

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

факультет медико-фармацевтичних технологій

кафедра косметології і ароматології

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**на тему: ВИКОРИСТАННЯ БАРОЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ПРИ КОРЕКЦІЇ
ГИНОЇДНОЇ ЛІПОДІСТРОФІЇ. ВИВЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ
ЗАСТОСОВУВАННОГО МЕТОДУ.**

Виконав: здобувач вищої освіти групи

ТПКЗ 17 (4,10) - 01

спеціальності: 226 Фармація, промислова фармація
освітньої програми Технології парфумерно-
косметичних засобів

Катерина ВЕСЕЛКІНА

Керівник: доцент закладу вищої освіти кафедри
косметології і ароматології, к.фарм.н., доцент

Ольга ЛЕБЕДИНЕЦЬ

Рецензент: доцент закладу вищої освіти кафедри
фармакології та фармакотерапії, к.мед.н., доцент

Оксана РЯБОВА

АНОТАЦІЯ

Автором визначено вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання інфрачервоного спектру, гіпобаротерапії та баролазеротерапії на ліпідний обмін, співвідношення жирової маси, загальній, внутріклітинній і позаклітинній рідині і мікроциркуляцію в зоні максимальних дистрофічних змін у жінок з гиноїдною ліподистрофією. Розроблено методику баролазеротерапії для вживання у жінок з гиноїдною ліподистрофією. Запропоновані схеми корекції впроваджено в практику і досліджено їх ефективність.

Ключові слова: гиноїдна ліподистрофія, лазерне випромінювання, гіпобаротерапія, баролазеротерапія.

SUMMARY

The author determined the effect of low-intensity infrared laser radiation, hypobarotherapy and barolaser therapy on lipid metabolism, the ratio of fat mass, total, intracellular and extracellular fluid and microcirculation in the area of maximum dystrophic changes in women with gynoid. A method of barolaser therapy for use in women with gynoid lipodystrophy has been developed. The proposed correction schemes are implemented in practice and their effectiveness is investigated.

Key words: gynoid lipodystrophy, laser radiation, hypobarotherapy, barolaser therapy.

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. МЕТОДОЛОГІЯ КОРЕКЦІЇ ГИНОЇДНОЇ ЛІПОДИСТРОФІЇ	8
1.1. Етіопатогенез гиноїдної ліподистрофії	8
1.2. Чинники розвитку ГЛД	24
1.3. Стадії розвитку ГЛД	28
1.4. Методи діагностики ГЛД	29
1.5. Баролазерний лімфодренаж	31
1.5.1. Методика проведення БЛ - терапії	35
1.5.2. Техніка проведення БЛ-процедури при ГЛД.	36
Висновки до розділу 1	38
РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	39
2.1 Об'єкти досліджень	39
2.2 Методи досліджень	41
Висновки до розділу 2	43
РОЗДІЛ 3 ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ БЛ-ТЕРАПІЇ ПРИ КОРЕКЦІЇ ГИНОЇДНОЇ ЛІПОДИСТРОФІЇ	44
3.1. Характеристика досліджуваної групи пацієнтів	44
3.2. Вивчення функціональних показників досліджуваної групи пацієнтів до проведення корекції ГЛД	45
3.3. Вивчення функціональних показників досліджуваної групи пацієнтів після проведення корекції ГЛД	45
Висновки до розділу 3	50
ЗАГАЛЬНІ ВИСНОВКИ	51
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	52
ДОДАТКИ	

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

БАР- біологічно активні речовини

БЛ-терапія – баролазерна терапія

ГБТ - гіпобаротерапія

ГЛД- гіноїдна ліподистрофія

ІМТ – індекс маси тіла

ЛГ- лютеїнізуючий гормон

НИЛИ - низькоінтенсивна лазеротерапія

НФаУ – національний фармацевтичний університет

ПЖК- підшкірно-жирова клітина

РНК- рибонуклеїнова кислота

ФСГ- фолікулостимулюючий гормон

ц-АМФ – циклічний аденозінмонофосфат

ЦНС- центральна нервова система

ШЖС – шкірно-жирова складка

ВСТУП

Актуальність дослідження. Гиноїдна ліподистрофія (ГЛД) лідирує в структурі звернень в клініки естетичної медицини в багатьох соціально розвинених країнах. Розвиток гиноїдної ліподистрофії починається в пубертаті і частота розвитку з віком збільшується до 90-95%, при цьому для 50% жінок вона є серйозною проблемою.

Більшість авторів пов'язують причину виникнення гиноїдної ліподистрофії з впливом естрогену на морфологію дерми і гіподерми. Провідними ланками патогенезу є локальні зміни мікроциркуляції, локальне пригніблення процесів ліполізу і посилення фіброзу в підшкірно-жировій клітковині в уражених ділянках. Клінічно гиноїдна ліподистрофія виявляється зміною шкірного рельєфу, яка отримала назву феномену «Апельсинової шкірки», блідістю і похолоданням шкіри, пастозністю і ущільненням підшкірно-жирової клітковини. Найчастіше вражаються області стегон, сідниць, живота і предплічч.

Не дивлячись на велику кількість публікацій у вітчизняній і зарубіжній літературі присвячених даному питанню, як і раніше є недолік інформації про гормональні і метаболічні порушення у жінок страждаючих гиноїдною ліподистрофією, про зміну мікроциркуляції в уражених ділянках шкірного покриву.

Питанням корекції гиноїдної ліподистрофії присвячена значна кількість наукових публікацій. Існують медикаментозні засоби корекції гиноїдні ліподистрофії, які включають лікарські і косметичні засоби внутрішнього і зовнішнього вживання. Крім того, існує ряд хірургічних втручань, таких як ліпосакція і сабцизія, ефективність і безпека яких залишається під питанням.

Аналіз даних літератури показав, що вживання лікувальних фізичних чинників є перспективним для корекції гиноїдної ліподистрофії. Зараз найбільш вивченими і широко поширеними є ручний антицелюлітний масаж,

механовакуумная терапія, низькочастотна електротерапія, таласотерапія, пеллоїдотерапія, вібровакуумна терапія і ультразвукова терапія.

Не дивлячись на велику кількість методів корекції гиноїдної ліподистрофії, як і раніше ведеться пошук і вивчення нових лікувальних фізичних чинників, оскільки результати терапії не завжди задовольняють фахівців. Перш за все, ведеться пошук методик що надають комплексну дію на основні ланки патогенезу гиноїдної ліподистрофії, володіють патогенетичною спрямованістю.

У зарубіжних і вітчизняних наукових публікаціях є припущення про можливість вживання низькоінтенсивного лазерного випромінювання для корекції гиноїдної ліподистрофії.

За даними літератури низькоінтенсивна лазеротерапія (ЛТ) робить виражений вплив на організм: покращує мікроциркуляцію, властивості реологій крові, володіє антиоксидантною і протизапальною дією, нормалізує ліпідний і вуглеводний обмін, а також гормоноутворюючу функцію яєчників. Тому її вживання для корекції гиноїдної ліподистрофії патогенетично обґрунтовано.

Гіпобаротерапія (ГБТ) володіє вираженим впливом на мікроциркуляцію, збалансовано збільшуючи як артеріальний приплив, так і лімфатичний відтік, завдяки чому вона надає трофікостимулюючу і протинабрякову дію.

У фізіотерапевтичній практиці широко використовуються поєднані методи. Найчастіше це обумовлено синергічною дією поєднаних фізичних чинників, схожий вплив яких підсумовується і потенціюється. Результатом такої взаємодії є посилення терапевтичного ефекту. Враховуючи однонаправленість механізму дії лазеротерапії і гіпобаротерапії, їх поєднане використання представляється доцільним. Крім того, гіпобаротерапія, різко збільшуючи кровонаповнення тканин, грає в даному випадку роль “фізіологічної лінзи” для лазерного випромінювання, оскільки його дія на організм, в основному, реалізується через кров.

Вищеперелічені лікувальні ефекти гіпобаротерапії і низькоінтенсивної лазеротерапії дозволяють вважати метод баролазеротерапії перспективним для корекції гиноїдної ліподистрофії, таким, що вимагає вивчення.

Мета і завдання дослідження: Обґрунтування вживання низькоінтенсивного лазерного випромінювання у поєднанні з гіпобаротерапією в комплексному лікуванні гиноїдної ліподистрофії.

1. Оцінити рівень мікроциркуляції в зоні максимальних дистрофічних змін у пацієток з гиноїдною ліподистрофією за допомогою високочастотної ультразвукової доплерографії.

2. Визначити вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання інфрачервоного спектру на співвідношення жирової маси, загальної, внутріклітинної і позаклітинної рідини і мікроциркуляцію в зоні максимальних дистрофічних змін у жінок з гиноїдною ліподистрофією.

3. Досліджувати вплив гіпобаротерапії на співвідношення жирової маси, загальної, внутріклітинної і позаклітинної рідини і мікроциркуляцію в зоні максимальних дистрофічних змін у жінок з гиноїдною ліподистрофією.

4. Вивчити вплив баролазеротерапії на співвідношення жирової маси, загальної, внутріклітинної і позаклітинної рідини і мікроциркуляцію в зоні максимальних дистрофічних змін у жінок з гиноїдною ліподистрофією.

5. Розробити методику баролазеротерапії для вживання у жінок з гиноїдною ліподистрофією.

Об'єм і структура роботи. Кваліфікаційна робота викладена на 59 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 2 таблицями і 1 малюнком. Складається з вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, власних результатів і їх обговорення, висновків, списку використаної літератури. Бібліографічний покажчик містить 28 найменування.

РОЗДІЛ 1

МЕТОДОЛОГІЯ КОРЕКЦІЇ

ГИНОЇДНОЇ ЛІПОДИСТРОФІЇ

1.1. Етіопатогенез гиноїдної ліподистрофії

Термін "целюліт" вперше був спожитий в 1920 р. Alquir і Paviot для опису незапального комплексу клітинної дистрофії мезенхімальних тканин, викликаного розладом водного метаболізму з просоченням прилеглих тканин інтерстиціальною рідиною. Надалі пропонувалися інші терміни: "вузликовий липосклероз" (Curri S.B., 1992), "набрякло-фіброзна паннікулопатія" (Binazzi M., Grilli-Cicioloni E., 1977), "панникулез" (Binazzi M., 1983), гиноїдна ліподистрофія (Ciporkin H., Paschoal L.H., 1992) і ін. Оскільки зміни в шкірі носять дегенеративно-дистрофічний характер, точніше суть процесу відображає термін "гиноїдна ліподистрофія" (ГЛД). При ГЛД відбуваються різні зміни в дермі, мікроциркуляції і усередині адипоцитів, які можуть супроводжуватись додатковими морфологічними, гістохімічними, біохімічними і ультраструктурними змінами [5].

Згідно S.B. Curri (1991), можна виділити 4 еволюційних стадії в патофізіологічному розвитку ліподистрофій.

1-я стадія: пошкодження капілярних сфінктерів в уражених областях, що викликає збільшення капілярного тиску, проникність і наводить до трансудації і набряку інтерстиція.

2-я стадія: набряк наводить до розвитку метаболічних змін в стромі сполучної тканини, що виражається в активації функції фібробластів, гіперплазії і гіпертрофії аргентофільних ретикулярних волокон, які хаотично розташовуються довкола капілярів і адипоцитів. Випробовуючи вплив багаточисельних чинників, стимулюючих ліпогенез (17-в-естрадіол, інсулін, пролактин, PGE1, гіперкалорійна дієта, гіподинамія і ін.), адипоцити гіпертрофуються, але в умовах гіпоксії і підвищеної в'язкості міжклітинної речовини піддаються анизопойкилоцитозу. Естроген стимулює проліферацію

фіброblastів і змінює структуру глікозаміногліканів інтерстиція, провокуючи гіперполімеризацію гіалуронової кислоти. В результаті цього збільшується затримка рідини, підвищується в'язкість проміжної речовини, здавлюються судини мікроциркуляторного русла. В умовах наростаючої гіпоксії активується пролінгідроксілаза, що бере участь в перетвореннях проколагену, внаслідок чого підвищується продукція колагену.

3-я стадія полягає у формуванні мікронодулей - груп змінених адипоцитів, спаяних один з одним і довколишніми структурами за допомогою колагенових волокон.

4-я стадія характеризується прогресуючим склерозом, потовщенням міжчасточкових перегородок, злиттям мікровузлів, що формують макровузли.

При вивченні патоморфологічних процесів при ГЛД можна виділити 3 стадії розвитку процесу. На 1-ій спостерігається пошкодження адипоцитів (анізопойкилоцитоз) на тлі лімфостазу і проліферації фіброцитів; на 2-ій - фіброплазія, коллагеногенез і новоутворення капілярів, що супроводяться точковими мікрокровотечами і фолікулярним гіперкератозом (помірний набряк дерми наводить до появи ефекту "апельсинової шкірки"). 3-я стадія включає всі попередні зміни, склероз фіброзних перегородок гіподерми і глибокої дерми, що підсилює появу зовнішніх нерівностей шкіри [5].

Всі морфологічні утворення жирової і сполучної тканини функціонують як єдине ціле, при пошкодженні якого-небудь їх компонента порушується взаємодія структур всієї системи між собою. Н. Сірокін і L.H. Paschoal (1992) переформулювали концепцію "операційних одиниць", спочатку висунуту J.F. Merlen (1958), згідно якої генетичні, гормональні (гіперестрогенія) і привертаючі (гіподинамія, неправильне живлення, супутні захворювання) чинники діють на 4 функціональних одиниці жирової тканини: матрично-інтерстиціальну, мікроциркуляторну, нейровегетативну і енергетично-жирову.

Матрично-інтерстиціальна одиниця сформована клітками (в основному

фібробластами, які відповідають за синтез макромолекул клітинного матриксу) і міжклітинною субстанцією, яка включає волокнисті структури (колаген, еластичні і ретикулярні волокна) і основну речовину (протеоглікани, глікопротеїни і гіалуронову кислоту). Фіброзні волокна виконують опорну функцію, основна речовина дозволяє дифундувати живильним речовинам, метаболитам і гормонам з системи мікроциркуляції в інтерстиціальні тканини. Глікозаміноглікани володіють гідрофільними властивостями і допомагають підтримувати інтерстиціальний осмотичний тиск. Протеоглікани грають роль як у виробництві колагену фібробластами, так і в їх просторовому розподілі. Вони допомагають збільшувати запаси колагену і перебудовувати міжклітинний матрикс.

При електронно-мікроскопічному дослідженні протеогліканів (Bartold P.M., Wiebkin O.W., 1981) на зразках, узятих з шкіри сідниць пацієнта з ГЛД, виявили осадження гранул електронно-щільної речовини в стінках капілярів дерми, а також його приєднання до колагену і еластичних волокон дерми. Процес супроводиться набряком основної речовини, викликає структурні зміни волокон і наводить до склерозу.

Системний аналіз сполучної тканини (Шехтер А. Б., 1987) показує, що в регуляції її складу, зростання і функцій, окрім центральних механізмів, тобто вертикальній, стратегічній регуляції, найважливішу роль грає внутритканева (горизонтальна) регуляція, заснована на міжклітинній і клітинній для колагену взаємодії по механізму зворотного зв'язку.

Центральний механізм регуляції здійснюють нейроендокринна і імунні системи. При певних станах наростає брадитрофність тканин, виникає пошкодження структур мікроциркуляції і розвивається гіпоксія [3].

За даними Д. А. Лебедева (1990), внутритканева регуляція відображає інтеграційну взаємодію елементів сполучної тканини. Фібробласт, як і інші клітки, опосередкує центральні регуляторні впливи (гормонів, медіаторів і ін.). В той же час, будучи локальним "короткодистантним регулювальником" мікро- і макрооточення, він взаємодіє з клітинами сполучної тканини, судин,

крові і епітелію за допомогою прямих міжклітинних контактів, розчинних (фіброкини) і нерозчинних (колаген, фібронектин, протеогликаны) медіаторів, які також виконують інформаційно-регулюючу функцію.

Проліферація і активність фібробластів контролюються циклічними нуклеотидами; гормональна активність - рецепторами, які активують або інгібірують фермент аденілатциклазу що відповідає за виробництво цАМФ. Деякі чинники можуть впливати на протеогликаны основної речовини: 1) топографічні зміни (що відносяться до специфічних, індивідуальних і місцевих характеристик); 2) вік (їх рівень вище в ембріональній фазі, чим в старечому віці); 3) естроген (збільшують виробництво гіалуринової кислоти і хондроитинсульфата); 4) вагітність (виробництво гіалуринової кислоти і гликозаминогликанов зростає); 5) гіпертироїдизм (зростає виробництво гіалуринової кислоти і хондроитинсульфата); 6) діабет (наводить до зменшення виробництва гликозаминогликанов і збільшенню вироблення гепарину); 7) кортикостероїди (гідрокортизон інгібірує виробітку гіалуринової кислоти, хондроитинсульфата і гепарину, Преднізон знижує виробництво хондроитинсульфата і гіалуринової кислоти); 8) вільні радикали (супероксид деполімеризує гіалуринову кислоту) [5].

Зміни фібробластів, що викликаються естрогеном, є причиною гіперполімеризації гликозаминогликанов в дермі і периваскулярній сполучній тканині, що збільшує їх гідрофільність і проміжний осмотичний тиск. Затримка води (набряк), що розвивається, і збільшення в'язкості наводять до зміни кліток і здавлення судин, провокуючи тканинну гіпоксію. Гіпоксія викликає зміну аеробного метаболізму глюкози, внаслідок чого зростає виробництво молочної кислоти. Це активізує пролінгидроксилазу - фермент, який полегшує перетворення проліну на гідроксипролін в проколагені, унаслідок чого потім збільшується виробництво колагену (Ciporkin H. і Paschoal L.H., 1992).

З віком виражені зміни виникають в основній речовині і волокнистих структурах сполучної тканини. Гіпоксія підсилює фібриллогенез і сприяє

зменшенню кількості клітинних елементів, що підвищує роль біохімічних змін колагену сполучній тканині [3]. Накопичення в тканинах колагенових волокон супроводиться зменшенням кількості еластичних волокон і основної міжклітинної речовини, порушуються оптимальні співвідношення протеогліканов і глікопротеїдів. При цьому підвищується освіта і накопичення глікозаминогліканов, що сульфатуються, зменшується вміст гіалуронових структур, з чим зв'язують зменшення проникності сполучної тканини, ослабіння захисту рецепторів клітинної поверхні, гальмування репарації [3].

Підвищення інтенсивності біосинтезу колагену, за даними М. Д. Гроздової і А. Ф. Панасюк (1983), може бути обумовлене аномальною функцією і дефектністю мембранної рецепції фібробластів, що виявляється збільшенням швидкості транспорту Ca^{2+} через клітинну мембрану, порушенням внутріклітинного вмісту циклічних нуклеотидів (зниження цАМФ і підвищення цГМФ), зменшенням чутливості кліток до естрадіолу, зниженою або парадоксальною реакцією на катехоламіни.

Регуляторні пептиди імунної системи здатні впливати на функціональні параметри соматосенсорних кліток. Тому різні патологічні процеси одночасно можуть обумовлювати розлади імунної, ендокринної і нервової систем. В той же час корекція порушень однієї з них (наприклад, імунною) спричиняє за собою зміни ендокринного статусу у функціонуванні нервової системи, метаболічні розлади (Караулів А. Ст, 1999).

Мікроциркуляторная одиниця. Важливий чинник локального і загального патогенезу ГЛД - порушення мікроциркуляції. Найбільш глибокі дослідження по вивченню кровотоку в шкірі проведені вітчизняними ученими А. М. Чернухом, Е. П. Фроловим, О. В. Алексєєвим (1982).

Функції кровообігу шкіри діляться на місцевих і загальних. До місцевих відноситься живлення шкіри і її придатків в звичайних умовах і при патології, що здійснюється внутрішньошкірною судинною мережею, розташованою в тканинному пласті, товщина якого місцями не перевищує

0,5 мм. Загальні функції - участь в регуляції температури тіла за посередництва судинної мережі, з якою пов'язані судини, що живлять шкіру і її придатки (підшкірна судинна мережа). Участь в регуляції температури тіла відрізняє мікроциркуляторну одиницю шкіри від інших органів, де вони виконують лише змінну функцію.

Під мікроциркуляцією розуміють впорядкований рух крові і лімфи по мікросудинах, транскапілярний обмін кисню, вуглекислого газу, субстратів і продуктів метаболізму, іонів, біологічно активних речовин, а також переміщення рідин в позасудинному просторі. У широкому сенсі поняття "мікроциркуляція" включає також переміщення рідини через клітинну мембрану і циркуляцію її в клітці.

Діаметр судин мікроциркуляторного русла вагається від 2 до 200 мкм і включає артеріоли, прекапілярні артеріоли (прекапіляри), капіляри, капілярні дуги поста венули (капіляри поста), венули, артериоловенулярні шунти (юстакапілярні судини), лімфатичні судини.

Підшкірні судини, за винятком тих, що живлять жирову тканину, формуються як елементи, що володіють достатньою ємкістю і поверхнею, що необхідне для здійснення теплообмінної функції. Відповідно до цієї функції вони тісніше пов'язані з центральною регуляцією, а в конструкції їх мереж передбачені багаточисельні артеріовенозні анастомози, що визначають інтенсивність вступу крові в основні теплообмінники, в ролі яких виступають підшкірні венозні сплетення.

Загальна будова судинної системи шкіри. За даними АМ. Чорнуха і Е. П. Фролова (1982), артерії, що живлять шкіру, утворюють широкопетлисту мережу під гіподермою - фасціальну мережу. З цієї мережі в шкіру піднімаються дрібніші гілки, які на нижньому кордоні дерми діляться і анастомозують один з одним, утворюючи другу глибоку (субдермальну) артеріолярну мережу, паралельну першій. Тут беруть початок артерії, що живлять волосні фолікули і клубочки потових залоз. З субдермальною артеріальною мережею в шкіру прямують мікроскопічно малі артерії (діаметр

100 мкм), які можуть бути вже позначені як крупні артеріоли або артеріоли нульового порядку. Ці короткі і дрібні артерії діляться, утворюючи довгі артеріоли діаметром близько 50 мкм, анастомозуючі один з одним. Під епідермісом з них утворюються артеріолярні аркади.

На кордоні з сосочковим шаром розташовується поверхнева артеріолярна мережа, що характеризується наявністю вузьких петель або вічок. Від цієї мережі відходять термінальні артеріоли, що йдуть до шкірних сосочків. Кожна термінальна артеріола живить групу сосочків, утворюючи сосочкові капіляри. З сосочків кров відтікала у венули, створюючи мелкопетлисту поверхневу венулярну мережу відразу під сосочками. Декілька глибше за субкапілярну артеріолярну мережу виділяється друга субпапілярна венулярна мережа, паралельна першій.

У сітчастому шарі шкіри розташовується третя венозна мережа, а в гіподермі лежить валикочарункова і найбільш ємка глибока венозна мережа, в якій здійснюється теплообмін. Це венозне сплетення розташоване паралельно лежачому над ним субдермальному артеріальному сплетенню, з яким воно з'єднується безліччю артеріовенозних анастомозів.

Теплообмінна мережа має валикочарунковий малюнок; вона багата артеріовенозними анастомозами і бідна капілярами. Така конструкція забезпечує досить ефективний теплообмін і в той же час унеможливорює недоцільного тут інтенсивного обміну речовин між кров'ю і тканиною. Мережа деяких артеріовенозних анастомозів в 10 разів більша, ніж капілярів. Виявляється феномен надмірного збільшення юстаккапілярного кровотоку ознаками ішемії у поєднанні з інтенсивним потоком крові по шунтах безпосередньо з артеріол у венули. Причинами цього феномену є відкриття артеріол і закриття прекапілярних сфінктерів при значному збільшенні рівня катехоламінів в крові або при надмірному підвищенні тону симпатичної нервової системи (наприклад в умовах стресу). Крім того, враховуючи, що багато анастомозів відходять від артеріол і впадають у венули під значним кутом, в місці їх "відгалуження" і "впадання"

спостерігається турбулентний рух крові і незрідка - утворення агрегатів її кліток.

Артеріоли є головним компонентом резистивних судин. Тонус їх м'язової стінки регулюється симпатичною і парасимпатичною нервовою системою, а також біологічно активними речовинами. Артеріоли забезпечують регуляцію об'єму кровопостачання тканин і ламінарність потоку крові.

Прекапіляри також беруть участь в регуляції об'єму кровопостачання тканин шляхом зміни просвіту прекапілярних сфінктерів, утворених гладком'язовими клітками. Тонус їх стінок регулюється нервовими впливами і гуморальними чинниками.

Капіляри (трофічний, змінний компонент мікроциркуляторного русла) мають діаметр від 2 до 20 мкм. У них протікають процеси обміну кисню, вуглекислого газу, субстратів і продуктів метаболізму, іонів, фізіологічно активних речовин. Процеси трансапілярного обміну регулюються головним чином агентами місцевого (регіонарного) генезу: простагландинами, кининами, біогенними амінами, адениннуклеозидами, іонами і ін. Регулюється також і просвіт капілярів шляхом зміни об'єму ендотеліальних кліток і тону су перицитів.

Капіляри поста і венули є колекторами крові. Їх ємкість значно перевищує сукупну ємкість артеріол і прекапілярів. Вони регулюють об'єм крові, що відтікала від тканини, і опосередковано - приплив до тканин, а також напруженість останніх (тургор тканин). Артеріоловенулярні анастомози беруть участь в регуляції обміну кровотоку і кровонаповнення тканин. Відкриття їх сприяє мобілізації крові, що депонує.

За даними О. В. Алексєєва (1982), велике число венозних судин забезпечує і швидше відновлення пошкоджених судинних мереж, оскільки венулярний ендотелій через відсутність в нім розвинених щільних міжклітинних з'єднань, мабуть, легше вступає у фази клітинного ділення і розмноження. Найбільш лабільна тканина, а саме жирова, містить головним

чином венозні капіляри, що оточують кожну жирову клітку. Багатство шкіри венозними судинами є біологічно доцільним з точки зору її здатності відновлюватися при пошкодженні.

З кровоносною системою шкіри тісно пов'язана лімфатична мережа, що виконує дренажну функцію. Поверхнева лімфатична мережа формується з сосочкових синусів, що є сліпо широкими лімфатичними капілярами, що починаються, лежачими в сосочках дерми. З цих початкових структур між артеріальною і венозною поверхневими мережами утворюється поверхнєве лімфатичне сплетення. З поверхневого сплетення лімфа відтікала в субдермальное лімфатичне сплетення, розташоване на нижньому кордоні шкіри. Дренуючи рідини, циркулюючі в шкірі, лімфатичні мікросудини повертають їх назад в кровотік. Так, вважається, що 60% плазм і 45% білків плазми щодня проникають з системи мікрогемодинаміки в тканині, відносячи з собою в них і далі в лімфатичну систему пов'язані з білками метаболіти і катаболіти. Ця система тонко збалансована. Її порушення (в разі пошкодження шкіри, розвитку запалення) негайно наводять до накопичення рідини і розвитку набряку [4].

У підшкірній клітковині вивідні лімфатичні судини анастомозують один з одним, внаслідок чого утворюється ще одне лімфатичне сплетення. З цього крупнопетлистого сплетення починаються магістральні лімфатичні судини, що йдуть разом з крупними артеріальними і венозними гілками.

В даний час відомо, що лімфатична судина побудована з лимфангионов, які є ділянкою лімфатичної судини між двома клапанами: периферичний клапан належить одному лимфангиону, а центральний - наступному (Болдуєв Ст А., 1989; Гаряєва Н. А., 1996). За орієнтовними підрахунками А. В. Борисова (1997) у людини є 100 000 лимфангионов.

У лимфангионе розрізняють клапан і стінку. Клапан лимфангиона, як правило, двостулковий. Одностулкові і тристулкові клапани зустрічаються рідко. Клапан складається із стоншеної безм'язової стулки і клапанного валика (місце переходу стулки в стінку лимфангиона). У стінці лимфангиона

виділяють 3 частини: м'язову манжету, стінку клапанного синуса і область прикріплення клапана. Від м'язової манжети у напрямі клапанного синуса стінка стоншується [2]. На відміну від артерій і вен в лимфангіоне еластичні мембрани не виражені, тому кордони між внутрішньою, середньою і зовнішньою оболонками умовні. Еластичні структури стінки лимфангіона представлені волокнами, які орієнтовані подовжньо і пронизують всі його стінки. Артеріоли з довколишньої сполучної тканини проникають в лимфангіони, в основному в місцях прикріплення клапанів. Дороги гемоциркуляції залягають в зовнішній оболонці лимфангіонів. Деякі з кровоносних капілярів проникають в середню оболонку. Глибина проникнення доріг гемоциркуляції і насиченість ними стінки лимфангіона залежить від його відділу. В області манжети, де товщина стінки і кількість міоцитів максимальні, густіше представлені і елементи кровоносного русла (Гаряєва Н. А., 1996; Дворкина М. І., 1974; Петренко Ст М., 1995).

Існують 2 типи лимфангіонів: "моторні" - із значним розвитком міоцитів манжети і "ємкісні" - з незначною кількістю міоцитів в манжеті лимфангіона. М'яз манжети забезпечує систолу лимфангіона. Значення мускулатури клапана інше: вона напружує і укріплює клапанний валик, перешкоджає розтягуванню лимфангіона в периферичному напрямі і разом із стулками утрудняє ретроградне лімфовідтікання (Купріянов Ст Ст, 1983). Анастомози між колекторними судинами - не пасивні трубки, що беруть участь в перерозподілі лімфи, оскільки в м'язовій манжеті лимфангіонів анастомозів завжди визначаються міоцити (Купріянов Ст Ст, 1983). У міру видалення лимфангіонів анастомозу від колектора кількість міоцитів в їх м'язовій манжеті зменшується. На деяких препаратах вільні краї клапанів лимфангіонів направлені не по напрямку лимфотока, як завжди, а назустріч один до одного, що зв'язане, вочевидь, з наявністю двостороннього струму лімфи в цих анастомозах. Транспорт лімфи забезпечується скоротливою діяльністю лимфангіонів. Лімфангіони малого діаметру мають велику

частоту спонтанних скорочень при однаковому трансмуральному тиску в порівнянні з лимфангіонами більшого діаметру. Кожному типові лимфангіонові відповідає певний спосіб їх скорочень (подовжнє, повне, циркулярне, рівномірне, неповне циркулярне) залежно від типу розташування міоцитів (Орлів Р. С. і соавт., 1983). Доведено, що міра розвитку захворювання, виникнення лімфатичного набряку залежать не від ослаблення внемліфатических і "класичних" чинників лимфотока, а в значній мірі визначаються поразкою міоцитів стінки лимфангіона [2].

Лімфангіон - структура універсальна. Всі лімфатичні судини є ланцюжками лимфангіонов. Лімфангіони в структурному відношенні володіють властивостями серця і судини, мають свої закони будови, що відрізняються від таких в артерій і вен. Тонкостінні лімфатичні судини у багатьох відношеннях мають складнішу будову, ніж артерії і вени [2].

У нормі існує баланс між фільтрацією артеріальними капілярами і всмоктуванням венозними капілярами. Порушення цього балансу може відбуватися завдяки збільшенню капілярного тиску, зменшенню осмотичного тиску в плазмі, збільшенню тиску проміжної рідини або зменшенню лимфотока, які наводять до міжклітинного набряку.

J.F.Merlen (1980) описав зміни артеріолярних прекапілярних сфінктерів в пошкодженій області, що провокують збільшення капілярного тиску. Збільшення капілярного і проміжного тиску (що викликається гіперполімеризацією гликозаминогликанов), а також зменшення потоку плазми (що викликається здавленням-стискуванням судин) можуть стати причиною збільшення капілярної і венулярної проникності і, отже, наводити до ектазії, набряку дерми і межадипоцитной і міжлобулярною перегородкам. Зменшення венозного тонуусу може відбуватися паралельно із зростанням капілярної крихкості, що виникає в результаті зміни периваскулярній сполучній тканині, що наводить до розриву і мікрокровотеч.

Відомий вплив гіперліпідемії на судинну стінку, здатність згущуватися крові, мікроциркуляцію і перфузію органів (Ліповецкий Би. М., 2000).

Текучість крові по мікросудинах багато в чому визначається білково-ліпідним складом плазми (Селезнев С. А. і соавт, 1985): при високій концентрації ліпопротеїнов в плазмі кровотік в судинах малого діаметру стає переривистим, турбулентним. Гіперліпідемія наводить до збільшення вмісту холестерину в мембранах еритроцитів, збільшується розмір червоних кров'яних тілець, вони стають менш пластичними, їх здатність змінювати свою конфігурацію при проходженні через капіляри погіршується, в'язкість крові збільшується, легко утворюються еритроцитарні агрегати (Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., 1983). Вивчення мікроциркуляції в осіб з гіперліпідемією виявило як функціональні порушення капілярного кровотоку (сповільненість потоку крові, його "зернистість", утворення мікроагрегатів, стази крові, мікротромбози), так і морфологічні зміни самих капілярів (скрученість, нерівномірність калібру, мікроаневризми, запусівіає з виключенням потоку крові). Гіперліпідемія супроводиться зменшенням артеріовенозної різниці по кисню і свідчить про погіршення утилізації кисню на периферії (Дзізінський А. А., 1975).

У всіх випадках системних розладів мікроциркуляції виникає дисфункція ендотелію, яка виявляється в зміні біосинтезу біологічно активних речовин. При гіперліпідемії порушується здатність ендотелію виробляти ендотеліальний чинник розслаблення - окисел азоту. Крім того, гіпоксія, яку випробовують клітки ендотелію в умовах гіперліпідемії, веде до посиленої продукції ендотеліну, сильного вазоконстриктора і антагоніста окислу азоту (Ліповецкий Би. М., 2000), що зрештою наводить до порушення мікроциркуляції (Петріщев Н. Н., 2001).

При пошкодженні ендотеліального шару виділяються речовини (фібронектин, чинники зростання і ін.), що індукують міграцію до інтимі і проліферацію судинних гладком'язових кліток (миофібробластов), здатних синтезувати колаген III типа. Існує думка, що миофібробласты можуть займати ключові позиції в генезі принаймні 3 феноменів: 1) підвищеній контрактильній здатності уражених судин; 2)сосудистого і периваскулярного

фіброзу - за рахунок гіперпродукції колагену III типу; 3) надлишкового вступу колагену в кров з вивільненням різних медіаторів [3].

На мікроциркуляцію впливають ендогенні і екзогенні чинники. До перших відносяться центральна нервова система (вазомоторні центри, гіпоталамус), ренин-ангіотензин-альдостеронова система, аферентна іннервація - біль і температура; адренергічна симпатична нервова система, через β - (звужуючі кровоносні судини) і α - (розширювальні кровоносні судини) рецептори; гуморальні чинники (катехоламіни, ацетілхолін, простагландини, Допамін, гістамін, серотонін, амінокислоти, кишкові вазоактивні поліпептиди) і хімічні чинники (кальцій, магній, кисень, рН, двоокис вуглецю) [5].

Гістохімічними і електронно-мікроскопічними методами виявлена адренергічна і холинергічна іннервація лимфангіона. Концентрація нервових структур знаходиться в прямій кореляції з кількістю міоцитів в різних ділянках лимфангіона. Виявлений тісний зв'язок адренергічних волокон з огрядними клітками. Нервові волокна одного лимфангіона переходять в сусідній і навіть на третій. Аферентна іннервація представлена чутливими нервовими закінченнями різної форми і складності, якими забезпечені всі оболонки лимфангіона [2].

Нервово-вегетативна одиниця. Нервотрофічне вплив - це один з проявів міжклітинної взаємодії кліток [3]. Кожен нейрон і іннервуєміє ним клітки, а також клітки-сателіти (глия, шванновские і клітини сполучної тканини) складають регіонарну трофічну мікросистему. Ця система функціонує як єдина освіта, що забезпечується міжклітинною взаємодією (Крижановський Р. Н., 1989). Жирова тканина рясно іннервована волокнами симпатичної нервової системи, і збудження цих волокон супроводиться виділенням катехоламінів безпосередньо в жирову тканину (Клімов А. Н. 1999). Нервово-вегетативна одиниця сформована симпатичною іннервацією дерми і підшкірної жирової клітковини [5].

Міжклітинна взаємодія нервнотрофічного характеру здійснюється за допомогою нейроплазматичного струму, тобто рухи нейроплазми від ядра до периферії нейрона і у зворотному напрямі. Нейроплазматичний струм ділять на аксоплазматичний (аксоток) і дендроплазматичний (дендроток), а також на прямий і зворотний (ретроградний). Струм нейроплазми - універсальне явище; він відбувається як в центральних, так і в периферичних нейронах. Функції струму нейроплазми: забезпечення ефективності і надійної передачі нервових імпульсів; заповнення запасу ферментів, метаболитів і органел в нервових закінченнях; регенерація нервів і пресинаптичних утворень; реалізація трансинаптичної передачі трофогенів (речовин білковою і, можливо, нуклеїною або іншої природи) і трофічного матеріалу ефекторним структурам; передача від синапсів до тіла нейрона за допомогою зворотного зв'язку інформації (зворотний нейроплазматичний струм); підтримка високого рівня синтетичної активності в нейроні і так далі. Розрізняють повільний (0,5 - 5 мм/с) і швидкий (10 - 500 мм/с) аксоток (Глебов Р. Н., 1978).

Основна роль повільного аксотока полягає в переміщенні молекул і структур, що входять в транспортну систему цитоплазматичних волокон (нейрофіламенти і мікротрубочки), які забезпечують швидкий аксоток. За допомогою швидкого аксотока транспортуються органели (синаптичні бульбашки, мітохондрії, лізосоми, фрагменти цитоплазматичної мережі), структурні білки, нейроспецифічні білки, ферменти, амінокислоти і тому подібне. Зворотний аксоток здійснюється в меншому об'ємі, чим прямий. З його допомогою віддаляються продукти обміну з терминалей, регулюються об'єм і швидкість транспорту речовин по аксонах, внутріклітинна регенерація, здійснюється зворотний зв'язок нервових закінчень і тіла нейрона. Зворотним аксоотком в тіло нейрона доставляються трофогени регульованих кліток. Трофогени виділяються із закінчень аксона і поступають в синаптичну щілину, з якої вони переміщуються в іннервиремую клітку. До регулювальників цього процесу відносять також

класичні нейромедіатори, які змінюють рівень вторинних внутріклітинних месенджерів; цАМФ і відповідно цАМФ-зависимые протеїнкінази можуть впливати на ядерний апарат і змінювати активність генів, що визначають утворення трофічних чинників. Схожу функцію можуть виконувати активні пептиди (енкефаліни, в-ендорфін, речовина Р і ін.), що грають роль модуляторів нейротрансмісії. Вони служать індукторами трофогенов або навіть безпосередньо виконують їх функцію (Крижановський Р. Н., 1989).

Встановлено, що трофічний вплив нейрона на клітку-мішень реалізується через її генетичний апарат. Поступаючи в клітку-мішень дорогою ендоцитоза, трофогени безпосередньо включаються в структурно-метаболічні процеси або впливають на генетичний апарат, обумовлюючи або експресію, або репресію певних генів. При безпосередньому включенні формуються порівняно короточасні зміни обміну речовин і ультраструктури клітки, а при опосередкованому, через генетичний апарат, - довготривалі і стійкі зміни властивостей клітки-мішені (Крижановський Р. Н., 1989).

Трофогени визначають функціональні властивості іннервіруемых кліток, особливості обміну і ультраструктури, а також міру їх диференціювання. Іннервационний апарат багато в чому визначає реактивні властивості органів відносно регулюючих впливів. При денервації ендокринні залози неадекватно реагують на гормони тропів, змінюються метаболічні реакції різних органів і тканин (шлунок, скелетні м'язи, матка) на гідрокортизон і естрадіол, що, ймовірно, пов'язано із зміною рівня цАМФ і цГМФ в тканинах (Зайко Н. Н. і соавт., 1989). Окрім випадання трофогенних і нейромедіаторних впливів, в розвитку нейрогенної атрофії і дистрофії велике значення мають розлади органного кровообігу і мікроциркуляції, що виникають при цьому (Сукманський О. І. і соавт., 1989).

Дія нейромедіаторів (наприклад, норадреналіну і ацетілхоліну), що вивільняються з нервових закінчень, на міоцити судин і паренхіматозні клітки ослабляється унаслідок зниження чутливості відповідних рецепторів в умовах гіпоксії, ацидозу і порушення балансу іонів (Хитров Н. До., Павуків

Ст С., 1991). Представлені вище закономірності зміни регуляції значною мірою схемні і можуть служити лише загальним орієнтиром при аналізі походження і значення альтерації у сфері нервової регуляції тканини вивченою при запаленні [3]. В даний час велике значення в регуляції утворення трофогенов в нейронах і реалізації їх трофічного впливу на органи-мішені додають циклічним нуклеотидам - цАМФ і цГМФ (Саркісов Д. С., Туманів Ст П., 1990).

Ліполіз - процес, схильний до складної ступінчастої нейроендокринної регуляції. Його ключовим ферментом є внутриадипоцитарная гормонозависимая ліпаза (ГЛ). Вона підлягає активуючому фосфорилюванню за участю цАМФ-зависимих протеинкиназ. Аденілатциклази, необхідні для активації, стимулюються взаємодією декількох біорегулювальників з адипоцитарними рецепторами. Перш за все активує ліполіз норадреналін, через β -3-адренорецепторы. В осіб, схильних до первинного ожиріння, зменшена експресія β -3-рецепторов на адипоцитах. Норадреналін звільняється з симпатичних нервових закінчень, дифундує до адипоцитам по міжклітинних проміжках і діє гормоноподобно, через кров, після секреції його в мозковій речовині надниркових. Ліполіз в адипоцитах стимулюється гормонами щитовидної залози і аденогіпофіза - ліпотропіном (ЛПГ) і іншими дериватами проопіомеланокортину (АКТГ МСГ), соматотропіном (СТГ), лютеотропіном (ЛТГ), а також тиреотропіном (ТТГ). Основним гальмівним регулювальником ГЛ є інсулін (Зайчик А. Ш., Чурілов Л. П., 2000).

Адіпоцити - важливе джерело цитокінів. Вони виробляють чинники зростання гемопоетических кліток, що беруть участь в підтримці їх адекватного розмноження і диференціювання в кістковому мозку. У "ситому" стані адипоциты, переважно вісцелярні, виділяють кахексії (лептин), який знижує відповідь тирозиновых протеинкиназ жирової і м'язової тканини на інсулін і таким чином сильно гальмує ліпогенез. Гальмуються і інші ефекти інсуліну, що робить кахексії важливим контринсулярним чинником (Зайчик А. Ш., Чурілов Л. П., 2000).

Існує біохімічний механізм, що обумовлює єдність нервової, ендокринної і імунної систем, - це циклічні нуклеотиди цАМФ-цГМФ (Караулів А. Ст, 1999). Підвищення рівня цАМФ в інтра- або екстра-целюлярній середовищі інгібує мітотичну активність кліток, а зниження її рівня сприяє діленню клітин. Зворотний вплив на проліферацію кліток надає цГМФ. Разом з цим цАМФ і активаторами аденілатциклази, що визначає синтез цАМФ, стимулюють диференціювання кліток (Саркисов Д. С., Туманів Ст П., 1990).

1.2. Чинники розвитку ГЛД

Ліпостат - умовна назва системи, контролюючої постійність ваги тіла. Ліпостатичеський гомеостаз забезпечується шляхом прямих і зворотних сигнальних взаємодій між гіпоталамусом і жировою тканиною (з її гормонами), а також гіпоталамусом і шлунково-кишковим трактом (з його ентеринової гормональною системою) (Зайчик А. Ш., Чурілов Л. П., 2000).

Для розвитку ГЛД необхідний генетичний нахил. Важливі спадкові чинники: пів (ГЛД впливає в класичному випадку майже виключно на жінок); раса (білі жінки найбільш схильні до ГЛД, чим азіатські або чорні); біотип (у латинських жінок ГЛД розвивається на сідницях, тоді як в англосаксонських і північних - на животі); розподіл жирових тканин; кількість, розташування і чутливість гормональних рецепторів на афектних клітках; схильність до розвитку периферичної ангиопатії або сприйнятливості до циркуляторної недостатності (Isidori A., 1983). Секреція ендогенних опіатов в процесі їди створює позитивне емоційне підкріплення процесу їди.

Існують певні взаємини між периферичним і центральним компонентами ліпостата - жировою тканиною і гіпоталамусом. Багато досліджень присвячено пептидному гормону адипоцитів лептину який виробляється адипоцитами в "ситому" стані (Зайчик А. Ш., Чурілов Л. П., 2000). Загальна кількість лептина в організмі пропорційно масі жирової тканини і фізіологічно вище у жінок, чим у чоловіків. Вироблення лептина в

адипоцитах стимулюється інсуліном і у меншій мірі глюкокортикостероидами і залежить від розміру жирових кліток. Лептін проникає в гіпоталамус і вибірково рецептирується вентромедіальними ядрами. Він викликає насичення і продукцію гальмівних сигналів (опосередкованих глюкагоноподобним пептидом), адресованих вентролатеральним центрам голоду. Більш того, лептин - стимулятор центрів теплопродукції, активатор норадренергічних симпатичних механізмів, що забезпечують після досягнення ситості збільшення калорических витрат. Він сприяє збільшенню термогенезу, оскільки активує норадренергічний ліполіз в жировій тканині через β -3-адренорецептори. Вживання антисироватки до лептину у гризунів знижує спонтанну секрецію гормону зростання, що говорить про прямий ефект лептина на зростання (Cairo P. і соавт., 1997). Вочевидь, інші трансгіпофізарные і парагіпофізарные впливи, стимулюючи ліполіз, наприклад продукція ЛТГ і тиреоїдна функція, також можуть змінюватися при дії лептина. Під впливом лептина збільшується вжиток кисню і посилюється основний обмін (Зайчик А. Ш., Чурілов Л. П., 2000).

Виявлений ангіогенний ефект лептина (Sierra-Honigmann M.R. і соавт., 1998). Проте в експерименті на тваринах при надпродукції лептина жирова тканина, адипоциты, що містить, судини і клітки строми, повністю знищувалася. Регресія тканини була викликана посиленням в-окислення, дедифференцировкой адипоцитів і апоптозом. Таким чином, було виявлено дію лептина на мікросудинну систему жирової тканини. Мікрovasкуляризація визначається співвідношенням позитивних і негативних сигналів медіаторів. Одним з чинників, що пригнічують зростання судин, є ангиопоэтин-2. Лептін індукує експресію ангиопоэтина-2 в жировій тканині без супутнього збільшення експресії ендотеліального чинника зростання. Тканеспецифічеськая індукція ангиопоэтина-2 збігалася з ініціацією апоптозу в клітках ендотелію судин жирової тканини, тому передбачається, що індукція лептином ангиопоэтина-2 в адипоцитах є одним

з головних подій, що наводять до регресії жирової тканини (Cohen Ст і соавт., 2001).

Найважливіший аспект нейроендокринологічних механізмів регуляції маси тіла полягає в тому, що під впливом лептина в центрах голоду зменшується вироблення нейропептида Y (Halaas J.L. і соавт., 1997). Лептін стимулює продукцію контррегуляторного по відношенню до нейропептиду Y глюкагоноподобного пептиду I, що пригнічує апетит і що змінює харчову поведінку.

Саме нейропептид Y - головний гуморальний тригер апетиту і відчуття голоду. Він стимулює харчову поведінку, пошук їжі у тварин, трансгіпофізарную модуляцію роботи ряду ендокринних залоз, вжиток їжі, продукцію інсуліну і накопичення жиру в адипоцитах.

Хворий з діагнозом "первинне ожиріння" і з нормалізованою вагою не вилікуваний. У нього зберігаються багато змінних порушень, головне з яких - лептиновая недостатність. Його адипоцити як і раніше неохоче розлучаються з жирними кислотами і гліцерином, оскільки в них, на відміну від жирових кліток нормальних індивідів, набагато вище відсоток реэтерификации жирних кислот, звільнених при ліполізі. У такого хворого підвищена активність ЛПЛ жирової тканини, понижена реакція центрів насичення на серотонін, а адипоцитів - на в-адреномиметики, порушена рецепція інсуліну в гіпоталамусі, а при гіперпластичному і змішаному ожирінні - збільшено число адипоцитів. Гіпоталамус не вважає анатомічно нормальну вагу оптимальною для індивіда і реагує на схуднення (Зайчик А. Ш., Чурілов Л. П., 2000).

Необмежений вжиток жирів і вуглеводів змінює білково-ліпідний склад плазми (Ліповецкий Би. М., 2000), провокує гіперінсулінемію і збільшення ліпогенезу. Надмірне вживання солі провокує затримку рідини. Бідна клітковиною їжа наводить до замків і збільшення венозного опору в нижніх кінцівках, що сприяє стазу і збільшенню капілярної проникності. Сидячий спосіб життя сприяє посилюванню ГЛД у зв'язку із зменшенням мускульної

маси, підвищенням дряхлості сухожиль і м'язів, зниженням м'язового механізму нижніх кінцівок, що накачує, що утрудняє венозний відтік і збільшує стаз (Cairella M. і соавт., 1983).

Носіння щільного одягу може утрудняти венозний відтік, як і туфлі на високому каблуці, які також можуть провокувати дисфункцію литкових м'язів, що є небезпечною для м'язового механізму, що накачує. Тривале перебування в одному положенні (сидіння або стояння) теж наводить до стазу. Куріння провокує зміну в мікроциркуляції і зменшує оксигенацію тканин, підвищує утворення вільних радикалів. Алкоголь викликає збільшення ліпогенезу [5].

Емоційні хвилювання наводять до підвищення рівня катехоламінів (адреналіну і норадреналіну), активації ліполізу і збільшення вмісту неестерифікованих жирних кислот. Тому негативний емоційний стрес, що тривало продовжується, може викликати помітне схуднення. Проте дія ліполітичних стимул-реакцій ослабляється або відключається високими концентраціями неестерифікованих жирних кислот, пригноблюючими активність триглицеридліпазы і аденілатциклази (Клімов А. Н., Никульчева Н. Р., 1999) і що провокують ліпогенез. Деякі автори відносять ГЛД до психосоматичних розладів і передбачають, що зміни (циркуляторні, гормональні) в гіпоталамічному центрі викликають метаболічні зрушення. Ці центри можуть бути схильні до впливу нервових розладів, занепокоєнь, депресій і стресів [5].

Супутні захворювання також наводять до гормональних, метаболічних, гінекологічних, нефрологічних і гастроентерологічних змін. Лікування естрогеном, антигістамінними, антитиреоїдними ліками і в-блокаторами може сприяти розвитку ГЛД (Ciporkin H., Paschoal L.H., 1992). При вагітності відбувається підвищення вмісту пролактину і інсуліну. Збільшена матка діє як механічний бар'єр венозному відтоку, сприяючий циркуляторному стазу нижніх кінцівок (Fernandes G., Curri S.B., 1990). Класична "Ricoix tetrad" включає 4 показники, які визначаються при пальпації ГЛД: 1) збільшення

товщини підшкірних тканин; 2) збільшення щільності; 3) збільшення болю і чутливості; 4) зменшення рухливості.

1.3. Стадії розвитку ГЛД

Виділяють 4 стадії в клінічному розвитку патологічного процесу (Currì S.V., 1992).

При 1-ій стадії клінічних змін немає. Патоморфологічно виявляється збільшення товщини ареолярного шару гіподерми, анізопойкилоцитоз адипоцитів, збільшення капілярної проникності, діapedезні мікрокрововиливу, розширення капілярів, веретеноподібні мікроаневризми в капілярних для поста венулах.

2-а стадія виявляється при узятті шкіри в складку або м'язовій напрузі нерівністю шкірної поверхні у вигляді ефекту "апельсинової шкірки", що також супроводиться блідістю, пониженням температури і еластичності шкіри в уражених областях. Гістологічно виявляються гіпертрофія і гіперплазія периадипоцитів, пучки перикапиллярних аргентофільних волокон, потовщення базальної мембрани капілярів, мікрогеморрагії, капилляроектази.

3-я стадія клінічно характеризується явним ефектом "апельсинової шкірки", зниженням еластичності, блідістю шкірних покривів, болем при глибокій пальпації, зниженням температури. Патоморфологічна картина відображає прогрес вищеописаних змін, новоутворення колагенових волокон і капілярів, формування мікровузликів, розширення венул, багаточисельні мікроаневризми, стирання кордону між дермою і підшкірними тканинами, супроводжуване збільшенням об'єму жирових мікровузлів, склероз з включенням адипоцитів в сполучну тканину глибокої дерми.

4-а стадія (фінальна) відрізняється більш вираженими змінами: вузли явні, великі, хворобливі, спаяні з дермою. Гістологічно виявляється, що підшкірна клітковина втрачає часточкову будову; групи мікровузлів, інкапсулюючись, утворюють макровузли; спостерігаються дифузні

липосклероз, телеангіоектазії, мікрроварикози, атрофія епідермісу. Ця стадія ГЛД спостерігається рідко.

Клінічні зміни ГЛД можна класифікувати по особливостях шкіри: тверда, млява, набрякла або змішана (Bartoletti С.А. і соавт., 1983). Тверда ГЛД спостерігається у молодих жінок, які ведуть фізично активний спосіб життя. Прояви ГЛД - компактні, щільні і такі, що не змінюються залежно від положення (сидяче або лежаче). При пальпації поверхня прикріплена до глибоких шарів і при щипку чітко виявляється "апельсинова шкірка". Цей вигляд ГЛД часто супроводиться розтяжками і найчастіше зустрічається у підлітків.

Млява ГЛД спостерігається у неактивних жінок або в несподівано схудлих. Вона супроводиться м'язовою гіпотонією і в'ялістю. М'якість поверхні очевидна, шкіра стрясається разом з рухом і змінюється залежно від положення тіла. Можливі циркуляторні порушення у вигляді телеангіоектазій і варикозів. Часто зустрічається у жінок після 40 років або за відсутності лікування твердої ГЛД.

Набрякла ГЛД виявляється у вигляді збільшення об'єму нижніх кінцівок і має позитивний показник Godet (поява депресії тканин після натискання пальцями, яка залишається після того, як пальці приберуть). Шкіра прозора і тонка. Найбільш часті скарги: тягар і хворобливість в ногах. Це найбільш серйозна, але рідко така, що зустрічається форма ГЛД. Змішана ГЛД зустрічається найчастіше; характеризується різними типами шкіри у одного пацієнта на різних ділянках тіла.

1.4. Методи діагностики ГЛД

Аби правильно класифікувати ГЛД і призначити необхідну терапію, слід провести додаткові дослідження. Антропометричні дослідження включають вимір маси тіла, зростання і обчислення індексу маси тіла і об'ємів тіла. Цей метод використовується для непрямого виміру товщини підшкірної жирової клітковини; він дозволяє оцінити міру ожиріння і

локалізацію жиру, але не є точним при оцінці ГЛД, оскільки маса тіла може бути втрачена з подальшим зменшенням об'ємів, але без поліпшення стану.

Біоелектроїмпедансометрія дійсного опору ланцюгу за допомогою змінного електричного струму оцінює процентне співвідношення лінійної маси (кісток, м'язів, нутрощів), маси жиру (жировій тканині) і води (Gudivaka R. і соавт., 1999). Внутрішньополярні електроди розміщуються на верхніх і нижніх кінцівках для збору інформації про склад тіла.

Анодна термографія - метод для оцінки температури поверхні шкіри, при якому використовують гнучкий анод, зроблений з термочутливих кристалів холестеролу. Після декількох секунд контакту з'являється колірна карта, яка визначається відмінністю температур на шкірній поверхні і основною температурою анода (28 - 31°C). По термографічному зображенню визначається міра ГЛД: однорідне і одноманітне термографічне зображення із зеленими і рожевими кольорами свідчить про 1-у міру або відсутність ГЛД, а плямисте зображення з темними гіподермальними областями ("чорні діри" і "леопардова шкіра") - про більш виражену міру ГЛД. Цей метод абсолютно нешкідливий, але вимагає підтримки постійної температури і вологості. Зміна температури поверхні тіла (можливі при попаданні сонячного променя на поверхню шкіри, жарі, нервовому збудженні, курінні і під час менструації) впливає на результати.

За результатами комп'ютерної томографії і магнітно-резонансному зображенню можна виміряти лише товщину жирової тканини, але вони не дозволяють оцінити стан дерми і мікроциркуляцію. Ці дослідження проводяться зазвичай для оцінки міри ожиріння.

Метод ультразвукової доплерографії дозволяє досліджувати дрібні судини, у тому числі судини мікроциркуляторного русла. Це стало можливо при використанні принципово нових датчиків, що працюють в частотному інтервалі від 20 до 30 МГц. Для дослідження гемодинамічних характеристик ділянки тканин з мікросудинами при оцінці динаміки інтегральних характеристик кровотоку в мікроциркуляторном руслі застосовується лише

безперервний ультразвуковий датчик з частотою 20 - 30 МГц (Петріщев Н. Н., 2001). Гістопатологічні дослідження - безпосередній і точний, але, на жаль, інвазивний метод оцінки ГЛД.

1.5. Баролазерний лімфодренаж

Лімфодренаж баролазерний (ЛБЛ) є поєднаною дією низкоінтенсивного лазерного випромінювання (НІЛІ) інфрачервоного (ГИК) діапазону і локальної декомпресії (вакууму) з тиском нижче атмосферного (до 0,5 панів). При ЛБЛ лазерному опроміненню піддається ділянка тіла, обмежена розміром вакуум-апликатора, усередині якого створюється знижений барометричний тиск.

Вживання вакууму на окремі ділянки тіла (вакуумний масаж) наводить до зміни нормального балансу онкотичного і гідростатичного тисків в лімфі, крові і тканинах, викликає розширення лімфатичного русла, артеріальних судин, капілярів, посилення периферичного лимфо- і кровотоку. Із збільшенням ємкості мікроциркуляторного русла підвищується інтенсивність транскапілярного обміну між кров'яним руслом і тканинами. З багатократним збільшенням сумарної ендотеліальної поверхні функціонуючих капілярів підвищується рівень фільтрації живильних речовин і кисню, стає повнішою резорбція кінцевих продуктів клітинного метаболізму.

Кровообіг і лимфоток посилюються не лише в поверхневих тканинах області дії, але і в глибоко розташованих органах і тканинах. Так, при дії на передню черевну стінку, паравертебральні зони грудного, поперекового, крижового відділів хребта розвивається артеріальна гіперемія в черевній порожнині і області малого тазу, підвищується інтенсивність кровообігу в органах травлення, у тому числі в печінці і підшлунковому залізі. Це наводить до нормалізації обміну речовин в організмі в цілому і, зокрема, до вираженого катаболічного ефекту ліполізу - утилізації жирових депозитів, поліпшення трофіки шкіри і підшкірної жирової клітковини.

Підвищення проникності ендотелію поверхневих судин, що відзначається при негативному тиску, наводить до виникнення на шкірі петехій і підвищення кількості лімфоцитів в міжклітинному просторі дерми. За рахунок посилення фільтрації рідини через стінку лімфатичних капілярів наростає дренаж міжклітинного простору і зменшується тканинний набряк. Зниження компресії нервових волокон шкіри в цій зоні наводить до нормалізації тактильної і больової чутливості. Міграція лейкоцитів і лімфоцитів підсилює реакції імунного захисту і неспецифічну резистентність організму.

Вакуум-компресія викликає випотівання серозної рідини в дерму і підшкірну клітковину, збільшує кровонаповнення тканин і вміст в них води. Тканини, насичені водою, інтенсивніше поглинають енергію фотонів лазерного випромінювання. Це дозволяє локалізувати дію ГИК НІЛІ і значно підсилити його місцевий біологічний ефект на дермальні структури, ув'язнені в об'ємі вакуум-апликатора. Таким чином, вакуум грає роль своєрідної «функціональної лінзи», що збирає і концентрує лазерне випромінювання в тканинах.

Дія низкоінтенсивного лазерного випромінювання інфрачервоного діапазону (ГИК НІЛІ) - іншої складової процедури ЛБЛ - володіє тією ж загальною спрямованістю, що і вакуумний масаж. Воно надає трофікостимулюючий, протизапальний, протинабряклий, болезаспокійливий, иммуномодулюючий ефект.

При дії ГИК НІЛІ стимуляція метаболізму пошкоджених або дистрофічних тканин наводить до підвищення кисневого обміну, збільшенню синтезу білків і АТФ в клітці. Крім того, підвищенню трофічного потенціалу тканин сприяють фотохімічні перетворення - утворення збудженого кисню і активних продуктів фотолізу. ГИК НІЛІ стимулює трофічні процеси при тканинних пошкодженнях, дегенеративно-дистрофічних процесах, передчасному і віковому старінні тканин. У пацієнтів, одержуючих

лазеротерапію або фотохромотерапію, спостерігається прискорене загоєння трофічних виразок.

Протизапальний ефект ГИК НІЛІ обумовлений збільшенням біосинтезу медіаторів запалення - простагландинів Е і F, а також посиленням місцевого кровообігу і мікроциркуляції, активацією антиоксидантних систем організму. ГИК НІЛІ застосовується для лікування гострих, підгострих і хронічних запальних процесів в інфільтративній і ексудативній фазах. Як показує досвід, при підгострих і хронічних запальних захворюваннях воно ефективніше, ніж при гострих.

Болезаспокійливий ефект ГИК НІЛІ, як і багатьох інших фізіотерапевтичних дій, не настільки сильний. Проте він стійкий і тривало зберігається. Це пов'язано з посиленням синтезу ендорфінів і енкефалінів - морфіноподобних ендогенних медіаторів. Окрім цього, в результаті ліквідації тканинного набряку знижується чутливість вільних нервових закінчень - рецепторів болю.

Зниження міри бактерійної інфікованості ран під дією ГИК НІЛІ пояснюється поліпшенням кровотоку в області патологічного осередку, посиленням хемотаксису лейкоцитів в зону запалення і активацією протеолітичних ферментів, що згубно діють на мікроорганізми.

Протинабрякла дія ГИК НІЛІ обумовлено активацією місцевого кровообігу, посиленням транспорту речовин через судинну стінку, збільшенням внутрішньосудинного об'єму, сприяючого успішному виведенню інтерстиціальної тканинної рідини в судинне русло.

Під впливом ГИК НІЛІ відбувається стимуляція механізму природної резистентності організму (фагоцитоз, лизоцимная активність і ін.), а також спостерігається десенсибілізуючий ефект.

Поєднання ГИК НІЛІ з вакуумним масажем значно підсилює його фізіологічну і лікувальну дію. Баролазерная терапія ефективніша, ніж ГИК НІЛІ або вакуум, вживані окремо. При ЛБЛ ліквідовуються порушення місцевого кровообігу: відбувається стійке і тривале посилення лимфотока,

артеріального кровообігу і мікроциркуляції, покращується живлення тканин і евакуація шлаків з організму. З жирових депо, розташованих в зоні дії, активно виводяться ліпіди.

Нормалізуються процеси синтезу волокон міжклітинного матриксу. Зокрема, підвищена секреція еластину веде до ліквідації рубців, спайок. Спостерігається резорбція надлишкових фіброзних і колагенових депозитів і тканинних розростань, що виникають в результаті місцевого запалення або змінних порушень, наприклад, гиноидной ліподистрофії.

Декомпресія, що супроводжується вивільненням імунокомпетентних і мезенхимних кліток і судин, створює сприятливі умови для їх опромінення ГИК НІЛІ.

Вживання ЛБЛ додатково можна комбінувати з лікарськими препаратами і косметичними засобами. Одночасна дія променистої енергії і місцевої декомпресії підсилює транспорт лікарських препаратів і біологічно активних речовин через епідерміс (фотофорез, барофотофорез).

Окрім цього, ЛБЛ дає добрі результати при поєднанні з електростимуляцією, ультразвуковою терапією і ультрафонофорезом, лікарським електрофорезом, біомеханічною стимуляцією, ручним масажем. При проведенні поєднаної процедури ЛБЛ особливу роль грає вибір ефективних і безпечних параметрів лазерного опромінення залежно від їх впливу на організм.

При виборі дози дії основними параметрами, які визначають характер у відповідь реакцій організму, є енергетичні параметри випромінювання - вихідна потужність і щільність потужності. Ці параметри відповідають прийнятому терапевтичному діапазону, що характеризується найбільшою фотобіоактивізуючим дією і відсутністю побічних ефектів (вихідна потужність 1-100 мВт, щільність потужності 1-100 мВт/см²; найбільш ефективні невисокі значення 1-100 мВт, 0,5-5 мВт/см²).

При виборі частотної характеристики імпульсного або безперервного лазерного випромінювання для досягнення ефекту активації кровообігу і

мікроциркуляції оптимальною є частота 10-35 Гц, відповідна ритму тремора, при якій посилюється капілярний кровотік. Знеболюючий ефект виявляється при частотах 50-100 Гц, в тому ж частотному діапазоні досягається гіпотензивний ефект.

Час експозиції баролазерного опромінення складає від 2 до 5 хвилин на кожне поле, що відповідає енергетичному навантаженню ГИК НІЛІ 1-15 Дж. Протягом курсу час процедури поступово збільшують від 2 до 5 хвилин на полі, при загальній тривалості дії до 25-30 хвилин на декілька полів. При цьому енергетичне навантаження ГИК НІЛІ також поступово зростає. Загальне число полів опромінення не повинно перевищувати 4-6 за процедуру. Курс лазерної терапії складається з 10-15 процедур, які проводяться щодня, рідше - через день.

Свідчення: корекція різних форм целюліту, розгладження зморшок, зменшення рубців, шрамів, підтяжка другого підборіддя, шкірні геріатричні змінами у жінок після 35 років.

Устаткування. Для проведення процедури використовуються спеціальні вакуум-апликатори і мікрокомпресор. Вакуум-апликатори є банками неправильної півсферичної форми різного діаметру з внутрішнім дзеркальним покриттям. Технологічні отвори в телі апликатора призначені для підведення трубки пневмосистеми мікрокомпресора (відсмоктування) і гнучкого волоконно-оптичного світлопровода лазера. Мікрокомпресор створює усередині вакуум-апликатора розрідження до 0,5 панів.

У вакуум-апликатора в роз'ємі для підключення лазера встановлені расфокусирующие лінзи, що перетворюють промінь лазера в пучок діаметром від 1 до 6 см або невелика смуга. Для запобігання виходу гик-хвиль за межі вакуум-апликаторов на них нанесено светоотражающее покриття.

1.5.1. Методика проведення ЛБЛ - терапії

Після установки потрібних режимів вакуум-апликатор певного діаметру розташовують в області косметичного дефекту або патологічного

осередку, а при значній зоні пошкодження пересувають по масажних лініях. Опромінення ГИК НІЛІ при ЛБЛ-контактної методиці забезпечує велику глибину проникнення випромінювання. При контактній методиці шкіра практично не відображає електромагнітні хвилі, тому щільність потужності випромінювання, що проходить через тканини, багато разів збільшується (у 40 разів для випромінювання неонових для гелію лазерів і в 3 рази - для інфрачервоних лазерів). Легке натискання випромінювачем на тканині дозволяє збільшити глибину проникнення енергії у зв'язку з ішемізацією поверхневих тканин (випромінювання сильніше поглинається тканинами, багатими водою). При щільному контакті лазерне випромінювання, проникаючи через дерму і гіподерму, досягає нервових і судинних сплеть, а також м'язових шарів і внутрішніх органів. Залежно від площі опромінення лікування при контактній методиці проводиться з використанням різної техніки дії:

- стабільна техніка дії - площа опромінюваної поверхні невелика, пляма випромінювання повністю її покриває;
- аплікаційна - площа опромінюваної поверхні перевищує площу плями, опромінення виконують шляхом послідовних лазерних «аплікацій». За рахунок явищ вторинного переизлучения молекулами біологічних тканин ефекти ГИК НІЛІ поширюються радіально на 5 см від кожної точки аплікації, тому аплікаційна техніка дозволяє опромінювати поля площею 500-600 см² з 6-8 точками аплікації на процедуру;
- лабільна - опромінення великих площ проводять скануючим переміщенням променя.

1.5.2. Техніка проведення ЛБЛ-процедури при ГЛД.

Перед початком основної процедури уражені целюлітом ділянки тіла протягом 5 хвилин обробляють аплікаторним лазерним масажером. Вихідна потужність лазера - 30 мВт, швидкість руху масажера - 3-5 см/с. Напрямок руху відповідає напрямку лимфотока до лімфатичних вузлів. Підготовча фаза процедури викликає гіперемію дерми і стимулює шкірні

рецептори симпатичної нервової системи.

Потім проводиться антицелюлітне обгортання, після чого шкіра очищається і для поліпшення ковзання насадки на неї наноситься невелика кількість масажного масла або антицелюлітного гелю. Рухи при ЛБЛ-процедурі мають бути плавними, по напрямку струму венозній крові і лімфа до лімфовузлів, але зони скупчення лімфовузлів необхідно обходити. При локалізації проблемних зон лише в області стегон або живота ЛБЛ потрібно виробляти по всьому тілу, оскільки причиною целюліту є порушення кровообігу і руху лімфи у всьому організмі.

Важливою умовою лікування при активному процесі виділення продуктів обміну є вжиток достатньої кількості рідини. Якщо в звичайному житті це -1,5-2 літра, то в процесі лікування до 4 літрів.

Використання ЛБЛ в комплексному лікуванні целюліту із застосуванням антицелюлітних обгортань ефективніше, ніж класичний антицелюлітний масаж і такі моноапаратні методи лимфодренажа, як пресотерапія і миостимуляція.

До ранніх проявів результатів курсу ЛБЛ відносяться: посилення лимфодренажа, що супроводиться зміною характеру діурезу, поліпшення еластичності і підвищення тонусу шкіри. Особливо важливі ці зміни у пацієнток з андрогенним типом складання з «грубою шкірою». Цікаво, що позитивна динаміка зміни об'єму проблемних зон, спостережувана з перших сеансів (2 см і більш сеансу), в основному, схожа при різних типах дренажу (ручний, апаратний).

Важливим проміжним результатом процедури є те, що при використанні методик моноапаратного і ручного лимфодренажа для середини курсу (приблизно між 4 і 8 сеансами) характерна сповільнена (0,5 см і менш) динаміка зміни об'єму або відсутність її взагалі. При використанні ЛБЛ темп зниження об'єму целюлітних зон в середині курсу зберігається високим, хоча і нижче, ніж на його початку.

Віддаленим результатом є стійкість корекції - в середньому 9-12

місяців після проведення ЛБЛ і 3-6 місяців після ручних і моноапаратних методів при дотриманні режиму харчування. Значно покращуються результати у вікових, проблемних пацієнтів (у тому числі у згаданих раніше пацієнток з андрогенним типом складання).

При проведенні процедур по догляду за тілом спостерігаються видимі зміни шкіри особи і ший: поліпшення кольору особи, тонушу шкіри і підшкірних тканин, зменшення зморшок. Це свідчить про системну дію методу і інтегральну відповідь організму і підтверджує відновний характер ЛБЛ.

Висновки до розділу 1

ГЛД - зміна шкіри мультифакторної природи. Знання патогенетичних аспектів розвитку ГЛД дозволить оцінити реальні можливості косметолога в проведенні грамотної корекції змін рельєфу поверхні шкіри і підшкірної жирової клітковини.

Баролазерная терапія ефективніша при ГЛБ. При ЛБЛ ліквідовуються порушення місцевого кровообігу: відбувається стійке і тривале посилення лимфотока, артеріального кровообігу і мікроциркуляції, покращується живлення тканин і евакуація шлаків з організму. З жирових депо, розташованих в зоні дії, активно виводяться ліпіди.

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Об'єкти дослідження

Дослідження були виконані на базі учбово-тренінгового центру кафедри косметології і аромології НФаУ в період з жовтня 2021 року по лютий 2022 року. У дослідженні брали участь 30 жінок, з клінічно підтвердженим діагнозом ГЛ 2-3 стадії. У групу дослідження включалися особи жіночої статі від 17 років. Критеріями виключення були менопауза, загальні протипоказання для проведення фізіотерапевтичного лікування, у тому числі захворювання жіночої статевої системи, що супроводяться гіперпластичними процесами міометрія і ендометрія, гіперплазією і дисплазією епітелію шийки матки.

Середній вік пацієнток склав $29,3 \pm 5,1$ років. Маса тіла жінок була в діапазоні від 45,5 до 89,9 кг (в середньому $65,7 \text{ кг} \pm 9,5 \text{ кг}$), індекс маси тіла (ІМТ) був в діапазоні від 18,5 до 31 (в середньому $23,6 \pm 3$). Кількість жінок що мають надлишкову вагу і ожиріння склало 28,6 %, що не перевищило середнепопуляційний рівень (25-30%).

По стадіях розвитку ГЛ пацієнтки розподілилися таким чином: 2 стадія виявлена у 38,6% жінок, 3 стадія в 61,4%. При цьому, у жінок з надлишковою масою тіла переважно спостерігалася ГЛ 3 стадії (у 87,6% випадків) і маса тіла пацієнток тих, що мають ГЛ третій стадії ($68,43 \pm 8,24 \text{ кг}$) була що достовірно вище за масу тіла жінок мають ГЛ другій стадії ($61,97 \pm 7,78 \text{ кг}$).

Практично у всіх обстежених жінок були супутні захворювання. Найчастіше спостерігалася патологія опорно-рухового апарату, така як остеохондроз і сколіоз різних відділів хребта, плоскостопість (58,6%), вегетативна дисфункція (32,9%), ожиріння і надлишкова вага (28,6 %), захворювання шлунково-кишкового тракту (22,9%), гінекологічна патологія (18,6%), варікозна хвороба і хронічна венозна недостатність кінцівок (18,6%).

Під час проведення дослідження всі пацієнти випадковим чином були

розділені на 4 групи, порівнянної за віком, антропометричним даним, стадії ГЛ і іншим клінічним характеристикам. Під час проведення курсу лікування пацієнтам всіх чотирьох груп були дані рекомендації по раціональному харчуванню. Пацієнти першої групи (10 осіб) отримували терапію низкоінтенсивним лазерним випромінюванням інфрачервоного діапазону ($\lambda=0,83-0,87$ мкм). До другої групи увійшли 10 жінок, отримуючих гипобаротерапію. Третю групу (10 осіб) склали пацієнтки, в яких застосовувався поєднаний метод корекції ГЛ, - баролазеротерапія, що є одночасним вживанням гипобаротерапії і низкоінтенсивного лазерного випромінювання. Четверта група була контрольною (10 осіб). Жінкам в цій групі здійснювалася імітація процедури баролазеротерапії. Всі пацієнти отримали курс лікування, що складався з 12-15 процедур. Результати лікування оцінювалися відразу після закінчення курсу лікування.

У всіх пацієнток вивчали скарги, детально збирали анамнез життя і захворювання, проводили об'єктивний огляд. На кожну пацієнтку заводили амбулаторну карту, де фіксували анамнестичні дані, результати об'єктивного огляду, дерматологічний статус з оцінкою клінічних проявів ГЛ в балах (таблиця 2.1.1), результати лабораторних і інструментальних досліджень.

Таблиця 2.1.

**Балльная оценка выраженности клинических проявлений гиноидной
ліподістрофії**

Клінічний симптом	Міра його вираженості	Оцінка в балах
Ефект «апельсинової шкірки»	немає	0
	слабкий	1
	помірний	2
	виражений	3
Поширеність ефекту «апельсинової шкірки»	1 анатомічна зона	1
	2 анатомічних зони	2
	3 і більш анатомічні зони	3
Ущільнення підшкірно-жирової клітковини в уражених зонах	немає	0
	слабке	1
	помірне	2
	виражене	3

Пастозність гомілок	немає	0
	слабка	1
	помірна	2
	виражена	3
Цианотичність, блідість шкіри в зонах з ГЛ	немає	0
	є	1

На початку і в кінці курсу лікування реєстрували наступні антропометричні показники: зростання, вага, індекс маси тіла (маса тіла (кг) /рост² (м)), лінійні розміри тіла (об'єм талії, коло живота на рівні пупка, максимальне коло стегон). Зростання вимірювали за допомогою ростоміра. Вагу визначали на медичних вагах важелів. Лінійні розміри тіла вимірювали за допомогою сантиметрової стрічки.

2.1. Методи досліджень

Функціональні методи дослідження включали дослідження мікроциркуляції за допомогою високочастотної доплерографії і визначення кількості жирової маси (ЖМ), загальній, позаклітинній і внутріклітинній рідині за допомогою двочастотної імпедансометрії.

Допплерографічне дослідження проводили на ультразвуковому комп'ютеризованому приладі для дослідження кровотоку в судинах різного діаметру «Мінімакс-доплер-до». Застосовували датчик з частотою 20 МГц. Дослідження мікроциркуляції проводили на ділянці шкіри з найбільш вираженою ГЛ. У вибраній зоні реєстрували вихідний кровотік, кровотік безпосередньо після проведеної процедури і через 5, 10 і 15 хвилин після неї. Оцінювали лінійну швидкість (V_s) систоли і об'ємну швидкість (Q_s) систоли, які в даному випадку найбільшою мірою відображали зміни мікроциркуляції.

Для проведення *аналізу біоімпедансу* використовували комп'ютеризований апаратно-програмний комплекс КМ.-АР-01, в комплектації «Діамант-м». Двочастотну імпедансометрію застосовують в клінічній практиці для визначення кількості рідини, жирової маси (ЖМ) і безжирової маси (БМ). У даній роботі оцінювали в динаміці наступні

показники: загальну рідину, позаклітинну рідину, внутріклітинну рідину, ЖМ, БМ і % активної клітинної маси. Виміри виробляли до початку курсу лікування і після нього.

Для корекції гиноидної ліподистрофії в справжньому дослідженні використовували три фізіотерапевтичні методики: низкоінтенсивную інфрачервону лазеротерапію, гипобаротерапію і баролазеротерапію.

Низкоінтенсивну лазеротерапію (ЛТ) проводили з використанням лазерного терапевтичного апарату «Soft-Laser 202» (напівпровідникового лазера типа Al-Ga-As). Довжина хвилі лазерного випромінювання в даному апараті 830-870 нм. У розробленій нами методиці використовували оптиковолоконные світлопроводи для передачі низкоінтенсивного лазерного випромінювання (НІЛ) від оптичного випромінювача до спеціальних аппликаторам у формі медичної банки, зробленим із скла з дзеркальним покриттям. В кожній банці були присутні два технологічні отвори для приєднання світлопровода і трубки пневмосистеми мікрокомпресора. У роботі використовувалися аппликаторы з апертурою 6 і 7 див. Ці ж аппликаторы застосовувалися при проведенні гипобаротерапии (ГБТ) і баролазеротерапии (БЛТ).

Призначалася наступна методика лазеротерапії: 1-3 процедури - частота модуляції лазерного випромінювання 1000 Гц, потужність 60 мВт; 4-6 процедур - частота модуляції лазерного випромінювання 500 Гц, потужність 70 мВт; 7-9 процедур - частота модуляції лазерного випромінювання 100 Гц, потужність 80 мВт; 10-12 процедур - частота модуляції лазерного випромінювання 10 Гц, потужність 90 мВт. За одну процедуру обробляли 4-5 полів по лабільній методиці по 3-4 хвилини кожне. Загальний час процедури не перевищував 20 хв. Дію проводили на області стегон, сідниць і попереку. Курс лікування, в середньому, складався з 12 процедур, які проводили через день. Доза лазерного випромінювання на одну процедуру в середньому складала 1-2 Дж/см².

Для проведення ГБТ використовували апарат для вакуумного масажу VM-50-01-«МИКРО-В». Дія апарату заснована на створенні розрідження в аппликаторе за допомогою мікрокомпресора. У нашій методиці розрідження

в аплікаторе не перевищувало 15-20 кПа. Процедури проводили по лабільній методиці. Всі масажні прийоми здійснювали по напряму відтоку лімфи. За процедуру дію проводили в середньому на 4-5 полів: області стегон, сідниць і попереку. Час дії на полі складала 3-4 хвилини. Загальна тривалість процедури не перевищувала 20 хвилин. Курс лікування складався з 12 процедур, які проводили через день.

БЛТ була одночасним поєднанням вищезгаданих методик ЛТ і ГБТ. При цьому в аплікаторе одночасно створювалося розрідження і туди ж по світлопроводу поступало НІЛІ інфрачервоного спектру. У поєднаній методиці використовували вищезгадані параметри НІЛІ і ГБТ. Процедури так само виробляли на область попереку, стегон і сідниць. Курс лікування складався з 12 процедур, які виконували через день.

Імітація процедури полягала в тому, що на області попереку, стегон і сідниць впливали аплікатором, виконуючи руху по ходу відтоку лімфи. При цьому, в аплікаторі не створювалася розрядка повітря і в нього не поступало лазерне випромінювання.

При статистичній обробці отриманого матеріалу використовували пакети прикладних програм: Statistica for Windows 6.0 - для статистичного аналізу, MS Office 2003 - для організації і формування матриці даних, підготовки графіків і діаграм.

Висновки до розділу 2

1. Враховуючи особливості підходу до корекції ГЛД, нами наведена концепція досліджень, яка дозволила розробити індивідуальні ефективні й безпечні схеми корекції в умовах косметологічних установ.
2. Вибрані об'єкти досліджень, які обумовлюють ефективність впровадження розроблених схем корекції в умовах косметологічних установ.
3. Відпрацьовані основні методи досліджень, які дозволяють проконтролювати й довести ефективність впровадження розроблених схем корекції в умовах косметологічних установ.

РОЗДІЛ 3

ДОСЛІДЖЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЛБЛ ПРИ КОРЕКЦІЇ ГИНОЇДНОЇ ЛІПОДИСТРОФІЇ

3.1. Характеристика досліджуваної групи пацієнтів.

У дослідженні брали участь 30 жінок, з клінічно підтвердженим діагнозом ГЛ 2-3 стадії. У групу дослідження включалися особи жіночої статі від 17 років. Критеріями виключення були менопауза, загальні протипоказання для проведення фізіотерапевтичного лікування, у тому числі захворювання жіночої статеві системи, що супроводяться гіперпластичними процесами міометрія і ендометрія, гіперплазією і дисплазією епітелію шийки матки. Середній вік пацієток склав $29,3 \pm 5,1$ років. Маса тіла жінок була в діапазоні від 45,5 до 89,9 кг (в середньому $65,7 \text{ кг} \pm 9,5 \text{ кг}$), індекс маси тіла (ІМТ) був в діапазоні від 18,5 до 31 (в середньому $23,6 \pm 3$). Кількість жінок що мають надлишкову вагу і ожиріння склало 28,6 %, що не перевищило середнепопуляційний рівень (25-30%).

При огляді у всіх пацієток визначався феномен «апельсинової шкірки» на уражених ділянках шкірного покриву. Середня сума балів визначена у обстежених жінок при оцінці клінічного проявів ГЛД склала $7 \pm 0,7$ балу.

По стадіях розвитку ГЛ пацієтки розподілилися таким чином: 2 стадія виявлена у 38,6% жінок, 3 стадія в 61,4%. При цьому, у жінок з надлишковою масою тіла переважно спостерігалася ГЛ 3 стадії (у 87,6% випадків) і маса тіла пацієток тих, що мають ГЛ третій стадії ($68,43 \pm 8,24 \text{ кг}$) була що достовірно вище за масу тіла жінок, що мають ГЛ другій стадії ($61,97 \pm 7,78 \text{ кг}$).

Нами була набрана група з 10 жінок без гиноїдної ліподистрофії, порівнянна за віком і антропометричними даними з групами дослідження з метою визначення показників норми. Цим пацієткам були проведені ті ж інструментальні дослідження, що і в групах тих, що отримували терапію.

3.2. Вивчення функціональних показників досліджуваної групи пацієнтів до проведення корекції

При дослідженні мікроциркуляції встановлено, що в зонах з клінічними проявами ГЛ швидкість кровотоку в судинах мікроциркуляторного русла дерми достовірно нижче, ніж в неуражених ділянках шкіри. В уражених ділянках лінійна швидкість систоли складала $4,34 \pm 0,41$ см/с, а об'ємна швидкість систоли - $2,02 \pm 0,2$ мл/с, на ділянках здорової шкіри відповідно $5,68 \pm 0,52$ см/с і $2,72 \pm 0,19$ мл/с. Не встановлений взаємозв'язок між стадією ГЛ і мірою зниження швидкості кровотоку в мікроциркуляторному руслі.

За результатами імпедансометрії виявлено, що вміст жирової маси (ЖМ) у обстежених пацієнток не відрізняється від відповідних значень у жінок в популяції. При цьому встановлено, що відсоток ЖМ у жінок з ГЛ другій стадії ($22,19 \pm 6,18\%$) достовірно нижче за відсоток ЖМ у жінок з третьою стадією ГЛ ($25,65 \pm 6,84\%$). Вміст загальної рідини у всіх обстежених жінок в середньому склав $55,85 \pm 6,67\%$ (норма $55,04 \pm 5,1\%$). Кількість позаклітинної рідини $17,01 \pm 4,23\%$ також не перевищила значень норми ($16,2 \pm 3,78\%$).

3.3. Вивчення функціональних показників досліджуваної групи пацієнтів після проведення корекції

Після курсу низькоінтенсивної ЛТ відмічена тенденція до зменшення суми балів клінічних проявів ГЛ. До терапії сума складала $7 \pm 0,6$ балів і після терапії $6,3 \pm 0,5$ балів. Відмічена тенденція до зменшення маси тіла на $1,0 [0,5; 2,0]$ кг, а також достовірне зменшення кіл живота на $1,8 [0; 2,5]$ см і стегон на $1,3 [1,0; 2,0]$ см.

За результатами імпедансометрії після курсу процедур лазеротерапії виявлена тенденція до зменшення кількості жирової маси на $1,0 [0,17; 2,94]$ кг. Також відмічена тенденція до збільшення безжирової маси (БМ) на $0,7 [0,24; 2,84]$ кг, ймовірно, БМ збільшилася за рахунок підвищення вмісту

загальної рідини на 0,33 [-0,15;1,79] кг і збільшення кількості позаклітинної рідини на 0,4 [-0,16;1,4] кг

Особливість судинної реакції після ЛТ полягала в тому, що збільшення швидкості кровотоку наставало на п'ятій хвилині, тоді як в інших групах збільшення швидкості відбувалося на першій хвилині після закінчення процедури. На десятій і п'ятнадцятій хвилинах швидкість залишалася вищою за вихідні значення. До курсу гіпобаротерапії загальна сума балів клінічних проявів ГЛ складала $7,1 \pm 0,6$ балу. Після терапії сума балів достовірно зменшилася і склала $4,8 \pm 0,5$ балу. Після курсу лікування нами відмічені достовірне зменшення маси тіла на 2,0 [1,0;2,5] кг, кіл живота на 3,0 [2,0;4,3] см і стегон на 2,5 [1,0;3,0] см.

За результатами імпедансометрії після курсу ГБТ достовірно зменшилася кількість ЖМ на 1,3 [0,56;1,56] кг Змін в кількості безжирової маси і загальної рідини не визначено. Проте, відмічена тенденція до зменшення вмісту позаклітинної рідини на 0,42 [0,06;0,63] кг.

Після процедур ГБТ значиме збільшення лінійною систолою і об'ємною систолою швидкостей відбувалося відразу після закінчення процедури. На п'ятій і десятій хвилинах швидкість кровотоку залишалася достовірно вище початковою. Проте, на п'ятнадцятій хвилині швидкість кровотоку поверталася до значень, визначених до процедури.

Сума балів клінічних проявів ГЛ до курсу баролазеротерапії склала $7,2 \pm 0,6$ балу. Після проведеного лікування вона достовірно знизилася і склала $5,3 \pm 0,5$ балу. Після курсу лікування нами відмічені достовірне зменшення маси тіла на 1,7 [0,4;2,6] кг, кіл живота на 3,0 [1,5;3,5] см і стегон на 2,0 [1,5;3,0] см.

Після курсу процедур БЛТ за результатами імпедансометрії достовірно зменшилася кількість жирової маси на 1,6 [1,23;1,64] кг В той же час відмічено збільшення безжирової маси на 1,2 [1,0;1,48] кг, головним чином за рахунок підвищення вмісту загальної рідини на 0,62 [0,65;0,98] кг і позаклітинної рідини на 0,6 [0,39;0,63] кг. Збільшенням вмісту рідини можна

пояснити зменшення в групі з БЛТ відсотка активної клітинної маси на 2,0 [1,1;2,8] %.

Встановлено, що після процедур БЛТ збільшення швидкості кровотоку відбувалося відразу після закінчення процедури і на п'ятій хвилині досягало максимальних цифр. На десятій і п'ятнадцятій хвилинах швидкість кровотоку залишалися вищими за вихідні значення.

У контрольній групі з імітацією процедур баролазеротерапії загальна сума балів що відображають клінічний стан пацієнток до і після курсу плацебо-дії достовірно не змінилася і склала відповідно $6,8 \pm 0,6$ балу і $6,3 \pm 0,5$ балу.

У цій групі, так само як і в інших групах дослідження, сталося достовірне зменшення маси тіла на 0,9 [0;2,3] кг, кіл живота на 1,0 [1,0;2,0] см і стегон на 0,6 [0,0;1,0] см. При цьому, за даними імпедансометрії, кількість жирової маси не змінилася. В той же час відмічено зменшення БМ на 0,9 [0,41;1,44] кг, головним чином за рахунок зменшення вмісту загальної рідини на 0,55 [0,48;0,91] кг і тенденції до зменшення кількості позаклітинної рідини на 0,3 [0,0;0,36] кг

Таким чином, встановлено, що в групах з гіпобаротерапією і баролазеротерапією відбувається більш виражений регрес клінічних проявів гіноїдної ліподистрофії в порівнянні з контрольною групою (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1

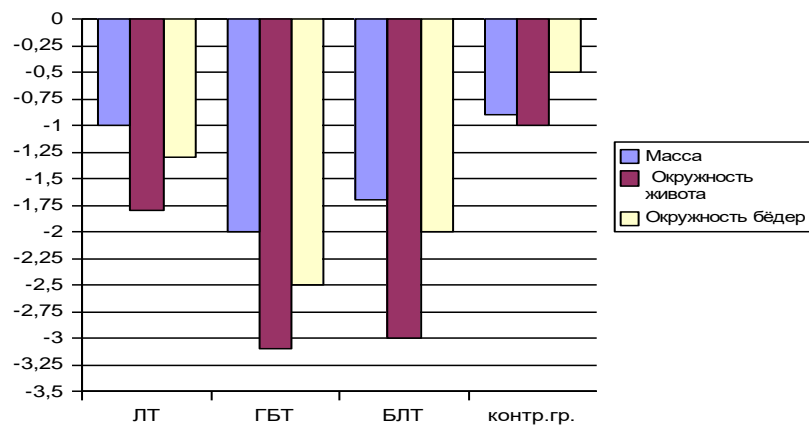
Динаміка клінічних проявів гіноїдної ліподистрофії в групах дослідження під впливом терапії

Клінічний симптом	Різниця показників в групах (бали)			
	ЛТ	ГБТ	БЛТ	контроль
Ефект «апельсинової шкірки»	-0,3 ±0,01*	-0,7 ±0,03*	-0,6±0,04*	-0,2±0,02
Поширеність ГЛ	-0,1 ±0,02	-0,6 ±0,02*	-0,5±0,04*	-0,1 ±0,02

Ущільнення подшкірної клітковина в зонах з ГЛ	-0,1 ±0,01	-0,5 ±0,03*	-0,4 ±0,03*	-0,1±0,01
Зміна кольору шкіри в зонах з ГЛ	-0,2 ±0,01*	-0,3 ±0,05*	-0,3 ±0,05*	0
Пастозність гомілок	0	-0,2 ±0,02*	-0,1±0,02	-0,1±0,01
Сума різниць показників (бали)	-0,7 ±0,1	-2,3 ±0,25*	-1,9±0,21*	-0,5±0,1

*- достовірна відмінність від відповідного показника в групі контролю (p<0,05)

В результаті проведеного лікування антропометричні показники змінилися таким чином: у групах отримуючих БЛТ, ГБТ і в контрольній групі сталося зменшення маси тіла, в групі з ЛТ відмічена тенденція до зменшення маси тіла. Об'єми талії і стегон достовірно зменшилися у всіх групах (малюнок 3.1.). Проте, зменшення антропометричних показників в групах з гіпобаротерапією і баролазеротерапією було більш вираженим, ніж в контрольній групі.



Рисунк. 3.1 Динаміка маси тіла (кг), кіл живота і стегон (см)
у групах спостереження.

По осі абсцис вказані групи спостереження. По осі ординат вказані різниці показників.

При дослідженні мікроциркуляції встановлено, що після процедур у всіх групах, окрім контрольної, відбувався значимий приріст лінійної швидкості систоли. Проте, виявлені деякі міжгрупові відмінності в судинній

реакції.

У групі з БЛТ приріст швидкості починався відразу після закінчення процедури і на п'ятнадцятій хвилині швидкість кровотоку залишалася вище початкового. У групі з ГБТ збільшення швидкості кровотоку починалося відразу після закінчення процедури, але до п'ятнадцятої хвилини вона поверталася до вихідного значення. Після ЛТ прискорення кровотоку відбувалося лише до п'ятої хвилини, на десятій і п'ятнадцятій хвилинах кровотік залишався вище початкового. Після імітації процедури змін швидкості кровотоку нами не відмічено. Різниця показників приросту швидкості кровотоку у всіх групах спостереження, окрім контрольної, не відрізнялися між собою.

На основі даних, отриманих при імпедансометрії, виявилися міжгрупові відмінності в зміні співвідношення жирової маси, загальній, позаклітинній і внутріклітинній рідині. Кількість жирової маси достовірно зменшилася в групах з баролазеротерапією і гіпобаротерапією, в групі з лазеротерапією відмічена тенденція до зменшення жирової маси. У групі контролю кількість ЖМ не змінилася.

Безжирова маса збільшилася в групі з баролазеротерапією і відмічена тенденція до її збільшення в групі з низькоінтенсивною ЛТ. Видно, збільшення безжирової маси пов'язане із збільшенням кількості загальної і позаклітинної рідини.

У групі з гіпобаротерапією безжирова маса не змінилася, в той же час визначилася тенденція до зменшення кількості позаклітинної рідини. У групі контролю безжирова маса зменшилася, ймовірно, за рахунок зниження кількості загальної рідини і позаклітинної рідини.

Висновки до розділу 3

1. Швидкість кровотоку в мікроциркуляторному руслі нижче на ділянках шкіри з максимально вираженими дистрофічними змінами, в порівнянні із здоровими ділянками шкірного покриву. Не встановлено взаємозв'язку між стадією гиноїдні ліподистрофії і мірою зниження швидкості кровотоку за даними доплерографії.

2. Низькоінтенсивна лазеротерапія збільшує швидкість кровотоку в мікроциркуляторному руслі дерми. При цьому вона не призводить до змін співвідношення жирової маси, загальної, позаклітинної і внутріклітинної рідини.

3. Гіпобаротерапія призводить до зменшення кількості жирової маси, збільшує швидкість кровотоку в мікроциркуляторному руслі дерми.

4. Баролазеротерапія призводить до зменшення кількості жирової маси, збільшує швидкість кровотоку в мікроциркуляторному руслі дерми, збільшує кількість загальної і позаклітинної рідини в організмі.

5. У групах з гіпобаротерапією і баролазеротерапією відбувається більш виражений регрес клінічних проявів гиноїдної ліподистрофії, більш виражене зменшення маси тіла і лінійних розмірів тіла в порівнянні з контрольною групою.

ЗАГАЛЬНІ ВИСНОВКИ

1. Рекомендується використання гіпобаротерапії в комплексному лікуванні гіноїдної ліподистрофії з використанням апарату для вакуумного масажу VM-50-01-«МИКРО-В». Процедури проводяться по лабільній методиці. Масажні прийоми здійснюються по напрямку відтоку лімфи. Розрідження в аплікаторі 15-20 кПа. Дія проводиться на 4-5 полів по 3-4 хвилини на кожне. Загальна тривалість процедури не більше 20 хвилин. Дія проводиться на області стегон, сідниць і попереку. Курс лікування 12 процедур, щодня або через день.

2. Рекомендується використання баролазеротерапії в комплексному лікуванні гіноїдної ліподистрофії з використанням лазерного терапевтичного апарату «Soft-Laser 202» і апарату для вакуумного масажу VM-50-01-«МИКРО-В». Методика лабільна. Рухи здійснюються по напрямку відтоку лімфи. Параметри лазерного випромінювання наступні: 1-3 процедури - частота модуляції лазерного випромінювання 1000 Гц, потужність 60 мВ; 4-6 процедури - частота модуляції лазерного випромінювання 500 Гц, потужність 70 мВт; 7-9 процедури - частота модуляції лазерного випромінювання 100 Гц, потужність 80 мВт; 10-12 процедури - частота модуляції лазерного випромінювання 10 Гц, потужність 90 мВт. Розрідження в аплікаторі 15-20 кПа. Дія проводиться на 4-5 полів по 3-4 хвилини на кожне. Загальний час процедури не більше 20 хв. Дія здійснюється на області стегон, сідниць і попереку. Курс лікування 12 процедур, щодня або через день.

3. Враховуючи те, що методика баролазеротерапії, що застосовувалася нами, викликає збільшення вмісту загальної і позаклітинної рідини в організмі, рекомендується обмежити її вживання у пацієнок з набряклого формою гіноїдної ліподистрофії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Avram M. M. Cellulite: a review of its physiology and treatment. // *J Cosmet Laser Ther*, 2004, 6. 181—185
2. Heckmann M., Breit S, Ceballos-Baumann A., Schaller M., Plewig G. Side-controlled, ., intradermal injection of botulinum toxin A in recalcitrant axillary hyperhidrosis//*J. Amer. Acad.* - 2012.- N5.-P. 112-119.
3. Jean Carruthers, Alastair Camithers. Botulinum toxin-A development and use for upper facial lines./ *Facial Rejuvenation (the art of minimally invasive combination therapy)*// Textbook of editor Nicholas J Lowe//Martin Dunitz,p.151-157,2008
4. Khan M. H., Victor F., Rao B., Sadick N. S. Treatment of cellulite: Part I. Pathophysiology. // *J Am Acad Dermatol*, 2010, 62. 361—370.
5. Smalls L. K., Hicks M., Passeretti D. et al. Effect of weight loss on cellulite: gynoid lipodystrophy. // *Plast Reconstr Surg*, 2006, 118. 510—516.
6. Biggs, T. M., Cukier, J., and Worthing, L. F. Augmentation mammoplasty: A review of 18 years. *Plast. Reconstr. Surg.* 69: 445, 2008.
7. *Dermatol.* - 2009. - Vol. 41. N 6. - P. 987-990.
8. Ehlers C., Ivens U.I., Moller M.L., Senderovitz T., Serup J. Females have lower skin surface pH than men. A study on the surface of gender, forearm site variation, right/left difference and time of the day on the skin surface pH // *Skin Res. Technol.* - 2011.-Vol. 7, N2.-P. 90-94.
9. Ehlers C., Ivens U.L, Moller M.L., Senderovitz T., Serup J. Comparison of two pH meters used for skin surface pH measurement: the pH meter «PH900» from Courage & Khazaka versus the pH meter «1140» from Mettler Toledo // *Skin Res. Technol.* -2011.-Vol. 7, N2. -P. 84-89.
10. Heckmann M., Breit S, Ceballos-Baumann A., Schaller M., Plewig G. Side-controlled, ., intradermal injection of botulinum toxin A in recalcitrant axillary hyperhidrosis//*J. Amer. Acad.* - 2012.- N5.-P. 112-119.

11. Jean Carruthers, Alastair Camithers. Botulinum toxin-A development and use for upper facial lines./ Facial Rejuvenation (the art of minimally invasive combination therapy).// Textbook of editor Nicholas J Lowe//Martin Dunitz,p.151-157,2008
12. Mahler, D., and Hauben, D. J. Retromammary versus retropectoral breast augmentation: A comparative study. *Ann. Plast. Surg.* 8: 370, 2012.
13. Mahler, D., Ben- Yakar, J., and Hauben, D. J. The retropectoral route for breast augmentation. *Aesthetic Plast. Surg.* 6: 237, 2012.
14. Miadick, R. A. "No-touch" submuscular saline breast augmentation technique. *Aesthetic Plast. Surg.* 17: 183, 2013.
15. Regnault, P. Partially submuscular breast augmentation. *Plast. Reconstr. Surg.* 59: 72, 2007.
16. Mignot M., Schoemaker J., Kreingold M. et al. // *Europ. J. Obstet. Gynecol.* — 1989. — Vol. 30. — № 1. — P. 59-72.
17. Modelska K., Cummings S. Tibolone for postmenopausal women: Systematic review of randomized trials // *J. clin. Endocr.* — 2002. — Vol. 87. — P. 16- 23.
18. Nagata C, Takatsuka N., Shimitzu H. Soy and fish oil intake and mortality in a Japanese communities // *Amer. J. Epidemiol.* — 2002. — Vol. 156. — № 9. — P. 824-831.
19. Paola S. *Physiological Basis of Aging and Geriatrics, Fourth Edition*// Paola S. Timiras,/ CRC Press- 2013-№5- p.161
20. Okoh V., Deoraj A., Roy D. Estrogen-induced reactive oxygen species-mediated signalings contribute to breast cancer // *Biochim. Biophys. Acta.* 2011. Vol. 1815. P.115–133.
21. Papp KV, Rentz DM, Orlovsky I, Sperling RA, Mormino EC. Optimizing the preclinical Alzheimer's cognitive composite with semantic processing: The PACC5// *Alzheimers Dement (N Y).* -2017 - № 3(4)- p. 668-677.
22. Playdon MC, Coburn SB, Moore SC, Brinton LA, Wentzensen N, Anderson G, Wallace R, Falk RT, Pfeiffer R, Xu X, Trabert B. Alcohol and oestrogen

- metabolites in postmenopausal women in the Women's Health Initiative Observational Study// *Br J Cancer*. - 2017 - № 12.- p. 66-73.
- 23.Recker RR, Lappe JM, Davies M, Kimmel D. Perimenopausal bone histomorphometry before and after menopause//*Bone*.—2017- №16- p. 56-62.
- 24.Rejeski W.J. Functional health: innovations in research on physical activity with older adults / W.J. Rejeski, L.R. Brawley // *Med. Sci. Sports Exerc.* - 2006. - Vol. 38, № 1. - P. 93 –99.
- 25.Rymer J., Wilson R., Ballard K. Making decisions about hormone replacement therapy // *BMJ*. —2003.—Vol. 326. — № 7384. — P. 322-337.
- 26.Sabia S., Dugravot A., Dartigues J. et al , Physical activity, cognitive decline, and risk of dementia: 28 year follow-up of Whitehall II cohort study // *British Medical Journal*.- 2017.- № 6.- P. 357.
- 27.Saß A-C, Wurm S, Ziese T. [Somatic and Psychological Health]. In: Tesch-Römer C, Böhm K, Ziese T, editors. [Somatic and Psychological Health].// Berlin: Robert Koch-Institut;- 2009 -№28(1)-181–189.
- 28.ScalbertA., Williamson G. Dietary intake and bioavailability of polyphenols // *J. Nutrition*. — 2000. — Vol. 130 (Suppl.). — P. 2073-2085.

Додатки

Національний фармацевтичний університет

Факультет медико-фармацевтичних технологій
Кафедра косметології і ароматології
Рівень вищої освіти другий магістерський
Спеціальність 226 Фармація, промислова фармація
Освітня програма Технології парфумерно-косметичних засобів

ЗАТВЕРДЖУЮ

**Завідувач кафедри
косметології і ароматології**

Олександр БАШУРА
«04» жовтня 2021 року

**ЗАВДАННЯ
НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ
ЗДОБУВАЧА ВИЩОЇ ОСВІТИ**

Катерини ВЕСЕЛКІНОЇ

1. Тема кваліфікаційної роботи: Використання баролазерної терапії при корекції
гиноїдної ліподістрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу
керівник кваліфікаційної роботи Ольга ЛЕБЕДИНЕЦЬ к.фарм.н., доцент
(прізвище, ім'я, науковий ступінь, вчене звання)
2. Строк подання здобувачем вищої освіти кваліфікаційної роботи травень 2022 р.
3. Вихідні дані до кваліфікаційної роботи робота викладена на 59 сторінках машинопису
і складається зі вступу, трьох розділів, списку використаних джерел, що містить 28
найменувань. Обсяг основного тексту 51 сторінка
4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити) розробити, обґрунтувати та впровадити в косметологічну практику раціональні схеми
корекція гиноїдної ліподистрофії у жінок з використанням косметологічних процедур та
косметичних препаратів; досліджувати ефективність запропонованих схем корекції на
різних етапах їх впровадження.
5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень):
рисунки – 1
таблиці – 2

6. Консультанти розділів кваліфікаційної роботи

Розділ	Ім'я, ПРІЗВИЩЕ, посада консультанта	Підпис, дата	
		завдання видав	завдання прийняв
1.	Катерина ШМЕЛЬКОВА, доцент закладу вищої освіти кафедри косметології і аромології	04.10.21	04.10.21
2.	Олександра КРАН, доцент закладу вищої освіти кафедри косметології і аромології	08.11.21	08.11.21
3.	Катерина ШМЕЛЬКОВА, доцент закладу вищої освіти кафедри косметології і аромології	20.12.21	20.12.21

7. Дата видачі завдання _____ 04.10.21 _____

КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

№ з/п	Назва етапів кваліфікаційної роботи	Термін виконання етапів кваліфікаційної роботи	Примітка
1.	Огляд літературних джерел.	жовтень	виконано
2.	Розробка методології дослідження.	жовтень	виконано
3.	Сбір анамнезу у пацієнтів досліджуваної групи. Оформлення необхідної документації.	листопад	виконано
4.	Розробка індивідуальних схем корекції. Підпис листа інформаційної згоди.	листопад	виконано
5.	Інструментальні дослідження стану шкіри пацієнтів досліджуваної групи до впровадження схем корекції	листопад	виконано
6.	Впровадження схем косметичного догляду	грудень-березень	виконано
7.	Інструментальні дослідження стану шкіри пацієнтів досліджуваної групи після впровадження схем корекції.	березень	виконано
8.	Викладення основного матеріалу.	березень	виконано
9.	Оформлення магістерської роботи.	квітень	виконано
10.	Оформлення документів до захисту.	квітень	виконано

Здобувач вищої освіти

_____ Катерина ВЕСЕЛКІНА

Керівник кваліфікаційної роботи

_____ Ольга ЛЕБЕДИНЕЦЬ

ВИТЯГ З НАКАЗУ № 106
по Національному фармацевтичному університету

від 18 березня 2022 року

Затвердити тему, керівника та рецензента кваліфікаційної роботи здобувачу вищої освіти денної форми навчання факультету медико-фармацевтичних технологій НФаУ 2022 року випуску:

№ з/п	Прізвище, ім'я по батькові здобувача вищої освіти	Тема кваліфікаційної роботи (українською мовою)	Тема кваліфікаційної роботи (англійською мовою)	Керівник кваліфікаційної роботи	Рецензент кваліфікаційної роботи
1.	Веселкіна Катерина Геннадіївна	Використання баролазерної терапії при корекції гиноїдної ліподістрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу	The use of barolaser therapy in the correction of gynoid lipodystrophy. Study of the effectiveness of the applied method.	доц. Лебединець О.В.	доц. Рябова О.О.

ПІДСТАВА: службова записка завідувача кафедрою про затвердження теми кваліфікаційної роботи, керівника та рецензента.

Вірно: ст. інспектор деканату

К. С. Копійко

ВІДГУК

**наукового керівника на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти магістр,
спеціальності 226 Фармація, промислова фармація**

Катерини ВЕСЕЛКІНОЇ

**на тему: «Використання баролазерної терапії при корекції гиноїдної
ліподістрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу»**

Актуальність теми. Гиноїдна ліподистрофія (ГЛД) лідирує в структурі звернень в клініки естетичної медицини в багатьох соціально розвинених країнах. Розвиток гиноїдної ліподистрофії починається в пубертаті і частота розвитку з віком збільшується до 90-95%, при цьому для 50% жінок вона є серйозною проблемою.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Обґрунтовано вживання низкоінтенсивного лазерного випромінювання у поєднанні з гипобаротерапией в комплексному лікуванні гиноїдної ліподистрофії. Визначено вплив низкоінтенсивного лазерного випромінювання інфрачервоного спектру на ліпідний обмін. Досліджено вплив гипобаротерапии на ліпідний обмін і мікроциркуляцію в зоні максимальних дистрофічних змін у жінок з гиноїдної ліподистрофією. Розроблено методики баролазеротерапии для вживання у жінок з гиноїдної ліподистрофією.

Оцінка роботи. Роботу виконано на високому професійному рівні, розв'язано поставлені цілі та впроваджено завдання дослідження. У роботі використано методологію наукового пізнання. Послідовно застосовані загальнонаукові методи: аналіз (проспективний та ретроспективний), синтез (порівняльно-порівняльний), а також приватно-наукові методи (клінічні, інструментальні, соціометричні, статистичні). Автором виконано весь обсяг досліджень: проведено дослідження функціональних показників шкіри, проведено обробку та аналіз отриманої інформації, складена база даних та вироблена її статистична обробка.

Загальний висновок та рекомендації про допуск до захисту. При проведенні експерименту Катерина ВЕСЕЛКІНА продемонструвала гарні знання в сфері практичної косметології та справилась з поставленою задачею, виявивши при цьому здібності до проведення самостійних досліджень. Роботу рекомендовано до захисту

Науковий керівник:

Ольга ЛЕБЕДИНЕЦЬ

«15» квітня 2022 р.

РЕЦЕНЗІЯ

**на кваліфікаційну роботу ступеня вищої освіти магістр,
спеціальності 226 Фармація, промислова фармація**

Катерини ВЕСЕЛКІНОЇ

**на тему: «Використання баролазерної терапії при корекції гиноїдної
ліподистрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу»**

Актуальність теми. Не дивлячись на велику кількість методів корекції гиноїдної ліподистрофії, як і раніше ведеться пошук і вивчення нових фізичних чинників, оскільки результати терапії не завжди задовольняють фахівців. Перш за все, ведеться пошук методик що надають комплексну дію на основні ланки патогенезу гиноїдної ліподистрофії. У зарубіжних і вітчизняних наукових публікаціях є припущення про можливість вживання низькоінтенсивного лазерного випромінювання.

Теоретичний рівень роботи. У роботі наведено моніторинг спеціалізованих літературних джерел медичного, фармацевтичного і косметологічного профілю. Розглянуто основні аспекти корекції гиноїдної ліподистрофії в умовах косметологічних установ. Складені індивідуальні карти клієнтів, пацієнти ознайомлені з протоколами проведення процедур. Проведена діагностика стану шкірних покривів із застосуванням біофізичних методів дослідження.

Пропозиції автора по темі дослідження. Враховуючи особливості підходу до корекції ГЛД, автором була наведена концепція досліджень, яка дозволила розробити індивідуальні ефективні й безпечні схеми корекції в умовах косметологічних установ. Вибрано об'єкти досліджень, які обумовлюють ефективність впровадження розроблених схем корекції в умовах косметологічних установ. Відпрацьовано основні методи досліджень, які дозволяють проконтролювати й довести ефективність впровадження розроблених схем корекції в умовах косметологічних установ.

Практична цінність висновків, рекомендацій та їх обґрунтованість. Після проведення курсу процедур у пацієнтів досліджуваної групи спостерігали позитивну динаміку клінічних та біофізичних показників шкіри.

Недоліки роботи. Відсутні публікації автора за темою роботи.

Загальний висновок і оцінка роботи. Робота виконана на високому професійному рівні, відповідає усім вимогам і може бути представлена в Державну екзаменаційну комісію для захисту.

Рецензент

доц. Оксана РЯБОВА

«20» квітня 2022 р.

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Витяг з протоколу
засідання кафедри косметології і ароматології НФаУ
№ 10 від 22 квітня 2022 року**

Голова: завідувач кафедри, доктор фарм. наук, проф. Башура О.Г.

Секретар: доц. Мартинюк Т.В.

ПРИСУТНІ: зав. каф., проф. Башура О.Г., проф. Філіпцова О.В., доц. Кран О.С., доц. Мартинюк Т.В., доц. Кухтенко Г.П., доц. Шмелькова К.С., доц. Петровська Л.С., доц. Черемісіна В.Ф., доц. Алмакаєв М.С., доц. Бобро С.Г., доц. Лебединець О.В., доц. Чуб О.В.

ПОРЯДОК ДЕННИЙ:

1. Про представлення до захисту в Екзаменаційну комісію кваліфікаційних робіт здобувачів вищої освіти випускного курсу НФаУ 2022 року випуску

СЛУХАЛИ: Про представлення до захисту в Екзаменаційній комісії кваліфікаційної роботи на тему: «Використання баролазерної терапії при корекції гиноїдної ліподістрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу» здобувача вищої освіти випускного курсу НФаУ 2022 року випуску Катерини ВЕСЕЛКІНОЇ

Науковий (-ві) керівник (-ки) доц. Ольга ЛЕБЕДИНЕЦЬ

Рецензент доц. Оксана РЯБОВА

УХВАЛИЛИ: Рекомендувати до захисту кваліфікаційну роботу здобувача вищої освіти 5 курсу 01 групи Катерини ВЕСЕЛКІНОЇ

(прізвище, ім'я)

на тему: «Використання баролазерної терапії при корекції гиноїдної ліподістрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу»

Голова

завідувач кафедри,
доктор фарм. наук, проф.

(підпис)

Олександр БАШУРА

Секретар

доцент

(підпис)

Тетяна МАРТИНЮК

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**ПОДАННЯ
ГОЛОВІ ЕКЗАМЕНАЦІЙНОЇ КОМІСІЇ
ЩОДО ЗАХИСТУ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ РОБОТИ**

Направляється здобувач вищої освіти Катерина ВЕСЕЛКІНА до захисту кваліфікаційної роботи за галуззю знань 22 Охорона здоров'я спеціальністю 226 Фармація, промислова фармація освітньою програмою Технології парфумерно-косметичних засобів на тему: Використання баролазерної терапії при корекції гиноїдної ліподістрофії. Вивчення ефективності застосовуваного методу

Кваліфікаційна робота і рецензія додаються.

Декан факультету _____ / Ольга НАБОКА

Висновок керівника кваліфікаційної роботи

Здобувач вищої освіти Катерина ВЕСЕЛКІНА продемонструвала гарні знання в сфері практичної косметології та справилась з поставленою задачею, виявивши при цьому здібності до проведення самостійних досліджень.

Керівник кваліфікаційної роботи

_____ Ольга ЛЕБЕДИНЕЦЬ

«15» квітня 2022 р.

Висновок кафедри про кваліфікаційну роботу

Кваліфікаційну роботу розглянуто. Здобувач вищої освіти Катерина ВЕСЕЛКІНА допускається до захисту даної кваліфікаційної роботи в Екзаменаційній комісії.

Завідувач кафедри
косметології і ароматології

_____ Олександр БАШУРА

«22» квітня 2022 р.

Кваліфікаційну роботу захищено
у Екзаменаційній комісії

« ____ » _____ 2022 р.

З оцінкою _____

Голова Екзаменаційної комісії,
доктор медичних наук, професор

_____ /Наталія БЕЗДІТКО/