАТОРЫ



ЭНЦ



СБОРНИК ТЕЗИСОВ