

# Ожирение – фактор риска развития неуточненной инфекции подкожно-жировой клетчатки

Королёва Ж.В.

*Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика*

## ОЖИРІННЯ – ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ НЕУТОЧНЕНОЇ ІНФЕКЦІЇ ПІДСКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ

Корольова Ж.В.

Представлено результати дослідження С-пептиду, інсуліну та лептину, а також розраховано індекс маси тіла у хворих з неуточненою інфекцією підшкірної клітковини. У 47,62 % хворих ожиріння I-III ступеня, що збільшує ліпогенез, який провокує гіпертрофію адипоцитів.

## THE ADIPOSITY: A RISK FACTOR OF DEVELOPING THE SUBCUTANEOUS CELLULAR TISSUE UNSPECIFIED INFECTION

Korolyova Zh. V.

The results of C-peptide, insulin and leptin exploration are presented; also the body weight index among the ill with the subcutaneous cellular tissue unspecified infection has been calculated. 47,62 % of the ill has adiposity of levels I-III, which increases lipogenesis provoking the adipocytes hypertrophy.

Изучение патогенетических механизмов развития, диагностики и лечения неуточненной инфекции подкожно-жировой клетчатки по-прежнему остается одной из важных проблем современной дерматологии [3, 8, 9, 14]. Большинство авторов сравнивают гиподидную липодистрофию (ГЛД) с ожирением. Это неверно, поскольку при ожирении адипоциты гипертрофированы и наблюдается их гиперплазия. При ГЛД происходят разнообразные изменения в дерме, микроциркуляции и внутри адипоцитов, что может сопровождаться дополнительными морфологическими, гистохимическими, биохимическими и ультраструктурными изменениями [13]. Нарушение равновесия между этими двумя процессами – **липогенезом** и **липолизом**, наряду с другими факторами и является причиной возникновения целлюлита. Избыточное накопление жира приводит к гипертрофии адипоцитов, вследствие этого возникает ряд явлений [1]:

- компрессия кровеносных и лимфатических сосудов, что сопровождается задержкой жидкости в тканях;

- дегенерация волокон коллагена, результа-

том которой является образование феномена «апельсиновой кожуры».

В «насыщенном» состоянии адипоциты, преимущественно висцеральные, выделяют кахексин (лептин), который снижает ответ тироксиновых протеинкиназ жировой и мышечной ткани на инсулин и таким образом сильно тормозит липогенез. Так же тормозятся и другие эффекты инсулина, что делает кахексин важным контринсулярным фактором [4]. При ГЛД стимуляция липогенеза вызывает гипертрофию адипоцитов. Инсулин стимулирует липогенез и ингибирует липолиз через активацию липопротеинлипазы. Катехоламины (адреналин и норадреналин) могут стимулировать либо ингибировать липолиз, в зависимости от активированных рецепторов (альфа или бета) [13]. Чаще всего этому подвержены женщины, которые имеют характерные женские округлые формы [2, 5, 6].

Существует липидная зависимость между количеством жировой ткани и концентрацией лептина, т. к. увеличение липидов адипоцитами, установка уровня гормона лептина является диагностическим тестом, что позволяет опреде-

лить стадию развития целлюлита и ожирения, степень риска возникновения данной патологии.

Проведение теста также необходимо для выбора эффективной патогенетической терапии ожирения и целлюлита. Увеличение уровня лептина у человека происходит до начала пубертатного периода [8, 9]. Лептин играет регуляторную роль в функционировании иммунной системы, влияет на развитие воспаления, а также на гемопоэз [12]. В физиологических условиях лептин угнетает продуцирование инсулина как через действие на гипоталамические центры, так и через непосредственное влияние на  $\beta$ -клетки поджелудочной железы. В свою очередь, инсулин влияет на жировую ткань, стимулирует синтез лептина, т. е. уровни лептина и инсулина уравниваются [11].

Таким образом, сосудистый и дисциркуляторный факторы являются или первопричиной данного состояния, или следствием воздействия других этиологических факторов ГЛД. Сгруппированные в дольки адипоциты увеличиваются в результате преобладающего воздействия на них эстрогенов, тем самым затрудняя микроциркуляцию и лимфоотток, приводя к отеку интерстиции и фиброзу. Первичное нарушение лимфоциркуляции, венозного оттока, повышение проницаемости сосудистой стенки и выход жидкой части крови в интерстицию также может вызывать отек промежуточной ткани и фиброз. Кроме того, при повреждении сосудистой стенки и интимы сосудов выделяются вещества, которые содействуют пролиферации миофибробластов, способных синтезировать коллаген III типа, стимулировать выход его избыточного количества в кровь и активировать выброс различных медиаторов. К тому же значительно повышается контрактильная способность сосудов, что усиливает застойные явления. Этот процесс значительно активизирует фиброз [1, 4, 7, 10].

**Материал и методы исследования.** Обследованы 25 пациенток в возрасте 24-84 года с диагнозом «Неуточненная инфекция подкожно-жировой клетчатки (бактериальный целлюлит)», наблюдавшихся на Кафедре дерматовенерологии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П. Л. Шупика.

Больные находились на стационарном лечении на клинических базах кафедры – в Киевской городской клинической кожно-венерологической больнице и Межрайонном клиническом кожно-венерологическом диспансере № 4 г. Киева. Все больные проходили клиничко-лабораторное обследование, включающее сбор анамнеза, общий осмотр и выполнение в динамике общепринятых лабораторных и инструментальных методов исследования. Для того чтобы оценить, является ли масса тела пациенток недостаточной, нормальной или имеется ожирение, вычисляли индекс массы тела по формуле, предложенной А. Кеттеле:

$$I = \frac{m}{h^2}$$

где  $m$  – масса тела (кг);  $h$  – рост (м);  $I$  измеряется в  $\text{кг}/\text{м}^2$ . В зависимости от величины индекса массы тела, делили пациенток на группы:

- с дефицитом массы тела;
- с нормальной массой тела;
- с избыточной массой тела;
- с ожирением I-III степени.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Одним из значимых факторов риска развития заболеваний является избыточный вес. Для определения степени ожирения пациенток и оценки роли избыточной массы тела в развитии неуточненной инфекции подкожно-жировой клетчатки рассчитывали индекс массы тела обследованных женщин:

- женщин с пониженной массой тела среди заболевших женщин не было;
- нормальную массу тела (индекс массы тела 22,5-25,0  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) имели 33,33 % пациенток;
- избыточную массу (индекс массы тела 25,1-29,8  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) – 19,05 % пациенток;
- ожирение I-III степени (индекс массы тела 31,5-55,1  $\text{кг}/\text{м}^2$ ) было выявлено у 47,62 % пациенток.

Показатели индексов массы тела пациенток с неуточненной инфекцией подкожно-жировой клетчатки представлены на рис. 1.

Целью нашей работы было также исследование гормонов С-пептида, лептина и инсулина. Под наблюдением находились 28 пациенток в возрасте от 37 до 82 лет. Длительность заболевания была от 1 до 20 лет. Рецидивы возникали

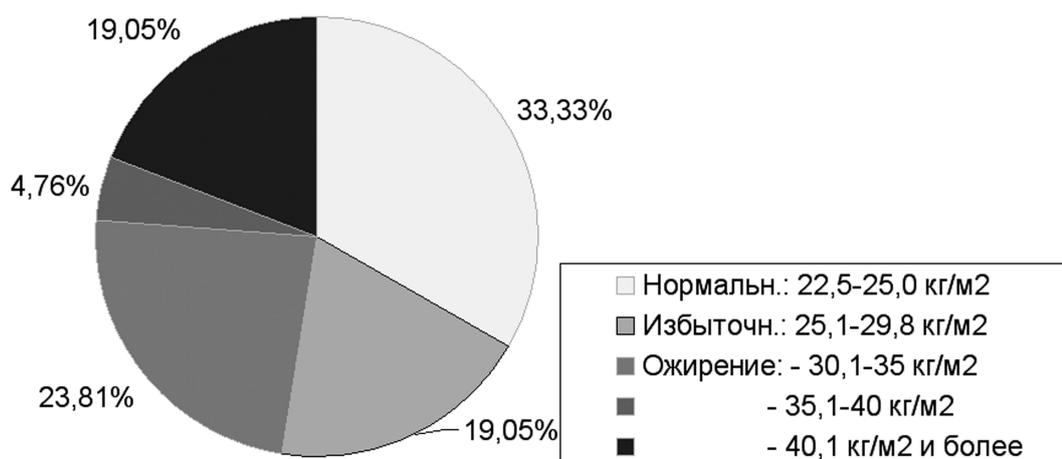


Рисунок 1 - Показатели индексов массы тела пациенток с неуточненной инфекцией подкожно-жировой клетчатки

обычно несколько раз в год в осенне-зимний период. Процесс, как правило, носит асимметричный характер. Пациентки поступали в стационар в первые 2-3-10 дней от начала заболевания. Заболевание у всех больных оценивалось как средней степени тяжести. Местный воспалительный процесс локализовался на нижних конечностях. Очаг поражения с четкими границами находился на коже голени на фоне гиперемированной или гиперпигментированной, инфильтрированной, отечной кожи с «апельсиновой коркой», в редких случаях – с единичными везикулами и корками, иногда с крупными инфильтратами округлых очертаний с нечеткими границами. Поверхность кожи была горячая на ощупь и внешне напоминала кожуру апельсина. На этом фоне возникали пузырьки и пузыри, вскрытие которых приводило к образованию эрозий. Цвет кожи красный, отмечался лимфангит и регионарный лимфаденит. У отдельных пациенток гиперемия напоминала «языки пламени» при хорошем общем состоянии и температуре тела до 36,8° С. Также на коже в очаге поражения у отдельных пациенток отмечались везикулы, эрозии, корочки, чешуйки, пустулы и язвы.

Исследование гормонов С-пептида, лептина и инсулина выполнены на реагентах IMMUNOTECH A BECAM COULTER

COMPANY методом RIA и IRMA. Контрольную группу составили 20 здоровых женщин в возрасте от 40 до 70 лет. При секреции вместе с инсулином высвобождаются эквивалентные количества С-пептида. Вследствие почти постоянного и, по сравнению с инсулином, более слабого катаболизма С-пептида в печени, определение его уровня дает более достоверную информацию о секреторной функции β-клеток, чем изменения уровня самого инсулина.

Результаты исследования показали, что:

- уровень сывороточного С-пептида у обследованных пациенток был значительно повышен и составил  $1029,58 \pm 77,37$  пк моль/л (в контрольной группе –  $649,82 \pm 34,05$  пк моль/л,  $p < 0,001$ );

- имеется тенденция к повышению уровня лептина  $28,04 \pm 4,34$  нг/мл (в контрольной группе –  $20,78 \pm 0,46$  нг/мл,  $p > 0,05$ ).

В работе [15] было ошибочно указан уровень лептина  $20,78 \pm 0,46$  нг/мл (в контрольной группе –  $28,04 \pm 4,34$  нг/мл,  $p > 0,05$ ). Концентрация инсулина в сыворотке крови не была изменена в сравнении с контролем (инсулин  $12,05 \pm 0,64$  мк МО/мл, а в контроле  $12,65 \pm 2,29$  мк МО/мл,  $p > 0,05$ ). У женщин уровень сахара крови был в норме и колебался от 4,44 до 5,9 ммоль/л; в общем анализе мочи у всех пациенток сахар не обнаружен.

### Выводы

На основе полученных данных о значительном повышении уровня С-пептида у больных бактериальным целлюлитом можно утверждать, что происходит стимуляция липогенеза.

У 47,62 % обследованных наблюдается ожирение I-III степени; таким образом, можно

предположить, что увеличение липогенеза у больных провоцирует гипертрофию адипоцитов, что вместе с фибросклерозом приводит к формированию микро- и макроузлов у больных неуточненной инфекцией подкожно-жировой клетчатки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Бланишмезон Ф.* Досягнення у боротьбі з целлюлітом // *Les Nouvelles Esthétiques Україна*. - 2004. - № 2 (24). - С. 76-77.
2. *Зайкина О.Э.* Целлюлит // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. - 2002. - № 1. - С. 66-69.
3. *Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний: Под ред. А. Д. Кацамбаса, Т. М. Логги.* - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - С. 432-433.
4. *Королькова Т.Н., Полийчук Т.П.* Патологические аспекты гиподидной липодистрофии / Сб. статей. Научно-практическое общество врачей-косметологов Санкт-Петербурга. – Вып. 3. – СПб.: МАПО, 2002. - С. 66-84.
5. *Кошевенко Ю.Н.* «Целлюлит» как проблема // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. - 2004. - № 5. - С. 58-64.
6. *Озерская О.С.* Косметология. - СПб.: ГИПП «Искусство России», 2000. – 368 с.
7. *Пономаренко Т.* Целюліт: етіологія, патогенез, клініка і лікування // *Les Nouvelles Esthétiques Україна*. - 2004-2005. - № 6 (28). - С. 39-41.
8. *Потекаев Н.С., Курдина М.И., Ястребова Р.И., Колмогорова И.В., Семенова В.Б., Сулаева А.И.* К клинике и терапии целлюлита // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. - 2000. - № 5. - С. 15-17.
9. *Дерматовенерология.* Навчальний посібник для лікарів і лікарів-інтернів: За редакцією В. П. Федотова, А. Д. Дюдюна, В. І. Степаненка. - Дніпропетровськ-Київ, 2008. - С. 212-216.
10. *Юцковська Я., Ковальчук К.* Целюліт: косметичний недолік чи патологія? // *Les Nouvelles Esthétiques Україна*. - 2008. - № 5 (51). - С. 60-66.
11. *Corsonello A., Perticone F., Malara A. et al.* Leptindependent platelet aggregation in healthy, overweight and obese subjects // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2003. – Vol. 27, No 5. – P. 566-573.
12. *Gainsford T., Willson T.A., Metcalf D., Handman E., McFarlane C., Ng A. et al.* Leptin can induce proliferation, differentiation, and functional activation of hemopoietic cells // *Proc Natl Acad Sci USA*. – 1996. – Vol. 93. – P. 14564-14568.
13. *Rossi A.B.K., Verghanini A.L.* Cellulite: a revue // *J. EADV*. - 2000. - Vol. 14. – P. 251-262.
14. *Suzanne M. Olbricht, Michael E. Bigby, Kenneth A. Arndt* Manual of clinical problem in Dermatology with annotated references. 1992.- P. 140-141.
15. *Королёва Ж.В.* Роль С-пептида, инсулина, лептина в патогенезе бактериального целлюлита // *Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология*. - 2005. - № 3-4 (8). – С. 81-83.