

Журнал основан в 1997 г. Организацией содействия развитию
последипломного медицинского образования, медицинской науки и практики

№ 3, 2025

ВЕСТНИК



ПОСЛЕДИПЛОМНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

- ◆ Оптимизация периода поддерживающей терапии
бляшечного псориаза ингибитором ИЛ-17А — нетакимабом
- ◆ Развитие профессиональной дерматологии в России
(вторая половина XX в.) на пороге XXI в.
- ◆ Некоторые особенности урогенитальной
микоплазменной инфекции у женщин репродуктивного возраста
- ◆ Современный взгляд на патофизиологию
гиноидной липодистрофии как основу научно-обоснованного
подхода к эффективной терапии
- ◆ Интегративный биоинформатический анализ
для выявления «узловых» генов периферической крови
и механистических сигнальных путей при постковидном синдроме
- ◆ Лекарственные растения — ингибиторы опухолевого ангиогенеза

МОСКВА 2025

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий
ВАК при Минобрнауки России

ВЕСТНИК ПОСЛЕДИПЛОМНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ научно-практический и информационный журнал № 3, 2025

Главный редактор:

Э. А. Баткаев, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии ФНМО МИ РУДН, заслуженный врач РФ, д-р мед. наук, профессор.

Зам. главного редактора:

Н. В. Баткаева, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФНМО МИ РУДН, канд. мед. наук, доцент.

Члены редакционного совета:

Р. М. Абдрахманов,

заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Казанского ГМУ, чл.-корр. АНТ, д-р мед. наук, профессор;

И. В. Виноградов,

заведующий кафедрой андрологии ФНМО МИ РУДН, д-р мед. наук, профессор;

О. А. Доготарь,

заместитель директора ЦСО МИ, ученый секретарь Ученого совета факультета повышения квалификации медицинских работников, доцент кафедры внутренних болезней, кардиологии и клинической фармакологии факультета повышения квалификации медицинских работников РУДН, канд. мед. наук, доцент;

А. В. Майорова,

заведующая кафедрой эстетической медицины ФНМО МИ РУДН, канд. мед. наук, доцент ФНМО МИ РУДН;

В. В. Асташов,

профессор кафедры анатомии человека МИ РУДН, д-р мед. наук,

Ю. Ф. Сахно,

заведующий кафедрой функциональной диагностики РУДН, д-р мед. наук;

Н. С. Татаурщикова,

д-р мед. наук, профессор кафедры аллергологии и иммунологии РУДН;

М. Б. Хамошина,

профессор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ФНМО МИ РУДН, д-р мед. наук;

И. А. Чистякова,

доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФНМО МИ РУДН, канд. мед. наук, ст.н.с.;

Д. И. Кича,

профессор, д-р мед. наук, заведующий кафедрой организации здравоохранения, лекарственного обеспечения, медицинских технологий и гигиены ФНМО, профессор кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены Медицинского института РУДН, член экспертного совета ВАК.

Содержание

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ

Оптимизация периода поддерживающей терапии
бляшечного псориаза ингибитором ИЛ-17А — нетакимабом3

Таджибаев У.А., Баткаев Э.А.

Развитие профессиональной дерматологии в России
(вторая половина XX в.) на пороге XXI в. 11

Белова Л.В.

Некоторые особенности урогенитальной микоплазменной
инфекции у женщин репродуктивного возраста.....24

Тазиева Л.В., Абдрахманов А.Р., Нуртдинова А.И., Халиуллин Р.Р.

КОСМЕТОЛОГИЯ

Современный взгляд на патофизиологию гиноидной
липодистрофии как основу научно-обоснованного подхода
к эффективной терапии28

Ратникова Н.О., Кардашова З.З.

ТЕРАПИЯ

Интегративный биоинформатический анализ для выявления
«узловых» генов периферической крови и механистических
сигнальных путей при постковидном синдроме35

Лю Ян, Шэнь Юээй, Ли Юнцян, Ли Цзяньань

Эффективность симуляционного тренинга в повышении
профессиональных навыков в освоении алгоритма
клинического сценария анафилактический шок.....42

Косцова Н.Г.

Фитотерапия как фактор эпигенетической регуляции
экспрессии генов49

Корсун Е.В.

Лекарственные растения — ингибиторы опухолевого
ангиогенеза52

Корсун Е.В.

НЕКРОЛОГ

Памяти профессора Владимира Федоровича Корсуна
(1941–2025)55

Корсун Е.В.



Современный взгляд на патофизиологию гиноидной липодистрофии как основу научно-обоснованного подхода к эффективной терапии

Н.О. Ратникова, З.З. Кардашова

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского), Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В обзоре обобщены современные данные об этиологических факторах, патофизиологических механизмах и методах неинвазивной терапии (физиотерапии) гиноидной липодистрофии. Поиск литературы проводили по базам данных РИНЦ (www.elibrary.ru) и PubMed, преимущественно, за последние 5 лет (2021–2025 гг) по ключевым словам («cellulite» + «cellulite etiology» + «cellulite pathophysiology» + «cellulite therapy» + «cellulite non-invasive treatment» + «cellulite physical therapy»; «целлюлит» + «гиноидная липодистрофия» + «лечение» + «физиотерапия»). Было проанализировано 155 научных литературных источников (132 зарубежных и 23 российских авторов) в виде рефератов и полнотекстовых статей, из которых 38 включены в данный обзор. Представлена характеристика современных методов физиотерапии, предлагаемых для лечения гиноидной липодистрофии, их преимущества и ограничения. Показано, что в основе эффективной стратегии лечения данного состояния должен лежать принцип единства этиологической, патогенетической и симптоматической терапии.

Ключевые слова: гиноидная липодистрофия, целлюлит, патофизиология, неинвазивная терапия, физиотерапия.

ABSTRACT

A modern view of the pathophysiology of gynoid lipodystrophy as a basis for a scientifically based approach to effective therapy

N.O. Ratnikova, Z.Z. Kardashova

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI), Moscow, Russia

The review summarizes current data on the etiological factors, pathophysiological mechanisms, and methods of non-invasive therapy (physiotherapy) for gynoid lipodystrophy. The literature search was performed in the RSCI (www.elibrary.ru) and PubMed databases, mainly for the last 5 years (2021–2025) using keywords («cellulite» + «cellulite etiology» + «cellulite pathophysiology» + «cellulite therapy» + «cellulite non-invasive treatment» + «cellulite physical therapy»; «cellulite» + «gynoid lipodystrophy» + «treatment» + «physiotherapy»). A total of 155 scientific literature sources (132 foreign and 23 Russian authors) were analyzed in the form of abstracts and full-text articles, of which 38 were included in this review. The article presents the characteristics of modern physiotherapy methods proposed for the treatment of gynoid lipodystrophy, their advantages and limitations. It is shown that the basis of an effective strategy for treating this condition should be the principle of the unity of etiological, pathogenetic and symptomatic therapy.

Keywords: gynoid lipodystrophy, cellulite, pathophysiology, non-invasive therapy, physical therapy.

ВВЕДЕНИЕ

Целлюлит представляет собой состояние кожи, визуально проявляющееся характерными нарушениями анатомической структуры дермы и подкожной клетчатки в виде волнистой поверхности с множественными впадинами и узелками (так называемая «апельсиновая корка»), которые чаще всего локализуются на внешней и задней поверхности бедер, животе и ягодицах [1].

Для описания этого процесса в научной литературе используют различную терминологию: гиноидная липодистрофия, узелковый липосклероз, отечная фибросклеротическая панникулопатия, отечный адипоз, деформирующий дермопанникулёз и другие [2]. Интересен исторический аспект проблемы: практически 150 лет назад термин «целлюлит» был предложен для характеристики диффузного воспаления кожи и подкожно-



жировой клетчатки. И только в 1920 году его впервые использовали для описания невоспалительного мезенхимального процесса, связанного с нарушением водного обмена [3]. Широкое распространение термин получил в 30-х годах XX века, а точку в многочисленных спорах правомочности использования термина поставили статьи немецких дерматологов Scherwitz C. & Braun-Falco O. «So-called cellulite» (1978) и Nürnberger F. & Müller G. «So-called cellulite: an invented disease» (1978), в которых на основе анализа анатомических и гистологических признаков целлюлита было предложено считать наиболее уместным и обоснованным термин «гиноидная липодистрофия» (ГЛД) [4, 5].

Длительное время данное состояние считали изолированным, доброкачественным и физиологическим, имеющим преимущественно эстетическое значение. Однако в последние годы подход к проблеме пересмотрен и морфологические изменения в подкожно-жировой клетчатке при целлюлите расценивают как патологические, ассоциированные с различными системными процессами в организме. Кроме того, выраженные проявления ГЛД обладают негативным психологическим воздействием на пациентов, оказывают значительное влияние на качество жизни с формированием ощущения неудовлетворенности внешним видом и подавленного эмоционального состояния [6].

Основные этиологические факторы — факторы риска. По оценкам специалистов гиноидная липодистрофия встречается у 80–98% женщин постпубертатного возраста [17]. Следует признать, что при столь высокой распространенности гиноидной липодистрофии и проводимых активных научных изысканиях многие вопросы этиопатогенеза и патофизиологии данного состояния не нашли однозначного решения, по-видимому, вследствие сложности и многофакторности механизмов его реализации.

Безусловным является мнение об основном факторе риска, связанном с гендерными различиями, проявляющимися диморфизмом анатомического строения фиброзной септальной сети и подкожно-жировой клетчатки. Особенности ориентации и структуры фиброзных перегородок, различия в строении и количестве жировых долек приводят к тому, что даже у мужчин, страдающих ожирением, практически не регистрируются проявления ГЛД [8].

Преобладание женщин среди пациентов с ГЛД свидетельствует о решающей роли уровня половых гормонов, в частности, эстрогенов, поскольку состояния, связанные с повышением их концентрации при беременности, кормлении грудью, применении оральных контрацептивов или заместительной гормональной терапии в период постменопаузы значительно усугубляют прогрессирование целлюлита [9].

Специалисты не выделяют определенный возрастной диапазон возникновения ГЛД, отмечая, что его проявления могут формироваться в любой период после полового созревания с преимущественным развитием в возрасте 20–30 лет и последующим прогрессированием на фоне возрастных изменений, связанных с постепенным уменьшением толщины дермы, снижением со-

держания коллагена и эластина, гипертрофией жировых долек и увеличением жировых отложений [10].

Спорными остаются вопросы по поводу связи ГЛД с расовыми/этническими различиями. В некоторых работах отмечают, что лица азиатско-индийского или афро-американского происхождения могут быть менее восприимчивыми к его развитию из-за более высокого, чем у представительниц европеоидной расы, содержания в жировой ткани коллагена VI, отвечающего за механические свойства перикаллярного фибрирования [11].

Не до конца изученной является роль ожирения как фактора риска ГЛД. Безусловно, злоупотребление алкоголем, высокоуглеводная диета, малоподвижный образ жизни способствуют повышенному липогенезу. Женщины с высоким индексом массы тела (ИМТ) имеют увеличенное количество кластеров адипоцитов и дисбаланс биомеханических процессов в подкожно-жировом слое, что провоцирует развитие ГЛД [12]. Однако характерные для целлюлита проявления могут встречаться и у достаточно худых пациенток [9].

Активно обсуждаются вопросы генетической предрасположенности. К настоящему времени не установлен определенный ген, отвечающий за возникновение и степень развития ГЛД. В то же время наследственные особенности структуры и функции соединительной ткани, распределения локальных жировых отложений, активность метаболизма будут влиять на формирование и тяжесть целлюлита. А женщины с отягощенным семейным анамнезом по отношению к выраженности его проявлений оказываются в большей степени склонными к развитию этого состояния [13].

Факторы, провоцирующие возникновение и развитие ГЛД, способствуют постепенному или одновременному подключению разнообразных молекулярно-клеточных механизмов, роль и значение которых в реализации прогрессирования целлюлита далеко неоднозначны и еще не полностью изучены.

»» Патофизиология гиноидной липодистрофии

На сегодняшний момент авторами предлагается три основных гипотезы ГЛД. В основе теории архитектурного нарушения — анатомический подход, который рассматривает патогенез целлюлита как нарушение структуры дермы и подкожной клетчатки. Структурной единицей жировой ткани являются адипоциты, которые собраны в плотные кластеры (жировые дольки) и окружены волокнистой соединительной тканью с разделяющими перегородками [14]. Описывают наличие 2-х типов фиброзных коллагеновых перегородок: короткие и тонкие, высокие и толстые. Первые, более многочисленные, но менее стабильные, соединяют поверхностную фасцию с дермой, а вторые — глубокую фасцию с дермой [2]. Помимо адипоцитов, жировая ткань состоит из преадипоцитов, фибробластов, лейкоцитов, макрофагов, эндотелиальных клеток и миоцитов, наличие которых предполагает, что жир в организме выполняет сложную и гетерогенную функцию, выходящую за рамки банального хранения липидов. Важно, что ГЛД не следу-



ет путать с ожирением, при котором увеличение массы жировой ткани происходит за счет увеличения размера и количества клеток адипоцитов [7]. Основная функция адипоцита связана с метаболизмом жирных кислот и эндокринной активностью, определяемой секрецией так называемых адипоцитокинов: лептина, адипонектина, ангиотензиногена, резистина, рецептора фактора некроза опухоли α (TNF- α), фактора, активирующего пролиферацию пероксисом γ (PPAR- γ), интерлейкина-6 (IL-6), инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1), липопротеинлипаза (LPL), адипсина (ингибитора активатора плазминогена 1 — PAI-1) и др. [15]. Секреция жирных кислот, цитокинов и различных гормонов с выраженными паракринными и/или эндокринными эффектами влияет на метаболизм, эндотелиальную функцию, воспаление и отложение внеклеточного матрикса

Развитию целлюлита способствует дисбаланс биомеханических сил в перегородках, жировых слоях и дерме: короткие септальные соединения не способны удерживать поверхностные жировые дольки, что приводит в результате к образованию ямочки на соединении с дермой (субдермальном соединении) [14, 16]. Результаты биопсии тканей, пораженных ГЛД, продемонстрировали, что толщина перегородок была неравномерной, а сами перегородки — фибросклеротическими. Более того, у женщин фиброзные перегородки слабее, чем у мужчин, деформируются и повреждаются даже при приложении относительно небольших механических сил [9]. Также был обнаружен дефицит внеклеточного гликопротеина Фибулина-3, являющегося субстратом для матриксной металлопротеиназы-14 (ММП14) и связанного с дефицитом эластичных волокон, локализованных в соединительной ткани фасции, что приводит к развитию слабости фасции, грыже тканей и даже к пролапсу [17]. Локальная сверхэкспрессия ММП14 вызывает значительное снижение фибулина-3, способствуя уменьшению эластичных сетей, и уменьшению сосочкового слоя дермы, обеспечивая тем самым условия для выпячивания поверхностной жировой ткани в дерму [18]. Адипоциты становятся гипертрофированными с увеличением жировой ткани. При этом в локальной области наблюдается прогрессирующее снижение микроциркуляции, поскольку отдельные клетки взаимно сужают и сдавливают друг друга. Для ГЛД типична гипертрофическая природа подлежащей жировой ткани, взаимодействие адипоцитов с потовыми железами и дисфункциональное лимфо- и кровообращение, а также слабовыраженное воспаление в областях, пораженных целлюлитом [7].

Некоторые авторы предполагают, что основная причина целлюлита кроется в микроциркуляторных изменениях, поскольку в области, пораженной целлюлитом, кровотоков на 35 % ниже, чем в непораженных областях [13]. В соответствии с сосудистой гипотезой развития ГЛД дермальные сосудистые и метаболические изменения при возникновении целлюлита подобны аналогичным, обнаруживаемым при хроническом венозном застое.

Изменения прекапиллярных артериолярных сфинктеров в пораженных областях вызывают увеличение проницаемости капилляров [19]. Измененные, гиперполимери-

зованные гликозаминогликаны откладываются в стенках капилляров, вызывая давление на стенки капилляров. Сочетание повышенной проницаемости капилляров и давления на стенки индуцируют выход жидкости в интерстициальное пространство между жировыми дольками и междольковыми перегородками. Возникающий межклеточный отек и гипоксия тканей вызывают неоваскуляризацию, утолщение и склероз фиброзных перегородок, что приводит к усилению неровностей кожи и, в конечном итоге, к появлению целлюлита [1]. Расширение жировой ткани в ответ на повышенное потребление калорий рассматривается как мощный стимул для экспрессии гена фактора, индуцируемого гипоксией 1 (HIF-1), который стимулирует фиброгенную реакцию. Нарушения микроциркуляции, эндотелиальная дисфункция и фиброз подкожной клетчатки возникают как ответ на хроническую гипоксию тканей [20].

Параллельно прогрессируют изменения в лимфатической системе с последующим формированием регионального кожного лимфостаза. В результате развившегося венозно-интерстициально-лимфатического застоя (ВИЛЗ) в сочетании с высокой гидрофильностью межклеточного матрикса и ПЖК происходят отек тканей, задержка и накопление в них недоокисленных продуктов метаболизма. В адипоциты с током крови по артериальному руслу продолжают поступать липиды, но за счет нарушения крово- и лимфообращения процессы липогенеза превалируют над липолизом, вследствие чего развивается сначала их гипертрофия, а затем и дистрофия. Гипоксия и ацидоз вызывают перестройку соединительнотканых структур с исходом в фиброз, который способствует усилению ВИЛЗ. Замыкается порочный круг: ВИЛЗ — отек интерстиция — метаболическая недостаточность — гипертрофия адипоцитов — липодистрофия — фиброз — ВИЛЗ [12].

Обоснованием гипотезы воспаления в развитии целлюлита служат преоположения, что слабовыраженное воспаление перегородки может быть причиной атрофии дермы, а хроническое воспаление может играть роль в развитии фиброзной перегородки. Воспаление также может быть причиной повреждения эндотелия, наблюдаемого при целлюлите. При провоспалительных состояниях, таких как ожирение и резистентность к инсулину, наличие макрофагов, клеток Th1, тучных клеток, интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли альфа может способствовать повреждению эндотелия [6]. Гипотеза подразумевает существование эндогенного источника воспаления. Можно предположить, что причиной провоспалительных и проклеточных циклозависимых состояний может быть селективное, низкоуровневое накопление липополисахаридов (LPS), полученных из бактерий. Установлено, что в жировой ткани, склонной к целлюлиту, присутствуют «мультилинейные дифференцирующиеся стресс-устойчивые клетки (MUSE)», которые могут дифференцироваться в адипоциты под воздействием различных факторов [16]. Активация α и β рецепторов X (LXR α и LXR β) на MUSE, которые являются ядерными рецепторами, играющими ключевую роль в транскрипционном контроле липидного метаболизма, усиливает экспрессию белка Toll-подобного рецептора



4 (TLR4) (основного рецептора для LPS), а также регулирует опосредованный TLR4 ответ на ЛПС в макрофагах человека [21]. Повышенная экспрессия TLR4 делает жировое депо более чувствительным к низким концентрациям LPS в тканях, тем самым увеличивая риск локального воспаления [22].

Метаболическая эндотоксемия является широко признанным патофизиологическим фактором при генерализованном ожирении и диабете. Однако накопление ЛПС в определенном депо до сих пор не рассматривалось как возможный патофизиологический механизм, запускающий локализованные модификации жировой ткани, вовлеченные в такие состояния, как липедема или целлюлит [16]. В то время как такая низкоуровневая эндотоксемия, специфичная для жировой ткани, должна быть распространенным эффектом, приводящим к ее низкоуровневому воспалению, сопровождаемому фиброзом и усиленными выпячиваниями в дерму, дальнейшее увеличение уровня эндотоксемии будет способствовать ее неконтролируемому расширению.

Важно отметить, что каждую из гипотез не стоит рассматривать изолированно друг от друга. Несомненно, правильным является подход, учитывающий взаимосвязь всех предполагаемых патофизиологических реакций с возможным преобладанием того или иного компонента, что позволит объективизировать текущую клиническую картину, прогнозировать развитие процесса и подбирать соответствующую терапию.

» ШКАЛЫ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ГИНОИДНОЙ ЛИПОДИСТРОФИИ

Для характеристики степени выраженности ГЛД с целью подбора наиболее эффективной программы лечения крайне определить и проанализировать основные факторы, способствующие или усугубляющие появление целлюлита, включая дряблость кожи, атрофию дермы, потерю объема или отложение жира. Визуальную оценку степени ГЛД преимущественно определяют как наличие впадин, которые появляются спонтанно в положении стоя (классифицируется как умеренный целлюлит). В положении стоя фиброзные перегородки испытывают большее напряжение и помогают визуализировать ямочки. В положении лежа фиброзные перегородки испытывают меньшее напряжение, и ямочки, как правило, исчезают. Выраженный целлюлит диагностируют как наличие впадин, которые появляются спонтанно и в положении стоя и в положении лежа [23].

Наиболее часто в клинических условиях для оценки степени тяжести целлюлита и эффективности проводимого лечения используют шкалу Нюрнбергера-Мюллера и/или шкалу тяжести целлюлита (CSS). Шкала Нюрнбергера-Мюллера основана на визуальной качественной оценке тяжести ямочек и использовании щипковой пробы для классификации внешнего вида кожи на 4 степени: гладкая кожа в положении лежа и стоя соответствует «0» степени; гладкая кожа в состоянии покоя, но приобретающая вид матраса при ее сдавливании — I степень; кожа в положении стоя приобретает вид

матраса — II степень; кожа имеет вид матраса в положении и лежа, и стоя — III степень [24].

Шкала CSS использует качественные и количественные критерии, учитывающие количество впадин, глубину впадин, морфологию изменений поверхности кожи, дряблость кожи и показатели шкалы Нюрнбергера-Мюллера [25]. Каждый из анализируемых критериев получает оценку от 0 до 3 баллов. Результат подсчета общих баллов от 1 до 5 указывает на ГЛД легкой степени; от 6 до 10 — расценивают как умеренную степень; от 11 до 15 — тяжелую степень ГЛД [2].

Применение оценочных шкал Нюрнбергера-Мюллера и CSS позволяет объективизировать и стандартизировать подход к оценке тяжести ГЛД, но они имеют свои ограничения: не учитывают субъективную точку зрения пациента, не используют возможности инструментальных методов визуализации, рекомендуются только для оценки ГЛД ягодиц и бедер.

Использование шкалы «Curri scale», учитывающей не только клинические проявления, но и гистологическую оценку тканей при ГЛД, позволяет классифицировать 4 степени изменений с учетом гистопатологических признаков: гиперплазии и гипертрофии периадипоцитов, неогенеза коллагеновых фибриллярных структур, склероза стенок мелких сосудов, диффузного липосклероза, телеангиэктазий, микроварикозного расширения вен, атрофии эпидермиса и др. [2]. Однако, данная классификация также основана на качественных признаках и не может проводиться в повседневной клинической практике.

Более практичной и объективной представляется оценка степени выраженности ГЛД с использованием клинической (CR-PCSS) и пациентской (PR-PCSS) фотоцифровых шкал, хорошо коррелирующих с показателями CSS. Эффективность этого инструмента оценки тяжести ГЛД на основе итеративного процесса с использованием контрольных фотографий подтверждена рядом исследований, продемонстрировавших меж- и внутриэкспертную надежность метода и его перспективность для применения в клинической практике [26, 27].

Одним из последних предложений по разработке современного подхода к оценке тяжести ГЛД является шкала BODY-Q с оригинальным набором кодов, связанных с внешним проявлением целлюлита и отображающих целевую клиническую иерархию, которые были уточнены на основе когнитивных интервью с пациентами и экспертами. Шкалы BODY-Q доказали валидность в нормативной выборке и возможность их использования для исследований и клинической практики в сочетании с локальными оценками для параллельного анализа и сравнения [28].

» СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИНОИДНОЙ ЛИПОДИСТРОФИИ

Знание патофизиологии ГЛД и объективная оценка состояния кожных покровов пациента служат гарантией к выбору наиболее эффективных вариантов лечения



данного состояния. Современный период предоставления услуг эстетической медицины характеризуется высокой востребованностью на методы коррекции контуров тела, ремоделирование кожных покровов, процедуры, способствующие нивелированию внешних проявлений целлюлита. По информации Future Market Insights стоимость мирового рынка услуг по предоставлению методов лечения ГЛД неуклонно растет и к 2028 году достигнет дохода в 5,2 млрд долларов США, являясь фокусом внимания клиницистов, физиотерапевтов и разработчиков косметических продуктов [29].

В арсенале эстетической медицины широкий спектр современных технологий эстетического лечения, включая инвазивные (липосакция, инъекционные методы) и неинвазивные процедуры (лазерная и световая терапия, экстракорпоральная ударно-волновая и радиочастотная терапия и др.). Именно неинвазивность и комфортность аппаратных методик на основе физиотерапевтических факторов воздействия определяют их преимущества и востребованность на современном этапе.

Специалисты отмечают высокий потенциал низкоинтенсивной лазерной терапии, основанной на реализации ее фотохимических эффектов, глубины (дерму/гиподерма) и активности воздействия, которые определяются используемой длиной волны [30]. Эта технология обеспечивает точечные средства доставки лазерной энергии в целевые анатомические структуры, вызывая биохимические изменения в клетках через активацию клеточных фоторецепторов, способствует пролиферации фибробластов, кератиноцитов, эндотелиальных клеток и лимфоцитов; стимулирует ремоделирование коллагена и усиливает микроциркуляцию [31]. Кроме того, высказывается предположение, что лазерное излучение может инициировать термическое повреждение адипоцитов, разрезая фиброзные перегородки посредством термической субцзии [13]. После лазеротерапии пациенты отмечают значительное улучшение внешнего вида кожи с эффектом сглаживания ее рельефа. Ограничениями метода являются недостаточная стойкость результата, возможны побочные эффекты: ожоги, инфекции, рубцы, эритема и др. [30].

Экстракорпоральная ударно-волновая терапия (ЭУВТ) использует электрическую энергию для механического разрушения тканей-мишеней без активации цитолиза [32]. Механизм действия ЭУВТ полностью не выяснен, но проведенные исследования показывают, что потенциальные эффекты ЭУВТ опосредуются путем превращения механических импульсов в биохимические реакции и включают индукцию образования и ремоделирования коллагена, образование неоэластина, улучшение местного кровообращения за счет неоваскуляризации [33]. Лечение способствует снижению дряблости, улучшению рельефа и внешнего вида кожи. Метод безопасен, хорошо переносится пациентами, практически не имеет противопоказаний и серьезных побочных осложнений, возможен незначительный болевой эффект [29].

В последние годы для лечения ГЛД активно используются радиочастотные (РЧ) технологии. Терапевтический эффект лечения РЧ может варьироваться и обусловлен комбинацией параметров, включая плотность энергии,

время воздействия, полярность радиочастоты, охлаждение поверхности и способ применения. В зависимости от комбинации заданных условий реализуется более поверхностное или более глубокое тепловое воздействие на целевую область. Локальное повышение температуры ткани стимулирует денатурацию, ремоделирование и неоколлагенез коллагена, запускает процесс липолиза [30]. Уменьшение жировой ткани происходит, скорее всего, за счет тепловой стимуляции метаболизма адипоцитов посредством ферментативной деградации триглицеридами с участием липазы, апоптоза и их разрыва [34]. После курса терапии отмечают снижение выраженности ГЛД с умеренной степени до легкой, уменьшение толщины подкожно-жировой клетчатки, окружностей живота, бедер и ягодиц, улучшение внешнего вида кожи. К ограничениям метода можно отнести необходимость проведения достаточно длительного курса терапии для получения видимых результатов. Кроме того, могут проявиться незначительные кровоизлияния в мягкие ткани при повреждении кровеносных сосудов и локальные термические ожоги [35].

В качестве нового физиотерапевтического инструмента в косметологии, способного повлиять на некоторые патофизиологические механизмы ГЛД, осуществлять коррекцию фигуры и улучшить эстетический вид кожи, выступает вибротерапия. Предлагаются разнообразные способы проведения процедур для системного (виброплатформы) или локального воздействия, которые в итоге приводят к увеличению мышечного тонуса, улучшению периферического кровоснабжения, лимфооттока, метаболических процессов в тканях, повышению тургора кожи и уменьшению объема тела [36]. К ограничениям можно отнести ряд общих противопоказаний, присущих применению аппаратных методик, а также ограничения для лиц, страдающих заболеваниями, связанными с нарушением свертываемости крови, варикозным расширением вен и имеющим превышение лишнего веса более чем на 20 %, т.е. практически уже при ожирении 1–2 степени.

Одним из активно развивающихся направлений в рамках современной вибро- и механотерапии, является метод лечения ГЛД, сопряженный с уникальной комбинацией нескольких физиотерапевтических подходов — компрессией и микровибрацией [37]. Эффект опосредуется через импульсное и ритмичное воздействие на механорецепторы низкочастотными колебаниями (от 29 до 355 Гц), производимыми специальными манипулами, содержащими 50 сфер определенной плотности и диаметра из гипоаллергенного силикона. Инновационный подход реализован на основе биоинженерных решений «Endospheres Therapy», позволяющих не только снять ряд ограничений, но и расширить сферу применения компрессионной микровибрации при лечении ГЛД, болезнях вен, лимфатических сосудов и узлов, а также целой группы мышечных заболеваний. Стоит отметить преимущество «Endospheres Therapy» как комплексного подхода к решению проблемы, но с учетом принципов персонализированной медицины: при проведении процедуры на сенсорном экране и дисплее манипулы выводятся значения частоты и давления, а также индикаторы направление



движения лимфы, что позволяет вносить необходимые коррективы в комбинацию параметров воздействия и создавать индивидуальный вид процедуры в зависимости от состояния пациента и с учетом имеющихся коморбидных нарушений. Эффекты «Endospheres Therapy» являются многофакторными и позволяют решить целый комплекс проблем у пациентов с ГЛД: улучшить микроциркуляцию, обеспечить глубокий лимфодренаж, активизировать обменные процессы и транспорт метаболитов, способствовать подавлению липогенеза, повысить тонус и эластичность кожи, моделировать фигуру [70]. Доказано снижение веса после курса «Endospheres Therapy» на 3,4–7,4 кг, уменьшение жировой массы на 16–20 % и результатов периметрии объемов талии и бедер у участниц, снижение степени целлюлита, измеренной по шкале Нюрнбергера-Мюллера с устранением видимых признаков целлюлита и сохранением полученного эффекта в течение нескольких месяцев наблюдения [38].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гиноидная липодистрофия является не просто заметной косметической проблемой, а патофизиологическим состоянием со сложным и не до конца выясненным этиопатогенезом. Предлагаемые физиотерапевтические стратегии лечения достаточно разнообразны, однако следует признать, что доказательства эффективности высокого качества в поддержку многих из них весьма ограничены. Для достижения долгосрочного успеха в основе ключевой концепции терапии ГЛД должны находиться современные технологии, направленные на устранение этиологических и патогенетических факторов. При этом в качестве обязательных условий выбора наиболее потенциально успешного варианта лечения необходимо учитывать механизм физиотерапевтического воздействия на определенные клетки и ткани, личностные особенности пациента, длительность и стадию процесса, а также наличие сопутствующей патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Piotrowska A., Czerwińska-Ledwig O., Stefańska M. et al. Changes in Skin Microcirculation Resulting from Vibration Therapy in Women with Cellulite // *Int J Environ Res Public Health*. 2022. Vol. 19. № 6. P. 3385. DOI: 10.3390/ijerph19063385.
2. Gabriel A., Chan V., Caldarella M. et al. Cellulite: Current Understanding and Treatment // *Aesthet Surg J Open Forum*. 2023. Vol. 5. Art. ojad050. DOI: 10.1093/asjof/ojad050.
3. Плуева Л.П. Cellulitis против cellulite // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015. Т. 18. № 6. С. 42–49.
4. Nürnberg F., Müller G. So-called cellulite: an invented disease // *J Dermatol Surg Oncol*. 1978. Vol. 4. № 3. P. 221–229. DOI: 10.1111/j.1524-4725.1978.tb00416.x.
5. Scherwitz C., Braun-Falco O. So-called cellulite // *J Dermatol Surg Oncol*. 1978. Vol. 4. № 3. P. 230–234. DOI: 10.1111/j.1524-4725.1978.tb00417.x.
6. Arora G., Patil A., Hooshanginezhad Z. et al. Cellulite: Presentation and management // *J Cosmet Dermatol*. 2022. Vol. 21. № 4. P. 1393–1401. DOI: 10.1111/jocd.14815.
7. Tokarska K., Tokarski S., Woźniacka A. et al. Cellulite: a cosmetic or systemic issue? Contemporary views on the etiopathogenesis of cellulite // *Postepy Dermatol Alergol*. 2018. Vol. 35. № 5. P. 442–446. DOI: 10.5114/ada.2018.77235.

8. Cotofana S., Kaminer M.S. Anatomic update on the 3-dimensionality of the subdermal septum and its relevance for the pathophysiology of cellulite // *J Cosmet Dermatol*. 2022. Vol. 21. № 8. P. 3232–3239. DOI: 10.1111/jocd.15087.
9. Rudolph C., Hladik C., Hamade H. et al. Structural Gender Dimorphism and the Biomechanics of the Gluteal Subcutaneous Tissue: Implications for the Pathophysiology of Cellulite // *Plast Reconstr Surg*. 2019. Vol. 143. № 4. P. 1077–1086. DOI: 10.1097/PRS.0000000000005407.
10. Makino E.T., Jiang L.L., Acevedo S.F. et al. Restoration of Aging Body Skin: Evidence-Based Development of a Topical Formulation for Improving Body Skin Quality // *J Drugs Dermatol*. 2023. Vol. 22. № 9. P. 887–897. DOI: 10.36849/JDD.7292.
11. Davis D.S., Boen M., Fabi S.G. Cellulite: Patient Selection and Combination Treatments for Optimal Results—A Review and Our Experience // *Dermatol Surg*. 2019. Vol. 45. № 9. P. 1171–1184. DOI: 10.1097/DSS.0000000000001776.
12. Adamidis N., Papalexis P., Adamidis S. Exploring the Link Between Metabolic Syndrome and Cellulite // *Cureus*. 2024. Vol. 16. № 6. Art. e63464. DOI: 10.7759/cureus.63464.
13. Bass L.S., Kaminer M.S. Insights Into the Pathophysiology of Cellulite: A Review // *Dermatol Surg*. 2020. Vol. 46. Suppl. 1. P. S77–S85. DOI: 10.1097/DSS.0000000000002388.
14. Khalil S., Galadari H.I. Cellulite: An Update on Pathogenesis and Management // *Dermatol Clin*. 2024. Vol. 42. № 1. P. 129–137. DOI: 10.1016/j.det.2023.06.008.
15. Shklyayev S.S., Melnichenko G.A., Volevodz N.N. et al. Adiponectin: a pleiotropic hormone with multifaceted roles // *Проблемы эндокринологии*. 2021. Т. 67. № 6. С. 98–112. DOI: 10.14341/probl12827.
16. Kruglikov I.L., Scherer P.E. Pathophysiology of cellulite: Possible involvement of selective endotoxemia // *Obes Rev*. 2023. Vol. 24. № 1. Art. e13517. DOI: 10.1111/obr.13517.
17. Livingstone I., Uversky V.N., Furniss D. et al. The Pathophysiological Significance of Fibulin-3 // *Biomolecules*. 2020. Vol. 10. № 9. Art. 1294. DOI: 10.3390/biom10091294.
18. Rouland A., Masson D., Lagrost L. et al. Role of apolipoprotein C1 in lipoprotein metabolism, atherosclerosis and diabetes: a systematic review // *Cardiovasc Diabetol*. 2022. Vol. 21. № 1. Art. 272. DOI: 10.1186/s12933-022-01703-5.
19. Furuuchi R., Shimizu I., Yoshida Y. et al. Endothelial SIRT-1 has a critical role in the maintenance of capillarization in brown adipose tissue // *iScience*. 2022. Vol. 25. № 11. Art. 105424. DOI: 10.1016/j.isci.2022.105424.
20. Stucker S., De Angelis J., Kusumbe A.P. Heterogeneity and Dynamics of Vasculature in the Endocrine System During Aging and Disease // *Front Physiol*. 2021. Vol. 12. Art. 624928. DOI: 10.3389/fphys.2021.624928.
21. Kim H.A., Baek W.Y., Han M.H. et al. The Liver X Receptor Is Upregulated in Monocyte-Derived Macrophages and Modulates Inflammatory Cytokines Based on LXRα Polymorphism // *Mediators Inflamm*. 2019. Vol. 2019. Art. 6217548. DOI: 10.1155/2019/6217548.
22. Chen B., Yang J., Song Y. et al. Skin Immunosenescence and Type 2 Inflammation: A Mini-Review With an Inflammaging Perspective // *Front Cell Dev Biol*. 2022. Vol. 10. Art. 835675. DOI: 10.3389/fcell.2022.835675.
23. Layt C. A Study of a Novel Controlled Focal Septa Release Method for Improving Cellulite // *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2022. Vol. 10. № 4. Art. e4237. DOI: 10.1097/GOX.0000000000004237.
24. Mlosek R.K., Malinowska S.P. High-Frequency Ultrasound in the Assessment of Cellulite—Correlation between Ultrasound-Derived Measurements, Clinical Assessment, and Nürnberger-Müller Scale Scores // *Diagnostics (Basel)*. 2024. Vol. 14. № 17. Art. 1878. DOI: 10.3390/diagnostics14171878.
25. Scarano A., Petrini M., Sbarbati A. et al. Pilot study of histology aspect of cellulite in seventy patients who differ in BMI and cellulite grading // *J Cosmet Dermatol*. 2021. Vol. 20. № 12. P. 4024–4031. DOI: 10.1111/jocd.14584.
26. Ponto T., Benson H.A.E., Wright A. Reliability of a standardized tool for evaluating severity of cellulite in the female posterior thigh // *J Cosmet Dermatol*. 2023. Vol. 22. № 3. P. 890–896. DOI: 10.1111/jocd.15487.
27. Kaufman-Janette J., Joseph J.H., Kaminer M.S. et al. Collagenase Clostridium Histolyticum—Aes for the Treatment of Cellulite in Women: Results From Two Phase 3 Randomized, Placebo-Controlled Trials // *Dermatol Surg*. 2021. Vol. 47. № 5. P. 649–656. DOI: 10.1097/DSS.0000000000002952.
28. Dalaei F., de Vries C.E.E., Cano S.J. et al. BODY-Q Normative Scores: Psychometric Validation of the BODY-Q in the General Population in Europe and North America // *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2023. Vol. 11. № 11. Art. e5401. DOI: 10.1097/GOX.0000000000005401.
29. Longano C., de Faria Coelho C., Buslik S.A. et al. Does electrophysical agents work for cellulite treatment? a systematic review of clinical trials // *Lasers Med Sci*. 2024. Vol. 39. № 1. Art. 120. DOI: 10.1007/s10103-024-04068-1.



30. *Sadick N.* Treatment for cellulite // *Int J Womens Dermatol.* 2018. Vol. 5. № 1. P. 68–72. DOI: 10.1016/j.ijwd.2018.09.002.

31. *Lippi L., Ferrillo M., Losco L. et al.* Aesthetic Rehabilitation Medicine: Enhancing Wellbeing beyond Functional Recovery // *Medicina (Kaunas).* 2024. Vol. 60. № 4. P. 603. DOI: 10.3390/medicina60040603.

32. *Modena D.A.O., Soares C.D., Candido E.C. et al.* Effect of extracorporeal shock waves on inflammation and angiogenesis of integumentary tissue in obese individuals: stimulating repair and regeneration // *Lasers Med Sci.* 2022. Vol. 37. № 2. P. 1289–1297. DOI: 10.1007/s10103-021-03387-x.

33. *Allam N.M., Elshorbagy R.T., Eid M.M. et al.* Comparison of Extracorporeal Shock Wave Therapy versus Manual Lymphatic Drainage on Cellulite after Liposuction: A Randomized Clinical Trial // *Evid Based Complement Alternat Med.* 2021. Vol. 2021. Art. 9956879. DOI: 10.1155/2021/9956879.

34. *Da Silva R., Santos J.C., De Carvalho W. et al.* Effects of Ultracavitation and Radiofrequency on Abdominal Adiposity // *J Clin Aesthet Dermatol.* 2022. Vol. 15. № 1. P. E66–E71.

35. *Ulrich F., Elahi L., Schiraldi L. et al.* A rare complication of radiofrequency treatment for cellulite of the lower leg // *JPRAS Open.* 2022. Vol. 33. P. 21–25. DOI: 10.1016/j.jptra.2022.04.006.

36. *Озуй В.О.* Популярные СПА-процедуры и перспективы применения авторского метода виброакустического массажа поющими чашами в оздоровительной практике (обзор) // *Журнал медико-биологических исследований.* 2022. Т. 10. № 3. С. 287–300. DOI: 10.37482/2687-1491-Z107.

37. *Гайдаш Н.В.* Endospheres Therapy®: формирование контуров и коррекция возрастных изменений лица и тела при помощи компрессионной микровибрации // *Косметика и медицина.* 2022. № 1 (спецвыпуск). С. 6–13.

38. *Metelin V.B., Fomicheva A.A., Kardashova Z.Z. et al.* Evaluation of the effectiveness of non-invasive methods of compressive microvibration and ablative sensory microvibration on local areas with excess fat deposits in volunteers of different age groups // *J Appl Cosmetol.* 2023. Vol. 41. № 2. P. 1–26. DOI: 10.56609/jac.v41i2.278.



Журнал представлен в информационно-справочном издании РИНЦ (Российский индекс научного цитирования).

Журнал основан в 1997 г. Организацией содействия развитию последипломного медицинского образования, медицинской науки и практики (председатель – Э. А. Баткаев).

Учредитель: Многопрофильное медицинское предприятие «Венера-Центр».

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77–50741 от 19.06.2012.

Адрес редакции – 117593, г. Москва, ул. Айвазовского, д. 2., к. 249, тел./факс 8 (495) 964 46–55.

Фактический адрес: 117593, г. Москва, ул. Айвазовского, д. 2., к. 249, тел. 8 (495) 964-31-46; 8 (915) 023-07-61.

Индекс по каталогу агентства «Роспечать»: 80239.

Заведующий реферативной рубрикой – И. В. Попов.

Заведующая отделом рекламы – А. В. Карпова: тел. 8 (916) 069–60–80; karpova1979@list.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламы.

Все публикуемые статьи рецензируются.

Ответственность за достоверность приводимых в опубликованных материалах сведений несут авторы статей.

С правилами для авторов можно ознакомиться на сайте журнала www.venera-center.ru.

Полная или частичная перепечатка материалов, опубликованных в журнале, допускается только с разрешения редакции в письменном виде.

Электронная версия журнала «Вестник последипломного медицинского образования» размещена на сайте журнала www.venera-center.ru и сайте Научной электронной библиотеки [www. elibrary.ru](http://www.elibrary.ru).

Журнал включен в Перечень, ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ для публикации материалов кандидатских и докторских диссертационных исследований.

Подписано в печать 14.05.2025.

Печать офсетная.

Отпечатано в ИПК РУДН. Тел.: (495) 952-04-41.

Заказ 852 Тираж 2000 экз.

ISSN 2221-741X

