ОЖИРЕНИЕ И ИНФЕКЦИЯ. ЕЩЕ ОДНА КОМОРБИДНОСТЬ?

© Л.И. Дворецкий

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва, Россия

Литературный обзор посвящен проблеме коморбидности ожирения (Ож) и инфекций. В настоящее время накоплен обширный материал о повышенной склонности больных Ож к различным инфекциям (респираторные, мочевые, вирусные, нозокомиальные, послеоперационные). Одним из патогенетических механизмов развития инфекций у больных Ож является дисфункция клеточного и гуморального иммунитета, индуцированная продукцией жировой тканью различных цитокинов (адипокинов), оказывающих иммуномодулирующий эффект в различных направлениях. Необходимы дальнейшие исследования в области эпидемиологии, механизмов развития и течения инфекций у больных с Ож, а также разработка тактики ведения данной категории пациентов (диагностика, антибактериальная терапия, предоперационная подготовка и др.).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *ожирение; инфекция; адипокины; лептин.*

OBESITY AND INFECTION. ANOTHER COMORBIDITY?

© Leonid I. Dvoretzky

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

A literature review is devoted to the problem of comorbidity of obesity (Ob) and infections. At present, extensive material has been accumulated about the increased propensity of patients with Ob to various infections (respiratory, urinary, viral, nosocomial, postoperative). One of the pathogenetic mechanisms of infection development in patients with Ob is dysfunction of cellular and humoral immunity, induced by adipose tissue production of cytokines (adipokines), which have an immunomodulating effect in various directions. Further research is needed in the field of epidemiology, mechanisms of development and course of infections in patients with Ob, as well as developing tactics for conducting this category of patients (diagnosis, antibiotic therapy, preoperative preparation, etc.).

KEYWORDS: *obesity; infection; adipokines; leptin.*

Проблема морбидного ожирения (Ож) приобретает все большее и большее медико-социальное значение не только в связи с целым рядом клинических последствий для больного, но и с позиций коморбидности, ассоциированной с данной патологией.

Наряду с такими хорошо известными коморбидными состояниями при Ож, как сахарный диабет, метаболический синдром, артериальная гипертензия, синдром ночного апноэ, остеоартроз, некоторые злокачественные опухоли [1], за последние два десятилетия накапливается все больше данных о более высокой частоте различных инфекций среди больных морбидным Ож. При этом речь идет, по-видимому, не столько о формальном сочетании двух патологических состояний, сколько о возможной патогенетической роли Ож в развитии инфекций у данной категории пациентов [2]. Более того, ассоциация Ож и инфекций породила новую концепцию о возможной роли инфекции в развитии Ож, что послужило поводом для экспериментальных исследований [3], в которых были получены интересные данные о роли аденовируса 36 (Adv36) в развитии Ож у животных [4].

РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ

При наличии Ож нарушается механика дыхания (рестриктивные нарушения), уменьшаются легочные объемы, увеличивается работа дыхательных мышц, ухудшаются показатели бронхиальной проходимости и вентиляционно-перфузионных отношений, чаще развиваются синдром ночного апноэ и тромбоэмболии легочной артерии [5]. Часто регистрирующийся у больных морбидным Ож синдром ночного апноэ ассоциируется с аспирацией [6, 7], являющейся фактором риска аспирационной пневмонии, особенно в послеоперационном периоде. Это может быть обусловлено большим объемом и низким pH аспирированного желудочного содержимого, повышением внутрибрюшного давления, более высокой частотой гастроэзофагеальной рефлюкса у больных с Ож [6].

Избыточный вес оказался фактором риска респираторных инфекций у лиц разных возрастных групп. Так, у детей с индексом массы тела (ИМТ) $>20 \text{ кг/м}^2$ отмечено двукратное повышение частоты острых респираторных инфекций по сравнению с детьми, имеющими более

низкие показатели ИМТ (отношение шансов (ОШ) 2,02; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,13–3,59) [8]. В эпидемиологическом исследовании, охватывающем 26 429 мужчин и 78 062 женщин, была показана прямая связь между ИМТ и риском заболевания внебольничной пневмонией, причем как женщины, так и мужчины, прибавлявшие в весе 18 кг и более после 21 года, заболевали пневмонией в 2 раза чаще по сравнению с лицами, поддерживающими свой вес на нормальном уровне [9]. В проведенном метаанализе, в котором оценивалась взаимосвязь между показателями ИМТ и пневмонией, была получена J-образная связь ИМТ с риском развития внебольничной пневмонии и U-образная связь между ИМТ и риском развития гриппозной пневмонии [10].

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Проведенные в 80-х годах прошлого столетия эпидемиологические исследования не выявили связи между ИМТ и риском развития инфекции мочевыводящих путей (ИМП), однако эти исследования оказались методически некорректными [11]. Выполненное спустя 30 с лишним лет когортное исследование, охватывающее 95 598 пациентов, отчетливо показало роль Ож как фактора риска развития ИМП. При этом пиелонефрит у больных с Ож диагностировался в пять раз чаще, чем у лиц с нормальным весом, особенно среди женщин [12]. По данным другого когортного исследования, Ож оказалось также фактором риска ИМП и у мужчин с сахарным диабетом после травматических повреждений [13]. Более высокая частота ИМП при наличии Ож отмечена также среди больных, находящихся в ОРИТ [14], у беременных [15], у женщин в послеродовом периоде [16]. Анализ послеоперационных осложнений, исключая кардиохирургические вмешательства, свидетельствует о большей частоте ИМП у больных с наличием Ож [17].

ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Наибольшее количество исследований по проблеме ассоциации Ож с инфекцией посвящено развитию вирусных инфекций у больных Ож. Хорошо известны данные о том, что морбидное Ож является независимым фактором риска тяжелого течения и летального исхода у больных гриппом, вызванным вирусом H1N1 [18]. Показана более высокая (двукратная) заболеваемость гриппом у вакцинированных лиц с наличием Ож [19].

Ож являлось дополнительным фактором риска заболеваемости гриппом А (H1N1) во время эпидемии гриппа, достигавшей уровня пандемии в 2009 г. в Калифорнии [20]. Кроме того, оказалось, что Ож ассоциировалось с более тяжелым течением и неблагоприятными исходами заболевания в период вышеуказанной калифорнийской пандемии [21]. При этом риск летального исхода у больных гриппом А H1N1 значительно возрастал у больных с ИМТ >30 кг/м² (ОШ 3,1) и еще больше при ИМТ >40 кг/м² (ОШ 7,6). Аналогичное увеличение тяжести заболевания (ОШ 3,28) наблюдалось у детей с наличием Ож во время пандемии гриппа в 2009–2010 гг. [22]. При анализе частоты госпитализаций больных гриппом на протяжении 12 эпидсезонов в одной из канадских провинций показано, что у больных

с наличием выраженного Ож чаще была необходимость в госпитализации по поводу респираторных осложнений, что свидетельствовало о более тяжелом течении заболевания у пациентов с морбидным Ож [23].

О наличии иммуносупрессии у лиц с избыточным весом и Ож могут косвенно свидетельствовать результаты вакцинации против вируса гепатита В. У этих субъектов соответствующие антитела обнаруживались реже, чем у лиц с нормальным весом [24]. Было показано, что число лиц, не отвечающих на вакцинацию, зависело от величины ИМТ. Так, при превышении показателей ИМТ на 75% от нормы для соответствующего возраста и пола ответ на вакцинацию отмечался лишь у 36%, в то время как при нормальных показателях ИМТ эффект вакцинации достигал 66% [25]. Различие в эффективности вакцинации у вакцинированных с избыточным и нормальным ИМТ отмечалось при использовании как однокомпонентной, так и трехкомпонентной вакцины [26]. Примечательно, что у женщин с Ож, плохо отвечавших даже на 6-кратную дозу вакцины против гепатита В, снижение веса после бариатрических операций приводило к сероконверсии уже на 3-дозовую вакцину [27].

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Ож является одним из факторов риска развития нозокомиальных инфекций, причем при антибактериальной терапии в этих ситуациях часто отмечается недодозировка антибактериальных препаратов, назначаемых как для купирования нозокомиальных инфекций, так и с целью профилактики инфекций, связанных с оказанием врачебной помощи [28].

У госпитализированных пациентов, имеющих избыточный вес, чаще развиваются такие инфекционные осложнения, как бактериемия и сепсис, пневмония, раневые и катетер-ассоциированные инфекции [29, 30]. Особенно это относится к пациентам пожилого и старческого возраста [31]. Так, в проведенном ретроспективном исследовании (случай-контроль) показано, что Ож является независимым предиктором нозокомиальных септических процессов у пожилых больных [32].

Когортные исследования свидетельствуют о связи между наличием Ож и развитием нозокомиальных инфекций в послеоперационном периоде, в частности после сердечно-сосудистых, ортопедических, гастроэнтерологических операций [28, 33, 34]. В нескольких исследованиях была показана более высокая частота инфекций в послеоперационном периоде у больных, подвергнутых операции аорто-коронарного шунтирования [35, 36]. В другом исследовании по данной проблеме установлено, что наличие Ож, определяемого с помощью биоэлектрического импедансного метода при выявлении процента жировой ткани (ПЖТ) более 25% у мужчин и 31% у женщин, способствует 5-кратному повышению частоты локальных «хирургических инфекций» [37]. В то же время не удалось выявить связи между показателем ИМТ и частотой развития инфекций. Авторы полагают, что ПЖТ может лучше предсказывать риск развития локальных хирургических инфекций, чем ИМТ, который не отражает количество жировой ткани в организме, хотя показана нелинейная связь между ПЖТ и ИМТ.

Таблица 1. Риск нозокомиальных инфекций у хирургических больных с наличием ожирения [30].

Авторы	К-во больных	Сравниваемые группы (ИМТ)	Тип инфекций	ОШ (95% ДИ)
Crabtree T.D et al. [36]	4004	Ож/без Ож	Поверхностная инфекция грудины. Глубокая инфекция грудины	1,09 (1,06–1,12) 1,08 (1,04–1,11)
Lilienfeld D.E. et al. [38]	1204	Ож/без Ож	Раневые инфекции и/или инфекционный эндокардит после аорто-коронарного шунтирования	6,2 (p<0,05)
Potapov E.V. et al [39]	27 666	26–26,9 28–28,9 34–34,9 ≥36	Инфекции после аорто-коронарного шунтирования	1,0 1,2 (1,1–1,7)† 1,8 (1,1–2,6) 3,7 (2,7–4,8)
Lofgren M. et al [40]	3267	25 25–28 28	Послеоперационные инфекции	1,0 0,8 (0,6–1,1) 1,3 (1,0–1,8)
Olsen M.A. et al. [41]	222	Морбидное Ож/без Ож	Локальные инфекции после нейрохирургических операций	5,2 (1,9–14,2)
Vilar-Compte D. et al. [42]	3372	Ож/без Ож	Локальные хирургические инфекции	1,8 (1,1–2,7)
Harrington G et al. [43]	4474	Ож/без Ож	Локальные хирургические инфекции после аорто-коронарного шунтирования	1,8 (1,4–2,3)

В таблице 1 приводятся данные о риске развития нозокомиальных инфекций у хирургических больных.

По данным анализа инфекционных осложнений после абдоминальных операций у 89 148 больных с различными показателями ИМТ, Ож и морбидное Ож являлись независимым фактором риска локальных хирургических инфекций как при «чистых» (ОШ 1,757 и 2,544 соответственно; $P<0,001$), так и при «инфицированных» (ОШ 1,239 и 1,287 соответственно; $P<0,001$) хирургических процедурах [44].

Ож является фактором риска повышенной летальности среди больных ОРПТ [45]. При анализе исходов заболевания у 340 больных с ИВЛ в зависимости от показателей ИМТ отмечена более высокая летальность у лиц с ИМТ выше 30 кг/м² по сравнению с больными с нормальными показателями ИМТ (ОШ 2; 95% ДИ 1–2,36). Повышенная летальность была обусловлена более высоким риском таких осложнений, как сепсис, вентилятор-ассоциированные пневмонии, инфекции, связанные с наличием центрального венозного катетера [46].

ИНФЕКЦИИ ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Особого внимания заслуживают данные о развитии инфекций у больных после бариатрических операций, поскольку основным объектом оперативного вмешательства являются лица с независимым риском развития инфекций. Это было показано у больных, подвергавшихся операции липосакции, после которой развивались подкожные абсцессы, некротизирующий фасцит, вирусные инфекции (*herpes zoster*), раневые инфекции, вызванные быстрорастущими микобактериями [47, 48].

При анализе результатов бариатрических лапароскопических операций, выполненных за 3-летний период у 29 323 больных, отмечена более высокая частота послеоперационных инфекционных осложнений

(поверхностные и глубокие инфекции мягких тканей, сепсис, септический шок) у больных с сверхизбыточным весом (ИМТ≥50 кг/м²), что, в свою очередь, могло стать причиной более высокой 30-дневной летальности [49]. Риск послеоперационных осложнений в виде местной хирургической инфекции после бариатрических операций ассоциировался с продолжительностью операции, несоблюдением стандартов предоперационной антибиотикопрофилактики (замена цефазолина на другие антибиотики), наличием коморбидности (синдром ночного апноэ, биполярные психические расстройства). Пациенты с инфекционными осложнениями чаще повторно обращались к врачу, госпитализировались и подвергались оперативным вмешательствам [50].

В культурах, полученных из содержимого брюшной полости во время лапароскопических операций желудочного шунтирования, обнаруживалась повышенная бактериальная колонизация брюшины [51], что может быть одним из факторов риска развития послеоперационных инфекций, в том числе и после бариатрических операций.

МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕННОЙ СКЛОННОСТИ ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ К ИНФЕКЦИЯМ

По современным представлениям, жировая ткань состоит не только из адипоцитов, но содержит различные популяции клеток, включающие макрофаги, лейкоциты, эндотелиальные клетки, фибробласты [52]. Это обеспечивает жировой ткани не только депонирующую функцию, но и различные другие свойства. Существует концепция о жировой ткани как эндокринном органе, продуцирующем около 100 различных по природе, свойствам и функции цитокинов (адипокинов), включающих лептин, адипонектин, резистин, колониестимулирующий фактор, фактор некроза опухоли альфа (ФНО-α), фактор, активирующий В-клетки, гепсидин

Рис. 1. Роль лептина в иммунных реакциях [30, в модификации]

и многие другие. Эти адипокины участвуют в широком спектре физиологических и патологических процессов [53, 54, 55].

Первые данные об иммунной дисфункции при Ож относятся к концу XX века, о чем было сообщено в одной из публикаций, посвященной снижению пролиферации лимфоцитов под влиянием митогенов у женщин с наличием Ож [56]. В этой же работе было показано снижение активности макрофагов и дендритных клеток у лиц с наличием Ож.

Нарушение в системе Т-клеточного иммунитета ассоциируется с повышенной секрецией провоспалительных цитокинов, в частности ФНО- α [57], а также с нарушением функции естественных киллеров [58]. К настоящему времени накоплены данные об угнетении в системе Т-клеточного иммунитета, дифференциации макрофагов, нарушении хемотаксической активности нейтрофилов, продукции цитокинов [59]. Выявленные нарушения в системе клеточного иммунитета могут быть одним из патогенетических факторов повышенного риска развития инфекций у данной категории пациентов.

К патогенетическим факторам повышенной чувствительности лиц с Ож к вирусной инфекции, в частности к вирусу гриппа, относятся сниженная экспрессия мРНК α -, β - и γ -интерферонов, повышение вирусной нагрузки и вирусной инфильтрации тканевых мишеней [60].

Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют об участии жировой ткани в процессах воспаления и иммунных реакциях благодаря секреции различных цитокинов (адипокинов), в частности лептина и адипонектина. Наиболее изучено в настоящее время влияние на иммунную систему одного из адипокинов лептина. Концентрация лептина пропорционально повышается с увеличением массы жировой ткани, а следовательно, и ИМТ [61, 62]. Рецепторы лептина экспрессируются на Т- и В-лимфоцитах, что позволя-

ет модулировать иммунные реакции, опосредуемые Т- и В-лимфоцитами [63].

Если лептин является провоспалительным адипокином [64, 65], то адипонектин обладает противовоспалительной активностью. Имеются данные, что у лиц с генетически обусловленным дефицитом лептина повышена склонность к инфекциям [66]. Считается, что лептин, будучи провоспалительным цитокином, оказывает в то же самое время защитное действие против инфекции, поскольку местное воспаление физиологически рассматривается как защитная реакция организма в ответ на внедрение инфекционного агента [67].

Иммуномодулирующие свойства лептина и некоторых других адипокинов лежат в основе нарушений в системе гуморального и клеточного иммунитета у лиц с избыточным весом и Ож [68] (рис. 1).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ассоциация Ож с различными инфекциями становится в современной клинической медицине междисциплинарной проблемой, позволяющей рассматривать инфекционную патологию (внебольничные и нозокомиальные бактериальные инфекции, вирусные инфекции) как одну из коморбидностей Ож. Патогенетической основой данной коморбидности является участие многих адипокинов в модуляции иммунного ответа организма с реализацией местных и системных воспалительных процессов.

Актуальность данной проблемы обусловлена продолжающимся ростом в популяции числа лиц с избыточным весом, а также необходимостью дальнейшего изучения механизмов повышенной склонности к развитию инфекции больных с Ож, особенностей клинического течения инфекций и тактике ведения данной категории пациентов

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, et al. Prevalence of Obesity, Diabetes, and Obesity-Related Health Risk Factors, 2001. *JAMA*. 2003;289(1):76-79. doi: 10.1001/jama.289.1.76
- Hainer V, Zamrazilová H, Kunešová M, et al. Obesity and infection: reciprocal causality. *Physiol Res*. 2015;64 Suppl 2:S105-19. PMID: 26680472
- Dhurandhar N, Israel B, Kolesar J, Mayhew G, Cook M, Atkinson R. Increased adiposity in animals due to a human virus. *Int J Obes*. 2000;24(8):989-996. doi: 10.1038/sj.jco.0801319
- Dhurandhar N V, Whigham LD, Abbott DH, et al. Human Adenovirus Ad-36 Promotes Weight Gain in Male Rhesus and Marmoset Monkeys. *J Nutr*. 2002;132(10):3155-3160. doi: 10.1093/jn/131.10.3155
- Ashburn DD, DeAntonio A, Reed MJ. Pulmonary System and Obesity. *Crit Care Clin*. 2010;26(4):597-602. doi: 10.1016/j.ccc.2010.06.008
- Koenig SM. Pulmonary Complications of Obesity. *Am J Med Sci*. 2001;321(4):249-279. doi: 10.1097/00000441-200104000-00006
- Beal M, Chesson A, Garcia T, et al. A Pilot Study of Quantitative Aspiration in Patients with Symptoms of Obstructive Sleep Apnea: Comparison to a Historic Control Group. *Laryngoscope*. 2004;114(6):965-968. doi: 10.1097/00005537-200406000-00002
- Jedrychowski W, Maugeri U, Flak E, et al. Predisposition to acute respiratory infections among overweight preadolescent children. *Public Health*. 1998;112(3):189-195. doi: 10.1038/sj.ph.1900438
- Baik I, Curhan GC, Rimm EB, et al. A Prospective Study of Age and Lifestyle Factors in Relation to Community-Acquired Pneumonia in US Men and Women. *Arch Intern Med*. 2000;160(20):3082-3088. doi: 10.1001/archinte.160.20.3082
- Phung DT, Wang Z, Rutherford S, et al. Body mass index and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2013;14(10):839-857. doi: 10.1111/obr.12055
- Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes*. 2013;37(3):333-340. doi: 10.1038/ijo.2012.62
- Semins MJ, Shore AD, Makary MA, Weiner J, Matlaga BR. The Impact of Obesity on Urinary Tract Infection Risk. *Urology*. 2012;79(2):266-269. doi: 10.1016/j.urology.2011.09.040
- Ribera MC, Pascual R, Orozco D, et al. Incidence and risk factors associated with urinary tract infection in diabetic patients with and without asymptomatic bacteriuria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006;25(6):389-393. doi: 10.1007/s10096-006-0148-5
- Wurzinger B, Dünser MW, Wohlmuth C, et al. The association between body-mass index and patient outcome in septic shock: a retrospective cohort study. *Wien Klin Wochenschr*. 2010; 122(1-2):31-36. doi: 10.1007/s00508-009-1241-4
- Basu JK, Jeketera CM, Basu D. Obesity and its outcomes among pregnant South African women. *Int J Gynecol Obstet*. 2010;110(2):101-104. doi: 10.1016/j.ijgo.2010.02.020
- Usha Kiran TS, Hemmadi S, Bethel J, Evans J. Outcome of pregnancy in a woman with an increased body mass index. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol*. 2005;112(6):768-772. doi: 10.1111/j.1471-0528.2004.00546.x
- Bamgbade OA, Rutter TW, Nafiu OO, Dorje P. Postoperative Complications in Obese and Nonobese Patients. *World J Surg*. 2007;31(3):556-560. doi: 10.1007/s00268-006-0305-0
- Morgan OW, Bramley A, Fowlkes A, et al. Morbid Obesity as a Risk Factor for Hospitalization and Death Due to 2009 Pandemic Influenza A(H1N1) Disease. Sorensen TIA, ed. *PLoS One*. 2010;5(3):e9694. doi: 10.1371/journal.pone.0009694
- Neidich SD, Green WD, Rebeles J, et al. Increased risk of influenza among vaccinated adults who are obese. Sorensen TIA, ed. *Int J Obes*. 2017;41(9):1324-1330. doi: 10.1038/ijo.2017.131
- Louie JK, Acosta M, Samuel MC, et al. A Novel Risk Factor for a Novel Virus: Obesity and 2009 Pandemic Influenza A (H1N1). Sorensen TIA, ed. *Clin Infect Dis*. 2011;52(3):301-312. doi: 10.1093/cid/ciq152
- Almond MH, Edwards MR, Barclay WS, Johnston SL. Obesity and susceptibility to severe outcomes following respiratory viral infection. Sorensen TIA, ed. *Thorax*. 2013;68(7):684-686. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-203009
- GARCIA MN, PHILPOTT DC, MURRAY KO, et al. Clinical predictors of disease severity during the 2009–2010 A(H1N1) influenza virus pandemic in a paediatric population. Sorensen TIA, ed. *Epidemiol Infect*. 2015;143(14):2939-2949. doi: 10.1017/S0950268815000114
- Kwong JC, Campitelli MA, Rosella LC. Obesity and Respiratory Hospitalizations During Influenza Seasons in Ontario, Canada: A Cohort Study. *Clin Infect Dis*. 2011;53(5):413-421. doi: 10.1093/cid/cir442
- Weber DJ. Obesity as a Predictor of Poor Antibody Response to Hepatitis B Plasma Vaccine. *JAMA J Am Med Assoc*. 1985;254(22):3187-3189. doi: 10.1001/jama.1985.03360220053027
- Weber DJ, Rutala WA, Samsa GP, et al. Impaired Immunogenicity of Hepatitis B Vaccine in Obese Persons. *N Engl J Med*. 1986;314(21):1393-1393. doi: 10.1056/NEJM198605223142119
- Young MD, Gooch WM, Zuckerman AJ, et al. Comparison of a triple antigen and a single antigen recombinant vaccine for adult hepatitis B vaccination. *J Med Virol*. 2001;64(3):290-298. doi: 10.1002/jmv.1049
- Dinelli MIS, Moraes-Pinto MI de. Seroconversion to hepatitis B vaccine after weight reduction in obese non-responder. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2008;50(2):129-130. doi: 10.1590/S0036-46652008000200013
- Huttunen R, Karppelin M, Syrjänen J. Obesity and nosocomial infections. *J Hosp Infect*. 2013;85(1):8-16. doi: 10.1016/j.jhin.2013.06.012
- Anaya DA, Dellinger EP. The Obese Surgical Patient: A Susceptible Host for Infection. *Surg Infect (Larchmt)*. 2006;7(5):473-480. doi: 10.1089/sur.2006.7.473
- Falagas ME, Kompoti M. Obesity and infection. *Lancet Infect Dis*. 2006;6(7):438-446. doi: 10.1016/S1473-3099(06)70523-0
- Dorner TE, Schwarz F, Kranz A, et al. Body mass index and the risk of infections in institutionalised geriatric patients. *Br J Nutr*. 2010;103(12):1830-1835. doi: 10.1017/S0007114510000152
- Kaye KS, Marchaim D, Chen T-Y, et al. Predictors of Nosocomial Bloodstream Infections in Older Adults. *J Am Geriatr Soc*. 2011;59(4):622-627. doi: 10.1111/j.1532-5415.2010.03289.x
- Serrano PE, Khuder SA, Fath JJ. Obesity as a Risk Factor for Nosocomial Infections in Trauma Patients. *J Am Coll Surg*. 2010;211(1):61-67. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.03.002
- Zhang JC, Matelski J, Gandhi R, et al. Can Patient Selection Explain the Obesity Paradox in Orthopaedic Hip Surgery? An Analysis of the ACS-NSQIP Registry. *Clin Orthop Relat Res*. 2018;476(5):964-973. doi: 10.1007/s11999-0000000000000218
- Swenne C, Lindholm C, Borowiec J, Carlsson M. Surgical-site infections within 60 days of coronary artery by-pass graft surgery. *J Hosp Infect*. 2004;57(1):14-24. doi: 10.1016/j.jhin.2004.02.005
- Crabtree TD, Codd JE, Fraser VJ, et al. Multivariate analysis of risk factors for deep and superficial sternal infection after coronary artery bypass grafting at a tertiary care medical center. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;16(1):53-61. doi: 10.1053/j.semtcvs.2004.01.009
- Waisbren E, Rosen H, Bader AM, et al. Percent Body Fat and Prediction of Surgical Site Infection. *J Am Coll Surg*. 2010;210(4):381-389. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.01.004
- Lillienfeld DE, Vlahov D, Tenney JH, McLaughlin JS. Obesity and diabetes as risk factors for postoperative wound infections after cardiac surgery. *Am J Infect Control*. 1988;16(1):3-6. doi: 10.1016/0196-6553(88)90003-X
- Potapov EV, Loebe M, Anker S, et al. Impact of body mass index on outcome in patients after coronary artery bypass grafting with and without valve surgery. *Eur Heart J*. 2003;24(21):1933-1941. doi: 10.1016/j.ehj.2003.09.005
- Lofgren M, Poromaa IS, Stjern Dahl JH, Renstrom B. Postoperative infections and antibiotic prophylaxis for hysterectomy in Sweden: a study by the Swedish National Register for Gynecologic Surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2004;83(12):1202-1207. doi: 10.1111/j.0001-6349.2004.00609.x
- Olsen MA, Mayfield J, Laurysen C, et al. Risk factors for surgical site infection in spinal surgery. *J Neurosurg Spine*. 2003;98(2):149-155. doi: 10.3171/spi.2003.98.2.0149
- Vilar-Compte D, Mohar A, Sandoval S, et al. Surgical site infections at the National Cancer Institute in Mexico: A case-control study. *Am J Infect Control*. 2000;28(1):14-20. doi: 10.1016/S0196-6553(00)90006-3
- Harrington G, Russo P, Spelman D, et al. Surgical-Site Infection Rates and Risk Factor Analysis in Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2004;25(6):472-476. doi: 10.1086/502424
- Winfield RD, Reese S, Bochicchio K, et al. Obesity and the Risk for Surgical Site Infection in Abdominal Surgery. *Am Surg*. 2016;82(4):331-336. PMID: 27097626

45. Bercault N, Boulain T, Kuteifan K, et al. Obesity-related excess mortality rate in an adult intensive care unit: A risk-adjusted matched cohort study*. *Crit Care Med*. 2004;32(4):998-1003. doi: 10.1097/01.CCM.0000119422.93413.08
46. Yaegashi M, Jean R, Zuriqat M, et al. Outcome of Morbid Obesity in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med*. 2005;20(3):147-154. doi: 10.1177/0885066605275314
47. Mast BA. Safety and efficacy of outpatient full abdominoplasty. *Ann Plast Surg*. 2005;54(3):256-259. doi: 10.1097/01.sap.0000153161.22512.ab. PMID: 15725826
48. Andrews TR, Perdakis G, Shack RB. Herpes Zoster as a Rare Complication of Liposuction. *Plast Reconstr Surg*. 2004;113(6):1838-1840. doi: 10.1097/01.PRS.0000117663.06099.A0
49. Kakarla VR, Nandipati K, Lalla M, Castro A, Merola S. Are laparoscopic bariatric procedures safe in superobese (BMI ≥ 50 kg/m²) patients? An NSQIP data analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(4):452-458. doi: 10.1016/j.soard.2010.10.009
50. Chopra T, Marchaim D, Lynch Y, et al. Epidemiology and outcomes associated with surgical site infection following bariatric surgery. *Am J Infect Control*. 2012;40(9):815-819. doi: 10.1016/j.ajic.2011.10.015
51. Williams MD, Champion JK. Experience with routine intraabdominal cultures during laparoscopic gastric bypass with implications for antibiotic prophylaxis. *Surg Endosc*. 2004;18(5). doi: 10.1007/s00464-003-8198-6
52. Friedman JM. A War on Obesity, Not the Obese. *Science*. 2003;299(5608):856-858. doi: 10.1126/science.1079856
53. Gualillo O, González-Juanatey JR, Lago F. The Emerging Role of Adipokines as Mediators of Cardiovascular Function: Physiologic and Clinical Perspectives. *Trends Cardiovasc Med*. 2007;17(8):275-283. doi: 10.1016/j.tcm.2007.09.005
54. Halberg N, Wernstedt-Asterholm I, Scherer PE. The Adipocyte as an Endocrine Cell. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2008;37(3):753-768. doi: 10.1016/j.ecl.2008.07.002
55. Blüher M. Adipose Tissue Dysfunction in Obesity. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2009;117(06):241-250. doi: 10.1055/s-0029-1192044
56. Nieman DC, Henson DA, Nehlsen-Cannarella SL, et al. Influence of Obesity on Immune Function. *J Am Diet Assoc*. 1999;99(3):294-299. doi: 10.1016/S0002-8223(99)00077-2
57. Tanaka S-I, Isoda F, Ishihara Y, et al. T lymphopaenia in relation to body mass index and TNF-alpha in human obesity: adequate weight reduction can be corrective. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2001;54(3):347-354. doi: 10.1046/j.1365-2265.2001.1139/cn2155.x
58. Lynch LA, O'Connell JM, Kwasnik AK, et al. Are Natural Killer Cells Protecting the Metabolically Healthy Obese Patient? *Obesity*. 2009;17(3):601-605. doi: 10.1038/oby.2008.565
59. Marti A, Marcos A, Martinez JA. Obesity and immune function relationships. *Obes Rev*. 2001;2(2):131-140. doi: 10.1046/j.1467-789x.2001.00025.x
60. Hur SJ, Kim DH, Chun SC, Lee SK. Effect of adenovirus and influenza virus infection on obesity. *Life Sci*. 2013;93(16):531-535. doi: 10.1016/j.lfs.2013.08.016
61. Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. Mechanisms of Leptin Action and Leptin Resistance. *Annu Rev Physiol*. 2008;70(1):537-556. doi: 10.1146/annurev.physiol.70.113006.100707
62. Morrison CD. Leptin resistance and the response to positive energy balance. *Physiol Behav*. 2008;94(5):660-663. doi: 10.1016/j.physbeh.2008.04.009
63. Karlsson EA, Beck MA. The burden of obesity on infectious disease. *Exp Biol Med*. 2010;235(12):1412-1424. doi: 10.1258/ebm.2010.010227
64. Zarkesh-Esfahani H, Pockley AG, Wu Z, et al. Leptin Indirectly Activates Human Neutrophils via Induction of TNF- α . *J Immunol*. 2004;172(3):1809-1814. doi: 10.4049/jimmunol.172.3.1809
65. Fantuzzi G, Faggioni R. Leptin in the regulation of immunity, inflammation, and hematopoiesis. *J Leukoc Biol*. 2000;68(4):437-446. PMID: 11037963
66. Ozata M, Ozdemir IC, Licinio J. Human Leptin Deficiency Caused by a Missense Mutation: Multiple Endocrine Defects, Decreased Sympathetic Tone, and Immune System Dysfunction Indicate New Targets for Leptin Action, Greater Central than Peripheral Resistance to the Effects of Leptin, and Spontaneous Correction of Leptin-Mediated Defects. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(10):3686-3695. doi: 10.1210/jcem.84.10.5999
67. La Cava A, Alviggi C, Matarese G. Unraveling the multiple roles of leptin in inflammation and autoimmunity. *J Mol Med*. 2004;82(1):4-11. doi: 10.1007/s00109-003-0492-1
68. Lamas O, Marti A, Martínez J. Obesity and immunocompetence. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(S3):S42-S45. doi: 10.1038/sj.ejcn.1601484

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]:

Дворецкий Леонид Иванович, д.м.н., профессор [Leonid I. Dvoretckii, MD, PhD, Professor];
адрес: Россия, 119991, Москва, Трубецкая, д.8, стр.2 [address: 8/2 Trubetskaya street, 119991 Moscow, Russia];
eLibrary SPIN: 3511-9771; e-mail: dvoretcki@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Дворецкий Л.И. Ожирение и инфекция. Еще одна коморбидность? // *Ожирение и метаболизм*. — 2019. — Т.16. — №2. — С.3-8. doi: <https://doi.org/10.14341/omet9745>

TO CITE THIS ARTICLE:

Dvoretckii LI. Obesity and infection. Another comorbidity? *Obesity and metabolism*. 2019;16(2):3-8. doi: <https://doi.org/10.14341/omet9745>