

# aesthetica

## W numerze

### Dermatologia

- Wieloskładnikowe leki miejscowe w praktyce dermatologicznej 6  
*lek. Martyna Skręta-Śliwińska, dr hab. n. med. Agnieszka Żebrowska*
- Rola jednoskładnikowych antybiotyków w indywidualizacji leczenia trądziku pospolitego 18  
*stud. Anna Maćkowska, prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt, prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak*
- Minoksydyl w leczeniu łysienia androgenowego 28  
ze szczególnym uwzględnieniem minoksydylu 5% u kobiet  
*dr n. med. Mariusz Sikora, dr hab. med. Adriana Rakowska*
- Oktopiroks i ichtiol w terapii miejscowej łupieżu pstrego 46  
*stud. Anna Maćkowska, prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt, prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak*
- Miejsce preparatów złożonych zawierających glikokortykosteroidy z kwasem salicylowym 52  
w terapii dermatoz przebiegających z nadmiernym rogowaceniem naskórka  
*dr n. med. Magdalena Jałowska, lek. Anna Malewska-Woźniak*
- Opatrunki hydrożelowe w leczeniu owrzodzeń – opis przypadków 62  
*lek. Aleksandra Kosmala, dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska, prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski, prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba*
- Znaczenie zabiegów trychologicznych w leczeniu łysienia plackowatego 72  
*mgr Katarzyna Wróblewska-Kończalik, dr n. med. Paulina Kubasik*

### Nowości i wydarzenia

- Modelowanie i rewitalizacja ust z zastosowaniem *STYLAGE Special Lips* z mepiwakainą – 14  
doświadczenia własne  
*dr n. med. Anna Okruszko*

### Medycyna estetyczna

- Jeszcze estetyka czy już leczenie – odbudowa oraz modelowanie wymagających ust 34  
*lek. Izabela Kobylińska*
- Zasada działania i zastosowanie radiofrekwencji mikroigłowej 40  
*mgr MBA Małgorzata Ruprich, mgr inż. Barbara Ślęzak*
- Skuteczność karboksyterapii w redukcji cellulitu 78  
*dr n. med. Magdalena Jurzak*

lek. Martyna Skręta-Śliwińska  
dr hab. n. med Agnieszka Żebrowska

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik Katedry: prof. zw. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

## Wieloskładnikowe leki miejscowe w praktyce dermatologicznej

**Preparaty miejscowe są powszechnie stosowane przez dermatologów, jako leczenie pierwszego wyboru w wielu dermatozach. Miejscowa aplikacja umożliwia zastosowanie optymalnej dawki w miejscu, gdzie jest to potrzebne, a jednocześnie ogranicza jego ogólnoustrojowe działanie. Połączenie kilku składników w jednym leku wykazuje się dobrym efektem terapeutycznym, a dodatkowo ułatwia pacjentowi codzienne użytkowanie, przez co zwiększa szansę na prawidłowe, zgodne z zaleceniami, stosowanie leku przez pacjenta.**

Często kojarzonymi składnikami w miejscowych lekach złożonych są glikokortykosteroidy oraz substancje przeciwdrobnoustrojowe. Obecnie na polskim rynku dostępne są preparaty wykazujące działanie przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze, występujące w dwóch postaciach – kremie i maści. Jednym z nich jest na przykład lek zawierający hydrokortyzon, natamycynę oraz neomycynę. Dostępny jest także lek łączony, który zawiera klotrimazol, gentamycynę oraz dipropionian betametazonu. Inne preparaty to połączenia betametazonu z kwasem fusydowym czy z gentamycyną. Są one pozbawione działania przeciwdrożdżakowego, natomiast wykazują silne działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne. Zawierają silniejszy steroid – walerian betametazonu, który powoduje, że nie nale-

ży ich stosować przed ukończeniem 1. roku życia lub dipropionian betametazonu, który można stosować po 12. roku życia.

Niezwykle istotne jest dostosowanie formuły preparatu do lokalizacji zmian oraz stosowanych składników do wieku chorego. Kremy zalecane są w leczeniu stanów ostrych i podostrych oraz zmian zlokalizowanych w obrębie skóry owłosionej i fałdów skórnych. Maści stosujemy w leczeniu stanów przewlekłych, przebiegających ze złuszczeniem, wysuszeniem lub pękaniem skóry<sup>[1]</sup>. Z uwagi na obecne w tych preparatach steroidy, niezwykle istotne jest poinformowanie pacjenta lub jego opiekuna, jak długo i na jakie okolice może stosować dany lek. Ma to ważne znaczenie w leczeniu dermatoz niemowlęcych i uniknięciu powikłań w obrębie delikatnej i niedojrzalej skóry pacjentów w tej grupie wiekowej.

Bakteryjne choroby skóry dzielimy ze względu na patogen, który je wywołuje; wyróżniamy: dermatozy gronkowcowe, paciorkowcowe oraz zakażenia mieszane. Skóra stanowi barierę ochronną i w warunkach fizjologicznych, mimo obecnych na jej powierzchni bakterii, nie dochodzi do rozwoju zakażeń. Flora, która ma za zadanie chronić powierzchnię skóry jest złożona z bakterii saprofitycznych, niechorobotwórczych. W skórze odkrytej dominują gronkowce, natomiast w fałdach skórnych są to najczęściej pałeczki Gram-ujemne. Bardzo duża flora bakteryjna występuje na powierzchni skóry w fałdach pachowych i pachwinach<sup>[2,3]</sup>. Do zakażeń skóry dochodzi w sprzyjających okolicznościach, takich jak: choroby ogólnoustrojowe (np.: cukrzyca, niewydolność nerek), nadpotliwość, naruszenie bariery naskórkowej lub obniżenie odporności. Na postawienie rozpoznania pozwala typowy obraz kliniczny oraz identyfikacja drobnoustroju poprzez badanie mikroskopowe bezpośrednie i hodowlę<sup>[2-4]</sup>.

Czynnikami etiologicznymi zakażeń drożdżakowych są najczęściej: *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, czy *C. glabrata*<sup>[5]</sup>. Grzyby z rodzaju *Candida* są organizmami dimorficznymi tzn. występują jako okrągłe lub owalne komórki drożdżakowe (stadium Y) lub w postaci pseudostrzępek (postać pseudomycelium–stadium M)<sup>[6]</sup>. Należą do naturalnej mikroflory jamy ustnej, jelita grubego, skóry i pochwy<sup>[7]</sup>. Osobnicza kolonizacja *Candida albicans* jest uzależniona od przejścia tego drobnoustroju od fazy stabilizacji do stadium inwazyjnego. Czynnikami endogennymi, które sprzyjają rozwojowi kandydozy ogólnej, są: niedobory immunologiczne, zaburzenia hormonalne, ciąża, cukrzyca, otyłość, schorzenia przewodu pokarmowego, niedobory witamin, doustna antykoncepcja, przewlekła kortykosteroidoterapia, przyjmowanie leków cytosta-

tycznych, immunosupresyjnych oraz antybiotykoterapia. Z czynników egzogennych duże znaczenie ma wzmożona potliwość i maceracja skóry, narażenie skóry na częste moczenie, rodzaj pracy, zły stan higieny czy mikrourazy<sup>[8,9]</sup>.

Glikokortykosteroidy są podstawą leczenia większości chorób zapalnych skóry. Zmniejszają stan zapalny wywołując skurcz naczyń krwionośnych oraz hamują przechodzenie komórek zapalnych z krwi do tkanek. Kortykosteroidy stosowane miejscowo pozwalają uzyskać działanie przeciwzapalne bez hamowania czynności nadnerczy<sup>[10,11]</sup>. Dodatkowo wykazują się efektem immunosupresyjnym, antyproliferacyjnym oraz przeciwsłabym. Hydrokortyzon należy do kortykosteroidów o słabym działaniu, co pozwala na bezpieczne użycie zarówno u dorosłych, jak i dzieci. Neomycyna należy do antybiotyków z grupy aminoglikozydów o szerokim spektrum działania. Mechanizm polega na hamowaniu syntezy białek bakterii Gram-dodatnich (np. *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*) i Gram-ujemnych (np. *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Escherichia coli*). W związku z toksycznością substancji, jest ona stosowana głównie miejscowo. Może wywoływać reakcje nadwrażliwości kontaktowej. Natamycyna jest substancją grzybobójczą, działającą przede wszystkim na drożdżaki z rodzaju *Candida spp.*<sup>[1]</sup>.

Obecność kilku substancji w jednym preparacie umożliwia wielokierunkowe działanie – składniki przeciwdrobnoustrojowe leczą przyczynę, a glikokortykosteroid powoduje ustąpienie stanu zapalnego i świądu. Gotowy preparat kilkuskładnikowy jest wyborem skutecznym, bezpiecznym i wygodnym dla pacjenta.

Przeciwwskazaniami do stosowania są: pierwotne zakażenia skóry, owrzodzenia, rany oparzeniowe, trądzik, objawy niepożądane po stosowanych miejscowo steroidach oraz nadwrażliwość na zawarte substancje czynne<sup>[1]</sup>.

### Zastosowanie w wybranych jednostkach chorobowych

Dość często w praktyce dermatologicznej czy gabinetach medycyny rodzinnej lekarze mają do czynienia z dermatozami pierwotnie bakteryjnymi lub drożdżakowymi z dość dużym odczynem zapalnym. Zdarza się też, że zgłasza się pacjent z chorobą zapalną skóry ze zliszcawaceniem. Sytuacje te wymagają często zastosowania preparatu, który będzie działał na każdy element patogeny zmian.

Połączenie hydrokortyzonu, neomycyny oraz natamycyny jest używane między innymi u chorych z wyprzeniami, pieluszkowym zapaleniem skóry, wypryskiem z impetiginizacją czy odczynami poukąszeniowymi.

### Wyprzenia

Należą do zmian często obserwowanych u dzieci oraz osób otyłych. Są wywoływane przez gronkowce, paciorkowce i drożdżaki z rodzaju *Candida albicans*. Zmiany mają charakter ognisk rumieniowo-wysiękowych i złuszcających, z obecnością maceracji naskórka i pęknięć. Są dobrze odgraniczone od



Ryc. 1. Wyprzenie w fałdzie podpiersiowym.

otoczenia wskutek brzeźnego oddzielania się naskórka. W otoczeniu mogą pojawiać się wykwyty satelitarne pod postacią rozszanych zmian pęcherzykowych lub nadżerkowych. Najczęściej lokalizują się one w okolicach międzypalcowych oraz w obrębie fałdów skórnych – pach, pachwin, szparze między pośladkowej, okolicach podpiersiowych (Ryc. 1). Skóra tych okolic ma wyższą temperaturę i silniej się poci, co prowadzi do maceracji, osłabienia bariery ochronnej i powstania zakażenia<sup>[2,12]</sup>. Z reguły tym objawom towarzyszy różnie nasilony stan zapalny. Większość zmian poddaje się leczeniu miejscowemu.

### Pieluszkowe zapalenie skóry

Jedną z najczęściej spotykanych dermatoz okresu niemowlęcego jest pieluszkowe zapalenie skóry. Do jego powstawania przyczynia się rzadkie wietrzenie okolic krocza oraz przedłużony czas noszenia pieluchomajtek, wskutek czego dochodzi do zalegania moczu i kału. Powoduje to podrażnienie delikatnej skóry dziecka i rozwinięcie się kontaktowego zapalenia skóry z zajęciem miejsc do których przylegają pieluchomajtki – podbrzusza, pośladków,



Ryc. 2. Zmiany o charakterze rumieniowo-grudkowym oraz nadżerek w przebiegu pieluszkowego zapalenia skóry.



**Ryc. 3.** Zmiany o charakterze wyprysku kontaktowego z wtórnym nadkażeniem.



**Ryc. 4.** Charakterystyczne zmiany kształtem przypominające monety w obrębie kończyn dolnych.

wzgórka łonowego, wewnętrznych powierzchni ud<sup>[13,14]</sup>. Dodatkowo alergeny zawarte w pieluchach i kosmetykach stosowanych w pielęgnacji skóry dziecka mogą zaostrzać ten stan. Mikrouszkodzenia w naskórku stanowią wrota zakażenia dla bytujących na skórze drobnoustrojów<sup>[15]</sup>. Pojawiają się grudki na rumieniowym podłożu tworzące zlewne ogniska, obrzęk, wysięk z towarzyszącymi satelitarnymi wykwitami grudkowymi o charakterze owalnym (Ryc. 2). W cięższych przypadkach, może dochodzić do powstawania nadżerek i owrzodzeń. Zmiany mogą pojawić się także w obrębie błon śluzowych napletka czy warg sromowych. Pieluszkowe zapalenie skóry o ciężkim przebiegu, z towarzyszącą kandydozą, można skutecznie leczyć stosowaniem wieloskładnikowych preparatów miejscowych. Jednak użycie ich jest zalecane jedynie w przypadku nadkażonych zmian, na ograniczonych powierzchniach, przez krótki okres czasu<sup>[16]</sup>. Długotrwałe stosowanie takich preparatów może przyczynić się do nasilenia procesu chorobowego, ponieważ składnik sterydowy, mimo działania przeciwzapalnego, sprzyja namnażaniu drożdżaków.

### Wyprysk kontaktowy

Wtórne nadkażenia skóry inaczej nazywane zliszajcowaceniem (łac. *impetiginisatio*) powstają najczęściej na podłożu zmian wypryskowych<sup>[2]</sup>. Wyprysk kontaktowy jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, w przebiegu której występuje zwiększone ryzyko nadkażenia – zarówno bakteryjnego, jak i grzybiczego. Naturalna bariera naskórkowa ulega zniszczeniu, co sprzyja kolonizacji przez patogeny. Ingerencja pacjentów (poprzez drapanie wykwitów), wywołana przez uporczywy świąd towarzyszący chorobie, również przyczynia się do powstania nadkażenia. Powstają zmiany o charakterze grudek z wysiękiem, pęcherzyków, krost oraz miodowo-żółtych strupów (Ryc. 3). W aktywnym okresie choroby z towarzyszącym intensywnym śczeniem, obecnością świeżych nadżerek w leczeniu zalecane są preparaty łączące sterydy z antybiotykami, które walczą jednocześnie ze stanem zapalnym i towarzyszącą infekcją<sup>[17]</sup>.

### Wyprysk pienneżkowaty

Jest chorobą o charakterze przewlekłym i nawrotowym. W tej odmianie wyprysku



**Ryc. 5.** Odczyn po ukąszeniu przez owada z impetiginizacją.

obserwujemy wykwity o charakterze grudek wysiękowych i pęcherzyków na rumieniowym podłożu, które są dobrze odgraniczone od otoczenia i kształtem przypominają monety (Ryc. 4). Zmiany są rozsiane i najczęściej lokalizują się w obrębie tułowia oraz kończyn<sup>[18]</sup>. Schorzenie dotyczy częściej osób starszych. Etiologia choroby nie jest do końca poznana. Pod uwagę bierze się reakcję alergiczną na antygeny bakteryjne, rolę stresu, nadużywanie alkoholu, infekcje wirusami hepatotropowymi<sup>[19,20]</sup>. W przebiegu wyprysku pieniążkowego również może dochodzić do zliszajcowacenia zmian. W leczeniu stosujemy miejscowe preparaty łączone<sup>[18]</sup>.

#### **Odczyn alergiczny po ukąszeniu owadów**

Odczyny po ukąszeniach przez owady są częstą przyczyną wizyty u dermatologa w sezonie wiosenno-letnim. Nadwrażliwość na jad owada powoduje wystąpienie bąbla pokrzywkowego, grudek na rumieniowym podłożu, czy rzadziej zmian o charakterze pęcherzy. Ukąszenia przez komary powodu-

ją rozsiane, asymetryczne wykwity na całym ciele. Pchły i pluskwy pozostawiają po sobie kilka linijnie ułożonych zmian lokalizujących się na odsłoniętych częściach ciała<sup>[21]</sup>. Objawom skórnym towarzyszy świąd o dużym nasileniu, który skłania pacjentów do drapania. Przyczynia się to do powstawania uszkodzeń naskórka pod postacią nadżerek oraz przeczosów i wprowadzania drobnoustrojów, czyli impetiginizacji zmian (Ryc. 5). W tym przypadku również warto zastosować miejscowe preparaty wieloskładnikowe.

#### **Podsumowanie**

Podsumowując, zaletą preparatów łączonych jest fakt, że działają wielokierunkowo. Połączenie w jednym leku kortykosteroidu i substancji przeciwdrobnoustrojowych jest wygodnym i skutecznym sposobem leczenia dermatoz przebiegających z nadkażeniami. Należy pamiętać, żeby takie preparaty stosować krótkotrwale oraz na ograniczone obszary skóry, jednak przy prawidłowym stosowaniu cechuje je dobry profil bezpieczeństwa.

#### **Piśmiennictwo:**

1. <https://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl>.
2. Jabłońska S., Chorzelski T.: Choroby skóry. Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa 2001.
3. Esposito S, Leone S, Petta E, Noviello S, Iori I. Skin and soft tissue infections: classification and epidemiology. Infez Med 2009; Suppl 4:6–17.
4. Strange P., Show L., Lisby S., Nielsen P.L. et al.: Staphylococcal enterotoxin B applied on intact normal and intact atopic skin induces dermatitis. Arch. Dermatol. 1996, 132, 27-33.



5. McCullough M. J., Ross B. C., Reade P. C. 1996. *Candida albicans*: a review of its history, taxonomy, epidemiology, virulence attributes, and methods of strain differentiation, *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, 25: 136-144.
6. Macura A. B. 1994. Przyleganie - jedna z determinant patogenności grzybów *Candida*, *Mikol. Lek.*, 1: 73-79.
7. Z - Stencel-Gabriel K., Lukas A., Obuchowicz A., Gabriel I.: Kolonizacja przewodu pokarmowego niemowląt grzybami drożdżopodobnymi. *Mikologia Lekarska*. 2006, 13(4): 281-283.
8. Adamski Z., Batura-Gabryel H., 2007. *Mikrobiologia lekarska*, Uniwersytet Medyczny im Karola Marcinkowskiego, 19-32.
9. Staniszewska M., Bondaryk M., Piłat J., Siennicka K., Madga U., Kurzatkowski W.: Czynniki zjadliwości *Candida albicans*. *Przegl. Epidemiol.* 66, 629-633 (2012).
10. Weston W.L.: The use and abuse of topical steroids. *Contemporary Pediatrics*, 1988; 5: 57-66.
11. Weston W.L., Lane A.T., Morelli J.G.: *Dermatopharmacology and Topical Formulary*, ch. 22. In: *Color Textbook of Pediatric Dermatology*. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis; 1996: 354-361.
12. Weston W.L., Morelli J.G., *Dermatologia pediatryczna*, wyd. polskie pod red. A. Kaszuby, Wrocław, Elsevier Urban & Partner, wyd. I, 2013.
13. Kuchciak-Brancewicz M., Kobusiewicz A., Rek A., Krzysiek J.: Pieluszkowe zapalenie skóry z podrażnienia. *Dermatol Prakt* 2018; 1(54): 15-20.
14. Burkhart C.N., Morell D.S.: *Praktyczna dermatologia dziecięca*. Wyd. I polskie pod red. A. Kaszuby, Wyd. Czelej, Lublin 2014.
15. Łosik M. Pieluszkowe zapalenie skóry i inne odparzenia u niemowląt. *Postępy Neonatologii* 2018;24(2):103-106.
16. Williams R.: The antibacterial-corticosteroid combination, What is its role in atopic dermatitis? *Am. J. Clin. Dermatol.* 2000, 1:211-215.
17. Kanerva L. Contact Dermatitis. In: *European Handbook of Dermatological Treatments*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2000;117-26.
18. Bruckbauer HR, Karl S, Ring J. Nummular Eczema. In: *European Handbook of Dermatological Treatments*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2000;407-13.
19. Jiamton S, Tangjaturonrusamee C, Kulthanan K. Clinical features and aggravating factors in nummular eczema in Thais. *Asian Pacific J allergy Immunol.* 2013;31(1):36-42.
20. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Dermatologia Braun-Falco*. 2nd ed. (Gliński W, Czarnecka-Operacz M, Krasowska D, Serwin AB, Wolska H, eds.). Lublin: Czelej; 2011.
21. Kaszuba A., Kuchciak-Brancewicz M.: *Leczenie i profilaktyka chorób skóry u dzieci*, [w:] Kaszuba A., Kuchciak-Brancewicz M.: *Ilustrowana dermatologia dziecięca. Podstawowe problemy kliniczne w pytaniach i odpowiedziach*. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2013, ss. 121-123.



dr n. med. Anna Okruszko

Klinika EstMed w Białymstoku

## Modelowanie i rewitalizacja ust z zastosowaniem *STYLAGE Special Lips* z mepiwakainą – doświadczenia własne

**Laboratoires Vivacy wciąż opracowuje i wprowadza na rynek udoskonalone formuły preparatów z kwasem hialuronowym. Podczas międzynarodowego kongresu IMCAS w Paryżu przedstawiono produkty *Stylage Special Lips* oraz *Stylage XXL* ze środkiem znieczulającym – mepiwakainą. W ubiegłym roku firma z powodzeniem opatentowała i wprowadziła strzykawkę w technologii Bi-SOFT® o nowym, ergonomicznym kształcie.**

Są to zmiany czyniące ogromną różnicę zarówno w komforcie wykonania zabiegu, co wpływa na precyzję ruchów i mniejsze zmęczenie ręki lekarza, jak i w bezpieczeństwie oraz minimalizacji obrzęków i wynaczynień występujących po zabiegach.

Mepiwakaina należy do tej samej grupy związków znieczulających co lidokaina. Wykazuje podobną skuteczność działania i podobny profil bezpieczeństwa, porównywalny czas rozpoczęcia działania (poniżej 5 minut) oraz czas działania (ok. 1,5 godziny), a działania wazodilacyjne są mniej nasilone. W przeprowadzonych badaniach pacjentki rozważające powiększanie ust zgłosiły, że trzema najczęstszymi powodami odstąpienia od zabiegu jest nienaturalny wygląd, ból oraz siniaki i obrzęki. Firma Vivacy, skupiając się na tych trzech głównych problemach, stworzyła produkt odpowiadający potrzebom pacjentek. Przeprowadzone badania na pacjentkach, którym wykonano korektę ust, wykazały zmniejszenie obrzęku o 23%, a czas jego występowania skrócił się o połowę.

Można powiedzieć, że poziom bólu podczas wykonywania zabiegu był podobny (pacjentki zgłaszały lekki lub umiarkowany ból, przy preparatach z lidokainą pojedyncze pacjentki zgłosiły silny ból). Efekt naturalnego wyglądu w dużej mierze uzależniony jest od precyzji wykonania, techniki pracy oraz umiejętności lekarza. Sam produkt *Stylage Special Lips* nie powoduje znacznego powiększenia objętości ust. Daje możliwość subtelnej korekty kształtu, nawilżenia oraz rozpulchnienia ust. Preparat jest lekki i miękko uklada się w tkankach, nie powodując efektu sztucznego powiększenia, co jest zgodne z pożądaną naturalnością zabiegu i pozwala na szybki powrót do zdrowia.

Przedstawione poniżej efekty uzyskano przez zastosowanie 1 ml kwasu hialuronowego u pacjentek w różnym wieku. Aby uzyskać efekt widoczniejszej korekty kształtu oraz zwiększenia objętości ust, należy użyć produktu bardziej gęstego (np. *Stylage M* do zdecydowanego podkreślenia kształtu) lub większej ilości preparatu *Stylage Special Lips*.





**Ryc. 1.** Pacjentka lat 25, o ustach suchych, czerwieni wargowej słabo napiętej. Pacjentce zależało na wywinięciu warg oraz nadaniu im regularnego kształtu. Podczas zabiegu uzyskano kształt zbliżony do litery O. Pacjentka jest osobą młodą, uniesienie kącików ust nie było konieczne. Kształt ostateczny uzyskano poprzez odbudowanie czerwieni wargowej w części środkowej, napięcie konturu warg oraz odbudowanie łuku kupidyna. Kwas hialuronowy podano liniowo wzdłuż konturu ust, następnie uwypuklono część środkową (poprzez podanie homogennych depozytów) i brzegi rynienki wargi górnej. Efekt widoczny na zdjęciu pozabiegowym jest efektem ostatecznym. Zdjęcie wykonano dwa tygodnie po zabiegu.



**Ryc. 2.** Pacjentka lat 35 ze znaczną asymetrią wargi górnej. Celem korekty było uzyskanie bardziej regularnego kształtu wargi górnej oraz równowagi pomiędzy wargą górną i dolną. Priorytetem było utrzymanie naturalnego kształtu ust. Do korekty wargi górnej wykorzystano 0,7 ml preparatu. Kwas hialuronowy podano wzdłuż konturu ust, a następnie prostopadle względem konturu wargi górnej w większej ilości po stronie lewej celem uniesienia czerwieni wargowej. Do korekty wargi dolnej użyto 0,3 ml podając kwas hialuronowy liniowo równolegle do konturu wargi dolnej w części przyśrodkowej tworząc delikatne depozyty. Zdjęcie wykonano dwa tygodnie po korekcie.



**Ryc. 3.** Pacjentka lat 25, o drobnej twarzy. Celem zabiegu było nawilżenie, uwypuklenie ust, lekkie uniesienie i zbliżenie kształtu do litery O. Uwypuklono dolną wargę poprzez podanie kwasu hialuronowego zarówno prostopadle, jak i równolegle względem konturu ust. Górną wargę wywinięto w części środkowej podając preparat prostopadle do konturu ust, łuk kupidyna uwypuklono poprzez podanie Stylage Special Lips liniowo wzdłuż brzegów rynienki górnej wargi oraz konturu ust w części środkowej. Dodatkowo podano niewielkie depozyty w obrębie czerwieni wargowej, delikatnie poniżej brzegów rynienki. Zmiana jest subtelna, a jednak widoczna. Pacjentka jest bardzo zadowolona z efektu. Zdjęcie wykonano trzy tygodnie po korekcie.



**Ryc. 4.** Pacjentka lat 40, usta już wcześniej powiększane w innym gabinecie, kilka lat wcześniej. Znaczna asymetria górnej i dolnej wargi po stronie lewej. W lewą część wargi górnej i dolnej podano około 2/3 objętości produktu, 1/3 zapewniła kształt prawej połowy ust. Po prawej stronie kwas hialuronowy podano równolegle do konturu ust, po lewej stronie niewielką objętość kwasu podano równolegle, liniowo w stosunku do konturu ust, a następnie prostopadle, aby uzyskać efekt wywinięcia warg po stronie prawej. Nie wzmocniono konturu ust, a efekt ten pojawił się samoczynnie w wyniku korekty. Nie powiększono objętości ust w sposób znaczący, ale nadano nowy, symetryczny kształt, napięto czerwień wargową i nieco uwypuklono usta. Zdjęcie pozabiegowe wykonano miesiąc po przeprowadzonej korekcie.

Preparaty z mepiwakainą minimalizują ryzyko obrzęku w porównaniu do produktów z lidokainą. Poniższe zdjęcia przedstawiają efekty tuż po zabiegach wykonanych preparatem Stylage Special Lips z mepiwakainą, celem przedstawienia rozmiaru obrzęku.



**Ryc. 5.** Zabieg przeprowadzony celem niewielkiego wypuklenia czerwieni wargowej, bez widocznego powiększenia. Skorygowano również łuki kupidyna i brzegi rynienki górnej wargi. Zdjęcie wykonane zaraz po zakończeniu zabiegu. Obrzęk niewielki, z relacji pacjentki trwający dobę.



**Ryc. 6.** Usta już wcześniej poddane zabiegowi w tym samym gabinecie. Kształt został skorygowany podczas poprzednich zabiegów. Celem było wyłącznie nawilżenie i nadanie świeżego wyglądu ust. Kwas hialuronowy został podany wyłącznie w czerwień wargową, nie unosząc górnej ani dolnej wargi, nie podkreślając konturu. Zdjęcie wykonane bezpośrednio po zabiegu. Obrzęk bardzo mały, z relacji pacjentki trwający około 12 godzin.



**Ryc. 7.** Korekta objętości i niewielkiej asymetrii ust młodej pacjentki (25 lat). Zdjęcie wykonane bezpośrednio po zabiegu. Widoczny nieduży obrzęk, który utrzymywał się przez około dwie doby.

## Podsumowanie

Nowe preparaty z mepiwakainą oraz nowe strzykawki Stylage Bi-Soft® pozwalają na bardzo precyzyjną, a zarazem wygodną pracę z pacjentkami. Mniejsze ryzyko krwawień, mniejszy obrzęk pozabiegowy przy zachowanej skuteczności przeciwbólowej, sprawiają, że pacjentki jeszcze chętniej decydują się na korekty za pomocą kwasu hialuronowego.

**EstMed**  
www.estmed.pl



stud. Anna Maćkowska<sup>1</sup>

prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt<sup>1,2</sup>

prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Dermoklinika Centrum Medyczne s.c. w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt

## Rola jednoskładnikowych antybiotyków w indywidualizacji leczenia trądziku pospolitego

**Trądzik pospolity (łac. *acne vulgaris*) jest jedną z najczęstszych chorób skóry. Według Adamskiego i Kaszuby to przewlekła, zapalna choroba gruczołów łojowych i ujść mieszków włosowych, charakteryzująca się występowaniem wykwitów niezapalnych i zapalnych. Zmiany trądzikowe były opisywane już przez starożytnych Egipcjan, Greków i Rzymian<sup>[1]</sup>.**

Zmiany skórne lokalizują się w okolicach łojotokowych, u większości chorych na twarzy. Choroba ta dotyczy 80-100% osób w wieku 11-30 lat. U około 85% z nich trądzik ma łagodny przebieg, ale u pozostałych 15% nasilenie objawów jest na tyle duże, że wymaga leczenia ogólnego, a zmiany skórne często zostawiają blizny i przebarwienia. Zdecydowanie szczytowe ilości zachorowań

notuje się w okresie pokwitania: u kobiet w wieku 14-17 lat, u mężczyzn 16-19 lat. Obecnie obserwuje się coraz więcej przypadków trądziku u osób dorosłych, szczególnie młodych dorosłych (20-30 rok życia). Z biegiem lat częstość występowania spada i po 40 r.ż. problem dotyczy 5% kobiet i 1% mężczyzn<sup>[2,3]</sup>. Choroba ta występuje z jednakową częstością u obu płci, jednak zazwyczaj

u mężczyzn diagnozuje się jej ciężką postać. Trądzik wywołuje negatywny wpływ na jakość życia, może być powodem stresu i zaburzeń lękowych bądź depresyjnych, szczególnie u nastolatków<sup>[4]</sup>.

Do wykwitów trądzikowych należą zaskórniki, krostki, grudki oraz nacieki zapalne. Zmiany te najczęściej pojawiają się na twarzy (99%), plecach, klatce piersiowej, rzadziej w obrębie ramion lub pośladków – są to części ciała charakteryzujące się dużą ilością gruczołów łojowych<sup>[5]</sup>.

Etiopatogeneza *acne vulgaris* jest złożona, a wpływ na przebieg choroby mają zarówno czynniki zewnętrzne, jak i wewnętrzne. Do najważniejszych z nich należą:

- uwarunkowania genetyczne,
- aktywność gruczołów łojowych,
- czynniki hormonalne,
- czynniki mikrobiologiczne.

Zauważono, iż predyspozycje do występowania trądziku są wrodzone, nadal jednak nie jest znany dokładny model dziedziczenia, prawdopodobnie za występowanie tej choroby odpowiedzialnych jest wiele genów. Jeśli u jednego lub obojga rodziców występował trądzik, istnieje 45% prawdopodobieństwo, że u ich dzieci również wystąpi *acnes vulgaris*. Jednak 8% chorych nie posiada dodatniego wywiadu rodzinnego w kontekście trądziku<sup>[6]</sup>.

Przepuszczalność ścian mieszka pozwala na dostęp komórek zapalnych i sprzyja namnażaniu bakterii. *Propionibacterium acnes* i *Staphylococcus epidermidis* są częścią fizjologicznej flory bakteryjnej występującej na skórze. Jednak ich niekontrolowany wzrost (głównie *Propionibacterium acnes*) odgrywa dużą rolę w powstawaniu zmian trądzikowych. Pod wpływem lipaz tych bakterii zostają rozszczepione di- i trójglicerydy, a przy tym uwolniony zostaje wolny kwas tłuszczowy. U osób ze zmianami trądzikowymi wolne kwasy tłuszczowe stanowią ok. 20%

wszystkich lipidów występujących na skórze. WKT sprzyjają powstawaniu zmian trądzikowych. Poza *Propionibacterium acnes* w obrębie mieszków włosowych może występować *Propionibacterium granulosum* oraz *Propionibacterium parvum*. Bakterie te wytwarzają porfiryny wykazujące koralowo-czerwoną fluorescencję w lampie Wooda<sup>[7]</sup>. W okresie dojrzewania, pod wpływem zwiększonego wydzielania androgenów (głównie testosteronu), których stężenie wzrasta w tym czasie, nasila się wydzielanie łoju. Wytwarzane w nadmiernej ilości korneocyty gromadzą się w dalszej części kanalka i nie złuszczają, tworząc zaskórnik. Estrogeny w fizjologicznych stężeniach nie wpływają na aktywność gruczołów łojowych, a ich zwiększone stężenie działa nawet hamująco. Zaburzenia hormonalne zdarzają się dość rzadko, najczęściej u dojrzałych kobiet, można u nich stwierdzić hiperandrogenizm nadnerczowy oraz hiperprolaktynemię czynnościową<sup>[8]</sup>.

Okolo 60-70% kobiet przed miesiączką, w związku z fizjologicznymi zmianami hormonalnymi, obserwuje nasilenie zmian trądzikowych. Rola diety jest tematem kontrowersyjnym i bywa szeroko dyskutowana. Badania często są sprzeczne, szczególnie w kwestii ilości węglowodanów czy kaloryczności diety. Nieliczne doniesienia wskazują na zaostrzenie trądziku po spożyciu nabiału – zależność ta prawdopodobnie wynika z dawania do pasz zwierząt substancji hormonalnych. Zaleca się zbilansowaną, zdrową dietę, o niskim indeksie glikemicznym. Niejasna pozostaje też kwestia wpływu promieniowania słonecznego na trądzik. Część badań donosi o korzystnych wynikach po naświetlaniu wiązkami światła o różnej długości, jednak mają one słabą wartość statystyczną. Niektóre leki mogą zaostrzać występujące zmiany trądzikowe. Wśród nich znajdują się steroidy anaboliczne, glikokortykosteroidy, niektóre leki przeciwpadaczkowe, witamina



BI2, a także barbiturany. Pogorszenie stanu skóry może wywołać także korzystanie z basenów z wodą chlorowaną. Stres również może sprzyjać zaostrzeniu trądziku – prawdopodobnie jest to związane z podwyższonym poziomem kortyzolu, hormonu działającego podobnie do steroidów anabolicznych<sup>[9,10]</sup>.

Aktualnie wyróżnia się następujące typy trądziku:

- trądzik zaskórnikowo-grudkowo-krostkowy (łac. *acne comedo-papulo-pustulosa*) – najlżejsza postać,
- trądzik ropowiczy (łac. *acne phlegmonosa*):
  - trądzik guzkowo-torbielowaty (łac. *acne nodulo-cysticum*),
  - trądzik skupiony (łac. *acne conglobata*),
- trądzik ropowiczy z odczynem ogólnym – (łac. *acne fulminans*) – najcięższa postać<sup>[11]</sup>.

A także dodatkowo:

- trądzik odwrócony (łac. *acne inversa*),
- trądzik kosmetyczny (łac. *acne venenata*),
- trądzik zawodowy,
- trądzik przed- i pomiesiączkowy,
- trądzik noworodków,
- trądzik niemowlęcy<sup>[12]</sup>.

Podstawą terapii trądziku jest odpowiednie oczyszczanie, a także pielęgnacja skóry. Osoby ze zmianami trądzikowymi powinny stosować delikatne, niekomedogenne oraz niealergizujące środki myjące. Bardzo ważnym, a często pomijanym przez nasilony łojotok elementem terapii jest odpowiednie nawilżenie skóry. Należy używać niekomedogennych preparatów nawilżających przeznaczonych do skóry trądzikowej oraz filtrów chroniących przed szkodliwym promieniowaniem UV. Już na początku terapii należy uświadomić pacjenta, że podejmowane leczenie jest długotrwałe i wymaga dużej systematyczności.

Leczenie miejscowymi preparatami jest wystarczające u około 60% chorych. Bardzo

ważne jest także wytłumaczenie pacjentom, że preparaty należy aplikować na całą twarz, a nie tylko w obrębie wykwitów, ponieważ niewidoczne mikrozaskórniki mogą być powodem nawrotów i zaostrzeń choroby<sup>[13]</sup>. Do leków stosowanych w miejscowej terapii należą antybiotyki, retinoidy, nadtlenek benzoilu i kwas azaleinowy. Taka terapia może być stosowana w monoterapii, terapii naprzemiennej lub skojarzonej, a także jako uzupełnienie leczenia ogólnego w cięższych przypadkach. Najczęściej łączy się kilka leków, aby działać poprzez różne mechanizmy na czynniki etiopatologiczne. Retinoidy, kwas salicylowy oraz nadtlenek benzoilu posiadają właściwości keratolityczne i zapobiegają powstawaniu zaskórników. Przeciwbakteryjnie działają antybiotyki oraz nadtlenek benzoilu. Działanie przeciwzapalne wykazują antybiotyki, nadtlenek benzoilu, retinoidy oraz kwas azaleinowy. Słabo przeciwołojotokowo działa kwas azaleinowy<sup>[14,15]</sup>.

Wśród antybiotyków miejscowych używanych w terapii trądziku wyróżnia się klindamycynę, erytromycynę oraz cykliczny węgiel erytromycyny. Nie rekomenduje się stosowania detreomycyny, tetracykliny oraz neomycyny w terapii miejscowej<sup>[13]</sup>. Antybiotyki miejscowe zalecane są w postaci grudkowo-zaskórnikowo-krostkowej, bez współistniejących cyst. Działanie tych substancji polega na ograniczeniu stanu zapalnego poprzez hamowanie chemotaksji neutrofilów oraz produkcję cytokin. Antybiotyki ograniczają także ilość bakterii *P. acnes* w obrębie gruczołów łojowych, co zmniejsza ilość WKT. Delikatnie działają także na zmiany niezapalne<sup>[16]</sup>. Przepisując preparat antybiotykowy, należy przemyśleć czy pacjent będzie stosował go regularnie w ściśle wyznaczonym przez lekarza czasie. Problem antybiotykooporności na miejscowe antybiotyki jest bardzo duży. Według badań, na Węgrzech dotyczył on 51% pacjentów przed rozpoczęciem terapii, a aż 95% chorych w Hiszpanii<sup>[17]</sup>. Występuje ści-

sła korelacja pomiędzy ilością przepisywanych antybiotyków a narastaniem szczepów opornych. Z tego względu antybiotyki nie powinny być stosowane w monoterapii, zarówno w leczeniu aktywnych zmian, jak i w leczeniu podtrzymującym. Rekomenduje się leczenie skojarzone lub naprzemienne antybiotyku z nadtlenkiem benzoilu lub retinoidami, co zmniejsza ryzyko rozwoju lekooporności, a zarazem ogranicza działanie drażniące retinoidów i nadtlenku benzoilu. Objawy te dotyczą do 5% pacjentów i często ustępują samoistnie podczas trwania terapii. Klindamycyna oraz erytromycyna, ze względu na brak działania ogólnoustrojowego, posiada kategorię B według FDA i może być stosowana w okresie ciąży.

Na polskim rynku dostępne są:

- klindamycyna – płyn (1%), emulsja, żel,
- erytromycyna – roztwór (2-4%),
- cykliczny węglan erytromycyny – żel (2,5%), płyn, maść (1%).

A także następujące preparaty złożone:

- erytromycyna 2% i izotretynoina 0,05%,
- erytromycyna 4% i tretynoina 0,025%,
- erytromycyna 4% i octan cynku 1,2 %,
- klindamycyna 1% i tretinoina 0,025%,
- klindamycyna 1% i nadtlenek benzoilu 3%,
- klindamycyna 1% i nadtlenek benzoilu 5%.

Erytromycyna jest antybiotykiem o działaniu bakteriostatycznym z grupy makrolidów. W miejscowym leczeniu trądziku jest używana już od 1974 roku, jednak oporność na poziomie 60% ogranicza jej zastosowanie w monoterapii. Działanie erytromycyny polega na hamowaniu tworzenia białek bakteryjnych przez związane z podjednostką 50S rybosomu i przerwanie ich biosyntezy.

Cykliczny węglan erytromycyny (fluoroe-rytromycyna) wykazuje 2-3 razy silniejsze działanie przeciwbakteryjne niż erytromycyna, przy jednoczesnym mniejszym minimalnym stężeniu hamującym (ang. *minimal inhi-*

*bitory concentration*, MIC). Okres półtrwania cyklicznego węglanu erytromycyny jest trzy razy dłuższy od erytromycyny, a także wykazuje większą trwałość w środowisku kwaśnym. Wykazuje większe powinowactwo do jednostki 50S rybosomu, zaburzając biosyntezę białek. Zazwyczaj lek stosuje się 2 razy dziennie przez 4-8 tygodni (w zależności od formulacji)<sup>[18]</sup>.

Klindamycyna należy do półsyntetycznych pochodnych linkomycyny. Wykazuje działanie bakteriostatyczne oraz bakteriobójcze. Jej działanie także polega na łączeniu się z podjednostką 50S rybosomu i hamowaniu syntezy białek. Ponadto klindamycyna wnika do wnętrza fagocytów, wspierając mechanizmy wewnątrzkomórkowe. Działa także na bakterie beztlenowe. Klindamycyna ogranicza miejscowy stan zapalny poprzez hamowanie chemotaksji granulocytów wielojądrzastych oraz ogranicza aż do 50% ilość powierzchniowych wolnych kwasów tłuszczowych (wykazuje właściwości przeciwzapalne i aktywność przeciwutleniającą).

Wysoka skuteczność i dobra tolerancja leczenia sprzyjają stosowaniu antybiotyków w terapii trądziku. Objawy niepożądane pojawiają się niezwykle rzadko i mają charakter ustępujący. Co ważne, w przeciwieństwie do retinoidów oraz nadtlenku benzoilu antybiotyki te nie mają działania fotouczulającego i mogą być stosowane także rano<sup>[19]</sup>. Jednak należy pamiętać o narastającej antybiotykooporności, która może dotyczyć wszystkich bakterii w fizjologicznej florze skóry. Istnieje kilka zasad, których trzeba przestrzegać stosując miejscową antybiotykoterapię. Przede wszystkim leczenie antybiotykiem należy wdrażać jedynie w przypadku występowania na skórze zmian o charakterze zapalnym. Należy ustalić z pacjentem czas stosowania preparatu i ściśle go przestrzegać. Gdy zmiany zapalne ustąpią, należy zaprzestać leczenia, jednak nie można stosować antybiotyku dłużej niż 12 tygodni. Jeśli w tym czasie nie



nastąpiła poprawa, należy zmodyfikować terapię, najczęściej poprzez dołączenie leczenia ogólnoustrojowego. Nie zaleca się stosowania jednocześnie antybiotykoterapii ogólnej oraz miejscowej – sprzyja to narastaniu antybiotykooporności.

W badaniu Khanny i wsp. oceniono skuteczność miejscowej klindamycyny u 26 osób z umiarkowanym nasileniem trądziku w porównaniu do placebo. Klindamycynę w stężeniu 1% otrzymało 12 pacjentów. U 75% pacjentów stosujących lek zauważono zmniejszoną liczbę zmian zapalnych, a skuteczność terapii określono jako dobrą i doskonałą. Działanie wobec zmian niezapalnych w obu grupach było porównywalne<sup>[20]</sup>. Według wyników badania Braathena stosowanie klindamycyny w postaci 1% żelu charakteryzuje się większym działaniem przeciwzapalnym w porównaniu do doustnej tetracykliny<sup>[21]</sup>. W kolejnym z badań porównano skuteczność klindamycyny z postaci 1% żelu do azytromycyny w postaci 2% żelu. W 8-tygodniowej próbie wzięło udział 40 pacjentów z trądzikiem. 20 osób stosowało klindamycynę, a kolejne 20 – azytromycynę. Wykazano podobną skuteczność leczenia z przewagą poprawy w zakresie eliminacji grudek i krost w porównaniu do zaskórników<sup>[22]</sup>. Tolerancja obu leków była bardzo dobra. Shahmoradi i wsp. porównali 2% żel z klindamycyną z 5% żel z nikotynamidem w badaniu przeprowadzonym na grupie 60 kobiet. Po 8. tygodniach skuteczność leków była wysoka i podobna w obu grupach, nie zaobserwowano także działań niepożądanych<sup>[23]</sup>.

Powyższe badania potwierdzają, że klindamycyna jest skuteczną i bezpieczną opcją terapeutyczną. Należy jednak pamiętać o narastającej oporności na antybiotyki.

Aby zmniejszyć ryzyko występowania szczepów opornych, można do terapii dołączyć równolegle nadtlenek benzoilu lub stosować go w 5-7 dniowych przerwach od antybiotyku. Udowodniono, że takie postępo-

wanie nie tylko zapobiega powstawaniu lekooporności, ale także może niwelować istniejące już bakterie odporne na dany antybiotyk. Wynika to z faktu wykorzystywania innych mechanizmów w działaniu przeciwbakteryjnym. Poza tym nadtlenek benzoilu czy retinoid może stanowić uzupełnienie terapii antybiotykiem, wpływając na skuteczność terapii<sup>[20]</sup>.

Terapia łączona skraca czas jej trwania i poprawia wyniki. Wyróżniamy następujące typy terapii skojarzonej:

- Używanie dwóch oddzielnych preparatów osobno – np.: klindamycyna rano i adapalen wieczorem – dzięki takiemu postępowaniu adapalen posiadający właściwości lipofilne ułatwia penetrację antybiotyku do ujść mieszków włosowych. Można także stosować retinoid 5-10 minut przed aplikacją antybiotyku. Sumaryczne działanie leków wykazuje większą skuteczność niż sama miejscowa klindamycyna;
- Terapia naprzemienna – stosowanie substancji z różnych grup zamiennie np.: stosowanie 5-7 dniowych przerw w antybiotykoterapii, z zastosowaniem w tym czasie nadtlenu benzoilu;
- Używanie preparatów skojarzonych – dwóch lub więcej substancji leczniczych w postaci jednego preparatu – taka forma terapii może być wygodna dla pacjenta, jednak skutkuje ona większą ilością działań niepożądanych. Dodatkowo nie wiemy, który ze składników zadziałał drażniąco na pacjenta i nie możemy dostosowywać dawki i częstości stosowania leku w zależności od indywidualnych potrzeb pacjenta.

Pamiętając o narastającej oporności, należy stosować antybiotyki tylko wtedy, gdy są bezwzględnie wskazane, mając pewność co do przestrzegania zaleceń terapeutycznych przez pacjenta. Antybiotyki pozostają pierwszą linią leczenia w przypadku trądziku grud-

kowo-zaskórnikowego, jednak nie mogą być stosowane w monoterapii. Wobec przedstawionych powyżej dowodów zasadne wydaje się stosowanie preparatów skojarzonych, dodając do terapii BPO, retinoid lub octan cynku. Połączenia te są skuteczniejsze, często wykazują mniejszą ilość działań niepożądanych, a także niwelują ryzyko powstawania lekooporności. Ponadto dostępność na rynku zarówno preparatów jednoskładnikowych z różnych grup terapeutycznych, jak i preparatów złożonych, pozwala lekarzowi na indywidualizację terapii i dostosowanie do potrzeb, możliwości oraz oczekiwań pacjenta.

#### Piśmiennictwo:

1. Adamski Z., Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Wyd. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010, 54-58.
2. Kanlayavattanakul M, Lourith N. Therapeutic agents and herbs in topical application for acne treatment. Int J Cosmet Sci. 2011 Aug ;33(4):289-97.
3. Rivera AE. Acne scarring: A review and current treatment modalities. J Am Acad Dermatol. 2008 Oct;59(4):659-76.
4. Bergler Czop B, Brzezińska Wcisło L.: Nawroty zmian chorobowych u pacjen-

tów z rozpoznaniem trądziku, leczonych izotretinoiłą i innymi metodami. Wiad lek. 2006, 59 (3 -4), 152-157.

5. Szepietowski J, Kapińska-Mrowiecka M, Kaszuba A, Langner A, Placek W, Wolska H, et al. Trądzik zwyczajny: Patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Przegl Dermatol. 2012;99(6): 649-73.
6. Janda K, Chwiłkowska M. Pomeranian journal of life sciences. Vol. 60, Pomeranian Journal of Life Sciences. Publisher of the Pomeranian Medical University in Szczecin; 2015. 13-18 p.
7. Shaheen B, Gonzalez M. A microbial aetiology of acne: what is the evidence? Br J Dermatol . 2011 Sep;165(3):474-85.
8. George R, Clarke S, Thiboutot D. Hormonal Therapy for Acne. Semin Cutan Med Surg. 2008 Sep;27(3):188-96.
9. Toyoda M, Morohashi M. Pathogenesis of acne. Med Electron Microsc. 2001 Mar; 34(1):29-40.
10. Ditre C, Whitney CM. Management strategies for acne vulgaris. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2011 Apr ;4:41.
11. Placek W, Romańska-gocka K, Grzanka A. Leczenie miejscowe trądziku Topical treatment of acne. 2011;442-9.
12. Layton AM. A review on the treatment of acne vulgaris. Int J Clin Pract. 2005 Dec 20;60(1):64-72.
13. Zaenglein AL, Thiboutot DM. Expert Committee Recommendations for Acne



**ZDROWIE I PIĘKNO SKÓRY  
W RĘKACH PROFESJONALISTÓW**



- DIAGNOSTYKA, PROFILAKTYKA  
I LECZENIE CHOROÓB SKÓRY
- DERMATOCHIRURGIA
- DERMATOLOGIA ESTETYCZNA

www.dermoklinika.pl / Łódź, ul. Kościuszki 93 / tel.: 42 230 96 57; 692 065 698 / fax: 42 636 06 61

- Management. *Pediatrics*. 2006 Sep 1;118(3):1188-99.
14. Ingram JR, Grindlay DJC, Williams HC. Management of acne vulgaris: an evidence-based update. *Clin Exp Dermatol*. 2010 Jun;35(4):351-4.
  15. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, Dréno B, Kang S, Leyden JJ, et al. New insights into the management of acne: An update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol*. 2009 May;60(5):S1-S50.
  16. Simonart T, Dramaix M. Treatment of acne with topical antibiotics: lessons from clinical studies. *Br J Dermatol*. 2005 Aug 1;153(2):395-403.
  17. Ross JI, Snelling AM, Carnegie E, Coates P, Cunliffe WJ, Bettoli V, et al. Antibiotic-resistant acne: lessons from Europe. *Br J Dermatol*. 2003 Mar;148(3):467-78.
  18. Bojarska-Dahlig H, Slawinski W, Roślik-Kamińska D, Schaeffer A, Kryzsiak A, Dzieliński E, et al. L-aspartate of erythromycin A cyclic 11,12-carbonate, a new semisynthetic erythromycin derivative. *J Antibiot (Tokyo)*. 1976 Sep;29(9):907-14.
  19. Seniuta J, Reich A. Miejscowa antybiotykoterapia w leczeniu trądziku. *Forum Dermatologicum*. 2017;3(2):49-52.
  20. Leyden JJ. A review of the use of combination therapies for the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2003 Sep.
  21. Eisen SA, Miller DK, Woodward RS, Spitznagel E, Przybeck TR. The effect of prescribed daily dose frequency on patient medication compliance. *Arch Intern Med*. 1990 Sep;150(9):1881-4.
  22. Flanders PA, McNamara JR. Enhancing acne medication compliance: a comparison of strategies. *Behav Res Ther*. 1985;23(2):225-7.
  23. Habbema L, Koopmans B, Menke HE, Doornweerd S, De Boule K. A 4% erythromycin and zinc combination (Zineryt) versus 2% erythromycin (Eryderm) in acne vulgaris: a randomized, double-blind comparative study. *Br J Dermatol*. 1989 Oct;121(4):497-502.
  24. Langner A, Sheehan-Dare R, Layton A. A randomized, single-blind comparison of topical clindamycin + benzoyl peroxide (Duac®) and erythromycin + zinc acetate (Zineryt®) in the treatment of mild to moderate facial acne vulgaris. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2007 Mar;21(3):311-9.
  25. Bojar R., Eady B., Jones C., Cunijffh W., Holland K.. Inhibition of erythromycin-resistant propionibacteria on the skin of acne patients by topical erythromycin with and without zinc. *Br J Dermatol*. 1994 Mar;130(3):329-36.
  26. Mills OH, Kligman AM. Treatment of acne vulgaris with topically applied erythromycin and tretinoin. *Acta Derm Venereol*. 1978;58(6):555-7.
  27. Korting HC, Braun-Falco O. Efficacy and tolerability of combined topical treatment of acne vulgaris with tretinoin and erythromycin in general practice. *Drugs Exp Clin Res*. 1989;15(9):447-51.
  28. Rietschel RL, Duncan SH. Clindamycin phosphate used in combination with tretinoin in the treatment of acne. *Int J Dermatol*. 1983;22(1):41-3.
  29. Katsambas A, Papakonstantinou A. Acne: Systemic treatment. *Clin Dermatol*. 2004 Sep;22(5):412-8.
  30. Tucker SB, Tausend R, Cochran R, Flannigan SA. Comparison of topical clindamycin phosphate, benzoyl peroxide, and a combination of the two for the treatment of acne vulgaris. *Br J Dermatol [Internet]*. 1984 Apr [cited 2019 Feb 4];110(4):487-92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6231942>.
  31. Chalker DK, Shalita A, Smith JG, Swann RW. A double-blind study of the effectiveness of a 3% erythromycin and 5% benzoyl peroxide combination in the treatment of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 1983 Dec;9(6):933-6.
  32. McKeage K, Keating GM. Clindamycin/Benzoyl Peroxide Gel (BenzaClin): a review of its use in the management of acne. *Am J Clin Dermatol*. 2008;9(3):193-204.
  33. Schaller M, Sebastian M, Röss C, Seidel D, Hennig M. A multicentre, randomized, single-blind, parallel-group study comparing the efficacy and tolerability of benzoyl peroxide 3%/clindamycin 1% with azelaic acid 20% in the topical treatment of mild-to-moderate acne vulgaris. *J Eur Acad Dermatology Venereol*. 2016 Jun;30(6):966-73.



dr n. med. Mariusz Sikora  
dr hab. med. Adriana Rakowska

Katedra i Klinika Dermatologiczna,  
Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Kliniki:  
prof. dr hab. n. med. Lidia Rudnicka

## Minoksydyl w leczeniu łysienia androgenowego ze szczególnym uwzględnieniem minoksydylu 5% u kobiet

**Łysienie androgenowe jest najczęstszą przyczyną nadmiernej utraty włosów u osób dorosłych. Częstość występowania choroby wzrasta z wiekiem i dotyczy 50-80% mężczyzn oraz 30–50% kobiet. Roztwór minoksydylu (2% i 5%) stanowi aktualnie jedyną zarejestrowaną terapię miejscową przeznaczoną do leczenia łysienia androgenowego u kobiet i mężczyzn.**

### Minoksydyl – od nadciśnienia do łysienia

Minoksydyl powstał w latach 70. XX wieku jako doustny lek obniżający ciśnienie. Szybko jednak zorientowano się, że u znacznej liczby pacjentów przyjmujących minoksydyl działaniem niepożądanym był rozwój nadmiernego owłosienia (hipertrychoza). Dało to początek koncepcji zastosowania minoksydylu jako miejscowej terapii przeciw nadmiernej utracie włosów<sup>[1]</sup>. W 1988 roku 2% roztwór minoksydylu został zarejestrowany przez amerykańską agencję FDA (ang. *Food and Drug Administration*) do leczenia łysienia androgenowego u mężczyzn, a w 1991 r. u kobiet. Minoksydyl w stężeniu 5% został zaaprobowany w terapii łysienia androgenowego mężczyzn w 1997 r., natomiast u kobiet w 2014 r.<sup>[2]</sup>. Do dziś minoksy-

dyl pozostaje jedyną substancją czynną zarejestrowaną do leczenia miejscowego łysienia androgenowego.

### Mechanizm działania minoksydylu

Minoksydyl wpływa na cykl włosowy, powodując rozpoczęcie i wydłużenie fazy anageny (faza wzrostu włosa). Klinicznie powoduje natomiast zahamowanie, a nawet odwrócenie postępującej miniaturyzacji mieszków włosowych, będącej głównym procesem patofizjologicznym w łysieniu androgenowym<sup>[3]</sup>.

Pomimo wielu lat doświadczeń z minoksydylem, dokładny molekularny mechanizm działania leku nie został w pełni poznany. Minoksydyl otwiera kanały potasowe w błonie komórkowej, co powoduje rozszerzenie naczyń i poprawę mikrokrążenia skóry głowy. Pod wpływem leku zwiększa się lokalne wy-

tworzenie czynnika wzrostu śródbłónka naczyń (ang. *vascular endothelial growth factor*, VEGF), a w brodawce włosa dochodzi do tworzenia się nowych naczyń (stymulacja angiogenezy)<sup>[4]</sup>. Kolejny mechanizm tłumaczący działanie minoksydylu uwzględnia wpływ na aktywność enzymów uczestniczących w metabolizmie prostaglandyn i zwiększenie stężenia prostaglandyny E2, która sprzyja procesom związanym ze wzrostem włosów<sup>[5]</sup>. Najnowsze badania *in vitro* wskazują również na przeciwzapalne właściwości minoksydylu<sup>[6]</sup>, a mikrozapalenie jest uważane za jeden z istotnych czynników patogenetycznych w rozwoju łysienia androgenowego<sup>[7]</sup>.

Minoksydyl można uznać za prolek, ponieważ główny efekt kliniczny zależy od jego pochodnej – siarczanu minoksydylu. Aktywny metabolit powstaje w zewnętrznej pochewce włosa, pod wpływem enzymu zwanego transferazą siarkową. Od indywidualnej aktywności tego enzymu zależy również późniejsza odpowiedź kliniczna u danego pacjenta<sup>[8]</sup>.

### Stosowanie minoksydylu

Zgodnie z rekomendacjami diagnostyczno-terapeutycznymi łysienia androgenowego przygotowanymi przez Polskie i Europejskie Towarzystwa Dermatologiczne, minoksydyl może być stosowany zarówno przez kobiety i mężczyzn. U mężczyzn stosuje się zazwyczaj 5% preparat 1-2 razy na dobę. U kobiet minoksydyl stosuje się 2 razy dziennie dla 2% preparatu lub raz na dobę w przypadku preparatu 5%<sup>[9-10]</sup>. Na rynku polskim dostępny jest tylko jeden lek z zarejestrowanym wskazaniem stosowania minoksydylu 5% u kobiet.

Preparaty minoksydylu aplikuje się na owłosioną skórę głowy w ilości 1 ml jednorazowo, nie przekraczając dobowej objętości 2 ml. W momencie nakładania skóra głowy i włosy powinny być suche, ponieważ

stopień wchłaniania z wilgotnej powierzchni może ulegać istotnemu zwiększeniu. Po nałożeniu leku zaleca się dokładne umycie rąk. W przypadku stosowania leku wieczorem, ważne jest, aby preparat zaaplikować co najmniej 2 godziny przed snem. Jest to szczególnie istotne w przypadku kobiet – pozwala zminimalizować ryzyko przeniesienia preparatu na twarz i wystąpienia niepożądanego owłosienia.

### Skuteczność minoksydylu

Skuteczność minoksydylu została potwierdzona w randomizowanych badaniach klinicznych, zarówno w przypadku leczenia łysienia androgenowego u kobiet, jak i u mężczyzn. Odpowiedź kliniczna na terapię minoksydylem widoczna jest najwcześniej po 3.-6. miesiącach regularnego stosowania u ponad 40% pacjentów. Indywidualne różnice w odpowiedzi na leczenie mogą być związane z czynnikami genetycznymi, jak aktywność transferazy siarkowej<sup>[11,12]</sup>.

U mężczyzn zastosowanie 5% roztworu minoksydylu daje lepsze rezultaty niż stosowanie preparatu w stężeniu 2%<sup>[13]</sup>. W przypadku kobiet z łysieniem androgenowym skuteczność 2% minoksydylu stosowanego 2 razy dziennie jest porównywalna z efektem zastosowania 5% preparatu jeden raz w ciągu doby<sup>[14]</sup>. Natomiast aplikacja leku jeden raz w ciągu doby może polepszyć współpracę i być wygodniejszą dla pacjenta. Bez względu na przyjęty schemat leczenia należy podkreślić, że wyniki leczenia w znacznym stopniu uzależnione są od systematycznego stosowania preparatu<sup>[11]</sup>.

### Minoksydyl w terapii skojarzonej

W leczeniu łysienia androgenowego u mężczyzn połączenie terapii miejscowej minoksydylem (5% roztwór 1-2 x dziennie) z doustnym finasterydem (1 mg/dobę) wyka-



zuje znacznie większą skuteczność, niż zastosowanie tych leków w monoterapii<sup>[15]</sup>.

Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego u kobiet z łysieniem androgenowym minoksydyl może być łączony ze stosowanymi poza wskazaniami rejestracyjnymi (tzw. terapia *off-label*) doustnymi lekami przeciwandrogenowymi (spironolakton, finasteryd, dutasteryd)<sup>[9]</sup>.

Jeśli chodzi o połączenie minoksydylu z innymi terapiami miejscowymi, to aktualnie nie ma wystarczającej liczby badań, aby sugerować konkretne połączenia<sup>[10]</sup>. Wstępne wyniki wskazują na możliwość i dobre efekty skojarzonej terapii minoksydylem z osoczem bogatopłytkowym i/lub mikronakłuciami<sup>[16]</sup>. W każdym jednak przypadku decyzję o skojarzonej terapii miejscowej z zastosowaniem minoksydylu powinien podjąć lekarz prowadzący.

### Bezpieczeństwo minoksydylu

Wieloletnie doświadczenie z minoksydylem wskazuje na dobry profil bezpieczeństwa leku. Najczęściej zgłaszane objawy niepożądane to hipertrychoza twarzy, podrażnienie skóry głowy oraz przejściowe nasilenie wypadania włosów w ciągu pierwszych miesięcy terapii<sup>[1]</sup>.

Hipertrychoza twarzy, najczęściej występuje przy przypadkowym przeniesieniu preparatu poza owłosioną skórę głowy, w wyniku niewłaściwej aplikacji lub stosowania zbyt dużej objętości leku<sup>[17]</sup>. Efekt jest całkowicie odwracalny po modyfikacji dawkowania minoksydylu. Ponadto zaleca się stosowanie leku co najmniej 2 godziny przed położeniem się do łóżka, aby uniknąć przeniesienia preparatu na poduszkę, a z niej na twarz podczas snu.

Miejscowy minoksydyl lub znacznie częściej pozostałe składniki leku, jak glikol propylenowy, mogą być przyczyną swędzącego owłosionej skóry głowy, podrażnienia lub alergicznego kontaktowego zapalenia skóry<sup>[10]</sup>.

Poprzez wpływ na cykl włosowy, minoksydyl może początkowo i przejściowo nasi-

lić wypadanie włosów w mechanizmie nagłego uwolnienia telogenu. Ta reakcja pojawia się zwykle w 6.-8. tygodniu leczenia i ustępuje wraz z kontynuacją terapii. Do podobnego epizodu łysienia telogenowego dochodzi również po odstawieniu leczenia<sup>[17]</sup>.

Inne działania niepożądane raportowane przy stosowaniu minoksydylu obejmują: bóle głowy, zawroty głowy i tachykardię. Zazwyczaj są one rzadko obserwowane, a ich wystąpienie tłumaczy się przenikaniem leku do krążenia ogólnego<sup>[9]</sup>. Wchłanianie minoksydylu przez nieuszkodzoną skórę głowy jest minimalne i nie przekracza 2%. Proces ten może jednak ulec zwiększeniu w przypadku częstszego stosowania niż rekomendowane, większej dawki niż zalecana, aplikacji leku na mokrą owłosioną skórę głowy, a także w przypadku stanów związanych z uszkodzeniem warstwy rogowej naskórka<sup>[18-19]</sup>.

### Nowe kierunki badań

Dalsze kierunki badań nad potencjalizacją efektów terapii minoksydylem obejmują stosowanie leku w stężeniach większych niż 5%, a także próby zastosowania leku ponownie w formie doustnej<sup>[20-21]</sup>. Sinclair, w prospektywnym badaniu u 100 kobiet z łysieniem androgenowym, wykazał znaczną skuteczność przy zastosowaniu minoksydylu doustnie w dawce 0,25 mg/dobę w połączeniu ze spironolaktonem w dawce 25 mg/dobę<sup>[21]</sup>. Konieczne są jednak dalsze badania nad określeniem długofalowej skuteczności i bezpieczeństwa takiej terapii oraz ustalenia optymalnego dawkowania doustnego minoksydylu.

### Podsumowanie

Minoksydyl, zgodnie z najbardziej aktualnymi wytycznymi, stanowi skuteczny i bezpieczny lek miejscowy w monoterapii, jak i terapii skojarzonej łysienia androgenowego u kobiet i mężczyzn.

## Piśmiennictwo:

1. Fabbrocini G, Cantelli M, Masara A, Annunziata MC, Marasca C, Cacciapuoti S. Female pattern hair loss: A clinical, pathophysiologic, and therapeutic review. *Int J Womens Dermatol*. 2018;4(4):203-211.
2. Varothai S, Bergfeld WF. Androgenetic alopecia: an evidence-based treatment update. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15(3):217-230.
3. Barbareschi M. The use of minoxidil in the treatment of male and female androgenetic alopecia: a story of more than 30 years. *G Ital Dermatol Venereol*. 2018;153(1):102-106.
4. Meeaphansan J, Thummakriengkrai J, Ponnikorn S, Yingmema W, Deenonpoe R, Suchonwanit P. Efficacy of topical tofacitinib in promoting hair growth in non-scarring alopecia: possible mechanism via VEGF induction. *Arch Dermatol Res*. 2017;309(9):729-738.
5. Michelet JF, Commo S, Billoni N, Mahé YF, Bernard BA. Activation of cytoprotective prostaglandin synthase-1 by minoxidil as a possible explanation for its hair growth-stimulating effect. *J Invest Dermatol*. 1997;108(2):205-209.
6. Pekmezci E, Turkoglu M, Gökalp H, Kutlubay Z. Minoxidil Downregulates Interleukin-1 Alpha Gene Expression in HaCaT Cells. *Int J Trichology*. 2018;10(3):108-112.
7. Ramos PM, Brianezi G, Martins AC, da Silva MG, Marques ME, Miot HA. Apoptosis in follicles of individuals with female pattern hair loss is associated with perifollicular microinflammation. *Int J Cosmet Sci*. 2016;38(6):651-654.
8. Goren A, Castano JA, McCoy J, Bermudez F, Lotti T. Novel enzymatic assay predicts minoxidil response in the treatment of androgenetic alopecia. *Dermatol Ther*. 2014;27(3):171-173.
9. Brzezińska-Wcisło L, Rakowska A, Rudnicka L, Bergler-Czop B, Czuwara J, Maj J, Olszewska M, Placek W, Reich A, Zegarska B: Androgenetic alopecia. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. *Dermatol Rev*. 2018;105(1):1-18.
10. Kanti V, Messenger A, Dobos G, Reygagne P, Finner A, Blumeyer A, Trakatelli M, Tosti A, Del Marmol V, Piraccini BM, Nast A, Blume-Peytavi U. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(1):11-22.
11. Gupta AK, Charrette A. Topical Minoxidil: Systematic Review and Meta-Analysis of Its Efficacy in Androgenetic Alopecia. *Skinmed*. 2015;13(3):185-189.
12. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z. Interventions for Female Pattern Hair Loss. *JAMA Dermatol*. 2017;153(3):329-330.
13. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, Koperski JA, Swinehart JM, Tschen EH, Trancik RJ. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47(3):377-385.
14. Blume-Peytavi U, Shapiro J, Messenger AG, Hordinsky MK, Zhang P, Quiza C, Doshi U, Olsen EA. Efficacy and Safety of Once-Daily Minoxidil Foam 5% Versus Twice-Daily Minoxidil Solution 2% in Female Pattern Hair Loss: A Phase III, Randomized, Investigator-Blinded Study. *J Drugs Dermatol*. 2016;15(7):883-889.
15. Hu R, Xu F, Sheng Y, Qi S, Han Y, Miao Y, Rui W, Yang Q. Combined treatment with oral finasteride and topical minoxidil in male androgenetic alopecia: a randomized and comparative study in Chinese patients. *Dermatol Ther*. 2015;28(5):303-308.
16. Jha AK, Vinay K, Zeeshan M, Roy PK, Chaudhary RKP, Priya A. Platelet-rich plasma and microneedling improves hair growth in patients of androgenetic alopecia when used as an adjuvant to minoxidil. *J Cosmet Dermatol*. 2019 [in press].
17. Herskovitz I, Tosti A. Female pattern hair loss. *Int J Endocrinol Metab*. 2013;11(4):e9860.
18. Ferry JJ, Shepard JH, Szpunar GJ. Relationship between contact time of applied dose and percutaneous absorption of minoxidil from a topical solution. *J Pharm Sci*. 1990;79(6):483-486.
19. Angelo T, Barbalho GN, Gelfuso GM, Gratieri T. Minoxidil topical treatment may be more efficient if applied on damp scalp in comparison with dry scalp. *Dermatol Ther*. 2016;29(5):330-333.
20. McCoy J, Goren A, Kovacevic M, Shapiro J. Minoxidil dose response study in female pattern hair loss patients determined to be non-responders to 5% topical minoxidil. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2016;30(4):1153-1155.
21. Sinclair RD. Female pattern hair loss: a pilot study investigating combination therapy with low-dose oral minoxidil and spironolactone. *Int J Dermatol*. 2018;57(1):104-109.



lek. Izabela Kobylińska

Klinika MEDSPA by Dr Kobylińska w Gdańsku

## Jeszcze estetyka czy już leczenie – odbudowa oraz modelowanie wymagających ust

**Medycyna estetyczna to nie tylko zabiegi upiększające. Obecnie w gabinetach lekarskich pojawia się coraz więcej pacjentów z medycznymi wskazaniami do wykonania zabiegów. W głównej mierze są to wady wrodzone takie jak: rozszczep podniebienia, niedorozwój kości twarzoczaszki, stany pourazowe, niedowłady mięśni twarzy w wyniku porażenia nerwów – najczęściej dotyczy to nerwu twarzowego o różnej etiologii. Inną grupą osób zgłaszających się z powodu wskazań medycznych są pacjenci, u których wystąpiły powikłania w przebiegu zabiegów chirurgicznych, stomatologicznych, a także estetycznych.**

### **Doświadczenie lekarza gwarancją bezpieczeństwa**

W mediach społecznościowych obserwujemy pojawiające się nowe metody na poprawę wyglądu czerwieni wargowej ust. Często są to pomysły marketingowe, mające na celu zachęcenie pacjenta do zabiegu. Jak wiadomo, nie ma uniwersalnej metody gwarantującej oczekiwany efekt. Dobry lekarz specjalista w sposób indywidualny potrafi dobrać odpowiedni zabieg tak, aby usta wyglądały pięknie oraz prawidłowo funkcjonowały. Lekarz wykonujący korektę ust musi brać pod uwagę nie tylko czerwień wargową, ale także tkanki otaczające: mięsień okrężny ust, mięśnie

obniżacze czerwieni wargowej oraz mięsień obniżający kąćki ust. Ważne są też mięśnie odpowiadające za mimikę całej twarzy, takie jak: mięsień jarzmowy większy, mięsień jarzmowy mniejszy, mięsień śmiechowy oraz dwubruścowy mięsień bródkowy. Pamiętajmy również, że dobrze „zrobione usta” to usta proporcjonalnie dopasowane do reszty twarzy.

Doświadczony specjalista potrafi poprawić wygląd ust przeprowadzając zabieg w całkowicie innych partiach twarzy. Czasami wystarczy uzupełnić braki wolumetryczne w środkowej części twarzy, aby uzyskać wystarczający efekt uniesionych kąćków ust. Wolumetryczne uzupełnienie w obrębie brody auto-

matycznie powiększa wargę dolną. Wygładzenie bruzdy nosowo-wargowej oraz wypełnienie trójkątów w okolicy skrzydełek nosa, automatycznie skraca odległość pomiędzy nosem i czerwienią wargową. Takie postępowanie powoduje lekkie uniesienie mięśnia okrężnego ust, a to natomiast wpływa na lekkie powiększenie wargi górnej. Podanie niewielkiej ilości toksyny botulinowej do mięśnia obniżacza kącika ust, spowoduje jego relaksację i uniesienie kącika. Podanie toksyny botulinowej nad wargę górną wpłynie na wygładzenie skóry w tej okolicy oraz lekkie powiększenie ust. Są to zabiegi wymagające dużej precyzji i doświadczenia lekarza, ponieważ powikłaniem może być nieprzyjemny grymas twarzy.

W zasięgu lekarza wykonującego zabieg znajdują się różne preparaty służące korekcji ust i ich okolic, takie jak kwas hialuronowy, toksyna botulinowa czy autologiczne preparaty tkanki tłuszczowej. Najczęściej stosowanymi są preparaty kwasu hialuronowego, które różnią się budową, sposobem sieciowania, kompatybilnością oraz koherentnością cząsteczki. Doświadczony lekarz w sposób umiejętny dobiera preparat do indywidualnych potrzeb pacjenta.

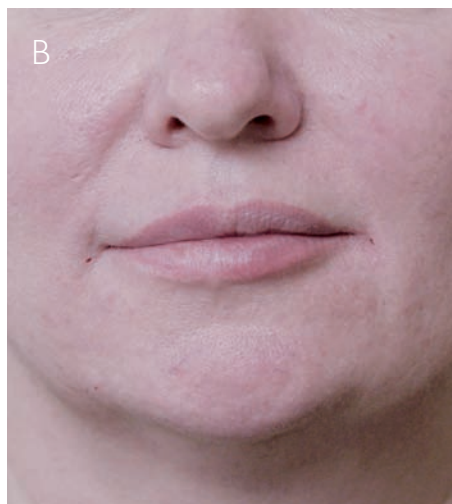
## **Medycyna estetyczna to bardzo często również leczenie**

Duża część zabiegów wykonywanych w gabinetach medycyny estetycznej to procedury dotyczące korekcji ust oraz ich okolic, gdzie nasze działanie ma w sposób możliwie jak największy poprawić estetykę. Zabiegi ze wskazań medycznych koncentrują się na poprawie proporcji, symetrii, a także usprawnienia motoryki i prawidłowego funkcjonowania ust oraz tkanek otaczających. Niewątpliwie zabiegi ze wskazań medycznych wymagają ogromnego doświadczenia, umiejętności, wiedzy z zakresu anatomii i fizjologii tkanek miękkich.

W ostatnim czasie do naszej kliniki zgłosiła się pacjentka po ekstrakcji ósemki, w przebiegu której doszło do porażenia trzeciej gałęzi nerwu twarzowego, co spowodowało obniżenie kącika ust oraz wargi dolnej po prawej stronie. U pacjentki wykonano zabieg kwasem hialuronowym przy pomocy kaniuli, polegający na wytworzeniu podparcia po prawej stronie pod mięśniem obniżającym wargę dolną, co spowodowało uniesienie tego mięśnia i pozwoliło na poprawę symetrii. Po stronie przeciwnej

**MS**  
**M E D S P A**  
by Dr Kobylińska

Dr Izabela Kobylińska, dermatolog, wenerolog, specjalista medycyny estetycznej



*Ryc. 1. Efekt poprawy symetrii twarzy przy użyciu kwasu hialuronowego u pacjentki z porażeniem 3 gałęzi nerwu twarzowego. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B).*

niewielką ilością kwasu hialuronowego powiększono w obrębie 1/3 dolną czerwień wargową. Następnie opadnięty kącik po stronie prawej został uniesiony. Użyto do tego 0,1 ml kwasu hialuronowego. Podczas całego zabiegu zastosowano jedynie 0,4 ml preparatu, który podany przy odpowiedniej tech-

nice umożliwił uzyskanie oczekiwanego efektu.

Medycyna estetyczna, jak sama nazwa wskazuje jest nauką medyczną, której uprawianie wymaga rozległej wiedzy lekarskiej oraz doświadczenia praktycznego, o czym warto pamiętać decydując się na takie zabiegi.



**Jeszcze estetyka czy już leczenie  
- odbudowa i modelowanie  
wymagających ust.**



Zapis zabiegu dostępny na platformie e-learningowej Estebox, w bazie wiedzy produktowej Restylane.

Wejdź na stronę [galderma.e-learning.pl](http://galderma.e-learning.pl) lub użyj QR-kodu

Zapraszamy!



PL/RES/0254/0519





mgr MBA Małgorzata Ruprich  
mgr inż. Barbara Ślęzak

Esthetic Institute w Katowicach

## Zasada działania i zastosowanie radiofrekwencji mikroigłowej

**Radiofrekwencja (RF) mikroigłowa nazywana jest „nieoperacyjnym liftingiem” – działa zarówno na naskórek, jak i na głębokie warstwy skóry. Zabieg ten opiera się na synergicznym wykorzystaniu metody nakłuwania skóry mikroigłami (frakcjonowania) w połączeniu z ogrzewaniem tkanek za pomocą prądu o częstotliwości radiowej. Działanie urządzenia polega na równomiernym i precyzyjnym podgrzaniu określonych struktur skóry.**

### Do kogo skierowany jest zabieg?

Spektrum wskazań terapeutycznych jest szerokie. Frakcyjna RF mikroigłowa świetnie się sprawdza w zabiegach zarówno na twarz, jak i na ciało. Zabiegom poddają się osoby młode z bliznami potrądzikowymi, a także osoby dojrzałe szukające skutecznych rozwiązań w zakresie odmłodzenia twarzy i ciała.

Wskazania zabiegowe na twarz to: brak jędrności, wiotkość skóry, opadające policzki, tzw. „chomiki”, wiszący i pomarszczony podbródek, potrzeba korekty owalu twarzy. Zabieg daje bardzo dobre efekty przy niwelowaniu zmarszczek, bruzd i drobnych linii, a także zmniejszaniu kurzych łapek, poprawie konturów oczu, zmniejszaniu „zmarszczek palacza” nad górną wargą. Wpływa znacząco na ograniczenie blizn potrądzikowych, popra-

wia stan skóry atroficznej. Zabieg radiofrekwencji mikroigłowej wykazuje skuteczność terapeutyczną w problemach takich jak: skóra o szarym kolorzycie, rozszerzone pory, przebarwienia, kuperoza, skóra naczylniowa.

Wskazania zabiegowe na ciało to: cellulit, blizny zanikowe, mało napięta i wiotka skóra ramion, ud, pośladków, brzucha – po intensywnym odchudzaniu czy po ciąży. Stosuje się ją też w leczeniu nadpotliwości.

### Przeciwwskazania do zabiegu

Każdy zabieg z naruszeniem ciągłości skóry niesie ryzyko powikłań. W celu bezpiecznego przeprowadzenia zabiegu należy wykluczyć szereg przeciwwskazań. Uznaje się, że lista przeciwwskazań jest bardziej ograniczona niż w przypadku innych zabiegów in-

wazyjnych. Na podkreślenie zasługuje fakt, że zabieg może być wykonywany latem – nie niesie ryzyka wystąpienia przebarwień, chociaż w tym przypadku z zabiegów należy wykluczyć klientów z opaloną skórą w fazie zapalnej oraz takich, którzy zaraz po zabiegu planują wyjazd na urlop i kąpiele słoneczne.

Przeciwwskazaniami do większości zabiegów są: ciąża i okres karmienia piersią, epilepsja, niestabilizowana cukrzyca, nieregulowane choroby tarczycy, choroby psychiczne, gorączka, ogólne złe samopoczucie. Pacjenci mający implanty metalowe, złote, silikonowe, rozrusznik serca, a także zaburzenia czucia, chorzy na gruźlicę, wirusowe zapalenie wątroby, zaburzenia układu obwodowego, wszczepioną pompę insulinową, zazwyczaj są wykluczani z większości zabiegów estetycznych.

Podstawowym przeciwwskazaniem do terapii z przerwaniem ciągłości skóry, w tym również radiofrekwencji mikroigłowej, są choroby zwiększające ryzyko krwawienia podczas zabiegu: choroby układu krążenia, hemofilia, niska krzepliwość krwi, żylaki w miejscu zabiegu, zakrzepica, choroby krwi: anemia, małopłytkowość; przyjmowanie leków przeciwzakrzepowych oraz niesteroidowych leków przeciwzapalnych w ciągu kilku dni przed zabiegiem, problemy z gojeniem się ran, a także spożywanie alkoholu przed zabiegiem.

Problemy ze skórą wykluczające z zabiegu to: alergie oraz skóry ze świadem niezidentyfikowanego pochodzenia, AZS, ostre stany zapalne na skórze w miejscu wykonania zabiegu (infekcje wirusowe, bakteryjne, grzybicze), skóra po głębokich peelingach chemicznych oraz po laserze frakcyjnym, aktywny trądzik w fazie zapalnej, skłonność do keloidów, bliznowaceń, terapia retinoidami (np. *Roaccutane*) oraz skłonność do opryszczki. Z zabiegu wykluczają również świeżo wykonane zabiegi z kwasem hialuronowym, toksyną botulinową czy nićmi PDO.

Do wymienianych przeciwwskazań należą również wszelkie choroby autoimmunologicz-

ne: zapalenie tarczycy typu Hashimoto, choroba Gravesa Basedowa, stwardnienie rozsiane (SM), reumatoidalne zapalenie stawów, twardzina, zespół przewlekłego zmęczenia, bielactwo, łuszczyca, łysienie plackowate, zespół Sjögrena. Zabiegów nie wykonuje się w przypadku chorób nowotworowych oraz w okresie 5 lat po ich przebyciu – chyba że lekarz prowadzący wyrazi zgodę na skrócenie tego okresu.

## Zabieg

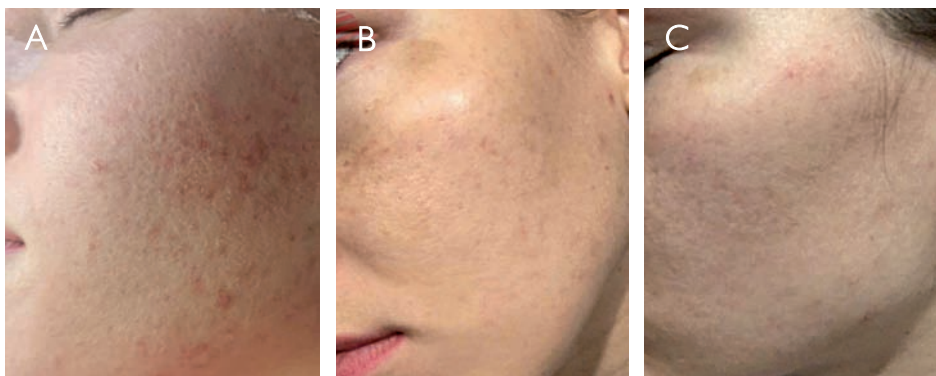
Aparat do radiofrekwencji mikroigłowej jest urządzeniem wysyłającym falę radiową w głąb skóry za pomocą mikroigieł. Mikroigły uszkodzają kolejne warstwy skóry, a fala radiowa podgrzewa ją do temperatury w zakresie 40-70 stopni na zadanej głębokości. Synergia mikronakłuć oraz radiofrekwencji pobudza procesy regeneracji i przebudowy, a także stymuluje tkanki do intensywnego namnażania elastyny i kolagenu. Głębokość działania oraz moc urządzenia jest regulowana tak, aby jej wartości wywołały pożądany efekt terapeutyczny.

Urządzenie do wykonania radiofrekwencji mikroigłowej stosowanej w badaniu to RFrax Lift firmy Medika.

Urządzenie jest wyposażone w jednorazowe kartridże, które mogą mieć, odpowiednio do zabiegu, 25, 49 lub 81 igieł – przyjmuje się, że większa ilość igieł sprawdza się w zabiegach na ciało, natomiast małe kartridże można stosować w trudnodostępnych obszarach jak np. górna warga.

Przed zabiegiem dokonuje się wykluczenia przeciwwskazań oraz ocenia stan skóry. Przy zabiegu z wykorzystaniem mikronakłuć uprzednio stosuje się krem znieczulający. Po przygotowaniu skóry oraz ustawieniu odpowiednich parametrów przystępuje się do zabiegu. Czas wykonania terapii to około 15-20 minut.

W celu uzyskania zadawalających efektów zabiegowych należy odpowiednio zastoso-



**Ryc. 1.** Efekt zastosowania radiofrekwencji mikroigłowej w leczeniu trądziku, redukcji blizn potrądzikowych i rozjaśnianiu przebarwień. Stan przed zabiegiem (A), po 1. zabiegu (B), po 2. zabiegu (C).

wać zmienność parametrów w obrębie zadanej mocy, częstotliwości długości impulsu.

Autorzy podkreślają, że umiejętne połączenie tych dwóch czynników przyczynia się do zwiększenia efektywności zabiegów w porównaniu do zastosowania standardowych urządzeń bez takich możliwości (nie zmienianych) parametrów urządzenia.

Obniżenie mocy i zwiększenie czasu impulsu dają zupełnie odmienne efekty terapeutyczne w porównaniu do krótkiego czasu i dużej mocy. Odpowiednio dobrane wartości tych parametrów sprawiają, że uzyskuje się świetne rezultaty, zarówno w przypadku starych płaskich blizn, nadpotliwości, jak i zmniejszenie widoczności porów, czyniąc tym samym to urządzenie podstawowym narzędziem do walki z większością problemów estetycznych.

Po zabiegu zaleca się nałożenie kremów ochronnych. Bezpośrednio po zabiegu należy unikać opalania się przez okres około 2 tygodni, bezwzględnie należy stosować filtr przeciwsłoneczny.

Zalecana procedura zabiegowa uwzględnia procesy regeneracji i gojenia się skóry, dlatego zabiegi wykonuje się nie częściej niż w odstępie miesiąca. Najlepsze efekty osiąga się po 3.-4. zabiegach. Należy podkreślić, że już po jednym zabiegu klienci zauważają bardzo dużą poprawę stanu skóry: poprawę jej

drzości, gęstości, zmiany w owalu – stąd nazywa „nieoperacyjny lifting”. Zauważalne już po 1. zabiegu jest znaczne spłylenie blizn, w tym blizn potrądzikowych. Zaleca się wykonanie zabiegu „przypominającego” raz na kwartał lub co pół roku.

Efekty zabiegu to: ujędrnienie skóry i poprawa jej napięcia i gęstości, głęboki lifting twarzy, szyi, dekoltu i dłoni, wyrównanie atrofii i spłylenie blizn powierzchniowych, redukcja blizn i rozstępów, odmłodzenie skóry poprzez wygładzenie zmarszczek, drobnych linii, przyrost kolagenu, ujędrnienie skóry ciała, likwidacja nadpotliwości, a także likwidacja obręzków i cieni pod oczami, poprawa kolorytu oraz struktury skóry, intensywna regeneracja, odżywienie skóry, jak również wzmocnienie odporności tkanki łącznej.

Piśmiennictwo:

1. Abraham MT, Chiang SK, Keller GS, Rawnsley JD, Blackwell KE, Elashoff DA. Clinicalevaluation of non-ablative radiofrequency facial rejuvenation. J Cosmet Laser Ther. 2004;6:136-144.
2. Alster T S, Jason R L. Nonablative cutaneous remodeling using radiofrequency devices. Clin Dermatol. 2007;25:487-491.

3. Anolik R, Chapas AM, Brightman LA, Geronemus RG. Radiofrequency Devices for BodyShaping: A Review and Study of 12 Patients. *SeminCutanMedSurg.* 2009;28:236-243.
4. Belenky I, Margulis A, Elman M, Bar-Yosef U, Paun SD. ExploringChannelingOptimizedRadiofrequency Energy: a Review of RadiofrequencyHistory and Applications in Esthetic Fields. *AdvTher.* 2012;29:249-266.
5. Brightman L, Goldman MP, Taub AF. SublativeRejuvenation: Experience With a New FractionalRadiofrequency System for Skin Rejuvenation and Repair. *J Drugs Dermatol.* 2009;8:s9-13.
6. Darden EB, Jr, Upton AC. Temperature of maximum contraction of mousecollagenfibers as influenced by aging, x-radiation, and breeding status. *J Gerontol.* 1964;19:62-65.
7. Harth Y, Lischinsky D. A novelmethode for real-time skin impedancemeasurementduringradiofrequency skin tighteningtreatments. *J Cosmet Dermatol.* 2011;10:24-29. [PubMed] [Google Scholar].
8. Lee HS, Lee DH, Won CH, Chang HW, Kwon HH, Kim KH, et al. FractionalRejuvenation Using a NovelBipolarRadiofrequency System in Asian Skin. *Dermatol Surg.* 2011;37:1611-1619.
9. McCollough EG, Perkins S, Thomas JR. Facelift: Panel Discussion, Controversies, and Techniques. *FacialPlastSurgClin-North Am.* 2012;20:279-325.
10. Naseef GS 3rd, Foster TE, Trauner K, Solhpour S, Anderson RR, Zarins B. The thermalproperties of bovine joint capsule: The basic science of laser and radiofrequency-inducedcapsularshrinkage. *Am J Sports Med.* 1997;25:670-674.
11. Paasch U, Bodendorf MO, Grunewald S, Simon JC. Skin rejuvenation by radiofrequencytherapy: methods, effects and risks. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2009;7:196-203.
12. Polder KD, Bruce S. Radiofrequency: Thermage. *FacialPlastSurgClinNorthAm.* 2011;19:347-359.

## **Esthetic Institute – Szkolenia Estetyczne**

- Szkolenia z zakresu kosmetologii medycznej dla kosmetologów
- Mezoterapia mikroigłowa, Mezoterapia igłowa, Peelingi chemiczne, Japoński masaż twarzy Kobido
- Peeling laserowy, Radiofrekwencja mikroigłowa, Karboksyterapia, Termoliza
- Makijaż permanentny, Makijaż medyczny
- Roczna Akademia Kosmetologii Medycznej
- Szkolenia dla lekarzy: Toksyna botulinowa, Wypełniacze, Osocze bogatopłytkowe



**Esthetic Institute**

Katowice, ul. Szarych Szeregów 31

info@szkoleniaestetyczne.pl  
www.szkoleniaestetyczne.pl

Możliwość dofinansowania szkoleń z Bazy Usług Rozwojowych (BUR)





stud. Anna Maćkowska<sup>1</sup>

prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt<sup>1,2</sup>

prof. dr hab. n. med. Aleksandra Lesiak<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Dermoklinika Centrum Medyczne s.c. w Łodzi

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej

Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Joanna Narbutt

## Oktopiroteks i ichtiol w terapii miejscowej łupieżu pstrego

**Łupież pstry (łac. *pityriasis versicolor*) należy do łagodnych, powierzchniowych infekcji grzybiczych skóry spowodowanych przez drożdże z rodziny *Malassezia* (najczęściej *M. globosa*, ale także *M. sympodialis* i *M. furfur*)<sup>[1]</sup>. Grzyby te występują w fizjologicznej florze skóry. Postuluje się, że drożdżak może wytwarzać kwas azaleinowy powodujący odbarwienie skóry. Łupież pstry nie jest chorobą zakaźną, jest zaliczany do endogennych infekcji oportunistycznych. Może być jednak groźny dla osób w immunosupresji z PEG (ang. *percutaneous endoscopic gastrostomy*) założonym w obrębie klatki piersiowej. W takim przypadku infekcja może prowadzić nawet do posocznicy<sup>[2]</sup>.**

Choroba charakteryzuje się występowaniem jasnych plam na skórze o średnicy od 3 do 5 mm o okrągłym lub owalnym kształcie. Kolor zmian może być różny, od brązowego po żółtawy i właśnie do dużego zróżnicowania barwy występujących obok siebie wykwitów odnosi się określe-

nie „pstry”. Zmiany często zlewają się i mogą zajmować rozległe obszary. Wykwity najczęściej występują w obrębie klatki piersiowej oraz pleców, szczególnie ich górnych części, na szyi, ramionach, a nawet twarzy. W aktywnej infekcji możemy uwi- docznić drobne łuski pokrywające przebar-



wioną skórę, co pomaga zróżnicować łupież pstry z bielactwem. Pomocna w diagnozie może być lampa Wooda, w świetle której drożdżak *Malassezia sp.* wykazuje fluorescencję żółtą do żółtozielonej – w bielactwie nie występuje fluorescencja. Narzędziem wykorzystywanym w diagnostyce jest także preparat bezpośredni z brzegu aktywnego ogniska. Do zeszkobin dodaje się KOH, mający za zadanie ukazać tylko struktury drożdżaka. Patognomonicznym objawem mikroskopowym jest obraz „klopsików z makaronem” (ang. *spaghetti and meatballs*). Ma on postać krótkich, podłużnych strzępek poprzedzielanych przegrodami oraz okrągłych, zbierających się w skupiska zarodników. Najczęściej nie jest potrzebne wykonanie biopsji skóry, chociaż może być ona zastosowana w nietypowych przypadkach. Hodowle grzybów są wymagające i z tego względu nie są szeroko dostępne. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić łupież biały, łojotokowe zapalenie skóry, niektóre postacie łuszczycy oraz wspomniane wyżej bielactwo<sup>[3]</sup>.

Łupież pstry występuje na całym świecie, jednak częściej w krajach tropikalnych – na Filipinach ok 2,3%, w Malawi 16,3%-17,8%. Choroba dotyczy najczęściej młodych dorosłych, ale może wystąpić w każdym wieku, także u niemowląt i osób starszych. Z jednakową częstością występuje u obu płci. W klimacie tropikalnym wpływ na rozwój choroby mają ciepło oraz duża wilgotność. W klimacie umiarkowanym wzrost zachorowań obserwuje się w okresie letnim. Ponadto wystąpieniu zmian mogą sprzyjać czynniki osobnicze takie jak: nieprawidłowy skład sebum oraz noszenie ciasnej, nieoddychającej odzieży. Niezależnym czynnikiem ryzyka rozwoju łupieżu pstrego jest stosowanie środków immunosupresyjnych w postaci cyklosporyny czy azatiopryny u pacjentów po przeszczepie nerki. Istnieją doniesienia o wystąpieniu

choroby po zastosowaniu przeciwciał monoklonalnych anty-TNF oraz etanerceptu<sup>[4]</sup>.

Ze względu na to, iż drożdżaki *Malassezia sp.* należą do fizjologicznego biofilmu pokrywającego skórę zmiany, często ulegają remisji wraz ze zmniejszeniem się temperatury i nawracają w upalne dni. Niewątpliwie jest to uciążliwe dla pacjentów, gdyż zmiany mogą utrzymywać się tygodniami, nawet po mikrobiologicznej remisji choroby. Dodatkowo po opaleniu zwiększa się kontrast kolorów, gdyż dotknięta chorobą skóra nie opala się. Ostatecznie, po wyleczeniu skóra powraca do fizjologicznej produkcji barwnika i kontrast zanika. Z tego powodu pacjentom zaleca się fotoprotekcję. Do 48% osób z łupieżem pстрыm zgłasza także świąd o zmiennym nasileniu.

W leczeniu łupieżu pstrego zazwyczaj wystarczające są preparaty miejscowe. Do opcji terapeutycznych należą pochodne imidazolowe, np. ketonokazol w formie szamponu lub płynu nakładanego na kilka minut w obrębie zmienionej chorobowo skóry. Stosuje się także preparaty łączone, działające wielokierunkowo, niewywołujące typowych dla pochodnych imidazolowych działań niepożądanych. Należą do nich siarczki selenu, octopiroks lub ichtiol jasny. Substancje najczęściej występują w formie szamponu lub płynu do mycia ciała, co pozwala pacjentowi na zastosowanie leku wyłącznie w czasie krótkiej kąpieli. W ciężkich przypadkach można zastosować doustne leki przeciwgrzybicze.

Oktopiroks (pirokton olaminy) należy do grupy hydroksypyrydonów – klasy środków przeciwgrzybiczych niemających pochodzenia azolowego. Lekiem o podobnym działaniu, również, należącym do tej grupy, jest cyklopiroks stosowany także w leczeniu grzybic. Oktopiroks wykazuje miejscowe działanie przeciwpalne, przeciwbakteryjne oraz przeciwgrzybicze, głównie w stosunku do drożdżaków *Malassezia*.

sezia. Oktopioks najczęściej występuje w formie szamponów/płynów do ciała w stężeniu od 0,1% do 1%, standardowo 0,5%, chociaż skuteczność działania leku jest udowodniona już dla 0,05%. W badaniach na zwierzętach nie wykazano ogólnoustrojowych działań niepożądanych przy miejscowym stosowaniu oktopioksu w stężeniu 0,5-1%. Dodatkowo wykazano, iż nie występuje działanie teratogenne, mutagenne ani embriotoksyczne. Ze względu na duże bezpieczeństwo stosowania leku często jest wykorzystywany także w terapii podtrzymującej, zapobiegającej nawrotom choroby.

W badaniu Hamidizadeh i wsp. oceniono skuteczność zastosowania szamponu z oktopioksem o stężeniu 1% w porównaniu do szamponu z 2% ketokonazolem. Oktopioks stosowało 25 osób, natomiast grupa używająca ketokonazol liczyła 17 pacjentów. Chorzy aplikowali szampon w trakcie kąpieli i zmywali po 5 minutach. Po 3. tygodniach terapii, 64,7% pacjentów z grupy stosującej ketokonazol nie prezentowało objawów łupieżu pstrego, podczas gdy w grupie używającej oktopioks było to 44% chorych. Różnice między grupami nie były istotne statystycznie<sup>[5]</sup>. W kolejnym z badań porównano skuteczność 1% oktopioksu stosowanego dwa razy dziennie przez 14 dni z 1% klotrimazolu. Oktopioks okazał się skuteczniejszy – 77% wobec 45% wyleczenia potwierdzonego badaniem mikrobiologicznym<sup>[6]</sup>.

W leczeniu łupieżu zwykłego, którego etiologia związana jest także z drożdżakami *Malassezia*, porównano skuteczność szamponów zawierających oktopioks z klimbazolem i innymi substancjami czynnymi. Oktopioks okazał się znacznie skuteczniejszy w porównaniu do preparatów ze związkami cynku. Pierard-Franchimont i in. przeprowadzili randomizowane badanie z podwójnie ślepą próbą w celu porówna-

nia 30 pacjentów z łupieżem przy użyciu szamponu z 2% kwasem salicylowym, 0,75% oktopioksem i 0,5% elubiolem w porównaniu z 0,5% szampon z proderminą. Autorzy zaobserwowali znacznie większą redukcję liczby gatunków *Malassezia* w grupie stosującej preparat złożony z oktopioksem, aczkolwiek poprawa kliniczna była obecna w obu grupach<sup>[8]</sup>.

Ichtiol ciemny jest znanym od ponad 100 lat lekiem stosowanym na schorzenia dermatologiczne. Jest kojarzony z intensywnym żywicowo-naftowym zapachem oraz ciemną, czekoladową barwą, co znacznie ogranicza jego użycie. Ichtiol ciemny znalazł zastosowanie w leczeniu trądziku, łojotokowego zapalenia skóry oraz łuszczycy. Wśród surowców kosmetycznych znajduje się także młodszy brat ichtioli ciemnego – ichtioli jasny, nazywany także białym. Do oczywistych zalet tego ostatniego należy nie tylko lepsza tolerancja wśród pacjentów ze względu na łagodniejszy zapach i jaśniejszy kolor, ale także mniejsze ryzyko wywoływania podrażnień oraz nieco odmienne właściwości. Ichtiol jasny charakteryzuje się działaniem przeciwbakteryjnym oraz porównywalnym z 0,5% kremem z hydrokortyzonem działaniem przeciwzapalnym. Komponenta przeciwgrzybicza oraz ograniczająca świąd jest mocniej wyrażona w porównaniu do ichtioli ciemnego.

Biorąc po uwagę dobrą tolerancję oraz skuteczność oktopioksu, a także przeciwgrzybicze oraz przeciwświądowe działanie ichtioli jasnego, połączenie tych dwóch substancji w kosmetykach pozwala na zastosowanie skutecznej i bezpiecznej terapii łupieżu pstrego, a także prawidłową pielęgnację skóry po infekcji, kiedy dla pacjenta ważny jest czas usunięcia przebarwionych wykwitów oraz możliwość zapobiegania nawrotom. Dostępne na rynku formułacje są wygodne do stosowania przez pacjenta

i sprzyjają regularnemu stosowaniu leku. Alternatywy w postaci pochodnych azoli mają sporo własnych ograniczeń oraz działań niepożądanych, a ich skuteczność jest porównywalna do oktopiroksu.

#### Piśmiennictwo:

1. Crespo-Erchiga V, Florencio VD. Malassezia yeasts and pityriasis versicolor. Curr Opin Infect Dis. 2006 Apr;19(2):139-47.
2. Borelli D, Jacobs PH, Nall L. Tinea versicolor: Epidemiologic, clinical, and therapeutic aspects. J Am Acad Dermatol. 1991 Aug 1;25(2):300-5.
3. Gupta A, Foley K. Antifungal Treatment for Pityriasis Versicolor. J Fungi. 2015;1(1):13-29.
4. Mellen L, Vallee J, Feldman S, Fleischer A. Treatment of pityriasis versicolor in the United States. J Dermatolog Treat. 2004 Jun 12;15(3):189-92.
5. Nasrin Hamidizadeh, Ladan Dastgheib, Sara Ranjbar, Farhad Handjani PJ. Octopirox 1% shampoo versus ketoconazole 2% shampoo in the treatment of pityriasis versicolor: A randomized, controlled, double-blind clinical trial. Dermatology Cosmet 2014. 2014;5(3):117-23.
6. Cullen, S.; Grost, P.; Jacobson, C.; Kanof N. Treatment of tinea versicolor with a new antifungal agent, ciclopirox olamine cream 1%. Clin Ther. 1985;7(5):574-83.
7. Schmidt-Rose T, Braren S, Fölster H, Hillemann T, Oltrogge B, Philipp P, et al. Efficacy of a piroctone olamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. Int J Cosmet Sci. 2011;33(3):276-82.
8. Piérard-Franchimont C, Piérard GE, Vroome V, Lin GC, Appa Y. Comparative Anti-Dandruff Efficacy between a Tar and a Non-Tar Shampoo. Dermatology. 2000;200(2):181-4.



**ZDROWIE I PIĘKNO SKÓRY  
W RĘKACH PROFESJONALISTÓW**



- DIAGNOSTYKA, PROFILAKTYKA  
I LECZENIE CHOROBY SKÓRY
- DERMATOCHIRURGIA
- DERMATOLOGIA ESTETYCZNA

www.dermoklinika.pl / Łódź, ul. Kościuszki 93 / tel.: 42 230 96 57; 692 065 698 / fax: 42 636 06 61



dr n. med. Magdalena Jałowska  
lek. Anna Malewska-Woźniak

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu  
Medycznego w Poznaniu  
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med.  
Zygmunt Adamski  
Pracownia Łuszczycy i Nowoczesnych Terapii  
w Dermatologii  
Kierownik Pracowni: dr hab. n. med.  
Agnieszka Osmola-Mańkowska

## Miejsce preparatów złożonych zawierających glikokortykosteroidy z kwasem salicylowym w terapii dermatoz przebiegających z nadmiernym rogowaceniem naskórka

**Nadmierne rogowacenie skóry wynika z hiperkeratozy, czyli pogrubienia warstwy rogowej naskórka. Może być rezultatem reakcji obronnej skóry na tarcie i zwiększony nacisk, prowadząc do powstania modzeli oraz nagniotków. Inną przyczyną hiperkeratozy jest reakcja na przewlekły stan zapalny, infekcje, promieniowanie słoneczne oraz drażnienie środkami chemicznymi. Rzadziej nadmierna i nieprawidłowa proliferacja keratynocytów jest związana z wrodzonymi schorzeniami. Skóra w przebiegu tych jednostek chorobowych jest sucha, swędząca i pokryta łuską<sup>[1]</sup>.**

Zmiany hiperkeratotyczne mogą być ograniczone do niewielkich, zlokalizowanych zgrubień naskórka lub zajmować większe obszary, czasem nawet skórę całego ciała.

### **Miejscowe preparaty łączone glikokortykosteroidów z kwasem salicylowym**

Miejscowe glikokortykosteroidy zostały wprowadzone do terapii dermatologicznej ponad 50 lat temu, jednak nadal są szeroko wykorzystywane w wielu jed-

nostkach chorobowych: dermatozach zapalnych, autoimmunologicznych i hiperproliferacyjnych. Wykazują działanie przeciwzapalne, antyproliferacyjne oraz immunosupresyjne<sup>[2]</sup>. Pobudzają syntezę lipokortyny I i wazokortyny, hamują produkcję cytokin prozapalnych, proliferację limfocytów T, B i komórek Langerhansa, zmniejszają ekspresję cząstek adhezyjnych, zwiększają aktywność endonukleaz i obojętnej endopeptydazy, regulują funkcję eozynofików oraz hamują migrację makrofagów<sup>[2]</sup>.

Kwas salicylowy jest znanym od wielu lat środkiem keratolitycznym, stosowanym miejscowo na zrogowaciały naskórek – zmiękcza go i rozpuszcza, ułatwiając jego złuszczenie. Rozluźnia połączenia pomiędzy korneocytami warstwy rogowej oraz obniża pH warstwy rogowej naskórka<sup>[1]</sup>. Stosowany zewnętrznie w preparatach działa nie tylko keratolitycznie, ale również odkażająco, przeciwzapalnie, bakteriostatycznie. Wchłania się z powierzchni skóry ogólnoustrojowo, dlatego nie powinien być stosowany na bardzo duże obszary skóry, u małych dzieci i kobiet w ciąży. Nie należy go stosować u osób z nadwrażliwością na salicylany oraz u osób z niewydolnością nerek.

W preparatach łączonych kwas salicylowy powoduje eksfoliację naskórka, przez co zwiększa penetrację glikokortykosteroidu. Wykazano, że dzięki takiemu połączeniu możliwe jest szybsze uzyskanie remisji zmian skórnych niż w monoterapii. Na rynku dostępne są produkty

w formie maści oraz płynu, które mogą być stosowane zarówno na skórę gładką, jak i owłosioną skórę głowy.

### **Stosowanie glikokortykosteroidów z kwasem salicylowym w wybranych jednostkach dermatologicznych**

#### **Łuszczyca plackowata**

Jedną z najczęstszych chorób dermatologicznych, w której dochodzi do zaburzeń rogowacenia jest łuszczyca. To przewlekła, ogólnoustrojowa choroba zapalna charakteryzującą się obecnością grudek oraz rumieniowych blaszek pokrytych srebrzystą łuską. Problem dotyczy około 1-3% populacji. Na ujawnienie choroby wpływają zarówno czynniki genetyczne, immunologiczne, jak również liczne czynniki środowiskowe. Wy różniamy dwa typy łuszczycy zwykłej.

Typ I, dziedziczny, z początkiem choroby przed 40 r.ż., w dzieciństwie lub w wieku młodzieńczym. Cechuje się wy-



Ryc. 1-2. Łuszczyca plackowata.



stępowaniem łuszczycy w rodzinie i ma wyraźny związek z niektórymi antygenami zgodności tkankowej (HLA Cw6 i DR7)<sup>[2]</sup>. Ten typ łuszczycy charakteryzuje się cięższym przebiegiem, w porównaniu z typem II trudniej reaguje na leczenie, częściej występują nawroty i uogólnianie się zmian skórnych.

Typ II to tzw. łuszczycy dorosłych, z pierwszymi objawami po 40 r.ż., ujemnym wywiadem rodzinnym i słabym związkiem z HLA<sup>[2]</sup>.

W łuszczycy występują trzy główne patomechanizmy: nadmierna proliferacja komórek naskórka, nieprawidłowe różnicowanie keratynocytów oraz stan zapalny. Cechą charakterystyczną łuszczycy jest 8-krotne skrócenie cyklu komórkowego. W naskórku zdrowym, wędrówka keratynocytów z warstwy podstawnej do rogowej trwa 28 dni, podczas gdy w łuszczycy 3-4 dni. U około 70-80% pacjentów w przebiegu PV występują zmiany skórne o niewielkim nasileniu, wymagające jedynie leczenia miejscowego. W terapii miejscowej łuszczycy stosujemy preparaty złuszczone (kwas salicylowy i mocznik) oraz redukujące bezpośrednio wpływające na nadmierną proliferację keratynocytów naskórka i hamowanie stanu zapalnego (glikokortykosteroidy, cygnolina, tazaroten, analogi witaminy D). W leczeniu wykorzystujemy działanie przeciwzapalne, antymitotyczne oraz przeciwświądowe glikokortykosteroidów. Połączenie miejscowego glikokortykosteroidu z kwasem salicylowym (preparat zawierający betametazon i kwas salicylowy) w maści doskonale sprawdza się w terapii łuszczycy ograniczonej, gdzie wykwity skórne zlokalizowane są w okolicy stawów łokciowych, kolanowych, okolicy krzyżowo-lędźwiowej czy pojedynczych blaszek łuszczycowych w innej lokalizacji. W przypadku zmian łuszczycowych zloka-

lizowanych na owłosionej skórze głowy w pierwszym etapie leczenia zalecić możemy preparat w postaci płynu.

Skuteczność preparatu łączonego zawierającego dipropionian betametazonu i kwas salicylowy została potwierdzona w wielu badaniach klinicznych. Na ich podstawie można stwierdzić, że jest ona istotnie wyższa niż skuteczność mGKS o podobnej sile działania w postaci preparatów prostych. Preparat złożony zawierający dipropionian betametazonu i kwas salicylowy wykazuje szybki początek działania. Po jego zastosowaniu poprawę stanu dermatologicznego obserwuje się istotnie szybciej niż w przypadku stosowania samego mGKS lub też preparatu z pochodną witaminy D<sub>3</sub>. Preparaty złożone są z reguły dobrze tolerowane. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są reakcje miejscowe o charakterze podrażnienia.

### **Łojotokowe zapalenie skóry**

Łojotokowe zapalenie skóry (ŁZS) należy do częstych chorób skóry, występuje zarówno u niemowląt, dzieci, jak i dorosłych osób. Charakteryzuje się obecnością wykwitów złuszczonej na podłożu rumieniowym w okolicach skóry najbardziej obfitujących w gruczoły łojowe (twarz, skóra owłosiona głowy, plecy) oraz okolicach wyprzeniowych. ŁZS występuje z częstością 1-3% w populacji ogólnej, 3-5% u młodych dorosłych oraz aż u 40-80% zakażonych wirusem HIV<sup>[5,6]</sup>. Choroba ma charakter przewlekły i nawrotowy, zaostrzenia występują w zmienionych okresach<sup>[6]</sup>. Wykwitom chorobowym może towarzyszyć świąd. Często dochodzi do zaostrzeń w okresie jesienno-zimowym, światło słoneczne łagodzi objawy. Wykwity skórne pojawiają się stopniowo. Pacjenci zgłaszają nasilenie



**Ryc. 3.** Trichoskopia - nawarstwiona łuska i stan zapalny w przebiegu łojotokowego zapalenia skóry głowy owłosionej.

objawów pod wpływem stresu, przebywania w klimatyzowanych pomieszczeniach, układowych infekcji przebiegających z gorączką czy też po stosowaniu niektórych leków<sup>[6]</sup>. Na owłosionej skórze głowy może występować jedynie drobne złuszczenie lub zmiany zapalne o charakterze rozlanym, obejmujące całą powierzchnię. W zaawansowanych stadiach nawarstwiona, wyschnięta warstwa martwego naskórka z dużą ilością łoju tworzyć może trudną do ewakuacji skorupę<sup>[6]</sup>. Może pojawić się nasilony świąd skóry, a długotrwałe zmiany, powodujące zaczerwienienie ujęć gruczołów przywłosnych oraz uszkodzenia mechaniczne towarzyszące drapaniu, mogą prowadzić do przerzedzenia włosów i brwi<sup>[6]</sup>. Podstawą terapii łojotokowego zapalenia skóry zlokalizowanego na głowie owłosionej są preparaty miejscowe w postaci szamponów, płynów, żeli i kremów. Podstawowe leczenie obejmuje substancje przeciwgrzybicze. W cięższych przypadkach korzyść niesie stosowanie glikokortykosteroidów. W przypadku nawarstwionej łuski konieczne są leki keratolityczne. W tym przypadku doskonale sprawdza się połączenie betametazonu z kwasem salicylo-

wym w płynie. Preparat aplikujemy najczęściej na noc. W przypadku bardzo grubej nawarstwionej łuski możemy zastosować to samo połączenie w maści.

### Wyprysk z hyperkeratozą

Wyprysk przebiegający z hyperkeratozą występuje częściej u kobiet w okresie przekwitania. Zmiany skórne lokalizują się przede wszystkim w obrębie dłoni i stóp. Z uwagi na częstsze występowanie u kobiet, podejrzewa się udział czynników hormonalnych w bardzo złożonej etiopatogenezie choroby. Przypuszcza się także, że uwarunkowania genetyczne, skłonność do rogowacenia, mogą mieć wpływ na powstanie tego rodzaju wyprysku. Powtarzające się urazy mechaniczne także mogą nasilać przebieg choroby. Również w grupie pacjentów z atopowym zapaleniem skóry często występują zmiany skórne o charakterze hyperkeratozy.

Choroba objawia się najczęściej w obrębie dłoni i stóp w postaci zlewnych, twardych, zrogowaciałych ognisk. Charakterystyczna jest obecność pęknięć skóry oraz rozpadlin w naturalnych bruzdach głębokich. Obserwuje się także wykwity o charakterze grubych, żółtych modzeli. Do obrazu typowego rogowacenia dołącza się miernie nasilony stan zapalny widoczny jako rumień z delikatnym złuszczeniem naskórka. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić łuszczycę dłoni i stóp, rogowiec dłoni i stóp, wyprysk potnicowy, a także grzybicę dłoni i stóp<sup>[7]</sup>, stąd potrzeba przeprowadzenia skrupulatnej diagnostyki. Wielokrotnie wskazane jest pobranie wycinka skóry do badania histopatologicznego, wykonanie naskórkowych testów płatkowych, chcąc wykluczyć u pacjenta kontaktowe zapalenie skóry oraz badanie mikologiczne i bakteriologiczne.



Ryc. 4. Wyprysk z hiperkeratozą.



Ryc. 5. Wyprysk przewlekły.

Podstawową terapią w leczeniu wyprysku przebiegającego z hiperkeratozą są preparaty miejscowe z kwasem salicylowym, które redukują masy zrogowaciałego naskórka oraz glikokortykosteroidy o średniej i silnej sile działania, które działają przeciwzapalnie. W tym przypadku doskonale sprawdza się połączenie betametazonu z kwasem salicylowym. Preparat aplikujemy najczęściej dwa razy na dobę. W przypadku bardzo nawarstwionej łuski możemy zastosować to samo połączenie, ale w maści. Preparaty łączone są bardzo dobrze tolerowane przez pacjentów. Wyróżnia je wygoda w stosowaniu i niewiele działań niepożądanych.

#### Podsumowanie

Preparaty łączone betametazonu z kwasem salicylowym mają szerokie zastosowanie w dermatologii. Połączenie

to wskazane jest do stosowania chorobach skóry przebiegających z nadmiernym rogowaceniem, suchością oraz stanem zapalnym. Rekomendowane jest między innymi w leczeniu: łuszczycy plackowatej, łojotokowego zapalenia skóry, wyprysku hyperkeratotycznego. W preparatach łączonych kwas salicylowy powodując eksfoliację naskórka zwiększając penetrację glikokortykosteroidu, co powoduje szybsze uzyskanie remisji zmian skórnych niż leczenie w monoterapii. Na rynku dostępne są produkty w formie maści oraz płynu, co sprawia, że mogą być stosowane zarówno na skórę gładką, jak i owłosioną skórę głowy. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są reakcje miejscowe o charakterze podrażnienia. Preparaty złożone są z reguły dobrze tolerowane przez pacjentów, co zapewnia lepszą współpracę między lekarzem a pacjentem, a tym samym lepszą skuteczność terapii.

Piśmiennictwo:

1. Podolec K., Wołek M, Wojaś Pelc A. Preparaty złożone w chorobach z nadmiernym rogowaceniem skóry Aesthetica.
2. Kaszuba A, Pastuszka M, Kaszuba A Miejscowe glikokortykosteroidy w leczeniu chorób skóry - zalecane standardy postępowania Family Medicine Forum 2009. 3 (5): 347-358.
3. Romańska-Gocka K. Farmakoterapia łuszczycy Terapia i leki 2009, 65(9):647-654.
4. Torsekar R, Gautam MM. Topical Therapies in Psoriasis. Indian Dermatology Online Journal. 2017; 8(4):235-245.
5. Mameri ACA, Carneiro S, Mameri LMA et al.: History of Seborrheic Dermatitis: Conceptual and Clinico-Pathologic Evolution. Skinmed 2017; 15(3): 187-194.
6. Aleksandra Buczek1, Dominika Wcisło-Dziadecka2, Katarzyna Sierant1, Ligia Brzezińska-Wcisło1, 3 Co nowego w etiologii i terapii łojotokowego zapalenia skóry Postępy Nauk Medycznych 1a/2018, s. 49-54 | DOI:10.25121/PNM.2018.31.1A.49.
7. Kaszuba A, Adamski Z Dermatologia Poradnik lekarza praktyka, Wydanie I, Lublin 2012, Rozdział V, Choroby alergiczne, s. 76-78.



lek. Aleksandra Kosmala<sup>1</sup>

dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska<sup>2</sup>

prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski<sup>2</sup>

prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Dermatologii i Wenerologii, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Pracownia Łuszczycy i Nowoczesnych Terapii w Dermatologii

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

## Opatrunki hydrożelowe w leczeniu owrzodzeń – opis przypadków

**Rany przewlekłe są istotnym problemem medycznym o charakterze interdyscyplinarnym. Z uwagi na starzenie się społeczeństwa obserwowany jest wzrost częstości ich występowania. Wyniki badań demograficznych wskazują, że odsetek ludzi w starszym wieku istotnie wzrośnie w ciągu kolejnych 20 lat<sup>[1,2]</sup>. Proces gojenia ran obejmuje trzy, zalegające się w czasie i przestrzeni fazy. Są to: stan zapalny, tworzenie i przebudowa tkanki.**

W wielu chorobach układowych dochodzi do zahamowania prawidłowego przebiegu gojenia, co skutkuje utrzymywaniem się przewlekłe niegojących się ran. Rany przewlekłe definiujemy jako wtórnie gojące się rany, które nie uległy zagojeniu w czasie 3. miesięcy<sup>[2]</sup>. W leczeniu niegojących się ran istotne jest poznanie patofizjologii i cech klinicznych chorób wpływających na zaburzenie procesu gojenia.

Do najczęstszych przyczyn występowania niegojących się ran zaliczamy:

- choroby metaboliczne (cukrzyca, dna moczanowa),
- czynniki mechaniczne (przewlekły ucisk – odleżyny),
- choroby naczyniowe (zapalenie naczyń, niedrożność naczyń, przewlekła niewydolność żylna, arterioskleroza),



- choroby genetyczne (kolagenozy, jak zespół Ehlersa-Danlosa czy zespół Marfana, pęcherzowe oddzielanie się naskórka, koagulopatie, zespół Wernera, zaburzenia adhezji leukocytów),
- choroby autoimmunologiczne (liszaj płaski, toczeń rumieniowaty, twardzina układowa, choroby pęcherzowe o podłożu autoimmunologicznym), wrzodziejące guzy nowotworowe, leki i samouszkodzenia<sup>[2]</sup>.

### Owrzodzenia żyłne i tętnicze

Częstość występowania przewlekłej niewydolności żyłnej w Europie wynosi 5-15% osób w wieku 30-70 lat, a owrzodzenia żyłne występują u 1%<sup>[2]</sup>. Niewydolność żylna kończyn dolnych jest chorobą o szerokim obrazie: od teleangiektazji (stopień C1 klasyfikacji CEAP), poprzez żylaki (C2), obrzęki (C3), zmiany skórne (C4), aż do owrzodzeń żylnych (stopień C5 i C6)<sup>[3]</sup>. Większość niegojących się owrzodzeń dotyczy kończyn dolnych, z czego około 2/3 wszystkich to owrzodzenia żylakowate podudzi, a 1/3 stanowią owrzodzenia mieszane o etiologii tętniczo-żylnych. Owrzodzenia żyłne lokalizują się głównie wokół kostek bocznych, owrzodzenia tętnicze natomiast mają lokalizację akralną (paluchy stóp, pięty) i obejmują miejsca narażone na ucisk. Skóra otaczająca owrzodzenia żyłne jest przebarwiona, co wynika z odkładania się hemosyderyny, w okolicy owrzodzeń tętniczych natomiast występują zmiany zanikowe – skóra jest krucha, ścieńczała, pozbawiona owłosienia, a paznokcie paluchów mogą być zgrubiałe. Charakterystyczne cechy owrzodzenia żylnego to obecność ziarniny w łóżysku, nieregularne, lekko spadziste brzegi i obecność wysięku, natomiast owrzodzenie tętnicze ma głęboką podstawę bez ziarniny, brzegi wyściełane, a pod modelami obecne mogą być pęcherze<sup>[2]</sup>. Rozpoczynając leczenie owrzodzeń goleni niezbędne jest więc usta-

lenie przyczyny jego powstania, co determinować będzie dalsze postępowanie terapeutyczne. Lekarz przeprowadza ocenę stanu ukrwienia tętniczego i układu żylnego pacjenta. Po wdrożeniu leczenia przyczynowego, można przystąpić do leczenia miejscowego. Zaliczamy tutaj miejscową terapię podciśnieniową, miejscowe podawanie osocza bogatopłytkowego, fotobiomodulację laserową (czyli tzw. sterowaną regenerację tkanek) oraz całą gamę nowoczesnych opatrunków, które mają na celu oczyszczanie powierzchni owrzodzenia i pobudzanie gojenia<sup>[4]</sup>.

### Leczenie owrzodzeń

Niezależnie od choroby podstawowej będącej przyczyną owrzodzeń, wszystkie niegojące się rany wymagają oczyszczenia z tkanek martwiczych i włókniaka, by możliwe było powstanie ziarniny i procesu naskórkowania. Tkanki martwicze stanowią barierę mechaniczną, która uniemożliwia powstawanie ziarniny, epitelizację i dyfuzję aplikowanych leków oraz są dobrym podłożem dla wzrostu bakterii. Oczyszczenie rany można przeprowadzić metodą mechaniczną, autolityczną i metodami chirurgicznymi. Oczyszczenie autolityczne związane jest z naturalnymi mechanizmami samooczyszczania się rany i może być wzmacniane poprzez utrzymywanie odpowiedniej wilgotności środowiska za pomocą opatrunków okluzyjnych. Rany skolonizowane przez bakterie wymagają postępowania antyseptycznego z użyciem środków do stosowania zewnętrznego o działaniu przeciwbakteryjnym, takich jak: jodowany powidon, poliheksanid, oktenidyna czy srebrzan sulfadiazyny. Każdy z tych środków może wywołać jednak reakcję alergiczną czy efekt toksyczny, dlatego należy zachować ostrożność w ich stosowaniu. Rany oporne na zachowawcze metody oczyszczania wymagają postępowania chirurgicznego. Można tutaj wymienić tzw. biochirurgię po-

legającą na wykorzystaniu larw. Najczęściej używane są sterylne larwy *Lucilia sericata*, które wytwarzają silne enzymy trawiące martwicze tkanki, nie uszkadzając przy tym tkanek zdrowych<sup>[2]</sup>.

Na rynku dostępne są płynne preparaty do terapii ran, które mają działanie antybakteryjne. Niektóre z nich zawierają kwas podchlorawy i podchloryn sodu w bardzo niskich stężeniach 0,004% dla obu substancji, które denaturują i zwiększają przepuszczalność ściany komórkowej mikroorganizmów, co prowadzi do ich zniszczenia. Dodatkowo zawierają rodniki nadtlenkowe, które powodują, że na powierzchni rany, w kontakcie ze składnikami budującymi ścianę komórki bakteryjnej, dochodzi do naturalnych procesów chemicznych. Dzięki działaniu ciśnienia osmotycznego ściana komórkowa zostaje rozerwana i komórka mikroorganizmu ulega całkowitej dezintegracji. Preparaty, takie jak Microdacyn, występujący w postaci roztworu i żelu, działają poprzez nawilżanie i oczyszczanie rany, posiadają właściwości antybakteryjne (działają na bakterie G +, G-, MRSA, VRE), redukują biofilm bakteryjny (*Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*), likwidują zarodniki, wirusy i grzyby, redukują nieprzyjemny zapach z ran, posiadają neutralne pH, co czyni je całkowicie bezpiecznymi dla zdrowych tkanek<sup>[5]</sup>. Preparaty tego typu wykazują także działanie przeciwzapalne poprzez redukcję wydzielania histaminy przez mastocyty oraz hamowanie uwalniania prozapalnych cytokin, takich jak TNF- $\alpha$ , IL-6 i wzrost aktywności cytokin przeciwzapalnych, które odpowiedzialne są za procesy gojenia<sup>[6]</sup>. Ważne, by stosowane preparaty nie wykazywały cytotoksyczności, a wydłużona ekspozycja rany na roztwór antybakteryjny nie była przyczyną uszkodzenia fibroblastów.

Po oczyszczeniu ran należy zastosować leki zewnętrzne lub opatrunki. Z uwagi na specyfikę działania opatrunki są stosowane w odpowiednich fazach rozwoju owrzodze-

nia. Idealny opatrunek powinien utrzymywać ranę w warunkach odpowiedniej wilgotności i temperatury, zapobiegać nadkażeniom i leczyć obecną już infekcję, przyspieszać gojenie się rany, itd. Większość opatrunków wspomaga gojenie ran poprzez utworzenie bariery pomiędzy raną a otoczeniem i zapobieganie wysychania tkanki<sup>[2,7]</sup>. Opatrunki mogą oddawać lub absorbować zawartą w nich wilgoć w zależności od rodzaju i stanu rany oraz obecności lub braku wysięku. Obecnie dostępne na rynku są różnorodne opatrunki, w tym opatrunki hydrożelowe. Opatrunki hydrożelowe składają się z trójwymiarowych sieci hydrofilnych polimerów utworzonych z karboksymetylocelulozy, polisacharydów, żelatyny lub pektyny oraz zewnętrznej warstwy poliuretanowej<sup>[2]</sup>. Nie przyklejają się do powierzchni rany, mają zdolność do pochłaniania wydzieliny i mogą być skuteczne w celu usunięcia tkanek martwiczych oraz strupów. Ponad 90-procentowa zawartość wody i polimery tworzące trójwymiarową, przestrzenną sieć to cechy, które wyróżniają opatrunki hydrożelowe na tle innych opatrunków specjalistycznych. Opatrunki te zapewniają odpowiedni poziom uwodnienia tkanek dzięki właściwościom nawilżającym i absorpcyjnym. Charakteryzuje je także pełna biogodność, nie mają bowiem działania cytotoksycznego czy uczulającego. Istotnym jest fakt, by stosowane opatrunki spełniały założenia koncepcji „wilgotnej terapii ran”, która została utworzona ponad 50 lat temu przez G. Wintera<sup>[8]</sup>. Winter porównał jak goją się rany niepełnej grubości skóry pod strupem i rany pod opatrunkiem okluzyjnym utrzymującym wilgoć. Badania wykazały znacznie szybsze gojenie ran w środowisku o odpowiedniej wilgotności. W 1979 r. Turner zaproponował model „opatrunku idealnego”, który miałby zapewnić wilgotne środowisko w łóżysku rany, stymulujące naturalne procesy gojenia. Odpowiednie nawodnienie rany umożliwia prawi-

dłowe funkcjonowanie enzymów biorących udział w autolitycznym oczyszczaniu rany, peptydów, czynników wzrostu i innych molekuł uczestniczących w tworzeniu nowej tkanki. Zbytne przesuszenie rany niesie ze sobą ryzyko wystąpienia martwicy, a jej mechaniczne oczyszczanie powoduje powiększenie rozmiaru rany<sup>[9]</sup>. Do innych zalet gojenia w wilgotnym środowisku zaliczamy zapewnienie odpowiednich warunków dla neutrofilów i fibroblastów biorących udział w gojeniu ran, wspomaganie neowaskularyzacji, reepitelializacji, a także zmniejszenie dolegliwości bólowych – wilgotne łóżysko rany izoluje i chroni zakończenia nerwowe<sup>[10]</sup>. Opatrunki hydrożelowe znajdują więc zastosowanie w leczeniu ran, takich jak: oparzenia, owrzodzenia, odleżyny i inne rany przewlekłe, w tym zespół stopy cukrzycowej.

Do innych obecnych na rynku opatrunków zaliczamy alginiany, opatrunki piankowe oraz kwas hialuronowy. Alginiany, czyli opatrunki biodegradowalne, wytwarzane są z kwasu alginowego, który przetwarzany jest w alginian wapnia. Postać rozpuszczalna alginianu wapnia ma zdolność pochłaniania płynów i tym samym tworzenia wilgotnego opatrunku okluzyjnego. Opatrunki piankowe wytwarzane są z poliuretanowej pianki i mają dwie powierzchnie: hydrofilną, miękką powierzchnię, która pochłania wydzielinę z rany i hydrofobową, która hamuje wyciekanie wysięku przez opatrunek. Kwas hialuronowy natomiast znany jest ze swojego korzystnego wpływu na proces gojenia ran, dlatego stosowany jest jako biomateriał w preparatach przeznaczonych do stosowania klinicznego<sup>[2,11-12]</sup>.

### Zespół stopy cukrzycowej

Omawiając tematykę ran przewlekłych, nie można nie wspomnieć o zespole stopy cukrzycowej. Zgodnie z definicją jest to owrzodzenie, zakażenie lub/i destrukcja tkanek stopy zlokalizowane poniżej kostki, wy-

nikające z neuropatii i/lub zmian miażdżycowych tętnic kończyn dolnych u chorego z cukrzycą<sup>[13]</sup>. Cukrzyca jest najczęstszą chorobą metaboliczną związaną z upośledzeniem gojenia ran. Zespół stopy cukrzycowej występuje u 5-10% pacjentów z cukrzycą, stanowi najczęstszą przyczynę hospitalizacji w przebiegu cukrzycy i nieurazowych amputacji kończyn dolnych<sup>[14,15]</sup>. 85% amputacji kończyn dolnych pacjentów z cukrzycą jest poprzedzone powstaniem owrzodzenia<sup>[16]</sup>. Polskie Towarzystwo Leczenia Ran zaleca utworzenie wielodyscyplinarnego zespołu, którego celem jest leczenie zespołu stopy cukrzycowej. W skład zespołu wchodzić powinni: diabetolog jako osoba koordynująca, chirurg naczyniowy, chirurg ogólny, ortopeda, neurolog, kardiolog, nefrolog, mikrobiolog, radiolog, okulista, psycholog, pielęgniarka diabetologiczna i pediatryczna, dietetyk, rehabilitant, technik ortopedyczny oraz szewc. Ze względu na dominujący czynnik etiologiczny (neuropatia bądź choroba naczyń obwodowych) zespół stopy cukrzycowej dzielony jest na:

- stopę neuropatyczną lub neurogenną,
- stopę naczyniową lub niedokrwienną,
- stopę mieszaną<sup>[13]</sup>.

Leczenie miejscowe zespołu stopy cukrzycowej powinny rozpoczynać zabiegi higieniczno-pielęgnacyjne stopy, tj. usunięcie zanieczyszczeń, ognisk hiperkeratozy i modzeli. Następnie należy oczyścić łóżysko rany, przeprowadzić kontrolę bakteriologiczną i wspierać procesy odnowy poprzez stosowanie środków i opatrunków przeciwdrobnoustrojowych. W leczeniu miejscowym obowiązują zasady koncepcji TIME, podobnie jak w innych owrzodzeniach. Akronim ten jest skrótem od następujących procesów:

- T (ang. *tissue debridement*) – oczyszczanie rany z tkanek martwiczych i zapalnie zmienionych, włókniaka i wysięku; nie należy usuwać suchej martwicy i stosować

mokrych opatrunków, ponieważ jest ona naturalnym opatrunkiem na rany<sup>[17]</sup>,

- I (ang. *infection and inflammation control*) – kontrola cech zakażenia; jeśli są obecne cechy infekcji, konieczne jest badanie bakteriologiczne,
- M (ang. *moisture balance*) – utrzymanie równowagi wilgotności rany, poprzez odpowiedni dobór terapii działających miejscowo,
- E (ang. *edges, epidermization, stimulation*) – pobudzenie naskórkowania<sup>[13]</sup>.

Wybór opatrunków jest zindywidualizowany i zależy od etiologii owrzodzenia (niedokrwienie czy neuropatia), głębokości uszkodzenia, fazy gojenia, ilości i charakteru wysięku oraz cech zapalenia bądź infekcji rany. Owrzodzenia o podłożu cukrzycowym mogą być leczone przez następujące opatrunki<sup>[13]</sup>:

- opatrunki o właściwościach przeciwdrobnoustrojowych (faza oczyszczania/zakażenia rany), np.: opatrunki impregnowane srebrem, opatrunki impregnowane sterylnym miodem Manuka, opatrunki w postaci żelu z zawartością oktenidyny oraz zawartością podchlorynów, opa-

trunki hydrofobowe, dekstranometry jodu (o właściwościach chłonnych);

- opatrunki o właściwościach oczyszczających i chłonnych (faza oczyszczania z martwicy rozpuszczalnej, zapalenia z dużym wysiękiem), np.: opatrunki hydrowłókniste, pianki lub płytki poliuretanowe, opatrunki zawierające węgiel aktywowany pochłaniający nieprzyjemny zapach, opatrunki z superabsorbentem;
- opatrunki o właściwościach chłonnych i hemostatycznych (faza dużego wysięku i/lub po opracowaniu rany celem zmniejszenia krwawienia), np.: opatrunki alginianowo-wapniowe;
- opatrunki zawierające składniki macierzy pozakomórkowej, stymulujące gojenie, np.: preparaty zawierające kolagen czy kwas hialuronowy, preparaty złożone z antybiotykiem.

### Opis przypadku

Przedstawiamy przypadek chorego z owrzodzeniem żylnym, u którego zastosowano opatrunki hydrożelowe oraz płynne preparaty o działaniu antybakteryjnym.



**Ryc. 1.** Owrzodzenie w obrębie podudzia lewego – stan z 11.04.2019.



**Ryc. 2.** Podudzia: widoczne owrzodzenie w obrębie podudzia lewego oraz stan po wygojeniu owrzodzenia w obrębie podudzia prawego – stan z 11.04.2019.



**Ryc. 3.** Owrzodzenie w obrębie podudzia lewego 20 dni po zastosowanym leczeniu – stan z 30.04.2019.



**Ryc. 4.** Owrzodzenie w obrębie podudzia lewego wraz z nałożonym opatrunkiem hydrożelowym Aqua-Gel – stan z 30.04.2019.

53-letni pacjent zgłosił się do Poradni Dermatologicznej z powodu utrzymującego się od około 10 miesięcy owrzodzenia w obrębie podudzia lewego (Ryc. 1, 2). Zmianom troficznym towarzyszyły bóle, obrzęki oraz żylaki obu kończyn dolnych. Pacjent ważył 125 kg, a jego wskaźnik BMI (ang. *Body Mass Index*) wynosił 39,9, co odpowiadało II stopniu otyłości (otyłość kliniczna). Pacjent początkowo zgłosił się do chirurga ogólnego, który w leczeniu zastosował ciprofloksacynę – antybiotyk z grupy fluorochinolonów, opatrunki antybakteryjne i hydrożelowe oraz preparat wykazujący działanie ochronne wobec naczyń żylnych. Pomimo początkowej poprawy stanu dermatologicznego, po kilku miesiącach nastąpił nawrót dolegliwości. Włączono wówczas heparynę drobnocząsteczkową oraz opatrunki antybakteryjne ze srebrem. Pacjent został skonsultowany przez chirurga naczyniowego, który wykonał USG doppler układu żylnego kończyn dolnych i rozpoznał przewlekłą niewydolność żylną kończyn dolnych, a zwłaszcza lewej oraz zalecił planowe leczenie operacyjne żylaków kończyny dolnej lewej sposobem Babcocka, redukcję masy ciała

oraz kompresjoterapię. Dodatkowo w wywiadzie występowały: nadciśnienie tętnicze, zmiany zwyrodnieniowe stawu kolanowego prawego, stan przedcukrzycowy, stan po operacyjnym usunięciu żyły odpiszczelowej prawej. W dniu zgłoszenia się do Poradni pacjent stosował klindamycynę w dawce 900 mg na dobę, okserutynę, czyli lek zmniejszający przepuszczalność naczyń włosowatych, oraz lek przeciwzakrzepowy w postaci żelu. Dodatkowo otrzymał zalecenia stosowania sterylnych opatrunków hydrożelowych Aqua-Gel i przemywania owrzodzeń płynem o działaniu przeciwdrobnoustrojowym Microdacyn. Po 20. dniach stosowania się do wyżej wymienionych zaleceń, pacjent zgłosił się celem kontroli. Widoczna była poprawa stanu dermatologicznego, zarówno w zakresie wielkości owrzodzenia, jak i skóry otaczającej (Ryc. 3-4). Pacjent zgłaszał także zmniejszenie dolegliwości bólowych.

### Podsumowanie

Gojenie ran jest złożonym procesem, który ma istotne znaczenie w utrzymaniu funkcji barierowej skóry. Różnego typu cho-



roby mogą zaburzać proces gojenia ran, co prowadzi do powstawania ran przewlekłe nie gojących się, które narażają pacjenta na znaczny dyskomfort i niepokój, a jednocześnie są przyczyną znacznych nakładów finansowych obciążających system opieki zdrowotnej. Rany przewlekłe są interdyscyplinarnym problemem medycznym, będącym wyzwaniem dla lekarzy różnych specjalności. Poznanie epidemiologii, istoty zaburzeń procesu gojenia, czynników wpływających na jego przebieg oraz metod leczenia ran przewlekłych jest zatem jednym z ważniejszych zadań, które stoją przed personelem medycznym.

#### Piśmiennictwo:

1. Szkiler E.: Poliheksanid w miejscowym leczeniu ran – przegląd piśmiennictwa i doświadczenia własne. *Forum Zakażeń* 2018; 9 (5): DOI: [dx.doi.org/10.15374/FZ2018047](https://doi.org/10.15374/FZ2018047).
2. Eming S.A., Scharffetter-Kochanek K.: *Gojenie ran* [w:] Braun-Falco. *Dermatologia*, W.H.C.Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2017: 1675 – 1684.
3. Hawro P., Szczygieł Ł.: Metody leczenia żylaków kończyn dolnych w 2017 roku. *Aesthetica* 2018; 1(25): 48 – 56.
4. Woźniak W.: Nowoczesne metody miejscowego leczenia owrzodzeń goleni. *Aesthetica* 2016; 17: 74 – 83.
5. Landa – Solis C., González-Espinosa D., Guzmán-Soriano B., Snyder M., Reyes-Terán G., Torres K. et al.: Microcyn: a novel super – oxidized water with neutral pH and disinfectant activity. *J Hosp Infect.* 2005; 61(4): 291-299.
6. Broszura informacyjna preparatu Microdacyn.
7. Huan J.N.: Developing trend of wound dressing. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi* 2019; 35(1): 8-11.
8. Winter G.D., Scales J.T.: Effect of air drying and dressings on the surface of a wound. *Nature* 1963; 197: 91-92.
9. Eisenbud D., Hunter H., Kessler L., Zulkowski K.: Hydrogel wound dressings: where do we stand in 2003. *Ostomy Wound Manage.* 2003; 49 (10): 52-57.
10. Bryan J.: Moist wound healing: a concept that changed our practice. *J Wound Care.* 2004; 13(6): 227-228.
11. Han G., Ceilley R.: Chronic wound healing: a review of current management and treatments. *Adv Ther.* 2017; 34(3):599-610.
12. Wang P.H., Huang B.S., Horng H.C., Yeh C.C., Chen Y.J.: Wound healing. *J Chin Med Assoc.* 2018; 81(2): 94-101.
13. Mrozikiewicz – Rakowska B., Jawień A., Sopata M., Kucharzewski M., Szewczyk M.T., Kózka M. et al.: Organizacja opieki nad chorymi z zespołem stopy cukrzycowej. *Wytyczne Polskiego Towarzystwa Leczenia Ran. Leczenie ran* 2015; 12 (3):83-112.
14. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot, IWGDF, Consultative Section of the IDF, Amsterdam (published on DVD); <http://www.idf.org/bookshop>.
15. International Working Group on the Diabetic Foot. IWGDF Consensus Guidance on the management and prevention of foot problems in diabetes. IWGDF (online) 2007; <http://www.iwgdf.org>.
16. Singh N., Armstrong D.G., Lipsky B.A.: Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293 (2):217– 228.
17. Korzon-Burakowska A., Tęcza S.: *Zespół Stopy Cukrzycowej. Podstawowe Metody Diagnostyczne oraz Zasady Postępowania Leczniczego u Chorych z ZSC*. Fundacja Sanum, Bydgoszcz, 2013.



mgr Katarzyna Wróblewska-Kończalik  
dr n. med. Paulina Kubasik

Klinika Kolasiński w Swarzędzu

## Znaczenie zabiegów trychologicznych w leczeniu łysienia plackowatego

**Trychologia jako dziedzina nauk medycznych zajmuje się diagnozowaniem i analizą zmian skórnych w obrębie owłosionej skóry głowy oraz wspomaganie leczenia dermatologicznego w wielu schorzeniach, tj. atopowym zapaleniu skóry, łojotokowym zapaleniu skóry, łupieżu o różnej etiologii, grzybicy, łuszczycy, ciemieniu, nadpotliwości czy łysieniu. Zabiegi trychologiczne, dopasowane do indywidualnych potrzeb, sprzyjają leczeniu dermatologicznemu, przynosząc efekty terapeutyczne i poprawiają jakość życia pacjenta.**

Początki trychologii sięgają XIX wieku, kiedy dzięki wynalazkom umożliwiającym obserwację mikroświata, nastąpił rozwój nauk biologicznych. Problematyka związana z chorobami skóry owłosionej głowy skłoniła wielu badaczy i lekarzy do pogłębiania wiedzy na ten temat. Na przełomie XIX i XX wieku powołane zostały ośrodki zajmujące się badaniem chorób włosów i skóry głowy. Niektóre z nich, tak jak założony przez dr. Francisza Lawa *Institute of Trichologists*, funkcjonują do dzisiaj<sup>[1]</sup>. O rosnącej potrzebie pogłębiania wiedzy i rozwiązywania problemów związanych z chorobami skóry głowy i włosów świadczy wyodrębnienie kierunków kształcenia na poziomie uniwersyteckim, między innymi w Wielkiej Brytanii czy w Stanach Zjednoczonych<sup>[2]</sup>. Od kilkudziesięciu lat trychologia rozwija się prężnie w Polsce. Pierwsze opracowania naukowe dotyczące tego tematu pojawiły się już w 1970 roku pod kierownictwem prof. Wojciecha Kostanec-

kiego. Coraz większe możliwości diagnostyczne przyczyniają się obecnie do poznania etiologii schorzeń skóry owłosionej głowy, ułatwiają określenie diagnozy i wprowadzenie odpowiedniego postępowania terapeutycznego i pielęgnacyjnego.

Wdrożenie zabiegów trychologicznych powinno być poprzedzone analizą objawów klinicznych, z jakimi zgłasza się pacjent. W tym celu niezwykle istotna jest rozmowa z pacjentem. Informacje uzyskane w czasie wywiadu na temat przebytych w ostatnim czasie chorób, alergii, przewlekłych schorzeń, przyjmowanych leków, chorób autoimmunologicznych, sytuacji stresowych, obciążenia rodzinnego, nawyków żywieniowych czy pielęgnacji włosów mogą mieć znaczenie w postawieniu diagnozy. Niezwykle istotnym elementem badania jest mikroskopowa diagnostyka trychologiczna, dzięki której możliwa jest ocena stanu skóry głowy i włosów, obserwacja ujęć mie-

szków włosowych, unaczynienia skóry głowy, łodygi i opuszki włosa<sup>[3]</sup>. W niektórych przypadkach konieczne jest wykonanie badań laboratoryjnych, których interpretację należy powierzyć specjalistom z innych dziedzin medycznych. Oprócz stawiania diagnozy do procedur trychologicznych należą: oczyszczanie skóry głowy przy użyciu substancji peelingujących, trychoterapia aktywna, ocena przeprowadzonych zabiegów oraz zalecenia żywieniowe i pielęgnacyjne. Do zabiegów trychoterapii aktywnej zalicza się między innymi: masaż skóry głowy, elektrostymulację, darsonwalizację, mezoterapię czy światłoterapię. Masaż poprawia ukrwienie skóry i wspomaga usuwanie zbędnych produktów przemiany materii. Stosowany w połączeniu z peelingiem doskonale oczyszcza skórę głowy z zanieczyszczeń, zrogowaciałego naskórka i nadmiaru sebum. Działanie bakteriobójcze oraz poprawiające wchłanianie substancji odżywczych i leczniczych mają prądy d'Arsonvala. Pod wpływem prądu o wysokiej częstotliwości (300-500 Hz) w szklanej pelocie urządzenia wytwarza się ozon, który ma działanie przeciwbakteryjne<sup>[4]</sup>. Zabieg elektrostymulacji pobudza krążenie krwi i chłonki w obrębie skóry. W celach terapeutycznych stosuje się urządzenia emitujące prąd o małej częstotliwości<sup>[4]</sup>. W większości zabiegów trychologicznych ma zastosowanie światłoterapia. Wykorzystanie światła czerwonego o długości fali 630-660 nm emitowanych w lampach LED wpływa na ukrwienie skóry oraz proces zapalny, hamując wytwarzanie cytokin<sup>[5,6]</sup>. Mezoterapia jest metodą umożliwiającą wprowadzenie substancji odżywczych i leczniczych w skórę głowy<sup>[7]</sup>. W przypadku mezoterapii głowej substancje podaje się śródskórną przy użyciu igieł

o długości dostosowanej do głębokości naskórka. Podczas iniekcji, w wyniku przzerwiania ciągłości skóry, dodatkowo uruchomione zostają mechanizmy stymulujące odnowę uszkodzonego naskórka<sup>[8]</sup>.

Częstotliwość zabiegów trychologicznych zależy od indywidualnych potrzeb pacjenta i zdiagnozowanego problemu. Po zakończeniu cyklu zaleca się przeprowadzenie jednego pełnego zabiegu w roku, dla utrzymania efektu leczniczego. Procedury, o których wspomniano powyżej, mogą mieć zastosowanie w wielu jednostkach chorobowych skóry owłosionej głowy jako uzupełnienie terapii dermatologicznej oraz czynnik wpływający na poprawę jakości życia pacjenta.

Szczególnym obciążeniem dla chorego, znacznie wpływającym na jego samopoczucie i relacje z otoczeniem, jest łysienie plackowate (łac. *alopecia areata*, AA). Szacuje się, że częstość występowania łysienia plackowatego wynosi 1-2%<sup>[9]</sup>. W etiologii choroby zwraca się szczególną uwagę na podłoże emocjonalne, choć w wielu opracowaniach jako przyczynę tego schorzenia wskazuje się również zapalenie o podłożu autoimmunologicznym, chorobę tarczycy, czynniki genetyczne czy infekcyjne<sup>[10-12]</sup>. W wyniku oddziaływania bodźca wyzwalającego choroba objawia się zwykle nagłą, ogniskową utratą włosów, co wpływa traumatycznie na samopoczucie pacjenta<sup>[10]</sup>. Ogniska zapalne przyjmują zazwyczaj kształt okrągły lub owalny<sup>[10,12]</sup>. W wielu przypadkach choroby obserwuje się tendencję do zlewania pierwotnych zmian i całkowitej utraty włosów. Charakterystycznym objawem dla łysienia plackowatego, świadczącym o aktywnym stanie zapalnym jest obecność w badaniu dermoskopowym tzw. włosów wykrzyknikowych i tzw. włosów martwiczych<sup>[13]</sup>.

  
KLINIKA KOLASIŃSKI  
Hair Clinic Poznań

[www.klinikakolasinski.pl](http://www.klinikakolasinski.pl)

Klinika Kolasiński  
- Hair Clinic Poznań  
62-020 Swarzędz - Nowa Wieś  
ul. Staszica 20A

tel: (+48 61) 81 87 550  
fax: (+48 61) 81 87 551

Obecność pustych ujść mieszków włosowych w obrębie ogniska różnicuje tę chorobę ze schorzeniami skóry owłosionej głowy typu bliznowaciejącego<sup>[10,12]</sup>. Rozległość utraty włosów może być zróżnicowana i ograniczać się do postaci jednoogniskowej, wariantu wieloogniskowego, łysienia plackowatego rozlanego (bez możliwości wyodrębnienia poszczególnych ognisk pozbawionych włosów), łysienia wężykowego (łac. *ophiasias*), łysienia całkowitego (łac. *alopecia totalis*), obejmującego całą powierzchnię głowy oraz łysienia ogólnego (łac. *alopecia universalis*), które wiąże się z utratą włosów ze skóry całego ciała<sup>[9]</sup>. Łysieniu plackowatemu mogą towarzyszyć zmiany w obrębie płytek paznokciowych oraz zmiany oczne<sup>[14]</sup>. Rokowania dotyczące odrostu włosów zależą od wieku pacjenta, w którym wystąpiły pierwsze objawy tego typu łysienia, czasu trwania choroby oraz reakcji na zastosowane leczenie. W niektórych opracowaniach odrost włosów następuje w ciągu roku, nawet bez podjęcia leczenia dermatologicznego<sup>[12]</sup>. Niekorzystne rokowanie przypisuje się łysieniu plackowatemu typu wężykowego i uogólnionego<sup>[10]</sup>.

Leczenie łysienia plackowego powinno być uzależnione od czasu trwania choroby, rozległości zmian oraz wieku pacjenta. W leczeniu pierwszego rzutu zastosowanie mają glikokortykosteroidy (GKS) zarówno w postaci maści i kremów jak i w iniekcjach do-ogniskowych. Przynoszą one szczególnie dobre rezultaty w ograniczonej postaci utraty włosów, jednak ich długotrwałe stosowanie może wiązać się z wystąpieniem skutków ubocznych takich jak zapalenie mieszków włosowych, teleangiektazje (poszerzenie naczyń krwionośnych) oraz atrofia skóry. Innymi lekami powszechnie wykorzystywanymi w terapii łysienia plackowatego są preparaty zawierające minoksidil. Dokładny mechanizm działania leku nie został dotychczas wyjaśniony. Pierwsze rezultaty można uzyskać już po 3. miesiącach stosowania minoksidilu, jednak w celu osiągnięcia całkowitego odrostu lek należy stosować dłużej. W miejscowym leczeniu AA ma także zastosowanie cygnolina w stężeniach 0,5-1,0% w terapii minutowej (20-30 min.) oraz DPCP (łac. *diphenylcyclopropanone*), którego działanie opiera się na wywołaniu wyprysku kontaktowego w miej-

scu nałożenia. DPCP jest szczególnie pomocny w opornych na leczenie postaciach łysienia plackowatego, niestety skutki uboczne związane z nasilonym odczynem zapalnym oraz długotrwałość leczenia często zniechęcają pacjentów do kontynuowania terapii. Pojedyncze badania wykazały także skuteczność takrolimusu, wyciągu z czosnku, miejscowych retinoidów oraz analogów prostaglandyn w terapii łysienia plackowatego<sup>[14]</sup>.

W przypadku postępującego lub rozległego procesu utraty włosów wskazane jest zastosowanie leczenia systemowego. Zdania badaczy związane z ogólnym leczeniem glikokortykosteroidami łysienia plackowatego są podzielone. Część autorów popiera opinię o korzystnej roli GKS podawanych ogólnie w zatrzymaniu progresji utraty włosów, jednak zwracają oni także uwagę na liczne działania niepożądane mogące wystąpić przy długotrwałej terapii. Publikacje wskazują na zastosowanie sulfosalazyny, azatiopryny oraz cyklosporyny w leczeniu łysienia plackowatego, niestety w chwili obecnie brak konsensusu dotyczącego przebiegu terapii<sup>[14]</sup>.

W leczeniu rozległej utraty włosów ma także zastosowanie fototerapia PUVA (ang. *Psoralen Ultra-Violet A*), której skuteczność sięga nawet 65%. Jej działanie opiera się na zakłóceniu prezentacji antygenów mieszka włosowego limfocytom T poprzez zmniejszanie liczby komórek Langerhansa<sup>[14]</sup>.

Leczenie alternatywne łysienia plackowatego opiera się na stosowaniu przez pacjentów witaminy D jako stymulatora układu odpornościowego. Według niektórych publikacji witamina D<sub>3</sub> w łysieniu plackowatym moduluje produkcję cytokin oraz wpływa na różnicowanie się komórek naskórka<sup>[12]</sup>. Na przyspieszenie odrostu włosów może mieć wpływ suplementacja witaminą B<sub>2</sub>, glikozydami peonii oraz cynkiem<sup>[12]</sup>. W kilku publikacjach badacze podkreślali pozytywną rolę stosowanego miejscowo soku z cebuli, żelu czosnkowego oraz terapii z zastosowaniem światła czerwonego o długości fali 640 nm<sup>[12]</sup>. Pozytywne znaczenie w uzyskaniu odrostu włosów przypisuje się również mezoterapii igłowej w połączeniu z leczeniem dermatologicznym jak i alternatywnym<sup>[12]</sup>.



Ryc. 1-2. Stan przed rozpoczęciem terapii.

Ze względu na sferę emocjonalną w etiologii łysienia plackowatego niezastąpionym elementem terapii jest wsparcie psychologiczne<sup>[10-12]</sup>. Okazanie pacjentowi zainteresowania daje mu poczucie bezpieczeństwa, a tym samym może mieć wpływ na pozytywne efekty leczenia.

#### Opis przypadku

Trzydziestoletnia pacjentka z objawami łysienia plackowatego uogólnionego. Pierwsze symptomy choroby w postaci utraty włosów, pojawiły się pod koniec października 2015 r. W momencie nasilenia utraty włosów, pacjentka zgłosiła się na początku grudnia 2015 r. do szpitala, gdzie na podstawie stanu klinicznego podejrzewano występowanie łysienia plackowatego uogólnionego. Po przeprowadzonej diagnostyce, szczególnie po analizie histopatologicznej wycinka skóry głowy, które wykazało obecność wokół mieszków włosowych limfocytarnych nacieków zapalnych, tzw. „rój pszczół”, potwierdzono wstępne rozpoznanie. W wykonanych badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższony odsetek monocytów, stężenia żelaza oraz obniżony odsetek limfocytów. Po kilku dniach pacjentka została wypisana do



domu z zaleceniami dotyczącymi dalszego leczenia, postępowania dietetycznego i pielęgnacyjnego. Zalecono miejscowe stosowanie takrolimusu 0,1% w postaci maści 2x dziennie oraz rozważenie fototerapii (chora nie poddała się tej metodzie leczenia). Pacjentka nie łączyła wystąpienia objawów z infekcją czy silnie stresogenną sytuacją. Z wywiadu ustalono istniejące rodzinne obciążenie chorobą nowotworową. Mama pacjentki zmarła kilka lat temu, a siostra przeszła w 2013 r. zabieg usunięcia guza macicy. W ciągu 18 miesięcy od rozpoczęcia kuracji pacjentka zauważyła odrost rzęs i włosów na kończynach górnych i dolnych. Na skórze głowy odrost włosów był znikomy, co powodowało u pacjentki ogromne napięcie psychiczne i dyskomfort. W celu poprawy swojego samopoczucia i wizerunku stosowała kamuflaż w postaci peruki.

Pacjentka zgłosiła się do Kliniki w kwietniu 2017 r. z klinicznymi objawami łysienia plackowatego. Na skórze głowy widoczny był odrost włosów w postaci kępek w linii strzałkowej części ciemieniowej głowy oraz w okolicy potylicznej (Ryc. 1,2). Pozostały obszar skóry głowy pozbawiony był włosów. W obrazie trychoskopowym zaobserwowano obecność pustych ujść mieszków włosowych, miejsco-

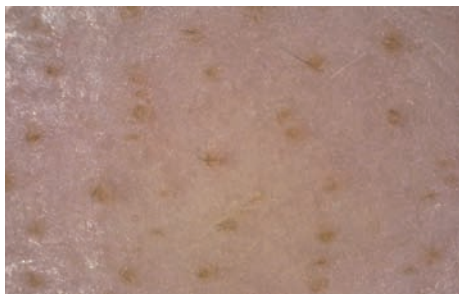


Ryc. 3. Odrost włosów w 7 miesiącu terapii.



Ryc. 4. Odrost włosów w 9 miesiącu terapii.





**Ryc. 5.** Obraz dermoskopowy ujść mieszków włosowych (mikrokamera Trichinoscope).

wo stwierdzono również występowanie włosów wykrzyknikowych (Ryc. 5).

Zaproponowano, a następnie wdrożono następujące działania:

1. Do stosowania zewnętrznego: prednizolon z kwasem salicylowym w postaci płynu 1x dziennie rano, roztwór 5% minoksidilu 1x dziennie wieczorem, dodatkowo doustnie suplementy zawierające witaminy, mikro- i makroelementy, aminokwasy oraz colostrum.
2. Zabiegi trychologiczne (peeling skóry głowy, połączony z masażem; darsonwalizacja przez 3 minuty; mezoterapia igłowa całej powierzchni skóry głowy przy użyciu dermorollera o długości igieł 0,5 mm; naświetlania lampą LED światłem czerwonym o długości fali 630 nm w czasie 12 minut). W pierwszym etapie trychoterapii zabiegi odbywały się jeden raz w tygodniu, przez okres miesiąca. Kolejne zabiegi wykonywano raz w miesiącu, stopniowo uzyskując poprawę (Ryc. 3,4). W ogniska pozbawione jeszcze włosów stosowano mezoterapię z wykorzystaniem dermopeny o długości igieł 0,3-0,5 mm (Ryc. 6).
3. Zalecenia do pielęgnacji domowej:

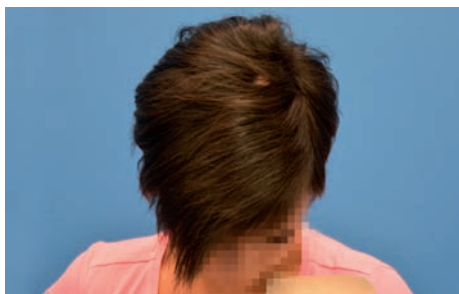


**Ryc. 6.** Mezoterapia przy użyciu dermopeny.

- wcierka z soku z cebuli 1 raz dziennie przez okres tygodnia, następnie 1 raz w tygodniu do uzyskania pełnego odrostu włosów;
  - do mycia skóry głowy i włosów szampon zawierający wyciąg z czosnku;
4. Spotkania z psychoterapeutą.
- Po 12. miesiącach terapii uzyskano pełny odrost włosów w obrębie skóry głowy z niewielkim ogniskiem łysienia o średnicy około 1,5 cm w rejonie szczytu głowy, bez cech aktywnego stanu zapalnego<sup>[7,8]</sup>.

### Podsumowanie

Najnowsze badania pokazują, że nawet 78% badanych pacjentów cierpiących na łysienie plackowate nie jest całkowicie usatysfakcjonowanych z efektów uzyskanych za pomocą tradycyjnego leczenia utraty włosów<sup>[15]</sup>, dlatego alternatywne formy terapii (leczenie psychologiczne, współpraca dobrze wykwalifikowanego trychologa) mogą okazać się pomocne w celu uzyskania lepszych rezultatów leczenia oraz zadowolenia pacjentów.



**Ryc. 7-8.** Pełny odrost włosów w 12 miesiącu terapii.

#### Piśmiennictwo:

1. <http://www.trichologists.org.uk/index.php/about-us/a-brief-history>.
2. <http://www.trichology.edu.au>.
3. Brzezińska-Wcisło U.: Choroby włosów i skóry owłosionej. Wydawnictwo Naukowe Termedia, Poznań 2015.
4. Padlewska K.: Zabiegi z wykorzystaniem prądów. W: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska, pod red. Noszczyk M. PZWL, Warszawa 2012.
5. Padlewska K.: Zabiegi z wykorzystaniem różnego rodzaju światła. W: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska, pod red. Noszczyk M. PZWL, Warszawa 2012.
6. Polak-Pacholczyk I., Lassota-Falczevska M., Kaszuba A. i wsp.: Fototerapia chorób skóry. W: Dermatologia dla kosmetologów, pod red. Adamski Z., Kaszuba A. Edra Urban& Partner, Wrocław 2015.
7. Kowalska-Olędzka E.: Mezoterapia. W: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska, pod red. Noszczyk M. PZWL, Warszawa 2012; 331-334.
8. Słowińska M., Witek P., Szafranko K. i wsp. Diagnostyka i leczenie łysienia androgenowego. Medycyna Praktyczna 2017;11.
9. Wolff H.: Choroby włosów w: Burgdorf W, Plevig G, Wolff H. Dermatologia. Tom II Wyd. Czelej, Lublin 2010. Wydanie II polskie: 1074-76.
10. Kuchciak-Brancewicz M., Bienias W., Kaszuba A.: Łysienie plackowate u dzieci. Dermatologia 2013; 6(29): 5-9.
11. Sulik M., Kaszuba A., Michalak I. i wsp.: Łysienie androgenowe i plackowate- etiopatogeneza, obraz kliniczny oraz wybrane metody leczenia. Nowa Klin. 2003; 10: 1182-1187.
12. Bergler-Czop B.: Łysienie plackowate; W: Choroby włosów i skóry owłosionej, pod red. Brzezińska-Wcisło L. Wydawnictwo Naukowe Termedia, Poznań 2015; 155-189.
13. Bowling J.: Dermoskopia diagnostyczna. Przewodnik ilustrowany. Wyd. Czelej, Lublin 2018. Wydanie polskie: 114.
14. Majid I, Keen A: Management of alopecia areata: an update. BJMP 2012;5(3):a530.
15. Hussain, Salman T et al. "Utilization of Mental Health Resources and Complementary and Alternative Therapies for Alopecia Areata: A U.S. Survey" International journal of trichology vol. 9,4 (2017): 160-164.

## TrichoLAB

trichoskopia | badanie włosów

Rozszerz ofertę swojego gabinetu o badanie trichoskopowe.

[www.tricholab.eu](http://www.tricholab.eu)



**DOTACJE NA INNOWACJE - INWESTUJEMY W WASZĄ PRZYSZŁOŚĆ**

Projekt jest współfinansowany ze środków Unii Europejskiej  
w ramach Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego.

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. wspomagania leczenia łuszczycy i leczenia owrzodzeń powstałych w konsekwencji mikroangiopatii<sup>[4]</sup>. Dwutlenek węgla ( $\text{CO}_2$ ) 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 ( $\text{H}^+$ ) 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 ( $\text{O}_2$ ), a zjawisko nosi nazwę efektu Bohra<sup>[4]</sup>. Odtlenowana hemoglobina (deoksyhemoglobina) wiąże jony wodorowe ( $\text{H}^+$ ) 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  $\text{CO}_2$  do płuc

i tlenu ( $O_2$ ) z płuc do tkanek zgodnie z krzywą dysocjacji hemoglobiny. Ponadto dochodzi wtedy do rozszerzenia (wazodylatacji) naczyń krwionośnych mikrokrażenia i wzrostu przepuszczalności ścian naczyń krwionośnych oraz poprawy stanu strukturalnego i funkcjonalnego włókien kolagenowych<sup>[1,3,4]</sup>.

Dwutlenek węgla podawany śródskórnie/podskórnie 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 żyłnej (np. obrzęków żylnych i limfatycznych) stosowana jest głównie przezskórna metoda aplikacji dwutlenku węgla w postaci kąpieli<sup>[7-9]</sup>. Przeciwwskazania do karboksyterapii obejmują:

ciężę, 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 żyłnej 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  $CO_2$  w ml) dobiera się w zależności od wskazań i lokalizacji iniekcji. Iniekcje  $CO_2$  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  $CO_2$  wymagająca zastosowania kąta od  $15^\circ$  do  $30^\circ$  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  $45^\circ C$ <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  $CO_2$  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. Pomiedzy 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 twarzenie zwłóknienie 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 ramion (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:

- płeć żeńską (hormony, głównie estrogeny oraz inna w porównaniu do mężczyzny 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 przyczyniać 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 śródbłonna, 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 kąpiei 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 Phlebologic* 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 Cosmetol Invest 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  
[anarachwal@aesthetica.com.pl](mailto:anarachwal@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 Jedrysiak, Eugeniusz Kotalczyk,  
Konrad Świąciński  
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 Zaba  
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 Ślęzak  
mgr Katarzyna Wróblewska-Kończalik  
stud. Anna Maćkowska

#### Korekta:

Barbara Sadkowska

Opublikowane w dwumiesięczniku artykuły przedstawiają poglądy ich twórców i nie należy ich w żaden sposób łączyć, o ile nie zostało to wyraźnie zaznaczone, z instytucjami, w których pracują. Wszelkie prawa zastrzeżone. Redakcja nie zwraca materiałów niezamówionych, zastrzega sobie prawo redagowania nadsyłanych tekstów i nie odpowiada za treść zamieszczonych reklam oraz artykułów. Wydawca ma prawo odmówić zamieszczenia ogłoszenia lub reklamy, jeżeli ich treść lub forma są sprzeczne z linią programową bądź charakterem pisma (art. 36 pkt.4 prawa prasowego) oraz interesem Wydawcy. Tytuł, kształt graficzny pisma oraz własne opracowania reklam są prawnie chronione. Ich użycie bez zgody Wydawcy stanowi naruszenie prawa i będzie podstawą postępowania odszkodowawczego.