

# Влияние модификации образа жизни на течение осложненного ожирения у подростка

Комшилова К.А., Дзгоева Ф.Х.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития России, Москва  
(директор – президент РАМН, академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

**Резюме.** В настоящее время ожирение приняло масштабы эпидемии, в том числе и у подростков. Очень важными компонентами современной терапии ожирения в подростковом возрасте являются: мотивационное обучение, модификация поведенческих привычек и привлечение подростка к активному участию в лечебном процессе, что демонстрирует данный клинический случай. *Ключевые слова:* ожирение, подростки, модификация образа жизни.

**Effect of lifestyle modifications for a complicated adolescent obesity**  
**Komshilova K.A., Dzgoeva F.Kh.**

**Resume.** Currently, obesity has taken epidemic proportions, including adolescents. The important components of contemporary therapy of obesity in adolescents are: motivational training, modification of behavioral habits and the adolescent involvement in treatment, the effectiveness of which is demonstrated by this clinical case presentation. *Keywords:* obesity, adolescents, lifestyle modification.

В настоящее время ожирение приняло масштабы эпидемии (по данным ВОЗ), в том числе и у подростков. В развитых странах мира 25% подростков имеют избыточную массу тела и 15% — ожирение. Среди населения Европейского региона распространенность ожирения в подростковом периоде колеблется от 8 до 25% [2, 3]. По данным проведенного в России эпидемиологического исследования, избыточную массу тела в возрасте 12–17 лет имеют 11,8% детей, из них ожирением страдают 2,3% [1]. Ожирение в юношеском возрасте в 70% случаев ассоциируется с артериальной гипертензией, в 25% — с нарушениями обмена глюкозы, и практически каждый третий подросток с ожирением имеет метаболический синдром [1].

Известно, что определяющими факторами развития ожирения в подростковом возрасте являются нерегулярное, гиперкалорийное питание с высоким содержанием жиров и легкоусвояемых углеводов и низкий уровень физической активности. Современный образ жизни, который ведут некоторые подростки: питание вне дома, наличие сетей питания быстрого обслуживания (фаст-фуд), доступность продуктов питания и разнообразие вкусной пищи с высоким содержанием жира и легкоусвояемых углеводов, приводят к переданию и, как следствие, увеличению массы тела. Малоактивный образ жизни, занятия на компьютере, просмотр телевизионных программ, отсутствие спортивных нагрузок также способствуют развитию ожирения.

Поскольку основными этиологическими детерминантами ожирения являются избыточное несбалансированное питание и малоактивный образ жизни, основой лечения ожирения являются вмешательства,

направленные на всестороннее изменение образа жизни, включая методики коррекции поведения, двигательной активизации и изменения питания [3]. Коррекция питания проводится на основании анализа дневника питания пациента и индивидуального подсчета калорийности суточного рациона с учетом массы тела, пола, возраста и физической активности. Лечение ожирения индивидуальное, комплексное. Каждому подростку с ожирением разрабатывается индивидуальная программа по снижению массы тела и коррекции сопряженных нарушений.

Эффективность участия подростка в лечении зависит от его мотивации, целеустремленности, воли, уровня знаний, навыков самоконтроля. У данного контингента больных в силу возраста, образа жизни и практически полного отсутствия медицинской мотивации на лечение, чрезвычайно трудно достичь изменений образа жизни и, естественно, эффективных результатов терапии. Поэтому очень важными компонентами современной терапии ожирения в подростковом возрасте являются: мотивационное обучение, модификация поведенческих привычек и привлечение подростка к активному участию в лечебном процессе.

Значимость мотивационного обучения, регулярного наблюдения и частых контактов с врачом в лечении подросткового ожирения демонстрирует следующее наблюдение.

**Больной М.** 18 лет, проживающий в г. Москве, поступил в терапевтическое отделение ФГБУ ЭНЦ в связи с прогрессирующим нарастанием массы тела.

**Анамнез заболевания:** избыточный вес с 7-летнего возраста, в настоящее время максимальный. Периодически мальчику и его родителям давались общие рекомендации по питанию, которые практи-

чески ими не выполнялись, либо соблюдались короткие промежутки времени и не оказывали эффекта. В течение последних лет несколько раз фиксировались повышенные цифры АД, какие конкретно, пациент не помнит. Масса тела прогрессивно нарастала, и в течение последнего года увеличилась на 18 кг.

**Наследственность по ожирению** и сахарному диабету 2 типа (СД2) отягощена со стороны отца.

Пациент учится в институте, ведет малоподвижный образ жизни, занятия по физкультуре в школе не посещал. Увлекается компьютером, много читает. Питание беспорядочное, с частыми перекусами в виде чипсов, шоколадок, сладких газированных либо энергетических напитков в большом объеме (до 1,5–2 л в день). Любит выпечку, пиццу, фаст-фуд, питание в сетях быстрого обслуживания.

**Данные обследования:** рост – 184 см, масса тела – 160 кг, ОТ – 115 см, ИМТ = 47,3. Подкожная клетчатка развита избыточно, распределена преимущественно по абдоминальному типу. АД 160/100 мм рт.ст.; ЧСС – 92 в минуту. Периферических отеков нет, имеются мелкие розовые стрии в области внутренних поверхностей плеч, бедер, на животе.

По результатам проведенного обследования были исключены эндокринные причины ожирения: уровень ТТГ, кортизола в сыворотке и АКТГ в плазме крови в утренние и вечерние часы в пределах референсных значений; подавляющий тест с дексаметазоном положительный. Уровень тестостерона – 8,6 нмоль/л (11–33,5), ЛГ, ФСГ и пролактин – в норме.

В биохимическом анализе крови выявлена дислипидемия IIb типа (ОХС – 5,6 ммоль/л, ХС ЛПНП – 4,4 ммоль/л, ЛПВП – 0,7 ммоль/л, триглицериды – 3,8 ммоль/л).

Впервые выявлено повышение глюкозы плазмы натощак 7,7–8,3 ммоль/л, показатели гликемии в течение дня колебались от 7,6 до 13,0 ммоль/л, что свидетельствовало о впервые выявленном СД. Гликированный гемоглобин – 7,8%. Инсулин в сыворотке крови – 80,5 Ед/л (2,3 – 26,4), С-пептид – 6,3 нг/мл (1,1–4,4).

Отмечено повышение печеночных трансаминаз: АЛТ – 266,2 Ед/л (8,6 N), АСТ – 277,5 Ед/л (7,1 N) и ГГТ – 120,8 Ед/л (2,0 N). При УЗИ печени – гепатомегалия (правая доля – 14 см (N до 12), левая доля – 7,8 см (N до 6), признаки жирового гепатоза. Анализы на маркеры гепатитов В и С – отрицательные.

С целью выявления возможной кардиологической патологии проведена ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 90 в минуту, признаки гипертрофии левого желудочка. Артериальное давление у пациента во время нахождения в стационаре колебалось от 130/70 мм рт.ст. до 160/100 мм рт.ст.

Таким образом, на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных обследования, пациенту поставлен диагноз: Морбидное ожирение (ИМТ = 47,3). Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, в фазе декомпенсации. Артериальная гипертензия 2 ст., риск 3. Дислипидемия IIb. Неалкогольный стеатогепатит.

Подсчет калорийности потребляемой пищи показал, что исходная калорийность суточного рациона со-

ставляет 3500–4500 ккал, в отдельные дни превышает 4500 ккал, доля жиров составляет 45–50% суточной калорийности.

Пациент вместе с матерью прошел мотивационное обучение по структурированной программе, постоянно на протяжении всего цикла обучения проводились дополнительные индивидуальные беседы. Было разработано индивидуальное дробное антиатерогенное питание с исключением легкоусвояемых углеводов, с постепенным (не более 500 ккал) снижением калорийности в индивидуальном режиме. В течение 4 месяцев была достигнута целевая калорийность рациона 2800 ккал с содержанием жира 30% от суточной калорийности. Пациент постоянно вел дневник питания. В течение первых трех месяцев каждые 2 недели проводились беседы по питанию и анализ дневника питания.

Выраженное повышение печеночных трансаминаз (АЛТ до 8,6 N, АСТ до 7,1 N, ГГТ до 2,0 N) было расценено как следствие ожирения (неалкогольный стеатогепатит) и чрезмерного употребления энергетических и газированных сладких напитков, обладающих гепатотоксическим действием. С целью снижения уровней печеночных трансаминаз назначена терапия препаратами урсодезоксихолевой кислоты по 250 мг 3 раза в день под контролем уровней АЛТ, АСТ, ГГТ через 4 недели.

Учитывая повышение АД, начата гипотензивная терапия: периндоприл 4 мг и индапамид 1,25 мг в день под динамическим контролем уровня АД.

Учитывая впервые выявленный СД2, пациенту была показана сахароснижающая терапия, в первую очередь, препаратами метформина, воздействующими на чувствительность периферических тканей к инсулину. Однако, учитывая значимое повышение печеночных трансаминаз, терапия метформином не назначалась.

Пациент расширил уровень физической активности – ежедневно занимался на беговой дорожке по 30–40 минут. За первый месяц лечения масса тела снизилась на 4 кг, уменьшилась окружность талии на 3 см, стабилизировалось АД в пределах целевых значений (130–120/85 мм рт.ст.).

Через 6 месяцев было проведено повторное обследование: масса тела снизилась на 18 кг. Уровень ОХС – 5,0 ммоль/л, ХС ЛПВП – 0,9, ХС ЛПНП – 3,2, триглицериды – 2,4. Гликемия натощак – 6,2–6,0 ммоль/л, в течение суток максимальный уровень гликемии – 8,0 ммоль/л. Гликированный гемоглобин – 6,8%. АСТ – 82,0 Ед/л, АЛТ – 68,0 Ед/л, уровень тестостерона нормализовался.

Калорийность рациона (по дневнику питания) – 2600 ккал, жиров 26–30%. В дополнение к занятиям на беговой дорожке пациент стал делать ежедневные прогулки по 40 минут. Проведен перерасчет калорийности суточного рациона, назначен метформин с постепенной титрацией дозы до 2000 мг в сутки.

Таким образом, обучение, индивидуальное тщательно составленное питание, частые контакты с врачом помогли пациенту изменить характер, стиль питания и привели к существенному снижению массы

тела, улучшению профиля метаболических параметров, улучшению физического и психологического состояния.

Важность проблемы ожирения у подростков в настоящее время не вызывает сомнений в связи с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), СД2 и смертности в последующей жизни. Решение проблемы ожирения подростков необходимо начинать с первичной профилактики этого серьезного

заболевания. Важным является проведение скрининга населения для выявления детей и подростков с ожирением с целью их тщательного обследования и проведения мероприятий, направленных на снижение массы жировой ткани и, при необходимости, коррекции выявленных кардиометаболических нарушений, что позволит существенно повлиять на снижение риска возникновения ССЗ и СД2 в будущем или их своевременное лечение.

## Л и т е р а т у р а

1. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Бутрова СА, Савельева ЛВ, и соавт. Ожирение у подростков в России. Ожирение и метаболизм 2006; 4: 30–4.
2. Dietz WN, Robinson TN. Overweight children and adolescents. N Engl J Med 2005; 352: 2100–2109.
3. Prevention and Treatment of Pediatric Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline Based on Expert Opinion. JCEM 2008; 93 (12): 4576–99.

|                |                                                                                                                                                                    |
|----------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Комшилова К.А. | научный сотрудник отделения терапии с группой ожирения, ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития России<br>E-mail: komshilovaksenia@rambler.ru |
| Дзгоева Ф.Х.   | врач-эндокринолог, диетолог, ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития России<br>E-mail: fatima.dzgoeva@gmail.com                               |