

РОЛЬ СТРУКТУР ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ В ФОРМИРОВАНИИ ПТОЗА И ОТЕЧНОСТИ

Е.В. Дятчина

Компания Dr. Filler, Москва

E-mail: elena-dyatchina@rambler.ru

Рассматриваются все структуры гиподермы, функции этих структур и механизмы их регулирования. Приводятся механизмы возникновения ожирения, отечности и птоза мягких тканей.

Формирование красивой женской фигуры и красивого лица зависит от индивидуальных особенностей строения и расположения подкожной жировой клетчатки.

Только глубоко зная строение и функции гиподермы, механизмы регулирования процессов, происходящих в ней, ее связь с другими органами, мы можем влиять на дегенеративные процессы, возникающие при ее возрастных изменениях.

Подкожную клетчатку и кожу нельзя рассматривать отдельно, так как они находятся в тесном взаимодействии: соединены выраженными пучками коллагеновых волокон, направленных из дермы в подкожную клетчатку, имеют одинаковые источники кровоснабжения и иннервации, обе структуры относятся к соединительной ткани.

Соединительная ткань представляет собой сложноорганизованную систему с огромным количеством звеньев, каждое из которых контролируется определенными генами, чем и обусловлено разнообразие индивидуальных особенностей в строении тканей.

Подкожная жировая клетчатка является разновидностью соединительной ткани и состоит из полного набора соединительнотканых компонентов: клеточной части, соединительнотканной стромы, сосудистых сетей и нейрорецепторного аппарата.

Адиipoциты являются основными клетками, определяющими название ткани. В подкожной клетчатке человека в большом количестве находятся белые адиipoциты, размер которых может достигать 200 мкм (рис. 1). Адиipoцит фактически состоит из одной большой капли жира, оттесняющей остатки цитоплазмы вместе с ядром к периферии. Количество жира в нем может достигать до 85%, при этом 99% составляют триглицериды – самые легкоплавкие жиры, они плавятся при 15°C. В жир могут быть

превращены и углеводы и белки, если они поступают в количестве, превышающем в данный момент потребности организма. Синтез жиров регулируется реакциями преимущественно углеводного обмена, причем количество запасаемых липидов определяется количеством содержащихся в рационе углеводов, а не жиров. Белые адиipoциты – очень мобильные клетки, так как объем запасаемого в них жира постоянно изменяется. Стимулируют липогенез простагландин E1, эстрогены и инсулин. Алиполигическим эффектом обладают гормоны гипофиза (адренкортикотропный, тиреотропный, лютеинизирующий, соматотропный гормоны, липотропин), катехоламины, секретин, серотонин, а также йодсодержащие гормоны щитовидной железы.

В настоящее время особенно актуальна проблема ожирения, для которой характерно увеличение адиipoцитов. Современная медицина рассматривает ожирение как избыточную массу тела, превышающую пределы физиологической нормы за счет излишнего развития жировой ткани, главным образом в подкожной клетчатке и сальнике кишечника. Существует большое количество методов расчета степени ожирения, однако большинство из них основаны на соотношениях веса, роста и возраста. Косметологу необходимо всегда помнить о следующих видах патологического ожирения:

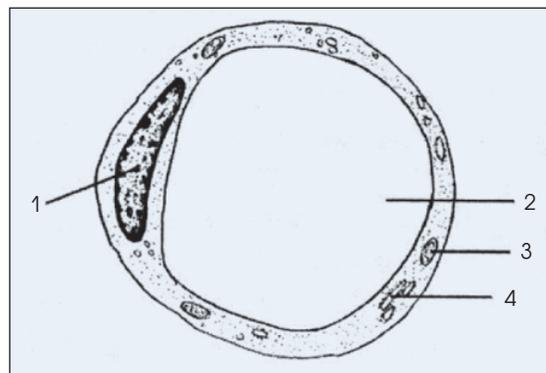


Рис. 1. Белый адиipoцит: 1 – ядро, 2 – липидная капля, 3 – митохондрия, 4 – эндоплазма

Ключевые слова:
адиipoциты,
соединительно-
тканые тяжи,
аморфное вещество,
ожирение,
отечность, птоз

Key words:
adipocytes, connective
tissue bands,
amorphous substance,
obesity, edema, ptosis

- церебральное, или диэнцефальное ожирение, которое обусловлено нарушениями центральной регуляции жирового обмена;
- гипотиреоидное ожирение;
- гипогенитальное;
- ожирение при болезни или синдроме Иценко-Кушинга.

Указанные формы ожирения являются вторичными. Поэтому устранение ожирения требует специального лечения основного заболевания, применение только препаратов и аппаратных методик не приведет к адекватному эффекту. Справиться с ожирением можно, используя индивидуальный подход к его лечению. Согласно Айюрведе, причины ожирения зависят от конституциональных типов людей. Люди типа Вата имеют тонкое телосложение, узкие плечи и бедра. Им в детстве и юности трудно набрать вес. А в зрелом возрасте у них иногда наблюдается излишняя полнота, в частности у тех, кто ведет беспорядочный образ жизни. В результате чего в организме постепенно формируется физиологический дисбаланс. Люди типа Питта отличаются средним ростом, хорошим сложением, умеренным весом. Как правило, все диеты и процедуры по коррекции веса максимально эффективны у людей именно этого типа. Не потому, что препараты и методики так хороши, а потому, что люди типа Питта не только легко теряют лишний вес, но и набирают его. Пациенты типа Кафа имеют плотное телосложение и склонность к тучности. Они менее энергичны, для них характерны спокойное поведение и медлительность. Чтобы удерживать вес в нормальных рамках, им требуются значительные усилия. Используя индивидуальный подход в лечении ожирения, можно комплексно подобрать индивидуальную программу для эффективного снижения веса.

Существенные обратимые изменения адипоцитов происходят при голодании. Голодание в течение 24 ч приводит к увеличению в жировых клетках количества пиноцитозных пузырьков. При голодании продолжительностью 48 ч уменьшаются размеры липидных капель, многие адипоциты становятся многокапельными. Через 72 ч уменьшаются размеры адипоцитов, но число мелких липидных капель в их цитоплазме увеличивается (рис. 2). Продолжительное голодание приводит к появлению на месте адипоцитов клеток веретеновидной формы, содержащих единичные мелкие липидные капли. Отсутствие в пище жиров в течение 3 мес и

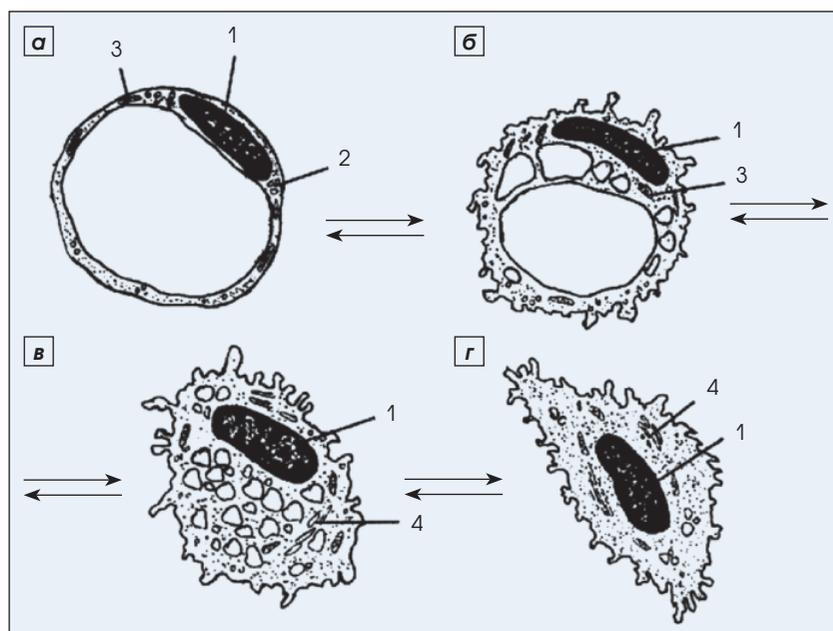
более способствует развитию воспалительных процессов в коже.

В рыхлой соединительной ткани в течение всей жизни сохраняются малодифференцированные клетки — предшественницы адипоцитов. Зрелые адипоциты не делятся.

Другими представителями жировых клеток у людей являются **бурые адипоциты**, которые не принимают участия в процессе ожирения. Бурая жировая ткань у взрослых локализуется только между лопатками, около почек и щитовидной железы. Бурые адипоциты имеют небольшие размеры (до 60 мкм). Бурый цвет клеток обусловлен наличием большого количества железосодержащих пигментов цитохромов в многочисленных митохондриях. Именно в них при окислении образуется энергия, не запасаемая в виде аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), а рассеиваемая в виде тепла. Благодаря этой особенности бурой жировой ткани много у новорожденных детей. По сравнению с белой жировой тканью бурая интенсивнее кровоснабжается. Каждый бурый адипоцит контактирует с несколькими капиллярами. А скорость кровотока в капиллярах бурой жировой ткани превышает таковую в белой жировой ткани в 15–60 раз. Бурая жировая ткань имеет симпатическую иннервацию, которая стимулирует липолиз, а образующиеся при этом свободные жирные кислоты утилизируются самими бурыми адипоцитами (рис. 3).

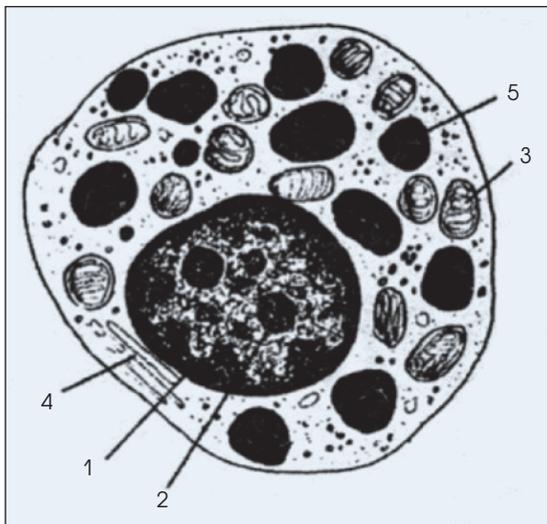
Соединительнотканый компонент гиподермы заслуживает более пристального

Красота — зависит от удачного распределения подкожной жировой клетчатки



■ **Рис. 2.** Изменения белых адипоцитов при голодании: а — через 24 ч; б — через 48 ч; в — через 72 ч; г — после продолжительного голодания. 1 — ядро, 2 — пиноцитозные пузырьки, 3 — митохондрия, 4 — эндоплазма

Рис. 3. Бурый адипоцит:
1 – ядро, 2 – ядрышко,
3 – митохондрия,
4 – эндоплазма,
5 – липидные включения



внимания косметологов. Хотя такие проявления как отечность, панникулит (целлюлит), птоз и фиброз являются следствием изменений структур именно соединительнотканного компонента гиподермы. Поверхностный слой жировой ткани прочно срастается с дермой посредством выраженных коллагеновых волокон, направленных из дермы в гиподерму. Это соединение с трудом препарируется. Таким образом, одна из причин появления морщин – уменьшение количества или снижение прочности волокон, соединяющих дерму и гиподерму.

Соединительная ткань гиподермы представлена коллагеновыми тяжами с эластичной начинкой и оплеткой и межучточным (аморфным) веществом, состоящим из протеогликанов, гликозаминогликанов и клеток. Она располагается в виде волокнистых тяжей 3 порядка. Тяжи 1-го порядка хорошо выражены и соединяют поверхностную фасцию с кожей. На границе собственно кожи эти тяжи становятся толще и их волокна вплетаются в волокнистые структуры кожи. Они утолщаются также в местах соединения их с поверхностной фасцией, в результате происходит разрастание поверхностной фасции в месте сращения с ней тяжа. В толще этих связок проходят кровеносные сосуды и нервы (рис. 4).

Более мелкие тяжи, которые делают подкожную клетчатку на меньшие дольки и соединяют тяжи 1-го порядка между собой, с кожей или с поверхностной фасцией, являются тяжами 2-го порядка. Тяжи 3-го порядка – это нежные сеточки коллагеновых волокон, оплетающие корзиночкой жировые дольки. Они прикрепляются к тяжам 1-го или 2-го порядка.

Структура жировой ткани у мужчин и женщин различается. Это касается размеров и формы именно соединительнотканых перегородок. Во-первых, у мужчин они располагаются под углом к поверхности кожи, а у женщин – почти перпендикулярно. Во-вторых, у мужчин эта строма более густая, и жировые дольки в гиподерме более мелкие чем у женщин. Поэтому при увеличении объема жировых клеток у мужчин рельеф их кожи практически не меняется.

Таким образом, основная функция соединительнотканых тяжей гиподермы – фиксация кожи и жировых долек к поверхностной фасции. Последняя является плотной опорной структурой и препятствует гравитационному смещению кожи и жировых долек сверху вниз. От выраженности соединительнотканых тяжей и их количества зависит время появления и степень птоза мягких тканей лица и тела.

В зависимости от локализации и строения соединительнотканых тяжей гиподермы их можно разделить на структуры с преимущественно опорной и динамической функцией.

Известно, что в местах повышенного давления на ткани и незначительного смещения наиболее развиты соединительнотканые тяжи, а поверхностная фасция срастается с собственной. В местах малого давления на ткани поверхностная фасция хорошо выражена и связана с кожей слабо развитыми тяжами. Так, например, наиболее выражены тяжи подкожной клетчатки на подошвах стоп. При недавних исследованиях подкожной клетчатки передней брюшной стенки было выявлено, что в отделах повышенного давления внутренних органов на переднюю брюшную стенку фибробласты больше продуцируют коллаген и гликопротеины. Это приводит к образованию большого количества крупных коллагеновых пучков, «сцементированных» основным веществом. В отделах передней брюшной стенки, испытывающих повышенное растяжение, фибробласты больше продуцируют эластин, что приводит к образованию более плотной и сложной эластической сети, стремящейся вернуть растянутые образования в первоначальное состояние.

Опорную функцию выполняют и фасциальные узлы, располагающиеся на стыках фасции лица. К ним относятся окологлазные, височно-глазничный и жевательно-суставной фасциальные узлы. На участках, подверженных мимике, преобладают струк-

Одна из причин появления морщин – уменьшение количества или снижение прочности волокон, соединяющих дерму и гиподерму

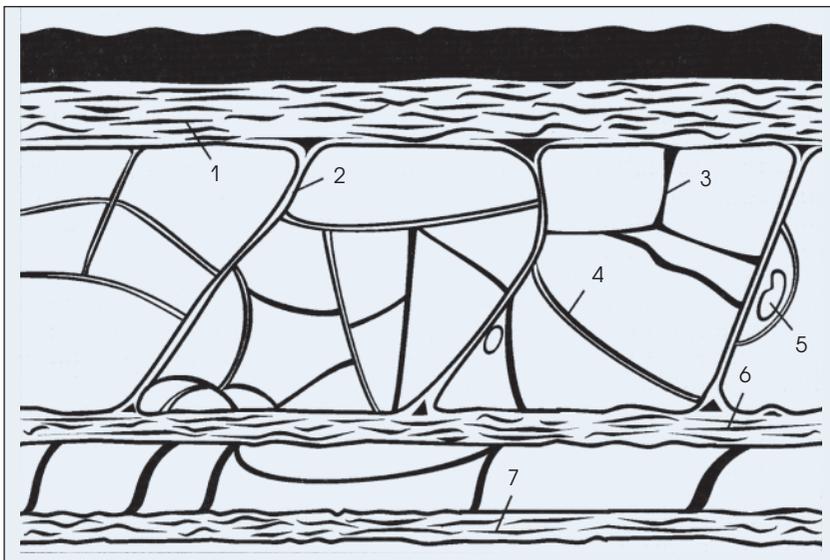
туры с преимущественно динамической функцией. На лице в околоушно-жевательной и скуловой области непосредственно под кожей располагается рыхлая жировая клетчатка с тонкими соединительнотканными перемычками между жировыми дольками. Это необходимо для смещения мягких тканей лица при мимике. Однако такая слабость удерживающих структур будет способствовать птозу мягких тканей в этой области лица.

Количество и плотность соединительнотканых структур гиподермы широко варьирует у разных женщин. Это обусловлено генетическими, конституциональными факторами и наличием синдрома дисплазии соединительной ткани, что часто встречается в последнее время. Соединительная ткань представляет собой сложноорганизованную систему с огромным количеством звеньев, каждая из которых контролируется определенными генами, что объясняет генетическую гетерогенность, разнообразие и частоту дисплазии соединительной ткани.

Дисплазия соединительной ткани гиподермы проявляется в виде повышенной растяжимости кожи и синдрома «вялой кожи». Еще больше вариантов недифференцированных дисплазий соединительнотканых компонентов кожи и гиподермы.

И совсем незаметное **аморфное вещество гиподермы** имеет важное значение при таких изменениях, как отечность и паникулит. Аморфное вещество — многокомпонентная структура, содержащая высокополимеризованные мукополисахариды (гиалуроновую и хондроитинсернистую кислоты), гликопротеины, протеогликаны, неорганические ионы, сахара, фибробласты, лейкоциты, макрофаги и др. Основное вещество участвует в транспорте метаболитов и жидкости, в механической, опорной и защитной функциях. Физико-химическое состояние межтканочного вещества в значительной мере определяет функциональные особенности соединительной ткани. Чем плотнее аморфное вещество, тем сильнее выражены механическая и опорная функции. А трофическая функция, напротив, лучше обеспечивается полужидким по консистенции межтканочным веществом.

Аморфное вещество гиподермы играет немалую роль в водно-электролитном обмене. Стабилизация осмотического давления важна для обеспечения гомеостаза и величины кровяного давления, а уровень осмотического давления определяется концентрацией в плазме солей Na^+ .



■ **Рис. 4.** Соединительнотканые образования подкожной клетчатки: 1 — дерма; 2 — тяж 1-го порядка; 3 — тяж 3-го порядка; 4 — тяж 2-го порядка; 5 — кровеносный сосуд; 6 — поверхностная фасция; 7 — глубокая фасция

Основными гормонами, участвующими в регуляции водно-солевого баланса, являются антидиуретический гормон и альдостерон. Антидиуретический гормон вырабатывается при повышении концентрации ионов Na^+ и увеличении осмотического давления в неклеточной жидкости, что возникает в организме при недостаточном потреблении воды, сильном потоотделении или приеме соленой пищи. Действие антидиуретического гормона приводит к задержке жидкости в организме. Альдостерон (минералокортикостероид) вырабатывается при снижении концентрации Na^+ и высокой концентрации K^+ в плазме. Этот гормон задерживает NaCl в организме и усиливает экскрецию K^+ .

На фибробластах гиподермы находятся андрогенные, эстрогенные и прогестероновые рецепторы. Эстрогены при воздействии на одноименные рецепторы вызывают альдостероноподобный эффект. В лютеиновую фазу менструального цикла прогестерон нивелирует минералокортикоидный эффект эстрогенов, конкурируя с альдостероном на уровне рецепторов. При гиперэстрогении (относительной или абсолютной) вторичный гиперальдостеронизм сопровождается задержкой Na^+ и воды в межклеточном веществе. Известно, что эстрогены способны изменять степень полимеризации мукополисахаридов, вследствие чего основное вещество соединительной ткани может переходить в гигроскопическое состояние, связывая большое количество воды и размягчаясь. Этот механизм необхо-

Основная функция соединительнотканых тяжей гиподермы — фиксация кожи и жировых долек к поверхностной фасции

дим для размягчения шейки матки и расширение сосудов матки. Если учесть, что ночью у всех людей в норме количество антидиуретического гормона повышается в несколько раз по сравнению с дневным уровнем, то гиперэстрогенный фон при этом будет способствовать развитию отечности тканей в ночное время суток. С одной стороны, эстрогены стимулируют рост адипоцитов, с другой, эстрогены изменяют состояние межклеточной ткани между адипоцитами, защищая клетки и сосуды от чрезмерного сдавливания.

Помимо перечисленных функций, жировая ткань обладает эндокринными и аутокринными функциями, что оказывает существенное влияние как на нормальный метаболизм, так и на развитие патологических состояний, особенно при ожирении, когда масса жировой ткани может увеличиваться на десятки килограмм. Кроме набора веществ, регулирующих липидный обмен, жировая ткань продуцирует лептин, эстрогены, интерлейкин-6, ингибитор активатора плазминогена-1, трансформирующий ростовой фактор В, ангиотензиноген и др.

Мудрая природа, убергая органы воспроизводства женщины, а потом и плод в ее утробе от сотрясения, ударов и охлаждения, больше жировой ткани расположила в области живота таза и груди.

Структура и функциональная многогранность гиподермы уникальна, что вызывает восхищение перед создателем. Всестороннее понимание процессов, происходящих в ней, поможет комплексно и без осложнений справляться с нежелательными изменениями гиподермы. А в некоторых случаях на жалобы клиентки по поводу «недостатков» своей внешности, следует убедить ее в том, что она имеет здоровое правильно сформированное женское тело, с нее можно писать картины. Ведь дань моде не всегда соответствует здоровью. Кроме того, косметологические манипуляции в подкожной клетчатке будут отражаться на состоянии кожи, водно-солевого обмена и других функциях организма. Поэтому перед выполнением процедур по коррекции фигуры требуется тщательная диагностика и индивидуальный подход к каждому пациенту.

Дисплазия соединительной ткани гиподермы проявляется в виде повышенной растяжимости кожи и синдрома «вялой кожи»

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Горбунов Н.С., Чикун В.И., Илларионова А.В.	Кошевенко Ю.Н. Кожа человека. Том 1. – М.: Медицина, 2006.	А.Ю. Мягкий остров лица человека. – Уфа, 2003.
Соединительнотканый остов передней брюшной стенки. – Красноярск, 2003.	Кошевенко Ю.Н. Кожа человека. Том 2. – М.: Медицина, 2008.	Сорокин А.П. Общие закономерности строения опорного аппарата человека. М.: Медицина, 1973.
	Нигматуллин Р.Т., Гафаров В.Г., Салихов	

S U M M A R Y

ROLE OF SUBCUTANEOUS FAT STRUCTURES IN THE DEVELOPMENT PTOSIS AND EDEMA

E.V. Dyatchina
Doctor Filler Company, Moscow

The author considers two hypodermal structures, their function, and the mechanisms of their regulation. The mechanisms responsible for obesity and soft tissue edema and ptosis are presented.