

Dermatologia

- Zastosowanie ozonowanej oliwy z oliwek w leczeniu zaostrzeń stanów zapalnych skóry 6
*lek. Aleksandra Kosmala, dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska,
prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski, prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba*
- Rola kwasu fusydowego oraz jego połączenia z betametazonem
w leczeniu miejscowych zakażeń skóry 22
lek. Anna Gawdzik, prof. dr hab. n. med. Joanna Maj
- Wszechstronne działanie mupirocyny – pierwotne i wtórne zakażenia bakteryjne skóry 34
lek. med. Adrianna Opalska-Tuszyńska, dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak
- Łupież i łojotokowe zapalenie skóry – etiopatogeneza i leczenie 48
dr n. med. Magdalena Jąłowska
- Powakacyjna kontrola skóry za pomocą nowej technologii 70
dr n. med. Małgorzata Marcinkiewicz
- Bielactwo – wybrane metody terapii 72
dr hab. n. farm. Sławomir Wilczyński
- Pielęgnacja skóry łojotokowej 80
dr n. med. Anna Sadowska-Przytcka

Medycyna estetyczna

- Zastosowanie terapii *Plasma Complex* w przebudowie skóry –
ocena z wykorzystaniem obrazowania usg wysokiej częstotliwości 14
lek. Robert Kasperek
- Rola fibryny bogatopłytkowej w medycynie regeneracyjnej 40
*lek. Małgorzata Orylska, lek. Aleksandra Znajewska-Pander,
dr n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek, prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek*
- Soft Lifting* – praktyczny opis przypadków z wykorzystaniem preparatów
o różnych właściwościach wiskoelastycznych 44
dr n. med. Anna Okruszko
- Nowe, wielofunkcyjne systemy laserowe w zabiegach fotoodmładzania,
redukcji zmian barwnikowych i naczyniowych 56
dr n. med. Marcin Bieńkowski
- Ewolucja mezoterapii w medycynie estetycznej 60
dr n. med. Julita Zaczyńska-Janeczko

Nowości i wydarzenia

- Symulator anatomiczny „Holly” – nowe narzędzie w rękach dermatologów 30

Flebologia

- Teleangiektazje, skleroterapia, kompresjoterapia. Zastosowanie materiałów uciskowych
w wybranym aspekcie dermatologii estetycznej 64
dr n. med. Piotr Bera



lek. Aleksandra Kosmala¹

dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska²

prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski²

prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba¹

¹Zakład Dermatologii i Wenerologii, Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

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

²Katedra 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

Zastosowanie ozonowanej oliwy z oliwek w leczeniu zaostrzeń stanów zapalnych skóry

Skóra jest główną barierą chroniącą organizm przed środowiskiem zewnętrznym – zabezpiecza przed obrażeniami, patogenami zakaźnymi, promieniowaniem ultrafioletowym i utratą wody. Układ odpornościowy (immunologiczny), stanowiący mechanizm chroniący organizm, składa się z dwóch komponentów: wrodzonych i nabytych. Regulacja układu odpornościowego może być zmieniona przez szczepienia, kortykosteroidy, leki immunosupresyjne, fototerapię, fotochemioterapię i inne czynniki.

Skórny układ odpornościowy jest regulowany przez mediatory, takie jak cytokiny i lipidy bioaktywne, które mogą inicjować szybką odpowiedź immunologiczną z kontrolowanym stanem zapalnym. Jednak gdy odpowiedź immunologiczna jest niewystarczająca, mediatory mogą przyczyniać się do patologii skóry w postaci przewlekłego stanu zapalnego^[1,2].

Choroby zapalne skóry

Akerman w 1997 roku wyróżnił 9 typów chorób zapalnych skóry: powierzchowne okołonaczyniowe zapalenie skóry, powierzchowne i głębokie okołonaczyniowe zapalenie skóry, guzowate i rozlane zapalenie skóry, zapalenie naczyń, śródskórkowe

pęcherzykowe i krostkowe zapalenie skóry, podnaskórkowe pęcherzykowe zapalenie skóry, zapalenie mieszków włosowych i zapalenie okołomieszkowe, włókniejące zapalenie skóry oraz zapalenie tkanki podskórnej^[3,4]. Grupa zapalnych chorób skóry (łac. *dermatitis*) obejmuje nieinfekcyjne, zapalne choroby z dominacją zmian w obrębie naskórka oraz górnych części skóry właściwej. Ostry stan zapalny cechuje się rumieniem, obrzękiem, obecnością pęcherzy, bądź pęcherzyków, sączeniem i powstawaniem strupów. W obrazie mikroskopowym ostrego zapalenia skóry zaobserwować można spongiozę. Natomiast przewlekły stan zapalny charakteryzuje się odczynowymi zmianami w obrębie naskórka, jak lichenifikacja czy obecność łuski^[5].

Choroby zapalne skóry stanowią szeroką grupę schorzeń dermatologicznych. Możemy wyróżnić: kontaktowe zapalenie skóry, dermatozy zawodowe, jak zawodowe zapalenie skóry rąk, atopowe zapalenie skóry, łojotokowe zapalenie skóry, ale też choroby z grupy grudek-złuszczających, jak różnego rodzaju rumienie, łupież różowy Giberta, łuszczyca czy choroby ziarniniakowe.

Leki przeciwzapalne

Najpowszechniej stosowanymi lekami przeciwzapalnymi są glikokortykosteroidy o szerokim spektrum działania immunosupresyjnego. Początek stosowania glikokortykosteroidów w dermatologii miał miejsce w 1952 roku, kiedy to Sulzberger i Witten wprowadzili hydrokortyzon do leczenia zewnętrznego^[6]. Miejscowe glikokortykosteroidy (GKS) klasyfikuje się z uwagi na siłę działania na 4 grupy (klasyfikacja europejska – najsilniejsze steroidy w grupie IV, najsłabsze w grupie I)^[7]. Wyróżniamy także klasyfikację amerykańską według Stoughtona, która wyróżnia 7 grup steroidów: grupa I – leki najsilniejsze, grupa 7 – leki najsłabsze^[7-9]. Z uwagi

na długą listę działań niepożądanych stosowanych zewnętrznych kortykosteroidów, zaleca się ich rozsądne i oszczędne używanie. Zalecane jest zwykle stosowanie tzw. terapii podwójnej: aplikacja miejscowa kortykosteroidu wieczorem i odpowiedniego podłoża rano, bądź terapii przerywanej: stosowanie kortykosteroidu przez tydzień i podłoża przez kolejny tydzień, z powtórzeniem cyklu w razie konieczności^[6].

Do innych stosowanych w leczeniu dermatologicznym miejscowych środków immunomodulujących zaliczamy inhibitory kalcyneuryny – takrolimus i pimekrolimus. Kalcyneuryna odpowiada za aktywację czynnika jądrowego aktywowanych komórek T (ang. NFAT – *nuclear factor of activated T cells*), który pobudza produkcję IL-2 i innych cytokin niezbędnych do aktywacji komórek T. Takrolimus i pimekrolimus wpływają także na czynność komórek tucznych oraz komórek Langerhansa. Siła działania przeciwwapalnego inhibitorów kalcyneuryny porównywalna jest do kortykosteroidów średniej i dużej mocy, pozbawione są przy tym charakterystycznych dla miejscowych GKS działań niepożądanych^[6]. Preparaty te znajdują szerokie zastosowanie głównie w leczeniu atopowego zapalenia skóry^[10,11].

Ozonowana oliwa z oliwek

Alternatywną metodą leczenia przeciwzapalnego jest ozonowana oliwa z oliwek. Początek badań naukowych dotyczących terapii ozonem sięga lat pięćdziesiątych XX wieku. Terapia ozonem jest metodą leczenia, która zwiększa ilość tlenu w organizmie głównie poprzez wzrost glikolizy w krwinkach czerwonych, dzięki stymulacji 2,3-bisfosfoglicerynianu^[12]. Ozon, czyli alotropowa odmiana tlenu składająca się z trójątomowych cząsteczek, wykazuje szerokie działanie przeciwdrobnoustrojowe, m.in. wobec bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych, wirusów, zarodników grzybów czy prze-

trwałników bakteryjnych^[13]. Ozon niszczy powłokę komórek bakteryjnych poprzez utlenianie fosfolipidów oraz lipoprotein i zapobiega wzrostowi komórek w niektórych fazach. W wirusach niszczy także kapsydy wirusowe i zaburza cykle rozrodcze poprzez peroksydację^[14]. Poszczególne mikroorganizmy różnią się swoją wrażliwością na ozon, bakterie są bardziej wrażliwe niż drożdże czy grzyby, z kolei różnice w strukturze ściany komórkowej czynią bakterie Gram-dodatnie bardziej wrażliwymi niż bakterie Gram-ujemne^[15]. Ozonowane oleje z oliwek i oleju słonecznikowego wykazują swoistą aktywność przeciw *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Bacillus subtilis* i *Pseudomonas aeruginosa*^[16], a także *Gardia lamblia*, *Leishmania major*, *Corinebacterium minutissimum* oraz w drożdżycy dopochwowej^[17]. Skuteczność ozonu potwierdzono w profilaktyce zakażeń w ortopedii i traumatologii ruchu, między innymi po planowanych, rekonstrukcyjnych zabiegach ortopedycznych oraz w leczeniu ran przewlekłych, stopy cukrzycowej, owrzodzeń tkanek miękkich czy zakażonych ran pourazowych^[18]. Jest on także stosowany w leczeniu zapaleń otrzewnej czy ropnych zmian w obrębie miednicy mniejszej, w chorobach nowotworowych oraz celem stymulacji immunologicznej^[19]. Z uwagi na działanie przeciwbakteryjne ozonowanych olejów roślinnych, istnieją doniesienia na temat ich zastosowania w leczeniu dermatologicznym, między innymi zapaleń skóry, trądziku, owrzodzeń czy oparzeń. Opisywano także ich zastosowanie w leczeniu opryszczki narządów płciowych, wirusa brodawczaka ludzkiego czy zmian wywołanych przez grzyby z rodzaju *Candida*^[17,20]. Ozon jako silny środek dezynfekujący skutecznie usuwa infekcje pierwotniakowe, takie jak malaria, gardioza, trypanosomatoza czy leiszmanioza trzewna^[21,22]. W przeprowadzonym w 2011 roku badaniu klinicznym z pojedynczą ślepą próbą odnotowano istotną poprawę

w zmniejszeniu wielkości rany podniebiennej i gojeniu nabłonka w wyniku zastosowania ozonowanej oliwy w porównaniu z placebo^[23].

Kolejną funkcją ozonu jest ochrona komórki przed uszkodzeniem przez wolne rodniki, głównie poprzez stymulację produkcji dysmutazy ponadtlenkowej, katalazy oraz peroksydazy glutationowej, które stanowią enzymy ściany komórkowej. Ponadto ozon zmniejsza stan zapalny i ból poprzez stymulację produkcji hormonów i enzymów do prawidłowego poziomu^[24,25].

Ozon może być stosowany w różnych postaciach, takich jak ozonowany roztwór soli fizjologicznej, ozonowana woda i ozonowany olej^[25]. W ozonoterapii medycznej ozon wytwarzany jest poprzez przekształcenie tlenu medycznego o czystości 100% do ozonu za pomocą generatora. Wytworzony w generatorze gaz ozonowy szybko ulega jednak rozkładowi w atmosferze. Dzięki ozonizacji olejów roślinnych udało się rozwiązać ten problem i zwiększyć jego stabilność oraz utrzymać aktywność przez okres do 2-3 lat^[16,17]. Dostępność i łatwość uzyskania olejów roślinnych oraz niskie koszty eksploatacji pozwalają na stosowanie ozonu w leczeniu różnych chorób, zwłaszcza przewlekłych. Najlepsze środki zwiększające wchłanianie i penetrację skóry to oleje z dużą zawartością nienasyconych kwasów tłuszczowych, takich jak kwas oleinowy (omega 9), kwas linolowy (omega 6) czy kwas linolenowy (omega 3)^[16]. Ozonowana oliwa z oliwek powstaje podczas długotrwałego przepuszczania ozonu przez naturalną oliwę z oliwek, aż do uzyskania stałej konsystencji, podobnej do wazeliny. Dzięki temu staje się ona nośnikiem trwale wiążącym ozon w postaci żelu, który można rozprowadzać na powierzchni skóry. Ozonowana oliwa z oliwek zatrzymuje przez długi czas niewielką ilość ozonu na skórze i niszczy rozwój mikroorganizmów, dlatego może mieć potencjalne działanie terapeutyczne w zapobieganiu wtórnej infekcji ran chirurgicz-



Ryc. 1. Zmiany rumieniowo-grudkowe w przebiegu łuszczycy. Stan przed leczeniem (A), stan po 21 dniach leczenia ozonowaną oliwą z oliwek w żelu (B).

nych, leczeniu egzemy, łuszczycy, trądziku czy opryszczki zwykłej^[26].

Na polskim rynku dostępny jest preparat ozonowanej oliwy z oliwek w postaci żelu, który wykazuje działanie przeciwzapalne, przeciwbakteryjne i przeciwgrzybicze. Dodatkowo, dzięki połączeniu z octanem tokoferolu (witaminą E), ma właściwości antyoksydacyjne i chroni skórę przed wpływem wolnych rodników, a obecny w preparacie hialuronian sodu wspiera regenerację komórek skóry, wykazując przy tym silnie nawilżające właściwości, dzięki czemu przywraca skórze elastyczność i właściwe uwodnienie. Preparaty o takim składzie znajdują zastosowanie w terapii stanów zapalnych skóry, m. in. w przebiegu wyprysku czy łuszczycy (Ryc. 1).

Opis przypadku

Przedstawiono przypadek chorej z rozpoznaniem wyprysku, u której z powodzeniem zastosowano leczenie preparatem ozonowanej oliwy z oliwek.

61-letnia pacjentka zgłosiła się do Poradni Dermatologicznej z powodu utrzymujących się od kilku miesięcy zmian skórnych o charakterze wyprysku rąk i stóp z tendencją do

uogólnienia (Ryc. 2). Wykwitom skórnym okresowo towarzyszył świąd. Ponadto, w wywiadzie: stan po leczeniu toksokarozy albendazolem, hipercholesterolemia mieszana, guzki tarczycy, skrzywienie przegrody nosowej. W badaniach diagnostycznych: w pobranym wycinku skóry do badania histopatologicznego potwierdzono rozpoznanie eczema; w badaniach laboratoryjnych krwi uzyskano słabo dodatni wynik przeciwciał przeciwjądrowych ANA w mianie 1/160, typ świecenia ziarnisty; nie stwierdzono podwyższonego poziomu przeciwciał IgA przeciwko transglutaminazie tkankowej, natomiast w wykonanych naskórkowych testach płatkowych w zestawie standardowym stwierdzono nadwrażliwość na mieszaną barwników włókienniczych. W dotychczasowym leczeniu stosowano leki antyhistaminowe (bilastyna, lewocetyryzyna); miejscowe glikokortykosteroidy (propionian klobetazolu, furoinian mometazonu, octan hydrokortyzonu) oraz preparaty robione z cynkiem, kwasem salicylowym i siarką – z umiarkowaną poprawą. U pacjentki zalecono stosowanie miejscowego preparatu ozonowanej oliwy z oliwek z dodatkiem octanu tokoferolu i hialuronianu sodu 2-3 razy dziennie. Po 10 dniach stoso-



Ryc. 2. Wyprysk stóp – nasilony rumień z hiperkeratozą i pojedynczymi szczelinami. Stan przed leczeniem (A, B). Wyprysk stóp – stan po 10 dniach leczenia ozonowaną oliwą z oliwek w żelu. Widoczne zmniejszenie rumienia i spłycenie szczelin (C).

wania żelu odnotowano wyraźną poprawę stanu dermatologicznego (Ryc. 2c). Pacjentka zgłaszała także zmniejszenie świądu. Z uwagi na początkową poprawę zalecono kontynuację stosowania preparatu do 3-4 tygodni.

Podsumowanie

Ozonoterapia staje się coraz bardziej popularną metodą leczenia, miliony ludzi obu płci i różnych grup wiekowych są poddawani ozonoterapii każdego dnia^[27]. Zastosowanie ozonowanych olejów roślinnych jest obiecującą alternatywą dla tradycyjnych metod leczenia przeciwzapalnego, znajduje także zastosowanie w leczeniu trudno gojących się ran i owrzodzeń. Ozonoterapia i ozonowane oleje roślinne wydają się bezpieczną metodą leczenia, ponieważ nie wywołują podrażnień czy innych skutków ubocznych. Dzięki szerokiemu działaniu przeciwdrobnoustrojowemu ozonowanej oliwy z oliwek, może być ona z powodzeniem stosowana w monoterapii, bądź w połączeniu z innymi lekami przeciwzapalnymi. Konieczne są dalsze badania celem oceny wpływu zmienionych stężeń ozonowanej oliwy z oliwek na różnego rodzaju choroby dermatologiczne.

Piśmiennictwo:

1. Kendall A.C., Nicolaou A.: Bioactive lipid mediators in skin inflammation and immunity. *Prog Lipid Res.* 2013; 52(1): 141–164.
2. Fujiwara N., Kobayashi K.: Macrophages in inflammation. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy.* 2005; 4: 281–286.
3. Ackerman A.B.: Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases: an algorithmic method based on pattern analysis, 2nd ed. Williams & Wilkins, Baltimore 1997.
4. Metzger D.: *Dermatozy zapalne* [w:] Braun-Falco. *Dermatologia*, W.H.C.Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2017: 38–40.
5. Przybilla B., Rüff F.: Kontaktowe zapalenie skóry [w:] Braun-Falco. *Dermatologia*, W.H.C.Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2017: 392–417.
6. Garbe C., Wolf G.: *Leczenie miejscowe* [w:] Braun-Falco. *Dermatologia*, W.H.C.Burgdorf, G.Plewig, H.H.Wolff, M.Landthaler (red.). Wyd. Czelej, Lublin 2017: 1577–1600.
7. Pietrenko W., Osmola - Mańkowska A., Adamski Z.: Terapia miejscowa u chorych na łuszczycę plackowatą. *Aesthetica.* 2016; 6: 26–33.

8. McKenzie A.W., Stoughton R.W.: Methods for comparing percutaneous absorption of steroids. *Arch. Dermatol.* 1962; 86: 608–610.
9. Kosmala A., Osmola - Mańkowska A., Adamski Z., Zaba R.: *Aerозole w dermatologii.* *Aesthetica* 2017; 6(24): 36–42.
10. Paller A.S., Siegfried E.C., Vekeman F., Gadkari A., Kaur M., Mallya U.G. et al.: Treatment Patterns of Pediatric Patients with Atopic Dermatitis: A Claims Data Analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2019; pii: S0190-9622(19)32500-9. doi: 10.1016/j.jaad.2019.07.105.
11. Nguyen H.L., Anderson K.R., Tollefson M.M.: New and emerging therapies for pediatric atopic dermatitis. *Paediatr Drugs.* 2019; 21: 239–260.
12. Tibbles P.M., Edelsberg J.S.: Hyperbaric-oxygen therapy. *N Engl J Med.* 1996; 334: 1642–1648.
13. Guzel - Seydim Z.B., Greene A.K., Seydim A.C.: Use of ozone in the food industry. *Food Science and Technology.* 2004; 37: 453–460.
14. Elvis A.M., Ekta J.S.: Ozone therapy: A clinical review. *J Nat Sci Biol Med.* 2011; 2: 66–70.
15. Pascoal A., Llorca I., Canut A.: Use of ozone in food industries for reducing the environmental impact of cleaning and disinfection activities. *Trends in Food Science & Technology.* 2007; 18: S29 – S35.
16. de Almeida N.R., Beatriz A., Micheletti A.C., de Aranda E.J.: Ozonized vegetable oils and therapeutic properties: A review. *Orbital The Electronic Journal of Chemistry.* 2012; 4: 316–326.
17. Jach M.E., Podstawka K.: Zastosowanie ozonowanych olejów roślinnych w praktyce i terapii [w:] *Związki biologicznie czynne w medycynie i ochronie zdrowia – przegląd zagadnień.* E. Bajek, K. Maciąg (red.) Wyd. Naukowe Tygiel, Lublin 2017: 61 – 78.
18. Białoszewski D., Bocian E., Tyski S.: Ozonoterapia oraz zastosowanie ozonu w dezynfekcji. *Postępy Mikrobiologii.* 2012; 51: 177–184.
19. Mandhare M., Jagdale D., Gaikwad P., Gandhi P., Kadam V.: Miracle of ozone therapy as an alternative medicine. *Int J Pharm Chem Biol Sci.* 2012; 2: 63–71.
20. Shah P., Shyam A.K., Shah S.: Adjuvant combined ozone therapy for extensive wound over tibia. *Indian Journal of Orthopaedics.* 2011; 45: 376–379.
21. Torrentino-Madamet M., Almeras L., Desplans J., Le Priol Y., Belghazi M., Pophillat M. et al.: Global response of *Plasmodium falciparum* to hyperoxia: a combined transcriptomic and proteomic approach. *Malar J.* 2011; 10. doi: 10.1186/1475-2875-10-4.
22. Casimiro E., Calheiros J., Santos F.D., Kovats S.: National assessment of human health effects of climate change in Portugal: approach and key findings. *Environ Health Perspect.* 2006; 114: 1950–1956.
23. Patel P.V., Kumar V., Kumar S., Gd V., Patel A.: The therapeutic effect of topical ozonated oil on the epithelial healing of palatal wound sites: a planimetric and cytological study. *Journal of investigative and clinical dentistry.* 2011; 2: 248–258.
24. Valacchi G., Bocci V.: Studies on the biological effects of ozone: 10. Release of factors from ozonated human platelets. *Mediators Inflamm.* 1999; 8: 205–209.
25. Aghaei M., Aghaei S., Sokhanvari F., Ansari N., Hosseini S.M., Mohaghegh M.A. et al.: The therapeutic effect of ozonated olive oil plus glucantime on human cutaneous leishmaniasis. *Iran J Basic Med Sci.* 2019; 22: 25–30.
26. Travagli V., Zanardi I., Bocci V.: Topical applications of ozone and ozonated oils as anti-infective agents: an insight into the patent claims. *Recent Pat Antiinfect Drug Discov.* 2009; 4: 130–142.
27. Uysal B.: Ozonated olive oils and the troubles. *Journal of International Ethnopharmacology.* 2014; 3: 49–50.



lek. Robert Kasperek

Medycyna Estetyczna i Regeneracyjna w Jeleniej Górze

Zastosowanie terapii *Plasma Complex* w przebudowie skóry – ocena z wykorzystaniem obrazowania usg wysokiej częstotliwości

Starzenie się skóry jest naturalnym procesem biologicznym, na którego przebieg mają wpływ zarówno czynniki genetyczne, jak i czynniki zewnętrzne, głównie promieniowanie UV, zanieczyszczenie środowiska, palenie tytoniu, sposób życia, stres. Wraz z wiekiem dochodzi do spadku aktywności komórek organizmu oraz zmniejszenia jego zdolności regeneracyjnych. W efekcie dysfunkcji komórek naskórka dochodzi do zaburzenia bariery hydrolipidowej i postępującego odwodnienia tkanki skórnej. Skóra traci jędrność i elastyczność, ponieważ odpowiedzialne za te cechy włókna kolagenu i elastyny ulegają osłabieniu. Pojawiają się zmarszczki, przebarwienia, nadmierna wiotkość i suchość skóry.

Od kilku lat uproszczona procedura pozyskania materiału autologicznego w warunkach ambulatoryjnych umożliwia lekarzowi prowadzenie terapii z wykorzystaniem komórek macierzystych. Nowoczesna medycyna sięga po substancje odpowiedzialne za stymulację procesów naprawczych występujących naturalnie w naszym organizmie. Medycyna regeneracyjna coraz więcej uwagi poświęca czynnikom stymulującym procesy naprawcze – płytkom krwi, czynnikom wzrostu, leukocytom oraz komórkom macierzystym. Komórki macierzyste, dzięki swojej zdolności do samoodnawiania, plastyczności i umiejętności różnicowania w różne linie komórkowe, są bardzo często

wykorzystywane w zabiegach ratujących życie i zdrowie pacjenta. Ich zastosowanie w estetycznych zabiegach autologicznych pozwala na spowolnienie procesów starzenia się skóry, regenerację już uszkodzonych tkanek, czy przebudowę defektów skórnych, np. blizn, wiotkości czy zmian pozapalnych. Pacjenci coraz częściej poddają się terapiom autologicznym, ponieważ zabiegi te nie uczulają, są naturalne i skutecznie regenerują oraz odbudowują tkankę skóry.

Terapia *Plasma Complex*

Zastosowanie komórek macierzystych w terapiach autologicznych pozwoliło na

stworzenie procedury *Plasma Complex*, która umożliwia odbudowę utraconych struktur tkankowych i spowalnia procesy starzenia się skóry. *Plasma Complex* to zabieg wykorzystujący w regeneracji tkanek synergizm działania komórek macierzystych z fibryną strukturalną. Polega na podaniu do skóry fibryny strukturalnej S-PRF (ang. *Structured Platelet Rich Fibrin*) oraz fibryny bogatokomórkowej I-PRF (ang. *Injectable Platelet Rich Fibrin*) z hematopoetycznymi komórkami macierzystymi (CD34+) w celu uruchomienia procesu odbudowy struktur tkankowych. Fibryna strukturalna S-PRF stanowi najprostszą formę autologicznego przeszczepu tkankowego – podana w miejsca ubytków tkanek tworzy tymczasowy stelaż dla nowo tworzących się linii komórkowych i tkanek.

Odgrywa istotną rolę jako nośnik dla komórek macierzystych, czynników wzrostu, cytokin i leukocytów.

W efekcie następuje długotrwała stymulacja płytek krwi do uwalniania czynników wzrostu, kierowania migracją mezenchymalnych komórek macierzystych do miejsca uszkodzenia oraz silna chemotaksja spowodowana działaniem leukocytów. Proces ten silnie intensyfikuje odnowę biologiczną tkanek, powoduje wzbudzenie „uśpionych” mezenchymalnych komórek macierzystych, które proliferują w poszczególne brakujące linie komórkowe oraz – w złożonym procesie wzajemnej kontroli – odpowiadają za prawidłowy przebieg regeneracji tkankowej.

Terapia *Plasma Complex* obejmuje serię trzech zabiegów powtarzanych co miesiąc.

Połączenie w jednym zabiegu dwóch frakcji fibryny bogatopłytkowej I-PRF oraz S-PRF przynosi najlepsze efekty w procesie przebudowy skóry.

Można przyjąć, że w początkowym etapie dochodzi do procesu namnożenia i odłożenia w stelażu fibrynowym komórek niezbędnych w procesie tworzenia nowych tkanek: komórek naskórka, fibroblastów i perycytów –

tworzą się: nowy kolagen i naczynia krwionośne. W kolejnym etapie zwiększają się: stężenie nowego kolagenu, sieć nowych naczyń – dochodzi do poprawy elastyczności, sprężystości i napięcia skóry. Nowe naczynia krwionośne powodują lepsze dotlenienie i pośrednio odżywienie tkanki skóry. W ostatnim etapie lepiej ukrwiona tkanka wraz z większą ilością kolagenu powoduje spowolnienie procesu starzenia się skóry.

High Frequency Ultrasound (HFUS) **Ultrasonografia wysokiej częstotliwości**

Od 1990 roku zaczęto stosować ultrasonografię w diagnostyce zmian skórnych w dermatologii. W ciągu ostatnich lat dokonał się ogromny postęp technologiczny, który pozwolił na stworzenie głowic ultrasonograficznych o częstotliwości powyżej 50 MHz. Ultrasonografia wysokiej częstotliwości – HFUS – jest metodą pozwalającą w bezpieczny sposób zobrazować tkanki pod powierzchnią skóry i ocenić efekty wykonanego zabiegu w medycynie estetycznej. Dzięki wysokiej rozdzielczości, możemy obrazować wszystkie warstwy skóry. Mamy możliwość pomiaru głębokości tkanek z dokładnością nawet do kilkunastu mikrometrów. Dzięki tej nowoczesnej technologii, możemy ocenić stan i wiek skóry. Wraz z wiekiem skóra staje się coraz cieńsza i spada jej gęstość. Badanie HFUS pozwala ocenić jej grubość, strukturę wewnętrzną czy zawartość włókien kolagenowych. Wykorzystanie najwyższej klasy diagnostyki obrazowej umożliwia kontrolę oraz ocenę skuteczności i bezpieczeństwa wykonanego zabiegu.

Cel badania obserwacyjnego

Celem badania była ocena gęstości akustycznej skóry u pacjentów poddanych terapii *Plasma Complex*.

Pacjenci

W badaniu wzięło udział 5 pacjentów w wieku 35-64 lat z oznakami starzenia się skóry.

Na podstawie wywiadu lekarskiego wykuczono u pacjentów: ciążę, karmienie piersią, stosowanie NLPZ (niesteroidowe leki przeciwzapalne), choroby z autoimmunogresji, choroby układu krwionośnego oraz choroby nowotworowe.

Przebieg badania

W okresie 3 miesięcy u każdego pacjenta wykonano serię trzech zabiegów *Plasma Complex* w odstępie ok. 4-5 tygodni. U każdego pacjenta podczas jednego zabiegu pobierano z żyły łokciowej krew i odwirowywano ją celem pozyskania frakcji fibryny strukturalnej S-PRF oraz fibryny I-PRF z komórkami macierzystymi CD34+. Pozyskane frakcje podawano następnie w formie iniekcji w okolice łuku jarzmowego, bruzdy nosowo-wargowej i kącików ust.

Przed każdym zabiegiem u pacjentów wykonano pomiar gęstości skóry za pomocą głowicy ultrasonograficznej o częstotliwości 75 MHz, w miejscach poddanych zabiegowi *Plasma Complex*.

Następnie, po okresie 6 miesięcy od pierwszego zabiegu, wykonano badanie kontrolne USG obszarów zabiegowych oraz miejsca kontrolnego u wszystkich uczestników badania.

Wykonano akwizycję skanów ultrasonograficznych. Na podstawie wykonanych pomiarów dokonano oceny gęstości akustycznej skóry jako parametru określającego zmianę gęstości tkanki skórnej poddanej zabiegom *Plasma Complex*.

Głowica wykorzystana w badaniu jest dokładnym urządzeniem pomiarowym wykorzystywanym do badań klinicznych, pracującym w częstotliwości 75 MHz. Dzięki niej,

możemy wykonać precyzyjny pomiar naskórka z odwzorowaniem jego powierzchni w celu porównania stanu przed zabiegami i po zabiegach zmieniających jędrność oraz powierzchnię skóry.

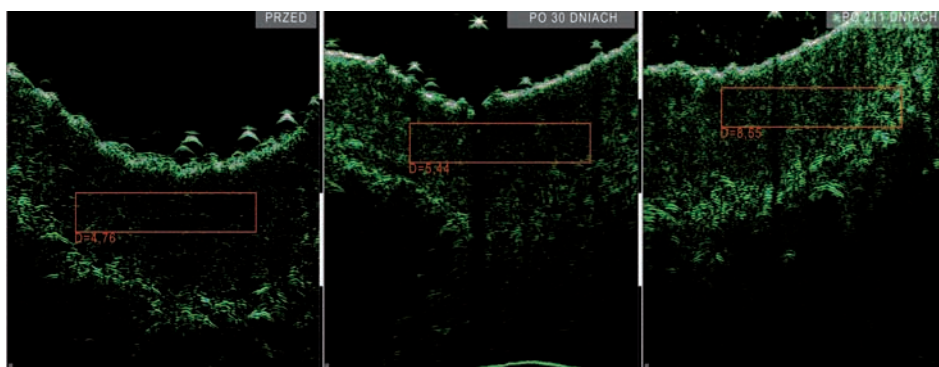
Wyniki

W badaniu zaobserwowano poprawę gęstości akustycznej skóry u pacjentów poddanych serii trzech zabiegów *Plasma Complex*. Efekt przebudowy tkanki skórnej potwierdzony wzrostem gęstości akustycznej badanych tkanek obserwujemy miesiąc po drugim zabiegu, a więc w 3. miesiącu od rozpoczęcia terapii *Plasma Complex*. Poprawa gęstości akustycznej skóry widoczna była w badanych obszarach, u wszystkich pacjentów była największa po 6 miesiącach od rozpoczęcia terapii *Plasma Complex*. Poniższe obrazy ultrasonograficzne (Ryc. 1,2,3) przedstawiają zmianę gęstości akustycznej obszarów skóry poddanych serii 3 zabiegów *Plasma Complex* oraz kontrolnego badania po okresie 6 miesięcy.

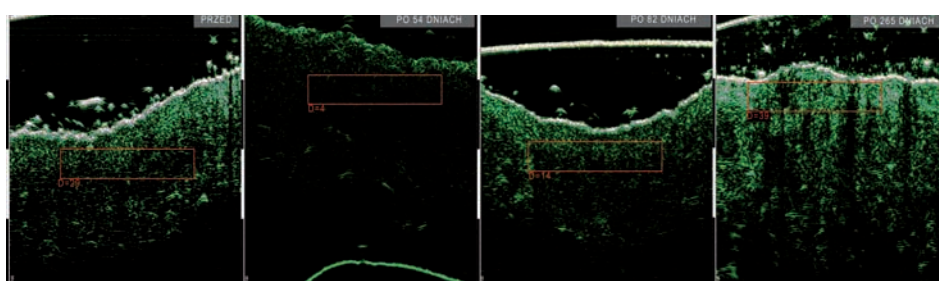
Gęstość akustyczna jest to zdolność tkanki do odbicia fali ultradźwiękowej. Jest skalą bezwzględną dla potrzeb niniejszego badania znormalizowaną w zakresie od 0-255.

W wykonanym obrazowaniu za pomocą głowicy ultrasonograficznej o wysokiej częstotliwości (75 MHz), stwierdzono bardzo charakterystyczny trend wzrostowy gęstości akustycznej naskórka i skóry właściwej u wszystkich pacjentów po serii 3 zabiegów *Plasma Complex* oraz wielokrotny wzrost gęstości akustycznej skóry skontrolowany po 6 miesiącach od rozpoczęcia leczenia *Plasma Complex*.

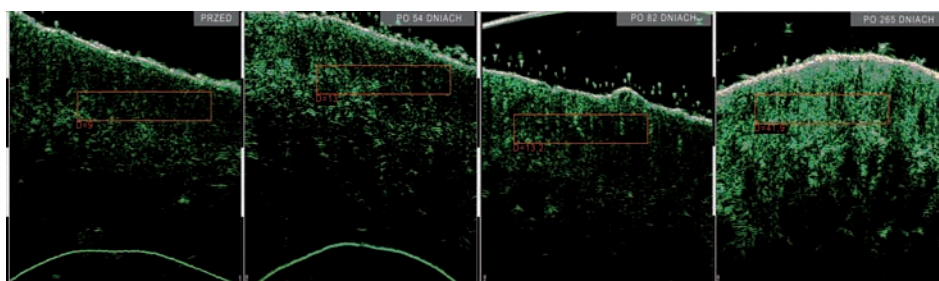
Bardzo znamienna jest obserwacja niewielkiego spadku gęstości akustycznej u pacjentów po pierwszym zabiegu. Możemy założyć, iż okres 4-5 tygodni po wykonaniu pierwszego zabiegu jest zbyt krótki, żeby zaobserwować znamienne poprawę gęstości skóry. W tym okresie zachodzi fizjologiczny



Ryc. 1. Zabieg Plasma Complex – przebudowa i regeneracja tku jarzmowego oraz policzków i bruzdy nosowo-wargowej.



Ryc. 2. Regeneracja tku jarzmowego oraz powieki dolnej i policzka – zabieg Plasma Complex.



Ryc. 3. Zabieg Plasma Complex – odbudowa tku jarzmowego oraz dolnej części policzka.

proces przebudowy tkanek stymulowany podanymi komórkami macierzystymi, czynnikami wzrostu, fibryną, leukocytami, który nie jest widoczny w obrazie ultrasonograficznym.

Badanie to pozwoliło pokazać trend charakterystyczny dla efektów terapii autologicznych w procesach regeneracji tkanek. Potwierdziło się, że zastosowanie fibryny strukturalnej i komórek macierzystych CD34+ w terapii trzech zabiegów *Plasma Complex* skutecznie regeneruje tkankę skóry i spowalnia jej proces starzenia.

Podsumowanie

Innowacyjne, autologiczne terapie z wykorzystaniem krwi pełnej pacjenta wzbudzały coraz częściej zainteresowanie wśród lekarzy. Wieloletnie badania i obserwacje wskazują na bardzo dobre efekty zastosowania komórek macierzystych oraz frakcji fibrynowych w wielu dziedzinach medycyny.

Przy rozdzielczościach rzędu 75 MHz, jakie osiągają ultrasonografy, uwidacznia się nawet drobne zmarszczki, umożliwiając po-



Ryc. 4. Efekt zabiegu Plasma Complex – przebudowa i regeneracja tkanki jarzmowego, policzków i bruzdy nosowo-wargowej. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B).



Ryc. 5. Efekt zabiegu Plasma Complex – regeneracja tkanki jarzmowego, powieki dolnej oraz policzka. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B).



Ryc. 6. Efekt zabiegu Plasma Complex – odbudowa tkanki jarzmowego oraz dolnej części policzka. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B).

miar zarówno samej głębokości i szerokości zmarszczki, jak i ocenę efektów zabiegów.

W przypadku tego badania udało się potwierdzić metodą obrazowania ultrasonograficznego o wysokiej częstotliwości efekt wzbudzenia procesu regeneracji tkankowej w zabiegu Plasma Complex. Kolejne skany

kontrolne, wykonywane co 4-6 tygodni, potwierdzały postęp procesu odbudowy tkankowej, co zostało potwierdzone w badaniu po 6 miesiącach od rozpoczęcia leczenia.

Przedstawione skany (Ryc. 1,2,3) udowadniają i potwierdzają długofalowość procesu regeneracji tkankowej, gdzie efek-

ty terapii po 6 miesiącach uwidoczniły rzeczywistą poprawę gęstości akustycznej skóry.

Na skanach tych możemy zauważyć u każdego pacjenta, wzrastającą liczbę włókien kolagenowych i elastynowych; prawie uległy: napięcie i sprężystość skóry.

Wyniki, które potwierdziły przebudowę tkankową, potwierdzają, że zabieg *Plasma Complex* należy powtarzać po kolejnych 3 miesiącach od pierwszej procedury, co pozwoli utrzymać efekty regeneracji tkankowej i znamienne spowolnić proces starzenia się skóry.

Procedura *Plasma Complex* może zostać zaproponowana do leczenia i regeneracji innych powierzchni skóry – w pierwszej kolejności miejsc bardzo trudnych do odmładzania – szyi, dekoltu czy okolic między piersiami.

Reasumując, badanie opisane w niniejszym artykule potwierdziło, że zastosowanie fibryny strukturalnej zawierającej elementy morfotyczne krwi w zabiegu *Plasma Complex*, skutecznie wzbudza procesy regeneracji tkankowej.

Skany kontrolne uzyskane przy użyciu metody obrazowania ultrasonograficznego o wysokiej częstotliwości potwierdziły postęp procesu odbudowy tkanki skórnej.

Piśmiennictwo:

1. M. A. Sikora, W. Olszewski. Komórki macierzyste – biologia i zastosowanie terapeutyczne.2004.
2. Choukroun, Ghanaati . Reduction of relative centrifugation force within injectable platelet-rich-fibrin (PRF) concentrates advances patients' own inflammatory cells, platelets and growth factors: the first introduction to the low speed centrifugation concept.2017.
3. Bonnet D.: Haematopoietic stem cells. Review. J. Pathol., 2002; 197:430-440.
4. Krause D.S., Theise N.D., Collector M.I., Henegariu O., Hwang S., Gardner R., Neutzel S.,

Sharkis S.J.: Multi-organ, multi-lineage engraftment by a single bone marrow-derived stem cell. Cell, 2001;105: 369-377.

5. Uher F., Hajdu M., Vas V.: Self-renewal and differentiation of hema-topoietic stem cells: a molecular approach. Review. Acta. Microbiol. Immunol. Hung., 2003; 50: 3-21.
6. K. Roszek, M. Komoszyński. Kontrola i kierunki różnicowania komórek macierzystych krwi pępowinowej oraz ich zastosowanie terapeutyczne.2008.
7. Stec M., Jarocho D., Zembala M.: Optymalizacja metod izolacji i ekspansji komórek CD34+ krwi pępowinowej. Post. Biol. Kom., 2003; 30(Supl.21): 103–114.
8. Alison M.R., Poulosom R., Forbes S., Wright N.A.: An introduction to stem cells. Review. J. Pathol., 2002; 197: 419-423
9. Krause D.S., Theise N.D., Collector M.I., Henegariu O., Hwang S., Gardner R., Neutzel S., Sharkis S.J.: Multi-organ, multi-lineage engraftment by a single bone marrow-derived stem cell. Cell, 2001;105: 369-377.
10. Ghanati, J.Choukroun. Advanced Platelet-Rich Fibrin. A New Concept For Cell-Based Tissue Engineering by Means of Inflammatory Cells. 2014.
11. M. Piłkuła, P.Langa .Komórki macierzyste i czynniki wzrostu w gojeniu ran.2014.
12. Litvinov RI, Weisel JW. What is the biological and clinical relevance of fibrin? Semin Thromb Hemost. 2016;42:333–43.
13. Sahni A, Francis CW. Vascular endothelial growth factor binds to fibrinogen and fibrin and stimulates endothelial cell proliferation. Blood. 2000;96:3772–8.
14. V. Hinsbergh VW, Collen a, Koolwijk P. Role of fibrin matrix in angiogenesis. Ann N Y Acad Sci. 2001;936:426–37.
15. Soloviev DA, Hazen SL, Szpak D, Bledzka KM, Ballantyne CM, Plow EF, et al. Dual role of the leukocyte integrin M 2 in angiogenesis. J Immunol. 2014;193:4712–21.
16. S. Szala, E.Wiśniewska. Mezenchymalne komórki zrębu.2014.
17. A.Owczarczyk-Saczonek, W.Placek. Wykorzystanie komórek macierzystych w dermatologii.2014.



lek. Anna Gawdzik,
prof. dr hab. n. med. Joanna Maj

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
we Wrocławiu
Kierownik Kliniki:
prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski

Rola kwasu fusydowego oraz jego połączenia z betametazonem w leczeniu miejscowych zakażeń skóry

Zakażenia skóry i tkanek miękkich należą do najczęstszych chorób spotykanych w codziennej praktyce ambulatoryjnej. Zazwyczaj mają łagodny, samoograniczający się przebieg, jednak u pacjentów z zaburzoną odpornością mogą być przyczyną poważnych powikłań. Ze względu na lokalny charakter choroby, leczenie miejscowym antybiotykiem jest terapią z wyboru z uwagi na minimalny potencjał ogólnoustrojowych działań niepożądanych oraz udowodnioną skuteczność^[1].

W przypadkach, gdy infekcja rozwija się na podłożu skóry zmienionej w przebiegu przewlekłych dermatoz zapalnych, zaleca się zastosowanie preparatu złożonego, zawierającego antybiotyk i glikokortykosteroid^[2]. Jednym z połączeń jest kwas fusydowy z betametazonem w postaci kremu lipidowego. Połączenie tych dwóch substancji warunkuje skuteczne działanie przeciwbakteryjne i przeciwzapalne, a podłoże wzbogacone w lipidy wpływa ochronnie na barierę naskórkową uszkodzoną w przebiegu procesu chorobowego.

Pierwotne zakażenia skóry

Zakażenia wywołane przez bakterie Gram-dodatnie, powodujące powszechnie występujące jednostki chorobowe, takie jak

zapalenie mieszków włosowych, czyraki, zgnój bakteryjny czy liszajec zakaźny, zakażenia ran oraz wtórne nadkażenia skóry zmienionej w przebiegu dermatoz zapalnych, stanowią częsty powód konsultacji lekarskich. Liszajec zakaźny w swojej pierwotnej formie najczęściej spotykany jest u dzieci w wieku od 2 do 5 lat, jednak może dotyczyć każdej grupy wiekowej. Występuje w dwóch odmianach – niepęcherzowej (klasycznej) i pęcherzowej^[1,3]. Częściej występująca postać niepęcherzowa może być spowodowana infekcją paciorkowcem ropnym (łac. *Staphylococcus pyogenes*) lub gronkowcem złocistym (łac. *Staphylococcus aureus*). W obrazie klinicznym początkowo występują rumieniowe plamy i grudki, z których w krótkim czasie powstają wiotkie pęcherze,

niemal natychmiast przekształcają się w nadżerki pokryte charakterystycznymi miodowożółtymi strupami. Choroba najczęściej zajmuje twarz, w szczególności okolice jamy ustnej i nosa. Wtórnie na drodze auto-inokulacji może dojść do rozwoju zanokcicy bakteryjnej. Zakażeniu sprzyja ciepły i wilgotny klimat. Rzadko występującym powikłaniem nieleczonej odmiany niepęcherzowej liszajca zakaźnego może być kłębuszkowe zapalenie nerek rozwijające się u ok. 5% pacjentów^[1,3].

Odmiana pęcherzowa liszajca zakaźnego jest wywołana przez toksyny gronkowca złocistego (łac. *Staphylococcus aureus*), który często zajmuje tułów, pośladki i okolice wyprzeniowe^[1].

Zgodnie z obowiązującymi standardami, na podstawie danych zgromadzonych przez przegląd Cochrane, w liszaju zakaźnym udowodniono przewagę antybiotykoterapii miejscowej nad ogólną^[4]. Nie ma wystarczających dowodów skuteczności miejscowych środków odkażających oraz medycyny naturalnej^[1,3]. Jednym z zalecanych antybiotyków miejscowych jest kwas fusydowy w monoterapii stosowany dwa razy dziennie przez 7-12 dni^[1,4].

Kolejnym częstym zakażeniem skóry jest zapalenie mieszków włosowych. Choroba w swojej klasycznej postaci jest najczęściej wywoływana przez gronkowca złocistego. Zazwyczaj rozwija się u nosicieli gronkowca, u pacjentów z cukrzycą i atopowym zapaleniem skóry. W obrazie klinicznym dominują krosty przymieszkowe na podłożu rumieniowym^[3]. Zmianom może towarzyszyć świąd. U mężczyzn może wystąpić odmiana obejmująca mieszki włosowe brody. U pacjentów z atopowym zapaleniem skóry odmianą choroby jest wypryskowe zapalenie skóry brody^[3]. W leczeniu, oprócz antybiotyku ogólnego lub miejscowego obejmującego swoim spektrum gronkowca złocistego przy nasilonym stanie zapalnym, można zastosować miejscowy glikokortykosteroid, szczególnie u pacjentów ze współistniejącą atopią.

Wtórne zakażenia skóry

Wtórne nadkażenie paciorkowcowe, gronkowcowe lub mieszane, skóry zmienionej w przebiegu dermatoz zapalnych określamy mianem zliszajcowacenia. Może rozwinąć się szczególnie w przebiegu chorób skóry, w których dochodzi do uszkodzenia bariery naskórkowej. Zdarza się, że współistnieje ze zmianami w przebiegu opryszczki zwykłej, półpaśca, świerzbu, ukąszeń stawonogów, atopowego zapalenia skóry, alergicznego wyprysku kontaktowego i innych. W tych wskazaniach należy rozważyć zastosowanie antybiotyku miejscowego^[5]. W szczególnych przypadkach, które przebiegają z nasilonym stanem zapalnym w przebiegu dermatoz o podłożu alergicznym, lekiem pierwszego wyboru powinno być połączenie antybiotyku miejscowego z glikokortykosteroidem^[2].

Skóra atopowa jest szczególnie narażona na występowanie nadkażeń bakteryjnych. Sprzyja im defekt bariery naskórkowej, na który składają się: nieprawidłowy skład płaszcza hydrolipidowego związany z niedoborem naturalnego czynnika nawilżającego, ceramidów, niedobór naturalnych peptydów antybakteryjnych (m.in. defensyn, katelicydyny) oraz podwyższone pH skóry^[6]. W związku z tym u większości pacjentów (ok. 90%) dochodzi do zaburzenia mikrobiomu skóry z maszyną kolonizacją szczepami gronkowca złocistego (łac. *Staphylococcus aureus*), również metycylinoopornego (MRSA)^[7,8]. Według danych z literatury, odsetek pacjentów z atopowym zapaleniem skóry i nosicielstwem MRSA może sięgać nawet 30,8%^[7]. Toksyny gronkowcowe mają właściwości superantygenów i są jednym z czynników nasilających stan zapalny. Leczenie wtórnych nadkażeń powinno jednocześnie oddziaływać na wszystkie elementy patogenezы choroby. Pacjenci często odczuwają świąd, który poprzez indukcję odruchu drapania, prowadzi do dalszego uszkodzenia naskórka. Prze-

czosy są częstym punktem wyjścia zakażeń skóry u tych pacjentów. Istotnym elementem jest przerwanie „błędnego koła”, którego elementami są: stany zapalne, świąd, uszkodzenie bariery naskórkowej i wtórne infekcje skóry. Szczególne znaczenie ma połączenie miejscowej steroidoterapii z odpowiednią pielęgnacją opierającą się na odbudowie bariery naskórkowej oraz zwalczanie współistniejących nadkażeń bakteryjnych (w praktyce ambulatoryjnej za pomocą preparatu złożonego zawierającego połączenie glikokortykosteroidu z antybiotykiem). Zastosowanie preparatu złożonego pozwala na uzyskanie lepszej współpracy z pacjentem niż dwóch osobnych preparatów^[6].

Kwas fusydowy

Jednym z najczęściej stosowanych miejscowo antybiotyków jest kwas fusydowy, wyizolowany po raz pierwszy w 1960r. z pleśni *Fusidium coccineum*^[6,9]. Należy do antybiotyków pochodzenia naturalnego. Ma budowę steroidową, jednak nie wykazuje aktywności glikokortykosteroidowej^[2,9], dobrze rozpuszcza się zarówno w wodzie, jak i w tłuszczach. Aplikowany miejscowo osiąga stężenie terapeutyczne również w głębszych warstwach skóry właściwej, penetruje do tkanki podskórnej, także przez skórę nieuszkodzoną, osiągając stężenie terapeutyczne na poziomie nieosiągalnym dla słabiej penetrujących antybiotyków miejscowych, takich jak mupirocyna czy gentamycyna^[2,6]. Jest to szczególnie ważne w leczeniu chorób z patogenem, gdzie źródło zakażenia umiejscowione jest tuż pod powierzchnią skóry, przykładem tego mogą być: zapalenie mieszków włosowych, figówka oraz zanokcica. Wchłanianie kwasu fusydowego przez skórę nieuszkodzoną w badaniu na zwierzętach wynosiło 1,3%^[10]. Efekt bakteriostatyczny polega na hamowaniu syntezy protein bakteryjnych w rybosomach prowadząc do uszkodzenia ich ściany komórkowej. Przy wy-

ższych stężeniach przeważa efekt bakterio-bójczy^[9]. Takie stężenie ze względu na ilość substancji czynnej jest osiągane, dzięki stosowaniu antybiotyku *Fucidin*. Spektrum działania jest wąskie i obejmuje szczególnie szczepy gronkowca złocistego (łac. *Staphylococcus aureus*), zarówno metacyliino-wrażliwe (MS-SA), jak i metacyliinooporne (MRSA), paciorkowce (łac. *Streptococci spp.*), *Corynebacteria spp.*, *Neisseria spp.*, niektóre szczepy bakterii *Clostridium spp.* i *Bacteroides spp.*^[6].

Narastająca antybiotykooporność stanowi istotny problem współczesnej medycyny^[3]. Stosunkowo wąskie spektrum działania w przypadku zakażeń skóry wydaje się korzystne, ponieważ większość tego typu infekcji jest wywołana przez bakterie Gram-dodatnie. Wąskie spektrum działania minimalizuje ryzyko występowania oporności^[6,9]. Przyjęto, że odsetek szczepów opornych utrzymuje się na niskim poziomie 2% populacji europejskiej^[6,9], jednak według niektórych autorów, w zależności od lokalizacji rozpowszechnienie gronkowca złocistego opornego na kwas fusydowy (FRSA) wynosi od 0,3 do 52,5%^[7]. Dane z literatury są zgodne, że odsetek FRSA wzrasta w przypadku pacjentów z przewlekłymi chorobami skóry, u których antybiotyk ten jest często nadużywany. W badaniu przeprowadzonym przez ośrodek gdański, w populacji osób zdrowych, średnio 4% szczepów gronkowca złocistego było opornych na kwas fusydowy i odpowiednio 15% u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry. Zjawisko to nie dotyczy wyłącznie kwasu fusydowego. Dla 2% maści z mupirociną w populacji osób zdrowych wykazano podobny odsetek opornych szczepów gronkowca złocistego, natomiast dla pacjentów z AZS odsetek ten wynosił 17,5%^[7]. Dane pokrywają się z doniesieniami z krajów europejskich^[11]. W celu zmniejszenia ryzyka powstania oporności należy ściśle przestrzegać wskazań do stosowania i nie przedłużać czasu kuracji ponad 14 dni^[5].

Droga doustna i parenteralna jest wykorzystywana w leczeniu zapaleń kości i szpiku. W literaturze opisywano skuteczność jako leczenie drugiego rzutu *folliculitis decalvans*, łącząc leczenie ogólne z miejscowo aplikowanym kremem z klotrimazolem lub kwasem fusydowym oraz betametazonem^[12]. Opisywano przypadek zespołu Lyella, głównie w związku z podażą doustną i parenteralną^[13]. Pacjenci przyjmujący statyny powinni zachować ostrożność z powodu możliwości wystąpienia rhabdmiolizy, w związku z interakcją z kwasem fusydowym. W Polsce niedostępny jest kwas fusydynowy do stosowania doustnego^[14].

W leczeniu najczęściej stosuje się miejscową drogę podawania. Zaletą tej metody jest działanie jedynie w miejscu aplikacji bez ryzyka ogólnoustrojowych działań niepożądanych. Kwas fusydowy stosowany miejscowo jest dobrze tolerowany i bardzo rzadko powoduje podrażnienie skóry w miejscu aplikacji. Kwas fusydowy jest uznawany za hipoaletyczny w porównaniu do stosowanych miejscowo antybiotyków z grupy aminoglikozydów, na przykładzie siarczanu neomycyny, dla którego częstość wystąpienia alergii kontaktowej w populacji jest szacowana na 1,0-1,4%^[15]. W przeciwieństwie do neomycyny nie powoduje ryzyka alergii krzyżowych na inne antybiotyki stosowane miejscowo^[6]. Ma to szczególne znaczenie dla pacjentów ze skórą atopową, z alergicznym wypryskiem kontaktowym, bądź z wypryskiem zastoinowym (przyżylakowym). U tych pacjentów stwierdza się wyższe niż w populacji zdrowej ryzyko do wywołania alergii kontaktowej na siarczan neomycyny^[15,16]. Dla pacjentów z podejrzeniem alergii kontaktowej na nieznaną przyczynę u 2,5% występowała nadwrażliwość na siarczan neomycyny^[15]. Wśród pacjentów z wypryskiem przyżylakowym odsetek ten wynosi odpowiednio 5,0% dla neomycyny i 3,1% dla gentamycyny^[16].

Preparat złożony (kwas fusydowy z walerinianem betametazonu)

Zaletą kwasu fusydowego jest występowanie w preparatach złożonych w połączeniu z glikokortykosteroidami^[3]. Dostępne są preparaty zawierające dodatek octanu hydrokortyzonu lub walerinianu betametazonu^[6,17]. Takie połączenie jest wskazane w przypadku zliszajcowacenia zmian w przebiegu atopowego zapalenia skóry lub wyprysku kontaktowego ze względu na właściwości przeciwzapalne, przeciwalergiczne, przeciwświądowe, obkurczające naczynia. 0,1% walerinian betametazonu jest glikokortykosteroidem charakteryzującym się średnio silnym działaniem według klasyfikacji amerykańskiej^[2]. Klasyfikacja europejska umieściła preparat 0,1% walerinianu betametazonu w klasie III należącej do silnie działających glikokortykosteroidów^[3]. Wchłanianie przez nieuszkodzoną skórę jest większe, wynosi ok. 10%^[10].

Dla osiągnięcia pożądanego efektu terapeutycznego oraz lepszej współpracy z pacjentem, należy zwrócić uwagę na dobór odpowiedniego podłoża preparatu^[3]. Skóra zmieniona zapalnie jest przesuszona. Szczególnie widoczne jest to u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry. Przyczynia się do tego zwiększona przeznaskórkowa utrata wody, zmniejszone stężenie lipidów i ceramidów w naskórku związane ze stanem zapalnym potęgowanym alergią i nadkażeniem bakteryjnym, jak również w związku defektami genetycznym białek budujących barierę naskórkową^[3]. Pacjenci wymagają odpowiedniej pielęgnacji: codziennego, częstego stosowania preparatów wykazujących działanie okluzyjne oraz nawilżające, dodatkowo wzbogaconych w ceramidy, cholesterol i wolne kwasy tłuszczowe^[8].

Maść powoduje silniejszą okluzję, gdyż zawiera 100% składników lipofilnych. Jednak przez niektórych pacjentów jest gorzej tolerowana z powodu zbyt dużej lepkości i po-

zostawiania tłustego filmu na skórze^[3]. Tego typu podłoża mogą powodować dyskomfort pacjenta w trakcie codziennej aktywności, szczególnie latem. Inna forma leku, o większej zawartości wody, taka jak krem emulsja typu W/O, która w swoim składzie zawiera 70% składników lipidowych i 30% składników hydrofilowych sprawia, że krem jest mniej lepki i nie powoduje wrażenia tłustości po aplikacji na skórę. Ponadto, frakcja składników hydrofilowych może przyczyniać się do poprawy nawilżenia naskórka, co skutkuje lepszą dostępnością biologiczną leku oraz szybszą absorpcją leku. Podłoże kremu zawierającego walerinian betametazonu z kwasem fusydowym zostało wzbogacone w lipidy, które poprawiają nawilżenie skóry i wzmacniają barierę naskórkową, której defekt jest jednym z elementów patogenezы AZS. Krem lipidowy zapewnia efekt okluzji podobny do maści jednak bez pozostawienia tłustej warstwy^[6]. Może zwiększyć penetrację leku oraz zapewnić lepszą współpracę z pacjentem^[6].

Podsumowanie

Zakażenia skóry są częstą jednostką, z którą spotykają się lekarze różnych specjalności, zarówno dermatolodzy, jak i lekarze medycyny rodzinnej, chirurdzy i pediatrzy. W przewlekłych zapalnych chorobach skóry stanowią wyzwanie, komplikując przebieg choroby oraz znacząco obniżając jakość życia. Skuteczne leczenie powinno obejmować wszystkie elementy patogenezы choroby. W warunkach ambulatoryjnych pierwszym wyborem jest zwykle preparat miejscowy. Preparat złożony w postaci lipidowego kremu z kwasem fusydowym i betametazonem pozwala jednocześnie zwalczać zakażenie, stan zapalny, suchość i świąd oraz wzmacnia barierę naskórkową. Charakteryzuje się selektywnością działania, niskim potencjałem alergizującym oraz podłożem akceptowalnym kosmetycznie.

Piśmiennictwo:

1. Hartman-Adams H., Banvard C., Juckett G. Impetigo: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician* 2014; 90:4; 229-235.
2. Sidbury R, Tom WL, Bergman JN et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:116-32
3. Braun-Falco O., Plewig F., Wolf H.H., Burgdorf W.H.C. *Dermagologia*. T.I. Czelej, Lublin 2017.
4. Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, et al. Interventions for impetigo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; (1):CD003261.
5. Topical antibiotics: very few indications for use. *Best Practice Journal* 2014 Oct; 64.
6. Girolomoni G., Mattina R., Manfredini S. et al. Fusidic acid betamethasone lipid cream. *Int J Clin Pract* 2016, 70 (Suppl. 184), 4-13.
7. Błażewicz I, Jaśkiewicz M, Bauer M. Decolonization of *Staphylococcus aureus* in patients with atopic dermatitis: a reason for increasing resistance to antibiotics? *Adv Dermatol Allergol* 2017; 34 (6): 553-560.
8. Kaszuba A, Maj J. *Praktyka dermatologiczna*. Termedia, Poznań 2016.
9. Machado Curbete & Hérída M., Nunes Salgado R. A Critical Review of the Properties of Fusidic Acid and Analytical Methods for Its Determination, *Critical Reviews in Analytical Chemistry* 2016, 46:4, 352-360.
10. Degim I.T., Hadgraft J., Houghton E., Teale P. In vitro percutaneous absorption of fusidic acid and betamethasone 17-valerate across canine skin. *Br J Dermatol*. 2003; 148(5): 1010-1017.
11. O'Neill A. J., Larsen A. R., Skov R. et al. Characterization of the Epidemic European Fusidic Acid-Resistant Impetigo Clone of *Staphylococcus aureus*. *Journal of Clinical Microbiology*, 2007; 5: 1505–1510
12. Pimenta R, Borges-Costa J. Successful Treatment with Fusidic Acid in a Patient with Folliculitis Decalvans. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2019;27(1):49-50.
13. Cluzel C., Pralong P., Logerot S., et al. Lethal Lyell's syndrome induced by fusidic acid. *Annales de Dermatologie et de Venereologie* 2016; 143(3):215-218.
14. Deljehier T, Pariente A, Miremont-Salamé G et al. Rhabdomyolysis after co-administration of a statin and fusidic acid: an analysis of the literature and of the WHO database of adverse drug reactions. *Br J Clin Pharmacol*. 2018 May;84(5):1057-1063.
15. Menezes de Pádua C.A., Schnuch A. et al. Contact allergy to neomycin sulfate: results of a multifactorial analysis. *Pharmacoepidemiology & Drug Safety*, 2005; 14 (10): 725-733.
16. Erfurt-Berge C., Geier J., Mahler V. The current spectrum of contact sensitization in patients with chronic leg ulcers or stasis dermatitis – new data from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK). *Contact Dermatitis* 2017; 77(3): 151-158.
17. Larsen FS, Simonsen L, Melgaard A, Wendicke K, Henriksen AS. An efficient new formulation of fusidic acid and betamethasone 17-valerate (fucicort lipid cream) for treatment of clinically infected atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* 2007; 87: 62-68.

Symulator anatomiczny „Holly” – nowe narzędzie w rękach dermatologów

25 czerwca br. w Poznaniu firma Galderma zorganizowała konferencję Restylane Masterclass Tips & Tricks. Prelegentami zostali znani, międzynarodowi eksperci: dermatolog dr Christoph Martschin – dyrektor medyczny i konsultant dermatologiczny w Akademikliniken w Sztokholmie, konsultant Q-Med i Galdermy, Dalvi Humzah – brytyjski chirurg plastyczny, konsultant General Medical Council w Wielkiej Brytanii oraz polscy eksperci: dr n. med. Karolina Kopeć-Pyciarz – dermatolog – oraz dr n. med. Tomasz Hamera – doświadczony chirurg – obaj trenerzy Restylane (Ryc. 1).

Wykłady prezentowane podczas konferencji dotyczyły ważnych zagadnień medycyny estetycznej, obejmujących obszar dolnej części twarzy. Tematyka poświęcona była przede wszystkim zaawansowanym technikom chirurgicznym w odniesieniu do anatomii. Podczas spotkania odbyła się transmisja na żywo z sali laboratoryjnej, pokazująca dysekcję anatomiczną dolnej części twarzy, co wzbudziło duże zainteresowanie lekarzy.

W trakcie wydarzenia swoje wystąpienie miał także chirurg plastyczny, Dalvi Humzah, który podzielił się swoją wiedzą anatomiczną. Jak podkreślił, znajomość anatomii, rozumienie procesu starzenia oraz właściwy dobór produktu są kluczowe dla prawidłowej kwalifikacji i zadowolenia w leczeniu pacjentów (Ryc. 3, 4).

Konferencja Galderma Masterclass była interesującym i inspirującym wydarzeniem na polskim rynku medycyny estetycznej. Wzięło w niej udział ponad 200 lekarzy tej specjalizacji.

Podczas konferencji po raz pierwszy w Polsce zaprezentowano innowacyjny symulator anatomiczny „Holly” – technologię medyczną, nad którą pracowali twórcy efektów specjalnych do filmu „Matrix”. Jest to system do tworzenia anatomicznych doświadczeń dla lekarzy. Jak podkreślił specjalista – Warren J. Winkelman – „Holly” nie jest przyrządem do nauki procedur iniekcji, ale narzędziem do doświadczania ludzkiej anatomii (Ryc. 2).

W trakcie trwania konferencji, narzędzie do doświadczeń anatomicznych „Holly” zostało zaprezentowane w teorii i praktyce. Podczas zorganizowanych dodatkowo warsztatów Masterclass Holly, część uczestników miała możliwość wypróbowania jak działa ta niezwykle technologia (Ryc. 5, 5.1).

Symulator anatomiczny „Holly” daje lekarzom nowe możliwości kształcenia i rozwoju.



Ryc. 1. Moderator Konferencji – lek. Magdalena Korwin.



Ryc. 2. Warren J. Winkelman – dyrektor medyczny i kierownik działu innowacji medycznych w SHIELD z siedzibą w Nowym Jorku.



Ryc. 3. Dalvi Humzah – chirurg plastyczny z Wielkiej Brytanii.



Ryc. 4. Christoph Martschin podczas prezentacji produktów Restylane.



Ryc. 5. Prezentacja nowego symulatora anatomicznego „Holly”.



Ryc. 5.1. Prezentacja nowego symulatora anatomicznego „Holly”.

PL/RES/0630/0919



lek. med. Adrianna Opalska-Tuszyńska
dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Kliniki:
prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki

Wszechstronne działanie mupirocyny – pierwotne i wtórne zakażenia bakteryjne skóry

Mupirocyna (MUP) jest produktem fermentacji bakterii z gatunku *Pseudomonas fluorescens*. MUP ma unikalną strukturę chemiczną, która jest mieszaniną kilku kwasów pseudomonowych, przy czym kwas pseudomonowy A stanowi główny składnik mieszaniny (ponad 90%)^[1]. Mechanizm jej działania przeciwbakteryjnego polega na hamowaniu syntetazy izoleucynowej t-RNA i w konsekwencji blokowaniu biosyntezy białka bakteryjnego. MUP po aplikacji miejscowej działa w zależności od stężenia – bakteriostatycznie, a w większych stężeniach bakteriobójczo. Ze względu na mechanizm działania i unikalną strukturę chemiczną, MUP nie wykazuje oporności krzyżowej z innymi dostępnymi antybiotykami do stosowania miejscowego.

W 1976 r. Sutherland i wsp. wprowadzili MUP jako obiecujący lek przeciwko bakteriom Gram-dodatnim^[2].

W spektrum działania mupirocyny znajdują się: gronkowce (w tym *Staphylococcus aureus*; również szczepy metycylooporne), paciorkowce, a także bakterie Gram-ujemne, takie jak *Haemophilus influenzae* i *Escherichia coli*.

Antybiotyk ten należy stosować rozważnie, gdyż jego nadużywanie prowadzi do selekcji opornych szczepów *Staphylococcus aureus*. Odporność na MUP została zidentyfi-

kowana bardzo szybko. Szczep *Staphylococcus aureus* odpornego na MUP został po raz pierwszy opisany w 1987 roku w szpitalu St. Thomas w Londynie, zaledwie 2 lata po jej wprowadzeniu na rynek^[3].

Oporność niskiego stopnia bakterii *Staphylococcus* przypisuje się mutacji punktowej genu (*ileS*) chromosomu kodującego enzym syntetazę izoleucynową t-RNA. Oporność wysokiego stopnia bakterii *Staphylococcus* przypisuje się charakterystycznemu, kodowanemu w plazmidzie enzymowi – syntetazie izoleucynowej t-RNA^[4]. Oporność własna



Ryc. 1. Zmiany o charakterze płytkich nadżerek, które poprzedzone były występowaniem wiotkich pęcherzy na skórze 2-letniego chłopca. W leczeniu zastosowano mupirocynę uzyskując ustąpienie wykwitów (dzięki uprzejmości lek. Wojciecha Grabosza).



Ryc. 2. 18-letni pacjent obciążony cukrzycą typu 1. z objawami zapalenia mieszków włosowych w okolicy pośladków. Po zastosowaniu mupirocyny w postaci maści, wykwity ustąpiły (dzięki uprzejmości lek. Rafała Tuszyńskiego).

Gram-ujemnych organizmów, takich jak *Enterobacteriaceae*, może być wynikiem słabej penetracji do wnętrza komórki Gram-ujemnych bakterii^[3]. W Polsce mupirocyna została zarejestrowana w 1990 roku, a szczepy odporne na nią po raz pierwszy wyizolowano w 1993 roku^[4].

Mupirocyna jako miejscowy antybiotyk dostępna jest w postaci maści lub kremu o stężeniu 2% (preparaty handlowe: *Mupirox*, *Taconal*, *Bactroban*).

Należy aplikować cienką warstwę leku co 8 godzin na chorobowo zmienioną skórę. Nie należy mieszać maści z innymi preparatami, ponieważ może to spowodować rozcieńczenie leku prowadzące do zmniejszenia jego aktywności przeciwbakteryjnej oraz możliwą utratę stabilności mupirocyny poprzez interakcje w fazie farmaceutycznej. Antybiotyk jest bezpieczny, gdyż jego wchłanianie przez nieuszkodzoną błonę śluzową jest nieznaczne (mniej niż 1% zastosowanej dawki). W przypadku dostania się preparatu do ustroju, mupirocyna jest szybko usuwana z organizmu poprzez metabolizm do nieaktywnego metabolitu, kwasu monowego, który jest szybko wydalany przez nerki. Mupirocyna jest również bez-

piecznym antybiotykiem do stosowania u kobiet ciężarnych – zaliczana jest do kategorii B wg FDA. Z uwagi na bezpieczeństwo stosowania mupirocyny, lek zalecany jest również w leczeniu infekcji u dzieci i niemowląt od I. dnia życia. Mupirocyna znalazła się na liście leków podstawowych uważanych za najbardziej skuteczne i bezpieczne w celu zaspokojenia najważniejszych potrzeb w systemie opieki zdrowotnej wg Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 2019 roku.

Działania niepożądane po zastosowaniu mupirocyny występują rzadko. Należą do nich m.in. świąd, zaczerwienienie w miejscu zastosowania preparatu, pokrzywka, uczucie pieczenia, suchość w miejscu aplikacji. Przeciwwskazaniem do stosowania mupirocyny jest reakcja nadwrażliwości na lek w przeszłości.

Infekcje bakteryjne skóry to częsty problem w codziennej praktyce klinicznej. W przypadku gdy patogeny chorobotwórcze atakują zdrową skórę, mówi się o infekcji pierwotnej. Wtórne infekcje skóry zmienionej chorobowo nazywane są zliaszycowaceniem (łac. *impetiginisatio*). MUP znajduje zastosowanie w leczeniu zakażeń



Ryc. 3. 3-letni chłopiec z rozpoznaniem choroby dłoni, stóp i jamy ustnej, u którego w obrębie pierwotnych wykwitów charakterystycznych dla HFMD, pojawiło się nadkażenie bakteryjne pod postacią miodowo-żółtych strupów.

bakteryjnych skóry zarówno pierwotnych, jak i wtórnych.

Pierwotne zakażenia bakteryjne skóry najczęściej wywoływane są przez paciorkowce grupy A lub gronkowce *Staphylococcus aureus*. Należą do nich przede wszystkim: liszajec zakaźny klasyczny, liszajec zakaźny pęcherzowy, zapalenie mieszków włosowych czy figówka.

Liszajec zakaźny jest infekcją bakteryjną skóry najczęściej występująca u dzieci pomiędzy 2. a 5. r.ż.^[5] Głównym czynnikiem patogennym jest *Streptococcus pyogenes*. Jest to zakażenie powierzchownych warstw naskórka. Choroba należy do bardzo zakaźnych i rozprzestrzenia się łatwo w inne miejsca skóry oraz z osoby na osobę. Charakterystycznym objawem choroby są rozległe strupy koloru miodowożółtego lub wiotkie pęcherze, które pękając, tworzą płytkie nadżerki. Choroba ma przebieg łagodny^[6].

Do pierwotnych zakażeń bakteryjnych zaliczamy również zapalenie mieszków włosowych (łac. *folliculitis*). Zazwyczaj czynnikiem etiologicznym choroby jest gronkowiec złocisty. Wykwitem pierwotnym są krostki przymieszkowe otoczone rumieniową ob-



Ryc. 4. Powierzchnowe oparzenie u 30-letniej pacjentki. Zastosowano preparat mupirocyny w kremie.

wódką. U dorosłych zmiany chorobowe najczęściej występują w okolicy szyi, twarzy i pośladków, u dzieci natomiast często zlokalizowane są na skórze owłosionej głowy. Przebieg choroby jest zazwyczaj samoograniczający się. Do czynników predysponujących do wystąpienia tego schorzenia zaliczamy m.in. nadmierną potliwość, nadwagę, stosowanie niektórych leków, np. glikokortykosteroidów doustnych, immunosupresantów, obniżoną odporność w przebiegu chorób ogólnoustrojowych, np. AIDS, cukrzycy. W leczeniu zapalenia mieszków włosowych najczęściej wystarczy zastosowanie miejscowego preparatu antybiotyku, np. mupirocyny^[6].

Zakażenia wtórne wnikają istniejące wcześniej dermatozy. Proces chorobowy zaburza naturalne właściwości obronne

skóry i stwarza wrota zakażeń dla zjadliwych bakterii. Do najczęstszych dermatoz predysponujących do wtórnych infekcji bakteryjnych zaliczamy: atopowe zapalenie skóry, kontaktowe zapalenie skóry, łuszczycę. Wtórne nadkażenie bakteryjne może zdarzyć się również w przypadku chorób o ostrym przebiegu, takich jak infekcje wirusowe, np. choroba dłoni stóp i jamy ustnej (HFMD).

Inne czynniki predysponujące do zakażeń skóry i tkanek miękkich to: przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych, niewydolność żylna kończyn dolnych, upośledzony drenaż limfatyczny, polineuropatie, cukrzyca, obecność wszczepów alloplastycznych naczyń i ortopedycznych, urazy, przebyty zabieg operacyjny, otyłość, zaniedbania higieniczne, zaburzenia odporności.

Mupirocyna znajduje zastosowanie również w profilaktyce zakażeń w przypadku drobnych oparzeń skóry, skaleczeń czy ran po biopsji.

Ponadto, 2% maść donosowa z mupirocyną zastosowana sama lub w połączeniu z myciem ciała roztworem chlorheksydyny, jest rekomendowana przez zespół ekspertów do spraw zapobiegania infekcjom miejsc po zabiegach chirurgicznych u pacjentów przed kardiochirurgicznym lub ortopedycznym zabiegiem operacyjnym, w przypadku nosicielstwa *S. aureus* stwierdzonego w wymazie z nosa^[7].

Reasumując, mupirocyna jest z powodzeniem stosowana w leczeniu ograniczonych zakażeń bakteryjnych skóry nie wymagających leczenia ogólnoustrojowego. Do korzyści wynikających z jej stosowania należy zaliczyć przede wszystkim: bezpieczeństwo, łatwość aplikacji, krótki czas leczenia, ograniczone działania niepożądane oraz możliwość stosowania w okresie ciąży, a także u niemowląt i małych dzieci. Należy jednakże mieć na uwadze, by zale-

cić lek tylko w przypadkach wymagających antybiotykoterapii miejscowej, aby nie generować oporności bakterii.

Piśmiennictwo:

1. Khoshnood S, Heidary M, Asadi A, Soleimani S, Motahar M, Savari M, Saki M, Abdi M. Biomed Pharmacother. 2019 Jan;109:1809-1818.
2. Sutherland R. „Pseudomonic acid, an antibiotic produced by pseudomonas fluorescens”. Proceedings of the 16th Inter-science Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1976.
3. Hughes J, Stabler R, Gaunt M, Karadag T, Desai N, Betley J, et al. Clonal variation in high-and low-level phenotypic and genotypic mupirocin resistance of MRSA isolates in south-east London. J. Antimicrob. Chemother., 2015, 70(12):3191-3199.
4. Łęski T. Gronkowce odporne na mupirocynę. Epidemiologia i molekularne mechanizmy oporności. Post mikrobiol 1998, XXXVII, 3:289-303.
5. Scales JW. Bullous Impetigo. Arch Pediatr Adolesc Med. 1997;151(11):11.
6. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. Dermatologia Braun-Falco. 2nd ed. (Gliński W, Czarnecka-Opracacz M, Krasowska D, Serwin AB, Wolska H, eds.). Lublin: Czelej; 2011.
7. Global Guidelines for the Prevention of Surgical Site Infection, WHO Guidelines Development Group, Geneva, World Health Organization 2016: 15-21.



lek. Aleksandra Znajewska-Pander¹

lek. Małgorzata Orylska¹

dr n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek¹

prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek^{1,2}

¹Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej w Olsztynie

²Derm-Art, Naukowo-Badawczy i Naukowo-Szkoleniowy Ośrodek Dermatologii Estetycznej, Dermatochirurgii i Fotodermatologii w Gdyni

Rola fibryny bogatopłytkowej w medycynie regeneracyjnej

Fibryna bogatopłytkowa (PRF – Platelet Rich Fibrin) jest preparatem biostymulującym, który wzbudza spore zainteresowanie w medycynie estetycznej. Zabiegi z wykorzystaniem PRF są również stosowane z powodzeniem w stomatologii, medycynie sportowej i ortopedii. Fibryna, podobnie jak osocze bogatopłytkowe (PRP), jest uzyskiwana z krwi pacjenta, jednakże – dzięki udoskonaleniu procedury obróbki krwi – posiada inne właściwości.

Fibryna bogatopłytkowa jest zawiesiną o dużej koncentracji płytek krwi i innych elementów, które stymulują procesy regeneracji. Dzięki swojej trójwymiarowej strukturze, płytki krwi są dłużej stymulowane do uwalniania następujących czynników wzrostu: naskórkowego czynnika wzrostu pochodzenia płytkowego – PD-EGF, czynnika wzrostu pochodzenia płytkowego – PDGF, czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego – VEGF,

czynnika wzrostu fibroblastów – bFGF i transformującego czynnika wzrostu TGFb, a także cytokin, co powoduje migrację komórek śródbłonka oraz macierzystych komórek mezenchymalnych do miejsca iniekcji preparatu. Płytki krwi i cytokiny leukocytozowe są ważnymi składnikami tego biomateriału, a podtrzymująca je macierz fibrynowa jest pomocna w tworzeniu czynników odpowiedzialnych za rzeczywisty potencjał terapeutyczny PRF.

Czym się różni fibryna od osocza bogatopłytkowego (PRP)?

W przypadku zabiegu z wykorzystaniem PRF płytki krwi niejako zamknięte są w przestrzennej strukturze. Oklejają włókna fibrynowe i następnie powoli uwalniają czynniki wzrostu, rozpoczynając procesy odnowy tkanek, komórek i naczyń. Działanie biologiczne fibryny jest silniejsze niż to, które wykazuje PRP, ponieważ w uzyskanym preparacie – poza czynnikami wzrostu i płytkami krwi – znajdują się innego rodzaju komórki, takie jak leukocyty czy komórki macierzyste.

Leukocyty mają istotne znaczenie dla potencjału indukcyjnego uzyskanej fibryny. Przyspieszają procesy regeneracji poprzez stymulację komórek progenitorowych. Podobnie komórki macierzyste zwiększają zdolności regeneracyjne preparatu. Ich obecność w uzyskiwanych preparatach potwierdziły wykonywane badania cytometrii przepływowej. Pozostałe zalety zabiegu z użyciem PRF według Trofflera to: brak biochemicznego obchodzenia się z krwią, uproszczony i opłacalny proces przygotowania materiału, możliwe pominięcie trombiny bydlęcej i antykoagulantów. Preparat wykazuje korzystne gojenie dzięki powolnej polimeryzacji, migracja i proliferacja komórek jest bardziej wydajna, a PRF działa wspomagająco na układ odpornościowy i pomaga w hemostazie^[15].

Technika otrzymywania fibryny bogatopłytkowej jest bardzo prosta. Polega na pobraniu krwi żyłnej od pacjenta do próbek bez dodatku antykoagulantu. Pobraną od pacjenta próbkę krwi poddaje się wirowaniu. Po zakończeniu procesu wirowania uzyskuje się w próbce trzy różne frakcje: dolną, która bogata jest w krwinki czerwone, pośrednią – tak zwany skrzep fibrynowy, oraz powierzchnią stanowiącą osocze ubogopłytkowe.

Podczas przygotowywania preparatu należy mieć na względzie kilka aspektów. Pierwszym istotnym parametrem jest czas od momentu pobrania krwi do rozpoczęcia jej wirowania oraz podania w tkanki. Należy również zwrócić uwagę na sam proces wirowania krwi: badania m.in. prof. Josepha Chonkrouna, francuskiego chirurga i aneste-

zjologa, dowodzą, że parametry wirowania krwi powinny być dużo wolniejsze niż te w przypadku PRP. Zbyt duże parametry wirowania krwi, według naukowców, prowadzą do utraty m. in. mezenchymalnych komórek macierzystych. Kobayashi i wsp. w artykule z 2016 roku doszli do tych samych wniosków. Zmniejszenie liczby obrotów i skrócenie czasu w celu zwiększenia uwalniania czynników wzrostu wpływa korzystnie na szybszą regenerację tkanek poprzez zwiększenie migracji fibroblastów. Pomocne wydaje się także badanie dr. Luca Dewandre. Badacz porównuje wybrane parametry dotyczące pozyskiwania PRP oraz PRF. Po porównaniu dostępnych systemów, zaobserwowano konsekwentnie wyższe stężenie i wskaźnik wzrostu liczby płytek przy użyciu próbek EZPRF (Easy Platelet Rich Fibrin) niż przy użyciu PRP 1R i PRP 2E. Probówki EZPRF pozwalają pozyskać również więcej WBC i fibrynogenu. Zaobserwowano małą, lecz zauważalną, ilość żelu w otrzymywanych próbkach PRP/PRF, a ponieważ skład żelu jest chroniony patentem, ciężko skorelować ten fakt z wpływem na efektywność zabiegu. Stężenie czerwonych krwinek jest wyższe w próbkach EZPRF niż w PRP 1R i PRP 2E. Po porównaniu stężenia RBC u przeciętnego człowieka, to w EZPRF znajduje się ok. 2-3% tego stężenia, a w PRP 1R i PRP 2E – mniej niż 1%.

Preparat fibryny bogatopłytkowej w dermatologii estetycznej i medycynie regeneracyjnej jest coraz częściej wykorzystywany przez lekarzy. Stosowany jest do profilaktyki starzenia jako zabieg samodzielny lub w połączeniu np. z laserami frakcyjnymi. Wykonuje się go w połączeniu z PRP w celu kompleksowej regeneracji skóry, przez niektórych jest stosowany do wolumetrii. Efekt wolumetryczny widoczny jest po pierwszym zabiegu, jednakże, aby się utrzymał, zalecane jest wykonanie serii 3-4 zabiegów, np. w schemacie 0-1-6. Preparat PRF przeznaczony jest do uzupełniania ubytków objętości, m. in. w okolicy policzków, linii marionetki czy fałdów nosowo-wargowych. Fibryna wstrzyknięta do tkanek tworzy pewnego rodzaju naturalny żel dający efekt wypełnienia. Ponadto zabieg, dzięki tworzeniu się pod skórą siatki

z włókien fibryny, powoduje redukcję zmarszczek. Wykazano, że zabiegi w obrębie fałdów nosowo-wargowych dają znaczącą klinicznie poprawę w ciągu 2 tygodni od zabiegu, a efekt utrzymuje się przez około 9-12 miesięcy. Preparat PRF podaje się w skórę obszarów docelowych śródskórną (za pomocą igły 30G) lub podskórną (za pomocą igły 27G) do maksymalnej korekcji. Na ogół występują niewielkie wybroczyny i obrzęk, które zazwyczaj ustępują w ciągu kilku dni. Znacząca poprawa jest zwykle widoczna po 1 do 2 tygodni od procedury.

Leczenie blizn potrądzikowych bywa rozczarowujące, szczególnie kiedy na skórze widoczne są szerokie, zanikowe blizny potrądzikowe. Podcięcie blizny potrądzikowej z jednoczesnym podaniem PRF poniżej blizny może stanowić dobrą alternatywę. Ta technika została dobrze opisana w pracy Sclafaniego w 2009 roku. Obszar poddawany zabiegowi nie powinien być masowany. Podobnie jak w przypadku leczenia fałd nosowo-wargowych, występuje łagodny przemijający obrzęk i ogólnie niewielkie wybroczyny. Wyniki widoczne są już od 1 do 3 tygodni po zabiegu^[3].

Przeglądając piśmiennictwo z ostatnich lat, można stwierdzić, że fibryna bogatopłytkowa (PRF) odgrywa istotną rolę w wielu dziedzinach medycyny. Mimo że nie opisano poważniejszych działań niepożądanych po podaniu PRF, przy wy-

borze tej metody należy pamiętać o odległych konsekwencjach. Jest to preparat wykazujący silne działanie, w którego składzie wykazano obecność komórek macierzystych i czynników wzrostu, a one nadal pozostają w sferze badań. Aczkolwiek wydaje się, że stosowanie komórek macierzystych i czynników wzrostu może być przyszłością medycyny estetycznej.

Piśmiennictwo:

1. Sclafani AP, Applications of platelet-rich fibrin matrix in facial plastic surgery. *Facial Plast Surg.* 2009 Nov;25(4):270-6. doi: 10.1055/s-0029-1242033. Epub 2009 Nov 18.
2. Azzena B, Mazzoleni F, Abatangelo G, Zavan B, Vindigni V. Autologous platelet-rich plasma as an adipocyte in vivo delivery system: case report. *Aesthetic Plast Surg* 2008;32: 155-158; discussion 159-161.
3. Zhang J, Yin C, Zhao Q, Zhao Z, Wang J, Miron RJ, Zhang Y. Anti-inflammation effects of injectable platelet-rich fibrin via macrophages and dendritic cells. *J Biomed Mater Res A.* 2019 Aug 26. doi: 10.1002/jbm.a.36792.
4. Dewandre L. Ocena działania trzech dostępnych na rynku zestawów PRP/PRF 2018, vol. 20, 5-6 (118-119): 281-288.
5. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A., Girard M.O., Schoeffler C., Dohan S.L. i in.: Platelet-rich fibrin (PRF): A second-generation platelet concentrate. Part IV: Clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2006 March, 101(3): 56-60.
6. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, Dohan SL, Dohan AJ, Mouhyi J i wsp: Platelet-rich fibrin (PRF): a second generation platelet concentrate. Part I: Technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101: 37-44.



Derm-art
Dermatologia i kosmetologia

Indywidualna Specjalistyczna Praktyka Lekarska
prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek

Specjalista dermatolog - wenerolog
choroby skóry i błon śluzowych, diagnostyka
i leczenie, zabiegi estetyczne

Ul. Batalionów Chłopskich 24
81-415 Gdynia

Tel. 607 297 835 / 58 661 61 92



dr n. med. Anna Okruszko

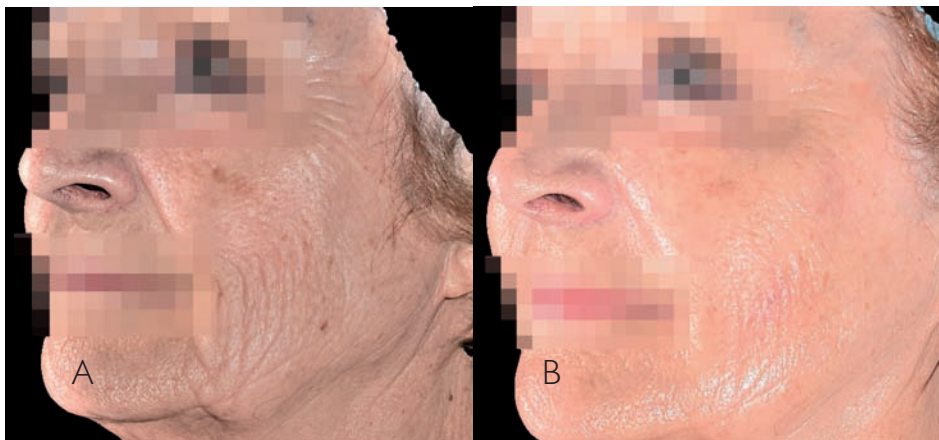
Klinika EstMed w Białymstoku

Soft Lifting – praktyczny opis przypadków z wykorzystaniem preparatów o różnych właściwościach wiskoelastycznych

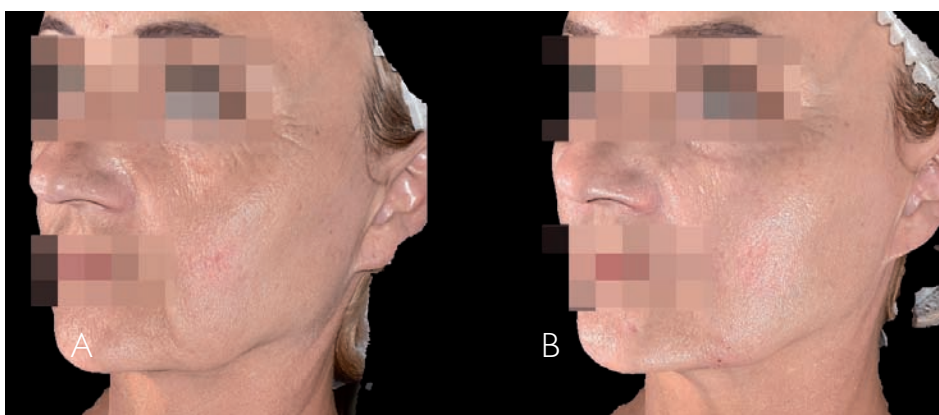
Pacjenci powyżej 50 roku życia często, oprócz zabiegów regeneracyjnych skóry, decydują się na korekty w zakresie objętości, konturu i utraconych proporcji, zwłaszcza w obrębie twarzy. Najpopularniejszym produktem, który pozwala uzupełnić defekty objętościowe w skórze, jest kwas hialuronowy. Jednym z najważniejszych czynników, poza doświadczeniem i wiedzą lekarza wykonującego zabieg, jest najwyższa jakość produktu, przeznaczonego do zabiegów wolumetrycznych. Wiodące firmy produkujące żele na bazie kwasu hialuronowego proponują szeroki wachlarz preparatów o różnych właściwościach, które powinny być optymalizowane względem wskazań u danego pacjenta.

W gamie produktów *Stylage* francuskiej firmy *Laboratoires Vivacy*, znajduje się (wliczając te do głębokiego nawadniania skóry) 10 rodzajów preparatów zawierających kwas hialuronowy. Dzięki szerokiemu asortymentowi produktów, każda niedoskonałość pacjenta może być potraktowana indywidualnie, co przyniesie estetycznie satysfakcjonujące rezultaty przy minimalizacji działań niepożądanych. Istotnym czynnikiem przemawiającym za produktami marki *Stylage* jest zawartość mannitolu w produktach wypełniających, co daje dodatkową korzyść w postaci działania przeciwutleniającego oraz przeciwozbrękowego. Tym samym, nawet bezpośrednio po zabiegu korekty ust, a więc okolicy szczególnie predysponowa-

nej do działań niepożądanych, uczucie dyskomfortu jest mniejsze. Nie bez znaczenia jest również wprowadzenie nowych strzykawek *Bi-Soft* oraz zastąpienie lidokainy mepiwakainą w wybranych produktach. Zmiana środka ciężkości strzykawki, szerokości główki tłoka oraz zmiana materiału, z którego jest wykonany, znacząco podniosła komfort pracy lekarza, umożliwiła większą precyzję ruchu podczas zabiegu oraz zmniejszenie uczucia nadwężenia dłoni. Budowa strzykawki pozwala na naciskanie tłoka zarówno samym kciukiem, jak i jego kłębem, co przydaje się podczas aplikacji preparatów o wyższej gęstości, takich jak *Stylage XXL*. Jednocześnie zmiana środka znieczulającego na mepiwakainę powoduje mniejsze krwa-



Ryc. 1. Odbudowa objętości i napięcia skóry twarzy u 71 letniej pacjentki. Stan przed zabiegiem (A), stan po upływie 2,5 miesięcy od wykonania zabiegu (B).



Ryc. 2. Efekt zabiegu wzrostu napięcia skóry oraz jej objętości. Stan przed zabiegiem (A), stan po zastosowaniu 2 ml Stylage XL i Stylage M w dwóch etapach, w odstępie miesiąca (B).

wienie podczas zabiegu i mniejszy obrzęk pozabiegowy. Mepiwakaina należy do tej samej grupy związków znieczulających co lidokaina. Wykazuje podobną skuteczność i podobny profil bezpieczeństwa. Działanie rozpoczyna się w ciągu 5 min od znieczulenia i zwykle trwa 90-150 min.

Opisy przypadków

U dwóch pacjentek wykonano zabieg *Soft Lifting* z użyciem preparatów o różnej gęstości, różnym stopniu unoszenia i nadawania tkankom objętości.

Pierwszą serię zabiegów wykonano u 71 letniej pacjentki, która nigdy wcześniej nie korzystała z zabiegów chirurgicznych i medycyny estetycznej. Zwiększająca się z upływem lat wiotkość skóry powodowała dyskomfort psychiczny. Z uwagi na stan zdrowia, zabieg chirurgiczny wykluczono. Po konsultacji i zebraniu szczegółowego wywiadu, podjęto decyzję o próbie odbudowania objętości i napięcia skóry. Zastosowano 1 amp. *Stylage XXL*, 4 amp. *Stylage M* oraz 2 amp. *Stylage XL* w trzech etapach. Uzyskany naturalny efekt jest spowodowany podawaniem preparatów o zróżnicowanych wła-

ściwościach wolumetrycznych i napinających na różnych poziomach tkanek miękkich twarzy. Najgłębiej umieszczony preparat, o największych właściwościach unoszących i wolumetrycznych, *Stylage XXL*, uniósł głębiej położone struktury, co pozwoliło na symetryczne ułożenie kolejnych produktów *Stylage XL* i *Stylage M* w kolejnych warstwach. Łączenie różnych produktów z gamy daje wysoką satysfakcję z zabiegu zarówno lekarzowi, jak i pacjentowi.

Drugi przypadek to 55 letnia kobieta, u której zastosowano po 2 ml *Stylage XL* i *Stylage M* w dwóch etapach, w odstępie miesiąca. Głęboko podany kwas hialuronowy *Stylage XL* spowodował uniesienie tkanek miękkich twarzy w obrębie policzka. *Stylage M* wstrzyknięto w okolicę fałdów nosowo-wargowych i zmarszczek „marionetki”. Te działania spowodowały uniesienie owalu twarzy. Dodatkowo podano toksynę botulinową w okolicę oczu i osocze bogatopłytkowe, pozyskane przy użyciu zestawu firmy *RegenLab*, na skórę twarzy i szyi.

U pacjentki tej, ze względu na lepsze napięcie i zdolności regeneracyjne skóry, poza odbudową objętościową i nadaniu twarzy młodego wyglądu, uzyskano ogólną poprawę wyglądu skóry.

Kolejnym etapem pozwalającym dłużej utrzymać efekt zabiegu jest podanie *Stylage HydroMax* do najbardziej powierzchownych warstw tkanki podskórnej. Produkt zawiera kwas hialuronowy stabilizowany i sorbitol

(antyoksydant), nie nadaje objętości i nie ma właściwości unoszących tkanki, ale skutecznie napina skórę i daje specyficzny efekt *glow*. *Stylage HydroMax* aplikuje się wachlarzowo to na powierzchnię całych policzków, prowadząc kaniulę jak najbliżej skóry. Zazwyczaj głębokie deponowanie kwasu hialuronowego wykonuje się u pacjentów raz w roku. Zabieg z użyciem *Stylage Hydromax* można powtarzać częściej – 2-3 razy w roku, aby utrzymać stan idealny.

Opisana technika *Soft Liftingu* jest wydajna i satysfakcjonująca zarówno dla lekarza, jak i pacjenta. Pozwala na uzupełnienie ubytków objętościowych, wykonturowanie twarzy oraz napięcie skóry.

Rezultaty zabiegów u obu pacjentek pozytywnie wpłynęły na jakość życia i przyczyniły się do wzrostu poczucia własnej wartości. Zauważalne, ale nie karykaturalne zmiany w zakresie objętości i konturu twarzy są możliwe dzięki umiejętnej korzystaniu z całej gamy zabiegowej stabilizowanych kwasów hialuronowych.

Podsumowując, należy stwierdzić, że efekt zabiegu jest wypadkową wielu czynników, z czego jednym z kluczowych jest zastosowanie produktów jak najlepiej dopasowanych do wskazań. Należy używać różnych produktów w zależności od ich lepkości, właściwości wolumetrycznych i elastycznych. Tylko takie działanie pozwala na osiągnięcie pełnego sukcesu terapeutycznego.

EstMed

www.estmed.pl



dr n. med. Magdalena Jałowska

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

Łupież i łojotokowe zapalenie skóry – etiopatogeneza i leczenie

Łupież jest częstą dolegliwością skóry głowy owłosionej występującą prawie u 50% populacji^[1,2]. Zaostrzenia objawów obserwuje się najczęściej w okresie zimowym. Łupież zwykle powoduje znaczny dyskomfort psychiczny u pacjentów, zmniejsza pewność siebie oraz wpływa niekorzystnie na relacje międzyludzkie i znacznie obniża jakość życia.

Łupież

Łupież (łac. *pitiriasis*) to zjawisko złuszczenia skóry owłosionej głowy, zwykle w postaci drobnych płatków z towarzyszącym w różnym nasileniu łojotokiem^[3]. Jest to proces przewlekły i zmienny sezonowo. Patogeneza łupieżu jest wieloczynnikowa. Dochodzi do skrócenia *turn-over* naskórka od 7 do 15 dni i pobudzenia proliferacji komórek naskórka. Fizjologicznie, podczas mycia owłosionej skóry głowy, złuszczeniu ulega około 500 tysięcy komórek/cm², natomiast w przebiegu łupieżu liczba ta wzrasta do 800 tysięcy komórek/cm²^[4]. Kolejnym czynnikiem jest obecność grzyba drożdżopodobnego *Malassezia furfur*. Wzmoczona kolonizacja grzybów drożdżopodobnych sprzyja uwalnianiu czynników prozapalnych i prowadzi do rozwoju stanu zapalnego. Wykazano, że u pacjentów

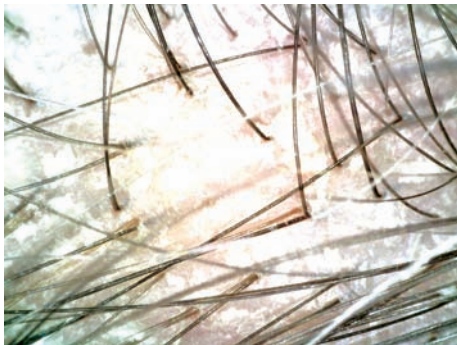
z łupieżem, *Malassezia furfur* stanowi ponad 70% całkowitej mikroflory skóry owłosionej głowy, podczas gdy w warunkach fizjologicznych 45% flory^[5,6]. Na rozwój łupieżu wpływają również zmiany hormonalne (androgeny), warunkowania genetyczne, zaburzenia emocjonalne oraz odżywki kosmetyczne do włosów. Częste noszenie nakrycia głowy sprzyja również pojawianiu się drobnej łuski.

Postaci łupieżu:

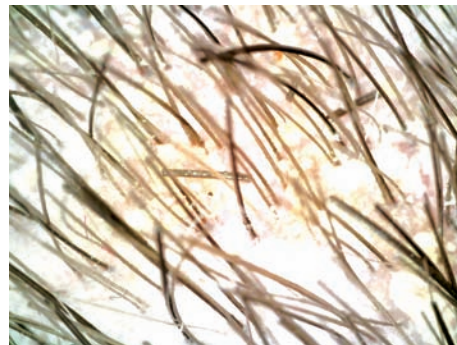
- łupież zwykły (łac. *pityriasis simplex*),
- łupież tłusty (łac. *pityriasis steatoides*),
- łupież azbestowy (łac. *pityriasis amiantacea*).

Łupież zwykły

Charakteryzuje się obfitym, drobno-płatkowym złuszczeniem, głównie na skórze owłosionej głowy, czasami również w okolicach brwi i rzęs. Najczęściej



Ryc. 1. Łupież suchy – obraz z trichoskopu w dwudziestokrotnym powiększeniu.



Ryc. 2. Łupież tłusty – obraz z trichoskopu w dwudziestokrotnym powiększeniu.

pojawia się na szczycie głowy, w okolicy ciemieniowej i skroniowej^[3]. Skóra owłosiona głowy jest sucha. Łuski są bardzo drobne, koloru białego, szaro-białego i łatwo oddzielają się od podłoża. Pacjenci określają, że „łupież sypie się z głowy”. Nie występują dodatkowe dolegliwości tj. stan zapalny. Zwykle nie obserwuje się wzmożonego wypadania włosów, bardzo rzadko występuje świąd.

Łupież tłusty

W tej odmianie łupieżu łuski są koloru żółtego, brudnożółtego, są tłuste i przytwierdzone do skóry głowy owłosionej, na której mogą tworzyć się strupy. Łupieżowi tłustemu może towarzyszyć stan zapalny oraz nadmierne wypadanie włosów.

Łupież azbestowy (łac. *pityriasis amiantacea*)

W tej odmianie łupieżu występują grube, srebrzystobiałe, trudne do wyeliminowania łuski^[3]. Tworzą one nawarstwiające się struktury.

Diagnostyka różnicowa łupieżu uwzględnia:

- łuszczycę,
- grzybicę skóry owłosionej,
- liszaj płaski (łac. *lichen planopiliaris*).

Leczenie

Odpowiedź na leczenie łupieżu jest zwykle szybka, ale rezultaty terapii nie są trwałe. W leczeniu łupieżu stosuje się preparaty keratolityczne, wpływające na rozluźnienie połączeń i usuwanie powierzchniowych warstw komórek zrogowaciałego naskórka, co powoduje eliminację łuski. Do tej grupy związków zaliczamy preparaty siarki w stężeniu od 2 do 5%, kwasu salicylowego, zwykle w stężeniu 2-3% oraz mocznika. Do niektórych szamponów dodawane są siarczki selenu działające antyproliferacyjnie. Powszechnie stosowane są preparaty przeciwgrzybicze hamujące proliferację *Malasezia furfur* – siarczek selenu, pirytonian cynku, imidazole oraz cykloproksolamina. Podstawą terapii są środki miejscowe pod postacią szamponów. Stosowane są zazwyczaj 2-3 razy w tygodniu. Po nałożeniu szamponu i spienieniu, należy go pozostawić na owłosionej skórze głowy przez około 3-5 minut, aby zapewnić wystarczająco długi kontakt substancji ze skórą. Nowe szampony przeciwłupieżowe dostępne na rynku *Bioxsine Dermagen anti-dandruff intensive thermal shampoo*, zawierają środki przeciwgrzybicze – oktopiroks i pirytonian cynku oraz α i β -hydroksy-

kwasy ułatwiające usuwanie łuski, jak również kwas salicylowy i kwas glikolowy. Dodatkowo zawierają probiotyki wspomagające odbudowę naturalnej bariery ochronnej skóry, normalizujące pH skóry i ograniczające wzrost flory patologicznej. Szampony produkowane są na bazie wody termalnej, nie zawierają parabenów. Posiadają przyjemny zapach i bardzo łatwo rozprowadzają się na owłosionej skórze głowy i włosach. Szampon *Boxsine anti-dandruff intensive thermal* stosuje się 3 razy w tygodniu. *Bioxsine Aqua Thermal*, szampon przeciwłupieżowy na bazie wody termalnej, służy do codziennego mycia włosów. Zawiera siarkę, witaminę B6, cynk, argininę, probiotyki: *Acidophilus* i *L. Casei*, minerały zawarte w wodzie termalnej. Szampon dostępny jest też w wersji dla skóry wrażliwej *Bioxsine Ultra Sensitive Thermal Shampoo* do codziennego stosowania zawierający dodatkowo alantoinę. Przyspiesza ona odnowę komórkową, niweluje podrażnienia, działa łagodząco, kojąco, nawilżająco oraz przeciwzapalnie. Zmniejsza obrzęk, świąd, rumień i pieczenie podrażnionej skóry. Działa nieznacznie keratolitycznie oraz analgetycznie^[7].

Łojotokowe zapalenie skóry

Łojotokowe zapalenie skóry (ŁZS) należy do częstych dermatoz. Występuje zarówno u niemowląt, dzieci jak i dorosłych, szczególnie u płci męskiej. Zazwyczaj pojawia się w okresie dojrzewania, a drugi szczyt zachorowania odnotowuje się po 50 roku życia. Charakteryzuje się obecnością wykwitów złuszcających na podłożu rumieniowym w okolicach skóry najbardziej obfitujące w gruczoły łojowe (twarz, skóra owłosiona głowy, przewody słuchowe, plecy) oraz okolicach wyprzenio-

wych (doły pachowe, pachwiny, pod piersiami). ŁZS występuje z częstością 1-3% w populacji ogólnej, 3-5% u młodych dorosłych oraz aż u 40-80% zakażonych wirusem HIV^[6]. Choroba ma charakter przewlekły i nawrotowy, zaostrzenia występują w zmiennych okresach czasu^[6]. Wykwitom skórny może towarzyszyć świąd. Często dochodzi do zaostrzeń w szczególności w okresie jesienno-zimowym (w okresie wiosenno-letnim światło słoneczne łagodzi objawy). Wykwity skórne pojawiają się stopniowo. Pacjenci zgłaszają nasilenie objawów pod wpływem stresu, przebywania w klimatyzowanych pomieszczeniach, chorób układowych przebiegających z gorączką, czy też po stosowania niektórych leków (w szczególności antybiotyków)^[6-9]. Do głównych przyczyn choroby należą: nadreaktywność gruczołów łojowych oraz przyspieszenie rogowacenia. Na owłosionej skórze głowy mogą występować jedynie drobne złuszczenie lub zmiany zapalne o charakterze rozlanym, obejmujące całą powierzchnię. W zaawansowanych stadiach wyschnięta warstwa martwego naskórka z dużą ilością łoju tworzyć może trudną do ewakuacji skorupę^[6,8]. 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^[6]. Objawy łojotokowego zapalenia skóry głowy owłosionej i łuszczyca głowy owłosionej są bardzo podobne, czasami trudno postawić jednoznaczną diagnozę, najczęściej używa się wówczas terminu *seborrheic dermatitis*. ŁZS jest chorobą przewlekłą z okresowymi zaostrzeniami i remisjami, wymaga profilaktyki i powtarzalnej



Ryc. 3. Łojotokowe zapalenie skóry, nawarstwiona żółta łuska (trichoskopia w dwudziestokrotnym powiększeniu).



Ryc. 4. Łojotokowe zapalenie skóry (trichoskopia w dwudziestokrotnym powiększeniu).

go leczenia. Podstawą terapii zlokalizowanej na głowie owłosionej są preparaty miejscowe w postaci szampoonów, płynów, żeli i kremów. Podstawowe produkty lecznicze zawierają substancje przeciwgrzybicze. W cięższych przypadkach korzyść niesie stosowanie glikokortykosteroidów. W przypadku nawarstwionej łuski konieczne są leki keratolityczne^[6]. Leczenie ogólne stosuje się w przypadku ciężkich postaci łupieżu – itraconazol w dawce 200 mg na dobę przez 7 dni, a następnie w terapii pulsowej 200 mg/dobę w pierwszych dwóch dniach każdego miesiąca (400 mg/miesiąc) przez 3 kolejne miesiące w drugiej fazie^[6].

W przypadku ŁZS zastosować możemy szampon *Bioxsine anti-dandruff intensive thermal shampoo* 3 razy w tygodniu.

Podsumowanie

Zarówno łupież, jak i łojotokowe zapalenie skóry to częste schorzenia powodujące dyskomfort pacjentów. Aby wyeliminować ten problem potrzeba nie tylko czasu, ale przede wszystkim odpowiedniej pielęgnacji skóry owłosionej głowy. Systematyczność i cierpliwość

w leczeniu pomoże zniwelować dolegliwości i zapewni lepsze efekty kuracji.

Piśmiennictwo:

1. Elewski BE. Clinical diagnosis of common scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc.* 2005;10:190-3.
2. Manuel F, Ranganathan S. A new postulate on two stages of dandruff: a clinical perspective. *Int J Trichology.* 2011 Jan;3(1):3-6. doi: 10.4103/0974-7753.82117.
3. Brzezinska-Wcisło L. Choroby włosów i skóry owłosionej, Termedia Poznań 2015:215-234.
4. Ranganathan S., Mukhopadhyay T.: "Dandruff: the most commercially exploited skin disease" *Indian Journal of Dermatology*, 2010, 55, 130-134.
5. Zawirska A. Grzyby z rodzaju *Malassezia*. Nowe informacje. *Post Dermatol Alergol* 2004;2:97-103.
6. Aleksandra Buczek, Dominika Wcisło-Dziadecka, Katarzyna Sierant, Ligia Brzezińska-Wcisło 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. Araujo L.U., Grabe-Guimares A., Mosqueira V.C.F., Carneiro C.M., Silva-Barcellos N.M.. Profile of wound healing process induced by allantoin. *Acta Cir.Bras* 2010;25(5).
8. Jałowska M, Malewska- Woźniak A. Miejsce glikokortykosteroidów z kwasem salicylowym w terapii dermatoz przebiegających z nadmiernych rogowaceniem naskórka *Aesthetica*.
9. Mameri ACA, Carneiro S, Mameri LMA et al.: History of Seborrheic Dermatitis: Conceptual and Clinico-Pathologic Evolution. *Skinmed* 2017; 15(3): 187-194.



dr n. med. Marcin Bieńkowski,
spec. chirurg, trener Cutera University
BIEŃKOWSCY CLINIC® w Bydgoszczy i Częstochowie

Nowe, wielofunkcyjne systemy laserowe w zabiegach fotoodmładzania, redukcji zmian barwnikowych i naczyniowych

Medycyna estetyczna jest jedną z najdynamiczniej rozwijających się gałęzi usług medycznych. Wiele niedoskonałości estetycznych można wyeliminować samemu, jednak niektóre z nich wymagają pomocy doświadczonych specjalistów wyposażonych w zaawansowane technologicznie urządzenia.

Problemami, z którymi najczęściej zwracają się pacjenci, są wszelkiego rodzaju zmiany naczyniowe, rumienie i przebarwienia skóry.

Na ich występowanie wpływ mają:

- czynniki wewnętrzne, takie jak: przewlekłe choroby, reakcje alergiczne, status hormonalny, infekcje bakteryjne i grzybiczne, uwarunkowania genetyczne,
- czynniki zewnętrzne, m.in.: postępująca degradacja środowiska naturalnego skutkująca zanieczyszczeniem powietrza i wzrostem narażenia na promieniowanie UV, przemęczenie, stres, niezdrowy tryb życia.

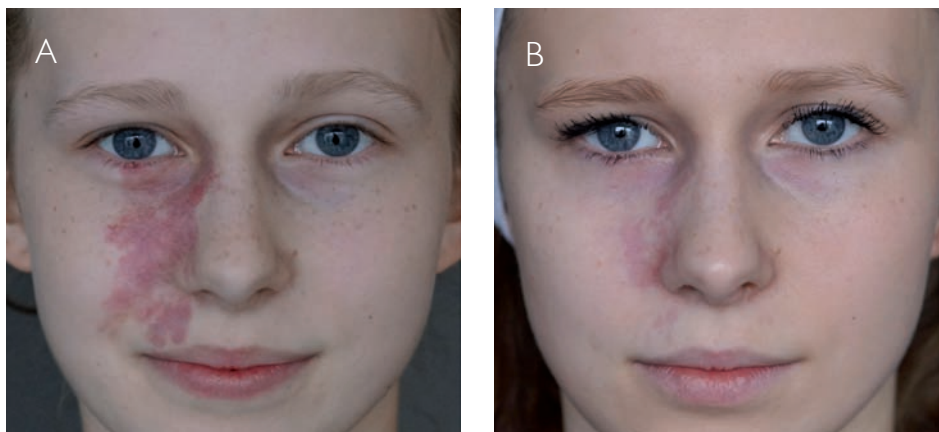
Wszystko to wpływa negatywnie na kondycję ludzkiej skóry, co skutkuje obniżeniem jakości życia osoby dotkniętej takimi zmianami. Bieńkowski Clinic wychodzi naprzeciw rosnącym oczekiwaniom pacjentów i nie ustaje w wysiłkach, by zapew-

nić im najnowocześniejsze i najskuteczniejsze metody poprawy niedoskonałości skóry. Jako jedni z pierwszych w Polsce mogą zaprezentować najnowszą i zarazem najmocniejszą, bardzo skuteczną wersję lasera naczyniowego (jaka jest obecnie dostępna na rynku) – CUTERA excel® V+.

Od ponad 6 lat z powodzeniem stosowane są systemy Cutera excel® V w klinikach w Bydgoszczy i Częstochowie. Urządzenia zmieniły całkowicie sposób i efektywność leczenia naczynek, a zwłaszcza malformacji kapilarnych u dzieci, otwierając nowe możliwości w leczeniu wszelkich zmian naczyniowych.

Firma Cutera, zbudowana od podstaw w USA przez inżynierów specjalizujących się w technologiach optycznych, od ponad 20 lat z powodzeniem utrzymuje się w ścisłej czołówce wiodących producentów laserowych urządzeń medycznych na świecie.

Laser Cutera excel® V po światowej premierze został wprowadzony do obu

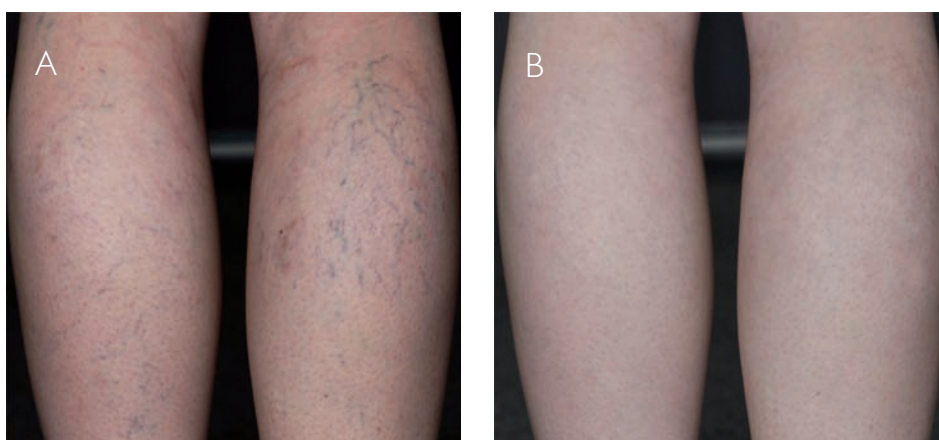


Ryc. 1. Efekt leczenia malformacji naczyniowych przy użyciu *Cutera Excel V+ 532nm*. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B). Źródło: *BIENKOWSCY CLINIC®*

naszych klinik. Zastosowanie nowych technologii umożliwiło poprawę jakości terapii naczynek i wrodzonych malformacji naczyniowych, a także zmian barwnikowych, w tym najbardziej uciążliwych: poikilodermii i dyschromii. W 2019r. w Monte Carlo na AMWC miała miejsce premiera *Cutera excel® V+*. Lata doświadczeń z poprzednią wersją urządzenia wpłynęły na decyzję o jego zakupie.

Moc i precyzja Lasera *Cutera excel® V+* pozwala na sprawne i bezpieczne usuwanie nawet najbardziej wymagających zmian naczyniowych i pigmentacyjnych

oraz wykonywanie szeregu zabiegów rewitalizujących i odmładzających. Dzięki zastosowaniu wysokoenergetycznej wiązki lasera o dwóch długościach fali (532nm i 1064nm) oraz klinicznie udowodnionej preferencyjnej przenikalności do chromoforów brązowych i czerwonych – jego skuteczność jest wyższa od innych urządzeń tego typu. Nie ma przy tym znaczenia jak duży lub trudnodostępny jest obszar leczenia – uniwersalność zapewniają trzy dostępne aplikatory pozwalające na wygodne, szybkie i dokładne przeprowadzanie efektywnej terapii.



Ryc. 2. Efekt leczenia żylaków kończyn dolnych przy użyciu *Cutera Excel V+ 532nm/1064nm*. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B). Źródło: *BIENKOWSCY CLINIC®*

W przypadku rozległych zmian stosuje się aplikator *CoolView*, pozwalający wygenerować wielkość plamki o średnicy nawet 16mm, który w połączeniu z technologią *truPulse*, skraca długość trwania impulsu i sprawia, że laser umożliwia operatorowi wyjście poza dotąd obowiązujące granice. Dla większości pacjentów głównym czynnikiem stresogennym jest ból towarzyszący zabiegom, szczególnie na dużym obszarze ciała. Specjalna końcówka *CoolView* schładza skórę przed, w trakcie i po wygenerowaniu impulsu, dbając o to, by utrzymywać jej temperaturę na poziomie umożliwiającym najwyższą efektywność zabiegu przy jednoczesnym zachowaniu pełnego bezpieczeństwa i komfortu termicznego pacjenta.

W przypadku leczenia drobnych zmian w trudnodostępnych miejscach *Excel® V+* oferuje głowicę *Dermastat*, która umożliwia idealne dopasowanie wielkości plamki do obszaru leczenia przy pomocy regulacji skokowej co 0,5 mm lub co 1 mm, ograniczając do minimum możliwość uszkodzenia sąsiadujących tkanek. Jej kształt pozwala na bezproblemowe i precyzyjne docieranie do najbardziej wymagających miejsc, by móc punktowo zamknąć rozszerzone naczynka.

Laser *Genesis V* to przełom w terapiach nieabłacyjnych – pozwala na obkur-

czanie porów, ujść przewodów gruczołów potowych i łojowych, wygładzanie zmarszczek, redukcję rumienia oraz objawów fotostarzenia się skóry. Efektem tej terapii jest nie tylko stymulowanie naturalnych procesów przemodelowania kolagenu w celu spłycenia zmarszczek, ale również nowoczesne fotoodmładzanie i zmniejszenie zaczerwienienia skóry poprzez oddziaływanie na mikronaczynia. Bardzo często pacjenci określają terapię jako relaksującą i odprężającą. Ten nieinwazyjny zabieg już po pierwszej sesji przynosi zauważalne rezultaty, a przeprowadzenie całej ich serii daje spektakularne efekty. Co więcej, nie wymaga okresu rekonwalescencji, dzięki czemu w żaden sposób nie ogranicza wykonywania codziennych czynności.

Reasumując, po wprowadzeniu w 2017 roku jednego z pierwszych w Polsce, pikosekundowego lasera *Cutera enlighten® TRIPLEX*, w naszych klinikach dostępne jest już kolejne urządzenie, dzięki któremu zabiegi redukcji przebarwień skóry, rozszerzonych naczynek, czy rewitalizacji skóry stały się mniej inwazyjne przy szybszym osiągnięciu zamierzonego efektu.

Z satysfakcją proponujemy pacjentom najnowszą światową technologię, która pozwala na osiąganie jeszcze szybszych i bardziej spektakularnych efektów terapeutycznych.



RENEW YOU.

dr Ilona Wnuk-Bieńkowska & dr n. med. Marcin Bieńkowski
www.bienkowscyclinic.pl

Klinika Bydgoszcz
ul. Cicha 17
tel. +48 721 666 777

Klinika Częstochowa
ul. Wysockiego 39, lok. 7
tel. +48 665 601 212



dr n. med. Julita Zaczyńska-Janeczko

Klinika JANECKO w Krakowie

Ewolucja mezoterapii w medycynie estetycznej

Mezoterapia kwasem hialuronowym jest jednym z najpopularniejszych zabiegów wykonywanych w gabinetach medycyny estetycznej. Kwas hialuronowy należy do grupy glikozoaminoglikanów i naturalnie występuje w tkankach, ma zdolność wiązania wody. Ilość kwasu hialuronowego w skórze jest czynnikiem wpływającym na jej napięcie oraz kształt. Jest to substancja szeroko stosowana m.in. w medycynie estetycznej.

Zastosowanie kwasu hialuronowego przeciwdziała atrofii skóry związanej z wiekiem oraz ma pozytywny wpływ na jej kondycję. Co więcej, jest to procedura, którą pacjenci wybierają najczęściej jako pierwszy zabieg medycyny estetycznej w swoim życiu. Jest to spowodowane małą inwazyjnością zabiegu, szybkimi, widocznymi rezultatami oraz krótką rekonwalescencją lub jej brakiem. Ponadto, kwas hialuronowy pozwala zachować mimikę w obrębie twarzy przy jednoczesnym wypłycaeniu zmarszczek, co jest istotne dla pacjentów, którym zależy na subtelnym rezultacie.

Warto zwrócić uwagę na produkty firmy rodzinnej Croma, która w styczniu 2019r. wprowadziła na rynek markę wypełniaczy *saypha*. Do tego czasu Croma produkowała preparaty kwasu hialuronowego o nazwie *Princess*. Przyczyną tej

zmiany jest rozpoczęcie działalności firmy w USA, a co jest z tym związane, poddanie produktów surowym rygorom FDA. Croma dysponuje nową fabryką i linią produkcyjną w Leobendorf, niedaleko Wiednia. W maju bieżącego roku odbyło się tam spotkanie z założycielem firmy Croma, Gerhardem Prinzem. Zaproszono wielu lekarzy, w tym również przedstawicieli naszej kliniki. Założyciel firmy pokazywał tajniki produkcji wypełniaczy.

Założenie fabryki w Leobendorf spełnia wymagania FDA, co umożliwia funkcjonowanie firmy jako farmaceutycznej. Warto wspomnieć, że linia preparatów *saypha* z kwasem hialuronowym przeznaczona jest wyłącznie do użytku lekarzy medycyny estetycznej, produkty dystrybuowane są przez przedstawicieli firmy. Zabiegi z użyciem tych preparatów mają wyznaczać standard również dla

pacjentów, którzy decydując się na zabieg kwasem hialuronowym *saypha*, mają gwarancję, że wykonuje go osoba do tego upoważniona.

Firma Croma, produkując kwas hialuronowy (niepochodzący od zwierząt), wykorzystuje technologię sieciowania, w ramach której łańcuchy kwasu hialuronowego zostają dokładnie wyrównane względem siebie w określonym etapie przetwarzania w celu optymalizacji tworzenia sieci. W procesie sieciowania żelu z wykorzystaniem BDDE, łańcuchy kwasu hialuronowego zostają połączone ze sobą mostami, dzięki czemu są odporne i mają większą trwałość.

W związku z tym, że problemy, z którymi pacjenci zgłaszają się do gabinetu są zróżnicowane, dostępna jest cała gama produktów z kwasem hialuronowym (w strzykawkach o pojemności 1 ml). Są to następujące preparaty:

- *saypha® RICH* – preparat do mezoterapii łączący w sobie kwas hialuronowy i glicerol, co zapewnia długotrwałe nawilżenie. Mezoterapia jest najpopularniejszym zabiegiem medycyny estetycznej, który

wykonują pacjentki już po 20 r.ż. Procedurą tą reagujemy na aktualne potrzeby skóry i uzupełniamy nawilżenie, co jest kluczowe dla jej kondycji. Aby rezultat był zadowalający, zabieg trzeba wykonać w serii. Do efektów zaliczamy: zniwelowanie uczucia dyskomfortu, wygładzenie drobnych zmarszczek oraz poprawa napięcia skóry. Tuż po zabiegu na skórze pojawiają się grudki, ślady po wkłuciach i w niektórych przypadkach siniaki.

- *saypha® FILLER* – produkt o trochę większym usieciowaniu niż poprzednik. Wypełniacz uniwersalny, który koryguje umiarkowane zmarszczki mimiczne i bruzdy. Wersja z lidokainą może być użyta do modelowania obszaru czerwieni wargowej. *saypha Filler* jest nieco bardziej płynny niż pozostałe wypełniacze Croma, bardzo dobrze rozprowadza się w tkankach dając naturalne rezultaty. Produkt pozostaje w skórze przez około 9 miesięcy.
- *saypha® VOLUME* – Preparat gęsty, służący do korygowania głębszych zmarszczek i bruzd oraz do odtwarzania i kreowania



Ryc. 1. Efekt zabiegu po zastosowaniu 1 ampułki *saypha Volume* 1 ml na obszar tzw. linii marionetki. Stan przed zabiegiem (A), po zabiegu (B).

objętości tkanek. Produkt występuje także w wersji z lidokainą.

- *saypha® VOLUME PLUS* z lidokainą jest preparatem najbardziej usieciowanym z całej grupy i może być wykorzystywany w leczeniu lipoatrofii, blizn, asymetrii twarzy, znacznych ubytków w objętości oraz modelowania konturów twarzy. Wykazuje lepsze właściwości elastyczne w porównaniu do innych preparatów wolumetrycznych. Okres utrzymywania w skórze jest stosunkowo długi (do 12 miesięcy). Produkt może być podany podskórnie, ale i również nad okostną i głęboko do skóry właściwej.

Procedura zabiegowa poprzedzona jest konsultacją lekarską i wykluczeniem wszystkich przeciwwskazań. Następnie pacjentowi aplikowane jest znieczulenie w formie kremu typu Emla. Po wykonaniu procedury z użyciem wypełniaczy, mogą pojawić się: miejscowa opuchlizna oraz siniaki. Najczęściej jednak – do dwóch tygodni po wykonaniu zabiegu – efekty uboczne leczą się samoistnie. Bardzo ważne jest stosowanie preparatów w miejscach, do których są przeznaczone. Niewła-

ściwe rozdysponowanie produktów wiąże się z powikłaniami pozabiegowymi (zgrubieniami, opuchlizną itp.). Warto udać się do gabinetu, w którym oferowana jest cała gama produktów z kwasem hialuronowym.

Praca na preparatach *saypha* jest dla lekarza komfortowa również ze względu na specjalnie zaprojektowaną strzykawkę – jej innowacyjny wzór zdobył prestiżową nagrodę *If Design Awards* w 2017 r. Szklany korpus ze szkła borokrzemianowego zapobiega wyciekom, a stożkowy kształt ogranicznika tłoka dodatkowo wspiera homogenną i jednolitą aplikację.

W ostatnim czasie wiele mówi się o produktach kwasu hialuronowego używanych przez niewykwalifikowane osoby oraz o powikłaniach z tego wynikających. Warto więc na zabiegi tego typu zgłaszać się do profesjonalistów. Podstawą w pracy lekarza medycyny estetycznej są wiedza i umiejętności, ale i narzędzia pracy oraz preparaty, którymi wykonuje zabiegi. Produkty, które są sterylne, jednorazowe, wyprodukowane zgodnie z najwyższymi standardami, zapewniają bezpieczeństwo zarówno pacjentowi, jak i lekarzowi.



KLINIKA JANECKO

dr n. med. Piotr Bera, spec. chirurgii ogólnej i naczyniowej

Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej MSWiA w Poznaniu
Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii w Poznaniu
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. med. Paweł Chęciński

Teleangiektazje, skleroterapia, kompresjoterapia. Zastosowanie materiałów uciskowych w wybranym aspekcie dermatologii estetycznej

Kompresjoterapia polega na wykorzystaniu materiałów wywierających ucisk na tkanki w celu uzyskania działania profilaktycznego, jak i leczenia chorób układu żylnego oraz limfatycznego kończyn dolnych i górnych. Wielowiekowe doświadczenia wynikające ze stosowania materiałów uciskowych dają podstawę do wdrażania tego typu terapii w nowoczesnych schematach terapeutycznych.

Obecnie kompresjoterapia stanowi podstawową metodę postępowania w łagodzeniu objawów, leczeniu przewlekłej niewydolności żylniej oraz owrzodzeń żylnych kończyn dolnych. Jest niezwykle istotnym elementem terapii zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych, której celem jest uniknięcie objawów zespołu pozakrzepowego, a w sytuacji jego wystąpienia pozwala redukować następstwa. Stosowanie kompresji w połączeniu z odpowiednim postępowaniem fizjoterapeutycznym jest jak dotąd najskuteczniejszą metodą redukcji objawów obrzęku limfatycznego kończyn. Materiały uciskowe w postaci pończoch lub bandaży są zalecane jako opatrunki stanowiące integralną część zabiegów, których celem jest leczenie czy też poprawa kosmetyki w przebiegu niewydolności żylniej na każdym z klinicznych etapów choroby – od C₁ do C₆ wg klasyfikacji CEAP. Słuszność takiego postępowania potwierdzają

pojedyncze badania kliniczne oraz opinie specjalistów, jednak do dziś nie ustalono jednoznacznie mechanizmów odpowiedzialnych za spodziewane korzystne wyniki stosowanej terapii uciskowej po zabiegach w zakresie układu żylnego.

Jednymi z wielu bardzo istotnych zagadnień dermatologii estetycznej, ze względu na częstość występowania, są teleangiektazje, tzw. pajęczki naczyniowe. Są to zmiany dotyczące naczyń żylnych zlokalizowanych anatomicznie śródskórnie i tuż pod skórą, wyraźnie widoczne na skórze (tele – widoczne na odległość; angio – naczynie; ek-tazja – poszerzenie). W zależności od rozmiarów mówimy o teleangiektazjach – średnica od 0,1 mm do 0,4 mm lub wenulektazjach – średnica >0,4 mm do 1 mm oraz o żyłach siatkowatych o średnicy od 1 mm do 3 mm. Kolor omawianych naczyń zależy od głębokości położenia w stosunku do powierzchni skóry, średnicy oraz połą-

czenia z naczyniem odżywczym determinującym objętość przepływającej krwi. Ze względu na przyczynę powstawania wyróżnia się cztery rodzaje teleangiektazji:

1. samoistne – barwa szkarłatna, brak naczynia odżywczego,
2. izolowane – ich pojawienie się nie jest związane z niewydolnością żylną, zwykle posiadają naczynie odżywcze,
3. w przebiegu niewydolności żyłnej – towarzyszą zwykle niewydolnym dopływom głównych pni, posiadają niewydolną żyłę odżywczą,
4. wtórne – pojawiają się po wcześniejszych zabiegach na układzie żylnym lub w następstwie urazów, ich pojawianie się nie jest w pełni wyjaśnione.

Obecność pajęczków naczyniowych stanowi zdecydowany problem kosmetyczny i jest wiodącą przyczyną poszukiwania pomocy przez pacjentki. Czy można jednak traktować ten objaw jako wyłącznie kwestię izolowanej niedoskonałości naczyń skóry? Biorąc pod uwagę przyczyny powstawania powyższych zmian, objawy kliniczne zgłaszane przez pacjentki oraz wspólny cel pacjenta i lekarza, czyli jak najlepszy efekt kosmetyczny po zastosowanym leczeniu, zawsze należy myśleć o pajęczkach jak o pierwszych symptomach przewlekłej niewydolności żyłnej. Ustalając przyczynę pojawiania się pajęczków konieczne jest stwierdzenie czy obecności samej zmiany kosmetycznej towarzyszą konkretne dolegliwości o charakterze bólu, wzmożonego ocieplenia skóry, czy nasilonych objawów typowych dla przewlekłej niewydolności żyłnej w bardziej zaawansowanych stadiach klinicznych. Niejednokrotnie pacjentki kojarzą odczuwane dolegliwości z widocznymi zmianami na skórze, nie łącząc ich z rzeczywistością, do tej pory nie diagnozowaną przyczyną. Należy zwrócić uwagę na możliwy dominujący wpływ hor-

monów (estrogeny i progesteron) – ich wahania podczas cyklu miesięcznego w czasie lub po ciąży, czy też ich stosowanie w ramach doustnej antykoncepcji, bądź hormonalnej terapii zastępczej. Podatność ściany żyłnej na działanie hormonów jest obserwowana nie tylko na poziomie klasy C₁ przewlekłej niewydolności żyłnej, tłumaczy również zdecydowanie częściej pojawianie się tego problemu wśród kobiet.

W celu możliwie najdokładniejszego ustalenia przyczyny pojawienia się pajęczków, wskazana jest ocena ultrasonograficzna układu żylnego z zastosowaniem podwójnego obrazowania oraz funkcji Dopplera. Poszukując cech niewydolności, ocenie należy poddać zarówno układ żylny głęboki, jak również naczynia układu powierzchownego oraz żyły przesywające. Spływ krwi z teleangiektazji następuje do żył: odpiszczelowej, odstrzałkowej, przednio-bocznej uda, okalającej biodro powierzchownej oraz do żył sromowych zewnętrznych i tylnoprzyszrodkowych. Kolejnym krokiem dopełniającym diagnostykę ultrasonograficzną jest próba odnalezienia naczynia odżywczego w tkance podskórnej, dzięki zastosowaniu głowicy liniowej o częstotliwości 16-20 MHz. Według wielu autorów, rozpoznanie niewydolności w zakresie wyżej wymienionych układów jest niezwykle istotne i determinuje kolejne kroki terapeutyczne, kierując w pierwszej kolejności działania na leczenie niewydolności „wyższych” pięter układu żylnego. Szacuje się, że niewydolność układu powierzchownego lub żył przesywających można rozpoznać u 25-30% pacjentów zgłaszających się z powodu „defektu kosmetycznego”.

W leczeniu „pajęczków naczyniowych” wykorzystuje się kilka metod, jedną z szeroko rozpowszechnionych jest skleroterapia, czyli farmakologiczna obliteracja zmienionych naczyń. Niniejsze opracowanie skupi się na postępowaniu zalecanym bez-

pośrednio po wykonanym zabiegu, czyli kompresjoterapii. Celem skleroterapii jest wpływ środka obliterującego na śródbłonek zmienionego naczynia – wywołanie przejściowego stanu zapalnego, obrzęku komórek i w końcowym etapie włóknienie i zanik naczynia. Ten idealny schemat przebiegu skleroterapii nie zakłada powstania zakrzepicy w leczonych naczyniach. Kompresjoterapię stosuje się, aby:

- uzyskać jak najlepszy efekt kosmetyczny – skutecznie zamknąć naczynia,
- uniknąć wystąpienia niepożądanych objawów (przebarwienia skóry, zakrzepicy w obliterowanym naczyniu),
- w profilaktyce przeciwzakrzepowej.

Dane uzyskane z prac nad wpływem kompresjoterapii na układ żylny i na mikrokrążenie skórne oraz prace porównujące efekty skleroterapii z zastosowaniem vs brakiem kompresji, stanowiły podstawę do umieszczenia leczenia uciskiem w zaleceniach wielu towarzystw naukowych w tym *American Venous Forum*, *Society for Vascular Surgery*, *American College of Phlebology*. Nadal jednak istnieją niewyjaśnione do końca problemy związane ze stosowaniem terapii uciskowej. Najważniejsze z nich to rodzaj materiału uciskowego – pończochy czy opaski elastyczne, stopień ucisku, czas zalecanej kompresji, konieczność stosowania dodatkowych, punktowych opatrunków w miejscach wykonanej skleroterapii. Artykuły zawarte w bazie PubMed opublikowane w ostatnich latach próbują wyjaśniać te wątpliwości. Na podstawie prac porównujących wyniki skleroterapii pod względem efektu kosmetycznego oraz wystąpienia działań niepożądanych, postuluje się stosowanie gotowych do użycia materiałów uciskowych w postaci pończoch vs stosowanie opasek, ze względu na trudną do przewidzenia siłę ucisku pod opaską elastyczną oraz powstawanie obszarów o różnej sile

ucisku. Oceniano wpływ stopnia kompresji na redukcję występowania przebarwień i mattingu oraz znaczenie stosowania opatrunków uciskowych w uzyskaniu ostatecznego, korzystnego efektu terapeutycznego. Uzyskane dane wskazywały na zdecydowanie lepszy efekt skleroterapii wspartej terapią uciskową ze wskazaniem na większą skuteczność przy stosowaniu II klasy kompresji (23-32 mmHg) w porównaniu z I klasą (18-21 mmHg). W jednym z badań uzyskano lepszy efekt kosmetyczny w postaci mniejszej liczby przebarwień w następstwie stosowania pończoch z I klasą ucisku przez 3 tygodnie w stosunku do pończoch II klasy ucisku stosowanych przez tydzień. Również w odniesieniu do pojawiania się zmian zakrzepowych w obliterowanych naczyniach, korzystne jest zalecanie kompresji vs braku takiego zalecenia, jak również zastosowanie wyższej, tj. II klasy kompresji. W odniesieniu do czasu zalecanej kompresji, terapia długoterminowa (kilkanaście dni do kilku tygodni) przynosi lepsze efekty terapeutyczne oraz zmniejsza ryzyko powikłań w stosunku do terapii krótkoterminowej (kilka dni). Obecny stan wiedzy dotyczący tematu wpływu kompresji na efekt skleroterapii nie jest kompletny, gdyż wymagane są dalsze, dobrze zaprojektowane badania, które pozwolą uporządkować zalecenia.

Jak wynika z przedstawionych badań, jako opatrunki kompresyjne po skleroterapii zalecane są materiały I i II klasy ucisku. W celu uzyskania jak najlepszych efektów istotny jest właściwy dobór wielkości stosowanej pończochy. Bardzo wygodna pod tym względem, jak również z uwagi na wysoką jakość materiału, jest linia produktów Avicenum firmy Aries. Produkty z tej linii oferują komfort wyboru w zakresie trzech długości pończoch lub rajstop. Po ustaleniu klasy ucisku, bardzo dużym ułatwieniem przy wyborze pończochy są gotowe tabele rozmiarów zawierające pomocne schematy.



dr n. med. Małgorzata Marcinkiewicz

Klinika Projekt Skóra dr Marcinkiewicz w Warszawie

Powakacyjna kontrola skóry za pomocą nowej technologii

Dla umysłu i ducha wakacje są czasem odprężenia i relaksu. Dla naszej skóry natomiast ekspozycja na słońce jest prawdziwym wyzwaniem, zwłaszcza że przy typowo polskim fototypie (jasna karnacja, jasne włosy, niebieskie oczy) o oparzenia słoneczne nietrudno.

Z każdym rokiem świadomość pacjentów o istocie ochrony przeciwsłonecznej rośnie. Mimo to wiele osób wraca z wypoczynku z przesuszoną, zaczerwienioną i oparzoną skórą. Po odpowiedniej pielęgnacji problem teoretycznie znika w krótkim czasie, ale mało kto myśli o tym, jak poważne „pamiątki” pozostają niezauważone w głębszych strukturach naszego naturalnego płaszcza ochronnego. Nowotworzenie skóry należy do najpoważniejszego następstwa zbyt długiej ekspozycji na słońce.

Czerniak, czyli nowotwór skóry wywodzący się z komórek barwnikowych, cechuje się agresywnym wzrostem, a wczesne i liczne przerzuty są oporne na leczenie. Wykrycie nowotworu w początkowym stadium daje jednak niemal 100% szans na wyleczenie. Kluczowa jest tu samoobserwacja i szybka, prawidłowa diagnoza postawiona przez lekarza specjalistę.

Na rynku dostępnych jest wiele systemów pozwalających na diagnostykę znamion w powiększeniu optycznym. Takie powiększenia umożliwiają podgląd nawet najmniejszych zmian skórnych, a dzięki temu – prawidłowe zweryfikowanie ich charakteru. Wideodermoskopy, jako urządzenia pomagające

w tworzeniu precyzyjnej dokumentacji fotograficznej, zwłaszcza u pacjentów z licznymi znamionami, umożliwiają wysoką jakość badania. Tylko urządzenia profesjonalne zapewniają wysoki standard i oferują szeroki wachlarz możliwości. Jednocześnie, dzięki szybkiemu działaniu, pozwalają oszczędzić cenny czas lekarza i pacjenta.

Do kliniki Projekt Skóra dr Marcinkiewicz wprowadzony został wideodermoskop firmy FotoFinder o nazwie *bodystudio ATBM®* (ang. *Automated Total Body Mapping*). Jest to urządzenie, które (w zależności od potrzeb) wykorzystuje się do wideodermoskopii, mapowania ciała pod względem znamion i śledzenia zmian skórnych w czasie, trichoskopii, onychoskopii, czy nawet profesjonalnej fotodokumentacji medycznej (zdjęć „przed i po”).

System ten pozwala na obserwację, kontrolę i archiwizację obrazu znamion lub innych struktur na skórze. Wideodermoskop jest nieinwazyjny, a co istotne – ogranicza liczbę niepotrzebnych wycięć i blizn w obrębie kontrolowanej skóry.

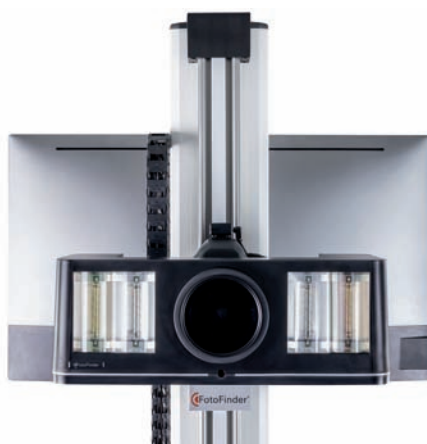
Kilka miesięcy temu zaprezentowano najnowszą wersję – ATBM® master. Jedną



Ryc. 1. ATBM® master firmy FotoFinder.

z innowacji jest krótszy czas potrzebny na „zmapowanie” ciała pacjenta – urządzenie wykonuje 20 zdjęć każdego obszaru skóry w 2,5 minuty. Wysoka jakość obrazu umożliwia uwidocznienie każdego szczegółu. Strukturę znamienia można ocenić już na zdjęciach poglądowych, jeszcze przed użyciem kamery powiększającej mikroskopowo.

Nowe i ewoluujące znamiona są strukturami, które w pierwszej kolejności powinny być poddawane kontroli. Program *bodyscan*, tak jak w poprzedniej wersji, wyszukuje i oznacza automatycznie wszystkie znamiona, z czego zmienione oznacza kolorem żół-



Ryc. 2. Aparat fotograficzny Canon z systemem oświetlenia pacjenta Polflash XE.

tym, a nowe – czerwonym. Zaś najnowsza wersja urządzenia została wzbogacona o tzw. *mozaic view* – oprogramowanie „wycina” wszystkie znamiona z danego obszaru, a następnie umieszcza je jedno obok drugiego, tworząc mozaikę. Pozwala to błyskawicznie wyszukać tzw. brzydkie kaczątko – znamiona odbiegające od standardowego wzorca, ułatwiając i znacznie przyspieszając pracę lekarza. Znamiona badane na wizycie kontrolnej są automatycznie porównywane z ich zdjęciem wykonanym wcześniej i grupowane według parametrów: nowe/zmienione/nie zmienione, co daje możliwość weryfikacji. Znamiona szczególnie podejrzane można obejrzeć kamerą wideoskopo- wną w powiększeniach od 20 do 140 razy, co rozwiewa wątpliwości w diagnostyce.

Nowa technologia jest łatwa w obsłudze. Pacjenci mogą kontrolować skórę w najbardziej zaawansowany sposób, natomiast szybka identyfikacja nowotworu skóry przez lekarza daje wiele możliwości terapeutycznych.

DERMATOLOGIA I MEDYCYNĄ ESTETYCZNĄ

PROJEKT SKÓRA

DR MARCINKIEWICZ

dr hab. n. farm. Sławomir Wilczyński

Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Biomedycznych, Wydział Farmaceutyczny z OML
w Sosnowcu Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Barbara Błońska-Fajfrowska

Bielactwo – wybrane metody terapii

Bielactwo to przewlekła dermatoza polegająca na pojawianiu się odbarwionych plam na skórze w przebiegu reakcji immunologicznej, której efektem jest destrukcja melanocytów^[1]. Częstotliwość występowania bielactwa na świecie wynosi około 0,5% populacji ogólnej bez predylekcji do określonego wieku czy płci^[2]. Bielactwo można zaobserwować z nieco większą częstotliwością na terenie Indii.

Może to być związane z czynnikami środowiskowymi (które nie zostały jeszcze dokładnie zidentyfikowane) i/lub czynnikami genetycznymi^[3]. Pomimo że czynniki środowiskowe wpływające na występowanie bielactwa nie zostały jeszcze dokładnie opisane, to z całą pewnością sprzyjają powstawaniu tej popularnej dermatozy^[3].

Zmiany na skórze u 70-80% pacjentów pojawiają się przed ukończeniem 30 roku życia^[3]. Chociaż częstotliwość występowania bielactwa jest identyczna u obydwu płci, to kobiety częściej zgłaszają się do specjalistów. Może to wynikać z większego przywiązywania wagi do względów estetycznych^[1].

Bielactwo, mimo że najczęściej nie wywołuje żadnych innych objawów poza odbarwieniem skóry, jest często postrzegane przez pacjentów jako choroba, która znacząco wpływa na jakość życia^[1,3,4]. Ma to szczególne znaczenie w przypadku zmian pojawiających się na odkrytych częściach ciała – dłoni i twarzy – jak również u osób z wyższym fototypem^[4]. Osoby chorujące na bielactwo wymagają więc nie tylko farmakoterapii, ale również pomocy psychologicznej. Równoległa do farmakoterapii pomoc psy-

chologiczna może nie tylko poprawić jakość życia, ale również znacząco zwiększyć skuteczność leczenia. Stres wynikający z przebiegu bielactwa może być czynnikiem zaostrzającym objawy bielactwa, jak też może hamować skuteczność podjętych środków terapeutycznych^[5,6].

Diagnostyka bielactwa jest stosunkowo prosta. Nie ma jednak uniwersalnych, wystandardizowanych metod oceny rozległości zmian czy skuteczności podjętych środków terapeutycznych^[7]. Częstymi metodami oceny rozległości zmian są: „metoda dziewiątek” i „reguła dłoni”.

Pierwsza z nich opiera się na założeniu, że głowa oraz każda z kończyn górnych stanowi 9% powierzchni ciała, przednia i tylna część tułowia stanowią odpowiednio po 18% powierzchni ciała, a kończyny dolne również po 18%. Pozostające 1% stanowią genitalia^[8].

Drugą subiektywną metodą stanowi „reguła dłoni”. Zakłada ona, że powierzchnia dłoni obejmuje 1% powierzchni ciała^[9].

Metody te są jednak dalece subiektywne i nie pozwalają na dokładne biometryczne analizy skuteczności podjętych środków terapeutycznych lub zaawansowania zmian.

Metodą, która pozwala na bardziej obiektywną ocenę zaawansowania zmian w przebiegu bielactwa, jest technika „liczenia punktów”. W przebiegu tej metody w pierwszej kolejności zwykłym, ciemnym pisakiem zaznacza się kontur zmiany. Następnie należy przyłożyć kartkę i skopiować zarys zmiany na półprzezroczystą kartkę/folię, w wyniku czego powstaje szablon zmiany skórnej. Szablon ten przykładą się do skali (Ryc. 1) i liczy punkty, które znajdują się wewnątrz obrysu zmiany^[10].

Techniką, która pozwala na jeszcze dokładniejszą, biometryczną ocenę zmian są metody analizy i przetwarzania obrazów. Wymagają one wykonania dokumentacji fotograficznej, która następnie jest analizowana przez programy komputerowe^[10].

Do wizualizacji zmian, zwłaszcza u pacjentów o niskim fototypie, bardzo często wykorzystywana jest lampa Wooda, która, emitując promieniowanie w zakresie 320-400 nm, powoduje, że kontrast pomiędzy skórą zmienioną i niezmienioną ulega powiększeniu, co znacząco ułatwia wizualizację zmian^[11].

Metody terapii

Glikokortykosterydy

Miejscowe zastosowanie kortykosterydów i inhibitorów kalcyneuryny jest najczęstszą metodą z wyboru w leczeniu bielactwa^[12]. Zastosowanie silnych glikokortykosterydów (betametazon) lub bardzo silnych (klobetazol) może spowodować repigmentację. Niemniej jednak repigmentacja po zastosowaniu glikokortykosterydów występuje najczęściej tylko na ograniczonym obszarze w obrębie zmiany i tylko u niewielkiego odsetka pacjentów. W badaniach Claytona i wsp., w których brało udział 23 pacjentów leczonych 0,05% klobetazolem, zaś u 10 pacjentów uzyskano 15-25-proc. re-

pigmentację, natomiast u 11 pacjentów nie uzyskano żadnej zauważalnej poprawy^[13].

W badaniach Westerhofa i wsp.^[14] zastosowano miejscowo silny glikokortykosteryd – flutykazon – w połączeniu z terapią światłem UVA oraz obydwie czynniki w monoterapii. W wyniku terapii samym flutykazonem uzyskano repigmentację na poziomie 9%, natomiast zastosowanie tylko promieniowania UVA spowodowało poprawę na poziomie 8%. W badaniu tym najlepsze rezultaty uzyskano w terapii łączonej – flutykazon + UVA, której skuteczność określono na 31%.

Badania obejmujące większą populację pacjentów^[15] wskazują, że bardzo silne kortykosterydy powodują 75-proc. repigmentację u około 30% pacjentów. Inne badania^[14] wskazują na brak różnicy w efektach terapii przy zastosowaniu silnych i bardzo silnych kortykosterydów.

Glikokortykosterydy uzyskują największą skuteczność w leczeniu zmian bielactwych w przypadku lokalizacji zmian w okolicach odsłoniętych (eksponowanych na oddziaływanie promieniowania UV), a więc przede wszystkim: twarzy, dekoltu, dłoni^[14,15].

Schemat leczenia bielactwa glikokortykosterydami przewiduje rozpoczęcie terapii od preparatów silnie działających. Jeżeli po 3 miesiącach nie obserwuje się poprawy i nie występują działania niepożądane, należy zastosować glikokortykosterydy bardzo silnie działające. Jeżeli taki schemat działania po kolejnych 3 miesiącach nie przynosi rezultatów, należy rozważyć zmianę rodzaju leczenia^[16].

Zastosowanie bardzo silnych kortykosterydów powoduje u około 14% pacjentów atrofię skóry, natomiast silne glikokortykosterydy powodują ten efekt u jedynie 2% pacjentów. Stąd zalecenie, aby terapię rozpoczynać preparatami silnymi zamiast bardzo silnych, które są zdecydowanie bezpieczniejsze^[17].

Inhibitory kalcyneuryny

Inhibitory kalcyneuryny (IK) posiadają tę przewagę nad glikokortykosterydami, że ryzyko działań niepożądanych przy ich stosowaniu jest zdecydowanie niższe. Nie wywołują one, w przeciwieństwie do glikokortykosterydów, atrofii skóry, teleangiektazji czy trądziku postteroidowego.

W badaniach klinicznych inhibitor kalcyneuryny – 0,1-proc. takrolimus – uzyskał porównywalną skuteczność z propioninem klobetazolu 0,05%^[18].

Inhibitory kalcyneuryny bardzo często stosowane są w terapii łączonej. W badaniach Passerton i wsp. takrolimus znacząco zwiększył skuteczność terapii laserem ekscymerowym^[19]. Podobnie IK znacząco zwiększały skuteczność leczenia z wykorzystaniem wąskopasmowego promieniowania UVB, gdzie skuteczność takiej kombinowanej terapii osiągała ponad 50% repigmentacji przy 42% zmian^[20].

Nie ma żadnych danych naukowych korelujących schemat zastosowanego algorytmu leczenia inhibitorami kalcyneuryny ze skutecznością takiej terapii. Czynnikiem, który może poprawiać efektywność IK jest okluzja. Zastosowanie okluzji może nie tylko poprawiać rezultaty lecznicze, ale również spowodować odpowiedź na IK tam, gdzie pierwotnie (bez okluzji) jej nie było. Okluzja jest szczególnie wskazana w obrębie zmian znajdujących się na kończynach^[21].

Analogi witaminy D₃

Farmakoterapia miejscowa z wykorzystaniem analogów witaminy D₃ (AWD) jest najczęściej działaniem wspomagającym i rzadko AWD wykorzystywane są w monoterapii. W terapii bielactwa najczęściej stosuje się takrolimus i kalcypotriol. AWD łączone są najczęściej z terapią PUVA, laserem ekscymerowym oraz wąskopasmowym naświetla-

niem promieniowaniem UVB^[22]. W badaniach Cherif i wsp.^[23] zastosowanie AWD poprawiło skuteczność terapii o 18% w stosunku do wykorzystania PUVA w monoterapii. Takalcytol i kalcypotriol wykorzystywane są również w terapii bielactwa u dzieci. Gargoom i wsp. uzyskali odpowiedź na leczenie kalcypotriolem u 78% pacjentów pediatrycznych, podczas gdy 21% uzyskano całkowitą repigmentację^[24].

Co ważne, AWD są stosunkowo bezpiecznymi lekami. Jedyne działania niepożądane, jakie obserwowano w leczeniu bielactwa, to lekkie do średniego zaczerwienienie i swędzenie skóry^[25].

PUVA

Terapia PUVA zakłada zastosowanie promieniowania z zakresu UVA (320-400 nm) w połączeniu z psolarenami^[26]. Psolareny stosowane w terapii PUVA to przede wszystkim 3-metoksypsolaren, 8-metoksypsolaren i 4,5,8-trimetoksypsolaren. Pierwsze dwa związki są pochodzenia roślinnego, kolejny jest pozyskiwany metodami syntezy chemicznej. Fotouczulacze (psolareny) w terapii PUVA mogą być stosowane miejscowo lub doustnie^[27].

Doustne fotouczulacze stosowane są u dorosłych przy zmianach bielactwych obejmujących całe ciało. Terapia taka daje odpowiedź u około 70-80% pacjentów, natomiast całkowita repigmentacja występuje w około 20% przypadków^[28]. Nawroty o różnym nasileniu występują u około 75% pacjentów po roku do 2 lat od zakończenia terapii^[28].

PUVA z doustnym zastosowaniem fotouczulaczy jest drugą linią terapii u pacjentów z uogólnionym bielactwem. Metodą pierwszego rzutu jest zastosowanie wąskopasmowego promieniowania UVB. Metoda z wykorzystaniem wąskopasmowego promieniowania UVB w stosunku do PUVA jest obciążona mniejszym ryzykiem działań nie-

pożądanych, jest skuteczniejsza (63% vs 50%) oraz powoduje repigmentację, gdzie kolor skóry jest bardziej zbliżony do skóry normalnej – nieobjętej zmianami^[29].

Miejscowa fotochemioterapia (PUVA z miejscowym zastosowaniem psolarenów) jest uważana za terapię drugiego rzutu w przypadku bielactwa częściowego. Metoda ta daje szczególnie dobre efekty, jeżeli zmiany pojawiły się nie dłużej niż 2 lata przed podjęciem terapii. PUVA z fotouczulaczami stosowanymi miejscowo stosuje się najczęściej u pacjentów, u których nie była skuteczna terapia z wykorzystaniem silnych glikokortykosteroidów skojarzonych z UVA^[30].

Inną, obecnie rzadko wykorzystywaną metodą jest zastosowanie kellini. Kellina (5,8-dimetoksy-2-metyl-4,5-furo-6,7-chromon) jest substancją roślinną izolowaną z aminki egipskiego *Amni visnaga* L. Kellina może być stosowana zarówno doustnie, jak i miejscowo. Jej zaletą jest brak fototoksyczności, co sprawia, że może być stosowana w warunkach domowych i przy ekspozycji na światło słoneczne. Jest więc ciekawą alternatywą terapii PUVA, zwłaszcza u dzieci i w tych regionach świata, gdzie występuje duże nasłonecznienie^[31].

Wąskopasmowe promieniowanie UVB

Szczególnie zalecanym rodzajem naświetlań w leczeniu bielactwa jest obecnie wąskopasmowe promieniowanie UVB. Promieniowanie to ma długość fali wynoszącą około 311 nm. Ten rodzaj terapii może być wykorzystywany zarówno u pacjentów pediatrycznych, jak i u dorosłych, zwłaszcza u tych, u których inne rodzaje leczenia nie przyniosły satysfakcjonujących rezultatów. W metodzie naświetlania przeprowadza się najczęściej 2-3 razy w tygodniu. Maksymalna ilość naświetlań to 200 sesji. Początkowo naświetlanie prowadzi się dawką 75-100 mJ/cm². Następnie dawkę promieniowania zwiększa się o 15%

przy każdym kolejnym naświetlaniu, aż do uzyskania rumienia niepowodującego objawów subiektywnych. Przy takim poziomie dawki kontynuuje się fototerapię do uzyskania satysfakcjonujących efektów. Zaletą wąskopasmowego promieniowania UVB jest stosunkowo bardzo mała ilość działań niepożądanych w porównaniu z terapią PUVA^[1].

Skuteczność wąskopasmowego promieniowania UVB można poprawić, stosując preparaty miejscowe, zawierające dysmutazę ponadtlenkową i katalazę. Skuteczność tego typu preparatów jest wynikiem zmniejszonej aktywności katalazy przy zwiększonym poziomie nadtlenu wodoru w naskórku chorych cierpiących na bielactwo. Nadtlenek wodoru jest czynnikiem toksycznym w stosunku do melanocytów, dlatego też substancje zmniejszające jego aktywność mogą być skuteczne, zwłaszcza w połączeniu z fototerapią. W badaniu klinicznym preparatu zawierającego dysmutazę ponadtlenkową i katalazę (Vitix) stosowanego łącznie z wąskopasmowym promieniowaniem UVB uzyskano znaczącą poprawę zmian bielactwych. We wspomnianym badaniu uczestniczyło 22 pacjentów (19 ukończyło). Badanie trwało 6 miesięcy, podczas których pacjenci aplikowali badany preparat (Vitix) na skórę 2 razy dziennie natomiast naświetlania prowadzone były 3 razy w tygodniu. Po 6 miesiącach poprawę stanu klinicznego zmiany o co najmniej 50% zarejestrowano u 11 pacjentów (57,9%). Ponad 75-proc. repigmentację uzyskano u 3 pacjentów (15,79%), 25-50-proc. repigmentację u 6 pacjentów, a 1-25% repigmentację u 1 pacjenta (5,26%). Ponadto u jednego z badanych nie zanotowano żadnej poprawy. W przytoczonym badaniu najlepiej na leczenie reagowały zmiany zlokalizowane na twarzy i szyi. Działania niepożądane były średnio nasilone i przejściowe. Zastosowanie preparatów zawierających katalazę i dysmutazę ponadtlenkową może więc

zwiększyć skuteczność podejmowanych naświetlań wąskopasmowym promieniowaniem UVB^[33].

Laser ekscymerowy

Laser ekscymerowy emituje promieniowanie o długości fali 308 nm. Naświetlania prowadzi się z reguły się 2 razy w tygodniu, w cyklach obejmujących 24-48 sesji. Początkowa dawka promieniowania wynosi 100 mJ/cm², a następnie zwiększana jest o 50 mJ/cm² lub o 10-20% dawki początkowej, aż do wystąpienia rumienia niepowodującego objawów subiektywnych. Repigmentację obserwowano już po 8 tygodniach leczenia^[1]. Badania Taneja i wsp.^[32] wskazują, że terapia laserem ekscymerowym daje najlepsze rezultaty przy zmianach zlokalizowanych w okolicach twarzy, natomiast przy zmianach na dłoniach lub stopach nie obserwowano żadnej poprawy. Terapia laserem ekscymerowym jest z reguły bardzo dobrze tolerowana przez pacjentów i jedyne działania niepożądane to zaczerwienienie i w rzadkich przypadkach pęcherze. Skuteczność metody można znacząco zwiększyć, stosując laser ekscymerowy w połączeniu z inhibitorami kalcyneuryny^[34].

Pośród innych, nieomówionych szczegółowo metod terapii bielactwa, można wymienić jeszcze:

- lasery helowo-neonowe,
- monochromatyczne lampy ekscymerowe (308 nm),
- łukowe lampy rtęciowe,
- lampy plazmowe,
- leki immunosupresyjne (tradycyjne, anty-IFN- γ , anty-TNF- α , anty-LFA-1),
- metody chirurgiczne,
- kamuflaż kosmetyczny i depigmentację,
- witaminy i antyoksydanty,
- terapie łączone (metody chirurgiczne + fototerapia; metody chirurgiczne + miejscowe glikokortykosterydy; fototerapia

+ miejscowe glikokortykosterydy; fototerapia + miejscowo inhibitory kalcyneuryny; fototerapia + analogi witaminy D; fototerapia + antyoksydanty).

Podsumowując, rodzaj terapii powinien być dobrany do typu bielactwa i innych czynników, takich jak m.in. wiek i płeć pacjenta, uwarunkowań społecznych i psychologicznych czy wygody terapii. W przypadku zmian bielactwych, które obejmują nie więcej niż 1-2% powierzchni ciała, jako pierwszą linię terapii uważa się unikanie czynników wyzwalających oraz preparaty o działaniu miejscowym zawierające glikokortykosterydy i inhibitory kalcyneuryny. Drugą linią jest terapia wąskopasmowym promieniowaniem UVB (laserem lub lampą). Dopiero przy nieskuteczności dwóch ww. linii terapii lub niesatysfakcjonujących efektów kosmetycznych należy rozważyć zastosowanie metod chirurgicznych^[35].

Piśmiennictwo:

1. Popko M., Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzebla S., Wesółowska J., Klimowicz A., Maleszka R.: Bielactwo nabyte jako problem estetyczny. Nieinwazyjne metody leczenia bielactwa. *Annales Academiae Medicae Stetensis* 2011, 57, 3, 23-27.
2. Boisseau-Garsaud A.M., Garsaud P., Calos-Quist D. et al. (2000): Epidemiology of vitiligo in the French West Indies (Isle of Martinique). *Int J Dermatol* 39:18-20.
3. Sehgal V.N., Srivastava G. (2007): Vitiligo: compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 73:149-156.
4. Parsad D., Dogra S., Kanwar A.J. (2003): Quality of life in patients with vitiligo. *Health Qual Life Outcomes* 1:58.
5. Parsad D., Pandhi R., Dogra S. et al. (2003): Dermatology Life Quality Index score in vitiligo and its impact on the treatment outcome. *Br J Dermatol* 148:373-374.
6. Picardi A., Pasquini P., Cattaruzza M.S. et al. (2003): Stressful life events, social support, attachment security and alexithymia in vitiligo. A case-control study. *Psychother Psychosom* 72:150-158.
7. Chiaverini C., Passeron T., Ortonne J.P. (2002): Treatment of vitiligo by topical calci-

- potriol. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 16:137-138.
8. Knaysi G.A., Crikelair G.F., Cosman B. (1968): The rule of nines; its history and accuracy. *Plastic Reconst Surg* 41:560-563.
 9. Wachtel T.L., Berry C.C., Wachtel E.E. (2000): The inter-rater reliability of estimating the size of burns from various burn area chart drawings. *Burns* 26:156-170.
 10. Aydin F., Senturk N., Sahin B. et al. (2007): A practical method for the estimation of vitiligo surface area: a comparison between the point counting and digital planimetry techniques. *Eur J Dermatol* 17:30-32.
 11. Gilchrist B.A., Fitzpatrick T.B., Anderson R.R. et al. (1977): Localization of melanin pigmentation in the skin with Wood's lamp. *Br J Dermatol* 96:245-248.
 12. Gawkrödger D.J., Ormerod A.D., Shaw L. et al. (2008): Guideline for the diagnosis and management of vitiligo. *Br J Dermatol* 159:1051-1076.
 13. Clayton R. (1977): A double-blind trial of 0.05% clobetasol propionate in the treatment of vitiligo. *Br J Dermatol* 96: 71-73.
 14. Westerhof W., Nieuweboer-Krobotova L., Mulder PGH et al. (1999): Left-right comparison study of the combination of fluticasone propionate and UV-A vs either fluticasone propionate for UV-A alone for the long-term treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 135:1061-1066.
 15. Njoo M.D., Spuls P.I., Bos J.D. et al. (1998): Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo. meta-analysis of the literature. *Arch Dermatol* 134:1532-1540.
 16. Forschner T., Buchholtz S., Stockfleth E. (2007): Current state of vitiligo therapy-evidence-based analysis of the literature. *J Dtsch Dermatol Ges* 5:467-476.
 17. Schake H., Rehwinkel H., Asadullah K., Cato A.C. (2006): Insight into the molecular mechanisms of glucocorticoid receptor action promotes identification of novel ligands with an improved therapeutic index. *Exp Dermatol* 15:565-573.
 18. Lepe V., Moncada B., Castaneda-Cazares J.P. et al. (2003): A double-blind randomized trial of 0.1% tacrolimus vs 0.05% clobetasol for the treatment of childhood vitiligo. *Arch Dermatol* 139:581-585.
 19. Passeron T., Ostovari N., Zakaria W. et al. (2004): Topical tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 140:1065-1069.
 20. Kawalek A.Z., Spencer J.M., Phelps R.G. (2004): Combined excimer laser and topical tacrolimus for the treatment of vitiligo: a pilot study. *Dermatol Surg* 30:130-135.
 21. Bieber T., Cork M., Ellis C. et al. (2005): Consensus statement on the safety profile of topical calcineurin inhibitors. *Dermatology* 211:77-78.
 22. Lotti T., Buggiani G., Troiano M. et al. (2008): Targeted and combination treatments for vitiligo. Comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects. *Dermatol Ther* 21(1):20-26.
 23. Cherif F., Azaiz M.I., Ben Hamida A. et al. (2003): Calcipotriol and PUVA as treatment for vitiligo. *Dermatol Ondine J* 9:4.
 24. Gargoom A.M., Duweb G.A., Elzorhany A.H. et al (2004): Calcipotriol in the treatment of childhood vitiligo. *Int J Clin Pharmacol Res* 24:11-14.
 25. Leone G., Pacifico A. (2005): Profile of clinical efficacy and safety of topical tacalcitol. *Acta Biomed* 76:13-19.
 26. Ortel B., Tanew A., Höningsmann H. (1986): Vitiligo treatment. *Curr Probl Dermatol* 15:256-271.
 27. Ibbotson S.H., Dawe R.S., Farr P.M. (2001): The effect of methoxsalen dose on ultraviolet-A-induced erythema. *J Invest Dermatol* 116:813-815.
 28. Kovacs S.O. (1998): Vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 38: 647-666.
 29. Parsad D., Kanwar A.J., Kumar B. (2006): Psoralen-ultraviolet A vs. narrow-band ultraviolet B phototherapy for the treatment of vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20: 175-177.
 30. Njoo M.D., Westerhof W., Bos J.D. et al. (1999): The development of guidelines for the treatment of vitiligo. Clinical Epidemiology Unit of the Istituto Dermatologico dell'Immacolata-Istituto di Recovero e Cura a Carattere Scientifico (IDI-IRCCS) and the Archives of Dermatology. *Arch Dermatol* 135(12): 1514-1521.
 31. Orecchia G., Perfetti L. (1992): Photochemotherapy with topical khellin and sunlight in vitiligo. *Dermatology* 184:120-123.
 32. Taneja A., Trehan M., Taylor C.R. (2003): 308 nm Excimer laser for the treatment of localized vitiligo. *Int J Dermatol* 42:658-662.
 33. Kostović K, Pastar Z, Pasić A, Ceović R (2007) Treatment of vitiligo with narrow-band UVB and topical gel containing catalase and superoxide dismutase. *Acta Dermatovenerol Croat* 15(1):10-4.
 34. Kawalek A.Z., Spencer J.M., Phelps R.G. (2004): Combined excimer laser and topical tacrolimus for the treatment of vitiligo: a pilot study. *Dermatol Surg* 30:130-135.
 35. Taieb A., Picardo M. (2008): Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med* 360:160-169.



dr n. med. Anna Sadowska-Przytocka

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

Pielęgnacja skóry łojotokowej

Pielęgnacja skóry łojotokowej jest dużym wyzwaniem dla pacjentów. Łojotok jest również towarzyszącym objawem w trądziku pospolitym, trądziku różowatym czy łojotokowym zapaleniu skóry. Nadmierne wydzielanie sebum, wpływa na rozwój nadmiernej ilości mikroorganizmów, które są odpowiedzialne za patogenezę wielu dermatoz.

Typ skóry w dużym stopniu zależy od rozmieszczenia na jej powierzchni gruczołów łojowych i ich stanu czynnościowego, czyli ilości wydzielanego sebum (substancji łojowej). Gruczoły łojowe występują praktycznie na całej powierzchni skóry (oprócz dłoni i stóp), jednak największa ich ilość znajduje się w obrębie twarzy, klatki piersiowej i pleców. Wysoką aktywność gruczołów łojowych obserwuje się w okresie dojrzewania, co wiąże się z pojawieniem objawów trądziku pospolitego. Problem nadmiernego wydzielania sebum może występować właściwie przez całe życie, co prowadzi do poszerzenia ujść gruczołów łojowych (tzw. poszerzone pory), ich rogowacenia, powstawania zaskórników, nadmiernej kolonizacji drobnoustrojów i tworzenia się zmian zapalnych. Problem łojotoku obserwowany jest również w przebiegu trądziku różowatego. Przewlekłą dermatozą związaną z nieprawidłowym wydzielaniem sebum i związanym z tym stanem zapalnym, jest łojotokowe zapalenie skóry.

Zarówno trądzik pospolity, trądzik różowaty, jak i łojotokowe zapalenie skóry są dermatozami przewlekłymi, wymagają-

cymi, w zależności od nasilenia zmian, określonego leczenia miejscowego lub ogólnego. Ważnym elementem terapeutycznym jest również prawidłowa pielęgnacja skóry, która uzupełnia leczenie, niweluje skutki uboczne stosowanych leków i podtrzymuje uzyskaną poprawę stanu dermatologicznego. Wczesne podjęcie terapii zapobiega dalszemu rozwojowi choroby i skraca czas jej trwania.

Trądzik pospolity jest jedną z najczęstszych chorób skóry obserwowanych w gabinecie dermatologicznym. Wykazano zdecydowanie lepsze wyniki leczenia, u pacjentów, którzy zostali właściwie „wyedukowani” przez lekarza w zakresie stosowania preparatów dermokosmetycznych^[1]. Zmiany w składzie lipidowym skóry trądzikowej w znaczny sposób wpływają na dysfunkcję bariery naskórkowej^[2]. U pacjentów stosujących leki miejscowe (m.in. nadtlenek benzoilu, retinoidy), a także doustną terapię izotretynoiną, wykazano wzrost transepidermalnej utraty wody, złuszczenia naskórka, przesuszenie śluzówek, większą wrażliwość skóry na promieniowanie ultrafioletowe.

Pierwszym etapem pielęgnacji skóry jest właściwe jej oczyszczanie. U osób z trądzikiem pospolitym, zaleca się stosowanie łagodnych środków myjących. Badania nie wykazały, że kilkukrotne mycie w ciągu dnia jest skuteczniejsze niż ta sama czynność powtarzana dwa razy dziennie^[3]. Stosowanie agresywnych preparatów myjących, wykorzystywanie szczoteczek, myjek na okolice ze zmianami trądzikowymi prowadzi do podrażnienia skóry, wtórnych nadkażeń, co skutkuje pogorszeniem stanu dermatologicznego.

Kolejnym krokiem jest prawidłowe nawilżenie skóry. Skóra osób z problemem nadmiernego łojotoku, jest podatna na podrażnienia, czego objawem może być złuszczenie naskórka, rumień. Objaw ten często jest rozumiany jako cecha suchości skóry. Stosowanie tłustych kremów, maści przeznaczonych do skóry suchej, atopowej, będzie w tym przypadku prowadziło do tworzenia się zaskórników. Stąd też ważne jest zwrócenie uwagi na konieczność stosowania preparatów nawilżających, ale niekomedogennych.

Ważnym elementem leczenia/pielęgnacji skóry z trądzikiem jest fotoprotekcja. Mimo że promieniowanie ultrafioletowe (UV) ma działanie immunosupresyjne/przeciwzapalne, nie dowiedziono jego pozytywnego wpływu na skórę osób z trądzikiem pospolitym^[4]. Dodatkowym przeciwwskazaniem do ekspozycji skóry na UV jest możliwość wywołania reakcji fototoksycznych przy stosowaniu niektórych leków, np. z grupy tetracyklin. Ryzyko podrażnienia przez UV występuje również przy stosowaniu pochodnych witaminy A (miejscowych i ogólnych) oraz przy stosowaniu nadtlenku benzoilu. Fotoprotekcja z wykorzystaniem preparatów o wysokim współczynniku SPF będzie również chronić skórę przed pojawianiem się przebarwień pozapalnych.

Właściwa pielęgnacja skóry jest ważnym elementem leczenia trądziku różowatego. Pacjenci powinni być poinformowani o jego etapach, sposobach prawidłowej pielęgnacji skóry i czynnikach mogących zaostrzać stan dermatologiczny.

Skóra osób z trądzikiem różowatym, oprócz upośledzonej bariery naskórkowej, jest bardziej podatna na podrażnienia. Wiąże się to z płytko położoną siatką naczyń krwionośnych, co klinicznie objawia się jako obecność teleangiektazji i rumienia^[5].

Oczyszczanie skóry jest ważnym elementem ogólnej pielęgnacji skóry. Środki powierzchniowo czynne zawarte w środkach myjących mogą osłabiać funkcję bariery naskórkowej, stąd też u pacjentów z trądzikiem różowatym, zaleca się łagodne oczyszczanie skóry, stosowanie syndetów, preparatów niezawierających mydła. Mają one korzystne pH (5,5-7) i zapewniają skuteczne oczyszczanie z mniejszym ryzykiem podrażnienia. Woda do kąpieli powinna być letnia, ponieważ gorąca będzie prowadziła do rozszerzenia naczyń i nasilenia rumienia na skórze. Nie należy stosować ziarnistych preparatów złuszczących, czy toników matujących z uwagi na ryzyko podrażnienia.

Również w trądziku różowatym nawilżanie skóry stanowi istotny element pielęgnacji skóry, z uwagi na zwiększoną przeznaskórkową utratę wody. Preparaty nawilżające poprawiają funkcję bariery ochronnej skóry, zmniejszają wrażliwość skóry oraz poprawiają tolerancję stosowanych miejscowo leków. Należy unikać środków zawierających potencjalne substancje drażniące, takie jak: mocznic, kwas glikolowy, mentol, kamfora. Dermokosmetyki powinny być pozbawione konserwantów oraz środków zapachowych. Substancje te dodatkowo mogą być odpowiedzialne za wystąpienie reakcji kontaktowych, co jest częste przy upośledzonej barierze naskórkowej^[6].

Codzienna ochrona przeciwsłoneczna jest również ważnym elementem leczenia trądziku różowatego. Ekspozycja na słońce jest częstym wyzwalaczem schorzenia, stąd też, oprócz oczywiście unikania nadmiernej ekspozycji na UV, zaleca się stosowanie preparatów z wysokim filtrem (>30 SPF).

W łojotokowym zapaleniu skóry zaleca się stosowanie delikatnych środków myjących, niekomedogennego nawilżania oraz fotoprotekcji, a także preparaty ograniczające kolonizację drożdżaków np. cyklopiroks, ketokonazol.

Podsumowanie

Każdy rodzaj cery wymaga dopasowanej pielęgnacji. Dermokosmetyki zapewniają prawidłowe nawilżenie skóry, chronią ją przed szkodliwym działaniem UV, spowalniają proces starzenia. Optymalne postępowanie w dermatozach związanych z nadmiernym wydzielaniem sebum obejmuje również prawidłową pielęgnację skóry. Stosowanie preparatów pielęgnacyjnych, poprawia efektywność leczenia, przez co zdecydowanie wpływa na poprawę komfortu życia pacjentów.

Piśmiennictwo:

1. Matsuoka Y, Yoneda K, Sadahira C, et al. Effects of skin care and makeup under instructions from dermatologists on the quality of life of female patients with acne vulgaris. *J Dermatol.* 2006 Nov;33(11):745-52.
2. Thiboutot D, Del Rosso JQ. Acne vulgaris and the epidermal barrier. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2013 Feb;6(2):18-24.
3. Choi JM, Lew VK, Kimball AB. A single-blinded, randomized, controlled clinical trial evaluating the effect of face washing on acne vulgaris. *Pediatr Dermatol.* 2006 Sept-Oct;23(5):421-7.
4. Magin P, Pond D, Smith W, et al. A systematic review of the evidence for 'myths and misconceptions' in acne management: diet, face-washing and sunlight. *Fam Pract.* 2005 Feb;22(1):62-70.
5. Dirschka T, Tronnier H, Folster-Holst R. Epithelial barrier function and atopic diathesis in rosacea and perioral dermatitis. *Br J Dermatol.* 2004 Jun;150(6):1136-41.
6. Jappe U, Schafer T, Schnuch A, et al. Contact allergy in patients with rosacea: a clinic-based, prospective epidemiological study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008 Nov;22(10):1208-14.

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

Zastępca wydawcy:

Mateusz Piech
e-mail: mateusz.piech@lion-art.com.pl

Redakcja:

Redaktor naczelny: dr hab. Sławomir Wilczyński
Redaktorzy: Hanna Majewska
<http://www.aesthetica.com.pl>
e-mail: redakcja@aesthetica.com.pl

Dyrektor ds. wydawniczych:

Maria Zagdańska – tel. 514 962 496
mariazagdanska@aesthetica.com.pl

Specjalista ds. marketingu:

Anna Rachwał – kom. 502 023 529
annarachwal@aesthetica.com.pl

Sekretarz redakcji:

Sylwia Witas – kom. 507 027 938
tel. 32 201 60 17
sylwiawitas@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

Sławomir Jedrysiak, Eugeniusz Kotalczyk,
Konrad Święciński
e-mail: dtp@lion-art.com.pl

Współpraca:

prof. dr hab. n. med. Joanna Maj
prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba
prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek
prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski
dr hab. n. med. Agnieszka Osmola-Mańkowska
dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak
dr hab. n. farm. Sławomir Wilczyński
dr n. med. Agnieszka Owczarczyk-Saczonek
dr n. med. Anna Okruszko
dr n. med. Anna Sadowska-Przytocką
dr n. med. Julita Zaczęńska-Janeczko
dr n. med. Magdalena Jałowska
dr n. med. Małgorzata Marcinkiewicz
dr n. med. Marcin Bieńkowski
dr n. med. Piotr Bera
lek. med. Adrianna Opalska-Tuszyńska
lek. Aleksandra Kosmala
lek. Aleksandra Znajewska-Pander
lek. Anna Gawdzik
lek. Małgorzata Orylska
lek. Robert Kasperek

Korekta:

Barbara Sadkowska