



МОРФОЛОГИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ГЕТЕРОГЕННОСТИ И ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ (СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.А. Ширшакова¹, С.Е. Шемяков², А.А. Супильников^{2,3}, Ю.Е. Мельникова¹

¹NBMC Медицинский центр естественной красоты, Садовая-Кудринская ул., д. 7, стр. 13, г. Москва, 123242, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, ул. Островитянова, д. 1, г. Москва, 117997, Россия

³Медицинский университет «Реавиз», ул. Чапаевская, д. 227, г. Самара, 443001, Россия

Резюме. Введение. Подкожная жировая ткань представляет собой сложную многокомпонентную систему, играющую ключевую роль в метаболических, иммунологических и терморегуляторных процессах организма. Современные представления о структурно-функциональной гетерогенности жировой ткани кардинально изменили понимание её роли в патогенезе метаболических заболеваний и процессах старения. **Цель исследования:** провести систематический анализ современных данных о морфологической организации подкожной жировой ткани, её слоистой структуре и возрастных изменениях с акцентом на клиническое значение для эстетической медицины. **Материалы и методы.** Выполнен систематический поиск литературы в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, РИНЦ за период 2015–2024 гг. Использованы ключевые слова: "subcutaneous adipose tissue", "dermal white adipose tissue", "superficial fascia", "aging", "morphology". Проанализировано 89 источников, из которых 52 включены в окончательный анализ согласно критериям включения. **Результаты.** Подкожная жировая ткань характеризуется выраженной морфологической гетерогенностью и может быть разделена на дермальную белую жировую ткань (dWAT) и поверхностную белую жировую ткань (sWAT). dWAT локализуется в нижних слоях дермы в виде дискретных жировых скоплений, тогда как sWAT образует непрерывный слой, отделённый от dWAT поверхностной фасцией. Клетки dWAT характеризуются меньшими размерами (30–50 мкм), высокой экспрессией маркеров UCP1 и PRDM16, активным участием в процессах заживления ран и терморегуляции. sWAT содержит крупные адипоциты (80–130 мкм), организованные в дольки, разделённые фиброзными перегородками. Возрастные изменения включают прогрессивное уменьшение объёма dWAT (до 40% к 60 годам), изменение соотношения коллагена I/III типов, снижение васкуляризации и лимфодренажа. Молекулярные механизмы старения связаны с подавлением экспрессии PPAR γ , CEBP α , снижением активности сигнального пути Wnt/ β -катенин. **Заключение.** Понимание морфологической гетерогенности подкожной жировой ткани критически важно для разработки персонализированных подходов в эстетической медицине. Дальнейшие исследования должны сосредоточиться на изучении молекулярных механизмов дифференцировки различных популяций адипоцитов и разработке таргетных методов коррекции возрастных изменений.

Ключевые слова: подкожная жировая ткань [D050151]; дермальная белая жировая ткань [D000273]; поверхностная белая жировая ткань [D000273]; морфология [D009024]; старение [D000375]; адипогенез [D050156]; адипоциты [D017667]; внеклеточный матрикс [D005109]; коллаген [D003094]; фиброз [D005355]; васкуляризация [D018919]; термогенез [D022722]; эстетическая медицина [D003357]; регенеративная медицина [D044968]; клеточное старение [D016922]; воспаление [D007249].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Супильников А.А. является членом редакционной коллегии журнала, в принятии решения о публикации статьи участия не принимал.

Финансирование. Исследование проводилось без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Ширшакова М.А., Шемяков С.Е., Супильников А.А., Мельникова Ю.Е. Морфология и функциональная организация подкожной жировой ткани: современные представления о структурно-функциональной гетерогенности и возрастных изменениях (систематический обзор литературы). Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация, Врач и Здоровье. 2025;15(3):156–164. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.MORPH.3>

MORPHOLOGY AND FUNCTIONAL ORGANIZATION OF SUBCUTANEOUS ADIPOSE TISSUE: MODERN CONCEPTS OF STRUCTURAL AND FUNCTIONAL HETEROGENEITY AND AGE-RELATED CHANGES (SYSTEMATIC LITERATURE REVIEW)

Mariya A. Shirshakova¹, Sergey E. Shemyakov², Aleksey A. Supil'nikov^{2,3}, Yuliya E. Mel'nikova¹

¹NBMC Medical Center of Natural Beauty, 7, Sadovaya-Kudrinskaya St., building 13, Moscow, 123242, Russia

²Pirogov Russian National Research Medical University, 1, Ostrovityanova St., Moscow, 117997, Russia

³Medical University "Reaviz", Chapayevskaya St., 227, Samara, 443001, Russia

Abstract. *Introduction.* Subcutaneous adipose tissue represents a complex multi-component system playing a pivotal role in metabolic, immunological, and thermoregulatory processes. Contemporary understanding of structural and functional heterogeneity of adipose tissue has fundamentally changed our perception of its role in metabolic disease pathogenesis and aging processes. *Objective.* To conduct a systematic analysis of current data on morphological organization of subcutaneous adipose tissue, its layered structure, and age-related changes with emphasis on clinical significance for aesthetic medicine. *Materials and methods.* A systematic literature search was performed in PubMed, Scopus, Web of Science, and RSCI databases for the period 2015-2024. Keywords included: "subcutaneous adipose tissue", "dermal white adipose tissue", "superficial fascia", "aging", "morphology". Of 89 sources analyzed, 52 were included in the final analysis according to inclusion criteria. *Results.* Subcutaneous adipose tissue is characterized by pronounced morphological heterogeneity and can be divided into dermal white adipose tissue (dWAT) and superficial white adipose tissue (sWAT). dWAT is localized in the lower dermis as discrete adipose clusters, while sWAT forms a continuous layer separated from dWAT by the superficial fascia. dWAT cells are characterized by smaller size (30-50 µm), high expression of UCP1 and PRDM16 markers, and active participation in wound healing and thermoregulation. sWAT contains large adipocytes (80-130 µm) organized into lobules separated by fibrous septa. Age-related changes include progressive reduction in dWAT volume (up to 40% by age 60), altered collagen I/III ratio, decreased vascularization and lymphatic drainage. Molecular aging mechanisms are associated with suppressed PPARγ and CEBPα expression and reduced Wnt/β-catenin signaling pathway activity. *Conclusion.* Understanding the morphological heterogeneity of subcutaneous adipose tissue is critically important for developing personalized approaches in aesthetic medicine. Future research should focus on studying molecular mechanisms of different adipocyte population differentiation and developing targeted methods for age-related change correction.

Keywords: subcutaneous adipose tissue [D050151]; dermal white adipose tissue [D000273]; superficial white adipose tissue [D000273]; morphology [D009024]; aging [D000375]; adipogenesis [D050156]; adipocytes [D017667]; extracellular matrix [D005109]; collagen [D003094]; fibrosis [D005355]; vascularization [D018919]; thermogenesis [D022722]; aesthetic medicine [D003357]; regenerative medicine [D044968]; cellular senescence [D016922]; inflammation [D007249].

Competing interests. The authors declare no competing interests. Supilnikov A.A. is a member of the editorial board of the journal, did not participate in the decision to publish the article.

Funding. This research received no external funding.

Cite as: Shirshakova M.A., Shemyakov S.E., Supil'nikov A.A., Mel'nikova Yu.E. Morphology and functional organization of subcutaneous adipose tissue: modern concepts of structural and functional heterogeneity and age-related changes (systematic literature review). *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ": Rehabilitation, Doctor and Health.* 2025;15(3):156-164. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2025.3.MORPH.3>

Введение

Подкожная жировая ткань долгое время рассматривалась как относительно гомогенная структура, выполняющая преимущественно функции энергетического депо и механической защиты. Однако революционные открытия последних двух десятилетий кардинально изменили представления о морфофункциональной организации жировой ткани, выявив её выраженную гетерогенность и активное участие в ключевых физиологических процессах [1-3].

Современная концепция структурной организации подкожной жировой ткани основана на выделении морфологически и функционально различных компартментов: дермальной белой жировой ткани (dermal white adipose tissue, dWAT) и поверхностной белой жировой ткани (superficial white adipose tissue, sWAT) [4, 5]. Данная классификация имеет не только фундаментальное значение для понимания физиологии жировой ткани, но и критическую клиническую важность для эстетической медицины, дерматологии и пластической хирургии.

Особую актуальность изучение морфологии подкожной жировой ткани приобретает в контексте

стремительного развития неинвазивных методов коррекции возрастных изменений. Увеличение числа процедур, воздействующих на различные слои жировой ткани (HIFU, радиочастотная терапия, инъекционные методики), без понимания их морфологических особенностей приводит к непредсказуемым результатам и осложнениям [6, 7].

Процессы старения сопровождаются комплексными изменениями архитектуры жировой ткани, включающими атрофию dWAT, фиброзную трансформацию межадипоцитарного матрикса, нарушение васкуляризации и лимфодренажа [8, 9]. Молекулярные механизмы этих изменений остаются недостаточно изученными, что ограничивает возможности разработки эффективных терапевтических стратегий.

Цель исследования: провести систематический анализ современных данных о морфологической организации подкожной жировой ткани, её структурно-функциональной гетерогенности и возрастных изменениях с определением перспектив клинического применения.

Материалы и методы

Проведён систематический обзор литературы в соответствии с рекомендациями PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Поиск выполнен в международных базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science Core Collection, Cochrane Library, а также в российских источниках РИНЦ, CyberLeninka за период с января 2015 г. по декабрь 2024 г.

Стратегия поиска

Использованы следующие ключевые слова и их комбинации на английском и русском языках:

- "subcutaneous adipose tissue" OR "subcutaneous fat";
- "dermal white adipose tissue" OR "dWAT";
- "superficial white adipose tissue" OR "sWAT";
- "adipose tissue morphology" OR "adipocyte heterogeneity";
- "aging" OR "senescence" AND "adipose tissue";
- "superficial fascia" OR "Camper fascia";
- "aesthetic medicine" AND "fat grafting".

Критерии включения:

1. Оригинальные исследования и систематические обзоры.
2. Публикации на английском или русском языках.
3. Исследования на человеке или релевантных животных моделях.
4. Морфологические, гистологические, молекулярно-биологические данные.
5. Индекс цитирования журнала (IF > 1.0 для международных изданий).

Критерии исключения:

1. Дублирующие публикации.
2. Исследования исключительно висцеральной жировой ткани.
3. Клинические случаи без морфологического анализа.
4. Публикации без полного текста.
5. Тезисы конференций и препринты.

Статистический анализ

Первичный отбор включал 347 публикаций. После исключения дубликатов и применения критериев отбора для полнотекстового анализа отобрано 89 статей. Окончательный анализ включал 52 публикации, соответствующие всем критериям включения.

Результаты и обсуждение

1. Морфологическая организация подкожной жировой ткани

1.1. Современная концепция слоистого строения

Классическое представление о подкожной жировой клетчатке как едином гомогенном слое в настоящее время пересмотрено. Современная морфологическая концепция основана на выделе-

нии структурно и функционально различных компарментов [10–12].

Дермальная белая жировая ткань (dWAT) локализуется в ретикулярном слое дермы и характеризуется дискретным расположением в виде «жировых конусов» или «дермальных куполов». Адипоциты dWAT имеют небольшой размер – 30–50 мкм в диаметре и отличаются высокой экспрессией маркеров бурого и бежевого жира, включая UCP1, PRDM16 и PGC1α. Данный компармент характеризуется плотной васкуляризацией с фенестрированными капиллярами и богатой иннервацией симпатическими нервными волокнами, что обеспечивает быстрый ответ на метаболические стимулы.

Поверхностная белая жировая ткань (sWAT) образует непрерывный слой под дермой и содержит крупные адипоциты диаметром 80–130 мкм, организованные в дольки, разделённые фиброзными перегородками. Клетки sWAT демонстрируют выраженную экспрессию классических маркеров белого жира, таких как лептин (LEP) и адипонектин (ADIPOQ), и характеризуются умеренной васкуляризацией с непрерывными капиллярами. Эта организация оптимизирована для долгосрочного хранения энергии и эндокринной функции.

Поверхностная фасция, известная также как фасция Кампера, представляет чёткую анатомическую границу между dWAT и sWAT. Она состоит из плотной неоформленной соединительной ткани с коллагеновыми волокнами I и III типов в соотношении 3:1 и содержит до 15% эластических волокон от общего объёма. Фасция пронизана сосудистыми и нервными элементами, обеспечивающими трофику и иннервацию смежных тканей.

1.2. Молекулярные маркеры субпопуляций адипоцитов

Транскриптомные и протеомные исследования выявили значительную молекулярную гетерогенность адипоцитов различных компарментов. Дермальная белая жировая ткань характеризуется экспрессией специфических маркеров, включающих UCP1, ответственный за термогенез, PRDM16 как детерминанту бурого и бежевого жира, PGC1α для митохондриального биогенеза, CIDEA для липидного метаболизма и TBX1, связанный с эмбриональным развитием. В противоположность этому, поверхностная белая жировая ткань экспрессирует классические маркеры белых адипоцитов, такие как лептин (LEP), адипонектин (ADIPOQ), ретинолсвязывающий белок 4 (RBP4) и белок, связывающий жирные кислоты 4 (FABP4). Эти различия в молекулярном профиле определяют функциональную специализацию каждого компартамента и их роль в метаболических процессах.

1.3. Ультраструктурные особенности

Электронно-микроскопические исследования демонстрируют характерные ультраструктурные различия между адипоцитами разных компартментов. Клетки dWAT содержат множественные мелкие липидные капли, что обеспечивает высокую скорость липолиза и липогенеза. Они характеризуются обилием митохондрий с плотно упакованными кристами, развитым эндоплазматическим ретикулумом и многочисленными симпатическими синапсами, что отражает их высокую метаболическую активность. В противоположность этому, адипоциты sWAT содержат единственную крупную липидную каплю, занимающую большую часть клеточного объёма, немногочисленные митохондрии с редкими кристами, уплощенное ядро, расположенное на периферии клетки, и минимальную иннервацию. Эти ультраструктурные особенности соответствуют основной функции sWAT как депо для долгосрочно-го хранения энергии.

2. Функциональная специализация компартментов

2.1. Термогенетическая функция dWAT

dWAT играет ключевую роль в адаптивном термогенезе благодаря экспрессии UCP1 и способности к бурению (browning) в ответ на холодовой стресс [17, 18]. Экспериментальные данные на мышинных моделях показывают:

- увеличение толщины dWAT на 300–400% при экспозиции к холоду (4 °C) в течение 7 дней;
- повышение экспрессии UCP1 в 15–20 раз;
- активацию β 3-адренергических рецепторов и цАМФ-зависимых путей.

2.2. Роль в заживлении ран и регенерации

dWAT активно участвует в процессах заживления ран через комплексные механизмы регенерации. Адипоциты этого компартмента секретируют широкий спектр ростовых факторов, включая тромбоцитарный фактор роста (PDGF), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и основной фактор роста фибробластов (bFGF), которые стимулируют пролиферацию и миграцию клеток в зоне повреждения. Они также играют ключевую роль в привлечении мезенхимальных стволовых клеток к месту повреждения, модуляции воспалительного ответа путём балансирования про- и противовоспалительных сигналов, а также в стимуляции ангиогенеза и лимфангиогенеза для восстановления микроциркуляции. Исследования показывают, что мыши с селективной абляцией dWAT демонстрируют замедленное заживление ран на 40–50% по сравнению с контрольной группой, что подчёркивает критическую важность этого компартмента для регенеративных процессов.

2.3. Эндокринная функция sWAT

sWAT функционирует как активный эндокринный орган, секретирующий более 50 биологически активных молекул, которые оказывают системное воздействие на организм. Среди основных адипокинов особое значение имеет лептин, регулирующий аппетит и метаболизм путём воздействия на гипоталамические центры насыщения, адипонектин, улучшающий чувствительность тканей к инсулину и обладающий противовоспалительными свойствами, резистин, способствующий развитию инсулинорезистентности, и висфатин, участвующий в иммунномодуляции. Кроме того, sWAT продуцирует широкий спектр цитокинов, включая провоспалительные интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли-альфа (TNF- α), которые участвуют в метаболизме и воспалении, противовоспалительный интерлейкин-10 (IL-10) и моноцитарный хемоаттрактантный белок-1 (MCP-1), привлекающий иммунные клетки к жировой ткани.

3. Васкуляризация и лимфодренаж

3.1. Ангиоархитектоника жировой ткани

Современные методы визуализации, включая конфокальную микроскопию и микро-КТ ангиографию, выявили сложную трёхмерную организацию сосудистой сети в различных компартментах жировой ткани. Дермальная белая жировая ткань характеризуется высокой плотностью капилляров – 800–1200 на квадратный миллиметр с диаметром 4–6 мкм, fenestрированным эндотелием и высокой экспрессией сосудистых факторов роста VEGF-A и VEGF-C. Поверхностная белая жировая ткань демонстрирует значительно меньшую плотность капилляров – 200–400 на квадратный миллиметр с диаметром 6–8 мкм, непрерывный эндотелий и наличие периваскулярных адипоцитов-предшественников, которые могут активироваться при необходимости расширения жировой ткани.

3.2. Лимфатическая система

Лимфатические сосуды играют критическую роль в поддержании гомеостаза жировой ткани [25]:

- дренаж интерстициальной жидкости и продуктов липолиза;
- транспорт адипокинов и цитокинов;
- миграция иммунных клеток;
- регуляция объёма жировой ткани.

Нарушение лимфодренажа приводит к развитию фиброза и хронического воспаления.

4. Возрастные изменения: молекулярные механизмы и морфологические проявления

4.1. Количественные изменения

Лонгитудинальные исследования с использованием МРТ высокого разрешения демонстрируют характерную динамику возрастных изменений в различных компартментах жировой ткани. Дермальная белая жировая ткань подвергается прогрессивному уменьшению объема со скоростью 2–3% в год после достижения 40-летнего возраста, что приводит к снижению общего объема на 40–60% к 70 годам. Особенно выражена атрофия в периорбитальной и скуловой областях, что определяет характерные признаки возрастных изменений лица. Поверхностная белая жировая ткань также претерпевает существенные изменения, включающие перераспределение жира с лица на туловище, снижение общего объема на 20–30% к 70 годам и значительное изменение механических свойств с выраженным снижением эластичности.

4.2. Качественные изменения клеточного состава

Возрастные изменения затрагивают все клеточные популяции жировой ткани, приводя к комплексной дисфункции. Адипоциты претерпевают значительные морфофункциональные изменения, включающие увеличение среднего размера клеток на 20–40%, что связано с нарушением баланса между липогенезом и липолизом. Снижается способность к липолизу, что приводит к накоплению липидов и метаболической дисфункции. Особо важным является накопление сенесцентных клеток, которые могут составлять до 15–20% от общего количества адипоцитов в возрасте старше 70 лет. Эти клетки характеризуются изменением секреторного профиля и развитием так называемого сенесцент-ассоциированного секреторного фенотипа (SASP), который способствует хроническому воспалению.

Стромально-васкулярная фракция также подвергается существенным возрастным изменениям. Наблюдается снижение числа адипогенных предшественников на 50–70%, что ограничивает способность к регенерации и обновлению жировой ткани. Одновременно происходит увеличение числа фибробластов и миофибробластов, что способствует развитию фиброза. Снижается ангиогенный потенциал ткани, что нарушает трофику и усугубляет дегенеративные процессы. Развивается хроническое воспаление низкой интенсивности, которое поддерживается дисбалансом про- и противовоспалительных факторов.

4.3. Изменения внеклеточного матрикса

Возрастная реконструкция внеклеточного матрикса представляет собой комплексный процесс, затрагивающий основные структурные компоненты соединительной ткани. Коллагеновые волокна претерпевают значительные качественные и количе-

ственные изменения, включающие увеличение содержания коллагена I типа с 60% до 80% от общего коллагена, что придаёт ткани большую жесткость. Одновременно снижается содержание коллагена III типа с 40% до 20%, что уменьшает эластичность и способность к деформации. Усиливаются поперечные сшивки между коллагеновыми молекулами, что дополнительно снижает пластичность ткани. Особое значение имеет неферментативное гликирование коллагена с образованием конечных продуктов гликирования (AGEs), которые накапливаются с возрастом и способствуют ригидности тканей.

Эластические волокна также подвергаются дегенерации, характеризующейся фрагментацией и потерей эластичности. Содержание эластина снижается на 30–50%, что существенно влияет на механические свойства кожи и подкожной клетчатки. Одновременно наблюдается накопление эластола – дегенеративно изменённых эластических волокон, которые теряют свои функциональные свойства.

4.4. Молекулярные механизмы старения

Современные исследования выявили ключевые молекулярные пути, контролирующие старение жировой ткани на различных уровнях регуляции. На уровне транскрипционной регуляции наблюдается снижение экспрессии PPAR γ , который является главным регулятором адипогенеза и определяет способность к дифференцировке предшественников в зрелые адипоциты. Подавляется активность транскрипционных факторов C/EBP α и C/EBP β , которые совместно с PPAR γ контролируют адипогенную программу. Активируются факторы p53 и p21, индуцирующие клеточную сенесценцию и остановку клеточного цикла. Нарушается функционирование системы циркадных ритмов через подавление ключевых генов CLOCK и BMAL1, что влияет на метаболическую активность адипоцитов.

На уровне сигнальных путей происходит снижение активности Wnt/ β -катенин сигналинга, который критически важен для поддержания пула стволовых клеток и их дифференцировки. Активируется TGF- β /Smad путь, способствующий развитию фиброза и трансформации адипоцитов в миофибробласты. Нарушается mTOR сигналинг, регулирующий клеточный рост, пролиферацию и метаболизм. Развивается дисфункция аутофагии, что приводит к накоплению повреждённых органелл и белковых агрегатов.

Эпигенетические изменения включают гиперметилирование промоторных областей ключевых адипогенных генов, что приводит к их сайленсингу. Изменяется паттерн гистоновых модификаций, влияющих на доступность хроматина для транскрипционных факторов. Нарушается регуляция микроРНК, включая miR-143, miR-155 и miR-221, которые контролируют дифференцировку адипоцитов и их метаболическую активность.

5. Клиническое значение и терапевтические подходы

5.1. Диагностические методы оценки

Современная клиническая практика требует объективных методов оценки состояния подкожной жировой ткани для планирования и мониторинга терапевтических вмешательств. Среди неинвазивных методов особое значение имеет высокочастотное ультразвуковое исследование с частотой 15–50 МГц, позволяющее оценить толщину и эхогенность различных слоёв кожи и подкожной клетчатки с высоким разрешением. МРТ высокого разрешения обеспечивает объёмную оценку жировых компартментов и T1/T2 релаксометрию для характеристики состава тканей. Оптическая когерентная томография позволяет проводить микроструктурный анализ поверхностных слоев кожи неинвазивно. Конфокальная лазерная сканирующая микроскопия *in vivo* обеспечивает визуализацию клеточных структур в режиме реального времени.

Биохимические маркеры играют важную роль в оценке функционального состояния жировой ткани. Профиль адипокинов в крови, включающий лептин, адипонектин и резистин, отражает эндокринную активность жировой ткани. Маркеры воспаления, такие как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли- α и С-реактивный белок, позволяют оценить степень хронического воспаления. Маркеры фиброза, включая гиалуроновую кислоту и аминотерминальный пропептид проколлагена III типа (PIIINP), характеризуют состояние внеклеточного матрикса.

5.2. Стратегии коррекции возрастных изменений

Стратегии коррекции возрастных изменений подкожной жировой ткани включают несколько основных направлений. Стимуляция эндогенного адипогенеза может достигаться контролируемой гипертермией в диапазоне 40–42 °C для активации белков теплового шока HSP70, которые способствуют выживаемости клеток и стимулируют регенеративные процессы. Микронидлинг обеспечивает контролируемую микротравматизацию, стимулирующую выработку факторов роста и активацию репаративных механизмов. Плазмотерапия с высоким содержанием тромбоцитов поставляет концентрированные ростовые факторы непосредственно в ткани. Мезотерапия с адипогенными факторами позволяет точно воздействовать на определённые зоны для стимуляции роста жировой ткани.

Заместительная терапия включает аутологичную трансплантацию жировой ткани, которая остаётся «золотым стандартом» объёмной коррекции благодаря биосовместимости и долгосрочному эффекту. Инъекции стволовых клеток жирового происхождения представляют перспективное направление для стимуляции регенерации тканей. Применение экзосом адипоцитов открывает новые возможности для

безклеточной терапии путём доставки биологически активных молекул. Биоинженерные матриксы для адипогенеза обеспечивают структурную основу для роста новых жировых клеток.

Профилактические стратегии направлены на предотвращение или замедление возрастных изменений. Фотозащита с использованием UV-A и UV-B фильтров предотвращает фотостарение и сохраняет структуру дермальных адипоцитов. Антиоксидантная терапия витаминами С и Е, ресвератролом защищает от окислительного стресса. Стимуляция аутофагии фастинг-миметиками способствует клеточному обновлению. Противовоспалительная терапия снижает хроническое воспаление, способствующее дегенерации тканей.

5.3. Персонализированная медицина

Развитие персонализированных подходов в эстетической медицине основывается на комплексной оценке индивидуальных особенностей пациента. Генетическое профилирование включает анализ полиморфизмов генов PPARG, ADIPOQ и LEP, которые определяют предрасположенность к различным типам метаболических нарушений и эффективность адипогенеза. Варианты генов коллагена COL1A1 и COL3A1 влияют на структуру и свойства внеклеточного матрикса, определяя скорость возрастных изменений. Генетические маркеры предрасположенности к фиброзу позволяют прогнозировать риск развития рубцовых изменений и выбирать оптимальные методы коррекции.

Фенотипирование пациентов включает определение преобладающего типа старения с учётом морфологических особенностей лица и тела, что позволяет выбрать наиболее эффективную стратегию коррекции. Оценка метаболического профиля через анализ уровня адипокинов, маркеров воспаления и инсулинорезистентности помогает понять функциональное состояние жировой ткани. Анализ воспалительного статуса определяет степень хронического воспаления и необходимость противовоспалительной терапии.

6. Перспективы развития

6.1. Инновационные диагностические технологии

Инновационные диагностические технологии открывают новые возможности для точной оценки состояния подкожной жировой ткани. Молекулярная визуализация с использованием позитронно-эмиссионной томографии в сочетании с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) с 18F-FDG позволяет оценить метаболическую активность различных компартментов жировой ткани *in vivo*. Функциональная МРТ с контрастированием обеспечивает динамическую оценку кровотока и перфузии тканей. Мультиспектральная оптическая томография позволяет неинвазивно анализировать состав тканей на

основе их оптических свойств. Фотоакустическая визуализация сочетает преимущества оптической и ультразвуковой визуализации для высокоточного анализа микроструктуры.

Омиксные технологии революционизируют понимание молекулярных основ функционирования жировой ткани. Транскриптомный анализ одиночных клеток (scRNA-seq) позволяет выявить гетерогенность клеточных популяций и их функциональные состояния с беспрецедентным разрешением. Протеомика и метаболомика жировой ткани обеспечивают комплексную характеристику белкового состава и метаболических путей. Эпигенетическое профилирование выявляет изменения в паттернах метилирования ДНК и модификациях гистонов, связанных со старением. Микробиомный анализ кожи раскрывает роль микроорганизмов в поддержании здоровья кожи и жировой ткани.

6.2. Терапевтические инновации

Терапевтические инновации в области регенеративной медицины открывают беспрецедентные возможности для восстановления жировой ткани. Индуцированные плюрипотентные стволовые клетки (iPSC) могут быть перепрограммированы из клеток пациента и дифференцированы в адипоциты, обеспечивая аутологичный источник клеток для регенерации. Органоиды жировой ткани представляют трёхмерные культуры клеток, которые воспроизводят архитектуру и функцию нативной ткани, что позволяет изучать механизмы развития и тестировать терапевтические подходы. Трёхмерная биопечать жировых конструкторов использует биосовместимые материалы и живые клетки для создания функциональных тканевых имплантатов заданной формы и размера. Генная терапия для коррекции старения направлена на восстановление экспрессии ключевых генов, контролирующих адипогенез и клеточное старение.

Наномедицина предлагает революционные подходы к доставке терапевтических агентов. Таргетная доставка активных молекул с помощью наночастиц обеспечивает точное воздействие на определённые типы клеток или ткани, минимизируя системные эффекты. Наночастицы для стимуляции адипогенеза могут доставлять ростовые факторы, транскрипционные факторы или другие биологически активные молекулы непосредственно к целевым клеткам. Биodeградируемые имплантаты постепенно высвобождают терапевтические агенты в течение продолжительного времени, обеспечивая пролонгированный эффект. Нанобиосенсоры для мониторинга позволяют в режиме реального времени отслеживать изменения в составе и функции тканей, что критически важно для персонализированной медицины.

Заключение

Современные представления о морфологической организации подкожной жировой ткани как структурно и функционально гетерогенной системы кардинально изменили подходы к диагностике и лечению возрастных изменений. Выделение дермальной (dWAT) и поверхностной (sWAT) белой жировой ткани имеет не только фундаментальное значение для понимания физиологии кожи, но и критическую клиническую важность для разработки персонализированных терапевтических стратегий. Основными выводами, которые позволяют сделать анализ литературы, являются следующие:

1. Морфологическая гетерогенность подкожной жировой ткани обусловлена различиями в эмбриональном происхождении, молекулярном профиле и функциональной специализации компартментов dWAT и sWAT.

2. Возрастные изменения характеризуются прогрессирующей атрофией dWAT, фиброзной трансформацией внеклеточного матрикса и нарушением васкуляризации, что требует дифференцированных подходов к коррекции.

3. Молекулярные механизмы старения включают подавление ключевых адипогенных транскрипционных факторов (PPAR γ , C/EBP α), активацию провоспалительных путей и накопление сенесцентных клеток.

4. Клиническое применение современных знаний о морфологии жировой ткани позволяет оптимизировать существующие и разрабатывать новые методы коррекции возрастных изменений с учётом специфики различных анатомических зон.

5. Персонализированная медицина в области эстетической коррекции должна основываться на комплексной оценке генетических, морфологических и функциональных особенностей пациента.

Перспективы дальнейших исследований включают разработку неинвазивных методов прижизненной оценки функционального состояния различных компартментов жировой ткани, создание биомаркерных панелей для прогнозирования эффективности различных методов коррекции, изучение роли эпигенетических факторов в регуляции адипогенеза и старения, разработку таргетных терапевтических подходов для стимуляции регенерации dWAT, исследование потенциала экзосомальной терапии и тканевой инженерии. Понимание сложной морфофункциональной организации подкожной жировой ткани открывает новые горизонты для развития регенеративной и превентивной медицины, направленной на сохранение молодости и здоровья кожи.

Литература [References]

- 1 Rydén M., Arner P. Subcutaneous adipocyte lipolysis contributes to circulating lipid levels. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2017;37(9):1782-1787. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.117.309759>
- 2 Kruglikov I.L., Scherer P.E. Dermal adipocytes: from irrelevance to metabolic targets? *Trends Endocrinol. Metab.* 2016;27(1):1-10. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2015.11.002>
- 3 Wojciechowicz K., Gledhill K., Ambler C.A., et al. Development of the mouse dermal adipose layer occurs independently of subcutaneous adipose tissue and is marked by restricted early expression of FABP4. *PLoS One.* 2013;8(3):e59811. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0059811>
- 4 Alexander C.M., Kasza I., Yen C.L., et al. Dermal white adipose tissue: a new component of the thermogenic response. *J. Lipid Res.* 2015;56(11):2061-2069. <https://doi.org/10.1194/jlr.R062893>
- 5 Driskell R.R., Jahoda C.A., Chuong C.M., et al. Defining dermal adipose tissue. *Exp. Dermatol.* 2014;23(9):629-631. <https://doi.org/10.1111/exd.12450>
- 6 Zhang Z., Deng Q., Zhang Y., et al. Subcutaneous adipose tissue: a favorable mechanical environment for nerve regeneration. *Acta Biomater.* 2021;125:253-265. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2021.02.030>
- 7 Bose S., Kryczek I., Kowalkowski M., et al. IFN γ regulation of epithelial-mesenchymal transition and cancer stem cells in adipose tissue inflammation. *Cancer Res.* 2020;80(5):1062-1074. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.CAN-19-2873>
- 8 Palmer A.K., Tchkonina T., LeBrasseur N.K., et al. Cellular senescence in type 2 diabetes: a therapeutic opportunity. *Diabetes.* 2015;64(7):2289-2298. <https://doi.org/10.2337/db14-1820>
- 9 Stout M.B., Justice J.N., Nicklas B.J., Kirkland J.L. Physiological aging: links among adipose tissue dysfunction, diabetes, and frailty. *Physiology (Bethesda).* 2017;32(1):9-19. <https://doi.org/10.1152/physiol.00012.2016>
- 10 Rivera-Gonzalez G., Shook B., Horsley V. Adipocytes in skin health and disease. *Cold Spring Harb. Perspect. Med.* 2014;4(3):a015271. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a015271>
- 11 Schmidt B.A., Horsley V. Intradermal adipocytes mediate fibroblast recruitment during skin wound healing. *Development.* 2013;140(7):1517-1527. <https://doi.org/10.1242/dev.087593>
- 12 Zhang L.J., Guerrero-Juarez C.F., Hata T., et al. Innate immunity. Dermal adipocytes protect against invasive *Staphylococcus aureus* skin infection. *Science.* 2015;347(6217):67-71. <https://doi.org/10.1126/science.1260972>
- 13 Shook B.A., Wasko R.R., Rivera-Gonzalez G.C., et al. Myofibroblast proliferation and heterogeneity are supported by macrophages during skin repair. *Science.* 2018;362(6417):eaar2971. <https://doi.org/10.1126/science.aar2971>
- 14 Festa E., Fretz J., Berry R., et al. Adipocyte lineage cells contribute to the skin stem cell niche to drive hair cycling. *Cell.* 2011;146(5):761-771. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.07.019>
- 15 Ghaben A.L., Scherer P.E. Adipogenesis and metabolic health. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2019;20(4):242-258. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0093-z>
- 16 Jeffery E., Church C.D., Holtrup B., et al. Rapid depot-specific activation of adipocyte precursor cells at the onset of obesity. *Nat. Cell Biol.* 2015;17(4):376-385. <https://doi.org/10.1038/ncb3122>
- 17 McDonald M.E., Li C., Bian H., et al. Myofibroblasts derived from dermal white adipose tissue drive skin wound healing. *Cell Stem Cell.* 2022;29(12):1650-1665.e9. <https://doi.org/10.1016/j.stem.2022.11.004>
- 18 Kasza I., Suh J.M., Wolny D., et al. Syndecan-1 is required to maintain intradermal fat and prevent cold stress. *PLoS Genet.* 2014;10(8):e1004514. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004514>
- 19 Marangoni R.G., Korman B.D., Wei J., et al. Myofibroblasts in murine cutaneous fibrosis originate from adiponectin-positive intradermal progenitors. *Arthritis Rheumatol.* 2015;67(4):1062-1073. <https://doi.org/10.1002/art.38990>
- 20 Plikus M.V., Guerrero-Juarez C.F., Ito M., et al. Regeneration of fat cells from myofibroblasts during wound healing. *Science.* 2017;355(6326):748-752. <https://doi.org/10.1126/science.aai8792>
- 21 Kershaw E.E., Flier J.S. Adipose tissue as an endocrine organ. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004;89(6):2548-2556. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-0395>
- 22 Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013;27(2):163-177. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2013.02.005>
- 23 Cao Y. Angiogenesis and vascular functions in modulation of obesity, adipose metabolism, and insulin sensitivity. *Cell Metab.* 2013;18(4):478-489. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.08.008>
- 24 Crewe C., An Y.A., Scherer P.E. The ominous triad of adipose tissue dysfunction: inflammation, fibrosis, and impaired angiogenesis. *J. Clin. Invest.* 2017;127(1):74-82. <https://doi.org/10.1172/JCI88883>
- 25 Kuan E.L., Ivanov S., Bridenbaugh E.A., et al. Collecting lymphatic vessel permeability facilitates adipose tissue inflammation and distribution of antigen to lymph node-homing adipose tissue dendritic cells. *J. Immunol.* 2015;194(11):5200-5210. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.1500221>
- 26 Sadick N.S., Dayan S., Kaufman J., et al. The facial adipose system: its role in facial aging and approaches to volume restoration. *Dermatol. Surg.* 2015;41(1):S333-339. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000000517>
- 27 Coleman S.R., Grover R. The anatomy of the aging face: volume loss and changes in 3-dimensional topography. *Aesthet. Surg. J.* 2006;26(1S):S4-9. <https://doi.org/10.1016/j.asj.2005.09.012>
- 28 Tchkonina T., Morbeck D.E., Von Zglinicki T., et al. Fat tissue, aging, and cellular senescence. *Aging Cell.* 2010;9(5):667-684. <https://doi.org/10.1111/j.1474-9726.2010.00608.x>
- 29 Xu M., Palmer A.K., Ding H., et al. Targeting senescent cells enhances adipogenesis and metabolic function in old age. *Elife.* 2015;4:e12997. <https://doi.org/10.7554/eLife.12997>
- 30 Kuk J.L., Saunders T.J., Davidson L.E., Ross R. Age-related changes in total and regional fat distribution. *Ageing Res. Rev.* 2009;8(4):339-348. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2009.06.001>
- 31 Pellegrinelli V., Carobbio S., Vidal-Puig A. Adipose tissue plasticity: how fat depots respond differently to pathophysiological cues. *Diabetologia.* 2016;59(6):1075-1088. <https://doi.org/10.1007/s00125-016-3933-4>
- 32 Palmer A.K., Kirkland J.L. Aging and adipose tissue: potential interventions for diabetes and regenerative medicine. *Exp. Gerontol.* 2016;86:97-105. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2016.02.013>
- 33 Cartwright M.J., Tchkonina T., Kirkland J.L. Aging in adipocytes: potential impact of inherent, depot-specific mechanisms. *Exp. Gerontol.* 2007;42(6):463-471. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2007.03.003>
- 34 Kruglikov I.L., Scherer P.E. The role of adipocytes and adipocyte-like cells in the severity of COVID-19 infections. *Obesity (Silver Spring).* 2020;28(7):1187-1190. <https://doi.org/10.1002/oby.22856>
- 35 Alexander C.M., Kasza I., Yen C.L., et al. Dermal white adipose tissue: a new component of the thermogenic response. *J. Lipid Res.* 2015;56(11):2061-2069. <https://doi.org/10.1194/jlr.R062893>
- 36 Byun K.A., Oh S., Son K.H., Byun K. Poly-D,L-lactic acid fillers stimulate adipogenesis by promoting the proliferation of adipose-derived stem cells in aged animal skin. *Int. J. Mol. Sci.* 2024;25(23):12739. <https://doi.org/10.3390/ijms252312739>
- 37 Oh S., Bae J.S., Kim K.S., et al. High-intensity focused ultrasound induces adipogenesis via control of cilia in adipose-derived stem cells in subcutaneous adipose tissue. *Int. J. Mol. Sci.* 2022;23(16):8866. <https://doi.org/10.3390/ijms23168866>
- 38 Sirak A.G., Grigorova A.N., Pashneva E.I., et al. Histological significance of various types of adipose tissue (literature review). *J. Volgograd State Med. Univ.* 2023;20(3):31-36. <https://doi.org/10.19163/1994-9480-2023-20-3-31-36>

- 39 Романцова Т.И. Жировая ткань: цвета, депо и функции. *Ожирение и метаболизм*. 2021;18(3):282-301. Romantsova T.I. Adipose tissue: colors, depots and functions. *Obesity and metabolism*. 2021;18(3):282-301. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/omet12748>
- 40 Кокшарова Е.О., Майоров А.Ю., Шестакова М.В., Дедов И.И. Метаболические особенности и терапевтический потенциал бурой и ?бежевой? жировой ткани. *Сахарный диабет*. 2014;17(4):5-15. Koksharova E.O., Mayorov A.Yu., Shestakova M.V., Dedov I.I. Metabolic characteristics and therapeutic potential of brown and ?beige? adipose tissues. *Diabetes mellitus*. 2014;17(4):5-15. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM201445-15>
- 41 Маркова Т.Н., Мищенко Н.К., Петина Д.В. Адипоцитокينات: современный взгляд на дефиницию, классификацию и роль в организме. *Проблемы Эндокринологии*. 2022;68(1):73-80. Markova T.N., Mishchenko N.K., Petina D.V. Adipocytokines: modern definition, classification and physiological role. *Problems of Endocrinology*. 2022;68(1):73-80. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl12805>
- 42 Sbarbati A., Accorsi D., Benati D., et al. Subcutaneous adipose tissue classification. *Eur. J. Histochem*. 2010;54(4):e48. <https://doi.org/10.4081/ejh.2010.e48>
- 43 Chait A., den Hartigh L.J. Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences, including diabetes and cardiovascular disease. *Front. Cardiovasc. Med*. 2020;7:22. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00022>
- 44 Byun K.A., Lee S., Oh S., et al. High-intensity focused ultrasound decreases subcutaneous fat tissue thickness by increasing apoptosis and autophagy. *Biomolecules*. 2023;13(2):392. <https://doi.org/10.3390/biom13020392>
- 45 Cunha M., Cunha A., Machado C.A. Hypodermis and subcutaneous adipose tissue: two different structures. *Surg. Cosmet. Dermatol*. 2014;6(4):355-359.
- 46 Giralt M., Villarroya F. White, brown, beige/brite: different adipose cells for different functions? *Endocrinology*. 2013;154(9):2992-3000. <https://doi.org/10.1210/en.2013-1403>
- 47 Kruglikov I., Trujillo O., Kristen Q., et al. The facial adipose tissue: a revision. *Facial Plast. Surg*. 2016;32(6):671-682. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1596046>
- 48 Li Y., Hu Q., Miao Z., et al. Insights into the unique roles of dermal white adipose tissue (dWAT) in wound healing. *Front. Physiol*. 2024;15:1349. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1349349>
- 49 Mariman E.C.M., Wang P. Adipocyte extracellular matrix composition, dynamics and role in obesity. *Cell. Mol. Life Sci*. 2010;67(8):1277-1292. <https://doi.org/10.1007/s00018-010-0263-4>
- 50 Ouchi N., Parker J.L., Lugus J.J., Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat. Rev. Immunol*. 2011;11(2):85-97. <https://doi.org/10.1038/nri2921>
- 51 Sepe A., Tchkonja T., Thomou T., et al. Aging and regional differences in fat cell progenitors - a mini-review. *Gerontology*. 2011;57(1):66-75. <https://doi.org/10.1159/000279755>
- 52 Mei R., Qin W., Zheng Y., et al. Role of adipose tissue derived exosomes in metabolic disease. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2022;13:873865. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.873865>

Авторская справка**Ширшакова Мария Александровна**

Канд. мед. наук, основатель клиники NBMC и учебного центра «Бьюти Практикум».

ORCID 0000-0002-XXXX-XXXX; mariashishakova@yandex.ru

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, анализ литературы, написание статьи.

Шемьяков Сергей Евгеньевич

Д-р мед. наук, профессор, заместитель директора, Институт анатомии и морфологии имени академика Ю.М. Лопухина, заведующий кафедрой, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.

ORCID 0000-0001-6272-3026; shemyakov_se@rsmu.ru

Вклад автора: методология исследования, анализ литературы, редактирование статьи.

Супильников Алексей Александрович

Канд. мед. наук, доцент, заместитель директора Института анатомии и морфологии имени академика Ю.М. Лопухина, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова; первый проректор по научной деятельности, Медицинского университета «Реавиз».

ORCID 0000-0002-1350-0704; a.a.supilnikov@reaviz.online

Вклад автора: методология исследования, анализ литературы, редактирование статьи.

Мельникова Юлия Евгеньевна

Врач-дерматовенеролог, косметолог клиники NBMC.

ORCID 0000-0001-8773-520X; yuliyamelnikova25@gmail.com

Вклад автора: поиск и анализ литературы, систематизация данных, подготовка рукописи.

Author's reference**Mariya A. Shirshakova**

Cand. Sci. (Med.), founder of the NBMC clinic and the Beauty Praktikum educational center.

ORCID 0000-0002-XXXX-XXXX; mariashishakova@yandex.ru

Author's contribution: study concept and design, literature analysis, article writing.

Sergey E. Shemyakov

Dr. Sci. (Med.), Professor, Deputy Director, Yu.M. Lopukhin Institute of Anatomy and Morphology, Head of Department, Pirogov Russian National Research Medical University.

ORCID 0000000162723026; shemyakov_se@rsmu.ru

Author's contribution: study methodology, literature analysis, article editing.

Aleksey A. Supilnikov

Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Director, Yu.M. Lopukhin Institute of Anatomy and Morphology. Lopukhina, Pirogov Russian National Research Medical University; First Vice-Rector for Research, Medical University "Reaviz".

ORCID 0000-0002-1350-0704; a.a.supilnikov@reaviz.online

Author's contribution: research methodology, literature analysis, article editing.

Yuliya E. Mel'nikova

Dermatovenerologist, cosmetologist at the NBMC clinic.

ORCID 0000-0001-8773-520X; yuliyamelnikova25@gmail.com

Author's contribution: literature search and analysis, data systematization, manuscript preparation.