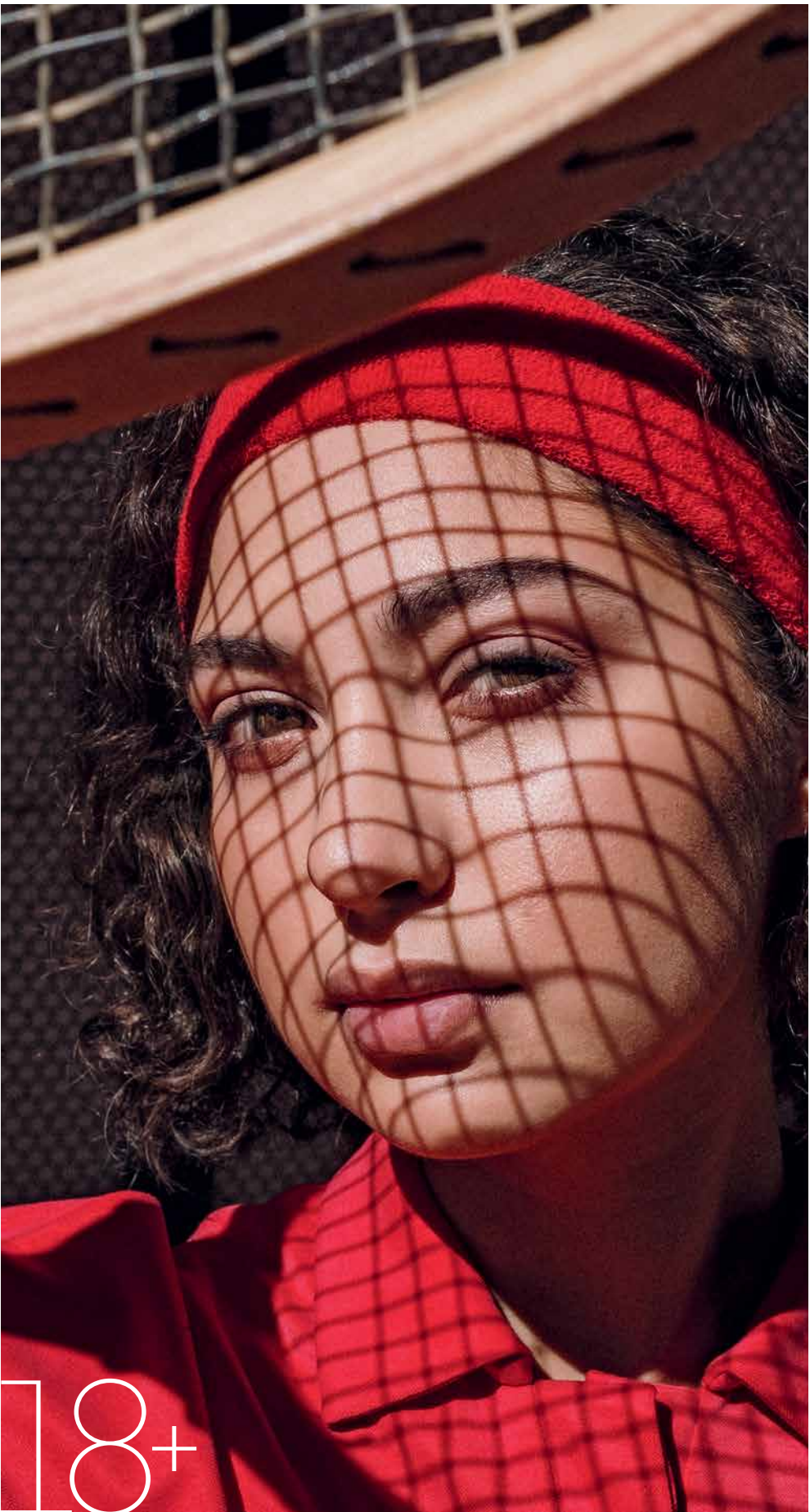


Esthetic Guide

# ОБЛИК

Тредлифтинг. Алгоритмы и сложности



18+



9 7724 12 493008

5 (49) 2022



Елена Крохмалёва

к. б. н., геронтолог,  
нутрициолог, Москва[gerontocosmetology](#)

# Инсулино-резистентность: теория и практика

Инсулинорезистентность — патогенетическая основа метаболических проблем: от ожирения и дислипидемии до сахарного диабета II типа.

## Введение

XX век кардинально изменил как продолжительность жизни, так и причины смерти людей. Современное поколение взрослых имеет более низкие показатели здоровья, чем предыдущие поколения. Реальный возраст человека нужно высчитывать, прибавляя 15 лет, пишет The Daily Mail<sup>[1]</sup>. Распространённость ожирения в группе 40-летних мужчин и женщин можно смело сравнить с уровнем 55-летних.

## Метаболический синдром

Основными патогенетическими факторами метаболических нарушений являются снижение окислительного метаболизма, митохондриальная дисфункция и инсулинорезистентность<sup>[2]</sup>.

Инсулинорезистентность становится одним из ключевых факторов, которые ведут к диабету, сердечным заболеваниям и инсультам. В настоящее время встречаемость

инсулинорезистентности среди взрослого населения варьируется от 15,5 до 46,5 %<sup>[3]</sup>.

За последние 10 лет заболеваемость сахарным диабетом среди молодых лиц в возрасте 30–39 лет возросла на 70 %, что позволило Американской диабетической ассоциации утверждать, что заболевание принимает масштабы эпидемии.

Первым, кто в 1988 году объединил эти состояния в единый причинно-связанный синдром X, был Джеральд Ривен из медицинского центра Стэнфордского университета. Он пришёл к заключению, что в основе гиперинсулинемии, нарушения толерантности к глюкозе, изменения липидного состава крови и гипертонии может лежать снижение чувствительности тканей к инсулину.

В 1989 году Норман Каплан особо выделил ожирение в области живота. Он считал, что «смертельный квартет» (ожирение + сахарный диабет II типа + артериальная

## Критерии диагностики метаболического синдрома (МС)

Основные: окружность талии у женщин > 80 см, у мужчин > 94 см, артериальная гипертензия  $\geq 130/85$  мм рт. ст.

Дополнительные: повышение уровня триглицеридов  $\geq 1,7$  ммоль/л, снижение уровня ХС ЛПВП М < 1,03 ммоль/л, ЛПВП Ж < 1,2 ммоль/л, повышенный уровень глюкозы натощак  $\geq 5,6$  ммоль/л.

гипертония + гипертриглицеридемия) значительно увеличивает показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

В 1992 году С. М. Хаффнер выдвинул термин «синдром инсулинорезистентности».

В 1993 году Л. М. Резник ввёл понятие генерализованной сердечно-сосудистой метаболической болезни, которая проявляется артериальной гипертензией, инсулиннезависимым сахарным диабетом, ожирением, атеросклерозом и гипертрофией левого желудочка.

Начиная с середины 90-х годов начал преобладать термин «метаболический синдром», предложенный М. Хенфельд и В. Леонард. В отечественных работах чаще всего используется термин «метаболический синдром Х» (Зимин Ю. В., 1998). С 2022 года в РФ обозначены в МКБ 11. Код 5 A44 — инсулинорезистентные синдромы.

## Этиология

За выделение инсулина в организме человека отвечает поджелудочная железа, обладающая внешнесекреторной и внутрисекреторной функциями. Внешнесекреторная функция органа реализуется выделением панкреатического сока, содержащего пищеварительные ферменты. Производя гормоны, поджелудочная железа принимает важное участие в регуляции углеводного, жирового и белкового обмена.

Среди основных железистых клеток, выделяющих панкреатический сок, встречаются скопления особых клеток — островки Лангерганса (панкреатические островки — *insulae*), состоящие из  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\delta$ -клеток.  $\alpha$ -клетки выделяют гормон глюкагон. Функции глюкагона: увеличивает содержание глюкозы в крови вследствие расщепления гликогена в печени, стимулирует расщепление липидов.  $\beta$ -клетки выделяют гормон инсулин. Функции инсулина: увеличивает проницаемость клеточных мембран для глюкозы, способствует её переходу из крови в клетки тканей; способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах; снижает содержание глюкозы в крови, стимулирует синтез белка, жировой обмен и другое.

Таким образом, инсулин и глюкагон определяют постоянство содержания глюкозы в крови, то есть регулируют углеводный обмен.

С богатой жирами и калориями диетой, низкой подвижностью и, как следствие, развитием ожирения связывают несколько заболеваний. Эти состояния часто сопровождают друг друга, так как в основе их развития лежит единый комплекс изменений, известный как метаболический синдром. Он включает инсулинорезистентность, или повышение концентрации глюкозы в крови натощак, ожирение в той или иной форме, нарушение обмена жиров в крови (дислипидемию) и повышение артериального давления.

Инсулинорезистентность — это снижение чувствительности инсулинзависимых клеток к действию инсулина с последующим нарушением метаболизма глюкозы и поступления её в клетки.

Снижение инсулиновой реактивности провоцируют:

- генетическая предрасположенность,
- избыточная масса тела,
- артериальная гипертензия,
- недостаточная физическая активность,
- нерациональное питание,
- инфекционные заболевания,
- вредные привычки,
- неполноценный сон (цикл сон-бодрствование нарушен),
- частые стрессовые ситуации.

Инсулинорезистентность является одним из ключевых и доказанных механизмов старения и патогенеза возраст-ассоциированных заболеваний. Текущие данные доступной литературы показывают повышенный риск смертности у пациентов с ИР/сахарным диабетом и COVID-19 по сравнению с пациентами без таковых нарушений. С другой стороны, перенесённый COVID-19 вызывает формирование резистентности к инсулину у пациентов, у которых её не было до заражения.

Кожные маркеры инсулинорезистентности:

- чёрный акантоз — потемнение подмышек, складок на теле, кистей пальцев на руках и ногах,
- живот по типу спасательного круга,
- рост волос над верхней губой,
- трещины на пятках,
- рост папиллом,
- красные точки по телу,
- ухудшение состояния кожи, волос, ногтей,
- долгое заживление ран.

Поведенческие признаки инсулинорезистентности:

- постоянное чувство голода (падение сахара в крови повышает голод),
  - сильная жажда,
  - частые позывы к мочеиспусканию (особенно ночью), увеличенный объём мочи,
  - онемение и покалывание конечностей,
  - тяга к сладкому, заедание стресса,
  - хроническая усталость,
  - сонливость, слабость.
- Последствия инсулинорезистентности:
- лишний вес. Избыток инсулина сильно уменьшает уровень глюкозы в крови, что, в свою очередь, является сигналом для мозга о том, что организму срочно требуются питательные вещества. Так возникает порочный круг: чем больше едим, тем чаще чувствуем голод.
  - снижение иммунитета и частые инфекционные заболевания. Инсулин стимулирует активность Т-лимфоцитов, помогая им быстро делиться и включать иммунную систему. При инсулинорезистентности иммунные клетки становятся менее эффективными в борьбе с вирусами и некоторыми бактериями.
  - поликистоз яичников. Наиболее распространённое гормональное нарушение у женщин детородного возраста и одна из главных причин бесплодия, затрагивающая 8–13% молодых женщин. Повышенный уровень инсулина в течение длительного времени стимулирует яичники к выработке андрогенов.
  - нарушение работы поджелудочной железы. Панкреатические клетки замещаются секреторной тканью поджелудочной железы. В результате нарушения пищеварения появляется синдром развития диабета. Это возникает из-за нарушения углеводного обмена, а также инсулиновых выбросов.
  - «сахарное лицо» — воспалённая, стареющая кожа. Снижение чувствительности тканей к инсулину может привести к таким кожным проблемам, как снижение устойчивости кожи к бактериальным, грибковым инфекциям (фолликулиты, акне), повышение сальности (следствие гиперандрогении), усугубление андрогенной алопеции, хроническое воспаление и оксидативный стресс (рост частоты аутоиммунных заболеваний, таких как псориаз), ухудшение заживления, нарушение микроциркуляции в коже, нарушение строения коллагена, старение кожи.
  - онкология. Инсулинорезистентность связана с повышением риска развития колотерального рака, рака эндометрия, рака поджелудочной железы и рака молочной железы.

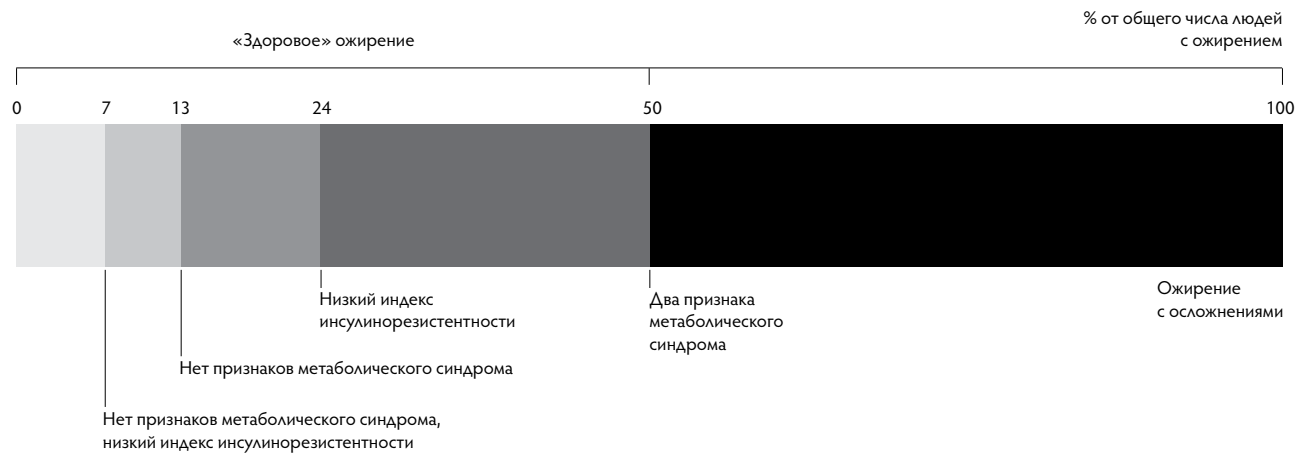


Рис. 1. Лишний вес и метаболический синдром

## Как распознать инсулинорезистентность?

Метаболический синдром традиционно считается обратимым состоянием и до развития сахарного диабета обычно не сопровождается явными повреждениями органов. Хотя сахарный диабет II типа является основным проявлением метаболического синдрома, в некоторых случаях раньше может развиваться повышение артериального давления (артериальная гипертензия) или, при наличии дополнительных патологий липидного обмена, ишемическая болезнь сердца (стенокардия) [4].

В целом обнаружение одного из компонентов метаболического синдрома указывает на необходимость проверки других компонентов. Ранняя обеспокоенность развитием диабета, гипертензии и других болезней обмена веществ очень полезна. Образ жизни и диету легче изменить, когда ещё нет клинических проявлений болезней, а эффектом может быть полная нормализация обмена веществ без лекарственных препаратов [5].

Но бывает и так, что развитие инсулинорезистентности и сахарного диабета остаются незамеченными у человека с нормальным или незначительно увеличенным ИМТ. Термин *Skinny Fat*, или «толстые худышки», — это люди с астеничным, реже нормостеничным телосложением, которые имеют слабо развитые мышцы и повышенный процент подкожного жира (от 20–22%). При этом их вес находится в пределах нормы относительно их роста, возраста и конституции. Избыток жира при тонком мышечном корсете делает их фигуру дряблой, непропорциональной и обвисшей. Повышенный процент подкожного жира при средней массе тела может наблюдаться как у женщин, так и у мужчин.

Признаки *Skinny Fat*:

- низко провисающие ягодицы,
- мягкие складки при напряжении ягодичных мышц,
- целлюлит, видимый без захвата складки,
- отсутствие талии, выступающий или обвисший живот, наличие прощупываемой складки жира при напряжении пресса,
- отвисание боковой поверхности бедра при поднятии ноги в положении лежа,
- жировые отложения в зоне «ушек» и галифе на бедрах,
- дряблые тонкие руки, невозможность отжаться, подтянуться или нести вес более 3–4 кг,
- образование боковых валиков над джинсами и бельём.

Наряду с перечисленными признаками у *Skinny Fat* могут быть стройные ноги, тонкие запястья, шея и лодыжки. Локализация жировых отложений зависит от типа фигуры (тиреоидная, гиоидная и другие).

В представлении большинства врачей, ожирение и метаболический синдром — синонимы, но ключевым признаком метаболического синдрома является инсулинорезистентность, а не ожирение.

И наоборот: бывает, у человека, страдающего ожирением, не наблюдается других признаков метаболического синдрома. В большинстве популяций можно выделить подгруппы людей с избыточной массой тела, которые не имеют проблем со здоровьем. Эта категория крайне дискуссионна, поскольку критерии здоровья можно рассматривать по-разному. По наиболее мягким критериям, в Европе и Северной Америке в эту группу попадает до 50% людей с ожирением, по наиболее строгим — около 7% [6] [7]. Примерно 25–30% людей с избыточным весом не имеют каких-либо метаболических проблем и могут считаться вполне здоровыми: у них нормальное давление, хороший холестерин и липидный профиль, стабильный уровень сахара в крови, и, главное, они не страдают инсулинорезистентностью.

Доктор Фрэнк Ху, профессор диетологии и эпидемиологии Гарвардской школы здравоохранения, считает, что здоровую полноту можно определить по следующим критериям: охват талии не более 101 см для мужчин и 89 см для женщин, кровяное давление, уровень холестерина и сахара в крови в пределах нормы, нормальная чувствительность к инсулину, хорошая физическая форма.

Опубликованное в 2011 году исследование показало, что полные, но метаболически здоровые люди подвержены меньшему риску болезней сердца, чем люди с нормальным весом, но с повышенной инсулинорезистентностью [Рис. 1].

## Определяющие факторы

Что же определяет развитие метаболического синдрома стройных людей или здоровой полноты?

Жировые ткани человека неоднородны. У всех пациентов с метаболическим синдромом утолщается висцеральная жировая ткань, но у пациентов без увеличения ИМТ её прирост по отношению к подкожной жировой ткани существенно выше [8].

Важно отметить, что абсолютный уровень липидных нарушений всё же имеет значение. Исследователи из Оксфорда сравнили абсолютную выраженность эктопического и висцерального ожирения при одинаковой длительности заболевания у пациентов с сахарным диабетом II типа с ожирением и нормальной массой тела. У последних не только все отложения жировой ткани оказались меньше, но и связанные с ними осложнения со стороны печени и сердца также были менее выражены [9].

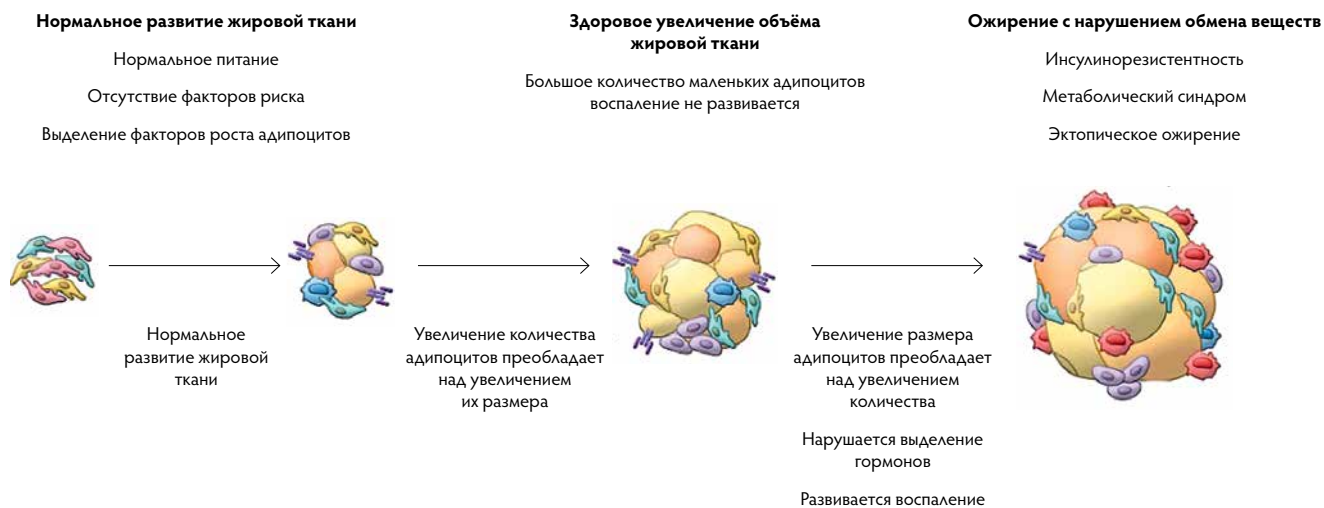


Рис. 2. Особенности работы жировых депо организма

Клетки жировой ткани (адипоциты) могут реагировать на избыток липидов двумя способами: увеличением размера клеток (гипертрофия) и увеличением количества клеток (гиперплазия)<sup>[10]</sup>. Здоровая реакция жировой ткани на необходимость запасания калорий — гиперплазия с умеренным увеличением размера клеток. При таком варианте влияние адипоцитов на организм минимально. Если жировая ткань имеет низкую способность к гиперплазии или липидная нагрузка очень велика, размеры адипоцитов увеличиваются многократно. В ответ на такой клеточный стресс развивается местное воспаление в жировой ткани и системное воспаление; развивается инсулинорезистентность; липиды переходят в висцеральные жировые депо<sup>[11]</sup> [Рис. 2].

Возможными причинами низкой способности жировой ткани к гиперплазии являются меньшее число стволовых клеток, изменённый баланс факторов роста и низкая чувствительность рецепторов. У пациентов с сахарным диабетом II типа без ожирения гипертрофия адипоцитов существенно преобладает над гиперплазией, а размер клеток коррелирует с выраженностью метаболических нарушений<sup>[11]</sup>.

## Коррекция инсулинорезистентности

Инсулинорезистентность — основа патогенеза многих метаболических нарушений и состояний. Кроме того, она усугубляет течение хронических заболеваний и ускоряет развитие их осложнений. Поэтому инсулинорезистентность может представлять потенциальную мишень для терапевтических вмешательств.

В связи со сказанным научный интерес может представлять новый экстрактно-пептидный комплекс с активными компонентами 1-DNJ и пептидами поджелудочной железы IPH LGAT. Он способен влиять на инсулиновый рецептор и повышать чувствительность тканей к инсулину, что сопровождается активацией метаболизма инсулин-зависимой глюкозы.

1-Дезоксиногиримидин (DNJ) — природный аналог D-глюкозы. Он может ингибировать α-глюкозидазу в тонком кишечнике и печени, усиливать экспрессию мРНК адипонектина в белой жировой ткани, замедлять старение кровеносных сосудов и влиять на обратный метаболизм холестерина [12–14].

Исследования 1-DNJ показали, что 1-дезоксинигиримидин улучшает гомеостаз липидов и ослабляет стеатоз печени у мышей. Исследование на людях показало: 1-DNJ значительно подавляет повышение постпрандиального уровня глюкозы в крови и секрецию инсулина.

Вторым активным компонентом препарата являются короткие пептиды IPH, для производства которых используются морские ежи и креветки.

Пептидный комплекс IPH LGAT обладает тканеспецифическим действием на клетки поджелудочной железы, способствует нормализации углеводного обмена при повышении толерантности к глюкозе и сахарном диабете II типа, улучшению синтеза пищеварительных ферментов клетками поджелудочной железы и нормализации процессов пищеварения.

Известны короткие инсулинпотенцирующие пептиды, описанные в патенте (EP № 1268518 Insulin potentiating peptides, МПК С 07 К 5/10; А 61 К 38/07; А 61 К 38/08, 2001), принятом за прототип по отношению к фармакологическому средству и способу профилактики и/или лечения сахарного диабета. Однако следует отметить, что заявляемое пептидное соединение — тетрапептид LGAT — структурных аналогов не имеет. Действие направлено на получение нового биологически активного соединения пептидной природы, регулирующего уровень глюкозы при сахарном диабете обоих типов.

Тетрапептид получают классическим методом пептидного синтеза в растворе<sup>[15]</sup>. Настоящее изобретение относится к новому тетрапептиду лизил-глутамил-аспартил-триптофан амид общей формулы: Lys-Glu-Asp-Trp-NH<sub>2</sub> последовательности 1 [SEQ ID NO:1], обладающему биологической активностью, проявляющейся в регуляции уровня глюкозы. Такое действие выявлено в эксперименте при аллоксановом диабете. Как известно, аллоксановый диабет характеризуется поражением клеток поджелудочной железы и сопровождается выраженной гипергликемией вследствие дефицита инсулина и активации глюконеогенеза.

Также в состав препарата входят экстракты растений, которые снижают уровень ЛПНП в крови, уменьшают уровень глюкозы, восстанавливают запасы гликогена в печени, налаживают пищеварение, мягко устраняют запоры, стимулируют жировой обмен.

## Заключение

Несбалансированное и избыточное питание никогда не полезно для организма и может привести к тяжёлым болезням, иногда несмотря на нормальную массу тела или длительную комфортную жизнь с ожирением. Изменение образа жизни, контроль за полноценным питанием и сном, устойчивость к стрессу и добавление нутрицевтической поддержки извне — основа профилактики инсулинорезистентности и связанных с ней заболеваний. ●



Список литературы



Елена Крохмалёва

к. б. н., геронтолог,  
нутрициолог, Москва[gerontocosmetology](#)

Наталья Ефремова

врач-косметолог,  
Москва

# Борьба с оксидативным стрессом

Сочетанные протоколы применения Wow Lift Peel, инъекционных форм на основе ПДРН и неодимового лазера.

## Введение

Окислительный (оксидативный) стресс — процесс повреждения клетки в результате окисления. Все формы жизни стремятся сохранить постоянство внутренней среды организма — гомеостаз. Клеточный редокс-статус, то есть динамическое равновесие между процессами окисления и восстановления, поддерживается специализированными ферментами в результате постоянной генерации энергии митохондриями. Нарушение этого статуса повышает уровень токсичных реактивных форм кислорода, таких как пероксиды и свободные радикалы.

В условиях окислительного стресса ферментные и высокомолекулярные системы замирают, утрачивая свою эффективность. Основную роль среди антиоксидантов начинают играть низкомолекулярные вещества, такие как глутатион, витамин С, аминокислоты, микроэлементы.

## Выбор препарата

Wow Lift Peel имеет высокую биодоступность для кожи благодаря содержанию кислот и низкому рН — 1,7, а также благодаря внутриклеточным проводникам для таких антиоксидантов, как глутатион. Препарат дополнительно обогащён пептидами, витаминами, полинуклеотидами.

Все компоненты сбалансированы в оптимальной концентрации.

Для усиления эффекта лифтинга и генерации синтеза молодого коллагена оптимально сочетать терапию Wow Lift Peel с инвазивными и/или аппаратными процедурами (тредлифтинг, мезотерапия, биоревитализация и биорепарация, лазеротерапия).

## Клинический случай №1

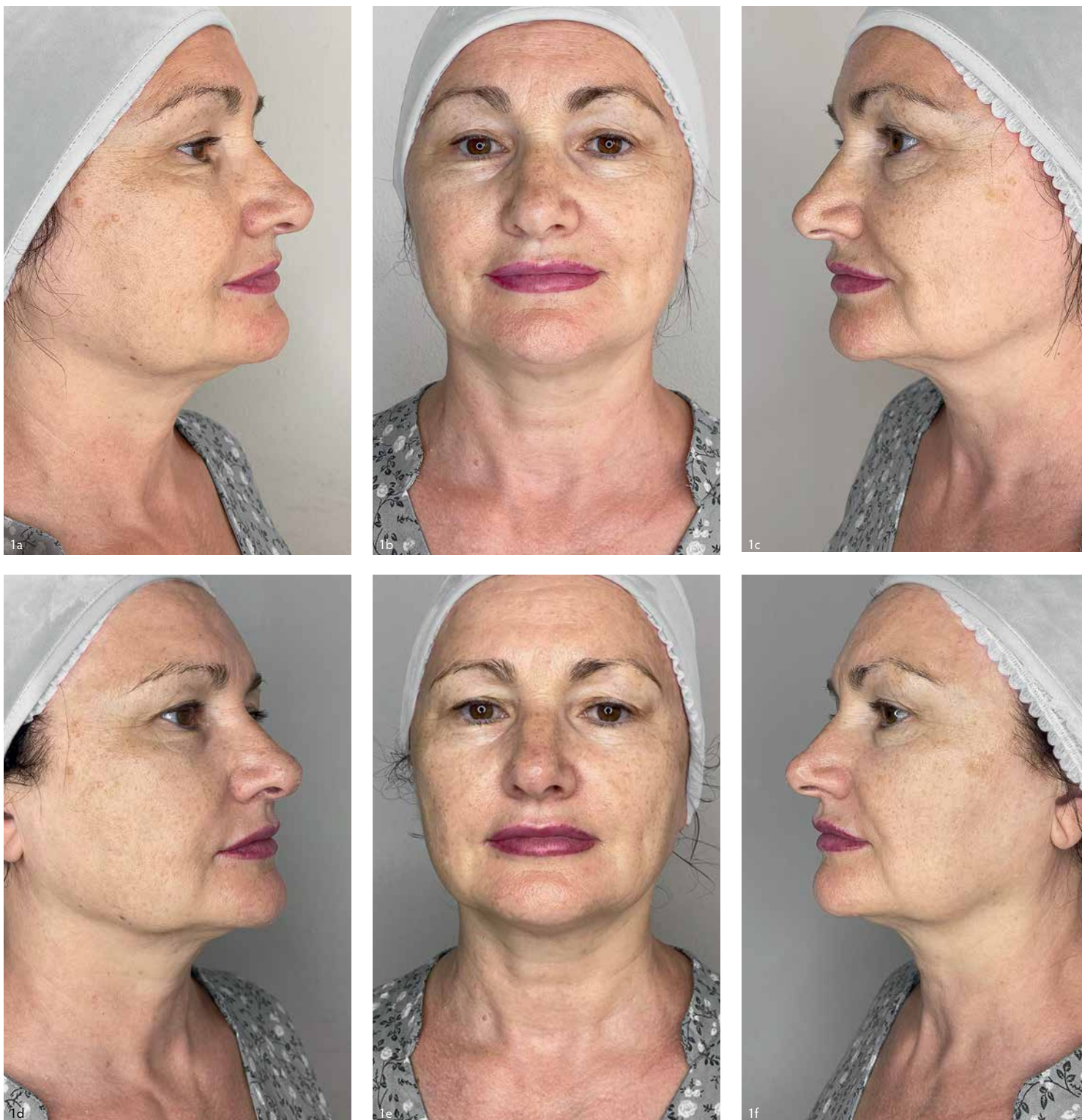
Пациент — женщина, 55 лет. При осмотре наблюдаются тонкая кожа, атония, выраженная сухость, морщины, купероз и гипермеланоз [Фото 1].

## Протокол процедуры

Расход Wow Lift Peel на зону лицо-шея-декольте — 1,5 мл. Периодичность зависит от выбранного препарата для инъекций (каждые 1–3 недели).

Наносим на сухую чистую кожу, аккуратно распределяем. При появлении эритемы проводим нейтрализацию и смываем водой. Затем делаем антисептическую обработку кожи и инъецируем препарат по точкам.

Ключевые компоненты инновационной терапии кожи Wow Lift Peel — **глутатион и стабилизированный витамин С.**



**Фото 1.** Клинический случай № 1. Пациент — женщина, 55 лет. **а–с** — до, **д–f** — через 21 день, после курса из трёх процедур

В качестве омолаживающего средства комплексной коррекции оптимально назначить полидезоксирибонуклеотиды (ПДРН), возможно, в сочетании с пептидами, витаминами, микроэлементами. Важно: инъекции выполняем только после пилинга для предотвращения воздействия кислот на участки вколов.

Далее наносим тканевую омолаживающую Wow-маску для лица и шеи Celldetox на 20 минут. Завершаем процедуру солнцезащитным кремом.

Комплексная программа из пяти процедур позволит одновременно воздействовать на все звенья патогенеза старения кожи. Параллельно назначаем внутрь нутрицевтики для поддержки кожи изнутри: по ситуации это

могут быть «Wow Меланин», Fast Sugar Stop или витаминно-минеральные комплексы.

### Результаты коррекции

Выраженное осветление тона лица, разглаживание морщин, увлажнение, лифтинг.

### Клинический случай № 2

Пациент — женщина, 40 лет. При осмотре наблюдаются тусклая обезвоженная кожа, гиперпигментация, тёмные круги под глазами <sup>[Фото 2]</sup>.



Фото 2. Клинический случай №2. Пациент — женщина, 40 лет. **а-с** — до, **д-ф** — сразу после процедуры

### Протокол процедуры

После очищения кожи выполнен протокол неабляционной лазеротерапии согласно рекомендациям к аппарату. В основе действия лазера лежит нагревание коллагена в коже с целью его ремоделирования и последующего натяжения кожи за счёт стимуляции синтеза молодого коллагена.

Расход Wow Lift Peel на зону лицо-шея — 1 мл. Периодичность зависит от выбранной программы. Наносим на сухую чистую кожу, аккуратно распределяем. При появлении эритемы проводим нейтрализацию и смываем водой. Далее наносим тканевую омолаживающую Wow-маску для лица и шеи Celldetox на 20 минут. Завершаем процедуру солнцезащитным кремом.

Также назначаем нутрицевтическую поддержку согласно потребностям и дефицитам пациента.

### Результаты коррекции

Выраженное осветление тона лица, сияние, увлажнение, лифтинг.

### Заключение

Весь курс комплексной коррекции митохондриального старения длится от 1,5 до 3 месяцев, а одновременный приём нутрицевтиков потенцирует действие топической терапии и предотвращает нежелательную пигментацию и окисление мембран клеток и митохондрий. ●



# FUSTR SUGAR STOP

ЭКСТРАКТНО-ПЕПТИДНЫЙ  
КОМПЛЕКС ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ  
И ТЕРАПИИ  
ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ

- **ЗДОРОВЫЙ МЕТАБОЛИЗМ  
ГЛЮКОЗЫ**
- **НОРМАЛИЗАЦИЯ  
УРОВНЯ САХАРА**
- **НОРМАЛИЗАЦИЯ  
ПИЩЕВАРЕНИЯ**
- **МОЛОДОСТЬ И  
КРАСОТА**
- **РЕГУЛЯЦИЯ РАБОТЫ  
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ**

НЕ БУДЬ ЗАВИСИМЫМ –  
**БУДЬ СВОБОДНЫМ!**



8 (800) 707-45-74

info@mdconsultant.ru

**БАД – НЕ ЯВЛЯЕТСЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМ СРЕДСТВОМ**

СВИДЕТЕЛЬСТВО О ГОСУДАРСТВЕННОЙ РЕГИСТРАЦИИ № АМ.01.01.01.003.R.000340.07.22 ОТ 21.07.2022