

PRP В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

А.И. Зорина, канд. мед. наук, В.А. Зорин, канд. биол. наук, В.Р. Черкасов, канд. хим. наук
Институт стволовых клеток человека, Москва

E-mail: doc_zorin@pisem.net

Обзор посвящен применению PRP в эстетической медицине, приведена краткая международная классификация существующих на сегодняшний день препаратов PRP; затронуты вероятные механизмы действия PRP; рассмотрены результаты доклинических и клинических исследований по эффективности применения данного деривата крови в косметологии и пластической хирургии. PRP, вне сомнения, представляет большой практический интерес. Однако необходимы анализ опыта его использования и продолжение научных исследований в этой области.

Эстетическая медицина — одна из самых динамично развивающихся областей современной медицины, отличающаяся и постоянным обновлением арсенала применяемых методов, и вовлечением в свой «ареал» достижений самых разных отраслей медицинских знаний. Так, принципиально новым подходом отличаются технологии, входящие в сферу регенеративной медицины. Развитие в этой области идет по двум основным направлениям. Первое связано с морфофункциональным восстановлением тканей с помощью препаратов, содержащих жизнеспособные клетки, которые активно включаются в синтетические процессы. В качестве примера можно привести SPRS®-терапию (Институт стволовых клеток человека, Россия) и LaViv®-терапию (Fibrocell Science, США) [1]. Обе технологии основаны на применении аутологичных дермальных фибробластов для коррекции возрастных и других структурных изменений кожи. К этому же направлению можно отнести и использование в пластической и реконструктивной хирургии при липофиллинге стромально-вазкулярной клеточной фракции, выделенной из жировой ткани пациента (технология Celution Cytori, США) [2]. Второе направление связано с ремоделированием тканей путем стимуляции пролиферативной и синтетической активности резидентных клеточных популяций препаратами, содержащими, например, факторы роста и цитокины [3]. По этому пути пошли разработчики технологии с применением PRP (Platelet Rich Plasma) — аутологичной плазмы крови человека, обогащенной тромбоцитами, секретирующими множество факторов роста (ФР), цито- и хемокинов.

ТРОМБОЦИТЫ КАК ИСТОЧНИК РОСТОВЫХ ФАКТОРОВ

Согласно R. Marx и соавт. (2001), PRP — это плазма крови, концентрация тромбоцитов в которой превышает нормальную. В норме она колеблется в пределах 150–350 тыс. клеток/мкл и в среднем составляет 200 тыс./мкл. Доказано, что стимулирующий эффект PRP проявляется, если концентрация тромбоцитов в ней равна 1 млн /мкл [4].

Тромбоциты, дериваты гемопоэтических клеток костного мозга — мегакариоцитов, представляют собой безъядерные клетки диаметром 2–4 мкм, срок жизни которых в кровяном русле составляет 7–10 дней [5, 6]. Они служат богатым источником ФР, цито-, хемокинов и адгезивных белков (фибриногена, фибрина и др.), которые депонируются в органеллах этих клеток — α -гранулах, электронноплотных тельцах и лизосомах. Основные ФР накапливаются в α -гранулах, откуда посредством экзоцитоза высвобождаются после активации тромбоцитов во внеклеточную среду. За первые 10 мин тромбоциты секретируют около 70% ФР, и далее в течение 1 ч происходит практически полное их высвобождение. Синтез дополнительного количества ФР тромбоцитами продолжается еще не менее 7 дней, после чего они завершают свой жизненный цикл [6].

В настоящее время изучено более 30 ФР, содержащихся в α -гранулах тромбоцитов. Для эстетической медицины особый интерес представляют фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), тромбоцитарный фактор роста (PDGF), эпидермальный фактор роста (EGF), основной фактор роста фибробластов (β -FGF), трансформирующий фактор роста — β 1 (TGF- β 1), IGF (инсулиноподобный фактор роста) (табл. 1).

ТЕХНОЛОГИЯ ПОЛУЧЕНИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ ПРЕПАРАТОВ PRP

Препараты PRP получают посредством разных методик и оборудования. Называются они также по-разному в зависимости от биохимической структуры получаемого препарата: PRP (Platelet Rich Plasma — обогащенная тромбоцитами плазма крови, жидкая форма препарата или суспензия); PRG (Platelet Rich Gel — обогащенный тромбоцитами гель); PRF (Platelet Rich Fibrin — обогащенный тромбоци-

Ключевые слова:

PRP; плазма, обогащенная тромбоцитами; факторы роста, секретируемые тромбоцитами; ангиогенез; коррекция носогубных складок; повышение приживаемости жирового трансплантата; репарация тканей; регенеративная медицина

Key words:

RPR (platelet-rich plasma); platelet-secreted growth factors; angiogenesis; correction of nasolabial folds; increase of fat graft survival; tissue reparation; regenerative medicine

Основные факторы роста, входящие в состав PRP, и их функции (по Sommeling С.Е. (100))

Факторы роста*	Функции
PDGF	Активация миграции и пролиферации ММСК, фибробластов, гладкомышечных клеток, остеобластов; активация миграции моноцитов, макрофагов, нейтрофилов; активация макрофагов
TGF- β 1	Индукция синтеза МКМ, регуляция пролиферации кератиноцитов и стимуляция продукции коллагена
VEGF	Стимуляция пролиферации эндотелиальных клеток и ангиогенеза, стимуляция лимфангиогенеза, повышение проницаемости сосудистой стенки
EGF	Стимуляция миграции кератиноцитов, стимуляция пролиферации эпителиальных, мезенхимных клеток и фибробластов; стимуляция миграции и пролиферации эндотелиальных клеток и ангиогенеза, регуляция продукции коллагена
FGF	Индукция пролиферации фибробластов; стимуляция роста эндотелиальных клеток; стимуляция ангиогенеза, стимуляция роста стабилизации сосудов
IGF	Стимуляция пролиферации фибробластов, синтез коллагена и др. компонентов МКМ

* – PDGF (platelet-derived growth factor) – тромбоцитарный фактор роста; TGF- β 1 (transforming growth factor- β 1) – трансформирующий фактор роста; VEGF (vascular endothelial growth factor) – фактор роста эндотелия сосудов; EGF (epidermal growth factor) – эпидермальный фактор роста; FGF (fibroblast growth factor) – фактор роста фибробластов; IGF (insulin-like growth factor) – инсулиноподобный фактор роста.

тами фибрин); PRFM (Platelet Rich Fibrin Matrix – обогащенный тромбоцитами фибриновый матрикс). В России получило распространение название «плазмолифтинг», или PRP-терапия [7].

Согласно последней международной классификации, предложенной объединенным коллективом специалистов из Швейцарии, США, Италии, Польши, Швеции, Голландии, Южной Кореи [8], все препараты PRP подразделяют на 4 категории в зависимости от содержания в них лейкоцитов и фибрина:

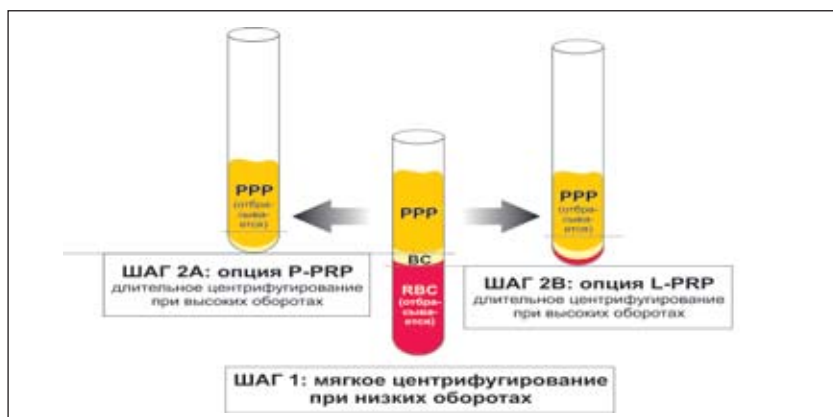
1) чистая обогащенная тромбоцитами плазма крови (P-PRP – Pure Platelet Rich Plasma), которую получают с помощью сепаратора крови (separator PRP), например, методом Vivostat PRF или Anitua's PRGF;

2) обогащенная лейкоцитами и тромбоцитами плазма крови (L-PRP – Leucocyte and Platelet Rich Plasma), методы получения – Curasan, Regen, Plateltex, SmartPRP, PCCS, Magellan и GPS PRP. При этом термины P-PRP и L-PRP относятся к неактивированным жидким формам этих продуктов, тогда как их активированные версии называются: гели P-PRP и гели L-PRP, соответственно. Следует отметить, что неактивированные препараты PRP не могут рассматриваться как неактивные препараты, поскольку их полная активация только отложена и происходит после контакта с тканями в области введения препарата [8, 54].

3) чистый обогащенный тромбоцитами фибрин (P-PRF – Pure Platelet Rich Fibrin), метод получения – Fibrinet;

4) обогащенный лейкоцитами и тромбоцитами фибрин (L-PRF – Leucocyte and Platelet Rich Fibrin), метод получения – Choukroun's PRF [9]. (В настоящем обзоре мы также будем придерживаться данной классификации).

Все существующие способы получения препаратов PRP имеют общие ключевые технологические моменты [10]. Сначала производят забор крови и добавляют к ней антикоагулянт. Как правило, применяют антикоагулянты на основе солей цитрата натрия и раствора глюкозы, как с аденином, так и без него, а также сукцинат натрия. Эти антикоагулянты препятствуют спонтанной активации тромбоцитов, что важно для правильного приготовления препаратов PRP. Далее выполняют двукратное центрифугирование крови. Задача 1-го центрифугирования – разделение крови на 3 слоя: нижний – эритроциты, верхний – бедная тромбоцитами плазма (PPP) и средний слой, («buffy coat»), содержащий основное количество тромбоцитов и лейкоциты (рис. 1). При 2-м центрифугировании достигается кон-



■ **Рис. 1.** Классический ручной протокол получения обогащенной тромбоцитами плазмы крови (P-PRP, platelet-rich plasma) и обогащенной лейкоцитами и тромбоцитами плазмы крови (L-PRP, leucocyte- and platelet-rich plasma) с использованием двухэтапного процесса центрифугирования [10]

центрирование тромбоцитов, таким образом получают PRP (или P-PRP, плазму крови, содержащую концентрат тромбоцитов, или L-PRP, плазму, содержащую концентрат тромбоцитов и лейкоциты) (см. рис. 1).

Конечная стадия процессинга – добавление к полученной PRP активатора (как правило, хлорида или глюконата кальция, Ca^{2+}). Происходящая при этом коагуляция плазмы сопровождается активацией тромбоцитов, которые высвобождают факторы роста, и полимеризацией фибрина. Последняя происходит в первые 10–12 мин после

активации тромбоцитов, в течение которых PRP трансформируется из суспензии в гель (PRP-гель).

Самой последней разработкой получения концентрированных препаратов тромбоцитов является метод J. Choukraun и соавт. (Choukraun's PRF — обогащенный тромбоцитами фибрин) (2006) [9]. Суть метода в том, что кровь после забора без добавления антикоагулянта незамедлительно подвергают центрифугированию, во время которого происходит естественный процесс коагуляции крови. Это позволяет легко выделить содержащий лейкоциты сгусток фибрина, обогащенный тромбоцитами — L-PRF. Если этот сгусток «отжать», то можно получить плотную фибриновую мембрану для успешного использования в пластической хирургии [99].

Плотность препарата (гель PRP или PRF) зависит от содержания в нем фибриногена во время процесса концентрирования тромбоцитов и биохимической структуры образующейся фибриновой сети [8].

Гель PRP (следует отметить, что большинство существующих протоколов процессинга PRP позволяют получить именно его) представляет собой фибриновый гель, в котором фибрин находится в виде слабо сшитых волокон (поэтому образованный гель не может рассматриваться как истинный фибриновый поддерживающий матрикс), в то время как PRF, в котором фибрин находится в виде плотно сшитой сети высокой плотности, представляет собой именно поддерживающий фибриновый матрикс.

Таким образом, существующие сегодня методы позволяют направленно выделять препараты PRP (в виде суспензии, геля, сгустка или мембраны, с лейкоцитами или без) в зависимости от задач, стоящих перед специалистом.

Какой тип препарата — P-PRP или L-PRP — предпочтительнее использовать в эстетической медицине? На этот вопрос пока трудно дать однозначный ответ: требуется его дальнейшее изучение и расширение доказательной базы. Однако у препаратов L-PRP есть определенное преимущество — наличие лейкоцитов, что усиливает их противоинфекционный и ангиогенный эффект (1-й — путем прямого и(или) опосредованного действия через цитокины, синтезируемые лейкоцитами, 2-й — за счет дополнительного привнесения продуцируемого ими VEGF) [10, 28]. С учетом таких свойств L-PRP можно предположить, что при выборе инвазивных методик именно данный тип препаратов будет пользоваться большим спросом.

ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ PRP В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Концентрированные препараты тромбоцитов начали использовать в медицине в начале 70-х годов прошлого столетия с целью лечения геморрагий (вследствие тяжелой тромбопении при медуллярной аплазии, острой лейкемии и др.) и профилактики их образования, а также при значительной потере крови во время хирургических вмешательств [11,12]. В последующие годы открытие в α -гранулах тромбоцитов трансформирующего фактора роста (TGF- β 1) способствовало использованию этого деривата крови для регенерации костной и других тканей [13]. В последнее время стали широко использовать PRP при целом ряде патологических состояний, включая хронические раны различного генеза [14], ортопедические, стоматологические и офтальмологические заболевания [6, 15–19].

Появились работы, подтверждающие возможность применения препаратов PRP в эстетической медицине. Так, в клеточных культурах в присутствии PRP выявлена индукция пролиферации фибробластов, кератиноцитов, эндотелиальных клеток, образования капилляров [20–24]. При совместном культивировании мультипотентных мезенхимных стволовых клеток (ММСК), выделенных из жировой ткани (СКЖТ) и PRP, был обнаружен стимулирующий эффект последней на пролиферацию СКЖТ [25, 26]. N. Kakudo и соавт. (2008) также показали, что «активированная» PRP содержит большое количество PDGF-AB и TGF- β , которые усиливают пролиферацию фибробластов кожи человека и СКЖТ [25].

Кроме того, выявлен антибактериальный эффект препаратов PRP, в частности против метициллинчувствительного (MSSA) и метициллинрезистентного (MRSA) золотистого стафилококка (*St. Aureus*) и кишечной палочки (*E. coli*) [27, 28]. Однако механизм антибактериального действия PRP до конца не изучен. Предполагают, что он связан с содержащимися в тромбоцитах антимикробными пептидами (к настоящему времени выделено 7 пептидов — fibrinopeptide A, fibrinopeptide B, thymosin b-4, platelet basic protein, connective tissue activating peptide 3, RANTES, platelet factor 4) [28] и с лейкоцитами (также входят в состав некоторых препаратов PRP). И те и другие способны оказывать как прямой, так и опосредованный антибактериальный эффект за счет участия в антигенспецифических иммунных реакциях.

В экспериментах на животных было продемонстрировано усиление основополагаю-

PRP (Platelet Rich Plasma) — аутологичная плазма крови человека, обогащенная тромбоцитами, секретирующими множество факторов роста, цито- и хемокинов

щих процессов репарации поврежденных тканей под действием препаратов PRP: отмечены стимуляция пролиферации фибробластов и эндотелиальных клеток, индукция неоваскуляризации и ангиогенеза, увеличение синтеза коллагена I типа [20, 29, 30].

Целесообразность и перспективность применения препаратов PRP в медицине, в том числе в косметологии и пластической хирургии, подтверждаются и результатами ряда клинических наблюдений. Так, I. Andia и соавт. (2006) показали, что PRP, участвуя в генерации фибрина и тромбина, оказывает существенное воздействие на гемостаз и может быть успешно использована для остановки кровотечения при проведении хирургических вмешательств [31]. Согласно данным S. Zhou и соавт. (2012), PRP, благодаря секреции большого числа аутологических ФР, цитокинов, хемокинов, оказывает хемотаксический паракринный эффект на модуляцию воспаления и болевой реакции [32]. В исследованиях выявлено регулирующее влияние содержащихся в препаратах PRP про- и антиангиогенных факторов на ангиогенез, что подтверждает целесообразность применения PRP в хирургии (например, при краевом некрозе) [33, 34]. Иммуногистохимический анализ срезов кожи (В.А. Цепколенко и соавт., 2012) показал существенное усиление экспрессии проколлагена I типа в коже при использовании PRP у добровольцев с признаками возрастных изменений кожных покровов [35].

На сегодняшний день механизм действия PRP на ткани, особенно — на здоровую кожу (в частности, при применении с целью коррекции ее возрастных изменений), не вполне ясен. Однако известно, что ФР и цитокины, содержащиеся в PRP, существенно нормализуют биологические процессы, лежащие в основе регенерации и репарации тканей: пролиферацию клеток и их миграцию, воспаление, ангиогенез, а также адекватный синтез компонентов межклеточного матрикса (МКМ) [31, 36, 37].

Биологические свойства препаратов PRP, определяющие ее роль в репарации тканей. Исследования последних лет позволяют предположить, что роль PRP в репарации тканей определяется ее влиянием на гемостаз, воспаление, ангиогенез и тканевой анаболизм.

Гемостаз. Показано, что между тканевой репарацией и коагуляционным гемостазом существует тесная взаимосвязь [31]. Способность PRP влиять на гемостаз обусловлена процессами, происходящими при активации и агрегации тромбоцитов: ключевым медиатором здесь выступает GPIIb/IIIa — фактор, способствующий присоединению

активированных тромбоцитов к белкам плазмы, прежде всего к фибриногену/фибрину с формированием фибринового сгустка, представляющего собой плотную фибриновую сеть, обогащенную тромбоцитами. При этом и резидентные компоненты МКМ (коллагены, хондроитины, гиалуронаты) присоединяются к образующемуся сгустку, усиливая тем самым процессы коагуляционного гемостаза. Благодаря этому препараты PRP стали активно использовать как гемостатическое средство во многих областях хирургии еще в конце 80-х годов прошлого века [31].

Механизмы воспаления и иммунные реакции. Известно, что репарации поврежденной ткани предшествуют процессы апоптоза/некроза резидентных клеток и последующее за ними воспаление [31]. Хемокины (семейство хемотаксических цитокинов), высвобождающиеся из тромбоцитов PRP при их активации, участвуют в процессах воспаления и иммунном ответе, вовлекая в них клетки иммунной системы. Последние формируют в очаге поражения провоспалительное микроокружение (рис. 2) [38]. Так, факторы CXCL7 (NAP-2), RANTES (CCL5), PF4 (CXCL4) принимают участие в миграции лейкоцитов (нейтрофилов, моноцитов, Т-клеток, эозинофилов, базофилов, натуральных киллеров и дендритных клеток), контролируя их функции:

- CXCL7 оказывает влияние на миграцию нейтрофилов и их активацию;
- RANTES задерживает сигналы моноцитов и активирует Т-клетки, эозинофилы, базофилы, натуральные киллеры и дендритные клетки;
- PF4 принимает участие в аттракции моноцитов и индуцирует среди рекрутированных мононуклеарных фагоцитов функциональный фенотип макрофагов с противовоспалительными и репаративными функциями (см. рис. 2).

По данным Р. Bendinelli и соавт. (2010), при противовоспалительном эффекте PRP наблюдается редукция экспрессии COX2 и CXCR4 генов, участвующих в реакциях воспаления [39].

Препараты PRP обладают также анальгетическим эффектом, сопоставимым с действием кортикостероидов [40]. Кроме того, отмечена способность препаратов PRP редуцировать отеки мягких тканей не только при острой хирургической травме, но и при хроническом состоянии, что представляет несомненный интерес для их применения при различных инвазивных вмешательствах [41, 42].

Неоваскуляризация, ангиогенез. Многочисленные исследования продемонстриро-

Препараты типа L-PRP имеют определенное преимущество — наличие лейкоцитов, что усиливает их противомикробный и ангиогенный эффект

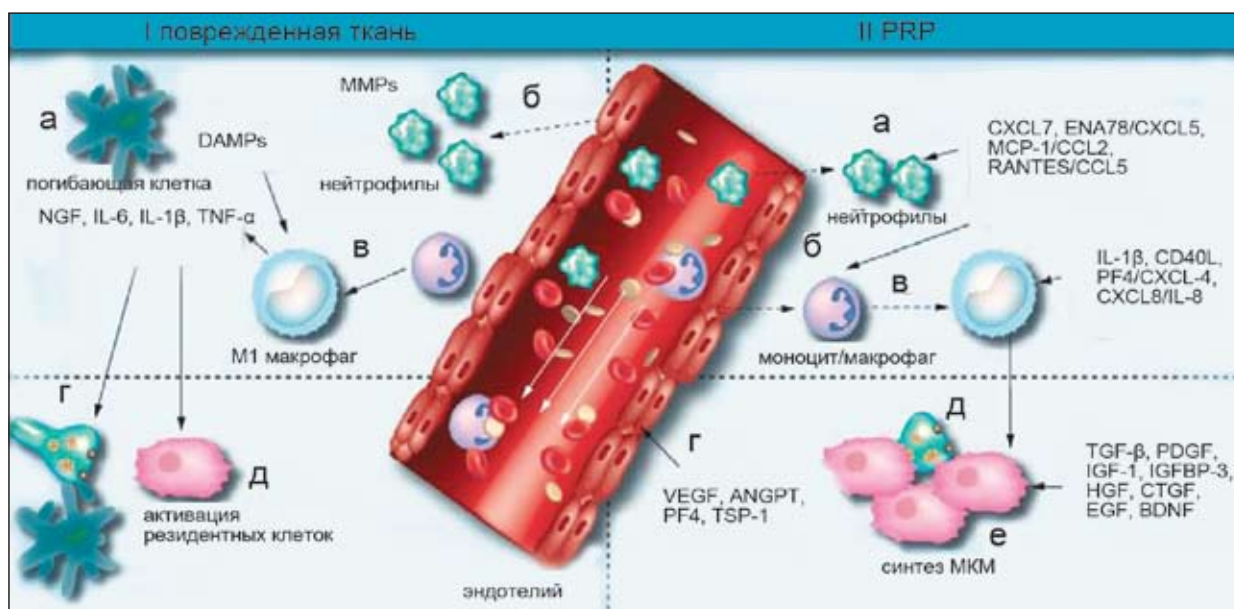


Рис. 2. PRP и репаративный ответ тканей [31]. I – активация резидентных клеток: а – сигнальные молекулы, ассоциированные с «апоптозными» клетками, DAMPs высвобождаются в межклеточное пространство; б – миграция лейкоцитов; в – поляризация моноцитов/макрофагов; г – повреждение периферических нервов; д – активация резидентных клеток. II – паракринный эффект ФР, содержащихся в PRP, на резидентные клетки: а – миграция нейтрофилов; б – миграция моноцитов; в – поляризация макрофагов; г – ангиогенез; д – возбуждение нейронов; е – синтез компонентов МКМ, ремоделирование МКМ. (Красным выделены провоспалительные и проангиогенные молекулы)

Таблица 2

Позитивные и отрицательные регуляторы ангиогенеза, секретируемые тромбоцитами PRP (31)

Стимуляторы ангиогенеза, содержащиеся в PRP	Ингибиторы ангиогенеза, содержащиеся в PRP
Vascular endothelial growth factor (VEGF) Basic fibroblast growth factor (bFGF) Platelet-derived growth factor (PDGF) Epidermal growth factor (EGF) Hepatocyte growth factor (HGF) Insulin-like growth factor 1 and 2 (IGF-1 and IGF-2) Angiopoietin (ANGPT1) Matrix metalloproteinases 2 and 9 (MMP-2 and -9) Lipoprotein A (LPA) Sphingosine-1-phosphate (SIP) Stromal cell-derived factor (SDF-1) Heparanase (HPSE) Factor V/Va and XI Deoxyribose-1-phosphate (DR1P) CD40-L Tissue factor (TF) Interleukin-8 (IL-8/CXCL8)	Angiostatin Endostatin Platelet factor 4 (PF4) β -thromboglobulin Plasminogen activator inhibitor (PAI-1) Transforming growth factor- β (TGF- β) Thrombospondin-1 (TSP-1) Tissue inhibitor of metalloproteinases 1–4 (TIMP-1–4) Fibronectin (FN) Vitronectin (Vn) α 2-macroglobulin (A2M) α 2-antiplasmin Osteonectin (ON) Tissue factor pathway inhibitor (TFPI) High-molecular-weight kininogen (KNG) Antithrombin (SERPINC1)
	Ингибиторы проницаемости сосудов Angiopoietin-1 (ANGPT1) Serotonin (5HT) Sphingosine-1-phosphate (SP)
	Стимуляторы проницаемости сосудов Vascular endothelial growth factor (VEGF) Histamine (H) Noradrenaline (N)

вали, что высвободившиеся после активации тромбоцитов проангиогенные факторы (VEGF, HGF, TGF- β 1, bFGF, PDGF-A, -B, и -C, ангиопоэтин и др.) индуцируют миграцию и пролиферацию эндотелиальных

клеток, а также образование сосудов [43–45], способствуя росту и стабилизации последних. Вместе с тем PRP содержит и ингибиторы ангиогенеза (эндостатин, фибронектин, PF4, α ₂-макроглобулин и др.), которые, будучи

частью механизма отрицательной обратной связи, ограничивают избыточный ангиогенез. Совокупность про- и антиангиогенных факторов весьма сложно взаимодействует (табл. 2).

Тканевой анаболизм. Согласно данным ряда авторов, высвобождение основного количества ФР и цитокинов происходит в течение 1 ч после активации, затем тромбоциты, «встроившись» в фибриновую сеть геля (матрикса), продолжают секретировать биоактивные агенты не менее 7 дней. Факторы роста PRP взаимодействуют с поверхностными рецепторами клеток-мишеней. (Показано, что на ММСК, остеобластах, фибробластах, эндотелиальных и эпидермальных клетках имеются специфические для ФР препаратов PRP рецепторы [46, 47]). При этом они активируют внутриклеточные сигнальные пути, индуцирующие механизмы репарации ткани, в основе которых — пролиферация и дифференциация клеток, синтез компонентов МКМ [31, 36, 37, 48]. Ключевую роль в данных процессах играют такие факторы, как PDGF, TGF, IGF, EGF. В регуляции хемотаксиса и миграции клеток активно участвуют также содержащиеся в PRP адгезивные белки — фибрин, фибронектин, тромбоспондин и др. [8].

ПРИМЕНЕНИЕ PRP И ЕЕ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОСМЕТОЛОГИИ

Старение кожи (хроно- и фотостарение) представляет собой сложный биологический процесс, в котором участвует множество факторов, включая генетические, эпигенетические, факторы окружающей среды (прежде всего ультрафиолетовое излучение) и др. [49–51]. Несмотря на разную этиологию, хроно- и фотостарение имеют общие фундаментальные молекулярные механизмы, ассоциированные с изменениями гомеостаза коллагена, основного структурного компонента кожи, что приводит к нарушению ее опорного каркаса и формированию морщин. Логично предположить, что для восстановления гомеостаза коллагена в дерме необходимо увеличить количество и синтетическую активность фибробластов — клеток, продуцирующих этот структурный белок и играющих ключевую роль в биологии кожи.

Фибробласты, будучи источником практически всех компонентов МКМ дермы, контролируют межклеточное взаимодействие: фибробласты — кератиноциты — эндотелий, а также обеспечивают гомеостаз и морфофункциональную организацию кожи [52]. Именно по этой причине в центре вни-

мания современной антивозрастной терапии кожи находятся методы активации функциональной активности фибробластов дермы с целью увеличения синтеза МКМ и восстановления гомеостаза коллагена. PRP как источник клеточных митогенов (PDGF, TGF, VEGF и IGF) индуцирует пролиферативную и синтетическую активность фибробластов дермы [25]. Поэтому PRP-терапию можно считать эффективным методом коррекции возрастных изменений кожи.

При введении PRP в кожу наблюдается увеличение толщины эпидермиса, усиление пролиферации фибробластов, увеличение синтеза коллагена [35, 53–57].

А. Redaelli и соавт. (2008 г.) провели клиническое исследование по применению PRP с целью коррекции морщин в области лица и шеи, а также для коррекции рубцов постакне [53]. В исследовании принимали участие 23 добровольца, средний возраст которых — 47 лет. Была использована технология получения PRP Regenlab; активатор тромбоцитов — хлорид кальция (CaCl_2). Общий объем введенной каждому добровольцу PRP составлял 4 мл. Препарат инъецировали сразу же после активации тромбоцитов (до его полимеризации) интрадермально, микропапулами, в области носогубных складок — линейно ретроградно; трехкратно с интервалом в месяц. Пациентов наблюдали в течение 3 мес. Результаты оценивали визуально и с применением дерматоскопии и фотодокументирования. Согласно результатам исследования, при использовании «активированной» PRP происходит улучшение текстуры кожи лица и шеи, уменьшение выраженности мелких пигментных пятен, количества и(или) глубины мелких морщин, выравнивание тона кожи, увеличение ее эластичности. Не было отмечено ни одного случая осложнений. Наблюдались стандартные при интрадермальных инъекциях побочные явления: у 3% пациентов выявлены эхимозы и отеки; 70% пациентов испытывали сразу после процедуры в течение нескольких минут жжение (возможно, из-за применения хлорида кальция).

Заслуживает внимания анализ многолетнего (2006–2010 гг.) клинического опыта использования технологии «Плазмолифтинг», представленный Р. Ахмеровым [7]. Данная технология получения PRP предусматривает двойное центрифугирование без активации тромбоцитов. Курс плазмолифтинга был проведен 560 пациентам (в возрасте от 15 до 72 лет) с целью коррекции проявлений хроно- и фотостарения кожи лица: 4 процедуры с интервалом в 7–10 дней.

*PRP используются
при хронических
ранах различного
генеза,
ортопедических,
стоматологических
и офтальмо-
логических
заболеваниях*



■ **Рис. 3.** Результаты применения PRFM: а — до; б — после терапии. А. Sclafani (2010) [56]

Препарат вводили интрадермально по стандартной мезотерапевтической технике. Оценка результатов плазмолифтинга показала улучшение микрорельефа, тургора и цвета кожи, уменьшение количества и глубины мелких морщин и выраженности пигментных пятен. Положительный клинический эффект, сохранявшийся в течение 6–8 мес, выявлен в 70% случаев при лечении различных видов алопеции.

А. Sclafani (2009–2011 гг.) использовал препарат PRP – PRFM (обогащенный тромбоцитами фибриновый матрикс). Эта технология предусматривает использование устройства Selphyl (для получения препарата PRP с трехмерным фибриновым матриксом за счет обогащения плазмы и тромбоцитами, и фибриногеном с последующей активацией тромбоцитов), разрешенного FDA к применению в США. При этом сепарация компонентов крови происходит без добавления антикоагулянтов с помощью тиксотропного геля при низких оборотах центрифугирования с последующей активацией тромбоцитов CaCl_2 . Исследователь применял PRFM для коррекции мелких, средних и глубоких морщин и рубцов постакне (с одновременной субцизией рубцовой ткани) [55–57]. Препарат вводили пациентам (сразу после активации тромбоцитов, до его полимеризации) от 1 до 5 раз, линейно, интра- и субдермально. Автор описывает 46 случаев клинических наблюдений применения PRFM: 30 — для коррекции носогубных складок, 10 — мелких поверхностных морщин, 6 — рубцов постакне [55]. Результаты исследований показали клинически значимое уменьшение глубины морщин по сравнению с контролем после применения PRFM. В исследовании, проведенном в 2010 г., А. Sclafani [56] продемонстрировал выраженное уменьшение носогубных складок после однократного введения PRFM (рис. 3). При этом улучшение состояния кожи и носогубных складок отме-

чалось через 2 нед после проведения терапии, эффект сохранялся не менее 10 нед.

По мнению А. Sclafani, при использовании PRFM устойчивый клинический эффект достигается за счет образования в препарате трехмерной фибриновой сети, которая служит естественным скаффолдом (матриксом-носителем) для тромбоцитов и ФР, интегрированных в фибриновую сеть во время полимеризации препарата. Этот процесс аналогичен протекающему в естественных условиях, в частности при ранозаживлении. Такой естественный фибриновый скаффолд, как считает исследователь, позволяет существенно увеличить локальную концентрацию ФР в зоне коррекции дефектов кожи. Как отмечалось выше, интегрированные в PRFM тромбоциты продолжают секретировать биоактивные ФР и цитокины не менее 7 дней. Совокупность этих факторов (увеличение локальной концентрации ФР и длительное секретирование ФР тромбоцитами), по мнению А. Sclafani, способствует развитию устойчивого клинического эффекта. Согласно гистологической картине срезов кожи, неоколлагеногенез регистрируется в течение 7 дней, а новообразованные коллагеновые волокна — и через 10 нед после применения PRFM. Таким образом, благодаря локальному распределению тромбоцитов и ФР и оказываемому ими относительно долговременному биологическому эффекту, PRFM способствует направленному ремоделированию дермы и достижению устойчивого клинического результата.

В ряде работ показана эффективность применения препаратов PRP для репарации кожи после косметологических лазерных процедур. Так, исследователи отмечают благоприятное влияние PRP на процессы восстановления кожи после использования фракционного фототермолиза (как абляционного, так и неабляционного) [58, 59]. Лазерные технологии являются одними из наиболее эффективных в коррекции инволюционных и других структурных изменений кожи, включая глубокие морщины и фотоповреждения. Но использование лазера (особенно абляционного CO_2 -лазера) сопровождается риском возникновения осложнений и побочных эффектов, например гиперпигментации кожи [60]. Одной из основных причин развития гиперпигментации, по всей видимости, служит длительный (в течение 6 нед и более) воспалительный процесс, сопровождающийся выраженной эритемой.

В последних исследованиях корейских ученых получены положительные результаты комбинированного использования лазерных

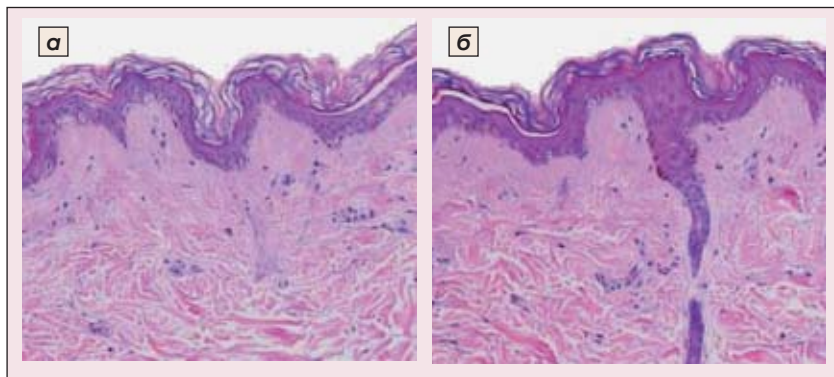
Целесообразность и перспективность применения препаратов PRP в косметологии и пластической хирургии подтверждаются результатами ряда клинических наблюдений

технологий с введением препаратов PRP. J.-I. Na и соавт. (2011) провели контролируемое клиническое исследование, в котором процедура с применением абляционного CO₂-лазера (Lutronic, Seoul, Korea) была выполнена 25 пациентам билатерально на внутренних поверхностях обеих рук [58]. На одну руку сразу после обработки CO₂-лазером местно наносили препарат PRP, активированный хлоридом кальция; на другой руке аналогичный участок кожи (как контрольная зона) подвергался только воздействию лазера. Исследования продемонстрировали, что при комбинированном использовании CO₂-лазера и PRP наблюдается значительное снижение индексов эритемы и меланина. Гистологический анализ, выполненный через 1 мес после процедуры, выявил на срезах кожи, обработанной PRP, большую толщину эпидермиса, более организованный роговой слой и более толстые пучки коллагеновых волокон по сравнению с этими показателями в контрольных образцах (рис. 4).

Аналогичная картина наблюдалась и при использовании в комбинации с препаратом PRP неабляционного фракционного фототермолиза (эрбиевого лазера Mosaic, Lutronic Corp., Korea). Исследование М.-К. Shin и соавт. (2012) с участием 22 добровольцев выявило в коже пациентов, получивших комбинированную терапию, большее количество фибробластов, большую плотность коллагена. При этом такие показатели, как выраженность моделирующего эффекта, эластичность кожи были также более высокими, а индекс эритемы ниже в группе наблюдения по сравнению с контролем, где использовали только лазерную технологию [59].

Механизм действия PRP после лазерной обработки кожи до конца не изучен. Предполагается, что ключевую роль играет паракринный эффект за счет действия проангиогенных факторов, индуцирующих ангиогенез и, соответственно, образование/стабилизацию кровеносных сосудов, неизбежно повреждающихся под воздействием лазера [61]. Ранний ангиогенез, по всей видимости, способствует редукции эритемы, что, в свою очередь, приводит к снижению риска развития гиперпигментации. Известно также, что ростовой фактор PRP — TGF- β способен влиять на нормализацию в коже процессов меланогенеза [62].

Поскольку эти методы (лазеро- и PRP-терапия) используют разные биологические механизмы воздействия на инволюционно измененную кожу, их суммарный эффект может быть оценен как синергический [63].



■ **Рис. 4.** Кожа после применения eCO₂ без и с использованием PRP: а — контроль, 28-й день; б — срез кожи, обработанной PRP, на 28-й день регистрируется большая толщина эпидермиса, более организованный роговой слой кожи, большая плотность коллагена. Окраска гематоксилином и эозином [58]

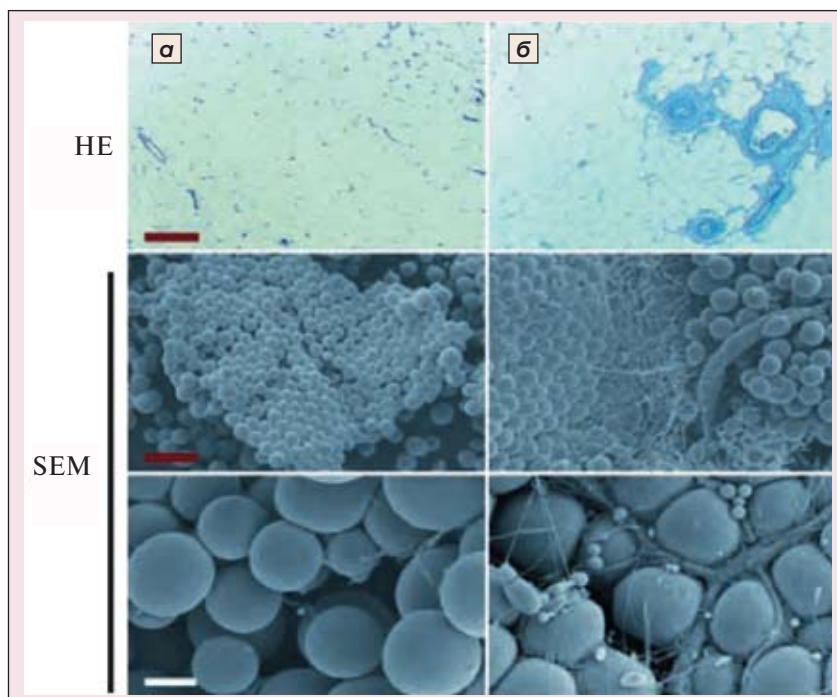
Таким образом, результаты приведенных выше пилотных исследований подтверждают хороший клинический потенциал применения препаратов PRP в терапевтической косметологии. Однако в некоторых работах констатируется отсутствие положительного эффекта при использовании PRP-препаратов в целях эстетической коррекции кожных нарушений [64]. На наш взгляд, эта тема требует дальнейшего и более глубокого изучения, поскольку на сегодняшний день нет ответов на многие вопросы, касающиеся применения PRP-терапии в косметологической практике. К сожалению, пока не проведены рандомизированные плацебо-контролируемые клинические исследования эффективности воздействия препаратов PRP на инволюционно измененную кожу. Нет четкого ответа на такие вопросы: какой тип препарата использовать предпочтительнее — P-PRP или L-PRP; как сильно отличается клинический эффект при использовании активированного препарата от неактивированного; будет ли воздействие PRP на фотоповреждения кожи так же эффективно, как и на инволюционные изменения кожных покровов?

Научные дискуссии и обсуждение практического опыта будут полезны для совершенствования технологии PRP, которая может способствовать успешной коррекции возрастных и приобретенных изменений кожи благодаря высокому содержанию в ней аутологических биоактивных факторов роста.

ПРИМЕНЕНИЕ PRP В ПЛАСТИЧЕСКОЙ/РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ

К настоящему времени накоплен большой клинический опыт, подтверждающий эффективность применения препаратов PRP в пластической хирургии. Так,

PRP обладает также анальгетическим эффектом, сопоставимым с действием кортикостероидов



■ **Рис. 5.** Гистологическая картина аспирированной (а) и интактной (б) жировой ткани человека. К. Yoshimura, 2010 [76]. В аспирированном жире регистрируется значительно меньшее количество кровеносных сосудов. Окраска гематоксилином и эозином (HE). Сканирующая электронная микроскопия (SEM)

при проведении в комбинации с PRP-терапией фейслифтинга, рино- и блефаропластики наблюдается ускорение процессов реабилитации тканей [56, 65–67]. PRP улучшает приживаемость жирового трансплантата (ЖТ) при липофиллинге [68, 69, 88, 89, 91, 97], костного имплантата — при челюстно-лицевых операциях [70, 71]. Практически все специалисты отмечают редукцию отеков, экхимозов и гематом, сокращение выраженности болевой реакции и в целом ускорение процессов реабилитации при использовании PRP после хирургических вмешательств. Эти эффекты связаны, предположительно, с индукцией биоактивными компонентами PRP биологических механизмов, лежащих в основе регенерации поврежденной ткани — гемостаза, модуляции воспаления, ангиогенеза и тканевого анаболизма.

Применение PRP при липофиллинге.

Возможность повышения эффективности липофиллинга с помощью препаратов PRP представляет особый интерес. Аутологичная жировая ткань — это идеальный филлер для коррекции врожденных и приобретенных дефектов лица и тела [1, 72]. Однако существуют такие сложности, как непредсказуемость приживания пересаженного жира (степень резорбции может составлять до 80%, вплоть до замещения фиброзной тканью) и невозможность точно прогнозировать кли-

нический результат [72, 73]. По мнению ученых, ключевыми факторами успешного решения этих проблем являются:

- адекватная реваскуляризация — образование в зоне трансплантации новых кровеносных сосудов;
- наличие/индукция в ЖТ стволовых/прогениторных клеток, которые обеспечивают и поддерживают адекватный ангио- и адипогенез [74–76].

Согласно мнению ряда авторов (в частности, Т. Tiguaki и соавт.), после трансплантации жировой трансплантат (ЖТ, липографт) подвергается гипоксии (на протяжении всего периода формирования его собственной сосудистой сети) [73]. Клетки жировой ткани чрезвычайно чувствительны к гипоксии и при недостатке кислорода погибают в течение 24 ч [77]. Поэтому при неадекватной васкуляризации уже на ранних стадиях после трансплантации наблюдается резорбция липографта [78, 79].

Обновление адипоцитов происходит за счет СКЖТ (мультипотентных мезенхимных стволовых клеток жировой ткани), которые митотически активны и способны дифференцироваться в жировые и сосудистые клетки, за счет чего и поддерживается адипо- и ангиогенез [75]. В процессе получения жирового трансплантата количество имеющихся в нем кровеносных сосудов и СКЖТ значительно сокращается [76] (рис. 5).

D. Matsumoto и соавт. (2006) показали, что в аспирированном жире содержание СКЖТ уже вдвое меньше по сравнению с интактной жировой тканью [80]. Это объясняется тем, что СКЖТ локализуются преимущественно вокруг кровеносных сосудов, расположенных в соединительной ткани, которая в ЖТ практически отсутствует. По мнению К. Youshimuro и соавт. (2010), дефицит в липографте СКЖТ, обеспечивающих адипо- и ангиогенез, является главным фактором резорбции липографта в течение первых 6 мес после пересадки [76].

Исследования последних лет наметили несколько путей решения проблемы сохранения пересаженного жира. Один из них — применение стромально-васкулярной клеточной фракции (СВКФ), выделенной из жира пациента. Согласно стандартной методике, липоаспират подвергают обработке протеолитическим ферментом коллагеназой и последующему центрифугированию. Полученную гетерогенную клеточную фракцию используют сразу же после выделения без какой-либо предварительной обработки (в частности, без культивирования клеток), поскольку показано, что

кооперативное взаимодействие входящих в СВКФ клеток (СКЖТ, эндотелиальных и гладкомышечных клеток кровеносных сосудов и их предшественников, перицитов, фибробластов, клеток крови, включая В- и Т-лимфоциты) более эффективно, чем чистая популяция СКЖТ [72, 81, 82]. Это подтверждают результаты исследований, в которых было установлено, что обогащение жирового трансплантата СВКФ повышает его приживаемость и способствует сохранению его объема [80, 83–85]. В отличие от адипоцитов клетки, входящие в состав СВКФ, обладают устойчивостью к недостатку кислорода. Более того, по данным Н. Suga и соавт. (2009) [86], Н. Thangarajah и соавт. (2009) [87], гипоксия способствует стимуляции дифференциации СКЖТ в ангио- и адипогенном направлениях. Благодаря этому в течение первых 1–3 мес после трансплантации обогащенного СВКФ липографта наблюдается ранняя его неоваскуляризация и обновление, что значительно улучшает качество пересаженного жира [76, 77].

Другой путь сохранения пересаженного жира – применение при липофиллинге препаратов PRP [88]. Содержащиеся в тромбоцитах ключевые факторы роста индуцируют и пролиферацию эндотелиальных клеток, и пролиферацию/дифференцировку СКЖТ [23–25, 44], обеспечивая тем самым реализацию обоих биологических механизмов, лежащих в основе сохранения пересаженного жира, – ангиогенеза и обновления адипоцитов [74–77].

P. Gentile и соавт. (2012) провели контролируемое клиническое исследование по реконструкции молочных желез, в котором принимали участие 50 пациенток в возрасте от 19 до 60 лет [89]. В одной группе (25 пациенток) применяли только ЖТ, в другой (также 25 участниц) – ЖТ в сочетании с препаратом PRP (ЖТ получали по Coleman) [90], препарат PRP – согласно Cascade system method, 1000 g, 10 мин [89] с активированием тромбоцитов Ca^{2+}). Результаты исследований показали, что в экспериментальной группе (ЖТ+PRP) сохраняется 69% пересаженного жира, в то время как в группе контроля (только ЖТ) – 39%.

Клинический опыт применения ЖТ в сочетании с препаратом PRP (в соотношении 1:0,3–0,5) с целью реконструкции контуров лица описан V. Cervelli и соавт. (2009) [91]. ЖТ получали по Coleman [90], PRP – с помощью центрифугирования с использованием Cascade-Esforax System (1100 g, 10 мин) и активации тромбоцитов Ca^{2+} . В иссле-

довании участвовали 15 пациентов от 20 до 65 лет с признаками уменьшения объема мягких тканей лица в параорбитальной, скуловой и щечной областях. Наблюдения в течение 18 мес показали хороший клинический результат и сохранение объема пересаженного жира.

Позитивные эффекты препаратов PRP на приживаемость ЖТ, ангиогенез и пролиферацию СКЖТ доказаны и в экспериментальных работах. В. Erppley и соавт. (2004) отмечали в месте введения PRP стимуляцию эндотелиальных клеток к пролиферации и образованию новых капилляров [92]. F. Pires и соавт. (2010) в эксперименте на 30 кроликах подтвердили, что при использовании комбинации ЖТ+PRP наблюдается значительно более высокая приживаемость липографта по сравнению с применением только ЖТ [93]. Гистопатологический анализ показал в образцах ЖТ, обработанного PRP, более высокое содержание жизнеспособных адипоцитов и кровеносных сосудов, меньшее количество цист, вакуолей и фиброзированной ткани.

Аналогичные результаты получены в исследованиях, проведенных S. Nakumara и соавт. (2010) на крысах [94], D. Oh и соавт. (2011) – на иммунодефицитных мышах [95]. В двух исследованиях, выполненных J. Rodriguez-Flores и соавт. (2011) на кроликах, при введении ЖТ, обогащенного PRP, наблюдали менее выраженную воспалительную реакцию и меньшее количество кист по сравнению с контролем (ЖТ без PRP) [96].

Как показали результаты исследования S. Keyban и соавт. (2012), на выраженность клинического эффекта оказывает влияние и форма PRP-препарата [97]. В рандомизированном исследовании участвовали 25 пациентов с дефицитом мягких тканей в области щек и скул; срок наблюдений – 1 год. Сравнительный анализ применения ЖТ (выделенного по Coleman [90]) в комбинации с препаратом PRP в форме фибринового матрикса (PRF) и в форме суспензии (сразу после активации тромбоцитов Ca^{2+} , до полимеризации препарата) подтвердил способность этих методов липофиллинга эффективно сохранять объем. Однако при использовании комбинации ЖТ+PRF выявлена меньшая резорбция жира по сравнению с комбинацией ЖТ+PRP (в форме суспензии, сразу после активации тромбоцитов Ca^{2+}). Так, через 1 год максимальная резорбция жира при применении ЖТ+PRP составила 33%, в то время как при сочетании ЖТ+PRF – 10%. При этом в обоих случаях не выявлено выраженного посттравматического отека и гематом, что, вероятно, связано с гемоста-

PRP обладает также анальгетическим эффектом, сопоставимым с действием кортикостероидов



Рис. 6. Пациентка Р., 48 лет, с гемифациальной атрофией. Проведена процедура липофиллинга с использованием СВКФ и PRP (Т. Tiryaki [73]). Объем липографта — 42 мл, срок наблюдения — 1,5 года

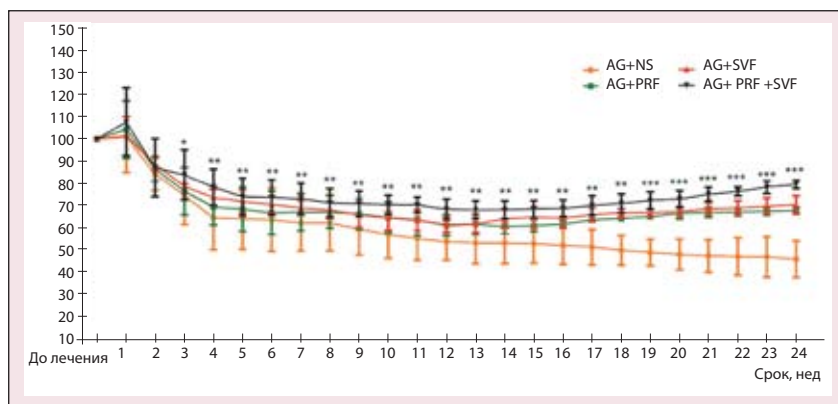


Рис. 7. Анализ коэффициента выживаемости за период 24 нед с использованием ультразвуковых измерений (* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$). $AG+NS = ЖТ+NaCl$, $AG+PRF = ЖТ+PRF$, $AG+SVF = ЖТ+СВКФ$, $AG+PRF+SVF = ЖТ+PRF+СВКФ$ [98]

тическим эффектом препаратов PRP. Более низкую степень резорбции при использовании PRF по сравнению с резорбцией при PRP (в форме суспензии, сразу после активации тромбоцитов Ca^{2+}) авторы объясняют различием в биохимической структуре препаратов.

По мнению авторов, трехмерный фибриновый матрикс с интегрированными в него тромбоцитами, секретирующими ФР, цитокины, является хемотаксическим фактором аттракции и пролиферации эндотелиальных клеток, способствующей ангиогенезу в ЖТ. Важно также, что высвобождение проангиогенных факторов происходит сразу после введения PRF, что создает условия для ранней неоваскуляризации ЖТ. Последняя, как показано, является ключевым фактором для приживаемости пересаженного жира. К тому же фибриновый матрикс служит естественным скаффолдом и для резидентных клеток организма, включая мезенхимные стволовые/прогениторные и клетки иммунной системы, что также повышает приживаемость ЖТ [99].

Третий и самый перспективный путь сохранения трансплантированного аутожира — липофиллинг с использованием комбинации СВКФ и препаратов PRP.

Т. Tiryaki и соавт. (2011) провели пилотные исследования (при участии 29 пациентов с дефицитом мягких тканей в различных областях лица и тела), в которых для восполнения потери мягких тканей использовали липографт, обогащенный СВКФ и PRP [73]. Результаты исследований показали практически во всех случаях, даже в самых тяжелых, минимальную резорбцию ЖТ. Авторы детально описывают клинический случай проведения липофиллинга с использованием СВКФ и PRP у пациентки с гемифациальной атрофией лица. В этом случае для восполнения объема мягких тканей оказалось достаточно однократного введения жировой ткани, обогащенной СВКФ и PRP (рис. 6), в то время как предыдущие 4 процедуры стандартного липофиллинга не привели к коррекции дефекта.

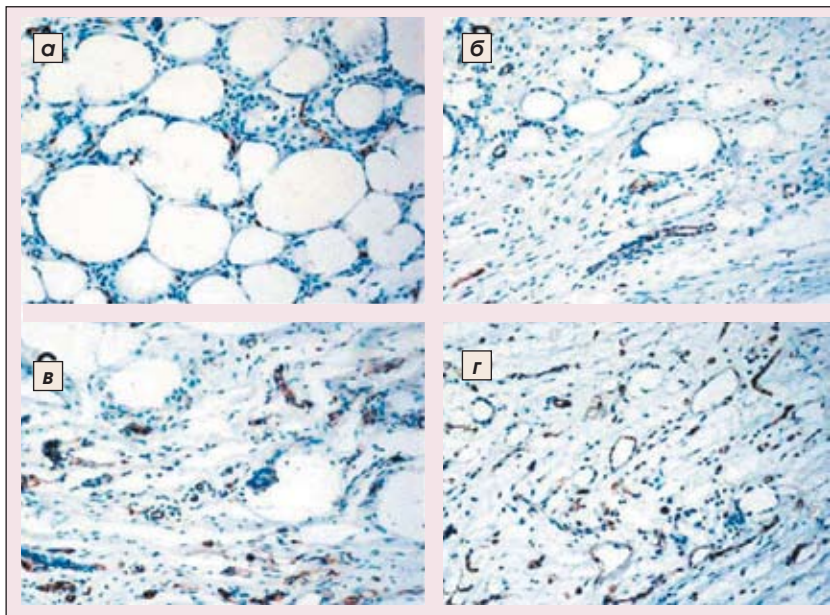
Многообещающие результаты получены в доклинических исследованиях В. Liu и соавт. (2013), выполненных на новозеландских кроликах [98]. Животным ($n=30$) подкожно в ушную раковину вводили 1 из 4 вариантов аутологичного трансплантата: 1) ЖТ+0,9% NaCl; 2) ЖТ+СВКФ; 3) ЖТ+PRF; 4) ЖТ+СВКФ+PRF. ЖТ получали по Coleman [90]; СВКФ — вручную, стандартно, с применением коллагеназы и центрифугирования; PRF — без антикоагулянта и активатора посредством центрифуги TDZ5-WS, Xiangyi — 3000 об./мин, 10 мин. — PRP-сгусток и «отжатая» из него мембрана (PRF), разрезанная на мелкие фрагменты. Авторы выявили, что максимальное сохранение липографта наблюдается при введении комбинации ЖТ+СВКФ+PRF (рис. 7). В этом

случае обновление клеток ЖТ происходит уже через 4 нед после трансплантации, а через 24 нед — регистрируется гистологическая картина, характерная для нормальной жировой ткани с самой высокой среди исследуемых групп плотностью кровеносных сосудов (рис. 8).

Согласно результатам исследований, вариант ЖТ+СВКФ+PRF — один из наиболее эффективных методов сохранения ЖТ, поскольку при этом наблюдается синергичный эффект биологических механизмов: СВКФ восполняет дефицит СКЖТ в жировом трансплантате, PRF усиливает их дифференцировку в ангио-, адипогенном направлении, обеспечивая тем самым ранний ангиогенез и обновление ЖТ.

При этом иммуноферментный анализ используемых в исследованиях PRF (B. Liu и соавт.) выявил, что высвобождение ФР (в частности, PDGF-BB, VEGF и FGF-2 — активаторов ангиогенеза) происходит на протяжении достаточно длительного времени — не менее 20 дней. За счет такого длительного поступления ФР и цитокинов наблюдается долговременное обеспечение ЖТ биоактивными субстанциями. Таким образом, применение липофиллинга с одновременным использованием СВКФ и препаратов PRP позволит добиться успехов в коррекции самых сложных врожденных и приобретенных дефектов мягких тканей лица и тела [1, 73, 98].

Широкие перспективы применения препаратов PRP в пластической/реконструктивной хирургии подтверждены в работе С. Sommeling и соавт. (2013), в которой представлен систематический обзор литературы по использованию препаратов PRP в пластической и реконструктивной хирургии (на основании имеющихся в PubMed и The Cochrane Library статей на июль 2011 г.) [100]. Проанализированы данные 40 клинических исследований (из них 13 рандомизиро-



■ **Рис. 8.** Срезы кожи кролика. Иммунохимическое окрашивание на CD31 (специфический маркер эндотелиальных клеток). В группе ЖТ+PRF+СВКФ регистрируется самая большая плотность кровеносных сосудов (коричневые области): а — ЖТ+NaCl; б — ЖТ+PRF; в — ЖТ+СВКФ; г — ЖТ+PRF+СВКФ [98]

ванных): 14 — посвящены ранозаживлению, 10 — трансплантации жировой ткани и 16 — трансплантации костной ткани. Положительный результат не был получен только в 4 исследованиях.

PRP, вне сомнения, представляет большой практический интерес в плане ее применения в эстетической медицине. Однако нерешенность таких задач, как стандартизация процессинга препаратов PRP, научная и практическая обоснованность применения той или иной формы препарата, получение статистически достоверных данных требует анализа практического опыта и продолжения научных исследований в этой области в рамках доказательной медицины.

Список литературы см. на сайте: rusvrach.ru

SUMMARY

PRP IN AESTHETIC MEDICINE

A.I. Zorina, Cand. Med. Sci.; V.L. Zorin, Cand. Biol. Sci.;
V.R. Cherkasov, Cand. Chem. Sci.

Institute of Human Stem Cells, Moscow

The review deals with the use platelet-rich plasma (PRP) in aesthetic medicine, gives a concise international classification of currently available PRP preparations, touches upon the probable mechanisms of action of PRP, and presents the results of preclinical and clinical trials of the efficiency of using this blood derivative in cosmetology and plastic surgery. PRP is no doubt of great practical interest. However, there is a need to analyze its use and to continue researches in this area.