



lek. med. Iwona Radziejewska-Choma
lek. med. Tomasz Szular

Saska Clinic w Warszawie

Wykorzystanie karboksyterapii we flebologii

Przewlekła niewydolność żylna – PNŻ (*chronic venous insufficiency – CVI*), w miarę rozwoju cywilizacyjnego, staje się coraz częstszym problemem w krajach uprzemysłowionych. Statystyki wskazują, że dotyczy znacznej liczby osób czynnych zawodowo, ze szczególnym uwzględnieniem grupy pacjentów, których tryb życia i pracy w sposób znaczny zwiększają ryzyko wystąpienia schorzeń kończyn dolnych o podłożu krążeniowym.

W Polsce problem ten dotyczy aż 47% kobiet i 37% mężczyzn. Do najczęściej wymienianych czynników ryzyka rozwoju przewlekłej niewydolności żylną, w tym także owrzodzeń żylnych, należą: starszy wiek, płeć żeńska, ciąża, występowanie rodzinne, przebyta zakrzepica żylna, siedzący tryb życia, otyłość, stojąca lub siedząca pozycja w pracy.

Gdyby jednak podjąć się próby definicji przewlekłej niewydolności żylną – *chronic venous insufficiency* – można posłużyć się opisem Portera, który określa ją jako nieprawidłowe funkcjonowanie układu żylnego, związane z niewydolnością zastawek żylnych, której mogą towarzyszyć zaburze-

nia odpływu krwi żylną. Może dotyczyć układu żył powierzchownych lub głębokich, mieć charakter wrodzony lub nabyty^[1]. Definicja ta skupia się jednak na patologii układu zastawkowego naczyń żylnych, nie uwzględnia takiego parametru jak ciśnienie żyłne ani zmian patologicznych ściany żył, ograniczonej ruchomości stawów czy funkcji pompy mięśniowej. Zatem PNŻ najkrócej można nazwać, za Mackiewiczem^[2], utrwalonym zaburzeniem odpływu krwi żylną z kończyn dolnych, wskutek upośledzenia napięcia ściany żylną oraz nieprawidłowego funkcjonowania zastawek w żyłach powierzchownych i głębokich. Zachodzące wówczas nienaturalne cofanie

się krwi w układzie żylnym powoduje stopniowe narastanie nadciśnienia żylnego i skutkuje zmianami w mikrokrążeniu. Przewlekła niewydolność żylna jest bardzo pojemnym pojęciem, które w równym stopniu dotyczy zmian kosmetycznych, jak i bardzo poważnych powikłań, takich jak owrzodzenia żylna goleni czy żylna choroba zakrzepowo-zatorowa. Kliniczny obraz PNŻ obejmuje zarówno drobne teleangiektazje, jak i żylaki, obrzęki, zmiany troficzne, a także czynne i wygojone owrzodzenia.

W celu określenia stopnia ciężkości i stanu zaawansowania przewlekłej niewydolności żylny stosuje się klasyfikację CE-AP, obecnie używaną już na całym świecie. W skład klasyfikacji wchodzi ocena kliniczna (C), etiologia (E), anatomia (A) i patofizjologia (P). Ocena kliniczna obejmuje 7 stopni: od 0 do 6 – w zależności od stwierdzanych objawów.

Klasyfikacja kliniczna (C):

- 0 – zmiany niewidoczne i niewyczuwalne,
- 1 – teleangiektazje i żyły siatkowate,
- 2 – żylaki,
- 3 – obrzęk bez zmian skórnych,
- 4 – zmiany skórne (przebarwienia i wypryski *lipodermatosclerosis*),
- 5 – zmiany skórne z zagojonym owrzodzeniem,
- 6 – zmiany skórne z czynnym owrzodzeniem.

Ostatniemu – 6. w klasyfikacji klinicznej stopniowi – warto poświęcić więcej uwagi, zważywszy na nowatorskie metody wykorzystywane w ich leczeniu. W największym jak do tej pory badaniu epidemiologicznym w Polsce objęto obserwacją 40 095 pacjentów lekarzy rodzinnych. Przewlekłą chorobę żylną, we wszystkich stadiach zaawansowania, stwierdzono łącznie u prawie połowy populacji dorosłych Polaków (wy-

stępuje częściej u kobiet niż u mężczyzn: odpowiednio 50,99% i 38,33%). Czynne owrzodzenie rozpoznano u 0,55% badanych, a łącznie czynne i zagojone owrzodzenie – u 1,52% osób^[3]. Zacząć należy od skategoryzowania owrzodzeń żylnych powstałych na skutek przewlekłej niewydolności żylny. Według klasyfikacji klinicznej – CEAP – wyróżniamy dwie kategorie owrzodzeń żylnych: C5 – blizna po wygojonym owrzodzeniu, C6 – czynne owrzodzenie. Oczywiście obie mogą dotyczyć tego samego chorego jednocześnie.

Czym jednak jest owrzodzenie w samej swojej istocie? Owrzodzeniem możemy nazwać ubytek sięgający w głąb naskórka, aż do skóry właściwej. Obraz kliniczny wskazuje, że najczęstszym obszarem występowania owrzodzeń są podudzia, a powstają one na skutek schorzeń żył – u 85% pacjentów. Owrzodzenia żylna bowiem najczęściej lokalizują się w 1/3 dystalnej części kończyny dolnej, przeważnie nad kostką przyśrodkową, choć oczywiście zakażenia i urazy mogą zmienić lokalizację zmian. Nielezione wykazują tendencję do szerzenia się, a nawet obejmowania swoim zasięgiem całego obwodu kończyny.

Na podstawie danych pochodzących z badań prowadzonych w ostatnich latach określa się, że owrzodzenia żylna goleni dotyczą ok. 0,11-0,32% populacji ogólnej i ok. 0,5-2% populacji osób dorosłych. W Polsce owrzodzenia czynne i wygojone łącznie występują aż u 3% osób dorosłych. Istotną rolę w profilaktyce i leczeniu odgrywa ustalenie etiologii owrzodzeń goleni. Do najczęstszych należą: owrzodzenia żylna goleni (ok. 80-85%), rany niedokrwienne goleni (ok. 10%), zespół stopy cukrzycowej (ok. 5%) oraz rany o etiologii mieszanej (żylna-niedokrwiennej). Do rzadziej spotykanych w praktyce klinicznej RP należą: odleżyny, rany immunologiczne, hematologiczne, ropne zgorzelińskie zapalenie

skóry, owrzodzenia nowotworowe, rany towarzyszące wrodzonym malformacjom naczyniowym, rany brzucha i klatki piersiowej powstałe w przebiegu przetok przewodu pokarmowego, rany pourazowe oraz o nieznanym etiologii.

Oczywiście sama przewlekła niewydolność żylna i rozwijające się owrzodzenie żyłne są konsekwencją zarówno zmian anatomicznych, jak i patofizjologicznych w makrokrążeniu żylnym, które następnie niekorzystnie wpływa na mikrokrążenie w skórze i tkance podskórnej kończyn dolnych.

Istnieje wiele teorii wyjaśniających mechanizmy powstawania owrzodzeń podudzi. Z pewnością niemały udział mają tu czynniki takie jak: wzrost ciśnienia w naczyniach żylnych kończyn dolnych w przebiegu zakrzepicy żył głębokich, niewydolność zastawek żylnych zmieniająca warunki przepływu krwi w naczyniach głębokich i powierzchniowych kończyn dolnych (bierny zastój krwi powoduje zaburzenia ukrwienia i niedotlenienia skóry i w konsekwencji sprzyja powstawaniu owrzodzeń pod wpływem różnych czynników, takich jak choćby urazy mechaniczne), niewydolność powierzchownego układu naczyń żylnych kończyn dolnych, zmiany mikroangiopatyczne (wydłużenie, rozszerzenie i kręty przebieg naczyń włosowatych skóry), spadek prężności tlenu i wzrost prężności dwutlenku węgla w obrębie skóry i tkanki podskórnej, mikrozakrzepica w naczyniach krwionośnych kończyn dolnych oraz uszkodzenia śródbłonna naczyń, spowodowane aktywacją granulocytów obojętnochłonnych.

To właśnie nadciśnienie i zastój w mikrokrążeniu prowadzą do adhezji, migracji i aktywacji leukocytów (tzw. pułapka leukocytarna), a także innych makromolekuł, takich jak fibrynogen, alfa-makroglobuliny i erytrocyty. W konsekwencji nieprawidłowego

działania, dochodzi do uszkodzenia mikrokrążenia, przede wszystkim do nadmiernej przepuszczalności włóscinek. Produkty degradacji wynaczynionych molekuł działają chemotaktycznie i zapoczątkowują proces zapalny, powodując wzrost migracji leukocytów przez uszkodzony śródbłonek. Przy tym nadciśnienie żyłne i mediatory zapalenia w sposób znaczny uszkadzają barierę włóscinkową, powodując powstanie mikroobrzęków – skutek to obrzęk kończyn i upośledzenie odżywiania tkanek z widocznymi zmianami troficznymi, takimi jak: przebarwienia, zapalenie tkanki podskórnej i rzeźzone owrzodzenie podudzi.

Medycyna dysponuje wieloma narzędziami w terapii owrzodzeń. Istotne jest uświadomienie pacjentowi, że gojenie ran jest procesem złożonym i dynamicznym, w którym zwyczajowo wyróżnia się 4 nieostro odgraniczone od siebie w czasie fazy: zapalną, wytwórczą, obkurczania się i przebudowy rany.

W fazie zapalnej uraz tkanek powoduje przerwanie naczyń krwionośnych i wynaczynienie krwi. Powstaje skrzep i następuje miejscowy skurcz naczyń krwionośnych, co zatrzymuje krwawienie. Faza ta manifestuje się typowymi objawami stanu zapalnego: ociepleniem, obrzękiem, zaczerwienieniem oraz bólem^[4]. Miejscowo dochodzi do: zwiększenia przepływu krwi i ciśnienia parcjalnego tlenu w tkankach, wynaczynienia płytek i uwolnienia czynników płytkowych, granulocytów i prekursorów makrofagów, aktywacji makrofagów tkankowych, wytwarzania cytokin i chemokin oraz wynaczynienia przeciwciał obecnych w osoczu^[5].

W mechanizmie molekularnym fazy zapalnej na początkowym etapie gojenia rany podstawową rolę odgrywają płytki. Wchodzą one w kontakt z wewnątrznaczyniowym kolagenem i tkankowymi czynnikami o charakterze prokoagulatoryjnym, uwalnia-

nymi z uszkodzonych tkanek. Powoduje to adhezję płytek do uszkodzonych tkanek oraz inicjuje kaskadę ich aktywacji i agregacji. Pobudzone płytki uwalniają z ziarnistości alfa zmagazynowane w nich substancje indukujące krzepnięcie, między innymi czynnik von Willebranda, fibrynogen, fibronektynę i trombospondynę. Ułatwiają one formowanie czopu hemostatycznego zapewniającego hemostazę i tworzącego tymczasową macierz zewnątrzkomórkową. Płytki wydzielają również czynniki wzrostu, takie jak płytkopochodny czynnik wzrostu (*platelet-derived growth factor* – PDGF), transformujące czynniki wzrostu (*transforming growth factor α* – TGF α , *transforming growth factor β* – TGF β), będące chemoatraktantami dla komórek mięśniowych gładkich i fibroblastów. Płytkopochodny czynnik wzrostu odgrywa zasadniczą rolę we wszystkich stadiach prawidłowego gojenia ran, jest silnym aktywatorem komórek mezenchymalnych, stymuluje chemotaksję i proliferację monocytów oraz makrofagów, a także fibroblastów *in vitro*, wpływa na ekspresję nowych genów w wymienionych komórkach, których udział jest niezbędny w procesie gojenia ran. Płytkopochodny czynnik wzrostu i inne produkowane w ranie czynniki wzrostu wydają się być głównymi regulatorami obecności pozakomórkowej macierzy w gojących się ranach, a więc podłoża, dzięki któremu możliwe jest współdziałanie poszczególnych elementów biorących udział w gojeniu rany.

Faza wytwórcza obejmuje wytwarzanie tkanki łącznej – syntezę kolagenu i związków substancji podstawowej. W procesie tym niezbędne są: aminokwasy, jony żelaza, cynk, witaminy A i C, a także miedź. Synteza trwa 1-2 tygodnie. Nowy zrąb zaczyna penetrować obszar rany. Liczne nowe naczynia włóścikowe przyczyniają się do swoistego, ziarnistego wyglądu owrzodzenia.

Rozpoczyna się reepitelializacja. Powstający naskórek z jednej strony chroni wewnątrz rany przed zanieczyszczeniami i zakażeniem, z drugiej strony reguluje jej wilgotność. Reepitelializacja odbywa się od brzegów rany poprzez podział macierzystych komórek nieuszkodzonego naskórka. Tempo rozrostu zmniejsza się w miarę upływu czasu i rozciąga na kolejny etap gojenia. Nowo tworzące się naczynia krwionośne zaopatrują intensywnie dzielące się komórki w tlen i niezbędne składniki odżywcze. Proces ten wydaje się bardzo złożony i w dalszym ciągu nie został do końca poznany. Jednym z mechanizmów wspierających naturalne zaopatrywanie komórek nowo tworzącego się naskórka jest zastosowanie dwutlenku węgla w obrębie zmienionej chorobowo skóry.

Do prawidłowego gojenia ran optymalne jest jak najwyższe stężenie tlenu. Z uwagi na uszkodzenie naczyń spowodowane urazem, rana w swojej istocie zawiera niższe stężenie tlenu, niż otaczające ją zdrowe tkanki. Niskie stężenie tlenu upośledza syntezę białek i zmniejsza aktywność fibroblastów, opóźniając gojenie ran. Poza swoistym dla rany niedotlenieniem może być ono pogłębione i spowodowane wieloma czynnikami ogólnoustrojowymi i schorzeniami, np. hipowolemią, przewlekłą zaawansowaną niewydolnością układu oddechowego, układem sercowo-naczyniowego, zaawansowanymi procesami rozrostowymi (szczególnie krwi), niedokrwistością oraz miejscowymi: obecnością martwicy, zbyt ciasnymi opatrunkami.

Zaopatrywanie zmienionego chorobowo miejsca w tlen można stymulować, stosując docelowo terapię z zastosowaniem dwutlenku węgla – karboksyterapię. By w pełni pochylić się nad tematem wykorzystania karboksyterapii we flebologii, należy zdefiniować ją jako metodę terapeutyczną

polegającą na dostarczaniu CO₂ do tkanek w celach leczniczych.

Historia karboksyterapii zaczęła się w latach 40. XX wieku w uzdrowiskach, gdzie odkryto cenne działanie dwutlenku węgla w procesie rekonwalescencji – stąd wzbogacanie wody mineralnej o zawartość CO₂ we wskazaniach dietetycznych. Prawdziwym odkryciem, które spopularyzowało karboksyterapię w I poł. XX wieku, było jej zastosowanie w uzdrowisku Royat, gdzie francuscy kardiologowie zastosowali iniekcje CO₂ w leczeniu chorób krążenia. Leczono tą metodą cukrzycę, wrzody, odleżyny, miażdżycę, gangrenę, kurcze kończyn czy zakrzepowo-zarostowe zapalenie tętnic. Działanie dwutlenku węgla umożliwia ukierunkowanie naturalnych procesów regeneracyjnych występujących w organizmie ludzkim, znacznie je intensyfikując. Powrót do metody znanej na pocz. XX wieku zawdzięczamy Belottiemu i De Bernardiemu, którzy w 1990 roku we Włoszech ponownie podali dwutlenek węgla w przebiegu leczenia zmian skórnych. W 1995 roku podczas Międzynarodowego Kongresu Medycyny Estetycznej w Rzymie zaprezentowano szerokie zastosowanie karboksyterapii w medycynie przeciwstarzeniowej.

W rzeczywistości sama metoda jest znana jako *Carbon Dioxide Therapy*, ponieważ dwutlenek węgla stosowany w leczeniu zawiera 2 cząsteczki tlenu i atom wodorowy.

Pośród wskazań do zabiegu wymienia się m.in.:

- chorobę Burgera,
- akrocyjanozę i objawy Reynauld,
- arteropatie,
- owrzodzenia niedokrwienne,
- owrzodzenia cukrzycowe,
- przewlekłą niewydolność żylną,
- trudne do leczenia rany,
- wspomagająco w przeszczepach skóry,

- lokalne otłuszczenia,
- cellulit,
- łuszczycę.

Infuzja CO₂ powoduje zwiększenie przepływu krwi, tlenu i składników odżywczych do leczonego obszaru. Reakcją skóry na iniekcję dwutlenku węgla jest pobudzenie fibroblastów do produkcji elastyny i kolagenu. Działanie rozpoczyna się od pierwszego zabiegu, włókna kolagenowe ulegają kurczeniu, poprawie lub wznowieniu ulega mikrokrążenie, następuje odbudowa i odżywienie komórek. Udowodniono, że CO₂ oddziałuje na mikrocyrkulację poprzez wpływ na matarteriole, arteriole oraz zwieracze przedkapilarne, zwiększa przepływ tkankowy oraz usprawnia drenaż limfatyczny.

Rolą systemu sercowo-naczyniowego jest dostarczanie tlenu, składników odżywczych i hormonów oraz usuwanie produktów przemiany materii, tak by utrzymać odpowiednią homeostazę organizmu. Najprościej podzielić system sercowo-naczyniowy na krążenie płucne (krążenie małe) i systemowe (krążenie duże). Naczynia tętnicze na swojej drodze dzielą się na coraz mniejsze tętnice, tętniczki (arteriole) oraz metatętniczki (metarteriole), które przechodzą następnie w mniejsze żyłki (venule) i żyły. Metarteriole stanowią połączenie między układem tętniczym a żylnym.

Tętnice prowadzą krew pod wysokim ciśnieniem z serca na obwód ciała. Funkcją tętniczek i metatętniczek jest regulacja przepływu krwi poprzez łożysko naczyniowe oraz zapewnienie *vis a tergo*. Główną funkcją siatki kapilar jest wymiana substancji (wody, elektrolitów, składników odżywczych, hormonów) między tkankami a krwią. Następnie żyłki zbierają krew z łożyska kapilarnego i jest ona transportowana większymi naczyniami żylnymi do serca.

Charakterystyczną cechą naczyń tętni-

czych jest ich elastyczność i możliwość retrakcji. Bez retrakcji krew nie mogłaby dojść do peryferyjnych łożysk naczyniowych (mikrokrążenia). Ściana naczyń tętniczych jest relatywnie gruba i mocna. Składa się ona z trzech warstw: wewnętrznej – *tunica intima*, zbudowanej z komórek endotelialnych, środkowej – *tunica media*, głównie złożonej z włókien mięśniowych oraz zewnętrznej – *tunica adventitia*, zbudowanej z fibroblastów i włókien kolagenowych.

W normalnych warunkach odpowiednia perfuzja łożyska naczyniowego zależy od ilości krwi w naczyniach oraz skurczów serca. Przepływ krwi w naczyniach krwionośnych jest regulowany przez system nerwowy, hormony i lokalną stymulację.

Regulacja neurogeniczna krążenia krwi odbywa się głównie poprzez układ autonomiczny. Odpowiedzialny jest on za dystrybucję przepływu w różnych organach ciała, siłę działania mięśnia sercowego oraz szybką regulację ciśnienia krwi, jednak na główną regulację perfuzji tkanek mają wpływ lokalne czynniki, tj. zapotrzebowanie na tlen, składniki odżywcze (glukozę, lipidy i aminokwasy), usuwanie CO₂ z tkanek, koncentracja jonów oraz transport hormonów.

Czynniki, które regulują w krótkim czasie lokalną perfuzję to: CO₂, kwas mlekowy, adenozyzna, histamina, potas, jony hydrianiowe.

Czynniki odpowiedzialne za długotrwałe regulacje to: endotelialne czynniki wzrostu, czynnik wzrostu fibroblastów oraz angiogenina.

Krótkoterminowa regulacja przepływu tkankowego (przez CO₂ i adenozyne) jest determinowana przez zwiększenie rytmicznego poszerzania i zwężania ściany naczynia na poziomie tętniczek, metatętniczek oraz zwieraczy przedkapilarnych, co koresponduje z przepływem naczyniowym. Te zmiany w lokalnym krążeniu pojawiają się w ciągu kilku sekund lub minut.

Jest to niezwykle istotne dla zapewnienia odpowiedniej perfuzji dla lokalnych potrzeb metabolicznych.

Długofalowa regulacja lokalnego przepływu przez czynniki wzrostu prowadzi do zwiększenia objętości powierzchni, rozległości, całkowitej długości i może trwać kilka dni, tygodni lub miesięcy.

Nie sposób zatem nie zwrócić uwagi na istotny wpływ karboksyterapii na mikrokrążenie. Podstawowym celem karboksyterapii jest poprawa i przywrócenie prawidłowego przepływu krwi w tkankach. Rezultatem dostarczenia CO₂ jest nie tylko poprawa lokalnego krążenia i perfuzji tkankowej, ale także hiperkapni. Zwiększa się więc stężenie tlenu, a także dochodzi do powstawania nowych kapilar. W zastosowaniu karboksyterapii i uzyskiwaniu założonych efektów terapeutycznych bardzo ważne jest stosowanie urządzeń medycznych, które posiadają odpowiednie certyfikaty i gwarantują parametry podawanego gazu (odpowiedni przepływ gazu, jego temperatura). Niekwestionowanym liderem i pionierem w zastosowaniu urządzeń do karboksyterapii jest włoska firma Led SPA.

Karboksyterapia, która jest wykonywana na wysokiej jakości urządzeniami, poprzez dostarczenie CO₂ oddziałującego zarówno na czynniki krótkotrwałe, jak i długotrwałe regulujące krążenie, ma wpływ na zwiększenie przepływu tkankowego. Dwutlenek węgla bowiem:

- zmniejsza napięcie mięśni gładkich zwieraczy przedkapilarnych, dzięki czemu następuje zwiększenie przepływu przez łożysko naczyniowe,
- powoduje wazodylację tętniczek i metatętniczek,
- zwiększa elastyczność erytrocytów, dzięki czemu łatwiej przechodzą przez najmniejsze naczynia.

Tak usprawniony przepływ tlenu do komórek ma wpływ na zwiększoną produkcję nowych tkanek przy owrzodzeniu i przyspiesza fazę obkurczania rany, w której możliwe jest przekształcenie żywoczerwonej ziarniny w bladą tkankę zawierającą dużą liczbę włókien kolagenowych. Rana ulega obkurczeniu, jej powierzchnia się zmniejsza, w całości zostaje pokryta cienką warstwą naskórka. Po zakończeniu przebudowy prawidłowo zagojona rana traci cechy blizny przerostowej, ulega zmniejszeniu, ścięczeniu i zblednięciu. Ostatni z etapów, przebudowa rany, polega na tworzeniu krzyżowych połączeń kolagenu. Faza ta trwa od 3 tygodni do wielu lat. Następuje wówczas degradacja nadmiaru kolagenu, zmniejszenie gęstości sieci naczyń włosowatych oraz zmniejszenie zawartości glikozaminoglikanów i nacieków komórkowych.

Piśmiennictwo:

1. Porter J.M., Moneta G.L.: Reporting standards in venous disease: an update. *J. Vasc. Surg.*, 1995.
2. Mackiewicz Z.: Przewlekła niewydolność żył głębokich kończyn dolnych. Owrzodzenie goleni. W: Noszczyk W. (red.): *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*. PZWL, Warszawa 1998.
3. Jawień A., Grzela T., Ochwat A.: Prevalence of chronic venous insufficiency (CVI) in men and women of Poland. Multicenter cross-sectional study of 40095 patients. *Phlebology*, 2003.
4. Dąbrowiecki S.: Fizjologia i patofizjologia procesu gojenia ran. *Pol. Med. Paliat.*, 2003.
5. Olszewski W.L.: Gojenie się ran. W: Szmidt J. (red.): *Podstawy chirurgii*. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009.
6. Kotuna N., *Carboxytherapy in Aesthetic Medicine*, Springer-Verlag, Berlin: 2011.

„Saska Clinic” zlokalizowana na Saskiej Kępie w Warszawie oferuje zabiegi z zakresu medycyny estetycznej i flebologii na najwyższym, światowym poziomie.

W Saska Clinic koncentrujemy się na medycynie regeneracyjnej i przeciwstarzeniowej.

Podstawę naszej oferty stanowią zabiegi mające na celu odbudowę gęstości skóry, poprawę jej jakości oraz niwelujące niekorzystny wpływ czynników środowiskowych.

W indywidualnie dobranym programie zabiegowym, krok po kroku, staramy się odtworzyć to, co skóra utraciła z wiekiem.

Saska Clinic
ul. Saska 6a lok. 4, Warszawa
info@radziejewska.pl
tel: 600 888 988

Logo of DR RADZIEJEWSKA is visible in the top left of the advertisement image.