



ФЛЕГОНТОВА
Елена Александровна
 К.м.н., дерматокосметолог,
 физиотерапевт, генетический
 консультант, руководитель
 обучающих программ
 в ООО «КИТ МЕД», преподаватель
 и куратор программ
 в Global Academy



КРЕЙНДЕЛЬ Михаил
 Доктор технических наук,
 технический директор
 и основатель InMode Ltd.
 (Израиль)

Тонкая работа: коррекция возрастных изменений кожи на дермальном и субдермальном уровнях при помощи радиочастотной микроигольчатой терапии

АБСТРАКТ. Формирование возрастных изменений кожи во многом обусловлено нарушением структуры и пространственного расположения коллагеновых и эластиновых волокон. Радиочастотная микроигольчатая терапия позволяет оказывать дозированное термическое воздействие на дермальный слой, запуская процессы ремоделирования внеклеточного матрикса и уплотнения кожи. В статье рассмотрены научные основы технологии радиочастотной микроигольчатой терапии, а также приводятся результаты гистологического исследования эффектов радиочастотного воздействия на тканевом уровне.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: возрастные изменения, радиочастотная микроигольчатая терапия, эластин, неоэластогенез, эластиновые волокна, Morpheus8

По мере старения структура нашей кожи меняется. Эпидермальный слой становится тоньше из-за атрофических изменений кератиноцитов. Это приводит к усилению трансэпидермальной потери воды и повышению сухости кожи. Компоненты внеклеточного матрикса — коллаген и эластин, которые обеспечивают прочность на растяжение и эластичность кожи соответственно, — в процессе старения претерпевают существенные изменения (**рис. 1**) [1].

Наблюдается общее снижение количества коллагена за счет уменьшения активности синтеза, а также усиления его фрагментации, что, предположительно, связано с повышенной экспрессией матриксных металлопротеиназ (matrix metalloproteinase; MMP) в стареющей коже [2]. В настоящее время описано около 28 типов коллагена, которые кодируются более чем 40 генами. В коже преобладает коллаген I типа (80–90% всего коллагена кожи) и коллаген III типа. Уровень коллагена III типа повышается во время за-

живления ран или активации неоколлагеногенеза. Коллаген IV типа образует плоскую сеть на границе эпидермиса и дермы, участвуя в формировании базальной мембраны. Коллаген V типа объединен в фибриллах с коллагеном I и III типов. Он помогает регулировать диаметр волокон. Важную функцию выполняет коллаген VII типа — основной компонент якорных фибрилл, обеспечивающих адгезию между эпидермисом и нижележащей дермой [3]. Якорные фибриллы предохраняют кожу от чрезмерного растяжения.

Эластин является важным белком кожи, состоящим из молекул тропоэластина с поперечными сшивками. Эластин соединяется с микрофибриллами, образуя эластиновые волокна, которые обеспечивают растяжимость и упругость кожи (**рис. 2**) [4–7].

Эластиновые волокна расположены в дермальном слое. Там они формируют сложную сеть, ориентируясь как перпендикулярно, так и параллельно

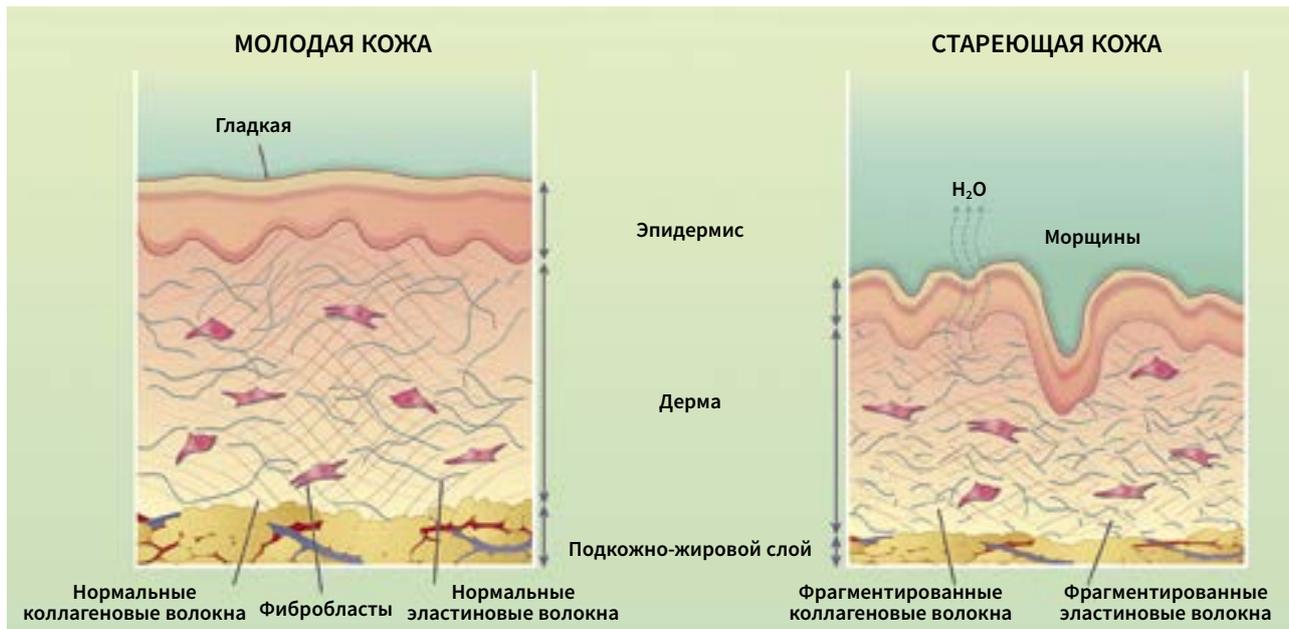


РИС. 1. Возрастные изменения структуры кожи [1]

поверхности кожи. В коже взрослого человека на долю эластиновых волокон приходится от 2 до 4% обезжиренного сухого веса [4].

В основном эластиновые волокна состоят из эластина и фибриллина. Особенности состава эластиновых волокон обуславливают различия в упругости кожи. Например, ретикулярный и сосочковый слой дермы содержат эластиновые волокна, которые различаются по своей толщине, ориентации и относительному составу эластина, фибриллина и других веществ. Высокое содержание короткоцепочечных гидрофобных аминокислот в тропоэластине в сочетании с водой способствует повышению эластичности и упругости кожи [5].

В процессе старения происходит разрушение сети эластиновых волокон, что приводит к снижению регенеративной способности, структурным повреждениям и нарушению гомеостаза. Следует отметить, что по ряду причин именно эластин оказывается особенно уязвим к действию неблагоприятных внутренних и внешних факторов.

Вырабатывается эластин в раннем возрасте и в течение жизни практически не восполняется, поэтому любые изменения эластиновых волокон, которые

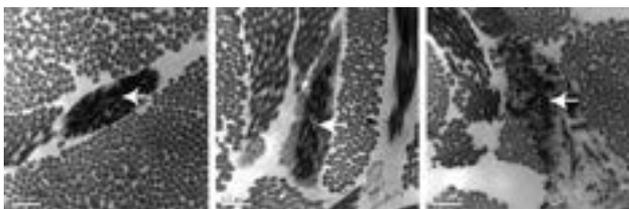


РИС. 2. Эластиновые волокна кожи (указаны стрелкой) [7]

Эластин — это инертный белок, который вырабатывается в раннем возрасте и в течение жизни практически не восполняется. Период полураспада эластина составляет примерно 70 лет. Следовательно, в течение жизни синтезируется очень небольшое количество этого белка — обновление эластина происходит крайне медленно, поэтому его возрастная деградация является практически необратимым и непоправимым явлением.

происходят в течение жизни, имеют тенденцию быть постоянными [6, 7]. Период полураспада эластина составляет примерно 70 лет. Следовательно, в течение жизни синтезируется очень небольшое количество этого белка — обновление эластина происходит крайне медленно. Подсчитано, что только около 1% пептидов эластина обновляется за десятилетие [8].

С течением времени (в процессе хроностарения) эластин подвергается повреждению и деградации. Это происходит из-за связанной со старением повышенной активности протеаз в богатых эластином

тканях, что приводит к деградации эластина и одновременно к повышенной склонности к кальцинозу [9]. Во-первых, эластиновые волокна укорачиваются и фрагментируются и, во-вторых, происходит накопление повреждений эластина за счет модификации остатков аспарагиновой кислоты, накопления кальция и липидов, а также перекрестных сшивок с участием глюкозы. О деградации сети эластиновых волокон также может свидетельствовать нарушение взаимодействия с другими компонентами дермы, включая гиалуронан, версикан и элафин [10].

Из-за чрезвычайно медленного обновления деградация эластиновых волокон является практически необратимым и непоправимым явлением [11, 12]. Изменение ультраструктуры и количества эластиновых волокон драматично сказывается на состоянии кожи — происходят снижение ее эластичности и формирование классических возрастных изменений в виде морщин.

Особенно стремительно возрастные изменения эластиновых волокон прогрессируют при сочетании хроностарения со стойким воздействием ультрафиолетового (УФ) излучения (рис. 3, 4) [4, 11, 13]. Исследования *in vivo* и *in vitro* показали, что УФ-излучение активирует промоутер эластина, происходят качественные и количественные изменения эластиновых волокон с массивным отложением утолщенных, спутанных и аморфных волокон (солнечный эластоз). Этому явлению также способствует образование свободных радикалов, которые стимулируют синтез и накопление аномальных эластиновых волокон [14].

Таким образом, в основе возрастного изменения упругости, эластичности и микрорельефа кожи лежат значительные нарушения структуры и пространственного расположения соединительнотканых волокон дермы, обусловленные хроно- и фотостарением.

Существует множество подходов к повышению уровня коллагена и гиалуроновой кислоты в коже, но нет утвержденных методов терапии, которые достоверно увеличивают выработку эластина. Это связано с тем, что эластогенез представляет собой сложный процесс, включающий сшивку мономеров тропоэластина и микрофибриллярных белков с образованием эластиновых волокон. Этот процесс гораздо труднее стимулировать и регулировать, чем неоколлагеногенез, из-за множества этапов, связанных с процессом сборки.

Одним из самых мощных стимулов к запуску процесса ремоделирования дермального слоя служит контролируемое повреждение. С этой целью в аппаратной косметологии применяются различные физические факторы, среди которых в последнее время одним из наиболее востребованных служит электрический ток.

ПРИМЕНЕНИЕ РАДИОЧАСТОТНОГО ТОКА В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

В эстетической медицине более широкое применение нашел переменный радиочастотный (radiofrequency; RF) электрический ток. Проходя через ткани, RF-ток вызывает колебания молекул тканей на своем пути с частотой 1 000 000 Гц. В результате микроосцилляций молекул тканей, межмолекулярного и внутримолекулярного движения образуется кинетическая энергия, переходящая в термическую. Нагрев тканей может происходить до высоких температур и носить аблятивный характер, при меньшем температурном показателе — неаблятивный. В последнем случае термостимуляция индуцирует воспаление, запускающее неоколлагеногенез, неэластогенез и выработку основного вещества соединительной ткани. Ведущей задачей в этом процессе является обеспечение прицельного дозированного нагрева структур-мишеней в условиях максимально деликатного воздействия на окружающие ткани [15].

За последние 15 лет радиочастотная технология претерпевает стремительное развитие. Меняя конфигурацию и размер электродов, можно управлять плотностью потока энергии и, как следствие, модулировать желаемые эффекты.

Большинство методов контролируемого повреждения в эстетической косметологии сфокусированы на дермальном слое. Однако на пути между электродом и дермой располагается своеобразный барьер — эпидермальный слой, термическое повреждение которого влечет за собой повышенный риск осложнений и необходимость в реабилитационном периоде.

Препятствия часто служат стимулом к развитию. Так и в этом в процессе создания инструмента для точного радиочастотного воздействия возникла радиочастотная микроигльчатая терапия: электроды приобрели очертания микроигл. Уровень радиочастотного воздействия при этом зависит от длины электродов, а также типа покрытия.

Новые технические возможности позволили сфокусировать RF-энергию на еще одной мишени — подкожно-жировом слое — и переосмыслить его роль в общем сокращении мягкой тканей. Подкожно-жировой слой делится на дольки посредством соединительнотканых перегородок, формирующих фибросептальную сеть (ФСС) и затем проникающих в дерму (рис. 5).

Положительно заряженные игльчатые электроды аппликатора вводятся на необходимую глубину и испускают RF-ток лишь со своего кончика. В тканях при этом формируются три зоны термического повреждения — зона абляции, зона обратимой коагуляции (при введении в жировой слой эти зоны обуславливают сокращение ФСС), а также большая зона

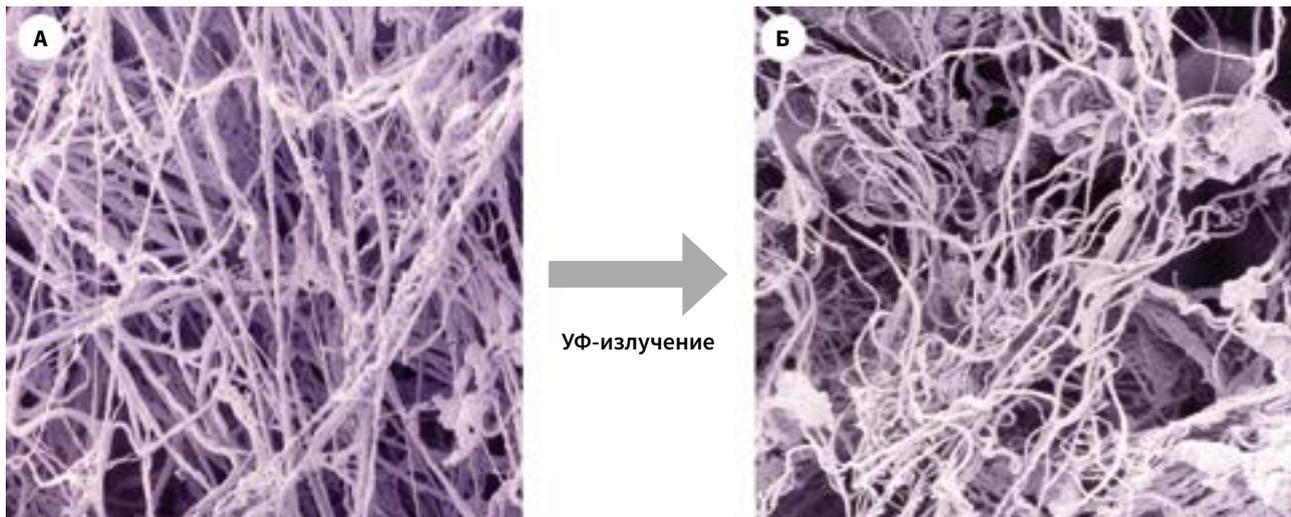


РИС. 3. Изменение ультраструктуры эластиновых волокон под стойким воздействием УФ-излучения: А — нормальная структура коллагеновых волокон; Б — изменение структуры после фотоповреждения [13]

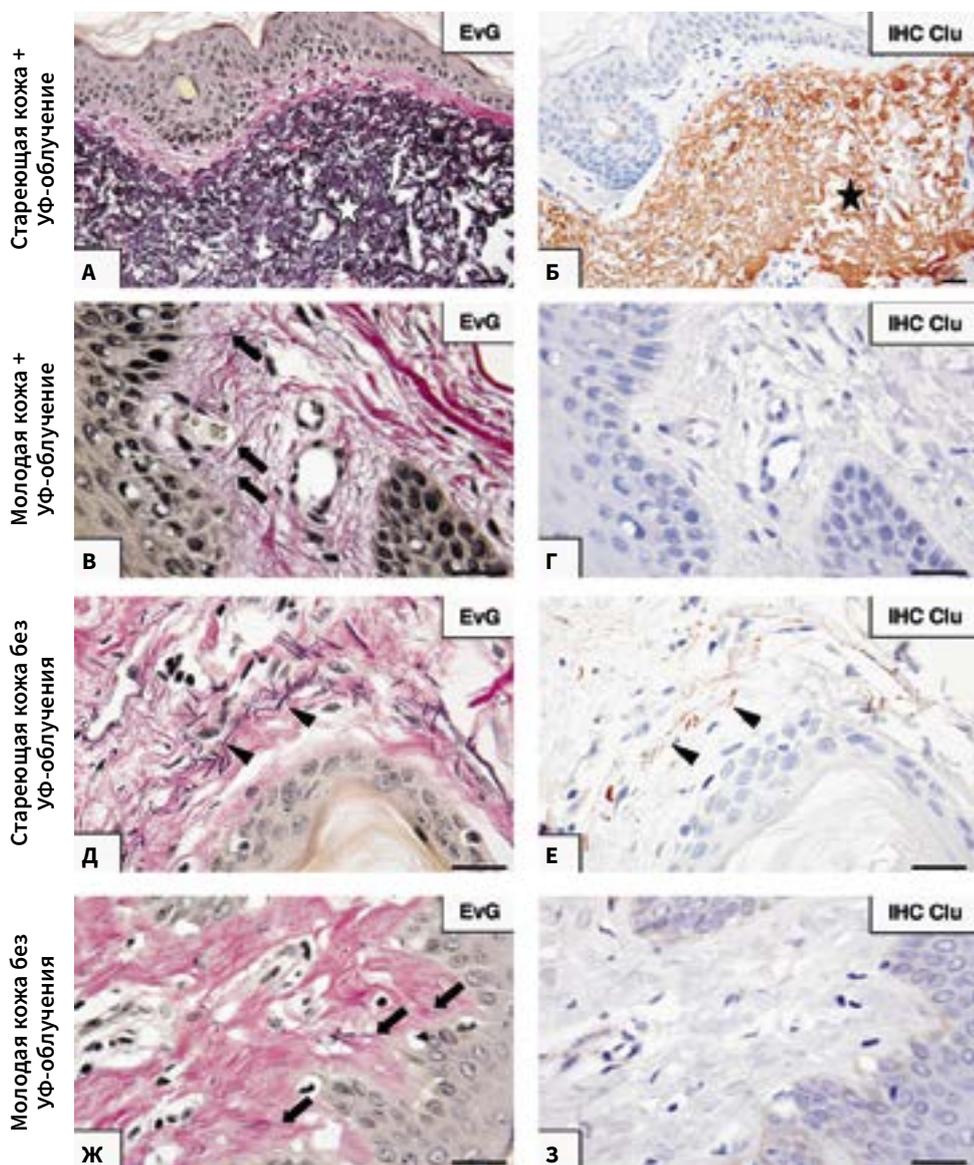


РИС. 4. Изменения эластиновых волокон в процессе фото- и хроностарения, иммуногистохимическое окрашивание кластерина (в данном случае выполняет роль маркера стареющих клеток и клеток, подвергшихся стрессовому воздействию): А, Б — признаки солнечного эластоза, аморфное эластиновое вещество (звездочки) в комплексе с кластерином; В, Г — наличие окситалановых волокон (не содержат эластина, состоят из различных гликопротеинов, высокорезистентны к силам натяжения), кластерин не определяется; Д, Е — утолщенные эластиновые волокна (стрелки) в комплексе с кластерином (стрелки); Ж, З — эластиновые волокна с нормальной структурой, кластерин не определяется [11]