

# Патогенез целлюлита — современный научный взгляд

Рыхлая, деформированная, неэластичная кожа в области бедер, ягодиц и живота беспокоит женщин не меньше, чем избыточная масса тела и ожирение. По статистике эта проблема встречается у 80—90% женщин в разных странах, то есть она есть у подавляющего большинства наших пациенток, которые готовы приложить максимум усилий в борьбе с синдромом «апельсиновой корки». Это значит, что в нашем арсенале должны быть эффективные препараты и действенные процедуры. Конечный результат антицеллюлитных программ во многом будет зависеть и от того, насколько правильный подход найден к каждой конкретной пациентке. А для этого нужно хорошо понимать механизмы формирования целлюлита. Мы знакомим вас с обзором современной литературы, посвященной патогенезу целлюлита, который представляет собой важную эстетическую проблему.

---

### Е. А. Турова

профессор, доктор медицинских наук, Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения, г. Москва

---

### С. А. Зубкова

кандидат медицинских наук, Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения, г. Москва



Рыхлая, деформированная, неэластичная кожа в области бедер, ягодиц и живота беспокоит женщин не меньше, чем избыточная масса тела и ожирение. По данным многих авторов, эта проблема встречается у 80—90% женщин в разных странах [11, 24]. Наблюдается определенная закономерность в распространенности целлюлита. Статистика свидетельствует, что женщины азиатского и африканского происхождения менее склонны к развитию целлюлита, чем женщины белой расы. У представительниц стран Средиземноморья и Латинской Америки целлюлит чаще развивается в области ягодиц и бедер, в то время как у жительниц англо-саксонских и северных стран — на животе. Возможно, это связано с национальными традициями в области питания и набором наиболее часто потребляемых продуктов. Многие авторы указывают на то, что наиболее остро проблема целлюлита стоит в тех странах, где употребляют в пищу большое количество

насыщенных жиров [12, 23]. В Японии, где заболеваемость целлюлитом минимальна, население потребляет исключительно полиненасыщенные жиры и низкокалорийную пищу. Отмечено, что при изменении образа жизни и переходе на более калорийное питание распространенность целлюлита среди женщин негроидной и монголоидной рас увеличивается. Помимо характера питания существенное значение для формирования целлюлита имеет гиподинамия, которая во многих развитых странах является проблемой, требующей незамедлительного решения. Таким образом, лавинообразный рост заболеваемости целлюлитом обусловлен не только субъективными факторами, такими как растущее внимание к эстетике тела, но и объективными факторами, в частности, изменением характера питания в большинстве стран мира и растущей распространенностью гиподинамии [5, 11, 23].

## Патогенетические механизмы

Не вызывает сомнений, что с точки зрения патогенеза целлюлит характеризуется триадой признаков: гипертрофией подкожной жировой клетчатки, нарушениями микроциркуляции и уплотнением соединительной ткани. Происходящие при этом изменения на клеточном и функциональном уровнях формируют порочный круг, ведущий к прогрессированию нарушений.

### Изменения в жировой ткани

Иногда достаточно сложно разобраться, что же первично при формировании целлюлита: активация липогенеза или дисциркуляторные нарушения, настолько эти процессы взаимосвязаны. Ряд авторов выдвигает на первый план дегенерацию жировых клеток, которая приводит к фиброзу соединительной ткани [2, 14]. Они считают, что первичной при данной патологии является гипертрофия адипоцитов, изменяющая внутриклеточные процессы и нарушающая структуру мембран. Клетки все больше разбухают, соединительнотканые перегородки уплотняются, синтезируется все больше межклеточного вещества — в результате все сильнее затрудняется эвакуация жира из жировой вакуоли.

Жировая ткань как одна из систем организма, участвующих в патогенезе целлюлита, безусловно важна. Основная составляющая жировой ткани у человека — адипоциты, высокоспециализированные клетки, предназначенные для создания запасов энергии и состоящие главным образом из триглицеридов, которые являются наиболее эффективной формой запасаения энергии. Вещества, вырабатываемые адипоцитами, обладают разнообразным биологическим действием и могут влиять на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма либо напрямую, либо опосредованно, через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином. Жировая ткань вырабатывает множество биологически активных веществ: лептин, фактор некроза опухолей  $\alpha$ , интерлейкин-6, свободные жирные кислоты, белок, стимулирующий ацетилирование (ASP), антиактиватора плазминогена 1 (PAI-1), инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1), ангиотензиноген, эстрогены, простагландины. Увеличение числа или объема адипоцитов происходит вследствие хронического нарушения их метаболизма, то есть нарушения баланса между липолизом и липогенезом. В регуляции липолиза участвуют

мембранные рецепторы адипоцитов ( $\alpha_2$ -,  $\beta_2$ - и  $\beta_3$ -адренорецепторы), G-белки, гормон-чувствительная липаза, лептин. Активация  $\alpha$ -адренорецепторов стимулирует липогенез,  $\alpha$ -адренорецепторов — липолиз. Регуляция липолиза осуществляется через аденилатциклазный механизм: при активации рецепторов происходит превращение АМФ в цАМФ, который, в свою очередь, активирует гормон-чувствительную липазу, расщепляющую триглицериды. Затем фосфодиэстераза вновь превращает цАМФ в АМФ, блокируя дальнейший липолиз. Норадреналин, обладая высоким сродством к  $\alpha$ -адренорецепторам, блокирует липолиз. После того как в  $\alpha$ -адренорецепторы оказываются связанными, адреналин связывается с  $\alpha$ -адренорецепторами, что приводит к активации аденилатциклазы и стимулирует липолиз. Активность аденилатциклазы повышают также глюкагон, АКТГ, СТГ, гормоны щитовидной железы, вазопрессин. Подавляют липолиз салицилаты и никотиновая кислота. Эстрогены повышают активность ферментов липогенеза, который вызывает гипертрофию адипоцитов, что вместе с фибросклерозом приводит к формированию микро- и макроузлов при целлюлите [17—19, 21, 22].

Исследования показали, что жировая вакуоль адипоцита поверх однослойной фосфолипидной мембраны покрыта особыми белками. Оказалось, что эти белки не только активно участвуют в процессах, связанных с мобилизацией депонированного жира, но и влияют на дифференцировку клеток-предшественников, причем перилипипин, белок, окружающий жировую вакуоль зрелого адипоцита, играет в этом очень важную роль. Жировые вакуоли в преадипоцитах окружены другим специальным белком — ADRP (белок, связанный с дифференцировкой адипоцитов, *adipose differentiation-related protein*). Когда адипоцит созревает, ADRP покидает мембрану вакуоли, и на смену ему приходит перилипипин. Именно перилипипин препятствует деградации триглицеридов. Если жировые вакуоли продолжают образовываться, они тут же покрываются перилипипином. Когда энергия необходима, гормон-чувствительная липаза гидролизует депонированные триглицериды, но для этого они должны быть ей доступны. Полагают, что с перилипипином «договариваются» с помощью фосфорилирования, изменяющего структуру мембраны таким образом, что триглицериды становятся доступными для гормон-чувствительной липазы [20, 21, 24]. Скорость накопления жира в адипоцитах зависит от интенсивности кровообращения в



По мнению многих авторов, а также по результатам наших собственных исследований, ключевым моментом в развитии целлюлита являются нарушения микроциркуляции, формирующие порочный круг: стаз отек интерстиция → лимфостаз → липодистрофия → фиброз → целлюлит → стаз [1, 5, 7]. У большинства женщин, страдающих целлюлитом, имеются нарушения функции лимфатической системы.



проблемных зонах. При ускорении кровотока, а точнее при улучшении микроциркуляции, усиливается липолиз, а при ее ухудшении — липогенез. При застойных явлениях в жировой ткани локальная гипертрофия адипоцитов может развиться даже на фоне нормальной массы тела. Если адипоцит теряет связь с микроциркуляторным руслом, жир оказывается запертым в клетках [25].

Вместе с тем имеющиеся на сегодня данные, касающиеся патогенеза целлюлита, позволяют утверждать, что накопление жира в адипоцитах или, точнее, их гипертрофия, не является ведущим патогенетическим моментом. Это подтверждается тем, что признаки целлюлита часто наблюдаются у женщин с нормальной и даже пониженной массой тела. Так, при обследовании нами женщин в возрасте от 19 до 49 лет, предъявляющих жалобы на проявления целлюлита, у 54% был нормальный вес [10]. Наличие целлюлита у женщин, не страдающих ожирением и избыточным весом, свидетельствует о том, что гипертрофия адипоцитов является важным, однако не основным механизмом формирования этой патологии. Кроме того, известно, что при коррекции целлюлита, сопряженного с ожирением, снижение веса за счет уменьшения количества жировой ткани сопровождается визуальным ухудшением течения целлюлита. Только достаточно длительное и упорное лечение позволяет изменить эту картину.

### Нарушения микроциркуляции

Состояние микроциркуляторного русла непосредственно связано с состоянием крупных сосудов. Практически все авторы [3, 5, 7, 11, 13] подчеркивают: снижение мышечной активности и сидячий образ жизни ухудшают венозный отток, замедляют циркуляцию лимфы, что и приводит к снижению метаболизма, усилению липогенеза, и, как следствие, развитию целлюлита. Длительная сидячая работа и вождение автомобиля, характерные для многих активно работающих женщин, препятствуют нормальному кровотоку в нижних конечностях, вызывая венозный застой и повреждение капилляров. По нашим данным, заболевания вен и лимфатических сосудов имеются у 56% пациентов с целлюлитом.

Нарушение венозного оттока, застой лимфы ведут к повышению проницаемости сосудистой стенки и выходу плазмы в интерстициальное пространство. Возникающие при этом отек межтканевой ткани и гипоксия усугубляют нарушения микроциркуляции, а выделяющиеся при повреждении эндотелия вещества

способствуют пролиферации фибробластов и уплотнению соединительнотканых перегородок, которые уже не разграничивают, а сдавливают дольки жировой ткани [2].

От количества крови и лимфы зависит гидростатическое давление в капиллярах, которое в разных органах колеблется от 18 до 40 мм рт. ст. Как правило, оно несколько превосходит онкотическое давление крови (19—21 мм рт. ст.), благодаря чему градиент давления в стенках капилляров направлен в сторону ткани, и фильтрация жидкости преобладает над ее реабсорбцией в плазму. Избыток поступающей в ткань жидкости удаляется через лимфатическую систему. Градиент давления в интерстиции вызывает перемещение жидкости в нем, способствуя доставке в клетки необходимых веществ. Гемодинамические параметры в капиллярах тесно связаны с проницаемостью их стенок, которая зависит от градиента давления и концентрации белков в интерстициальном пространстве и плазме. В свою очередь, физико-химические параметры интерстициального окружения лимфатических капилляров создают условия для лимфообразования и продвижения лимфы.

Лимфатические капилляры, стенки которых образованы эндотелием, выводят из тканей избыток жидкости, белки и продукты обмена. Механизмы перемещения лимфы в капиллярах еще недостаточно ясны, однако доказано, что значительную роль играют сокращения крупных лимфатических сосудов (лимфангионов), имеющих развитую мышечную оболочку. Застой жидкости в просвете сосуда растягивает его стенку, нарушает поступательное продвижение лимфы, а отсутствие сокращений сосудов еще более усугубляет данный патогенетический механизм.

Таким образом, состояние крупных отводящих сосудов, а именно, вен и лимфангионов, непосредственно влияет на микроциркуляцию.

Нарушения микроциркуляции наблюдаются у большинства женщин старше 30 лет (особенно рожавших, принимающих гормональные контрацептивы, носящих обувь на высоком каблуке), поэтому возможно, что именно патология венозного кровообращения является ведущим звеном в развитии локальной липодистрофии.

Основные параметры, характеризующие функционирование системы микроциркуляции, определяются состоянием гемодинамики в капиллярах, проницаемостью их стенок, силами, обеспечивающими движение интерстициальной жидкости и лимфы.

Нарушения микроциркуляции принято делить на сосудистые, внутрисосудистые и

внесосудистые. Изменения кровотока, капиллярного давления, функционального состояния сосудистой стенки имеют значение для перфузии тканей. Все нарушения микроциркуляции объединяет одно: в конечном итоге страдает транскапиллярный обмен. Изменения реологических свойств крови играют существенную роль в механизме повреждения тканей и тромбообразовании. На текучесть в системе микроциркуляции влияет и агрегационное состояние тромбоцитов. Ему отводится ведущая роль в тромбообразовании и развитии внутрисосудистой агрегации клеточных элементов.

Изменения в сосудистой стенке обусловлены изменениями местоположения и формы эндотелиальных клеток. Всесосудистые изменения, ведущие к нарушению микроциркуляции, связаны прежде всего с патологическими процессами в периваскулярной ткани. При снижении проницаемости стенок капилляров в первую очередь нарушается перенос биологически активных веществ через базальную мембрану. Изменения в биохимических процессах, водно-солевом обмене и характере окислительно-восстановительных реакций ведут к развитию циркуляторной гипоксии и ухудшению питания органов и тканей. При нарушении проницаемости капилляров существенно страдают пластический обмен и энергетическое обеспечение клеток [3, 4].

Снижение эффективности микроциркуляции проявляется гипоксемией, венозной гипероксией, уменьшением тканевой утилизации кислорода, накоплением молочной и пировиноградной кислот. Микроциркуляторные нарушения приводят к снижению потребления кислорода и аэробной производительности. Все перечисленное в конечном итоге приводит и к нарушениям в системе «липолиз—липогенез». Описаны изменения артериоларных прекапиллярных сфинктеров в области целлюлита, вызывающие рост давления в капиллярах. Рост капиллярного и межтучного давления (вследствие избыточной полимеризации гликозаминогликанов), а также снижение тока плазмы (вследствие сдавления и сжатия сосудов) могут привести к увеличению проницаемости капилляров и венул, а следовательно, к эктазии, отеку дермы и формированию уплотненных перегородок между отдельными адипоцитами и между дольками жировой ткани. Снижение венозного тонуса может происходить параллельно с возрастанием хрупкости капилляров в результате изменений в периваскулярной соединительной ткани, что приводит к разрыву микрососудов и микрокровотечениям [13, 14, 16, 21].

Текучесть крови в сосудах зависит от состава плазмы, характера кровотока в микрососудах (турбулентный или ламинарный), пластичности и деформируемости эритроцитов, склонности клеток к агрегации. Известно, что гиперлипидемия влияет на состояние стенок сосудов, свертываемость крови, микроциркуляцию и перфузию органов [9]. Текучесть крови в микрососудах во многом определяется белково-липидным составом плазмы. При высокой концентрации липопротеинов в плазме кровоток в сосудах малого диаметра становится прерывистым, турбулентным. При гиперлипидемии возрастает содержание холестерина в мембранах эритроцитов, увеличивается их размер, они становятся менее пластичными, ухудшается их способность менять свою форму при прохождении через капилляры, возрастает вязкость крови, увеличивается агрегация эритроцитов [1]. Изучение микроциркуляции у лиц с гиперлипидемией выявило как функциональные нарушения капиллярного кровотока (замедление тока крови, его «зернистость», образование микроагрегатов, застой крови, микротромбозы), так и морфологические изменения самих капилляров (скрученность, неравномерность диаметра, микроаневризмы, запустевание с выключением тока крови). Гиперлипидемия сопровождается уменьшением артериовенозной разницы по кислороду и свидетельствует об ухудшении утилизации кислорода в периферических тканях.

При гиперлипидемии нарушается способность эндотелия вырабатывать эндотелиальный фактор расслабления сосудов — окись азота. Кроме того, гипоксия, которую испытывают клетки эндотелия в условиях гиперлипидемии, ведет к усиленной продукции эндотелина, сильного вазоконстриктора и антагониста окиси азота, что в итоге приводит к нарушению микроциркуляции [9].

Для целлюлита характерны нарушения гемореологии. Нарушения в клеточном звене выражаются в повышенной агрегации тромбоцитов и эритроцитов, снижении деформируемости эритроцитов. Повышение агрегационной способности тромбоцитов приводит к гиперкоагуляции, усиливает пристеночное микротромбообразование и нарушает микроциркуляцию. Это, в свою очередь, препятствует нормальной утилизации кислорода тканями и ведет к нарушениям метаболизма с преобладанием анаэробных процессов гликолиза; с другой стороны, стимулируется выброс тканевого тромбопластина, который увеличивает уровень фибриногена и усиливает коагуляцию. Компенсаторной реакцией, препятствующей

При повреждении эндотелия выделяются вещества (фибронектин, факторы роста и др.), индуцирующие миграцию в интиму и пролиферацию сосудистых гладкомышечных клеток (миофибробластов), способных синтезировать коллаген III типа. Существует мнение, что миофибробласты могут занимать ключевые позиции в генезе по крайней мере трех явлений:

- 1) повышенной сократительной способности пораженных сосудов;
- 2) сосудистого и периваскулярного фиброза (за счет повышенного синтеза коллагена III типа);
- 3) избыточного поступления коллагена в кровь с высвобождением различных медиаторов [4].

### **При атоническом типе нарушений микроциркуляции**

снижен миогенный и нейрогенный тонус артериол и увеличено сопротивление на уровне прекапилляров и капилляров.

**Нарушения спастического типа** сопровождаются повышением тонуса артериол и более выраженными застойными явлениями в веноулярном звене микроциркуляции [1, 7, 8, 10, 15].

При обследовании женщин с целлюлитом нами выявлено, что на второй стадии процесса преобладает атонический тип микроциркуляции (61% случаев), на третьей стадии примерно с равной частотой встречаются атонический (55%) и спастический (45%) типы, тогда как при четвертой стадии преобладает спастический тип микроциркуляции (63%) [1, 15].

дальнейшему тромбообразованию, является усиление фибринолиза. У пациенток с целлюлитом отмечено повышение вязкости крови на разных скоростях сдвига, увеличение гематокрита. Анализ данных коагулограммы показывает наличие синдрома гиперкоагуляции, так как достоверно снижается время рекальцификации плазмы, повышается уровень фибриногена, снижаются фибринолитическая активность плазмы и толерантность плазмы к гепарину [1, 10].

Исследования микроциркуляции, проводимые с помощью лазерной доплеровской флоуметрии, позволяют оценить функциональную активность микрососудов. Выделяют два типа нарушений: атонический и спастический типы микроциркуляции.

По-видимому, на начальных стадиях развития целлюлита происходят снижение тонуса артериол, значительное повышение внутрисосудистого сопротивления, развивается незначительный венозный застой, застой в капиллярном звене микроциркуляции; пассивные механизмы регуляции микроциркуляции преобладают над активными. Кровенаполнение капилляров на начальных стадиях, с одной стороны, обеспечивает адекватную трофику тканей, а с другой стороны, переполнение капиллярного русла запускает патогенетические механизмы развития целлюлита (расширение капилляров, трансудация плазмы в окружающие ткани, развитие отека, задержка жидкости в тканях, сдавливание окружающих тканей).

При прогрессировании целлюлита формируется спастический тип микроциркуляции, характеризующийся повышением тонуса артериол, ростом внутрисосудистого сопротивления, более выраженным венозным застоєм, преобладанием активных механизмов регуляции кровотока, существенным снижением базального кровотока, недостаточным кровенаполнением в капиллярном звене. Недостаток кровенаполнения в капиллярном звене может приводить к гипоксии, активации фибробластов и развитию фибросклероза, что характерно для третьей и четвертой стадий целлюлита. Более выраженные явления венозного застоя, чем у пациентов с атоническим типом, свидетельствуют о значительных нарушениях и декомпенсации веноулярного звена микроциркуляции.

### **Окислительный стресс**

Рядом авторов изучались изменения параметров окислительных процессов и антиоксидантной защиты и их влияние на микроциркуляцию. Определялось содержание в

крови продуктов перекисного окисления липидов: диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, а также активность эластазы, уровни  $\alpha_1$ -антитрипсина,  $\alpha_2$ -макроглобулина. В результате выявлено усиление процессов свободнорадикального окисления у пациентов с целлюлитом. Отмечалось повышенное содержание диеновых конъюгатов, повышенная активность эластазы при сниженном уровне ее ингибитора ( $\alpha_1$ -антитрипсина) и повышенном уровне  $\alpha_2$ -макроглобулина, поступающего из интерстиция в кровь при увеличении сосудистой проницаемости. Все это свидетельствует о большой интенсивности процессов перекисного окисления липидов в крови у пациентов с целлюлитом [10].

Был оценен уровень окислительного стресса при целлюлите по содержанию в тканях продукта перекисного окисления липидов — малонового диальдегида, а также продуктов перекисного окисления белков — карбонильных групп. В качестве показателей состояния антиоксидантной системы были выбраны уровни общего, окисленного и восстановленного глутатиона, церулоплазмينا, супероксиддисмутазы, общих антиоксидантов. Обнаружено снижение уровней одних антиоксидантов при повышении уровней других, благодаря чему сохраняется общая активность процессов свободнорадикального окисления, что жизненно важно для структурного гомеостаза. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о нарушениях в системе перекисного окисления липидов и развитии окислительного стресса у женщин с целлюлитом [6].

### **Изменения в соединительной ткани**

Третий фактор, участвующий в патогенезе целлюлита, — соединительная ткань. Считается, что активация фибробластов, вызываемая эстрогенами, является причиной избыточной полимеризации гликозаминогликанов в дерме и периваскулярной соединительной ткани, что увеличивает их гидрофильность и межклеточное осмотическое давление. Повышение уровня эстрогенов и гормонов щитовидной железы (Т3, Т4) способствует накоплению в тканях гиалуроновой кислоты, которая связывает молекулы воды, а следовательно, способствует усилению отека. Задержка воды (отек) и увеличение вязкости межклеточной жидкости приводят к деформации клеток и сдавлению сосудов, провоцируя тканевую гипоксию. Гипоксия вызывает изменение аэробного метаболизма глюкозы, в результате чего возрастает выработка молочной кислоты. Это активизирует

пролингидроксилазу – фермент, который облегчает превращение пролина в гидроксипролин в проколлагене с последующим ростом синтеза коллагена. Накопление в тканях коллагеновых волокон сопровождается уменьшением количества эластина и межклеточного вещества, изменениями в соотношении протеогликанов и гликопротеинов, что приводит к уменьшению проницаемости соединительной ткани, торможению репарации, снижению тургора и эластичности кожи. Качественные и количественные изменения коллагена провоцируют фибросклероз в междолевых соединительнотканых перегородках. Таким образом, формируются микроузлы, которые видны на поверхности кожи и определяются на ощупь.

### Гормональный дисбаланс

Усугублению микроциркуляторных нарушений способствует гормональный дисбаланс: снижение уровня прогестерона, повышение уровня андрогенов и альдостерона. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия в почечных канальцах, при этом стимулируется выработка вазопрессина, происходит резорбция воды, увеличивается объем циркулирующей плазмы. Остается дискуссионным вопрос о непосредственном участии в патогенезе целлюлита половых гормонов. Большинство авторов указывают на влияние эстрогенов и прогестерона, продуцируемых яичниками. Большое значение имеет внегонадный синтез эстрогенов. В определенный период жизни его роль является определяющей, при этом большинство эстрогенов синтезируется в жировой ткани. Активность ароматазы жировой ткани зависит от топографического расположения жира. В подкожной жировой ткани бедренно-ягодичной области отмечается в 4 раза более высокая активность ароматазы, чем в подкожной жировой ткани живота. Кожа очень чувствительна к воздействию женских

половых гормонов благодаря имеющимся в ней специфическим рецепторам. Эстрогены подавляют секреторную активность сальных желез, повышают уровень гиалуроновой кислоты в дерме, что способствует увеличению количества межклеточной жидкости и превращению растворимого коллагена в нерастворимый. Снижение уровня прогестерона при одновременном повышении уровня андрогенов способствует задержке жидкости, снижению скорости синаптической передачи, в частности, через  $\beta$ -адренорецепторы. Вместе с тем данные о влиянии женских половых гормонов на процесс формирования целлюлита носят характер теоретических предположений и пока не получили достаточного научного подтверждения [11, 16—18].

### Заключение

Исходя из описанных механизмов формирования целлюлита, любые мероприятия, направленные на его коррекцию, должны учитывать как характер нарушений микроциркуляции, выраженность жировых отложений и изменений в соединительной ткани, так и стадию процесса. Мезотерапия имеет в своем арсенале широкий набор средств, позволяющих воздействовать на патогенетические механизмы формирования целлюлита, и, безусловно, является эффективным методом его коррекции.

### Литература

1. Болотова Л. Г., Турова Е. А., Кошелева И. В. Комплексное применение физических факторов (кислородно-озоновой терапии и электромиостимуляции) в коррекции отеочно-фибросклеротической панникулопатии. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 2007, № 1. С. 24—26.
2. Блашмезон Ф. Методы оценки целлюлита: индекс удержания воды и Celluscore.//

## Стадии целлюлита

Целлюлит протекает в несколько стадий, и каждой стадии соответствует своя патоморфологическая картина.

**Для первой стадии** (отечной) характерно повышение проницаемости стенок капилляров, плазморрагия, накопление интерстициальной жидкости между адипоцитами, нарушения микроциркуляции.

**На второй стадии** длительное гипоксическое состояние приводит к гипертрофии и гиперплазии соединительной ткани вокруг адипоцитов и капилляров, что ведет к негативным изменениям в дольчатой структуре жировой ткани.

**Третья стадия** (микронодулярная) характеризуется прогрессирующими нарушениями микроциркуляции, бледностью кожи, снижением ее температуры, множественными микроаневризмами, склерозом фиброзных перегородок в гиподерме, усиливающим неровности кожи.

**Четвертая стадия** (макронодулярная) характеризуется слиянием микроузлов с формированием макроузлов, подвижных и болезненных при пальпации.



- Эстетическая медицина, 2005, № 5. С. 89—94.
3. Ерофеев Н. П., Орлов Р. С. Лимфатическая система — необходимый элемент жидкостного гомеостаза организма человека: новый взгляд на старые проблемы. // Вестник Санкт-Петербургского университета, 2008, сер.11, № 4. С. 78—86.
4. Капилевич Л. В., Ковалев И. В., Баснаков М. Б., Медведев М. А. Внутриклеточные сигнальные системы в эпителий- и эндотелийзависимых процессах расслабления гладких мышц. // Успехи физиологических наук, 2001, № 2. С. 88—98.
5. Королькова Т. Н. Патогенетические аспекты гиноидной липодистрофии. // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология, 2005, № 4. С. 49—60.
6. Королькова Т. Н., Полийчук Т. П. Изучение показателей оксидативного стресса при кислородно-озоновой терапии локальных жировых отложений. // Клиническая дерматология и венерология, 2009, № 2. С. 37—42.
7. Кошевой Е. Г. Динамика микроциркуляции кожи у пациентов с гиноидной липодистрофией под действием вибровacuумтерапии. // Материалы II Международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация», 20—21 сентября 2005 г., М., 2005. С. 48.
8. Крупаткин А. И., Сидоров В. В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2005.
9. Липовецкий Б. М. Клиническая липидология. — СПб.: Наука, 2000.
10. Минина А. П., Турова Е. А., Болатова Л. Г. и др. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки микроциркуляции у пациентов с отечно-фибросклерозирующей панникулитом. // Ангиология и сосудистая хирургия, 2004, № 3. С. 46—49.
11. Михеева С. В. Распространенность и факторы риска формирования целлюлита. // Общественное здоровье и здравоохранение. Сборник научных трудов. СПб., 2000. С. 11—12.
12. Михеева С. В. Локализация целлюлита у женщин. // Актуальные проблемы санитарно-эпидемиологического благополучия населения Северо-Западного региона. Материалы научно-практической конференции. СПб., 2000. С. 173.
13. Поленов С. А. Основы микроциркуляции. // Региональное кровообращение и микроциркуляция, 2008, № 1. С.5—19.
14. Раннева Е. А., Зубкова С. А., Мовчан В. Н. Современные инструментальные методы диагностики целлюлита. // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология, 2007, № 4. С. 48—51.
15. Станишевская Т. И. Основные типы микроциркуляции крови и частота их встречаемости у девушек юго-восточного региона Украины. // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия «Биология, химия», 2005, № 1. С. 131—141.
16. Турова Е. А., Болатова Л. Г., Минина А. П. Об этиологии и патогенезе целлюлита. // Вестник эстетической медицины, 2008, № 4. С. 23—31.
17. Чубриева С. Ю., Глухов Н. В., Зайчик А. Ю. Жировая ткань как эндокринный регулятор (обзор литературы). // Вестник Санкт-Петербургского университета, 2008, сер. 11, вып. 1. С. 32—42.
18. Avram M. M. Cellulite: a review of its physiology and treatment. // J Cosmet Laser Ther, 2004, 6. 181—185.
19. Bastard J. P., Maachi M., Lagathu C. et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation and insulin resistance. // Eur Cytokine Netw, 2006, 17. 4—12.
20. Hexsel D. M., Abreu M., Rodrigues T. C. et al. Side-by-side comparison of areas with and without cellulite depressions using magnetic resonance imaging. // Dermatol Surg, 2009, 35. 1471—1477.
21. Khan M. H., Victor F., Rao B., Sadick N. S. Treatment of cellulite: Part I. Pathophysiology. // J Am Acad Dermatol, 2010, 62. 361—370.
22. Lupi O., Semenovitch I. J., Treu C. et al. Evaluation of the effects of caffeine in the microcirculation and edema on thighs and buttocks using the orthogonal polarization spectral imaging and clinical parameters. // J Cosmet Dermatol, 2007, 6. 102—107.
23. Milani G. B., Natal Filho A., Amado João S. M. Correlation between lumbar lordosis angle and degree of gynoid lipodystrophy (cellulite) in asymptomatic women. // Clinics (Sao Paulo), 2008, 63. 503—508.
24. Quatresooz P., Xhaufaire-Uhoda E., Piérard-Franchimont C., Piérard G. E. Cellulite histopathology and related mechanobiology. // Int J Cosmet Sci, 2006, 28. 207—210.
25. Smalls L. K., Hicks M., Passeretti D. et al. Effect of weight loss on cellulite: gynoid lipodystrophy. // Plast Reconstr Surg, 2006, 118. 510—516.