



ДЕРМАЛЬНО- СУБДЕРМАЛЬНАЯ АТРОФИЯ

***после «инъекционного
моделирования лица»
с помощью липолитиков
и глюкокортикостероидов***

Авторские мезотерапевтические коктейли, в состав которых нередко входят прямые липолитики и глюкокортикостероиды и которые применяют в области лица, к сожалению, пользуются спросом у пациентов. Однако реклама этих препаратов в соцсетях и интернет-сообществах умалчивает о тех осложнениях, которые возникают после их применения. В чем состоит риск их использования?



Анна Резник,

дерматолог, косметолог, главный врач «АРклиник»
Санкт-Петербург

В настоящее время большую популярность среди пациентов приобрели процедуры инъекционного моделирования лица с помощью «авторских мезотерапевтических коктейлей». Пациенты видят в соцсетях поражающие воображение результаты сужения носа, уменьшения малярных мешков, подбородка, щек, зачастую созданные с применением фоторедактора, и приходят к косметологу с запросом «сделайте мне также».

Нередко в состав «авторских мезотерапевтических коктейлей» для уменьшения объемов лица входят глюкокортикостероиды (ГКС) и прямые липолитики, применение которых несет высокий риск развития атрофии мягких тканей при подкожном введении. Причем в большинстве случаев атрофия возникает не сразу после процедуры, а через 2–16 недель.

В данной статье мне бы хотелось описать механизм возникновения атрофии мягких тканей после инъекций глюкокортикостероидов и прямых липолитиков, обозначить факторы риска и протокол лечения. Моя задача — донести до косметологов мысль о том, что риск атрофии мало зависит от умения врача делать инъекции и, в любом случае, остается высоким при применении этих препаратов в области лица.

Механизм возникновения атрофии мягких тканей при подкожном введении прямых липолитиков и ГКС

Прямые липолитики (фосфатидилхолин и дезоксихолат натрия)

Метаболиты дезоксихолата натрия действуют как мембранные детергенты (дестабилизируют клеточные мембраны), а фосфатидилхолин способен эмульгировать липиды. Инъекции комбинации фосфатидилхолина и дезоксихолата натрия вызывают некроз жировой и мышечной ткани, образование жировых кист, некроз мелких сосудов с последующими проявлениями панникулита (воспаления подкожной жировой клетчатки) [1, 2, 3]. Все это может приводить к возникновению атрофических рубцов в зоне инъекции. Цитолитическая активность фосфатидилхолина меньше, чем дезоксихолата натрия, и по данным некоторых исследований, ограничена только адипоцитами без влияния на мышечную ткань. Однако инъекции фосфатидилхолина как монопрепарата также могут приводить к проявлениям панникулита с последующим образованием рубцов [4] (рис. 1 а, б).

► Рис. 1 а, б. Атрофия мягких тканей у пациентки, возникшая после инъекции фосфатидилхолина в малярный мешок (фото клинического случая предоставлены врачом Анной Смольяновой)



Глюкокортикостероиды

После подкожной инъекции ГКС-препаратов высок риск возникновения не только субдермальной атрофии, но и гипопигментации кожи. Причем не только в месте инъекции, но и по ходу лимфатических сосудов.

Основные ключевые моменты этого явления:

1. Лимфогенный путь распространения ГКС-препаратов.
Молекулы глюкокортикостероидов представляют собой крупные кристаллы, поэтому они не могут проникнуть в кровеносное русло, но проходят в лимфатическое. В лимфе ГКС связываются с альбуминами и глобулинами. При инъекции ГКС-препаратов в ткани концентрация ГКС в месте введения превышает связывающую способность лимфы, в результате ГКС транспортируются в несвязанном состоянии, повреждая ткани и вызывая атрофию и гипопигментацию по ходу лимфатических сосудов [5, 6].
2. Неиммунный механизм атрофии.
Гистологически в очагах атрофии обнаруживаются скопления активированных ма-

крофагов, которые поглощают поврежденные фрагменты жировой ткани и стромы. Макрофаги активируются непосредственно за счет травмы ткани молекулой ГКС и выбрасывают большое количество цитокинов, которые опосредованно приводят к атрофии и фиброзу [7].

3. Вазоконстрикторное действие ГКС при локальном введении приводит к ишемии тканей, а также способно индуцировать тромбоз сосудов. Это значительно увеличивает риск развития атрофии тканей.
4. ГКС препятствуют как синтезу, так и деградации коллагена I и III типа, что мешает нормальному ранозаживлению и приводит к образованию атрофического рубца [8].
5. ГКС угнетают функцию меланоцитов без существенного изменения их числа, что играет важную роль в возникновении гипопигментации [8].

Выраженность и продолжительность дермально-субдермальной атрофии зависит от вида, растворимости и концентрации препарата ГКС (после инъекций триамцинолона и бетаметазона выше, чем после инъекций гидрокортизона). Локализованная субдермальная атрофия встречается чаще у женщин, чем у мужчин. Она возникает в срок от 2 недель до 4 месяцев после процедуры и во многих случаях проходит самостоятельно в срок до 30 месяцев [8] (рис. 2 а, б).

Протокол лечения субдермальной атрофии

В международной литературе описан протокол лечения субдермальной атрофии, возникшей после введения ГКС [9, 10]. Он включает 3 этапа.

1-й этап. Инфильтрирование очага атрофии физиологическим раствором хлорида натрия.

▲ Рис. 2 а, б. Атрофия мягких тканей у пациентки, возникшая после «инъекционной ринопластики» с помощью «Дипроспана» (фото клинического случая предоставлены врачом Казбеком Кудзаевым)



В очаг атрофии подкожно вводят 0,9% NaCl объемом 4–20 мл с периодичностью 1 раз в неделю с целью вымыть кристаллы ГКС из тканей и уменьшить локальную концентрацию ГКС. Курс лечения занимает от 3 до 6 недель.

2-й этап. Инъекционная пластика дермальными наполнителями (филлерами).

3-й этап. Структурный фэтграфтинг (липофиллинг) рекомендован при атрофии, продолжительность существования которой превышает 1 год.

Клинический случай лечения дермально-субдермальной атрофии: опыт автора

Пациентка Т., 35 лет. Обратилась через месяц после кортикостероидной инъекции (препарат «Дипроспан») в малярные мешки по поводу формирования атрофии тканей. Атрофия возникла через 2 недели после ГКС-инъекции.

На момент осмотра. (рис. 3 а, б):

Очаг дермально-субдермальной атрофии диаметром 2,5 см в малярной области справа.

Недостаток объема мягких тканей в средней трети лица. Грыжи нижнего века. Выраженные слезные, палпебромалярные борозды, носогубные складки. Заметный малярный мешок слева.

Назначения. Было проведено лечение, которое включало 3 этапа.

1-й этап. Субцизия очага атрофии иглой 23G с предварительной инфильтрационной анестезией. Однократно.

2-й этап. Инфильтрация очага аутоплазмой с целью уменьшения локальной концентрации ГКС не только путем вымывания, но и путем связывания кристаллов ГКС белками плазмы. Было проведено 3 процедуры с интервалом 1 неделя.

Уже на данном этапе был достигнут эффект полной коррекции зоны атрофии (рис. 4).

3-й этап. Инъекционная пластика средней трети лица. С помощью филлера на основе гиалуроновой кислоты был скорректирован недостаток объема щечно-скуловой, периорбитальной области и носогубных складок (рис. 5).



▲ Рис. 3. Пациентка Т., 35 лет: а — до лечения, б — очаг атрофии



▲ Рис. 4. Пациентка Т., 35 лет: очаг атрофии после этапа инфильтрации

▲ Рис. 5. Пациентка Т., 35 лет: после окончания курса лечения

Результаты. После трех этапов была получена полная коррекция зоны атрофии, а также был восполнен недостаток объемов щечно-скуловой, периорбитальной области и носогубных складок. Лицо пациентки стало выглядеть гармоничнее и моложе. Пациентка полностью удовлетворена результатом.

Выводы

ГКС и прямые липолитики не должны использоваться для внутрикожного и подкожного введения в области лица из-за высочайшего риска формирования дермально-субдер-

мальной атрофии. Несмотря на то, что атрофия после инъекции ГКС во многих случаях разрешается самостоятельно в течение 2,5 лет, эти годы пациент вынужден жить с атрофическим рубцом на лице, что вызывает сильный психологический дискомфорт.

Поэтому начинать лечение атрофии желательнее в максимально ранние сроки после ее возникновения и комбинировать различ-

ные методы эстетической коррекции для получения максимально позитивных клинических результатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Thomas Mohan K., James A. D'Silva, Ateesh J. Borole. Injection lipolysis: a systematic review of literature and our experience with a combination of phosphatidylcholine and deoxycholate over a period of 14 years in 1269 patients of Indian and South East Asian origin // J of cutaneous and aesthetic surgery/ 11.4 (2018): 222.
2. Schuller-Petrovic, S. A. N. J. A., et al. Tissue-toxic effects of phosphatidylcholine/deoxycholate after subcutaneous injection for fat dissolution in rats and a human volunteer // Dermatologic Surgery 34.4 (2008): 529–543.
3. Salti G., Rauso R. Comments on "Injection lipolysis with phosphatidylcholine and deoxycholate" // Aesthetic surgery J. 34.4 (2014): 639–640.
4. Jung, Tae Woo, et al. Phosphatidylcholine causes adipocyte-specific lipolysis and apoptosis in adipose and muscle tissues // PloS one 14.4 (2019): e0214760.
5. Prasad K., et al. Linear rays of depigmentation along lymphatics after intralesional corticosteroid therapy // Indian dermatology online J. 2015. T. 6. №. 6. P. 456.
6. Pace C.S., Blanchet N.P., Isaacs J.E. Soft Tissue Atrophy Related to Corticosteroid Injection: Review of the Literature and Implications for Hand Surgeons // J of hand surgery. 2018.
7. Ahmed I. Post-injection involutional lipoatrophy: ultrastructural evidence for an activated macrophage phenotype and macrophage related involution of adipocytes // Am J Dermatopathol. 2006; 28:334–337.
8. Oishi Y., Fu Z.W., Ohnuki Y., Kato H., Noguchi T. Molecular basis of the alteration in skin collagen metabolism in response to in vivo dexamethasone treatment: effects on the synthesis of collagen type I and III, collagenase, and tissue inhibitors of metalloproteinases // Br J Dermatol. 2002; 147:859–868.
9. Blugerman G., et al. Lipoatrofia por inyección de esteroides-Diagnóstico y tratamiento // Revista Argentina De Cirugía Plástica. 2017. T. 23. №. 3. P. 126–131.
10. Margulies S.L., Morris A. Successful treatment of lipoatrophy with normal saline // JAAD case reports. 2015. T. 1. №. 6. P. 415–417.