

dr n. med. Magdalena Jurzak

Zakład Biologii Komórki Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej  
w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik Zakładu: dr hab. n. med. Małgorzata Latocha

## Skuteczność karboksyterapii w redukcji cellulitu

**Współczesny styl życia sprawia, że niemal każda kobieta, niezależnie od masy ciała, posiada charakterystyczne oznaki kliniczne cellulitu. Metody jego redukcji stosowane w gabinetach kosmetycznych i gabinetach medycyny estetycznej ukierunkowane są na poprawę ukrwienia, zmniejszenie obrzęków oraz zmniejszenie ilości podskórnej tkanki tłuszczowej. Karboksyterapia, redukując znacząco objawy cellulitu, jest metodą nieinwazyjną i niewymagającą rekonwalescencji.**

Karboksyterapia stosowana w celu poprawy estetyki wyglądu jest kontrolowanym zabiegiem polegającym na iniekcji podskórnej lub śródskórnej oczyszczonego medycznego dwutlenku węgla, w celu poprawy krążenia krwi w tkankach, poprawy elastyczności skóry, redukcji cellulitu, rozstępów, redukcji miejscowych depozytów tkanki tłuszczowej, korekcji efektu kosmetycznego liposukcji<sup>[1-3]</sup>, konturowania niektórych rejonów ciała (uda, biodra, brzuch) oraz w celu m. in. wspomaganie leczenia łuszczycy i leczenia owrzodzeń powstałych w konsekwencji mikroangiopatii<sup>[4]</sup>. Dwutlenek węgla (CO<sub>2</sub>) może być także aplikowany na skórę w postaci kąpieeli kwasowęglowej (mokrej i suchej). Kąpiel kwasowęglowa jest kąpielą leczniczą, w której wykorzystuje się wody kwasowęglowe lub szczyawy pochodzące ze źródeł naturalnych lub wodę wzbogaconą dwutlenkiem węgla. Kąpiel kwasowęglowa sucha (gazowa z dwutlenkiem węgla) wykorzystuje dwu-

tlenek węgla bez użycia wody<sup>[5,6]</sup>. Mechanizm działania podanego miejscowo dwutlenku węgla polega na reakcji z cząsteczkami wody, w wyniku której z udziałem enzymu dehydratazy/anhydrazy węglanowej, powstają cząsteczki kwasu węglowego, który dysocjuje do protonu/ionu wodorowego (H<sup>+</sup>) i jonu wodorowęglanowego. Powstający kwas obniża pH środowiska (tkanki), w której powstaje. Obniżone pH środowiska (zakwaszenie, wartość pH około 6,5-6,8) zmniejsza powinowactwo hemoglobiny do tlenu (O<sub>2</sub>), a zjawisko nosi nazwę efektu Bohra<sup>[4]</sup>. Odtlenowana hemoglobina (deoksyhemoglobina) wiąże jony wodorowe (H<sup>+</sup>) bardziej aktywnie niż oksyhemoglobina (utlenowana hemoglobina). Powinowactwo hemoglobiny do tlenu jest uwarunkowane pH środowiska: im niższe pH, tym mniejsze powinowactwo hemoglobiny do tlenu. Miejscowe obniżenie pH tkanki wpływa na poprawę efektywności transportu tkankowego CO<sub>2</sub> do płuc

i tlenu (O<sub>2</sub>) z płuc do tkanek zgodnie z krzywą dysocjacji hemoglobiny. Ponadto dochodzi wtedy do rozszerzenia (wazodylatacji) naczyń krwionośnych mikrokrążenia i wzrostu przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych oraz poprawy stanu strukturalnego i funkcjonalnego włókien kolagenowych<sup>[1,3,4]</sup>.

Dwutlenek węgla podawany śródskórnio/podskórnio powoduje miejscową poprawę utlenowania tkanek i powstawanie nowych naczyń krwionośnych (neoangiogenezę) oraz wspomaga drenaż limfatyczny i lipolizę<sup>[4]</sup>. Wskazania estetyczne do karboksyterapii obejmują:

- rewitalizację skóry (redukcja zmarszczek, poprawa napięcia i wyglądu skóry),
- korekcję defektów estetycznych twarzy (podwójny podbródek, zasinienia skóry wokół oczu),
- redukcję wiotkości skóry brzucha, pośladków, wewnętrznych powierzchni ud,
- konturowanie twarzy i ciała,
- redukcję objawów klinicznych cellulitu, nierówności skóry po liposukcji i rozstępów.

Karboksyterapia stosowana jest także w redukcji blizn potrądzikowych, atroficznych, przerostowych oraz bliznowców (keloidów), wspomaganiu leczenia łuszczycy, łysienia, nieprawidłowo gojących się ran (owrzodzenia podudzi, owrzodzenia cukrzycowe), wspomaganiu gojenia skóry po przeszczepach oraz wspomaganiu leczenia akrocyjanozy choroby Raynauda, choroby Bürgera oraz obrzęku limfatycznego<sup>[1,3,4]</sup>. We wspomaganiu leczenia objawów przewlekłej niewydolności żylną (np. obrzęków żylnych i limfatycznych) stosowana jest głównie przezskórna metoda aplikacji dwutlenku węgla w postaci kąpieli<sup>[7-9]</sup>. Przeciwwskazania do karboksyterapii obejmują:

ciężą, laktację, ostre choroby zakaźne, wysokie ciśnienie krwi, zakrzepowe zapalenie żył, zaburzenia krzepnięcia krwi, stany zapalne skóry, niewydolność płuc, serca, nerek, terapię inhibitorami dehydratazy/anhydrazy węglanowej, niewyrównaną cukrzycę, obniżoną odporność organizmu, skłonności do powstawania bliznowców, możliwość wystąpienia zakrzepicy żylną w obszarze zabiegowym, zakażenia bakteryjne, wirusowe czy grzybicze<sup>[1,3,4,10]</sup>.

Kontrolowana śródskórna/podskórna iniekcja dwutlenku węgla wymaga zastosowania specjalnych urządzeń. Parametry zabiegu (przepływ gazu cc/min, ogólna objętość gazowego CO<sub>2</sub> w ml) dobiera się w zależności od wskazań i lokalizacji iniekcji. Iniekcje CO<sub>2</sub> w postaci gazu wykonuje się z zastosowaniem igły do mezoterapii (27 lub 30 G)<sup>[4]</sup>.

Efekt zabiegu w dużym stopniu jest uzależniony od sposobu podania gazu (kąta iniekcji), doboru odpowiedniej dawki oraz ciśnienia wprowadzanego gazu. Powierzchniowa/śródskórna iniekcja CO<sub>2</sub> wymagająca zastosowania kąta od 15° do 30° stosowana jest m. in. w rewitalizacji skóry, redukcji zmarszczek, blizn, rozstępów. Podskórna iniekcja, stosowana m.in. w celu redukcji łysienia, redukcji cellulitu i miejscowych depozytów tkanki tłuszczowej, wymaga zastosowania kąta iniekcji wynoszącego około 45°C<sup>[1,3,4,10]</sup>.

Procedura zabiegu oraz parametry zależne są od wskazań i muszą być dobierane indywidualnie. Podczas zabiegu wykonuje się od kilku do kilkudziesięciu wkłuć igłą wprowadzającą gaz. Zabiegowi towarzyszy uczucie rozpierania spowodowane penetracją gazu w skórę. Temperatura aplikowanego CO<sub>2</sub> ma kluczowe znaczenie dla komfortu osoby poddawanej zabiegowi. Podgrzanie gazu minimalizuje dolegliwości bólowe, a ilość i częstotliwość zabiegów uzależniona jest zarówno od wskazań, jak

i obszaru ciała poddawanego terapii. Karboksyterapia uważana jest za metodę nieinwazyjną, jednakże powinna być wykonywana z zastosowaniem urządzeń i materiałów (gaz, butla gazowa, reduktor dostarczający gaz) posiadających certyfikaty medyczne. Prawidłowo wykonany zabieg karboksyterapii jest bezpieczny, jednakże mogą pojawić się efekty uboczne w postaci: bólu, rumienia, obrzęku, siniaków lub wybroczyn. Rzadko pojawiają się: krwiaki, infekcje lub stany zapalne w miejscu wstrzyknięcia gazowego CO<sub>2</sub><sup>[1-4]</sup>.

### Cellulit

Cellulit uważany jest za defekt kosmetyczny o wieloczynnikowej etiologii i o zróżnicowanym obrazie klinicznym, w zależności od etapu/stadium zaawansowania, występujący głównie u kobiet. Cellulit rozwija się przez wiele miesięcy, a nawet lat. Pomędzy poszczególnymi stadiami zaawansowania nie obserwuje się wyraźnych granic. Defekt ten występuje u większości kobiet (80–90% kobiet po okresie dojrzewania). Termin cellulit jest popularnym terminem określającym patologiczne zmiany zwyrodnieniowe tkanki podskórnej o charakterze obrzękowo zwłóknieniowo stwardnieniowym. Cellulit jest jedną z najczęściej spotykanych lipodystrofii u kobiet i dlatego stosuje się medyczne określenie: lipodystrofia typu kobiecego. W piśmiennictwie medycznym spotyka się także inne nazewnictwo: liposkleroza, guzkowe twardejace zwyrodnienie tłuszczowe, zmiany zwyrodnieniowe tkanki podskórnej oraz panikulopatia obrzękowo zwłóknieniowo stwardnieniowa. Objawy kliniczne charakterystyczne dla cellulitu w zaawansowanym stadium powstawania, to obrzmienie naskórka i rozszerzenie ujść przewodów wyprowadzających gruczołów skóry widoczne, jako „skóra pomarańczowa” oraz

znaczna wiotkość skóry i nieregularne napięcie skóry, przypominające wyglądem materac z licznymi zagłębieniami i uwypukleniami, zmieniającymi swoją lokalizację<sup>[11-15]</sup>. Obraz kliniczny charakterystyczny dla lipodystrofii typu kobiecego występuje najczęściej na biodrach, brzuchu, pośladkach, górnych i bocznych częściach ud, na plecach w okolicy łopatek, bliżej dołów pachowych, w okolicach części przyśrodkowej kolan, w okolicach stawów skokowych i ramię (tricepsy)<sup>[13]</sup>. Czynniki sprzyjające rozwojowi cellulitu obejmują zarówno czynniki uwarunkowane genetycznie, jak i czynniki związane ze stylem życia, a także współistniejące choroby i ich leczenie.

Uwarunkowania genetyczne predysponujące do wystąpienia cellulitu obejmują:

- płęć żeńską (hormony, głównie estrogeny oraz inna w porównaniu do męczyzn budowa histologiczna tkanki tłuszczowej podskórnej),
- rasę (częściej u kobiet rasy kaukaskiej),
- typ biologiczny,
- rozmieszczenie tkanki tłuszczowej,
- obecność i wrażliwość niektórych receptorów komórkowych,
- predyspozycje do rozwoju angiopatii obwodowej (lub skłonność do występowania niewydolności krążenia).

Do czynników związanych ze stylem życia, które mogą mieć wpływ na powstawanie cellulitu zalicza się:

- niebilansowaną dietę,
- siedzący tryb życia,
- przebywanie w jednej pozycji przez długi okres,
- noszenie obcisłych ubrań,
- chodzenie w butach na wysokim obcasie,
- nagrzewanie ciała,
- długotrwały stres.

Do rozwoju lipodystrofii typu kobiecego mogą przyczynić się także współistniejące

choroby (m. in. choroby układu krążenia, ginekologiczne, nefrologiczne, żołądkowo-jelitowe oraz zaburzenia metaboliczne i hormonalne), a także niektóre leki (np. leki zawierające estrogeny)<sup>[13-15]</sup>.

Kilka teorii, wyjaśniając powstawanie cellulitu (hormonalna, krążeniowa oraz receptorów adipocytarnych) wnioskuje, iż podstawy fizjologiczne lipodystrofii typu kobiecego obejmują pierwotne zmiany zachodzące w adipocytach tkanki tłuszczowej podskórnej, zaburzenia mikrokrążenia oraz nieprawidłową nadmierną polimeryzację tkanki łącznej. Hormony płciowe żeńskie – estrogeny, wpływają na adipocyty tkanki tłuszczowej podskórnej, naczynia mikrokrążenia oraz fibroblasty tkanki podskórnej. Powstawanie cellulitu obejmuje zmiany mięśni gładkich naczyń przedwłosowatych i zaburzenia przepuszczalności naczyń włosowatych, rozszerzenia kapilar, gromadzenia się wysięku wokół kapilar i pomiędzy komórkami tłuszczowymi (adipocytami) oraz powstawanie obrzęku. Obrzęk powoduje zmiany metabolizmu komórek (adipocytów i fibroblastów), które inicjują zmiany w macierzy pozakomórkowej, rozrost adipocytów i tworzenie nieregularnej siatki włókien srebrochłonnych wokół kapilar i adipocytów. Włókna kolagenowe oplatają grupy adipocytów formując mikroguzki, które w następstwie tworzą makroguzki. Podczas powstawania lipodystrofii typu kobiecego dochodzi do zmian klinicznych w obrazie skóry, do zmian w strukturze skóry widocznych w preparatach histologicznych oraz do zmian w mikrokrążeniu widocznych np. w badaniu termograficznym. Wynika z tego, że podstawą klasyfikacji cellulitu mogą być zmiany kliniczne, termograficzne oraz histopatologiczne.

W klasyfikacji klinicznej cellulitu można wyróżnić cztery stopnie rozwoju:

- stadium I: zmniejszenie elastyczności skóry,

- stadium II: zmniejszenie elastyczności skóry, blada skóra, „test uszczypnięcia” ujemny,
- stadium III: zmniejszenie elastyczności skóry, blada skóra, „test uszczypnięcia” miejscowo dodatni, obecność drobnych grudek, wygląd „skórki pomarańczowej”,
- stadium IV: zmniejszenie elastyczności skóry, blada skóra, „test uszczypnięcia” dodatni (pofałdowanie skóry widoczne po ujęcie fałdu skóry między palce), tworzenie się większych grudek<sup>[11-21]</sup>.

Stadia te są odpowiednikami trzech głównych stopni cellulitu opisanych przez Nürnberger i Müller, a stopniowanie oparte jest na klinicznej ocenie pacjenta i pomocne w wyborze odpowiednich środków terapeutycznych. Stopnie nasilenia cellulitu (według Nürnberger i Müller) obejmują: stopień 0, w którym nie obserwuje się zmian skórnych; stopień 1, w którym obszar skóry dotkniętej cellulitem jest gładki, jeżeli pacjent znajduje się w pozycji stojącej lub leżącej, a pofałdowania skóry uwidoczniają się w wyniku jej uszczypnięcia lub w trakcie skurczu mięśniowego; stopień 2, w którym objaw „skórki pomarańczy” występujący w pozycji stojącej, ustępuje w pozycji leżącej oraz stopień 3, w którym pofałdowania skóry oraz objaw „skórki pomarańczy” występują zarówno w pozycji stojącej, jak i leżącej<sup>[22]</sup>.

Konsystencja skóry także może stanowić podstawę klasyfikacji zmian klinicznych. Ze względu na konsystencję skóry wyróżnia się cellulit: twardy (lipidowy), miękki/wiotki (wodny), mieszany, obrzękowy i rzekomy. Postać twarda cellulitu, występuje głównie u młodych aktywnych fizycznie kobiet (również z prawidłowym wskaźnikiem masy ciała). Skóra charakteryzuje się jędrnością i prawidłowym napięciem, a jej obraz nie zmienia się wraz

ze zmianą pozycji ciała. Charakterystyczny dla cellulitu objaw „skórki pomarańczowej” pojawia się przy uchwyceniu skóry w fałd. Postać ta może się przekształcić w postać wiotką. Postać wiotka cellulitu może występować u kobiet nieaktywnych fizycznie oraz u kobiet, których masa ciała uległa znacznemu obniżeniu. Postać ta charakteryzuje się utratą napięcia i jędrności skóry. Skóra nabiera materacowego wyglądu, a jej obraz zmienia się wraz ze zmianami pozycji ciała. Postać obrzękowa jest najcięższą, ale najrzadziej występującą postacią cellulitu, w której zmiany mogą być efektem obrzęków różnego rodzaju<sup>[15]</sup>. Postać mieszana cellulitu jest najczęściej spotykana, w której w różnych miejscach ciała można zaobserwować różne postaci (np. twardą i wiotką). Niektóre źródła wyróżniają także cellulit rzekomy, polegający na opadaniu skóry i tkanki podskórnej, głównie w obrębie pośladków, ud i ramion<sup>[13-15]</sup>.

Klasyfikacja cellulitu ze względu na zmiany termograficzne obejmuje:

- stadium I: obecność obszarów przekrwienia otoczonych obszarami niedokrwienia,
- stadium II: obecność ognisk przekrwienia niewyraźnie odgraniczonych od obszarów niedokrwienia,
- stadium III: obecność dużych ognisk niedokrwienia, tzw. skóra leopardzia,
- stadium IV: obecność dużych ognisk niedokrwienia, tzw. skóra leopardzia lub rozległych obszarów niedokrwienia (tzw. „czarne dziury”)<sup>[15]</sup>.

Klasyfikacja histopatologiczna oparta jest na obecności obrzęku tkanek, zmianach struktury adipocytów, rozszerzeniu oraz pogrubieniu śródbłonna naczyń żylnych i tętniczych, obecności mikro- i makroguzków, obecności dużych zmian mikronaczyniowych, zmianach atroficzno dystroficz-

nych naskórka i przydatków skóry oraz zatarciu granicy pomiędzy skórą właściwą a tkanką podskórną w zależności od stadium (I-IV). W miejscach występowania cellulitu dochodzi do ekstruzji (wtłaczania) tkanki tłuszczowej w głąb warstwy siateczkowej skóry właściwej. Obecne są także brodawki tłuszczowe na granicy podskórnej tkanki tłuszczowej i tkanek głębiej położonych. W skórze objętej cellulitem występuje także zmienna grubość przegród tkanki łącznej, co ma związek w występowaniem objawu materacowego. Tkanka podskórna w miejscach objętych cellulitem zawiera także słabiej rozwiniętą sieć naczyń krwionośnych, w porównaniu do skóry właściwej<sup>[14,15]</sup>.

Prawidłowe zdiagnozowanie cellulitu warunkuje skuteczność redukcji jego objawów klinicznych. Diagnostyka cellulitu obejmuje badanie podmiotowe i przedmiotowe, badania antropometryczne (pomiaru masy ciała, wzrostu, masy tkanki mięśniowej i tkanki tłuszczowej, ocenę wskaźnika masy ciała BMI (ang. *Body Mass Index*), ocenę grubości tkanki podskórnej z zastosowaniem kalipera/fałdomierza lub lipometru, ocenę rozmieszczenia tkanki tłuszczowej) oraz badania aparaturowe m.in. impedancję bioelektryczną BIA (ang. *bioelectrical impedance analysis*), termografię kontaktową, ultrasonografię klasyczną (szerokopasmowe głowice o częstotliwościach 7,5-10 MHz), ultrasonografię wysokich częstotliwości (od 20 do 100 MHz), elastografię obrazującą mechaniczne właściwości tkanek, wideokapilaroskopię, pomiary ukrwienia laserem Dopplera, densytometrię, podwójną absorpcjometrię energii RTG (DXA ang. *dual energy X-ray absorptiometry*), tomografię komputerową oraz badania rezonansem magnetycznym<sup>[14,15,20,23]</sup>.

Współczesna kosmetologia i medycyna estetyczna oferują wiele preparatów i me-

to, które mogą zapobiegać powstawaniu zmian klinicznych charakterystycznych dla cellulitu lub zredukować widoczność istniejących już zmian. Niezwykle ważna jest jednak profilaktyka. Działania profilaktyczne obejmują ograniczenie do minimum udziału czynników ryzyka (utrzymywanie odpowiedniej masy ciała, dbałość o właściwą zbilansowaną jakościowo i ilościowo dietę, prawidłowy dobór odzieży i butów, unikanie długotrwałej pozycji, w szczególności pozycji stojącej i siedzącej, aktywność fizyczną oraz pielęgnację ciała<sup>[11-15]</sup>. Składniki kosmetyków zapobiegających powstawaniu cellulitu oraz zmniejszających istniejące już objawy kliniczne cellulitu powinny wykazywać właściwości uszczelniające naczynia włosowate, działać przeciwobrzękowo, poprawiać mikrokrążenie krwi i limfy, a także regulować metabolizm adipocytów wpływając na procesy lipolizy i lipogenezy<sup>[24,25]</sup>. Pozytywne efekty działania kosmetyków antycellulitowych mogą być wzmacniane poprzez *body wrapping*, masaże wykonywane manualnie (masaż klasyczny/drenaż limfatyczny) lub z zastosowaniem aparatury (endermologia, rollmasaż, masaż podciśnieniowy, masaż wibracyjny, masaż uciskowy/kompresoterapia) lub fizykalne metody wprowadzania w skórę substancji czynnych o działaniu antycellulitowym (promieniowanie podczerwone, jonoforeza, sonoforeza, elektroporacja, mezoterapia bezigłowa) lub z zastosowaniem mezoterapii mikroigłowej/igłowej. Oferowane antycellulitowe zabiegi fizykalne obejmują zastosowanie m. in. zogniskowanej fali uderzeniowej (ang. *ESWT – Extracorporeal Shock Wave Therapy*), elektrostymulacji mięśni, fal radiowych RF (ang. *RF – radio frequency*): frakcjonowana RF, frakcjonowana RF mikroigłowa, zogniskowanej fali ultradźwiękowej (ang. *HIFU – High Intensity Focused Ultrasound*), kawitacji ultradźwiękowej, laserowej lipolizy, kriolipolizy oraz karboksyterapii<sup>[20,26-29]</sup>.

## Podsumowanie

Kontrolowane podawanie medycznego CO<sub>2</sub> miejscowo do podskórnej tkanki tłuszczowej zmniejsza wartość pH środowiska, a w efekcie powoduje rozkurcz ścian naczyń krwionośnych. Wazodylatacja naczyń krwionośnych indukuje powstawanie subklinicznego stanu zapalnego, w wyniku którego zostają uruchomione procesy regeneracji i naprawy tkanek. Podczas tych procesów aktywowane są makrofagi, fibroblasty i komórki śródbłonka, które stymulują powstawanie nowych naczyń krwionośnych (neoangiogeneza) i przebudowę macierzy pozakomórkowej skóry. Wykazano także, iż karboksyterapia poprawia elastyczność skóry i strukturę skóry po zabiegach liposukcji, wpływając na metabolizm adipocytów podskórnej tkanki tłuszczowej<sup>[30-35]</sup>. Karboksyterapia redukuje objawy kliniczne cellulitu (ze stopnia III do II, według klasyfikacji Nürnberger i Müller). Poprawa stanu klinicznego jako skutek karboksyterapii, jest efektem poprawy organizacji włókien kolagenowych, poprawy utlenowania komórek, poprawy ukrwienia i drenażu limfatycznego skóry, zmniejszenia ilości i wielkości adipocytów oraz aktywacji lipolizy<sup>[4,36,37]</sup>. Karboksyterapia, charakteryzująca się udowodnionym klinicznym działaniem, może zapewnić skuteczne efekty jako zabieg mający na celu redukcję objawów klinicznych cellulitu.

### Piśmiennictwo:

1. Zelenková H, Stracenská J. Karboksyterapia – nieinwazyjna metoda w medycynie estetycznej i dermatologii. *Dermatol. Estet.* 2010, 12, 3, 153-160.
2. Trzyna I. Karboksyterapia w schorzeniach skórnych i kosmetyce estetycznej. *Kosmetologia Estetyczna*, 2015, 4 (2), 164-166.

3. Koutná N. Carboxytherapy in Aesthetic Medicine. Prendergast P, Shiffman M. Aesthetic Medicine: Art and Techniques. Heidelberg, Springer, 2011.
4. Liebaschoff G. Carboxytherapy. Cellulite – Pathophysiology and Treatment. Taylor & Francis Group, 2006: 197-210.
5. Kasprzak W, Mańkowska A. Fizykoterapia, medycyna uzdrowiskowa i SPA. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008.
6. Wójcik P, Tomczak H. Ocena wpływu sztucznych kąpeli kwasowęglowych na układ krążenia. Acta Balneologica, 2010, 52(1),10-15
7. Hartmann BR, Bassenge E, Pittler M. Effect of Carbon Dioxide-Enriched Water and Fresh Water on the Cutaneous Microcirculation and Oxygen Tension in the Skin of the Foot. Angiology, 1997, 48 (4): 337-343.
8. Hartmann B.R., Bassenge E, Hartmann M. Effect of serial percutaneous application of carbon dioxide in intermittent claudication result of a controlled trial. Angiology, 1997, 48(11): 957-963.
9. D'Arcangelo D, Facchiano F, Barlucchi LM, Melillo G, Illi B, Testolin L, Gaetano C, Capogrossi MC. Acidosis Inhibits Endothelial Cell Apoptosis and Function and Induces Basic Fibroblasts Growth Factor and Vascular Endothelial Growth Factor Expression. Circulation Research, 2000, 86: 312-318.
10. Niewęłowska-Wilk M, Nowak P, Kalicińska J, Śpiewak R. Wpływ zabiegu karboksyterapii na redukcję rozstępów w okolicy brzucha – opis przypadku. Kosmetologia estetyczna 2017; 6(1): 89-90.
11. Rossi AB, Vergnanini AL. Cellulit – praca przeglądowa (2). Derm Estet. 2002, 1 (18), 4–10.
12. Rawlings AV. Cellulite and its treatment. Int J Cosmet Sci. 2006;28 (3):175–190.
13. Załęska Żyłka I. Cellulit jako problem medyczny. Probl Hig Epidemiol. 2008, 89 (4), 487–491.
14. Gałązka M., Gałęba A., Nurein H. Cellulit jako problem medyczny i estetyczny – etiopatogeneza, objawy, diagnostyka i leczenie. Hygeia Public Health 2014, 49(3): 425-430.
15. Janda K, Tomikowska A. Cellulit – przyczyny, profilaktyka, leczenie. Ann Acad Med Stetin 2014, 60(1): 29-38.
16. Khan MH, Rao BK, Sadick NS. Cellulit i podskórna tkanka tłuszczowa: różnice i podobieństwa. [w:] Modelowanie sylwetki. Katz BE, Sadick NS (red). Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2011: 19-30.
17. Kligman AM. Cellulite: facts and fiction. J Geriatric Dermatol. 1997; 5:136-139.
18. Siemińska L. Tkanka tłuszczowa. Patofizjologia, rozmieszczenie, różnice płciowe oraz znaczenie w procesach zapalnych i nowotworowych. Endokrynol Pol 2007, 58(4): 330-334.
19. Zegarska B, Woźniak M, Kaczmarek-Skamira E. Cellulit – etapy powstawania i stadia zaawansowania. Dermatol Estet 2013, 86(3): 174-177.
20. Noszczyk M. Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2013.
21. Friedmann D.P., Vick G.L., Mishra V. Cellulite: a review with a focus on subcision. Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology 2017;10 17–23.
22. Nurnberger F, Muller G. So-called cellulite: an invented disease. J Dermatol Surg Oncol.1978; 4(3): 221-9.
23. Różański L, Vincent C, Szubert M, Dębowska R, Bazela K, Eris I, Stroiński M, Jaskólska Z, Duszyńska A. Zastosowanie termografii w diagnostyce cellulitu. Dermatol Kosmet 2006, 2(43): 85-89.

24. Klimowicz A, Zielonka J, Turek M, Nowak A. Substancje pochodzenia naturalnego stosowane w terapii cellulitu. *Post Fitoter* 2015; (16)2: 96-101.
25. Bojarowicz H, Rucińska M, Krysiński J. Kosmetyki redukujące cellulit. *Probl Hig Epidemiol* 2016, 97(4): 291-296.
26. Marwicka J, Niemyska K, Cieślicka O. Cellulit, przegląd zabiegów kosmetycznych. *Kosmetologia Estetyczna*, 2015; 3: 287-294.
27. Protasewicz A. Lipoliza z użyciem lasera. *Dermatologia estetyczna* 2009; 11(2): 99-112.
28. Wanner M, Avram M. An evidence-based assessment of treatments for cellulite. *J Drugs Dermatol*. 2008; 7(4):341-5.
29. Kasprzak W, Mańkowska A. Fizykoterapia w kosmologii i medycynie estetycznej. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
30. Brandi C, D'Aniello C, Grimaldi L, Caiazzo E, Stanghellini E. Carbon Dioxide Therapy: Effects on Skin Irregularity and Its Use as a Complement to Liposuction. *Aesthetic Plast Surg*, 2004, 28(4): 222-225.
31. Brandi C, D'Aniello C, Grimaldi L, Bosi B, Dei I, Lattarulo P, Alessandrini C. Carbon Dioxide Therapy in the Treatment of Localised Adiposities: Clinical Study and Histopathological Correlations. *Aest Plast Surg*, 2001, 25(3): 170-174.
32. Hinz B., Mastrangelo D., Iselin C.E., Chaponnier C., Gabbiani G. Mechanical Tension Controls Granulation Tissue Contractile Activity and Myofibroblast Differentiation. *Am J Pathol*, 2001, 159(3): 1009-1020.
33. Ito T, Moore JL. Topical application of CO2 increase skin blood flow. *J Invest Dermatol* 1989;93:259.
34. Varlaro V, Manzo G, Mugnaini F, Bisacci C, Fiorucci P, DeRango P, Bisacci R. Carboxytherapy: effects on microcirculation and its use in the treatment of severe lymphedema. A review. *Acta Phlebologica* 2007;8 (2):79-91.
35. Ferreira JCT, Haddad A, Tavares SAN. Increase in collagen turnover induced by intradermal injection of carbon dioxide in rats. *J Drugs Dermatol*. 2008;7(3): 201-206.
36. Lee GSK. Carbon dioxide therapy in the treatment of cellulite: an audit of clinical practice. *Aesthetic Plast Surg* 2010; 34(2):293-243.
37. Pianez LR, Custódio FS, Guidi RM, de Freitas JN, Sant'Ana E. Effectiveness of carboxytherapy in the treatment of cellulite in healthy women: a pilot study. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016; 22;9:183-90.

**Wydawca:**

Agencja Reklamowa LION-ART Dorota Piech  
ul. Staromiejska 2/13, 40-013 Katowice  
tel./fax: 32 253-02-88, 32 253-60-89  
<http://www.lion-art.com.pl>  
e-mail: [office@lion-art.com.pl](mailto:office@lion-art.com.pl)

**Zastępca wydawcy:**

Mateusz Piech  
e-mail: [mateusz.piech@lion-art.com.pl](mailto:mateusz.piech@lion-art.com.pl)

**Redakcja:**

**Redaktor naczelny:** dr hab. Sławomir Wilczyński  
**Redaktorzy:** Hanna Majewska, Aleksandra Gadzińska  
<http://www.aesthetica.com.pl>  
e-mail: [redakcja@aesthetica.com.pl](mailto:redakcja@aesthetica.com.pl)

**Dyrektor ds. wydawniczych:**

Maria Zagdańska – tel. 514 962 496  
[mariazagdanska@aesthetica.com.pl](mailto:mariazagdanska@aesthetica.com.pl)

**Specjalista ds. marketingu:**

Anna Rachwał – kom. 502 023 529  
[annarachwal@aesthetica.com.pl](mailto:annarachwal@aesthetica.com.pl)

**Sekretarz redakcji:**

Karolina Górczyk – kom. 507 027 938  
tel. 32 201 60 17  
[karolinagorczyk@aesthetica.com.pl](mailto:karolinagorczyk@aesthetica.com.pl)

**Skład komputerowy i opracowanie reklam:**

Sławomir Jędrzyśki, Eugeniusz Kotalczyk,  
Konrad Święciński  
e-mail: [dtp@lion-art.com.pl](mailto:dtp@lion-art.com.pl)

**Współpraca:**

prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski  
prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak  
prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt  
prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba  
dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska  
dr hab. med. Adriana Rakowska  
dr hab. n. med. Agnieszka Żebrowska  
dr n. med. Magdalena Jałowska  
dr n. med. Magdalena Jurzak  
dr n. med. Paulina Kubasik  
dr n. med. Anna Okruszko  
dr n. med. Mariusz Sikora  
lek. Izabela Kobylińska  
lek. Aleksandra Kosmała  
lek. Anna Malewska-Woźniak  
lek. Martyna Skręta-Śliwińska  
mgr Małgorzata Ruprich  
mgr inż. Barbara Śluzak  
mgr Katarzyna Wróblewska-Kończalik  
stud. Anna Maćkowska

**Korekta:**

Barbara Sadkowska