

## Κυτταρίτιδα: Η γνωστή ~ άγνωστη δυσμορφία

**Ροζάκου Α.** | *Β' Κλινική Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας, Νοσοκομείο Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων*  
**Ποτούριδου Ε.** | *"Α. Συγγρός"*

### Περίληψη

Η κυτταρίτιδα είναι μία αισθητική δυσμορφία που εμφανίζεται στο 84-98% των γυναικών μετά την εφηβεία. Η μεγάλη επίπτωσή της την κάνει να φαντάζει φυσιολογική αφού αποτελεί τον κανόνα και όχι την εξαίρεση. Καθώς δεν αποτελεί παθολογική κατάσταση, συχνά αντιμετωπίζεται ως μια κοινότυπη αισθητική δυσμορφία, ανάξια επιστημονικής ενασχόλησης. Είναι όμως γεγονός ότι εκατομμύρια γυναίκες αναζητούν τρόπους εξάλειψής της. Στην βιβλιογραφία υπάρχει περιορισμένος αριθμός μελετών με αντιφατικά μεταξύ τους ευρήματα ακόμα και ως προς τα ιστοπαθολογικά ευρήματα. Η δικογονωμία που επικρατεί σχετικά με την αιτιοπαθογένεια αντανakλάται στις πολυάριθμες, αλλά γενικά αναποτελεσματικές θεραπευτικές προτάσεις. Τα τελευταία χρόνια ο λιπώδης ιστός και το αγγειακό ενδοθήλιο, δύο από τους βασικούς συντελεστές της αιτιοπαθογένειας της κυτταρίτιδας, έχουν προκαλέσει το έντονο ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας λόγω πληθώρας νέων ανακαλύψεων. Από αυτή την οπτική γωνία θα προσεγγίσουμε τις υπάρχουσες επιστημονικές μελέτες που αφορούν στην αιτιοπαθογένεια της δυσμορφίας που είναι γνωστή μεταξύ άλλων και ως γυναικεία λιποδυστροφία (gynoid lipodystrophy), οιδηματο-ινωσκλήρωτική υποδερματοπάθεια (oedemato- fibrosclerotic panniculopathy) και οζώδης λιποδυστροφία (nodular liposclerosis).

### *Cellulite: The known-unknown dysmorphia*

*Rozakou A., Potouridou E.*

### Summary

Cellulite is an aesthetic alteration that affects 84- 98% of post- pubertal women. It is indeed so common that it represents the rule rather than the exception. Due to lack of nosologic associations, it is commonly viewed as a banal, purely aesthetic concern unattractive to any serious study group. However, millions of post- pubertal women of all ages and races are looking for means to alleviate it. There is a very limited scientific body of work regarding cellulite with the existing reports being largely contradictory even with regard to the histopathological findings. The controversy surrounding cellulite becomes painfully obvious when considering the lack of effective therapeutic measures. The adipose tissue and the vascular endothelium, two key factors in the aetiopathology of cellulite, have lately become the center of attention due to new scientific discoveries. In view of these current events, we will review the existing scientific studies pertaining to the aetiopathogenesis of this common alteration also known as gynoid lipodystrophy, oedemato- fibrosclerotic panniculopathy and nodular liposclerosis.

**ΛΕΞΕΙΣ ΕΥΡΕΤΗΡΙΟΥ** • Κυτταρίτιδα, αιτιοπαθογένεια, κλινική εικόνα

**KEY WORDS** • Cellulite, aetiopathogenesis, clinical features

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος κυτταρίτιδα χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1920 για να περιγράψει μια δυσμορφία που εντοπίζεται κυρίως στους γλουτούς και στους μηρούς των γυναικών. Η κυτταρίτιδα παρατηρείται στο 85-98% γυναικών μετά την

εφηβεία<sup>1</sup> και αντιπροσωπεύει περίπου το 25% του γυναικείου βάρους.<sup>2</sup> Εμφανίζεται στα σημεία εναπόθεσης λίπους αλλά δεν σχετίζεται άμεσα με την παχυσαρκία<sup>3</sup> καθώς παρατηρείται και σε ισχνά άτομα. Η αύξηση του λιπώδους ιστού προκαλεί την εμφάνιση ή την επιδείνωση της κλινικής εικόνας ενώ η απώλεια βάρους δεν την εξαλείφει. Σε πρόσφατη μελέτη

αναφέρεται επιδείνωση της κλινικής εμφάνισης της κυτταρίτιδας με απώλεια βάρους.<sup>4</sup> Ο παθογενετικός μηχανισμός παραμένει αδιευκρίνιστος. Φαίνεται πάντως ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση και ορμονικό υπόβαθρο στην εκδήλωση της δυσμορφίας αφού εμφανίζεται σχεδόν αποκλειστικά σε γυναίκες μετά την εφηβεία και χειροτερεύει με την εγκυμοσύνη, το θηλασμό και τη λήψη οιστρογόνων.<sup>5</sup> Η κυτταρίτιδα εμφανίζεται σπάνια στους άνδρες, συνήθως σε συνδυασμό με υποανδρογοναιμία (σύνδρομο Klinefelter, υπογοναδισμό ή οιστρογονοθεραπεία για καρκίνο προστάτου).<sup>1</sup> Παρότι εμφανίζεται σε γυναίκες όλων των φυλών, υπάρχουν διακυμάνσεις στον βαθμό και στα σημεία εμφάνισής της. Είναι εντονότερη και συχνότερη στην καυκάσια φυλή σε σύγκριση με γυναίκες ασιατικής ή μαύρης φυλής.<sup>5</sup> Στις γυναίκες λατινικής καταγωγής εμφανίζεται κυρίως στους γλουτούς ενώ σε αγγλο-σαξωνικής και σκανδιναβικής καταγωγής γυναίκες στην κοιλιακή χώρα.<sup>5</sup> Θεωρητικά, η κυτταρίτιδα μπορεί να εμφανιστεί οπουδήποτε υπάρχει υποδόριος λιπώδης ιστός. Στην παρούσα ανασκόπηση, θα προσεγγίσουμε τις υπάρχουσες επιστημονικές μελέτες που αφορούν στην αιτιοπαθγένεια της γνωστής αυτής δυσμορφίας το όνομα της οποίας παραπέμπει σε συγκεκριμένες παθολογικές καταστάσεις. Στην αγγλική ορολογία γίνεται διαχωρισμός αφού μεταξύ των άλλων αναφέρεται ως cellulite και όχι cellulitis.

## ΑΙΤΙΟΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Οι επικρατέστερες θεωρίες που εκφράζονται στην βιβλιογραφία ως προς την αιτιοπαθγένεια της νόσου είναι οι εξής:

### A) Οίδημα λόγω αυξημένης υδροφιλίας του μεσοκυττάρου στρώματος:

Η βασική υπόθεση της θεωρίας είναι ότι η κυτταρίτιδα οφείλεται σε ανώμαλη απάντηση του συνδετικού ιστού σε άγνωστο ερέθισμα, που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση γλυκοσαμινογλυκάνων που εναποτίθενται με τη μορφή πολυμερών στα τοιχώματα των τριχοειδών του χορίου, καθώς και μεταξύ των κολλαγόνων και ελαστικών ινών του χορίου.<sup>6</sup> Οι γλυκοσαμινογλυκάνες είναι υδρόφιλα στοιχεία του στρώματος του χορίου. Η αύξηση στην συγκέντρωσή τους οδηγεί σε κατακράτηση υγρών στο στρώμα του συνδετικού ιστού του υποδορίου, οίδημα, αγγειακή συμπίεση, εκτασία και μειωμένη φλεβική επιστροφή. Το αποτέλεσμα είναι ιστική υποξία που πυρο-

δοτεί ινοπλασία, κολλαγονογένεση και νεοαγγειογένεση.<sup>7</sup>

Η υπόθεση αυτή βασίστηκε στις ιστολογικές μελέτες των Lotti, Brazzini και άλλων που έδειξαν αύξηση πολυμερών γλυκοσαμινογλυκάνων στο στρώμα και τα αγγεία του υποδορίου ιστού. Αυτό το εύρημα δεν επιβεβαιώνεται από ανάλογες μελέτες των Braun-Falco, Ryan και άλλων που δεν βρήκαν ειδικές αλλοιώσεις στον λιπώδη ιστό της κυτταρίτιδας σε σχέση με τον λιπώδη ιστό του υπόλοιπου σώματος.<sup>6</sup> Οι θεραπευτικές προτάσεις, που στηρίζονται σε αυτή τη θεραπεία είναι η τοπική ή με μεσοθεραπεία χορήγηση υαλουρονιδάσης και άλλων ουσιών, που έχουν γνωστή λυτική δράση στις πρωτεογλυκάνες.<sup>6</sup>

### B) Μικροαγγειακές διαταραχές

Το 1977 ο Binazzi και στη συνέχεια ο Curri<sup>9, 10</sup> ανέλυσαν τις ιδιαιτερότητες της μικροαγγειακής-ιστικής μονάδας του υποδορίου ιστού (microvascular-tissue unit). Η μικροαγγειακή-ιστική μονάδα αποτελείται από τα περιοχικά άπω αγγεία (προσαγωγό αρτηρίδιο, μεταρτηρίδιο, σφιγκτήρα προ-τριχοειδικών αρτηριδίων, αρτηριοφλεβική αναστόμωση, τριχοειδικό δίκτυο, απαγωγή φλεβίδια και λεμφατικά αγγεία) και το περιαγγειακό στρώμα συνδετικού ιστού. Οι ιδιαιτερότητες της μικροαγγειακής-ιστικής μονάδας συνοψίζονται στα εξής: πολύ πυκνό δίκτυο τριχοειδών σε κοντινή απόσταση από τα λιποκύτταρα, απουσία αρτηριοφλεβικής αναστόμωσης, κλάδοι που συνδέουν τις αρτηρίες και τις φλέβες του λιπώδους ιστού με το αγγειακό δίκτυο του χορίου και του μυϊκού ιστού.<sup>11</sup>

Σύμφωνα με αυτή τη θεωρία, αγγειοκινητική βλάβη σύσπασης των μυϊκών κυττάρων τοιχωμάτων αρτηριδίων (vasomotion), με ακόλουθη επίπτωση στην αιματική ροή (flowmotion)<sup>6</sup> έχει σαν αποτέλεσμα την παρακώλυση της μικροκυκλοφορίας. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια λιμνάζουν και καταργείται η υδροστατική ισορροπία των τριχοειδών. Υπάρχει μείωση της οξυγόνωσης, βλάβη του ενδοθηλίου, ανωμαλία στην διαπερατότητα τριχοειδών-φλεβιδίων, αύξηση της υδροστατικής πίεσης του μεσοκυττάρου υγρού και της συγκέντρωσης πρωτεϊνών του. Ακολουθούν επαναλαμβανόμενα επεισόδια οιδήματος λιποκυττάρων (inter-adipocyte edema).<sup>5</sup>

Οι θεραπευτικές επιδράσεις της υπόθεσης αυτής είναι η καθιέρωση υπερηχογραφικής απεικόνισης της μικροκυκλοφορίας για την αξιολόγηση της απάντησης στην θεραπεία και η δημιουργία των συχνότερα μέχρι σήμερα ακολουθούμενων θεραπευτικών πρωτοκόλλων.<sup>6</sup>

Τα νέα δεδομένα με αντίκτυπο σε αυτή τη θεωρία είναι: α) παρουσία υποδοχέων οιστρογόνου στα ενδοθηλιακά κύτταρα και στις ίνες των λείων μυϊκών ινών<sup>8</sup> που δικαιολογούν τις λειτουργικές ιδιαιτερότητες της γυναικείας μικροκυκλοφορίας ειδικά σε ό,τι αφορά τον αγγειακό τόνο και διαπερατότητα, β) τα λιποκύτταρα περιβάλλονται από μια βασική μεμβράνη, η οποία παχύνεται υπό την παρουσία υποξίας και οξειδωτικού στρες<sup>6</sup> γ) η παρουσία οιστρογονικών υποδοχέων στα λιποκύτταρα εξηγεί την γυναικεία κατανομή λίπους ως συνέπεια της δράσης του οιστρογόνου στη λιπάση και την λιποπρωτεϊνική λιπάση. Το οιστρογόνο ελέγχει την λιπόλυση στο υποδόριο και όχι στο σπλαχνικό λίπος. Έτσι το οιστρογόνο μέσω των alpha 2A- adrenergic υποδοχέων στα λιποκύτταρα, επιβάλλει την τυπική κατανομή υποδρίου λίπους στις γυναίκες.<sup>12,13</sup>

### Γ) Ανατομικές ιδιαιτερότητες του γυναικείου υποδρίου ιστού

Η υπόθεση αυτή διατυπώθηκε αρχικά το 1978 από τους Numburger και Muller μετά από ιστολογική εξέταση 150 δειγμάτων κατά την οποία δεν διαπίστωσαν σημεία οιδήματος ή ίνωσης του υποδρίου ιστού.<sup>14</sup> Παρατήρησαν όμως ανατομικές δομικές ιδιαιτερότητες των εμπλεκόμενων περιοχών. Τα ογκώδη λοβίδια λιπώδους ιστού διαχωρίζονται από ινώδη διαφραγμάτια κάθετα τοποθετημένα προς την επιφάνεια του δέρματος. Έτσι, με την υπερβολική εναπόθεση λίπους (δεν μπορεί να υπάρξει κυτταρίτιδα χωρίς λίπος) δημιουργούνται ορθογώνιες ζώνες (adipose hernias), των οποίων οι ακμές πιέζουν το χόριο σχηματίζοντας εξογκώματα και εντυπώματα στην υπερκείμενη επιδερμίδα. Ακόμα και γυναίκες που δεν έχουν την κλινική εικόνα κυτταρίτιδας εμφανίζουν εντυπώματα και εξογκώματα με το “τεστ τοιμπήματος”. Αρχικά η κυτταρίτιδα είναι εμφανής μόνο στην όρθια θέση ενώ αργότερα είναι ορατή και στην κατάκλιση. Σύμφωνα με τον Rosenbaum, η χόριο-υποδρία ζώνη είναι πιο ασυνεχής και ανώμαλη σε γυναίκες με κυτταρίτιδα υποδηλώνοντας ότι εκτός από την γενετική προδιάθεση των γυναικών επιδρούν και ιδιοσυγκρασιακοί παράγοντες.<sup>15</sup> Ο Querleux το 2002 χρησιμοποίησε μαγνητική τομογραφία και απέκλεισε την ύπαρξη κατακράτησης υγρού στον λιπώδη ιστό “εκτός εάν αυτό βρίσκεται μέσα στα ινώδη διαφραγμάτια”.<sup>16</sup> Επίσης έδειξε την αύξηση πάχους του λιπώδους ιστού στις γυναίκες με κυτταρίτιδα και την ελικοειδή δομή των ινωδών διαφραγματίων με τη χρήση τρισδιάστατης απεικόνισης και επιβεβαίωσε

την σχεδόν παράλληλη (45 μοίρες) προς το δέρμα κατεύθυνση των ινωδών διαφραγματίων στον ανδρικό υποδόριο ιστό.<sup>16</sup> Έτσι, στους άνδρες σχηματίζονται μικρότερου μεγέθους πολυγωνικά λοβίδια που δεν προβάλλουν προς την επιδερμίδα. Είναι ενδιαφέρον ότι σε άνδρες με υπογοναδισμό, ο λιπώδης ιστός αποκτά γυναικεία μορφολογία, υποδεικνύοντας ότι η δράση των ανδρογόνων είναι ο αιτιολογικός παράγοντας για τις διαφορές μεταξύ των δύο φύλων.<sup>6</sup> Ο Pierard μετά από μελέτη που πραγματοποίησε σε 39 δείγματα αυτοψίας με μικροσκοπική εξέταση, κατέληξε ότι τα λοβίδια λίπους είναι μικρού μεγέθους και άρα δεν μπορούν να προκαλέσουν την μακροσκοπική εικόνα της κυτταρίτιδας. Σύμφωνα με αυτόν, λόγω αυξανόμενης εναπόθεσης λίπους, κάποια διαφραγμάτια συρρικνώνονται (αντιδραστική πάχυνση και παρουσία μυοϊνοβλαστών) ενώ άλλα ρήκνυνται μερικώς (προσομοιάζοντας ιστολογικά με ραγάδες) επιτρέποντας ανώμαλες προβολές των λοβιδίων προς την επιδερμίδα. Ο Pierard και οι συνεργάτες του, στηριζόμενοι σε αυτά τα αποτελέσματα πειραματίστηκαν με τη χρήση τοπικής ρετινόλης.<sup>17,18</sup>

### ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Σύμφωνα με τον Binazzi σε μελέτη του 1977, η ιστολογική εξέλιξη της κυτταρίτιδας εκφράζεται με δύο κλινικά στάδια.<sup>6</sup> Στο στάδιο I, παρατηρείται ανώμαλη επιφάνεια του δέρματος γλουτών, μηρών, κοιλιακής χώρας και ώμων. Η ιστολογική εξέταση αποκαλύπτει έντονες διαφορές στο μέγεθος και το σχήμα των λιποκυττάρων (anisopoikilocytosis), οίδημα του χορίου, διάταση των λεμφατικών αγγείων και περιοχές θυλακικής υπερκεράτωσης (δέρμα φλοιού πορτοκαλιού). Στο στάδιο II, αποκαλύπτονται ευκίνητα, επώδυνα οζίδια διαμέτρου 1-6 mm. Ιστολογικά βλέπουμε σκληρωτικές ίνες συνδετικού ιστού να περιβάλλουν τα λοβίδια λιπώδους ιστού που σχηματίζουν οζίδια. Επίσης υπάρχουν αιμορραγικές ή θρομβωτικές αγγειακές διαταραχές.

Ο Curri<sup>5</sup> σε εργασία του 1991 συνεχίζει στην ίδια λογική και εμπλουτίζει την θεωρία του Binazzi καταλήγοντας ότι οι εξελικτικοί μηχανισμοί της κυτταρίτιδας εκφράζονται σε τέσσερα κλινικά στάδια.

- **Στάδιο I:** απουσία κλινικών ευρημάτων, το λεγόμενο 'mattress effect' ή στάδιο λανθάνουσας κυτταρίτιδας, με ιστολογικές μόνο ενδείξεις, που συνοψίζονται σε ανοϊσοποικιλοκυττάρωση λιποκυττάρων, αυξημένη διαπερατότητα τριχοειδών, τριχοειδική εκτασία, μικροαιμορραγίες και μικροα-

νευρύσματα στα τοιχώματα των μετα-τριχοειδικών φλεβιδίων.

- **Στάδιο II:** ωχρότητα και ψυχρότητα του δέρματος των εν λόγω περιοχών κατά τη σύσφιξη των γλουτών ή την πίεση του δέρματος. Ιστολογικά, παρατηρούμε υπερπλασία και υπερτροφία του ινώδους ιστού, που περιβάλλει τα λοβίδια λίπους και τα τριχοειδή της περιοχής, καθώς και τριχοειδική διάταση, μικροαιμορραγίες και αύξηση πάχους της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών.
- **Στάδιο III:** δέρμα με εμφάνιση φλοιού πορτοκαλιού, εν τω βάθει κοκκιώματα, πόνος, μείωση ελαστικότητας, ωχρό και ψυχρό δέρμα. Ιστολογική εικόνα όμοια με αυτή του σταδίου II της ταξινόμησης του Binazzi.
- **Στάδιο IV:** επιδείνωση της κλινικής εικόνας με πιο ανώμαλη επιφάνεια δέρματος και επώδυνα υποδόρια οζίδια. Ιστολογικά, αλλοίωση της δομής του λιπώδους ιστού με οζίδια περικλυόμενα σε πυκνό συνδετικό ιστό. Διάχυτη λιποσκλήρυνση (αλλοιώσεις μικροκυκλοφορίας), τπλαγγειεκτασίες και επιδερμική ατροφία.

Άλλοι συγγραφείς δεν επικυρώνουν τα ιστολογικά αυτά ευρήματα.<sup>6</sup> Ο Bartoletti, το 1983<sup>5</sup> ταξινόμησε την κυτταρίτιδα ανάλογα με την υφή του δέρματος, σε σκληρή (σε έφηβες ή γυναίκες που γυμνάζονται- λανθάνουσα κυτταρίτιδα), χαλαρή (μυική χαλάρωση, μεγάλη απώλεια βάρους, ηλικία άνω των 40 ετών), οιδηματώδη και μεικτή.

## ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Ως προδιαθεσικοί παράγοντες αναφέρονται:

**Α) Το γυναικείο φύλο.** Η κυτταρίτιδα είναι σπάνια στους άνδρες. Δημιουργείται ή επιδεινώνεται κατά την εγκυμοσύνη (συνυπάρχει φλεβική στάση, αύξηση προλακτίνης και ινσουλίνης), τον θηλασμό, την έμμηνου ρήση ή την θεραπεία με οιστρογόνα.<sup>5</sup> Υποδοχείς οιστρογόνου βρίσκονται στα κύτταρα του ενδοθηλίου των αγγείων, των λείων μυικών ινών<sup>8, 19</sup> και στα λιποκύτταρα.

**Β) Η φυλή.** Η κυτταρίτιδα είναι εντονότερη και συχνότερη στην καυκάσια φυλή σε σύγκριση με γυναίκες ασιατικής ή μαύρης φυλής.<sup>1,5</sup> Οι γυναίκες λατινικής καταγωγής εμφανίζουν κυτταρίτιδα κυρίως στους γλουτούς ενώ οι αγγλο-σαξωνικής και σκανδιναβικής καταγωγής, στην κοιλιακή χώρα.<sup>5</sup>

**Γ) Η κατανομή λιπώδους ιστού.** Παρότι η κυτταρίτιδα εμφανίζεται σε περιοχές αυξημένης εναπόθε-

σης λίπους, παρατηρείται και σε ισχνά άτομα και δεν σχετίζεται άμεσα με την παχυσαρκία.<sup>3</sup>

**Δ) Η δίαιτα.** Η μη-ισορροπημένη δίαιτα με υπερβολική πρόσληψη υδατανθράκων και λίπους προάγουν την υπερινσουλιναίμια και αυξάνουν την λιπογένεση.<sup>5</sup> Η υπερβολική χρήση αλατιού μπορεί να προκαλέσει κατακράτηση υγρών. Μια δίαιτα φτωχή σε ίνες προάγει την δυσκοιλιότητα και οδηγεί σε αυξημένη φλεβική πίεση κάτω άκρων, στάση και αυξημένη διαπερατότητα τριχοειδών.

**Ε) Η έλλειψη φυσικής άσκησης.** Η καθιστική ζωή έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της μυικής μάζας και την αύξηση του λίπους. Προκαλεί χαλάρωση τενόντων και μυών και μειωμένη φλεβική επιστροφή.<sup>5</sup>

**Ζ) Το κάπνισμα.** Προκαλεί αλλοιώσεις μικροκυκλοφορίας, μειωμένη ιστική αιμάτωση και ελεύθερες ρίζες. Σε μελέτη του 2007, δεν φάνηκε να επηρεάζει σημαντικά την βελτίωση σε γυναίκες υπό αγωγή με τοπικό σκεύασμα.<sup>20</sup>

**Η) Το αλκοόλ.** Επηρεάζει την κυτταρίτιδα μέσω αύξησης της λιπογένεσης. Ο λευκός λιπώδης ιστός είναι ενδοκρινολογικό όργανο. Το αλκοόλ μπορεί να μεταβάλλει την έκφραση και τα επίπεδα των λιποκινών στο πλάσμα επηρεάζοντας έτσι τις λειτουργίες συστημάτων υπό τον έλεγχό τους.<sup>21</sup>

**Θ) Το στρες.** Ο λιπώδης ιστός ανταποκρίνεται στις κατεχολαμίνες μέσω τεσσάρων υποδοχέων τους στα λιποκύτταρα. Οι τρεις (ARβ1,β2,β3) μεταδίδουν λιπολυτικό σήμα ενώ ο τέταρτος (α2-AR) μεταδίδει αντιλιπολυτικό σήμα. Η επινεφρίνη μέσω σύνδεσης με αυτούς τους υποδοχείς καταστέλλει την λιπόλυση στον υποδόριο ιστό ενώ την προάγει στον σπλαχνικό λιπώδη ιστό.<sup>22</sup> Κάποιοι συγγραφείς θεωρούν την κυτταρίτιδα ψυχοσωματική νόσο και υποστηρίζουν ότι μπορεί να επηρεάζεται από το άγχος και την κατάθλιψη.<sup>5</sup>

**Ι) Συνυπάρχουσες νόσοι.** Η κυτταρίτιδα εμφανίζεται σε υγιείς ανθρώπους αν και η συνύπαρξη ορμονολογικών, κυκλοφορικών, μεταβολικών, γυναικολογικών, γαστρεντερικών ή νεφρολογικών παθήσεων την επιβαρύνει.<sup>5</sup>

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο υποδόριος ιστός αποτελεί ποσοτικά κυρίαρχο στοιχείο του σώματος. Μέχρι πρόσφατα, του αποδίδονταν βιολογικές λειτουργίες, που περιορίζονταν στην αποθήκευση και απελευθέρωση ενέργειας, θερμορύθμιση και θερμομόνωση. Αν αυτός είναι ο μοναδικός ρόλος του υποδόριου ιστού, τότε σε τι απο-

σκοπούν οι διαφορές στην κατανομή του υποδόριου λίπους μεταξύ ανδρών και γυναικών; Νεώτερες έρευνες αναδεικνύουν τον λιπώδη ιστό σαν ένα πολυδύναμο όργανο που ρυθμίζει την ενεργειακή ομοιόσταση, τον μεταβολισμό γλυκόζης και λίπους, την αγγειακή ομοιόσταση, την αναπαραγωγή και την ανοσολογική απάντηση του οργανισμού.<sup>23,24</sup> Συγκεκριμένα, σήμερα γνωρίζουμε ότι ο λιπώδης ιστός λειτουργεί ως αδενικό σύστημα υπεύθυνο για πολυάριθμες ορμονικές και παραορμονικές εκκρίσεις. Παράγει και απελευθερώνει μια πληθώρα από προφλεγμονώδεις και αντιφλεγμονώδεις παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των λιποκινών λεπτίνη, αδιπονεκτίνη, ρεισιστίνη και κυτοκίνες και χημειοκίνες όπως TNF-α, ιντερλευκίνη 6 και άλλες.<sup>25</sup> Ελέγχει την ενεργειακή ισορροπία του σώματος και είναι σε θέση να υπαγορεύσει την πρόσληψη τροφής μέσω της λεπτίνης. Επίσης, περιέχει μεταξύ άλλων προλιποκύτταρα, δηλαδή αδιαφοροποίητα κύτταρα που μπορούν να μετατραπούν σε λιποκύτταρα αλλά και σε μακροφάγα.<sup>24</sup> Τα προλιποκύτταρα εκκρίνουν παράγοντες που ελέγχουν την διαφοροποίησή τους, ενώ τα λιποκύτταρα μπορούν να επηρεάσουν συστηματικά άλλα όργανα (εγκέφαλος, ήπαρ, σκελετικοί μύς) και τοπικά άλλα κύτταρα (προλιποκύτταρα, ενδοθηλιακά κύτταρα και μονοκύτταρα/μακροφάγα).<sup>24</sup> Ο λιπώδης ιστός είναι σε θέση να ελέγξει άμεσα ή έμμεσα την αιματική του ροή και την νεοαγγειογένεση.<sup>6</sup> Απ'ότι φαίνεται, υπάρχει δυναμική συσχέτιση μεταξύ των λιποκυττάρων και των αγγείων του λιπώδους ιστού καθώς και μια αμφίδρομη σχέση.<sup>6</sup> Αποπτωτικά φαινόμενα αντισταθμίζουν την νεολιπογένεση και μπορούν να μειώσουν τον αριθμό των λιποκυττάρων σε συγκεκριμένες περιοχές.

Φαίνεται λοιπόν, ότι ο λιπώδης ιστός δεν είναι ένας αδρανής και χωρίς φυσιολογική δράση ιστός, που μπορεί εύκολα να μεταβάλλεται από αλλοιώσεις για παράδειγμα μικροκυκλοφορίας.<sup>6</sup> Σύμφωνα με τα παραπάνω, δεν φαντάζει παράλογο η κυτταρίδα να οφείλεται σε πρωτοπαθείς αλλοιώσεις του υποδόριου λιπώδους ιστού και όχι να είναι συνέπεια για παράδειγμα αλλοιώσεων της μικροκυκλοφορίας.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Είναι φανερό ότι δεν έχει ακόμα δοθεί σαφής απάντηση σε βασικά ερωτήματα σχετικά με την αιτιοπαθογένειά της κυτταρίδας. Είναι παράλογο να υπάρχει ασυμφωνία και διάσταση απόψεων ακόμα και ως προς τα ιστοπαθολογικά ευρήματα. Οι νέες εξελί-

ξεις στην έρευνα σχετικά με τον λιπώδη ιστό και το ενδοθήλιο επιβάλλουν διαφορετικό τρόπο σκέψης. Υποειδικότερες, όπως η αισθητική ενδοκρινολογία<sup>26</sup> αναπτύσσονται με σκοπό να αντιμετωπίσουν ορμονοεξαρτώμενες παθήσεις όπως η παχυσαρκία, η ακμή και η κυτταρίδα. Φαίνεται ότι μόλις τώρα αρχίζουμε να αντιλαμβανόμαστε την πολυπλοκότητα των λειτουργιών του υποδόριου ιστού. Νέες έρευνες ξεφεύγουν από την περιορισμένη λογική της τοπικής ρυθμιστικής δράσης και εξερευνούν ακόμα και τους τρόπους με τους οποίους μπορεί να επηρεάζει και να συνεισφέρει σε εξωδερματικές νόσους.<sup>27</sup> Περισσότερες επιστημονικές έρευνες και μελέτες είναι απαραίτητες για την διαλεύκανση του ρόλου του παραγκωνισμένου αυτού ιστού του σώματος, που μπορεί να βοηθήσουν να δοθεί απάντηση στην αιτιοπαθογένεια και στην αντιμετώπιση της κυτταρίδας.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mathew M Avram. Cellulite: a review of its physiology and treatment. *J Cosmet Laser Ther* 2004; 6:181-185.
2. Franchi J, Pellicier F, Andre P, et al. The adipocyte in the history of slimming agents. *Pathol Biol (Paris)*. 2003; 51:244-7.
3. Sciefeld NS. Obesity and dermatology. *Clin Dermatol*. 2004; 22(4):303-9.
4. Smalls LK, Hicks M, Passeretti D, et al. Effect of weight loss on cellulite: gynoid lypodystrophy. *Plast Reconstr Surg*. 2006; 118:510-6.
5. Rossi ABR, Verganini AL. Cellulite: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14:251-62.
6. Terranova F, Berardesca E, Maibach H. Cellulite: nature and aetiopathogenesis. *International Journal of Cosmetic Science*. 2006; 28:157-167.
7. Lotti T, Ghersetich I, Grappone C et al. Proteoglycans in so-called cellulite. *Int J Dermatol* 1990; 29:272-274.
8. Rubanyi GM, Johns A, Kauser K. Effect of estrogen on endothelial function and angiogenesis. *Vascul Pharmacol* 2002; 38:89-98.
9. Curri SB, Ryan TJ. Panniculopathy and fibrosclerosis of the female breast and thigh. *Clin Dermatol* 1989; 7:107-119.
10. Ryan TJ, Curri SB. Blood vessels and lymphatics. *Clin Dermatol* 1989; 7:25-36.
11. Curri SB, Merlen JF. Microvascular disorders of adipose tissue. *J Mal Vasc* 1986; 11:303-309.
12. Pedersen SB, Kristensen K, Hermann PA et al. Estrogen controls lipolysis by up-regulating alpha 2A- adrenergic receptors directly in human adipose tissue through the estrogen receptor alpha. Implications for the female fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:1869-78
13. Dieudonne MN, Leneuve MC, Giudicelli Y et al. Evidence for functional estrogen receptor alpha and beta in human

- adipose cells: regional specificities and regulation by estrogens. *Am J Cell Physiol.* 2004; 286:C655-61.
14. Nurnberger F, Muller G. So called cellulite; an invented disease. *J Dermatol Surg Oncol* 1978; 4:221-229.
  15. Rosenbaum M, Prieto V, Hellmer J, et al. An exploratory investigation of the morphology and biochemistry of cellulite. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101:1934-9.
  16. Querleux B, Cornillon C, Jolivet O, et al. Anatomy and physiology of subcutaneous adipose tissue by in vivo magnetic resonance imaging and spectroscopy: Relationships with sex and presence of cellulite. *Skin Res Technol* 2002; 8:118-124.
  17. Pierard C, Nizet JL, Pierard - Franchimont C. Cellulite: from standing fat herniation to hypodermal stretch marks. *Am J Dermatopathol* 2000; 22:34-37.
  18. Pierard - Franchimont C, Pierard GE, Henry F et al. A randomized, placebo controlled trial of topical retinol in the treatment of cellulite. *Am J Clin Dermatol* 2000; 1:369-374.
  19. Orsal JM, Khalil RA. Gender, sex hormones and vascular tone. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 286:R233- R249.
  20. Lupi O, Semenovitch IJ, Treu C et al. Evaluation of the effects of caffeine in the microcirculation and edema on thighs and buttocks using the orthogonal polarization spectral imaging and clinical parameters. *J Cosmet Dermatol* 2007; 6:102-107.
  21. Pravdova E, Fickova M. Alcohol intake modulates hormonal activity of adipose tissue. *Endocr Regul* 2006; 40:91-104.
  22. Rotunda AM, Avram MM, Avram AS. Cellulite: is there a role for injectables? *J Cosmet Laser Ther* 2005; 7:147-154.
  23. Guerre- Milo M. Adipose tissue hormones. *J Endocrinol Invest.* 2002; 25:855-61.
  24. Schaffler A, Scholmerich J, Salzberg B. Adipose tissue as an immunological organ: Toll-like receptors, C1q/TNFs and CTRPs. *Trends Immunol* 2007; 28:393-9. (Epub 2007)
  25. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115:911-9; quiz 920).
  26. Gruber CJ, Wieser F, Gruber IM et al. Current concepts in aesthetic endocrinology. *Gynecol Endocrinol* 2002; 16:431-41.
  27. Klein J, Permana PA, Owecki M, et al. What are subcutaneous adipocytes really good for? *Exp Dermatol* 2007; 16:45-70.

---

**Αθήνηλογραφία: Α. Ροζάκου**

*Β' Κλινική Δερματολογίας - Αφροδισιολογίας*

*Νοσοκομείο Αφροδισίων και Δερματικών Νόσων "Α. Συγγρός"*

*E-mail: rozakou@gmail.com*