

aesthetica

W numerze

Dermatologia

- Zastosowanie glikokortykosteroidów w postaci aerozoli w leczeniu alergicznych chorób skóry 5
dr n. med. Monika Sikorska, dr n. med. Aleksandra Wilkowska, doc., prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki
- Genetyczne podłoże atopowego zapalenia skóry 9
dr n. med. Katarzyna Wertheim-Tysarowska, dr n. med. Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska, dr n. med. Kamila Czerska
- Leczenie łysienia androgenowego 24
lek. med. Ewa Ring
- Krioterapia w dermatologii i medycynie estetycznej 40
dr hab. n. med. Monika Bowszyc-Dmochowska
- Praktyczne aspekty badania dermoskopowego i wideodermoskopowego w dermatologii i medycynie estetycznej 66
lek. med. Bartosz Pawlikowski

Ginekologia estetyczna

- Petit Lady™ – zastosowanie lasera Er:YAG w ginekologii estetycznej 16
mgr Marek Mindak
- Laserowe techniki w ginekologii estetycznej – miejsce lasera CO₂ 51
lek. med. Iwona Lemańska

Medycyna estetyczna

- Trwała likwidacja nadpotliwości pach za pomocą mikrofal 30
lek. med. Przemysław Styczeń
- Opatrunki hydrokoloidowe w dermatologii estetycznej 54
lek. med. Iwona Radziejewska-Choma
- Oczekiwania stawiane nowoczesnym wypełniaczom na bazie kwasu hialuronowego 60
lek. med. Andrzej Kępa
- Laser diodowy ZEMA 850 W 64
- Urządzenia wykorzystujące frakcyjne fale radiowe (FRF) – nowe, skuteczne narzędzie w medycynie estetycznej 72
dr n. med. Sebastian Kuczyński, mgr Iwona Micek, lic. Anna Kuczyńska

Higiena pracy

- Postępowanie z bielizną i odpadami w gabinetach medycyny estetycznej oraz obiektach sektora „beauty” 76
mgr inż. Dominika Gacka, mgr Dorota Wodzisławska-Czapla

Nowości i wydarzenia

- Relacja z Kongresu Założycielskiego Polskiego Towarzystwa Ginekologii Estetycznej i Rekonstrukcyjnej 81

Szanowni Państwo!

Z prawdziwą przyjemnością oddajemy w Państwa ręce kolejny numer dwumiesięcznika *Aesthetica*. W bieżącym numerze znajdą Państwo kilkanaście doskonałych artykułów napisanych przez wiodących specjalistów w swoich dziedzinach.

Zachęcam Państwa do lektury artykułu „Trwała likwidacja nadpotliwości pach za pomocą mikrofal”. Autor, lek. med. Przemysław Styczeń opisuje nową, niezwykle obiecującą technikę terapii tej popularnej dolegliwości.

Sporo miejsca poświęciliśmy w bieżącym numerze laserom stosowanym w ginekologii estetycznej. Mogą Państwo przeczytać na ten temat w artykule mgr Marka Mindaka zatytułowanym „Petit Lady – zastosowanie lasera Er: YAG w ginekologii estetycznej” oraz artykule lek. med. Iwony Lemańskiej pt. „Laserowe techniki w ginekologii estetycznej – miejsce lasera CO₂”. Zabiegi ginekologii estetycznej stają się coraz popularniejsze, a niestety literatura przedmiotu jest słabo reprezentowana zarówno w międzynarodowych, jak i polskich czasopismach naukowych. Tym samym zachęcam do zapoznania się z zamieszczonymi na naszych łamach tekstami dotyczącymi laserowych zabiegów ginekologii estetycznej.

W bieżącym numerze nie mogło zabraknąć również jednego z najbardziej palących tematów – terapii AZS. Możecie Państwo na ten temat przeczytać w tekście autorstwa dr n. med. Katarzyny Wertheim-Tysarowskiej, dr n. med. Agnieszki Sobczyńskiej-Tomaszewskiej oraz dr n. med. Kamili Czerskiej zatytułowanym „Genetyczne podłoże AZS”. Wiedza dotycząca aspektów genetycznych tej jednej z najpopularniejszych dermatoz z pewnością przyczyni się do lepszego zrozumienia klinicznych aspektów AZS, a tym samym skuteczniejszej i tańszej terapii i profilaktyki.

Nie mniej ciekawy i aktualny jest artykuł dotyczący zastosowania krioterapii w dermatologii i medycynie estetycznej. Autorka, dr hab. n. med. Monika Bowszyc-Dmochowska, prezentuje nie tylko możliwości krioterapeutyczne popularnych dermatoz, ale, co szczególnie istotne, opisuje praktyczne aspekty omawianej techniki.

Życzę Państwu przyjemnej lektury nie tylko wymienionych powyżej tekstów, ale wszystkich również pozostałych – nie mniej ważkich i niezwykle interesujących.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny





dr n. med. Monika Sikorska,
dr n. med. Aleksandra Wilkowska, doc.,
prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii
i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu
Medycznego

Kierownik Kliniki:
prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki

Zastosowanie glikokortykosteroidów w postaci aerozoli w leczeniu alergiczných chorób skóry

Glikokortykosteroidy (GKS) jako syntetyczne pochodne hormonów kory nadnerczy charakteryzują się znacznymi właściwościami przeciwzapalnymi i immunosupresyjnymi, stąd też ich szerokie zastosowanie w dermatologii (choroby zapalne, hiperproliferacyjne i autoimmunologiczne). GKS stosuje się w atopowym i kontaktowym zapaleniu skóry, liszaju płaskim, w przewlekłych pokrzywkach, kolagenozach, w chorobach pęcherzowych, w odczynach po ukłuciach owadów i stawonogów oraz w keloidach^[1]. Drogi podania GKS dzielimy na ogólne i miejscowe. W większości mniej nasilonych chorób wymienionych powyżej preferuje się aplikację na skórę. Jednym z pierwszych efektów, które można zaobserwować, jest zblednięcie, będące wynikiem obkurczenia naczyń^[2].

Choroby alergiczne są coraz powszechniejsze. Szacuje się, że osoby z tymi schorzeniami stanowią około 40% populacji europejskiej^[3]. W zależności od alergenu i mechanizmu rozwoju choroby wyróżniamy schorzenia atopowe, do których należy atopowe zapalenie skóry, w patogenezie którego biorą udział czynniki genetyczne, immunologiczne (zaburzenie równowagi pomiędzy limfo-

cytami Th1 i Th2, nadprodukcja IgE) i środowiskowe. Pod względem etiopatogenetycznym odrębną grupą są alergie kontaktowe. Dla ostrej fazy chorób alergicznych typowe są liczne grudki i pęcherzyki zlewające się w ogniska rumieniowo-wysiękowe o nieostrych granicach. Zmiany przewlekłe charakteryzują się znacznym pogrubieniem naskórka i złuszczeniem^[4].

Wśród GKS wyróżnia się kilka klas pogrupowanych według siły działania (tab. 1), która zależy m.in. od właściwości fizykochemicznych preparatu, takich jak powinowactwo receptorowe i podłoże leku oraz od absorpcji leku z powierzchni skóry, która jest największa w przypadku małej grubości warstwy rogowej, obecności mieszków włosowych i skóry dobrze nawodnionej^[5].

Na rynku farmaceutycznym dostępne są preparaty sterydowe łączone z antybiotykami (neomycyna, oksytetracyklina, gentamycyna), lekami przeciwgrzybiczymi (klotrimazol, ekonazol), lekami złuszczałymi (kwas salicylowy) i witaminą D₃ (kalcyptriol)^[6].

Rodzaj podłoża wpływa na dyfuzję substancji czynnej do warstwy rogowej skóry. Wiadomo, że ta sama substancja w maści działa silniej niż w podłożu kremowym, emulsji czy aerozolowym.

Wybór podłoża uzależniony jest przede wszystkim od charakteru zmian skórnych. W stanach ostrych i zmianach o charakterze wysiękowym preferuje się roztwory, lotiony,

aerozole i kremy. Podłoże maściowe zaleca się dla zmian przewlekłych, suchych i hiperkeratotycznych. U dzieci, ze względu na cienką warstwę rogową, należy wybierać preparaty w formie emulsji lub kremów. Natomiast na owłosioną skórę głowy zaleca się aerozole lub szampony^[6]. Warto podkreślić fakt, że GKS w postaci aerozoli są lekami pierwszego rzutu w ostrych, sączących dermatozach zapalnych.

Podłoże wykorzystywane w aerozolach umożliwia rozpylenie półstałego produktu, a wchłanianie substancji czynnej może być wzmacnione odpowiednim doбором substancji pomocniczych^[7]. Do wyprodukowania aerozoli dermatologicznych wykorzystuje się środki wytłaczające – gazy ciekłe lub sprężone, m.in. ciekłe chlorowcowęgłowodory. Jednak nie wszystkie substancje lecznicze rozpuszczają się w gazach, dlatego bardzo często zachodzi konieczność dodania rozpuszczalnika wspomagającego (solubilizatora), takiego jak etanol, glikol propylenowy, mitystynian izopropylu czy glikol heksylenowy,

Tab. 1. Siła działania najczęściej stosowanych steroidów wg Stoughtona: grupa 1 – leki działające najsilniej, grupa 7 – leki działające najslabiej^[5].

Grupa	Nazwa handlowa	Nazwa międzynarodowa
1	Dermovate – maść, krem	Propionian clobetazolu
	Novate – maść, krem	
	Clobederm – maść, krem	
2	Elocom – maść	Pirośluzan mometazonu
3	Advantan – maść, krem, emulsja	Aceponian metyloprednizolonu
	Kuterid – maść, krem	
	Cutivate – maść	
4	Polcortolon – maść	Acetonid triamcinolonu
	Polcortolon TC – aerozol	
	Elocom – krem, lotio	Pirośluzan mometazonu
	Elosone – krem	
5	Flucinar – maść	Acetonid fluocinolonu
	Cutivate – krem, płyn	Propionian flutikazonu
	Laticort – maść, krem	Maślan hydrokortyzonu
	Locoid – lipokrem, krem, crelo	
	Locatop – krem	Dezonid
	Flucinar – krem	Acetonid fluocinolonu
	Lorinden – maść	Pivalan flumetazonu
6	Polcortolon – krem	Acetonid triamcinolonu
	Laticort – lotio	Maślan hydrokortyzonu
	Lorinden – krem, lotio	Pivalan flumetazonu
	Flucinar – żel	Acetonid fluocinolonu
7	Dexapolcort – aerozol	Deksametazon
	Dexapolcort N – aerozol	
	Mecortolon – krem	Prednizolon
	Hydrokortyzon – krem	Hydrokortyzon
	Oxycort – aerozol	

które są bezpieczne zarówno dla skóry zdrowej, jak i uszkodzonej oraz układu oddechowego^[8].

Aerzoloterapia ma wiele niewątpliwych zalet, które wpływają na ich szerokie zastosowanie w dermatologii. Aeroszol umożliwia uzyskanie ściśle określonego stopnia rozproszenia substancji leczniczej, a także równomierną aplikację cienkiej warstwy preparatu na skórze^[9]. Taka aplikacja umożliwia także uniknięcie mechanicznego drażnienia skóry. Dla porównania krem czy maść wymagają od nakładającego preparat rozproszania go przy pomocy własnych palców, co może generować straty substancji czynnej, której część pozostaje na rękach. Unikamy w ten sposób pojawienia się niepożądanych objawów GKS na skórze rąk i nie drażnimy zmienionej chorobowo skóry. Aplikator umożliwia precyzyjne dawkowanie sterydu wyłącznie i bezpośrednio na żadaną powierzchnię skóry. Mechanizm aplikacji aerozoli zapewniający rozproszenie płynnego podłoża zapewnia działanie chłodzące podczas osiadania drobin preparatu na skórze. Miejscowe działanie chłodzące jest niezwykle pożądane w przypadku m.in. stanów zapalnych, którym towarzyszy pieczenie, świąd, a nawet ból skóry. Za natychmiastowe łagodzenie powyższych objawów odpowiada sama forma preparatu, ale długoterminowe efekty uzyskuje się dzięki właściwościom odpowiednio dobranych GKS^[6].

Specjalne pojemniki z możliwością rozpylania zapewniają sterylność preparatu przez cały okres stosowania. Trwałość takich środków jest zazwyczaj znaczna, pacjenci podkreślają łatwość i wygodę w użyciu. W podsumowaniu licznych zalet warto dodać, że preparaty dermatologiczne w formie aerozoli charakteryzują się dobrym wchłanianiem, a co za tym idzie – dużą skutecznością. Kolejną zaletą są walory ekonomiczne wynikające z możliwości pokrycia preparatem w aerozolu powierzchni skóry o 30% więk-

szej niż taką samą ilością substancji czynnej zawartej w maści^[8].

Terapia GKS powinna być prowadzona zgodnie w przyjętymi zasadami wynikającymi z właściwości farmakologicznych. Leczenie powinno być:

- krótkie, zakończone bezpośrednio po uzyskaniu wyleczenia,
- zazwyczaj rozpoczynane od preparatów o znacznej sile działania,
- kontynuowane sterydem o słabszej mocy,
- stosowane na zmianę z preparatem obojętnym,
- dobrane siłą działania do okolicy ciała – szczególna ostrożność w przypadku narządów płciowych, zgięć stawowych i fałdów (stosowanie na twarz wyłącznie w wyjątkowych sytuacjach, np. leczenie skórnej postaci tocznia rumieniowatego),
- kontrolowane – ryzyko działań niepożądanych^[9].

Dermatologom znana jest sterydofobia, szczególnie powszechna wśród rodziców dzieci cierpiących z powodu atopowego zapalenia skóry. Obawa przed niepożądanymi działaniami GKS jest uzasadniona wyłącznie w przypadku długotrwałej terapii, szczególnie jeśli aplikuje się silnie działające leki. Do najważniejszych działań niepożądanych GKS zalicza się zmiany zanikowe naskórka i skóry właściwej, teleangiektazje, nadmierne owłosienie, przebarwienia lub odbarwienia skóry, rozstępy i wtórne infekcje o charakterze bakteryjnym, wirusowym i grzybiczym. Na skórze twarzy dodatkowo może pojawić się trądzik posteroიდowy i zapalenie okołoustne. Do ogólnoustrojowego działania GKS dochodzi rzadko^[10].

Miejscowa terapia GKS jest przeciwwskazana w infekcyjnych chorobach skóry, stanach przednowotworowych i nowotworach skóry. Szczególną ostrożność należy zachować, lecząc dzieci, kobiety ciężarne, karmiące piersią i osoby z rozległymi zmianami skórnymi.

Piśmiennictwo u autorów

dr n. med. Katarzyna Wertheim-Tysarowska¹,
dr n. med. Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska²
dr n. med. Kamila Czerska²

¹ Zakład Genetyki Medycznej Instytutu Matki i Dziecka w Warszawie
Kierownik Zakładu: prof. zw. dr hab. n. med. Jerzy Bał

² Centrum Medyczne MedGen w Warszawie

Genetyczne podłoże atopowego zapalenia skóry

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest najczęstszą przewlekłą chorobą zapalną skóry, występującą nawet u 25% dzieci populacji światowej^[1]. W ciągu ostatnich dziesięcioleci zanotowano 2-, a nawet 3-krotny wzrost liczby chorych w krajach wysoko uprzemysłowionych^[2]. AZS charakteryzuje się występowaniem stanu zapalnego naskórka i skóry właściwej z towarzyszącymi rumieniami, obrzękami, suchością skóry, nadżerkami i zliszajowaceniami^[3].

Pierwsze objawy choroby występują we wczesnym dzieciństwie, u ponad połowy chorych przed upływem 1. r.ż. Choroba ma charakter przewlekły i nawrotowy, a także charakteryzuje się zróżnicowanym przebiegiem klinicznym. U około 50% chorych dochodzi do rozwoju dychawicy oskrzelowej i kataru siennego (tzw. marsz atopowy). U niektórych obserwuje się podatność na zakażenia bakteryjne (np. *Staphylococcus aureus*), a u części chorych stwierdza się występowanie podwyższonego poziomu autoprzeciwciał IgE^[4]. W większości przypadków AZS wygasa samoistnie, aczkolwiek u niektórych osób łagodniejsze objawy mogą utrzymywać się również w wieku dorosłym^[5,6].

Słowo „atopia” nie odnosi się wyłącznie do skóry, ale także do błon śluzowych nosa, spojówek i oskrzeli^[5]. Zgodnie z aktualną definicją WAO/EAACI (World Allergy Organization/ European Academy of Allergology and Clinical Immunology) pojęcie „atopia” oznacza indywidualną i/lub rodzinną tendencję do rozwoju, zwykle w dzieciństwie lub

w okresie dojrzewania, uczulenia i produkcji przeciwciał klasy IgE w odpowiedzi na zwykłą ekspozycję na alergen, głównie białkowe. Określenie atopia, zgodnie z powyższą definicją, powinno być zarezerwowane dla genetycznej predyspozycji do uczulenia na alergen powszechnie występujące w środowisku, na które, pomimo narażenia, większość ludzi nie produkuje przedłużonej odpowiedzi immunologicznej związanej z przeciwciałami klasy IgE^[7]. Na rolę czynnika genetycznego w etiologii atopii zwracano uwagę już znacznie wcześniej – w 1958 r., kilka lat przed odkryciem przeciwciał klasy IgE, Sherman podkreślał w definicji atopii występowanie rodzinnej skłonności do rozwoju reakcji alergicznych typu natychmiastowego w odniesieniu do alergenów środowiskowych^[8].

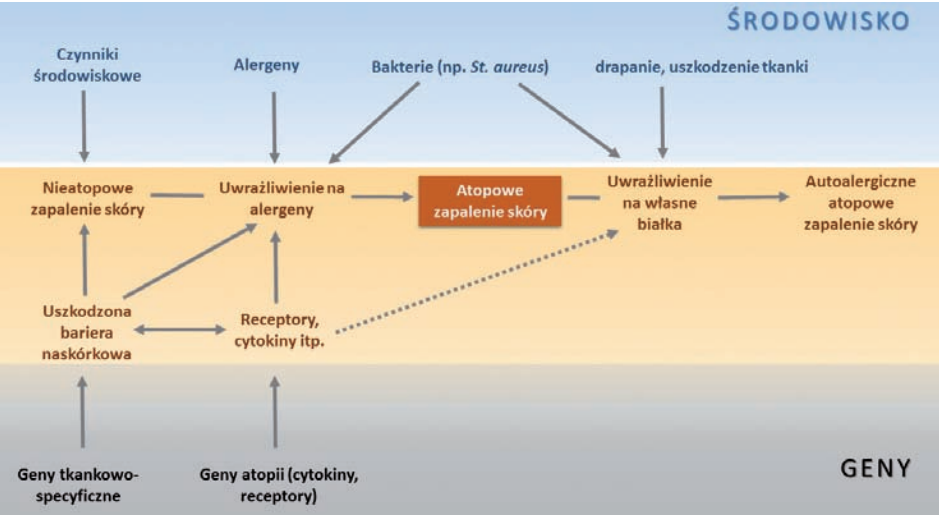
AZS rozwija się jako wynik interakcji następujących czynników: nadmiernej aktywacji systemu immunologicznego, dysfunkcji bariery naskórkowej oraz działania czynników środowiskowych^[9]. Podstawową rolę w rozwoju wczesnej fazy AZS odgrywają komórki

Langerhansa, limfocyty Th2 i immunoglobulina E. Przeciwciała IgE po związaniu alergenów przyłączają się do komórek Langerhansa, które następnie prezentują antygeny limfocytom T, prowadząc do ich proliferacji. U osób z AZS dochodzi na tym etapie choroby do zaburzenia równowagi pomiędzy odpowiedzią immunologiczną zależną od limfocytów Th2 i Th1, czego efektem jest znaczna przewaga limfocytów Th2 i rozwój zależnej od nich odpowiedzi immunologicznej. Natomiast w późniejszym okresie choroby, w przewlekłych zmianach skórnych obserwuje się sytuację odwrotną – w przebiegu występują limfocyty Th1^[5]. Patofizjologia AZS nie jest jednak w pełni poznana. Obecnie, za sprawą rozwoju biologii molekularnej coraz bardziej podkreśla się rolę genów, które mogą być odpowiedzialne za strukturalne zaburzenia bariery naskórkowej i deregulację procesów immunologicznych. W niniejszym artykule przedstawiony zostanie aktualny stan wiedzy dotyczący roli podłoża genetycznego w etiologii AZS. Już na początku lat 90. Küster i wsp. wykazali na podstawie badań przeprowadzonych na grupie 188 chorych na AZS i ich 2151 krewnych, że ryzyko wystąpienia atopii i AZS

wzrasta względem populacyjnego z każdym chorym krewnym pierwszego stopnia^[10]. Podobne obserwacje mieli Diepgen i Fartasch, którzy przebadali 428 chorych na AZS^[11]. O ważnej roli podłoża genetycznego w rozwoju AZS bezspornie świadczą także wyniki badań bliźniąt – zgodność występowania AZS u bliźniąt jednojajowych wynosi 70-86%, a w przypadku bliźniąt dwujajowych znacznie mniej, tj. 21-23%^[12].

Ludzki genom składa się z 3 miliardów par zasad, zawiera około 30 milionów genów i liczne regiony regulatorowe, np. kontrolujące ekspresję genów bądź kodujące regulatorowe cząsteczki RNA. Aktualnie znanych jest około 100 mln mutacji i polimorfizmów występujących ze zróżnicowaną częstością w zależności od populacji^[13]. Część z tych zmian ma charakter patogeny, inne z kolei warunkują cechy korzystne (np. niewrażliwość na zakażenie pewnymi patogenami^[14]), są też takie, które według aktualnej wiedzy nie mają żadnych skutków fenotypowych. Rola większości z nich pozostaje jednak wciąż nieodkryta, pomimo że w ostatnich latach dokonał się znaczny postęp w poznawaniu genomu ludzkiego.

Odkrycie genetycznego podłoża AZS



Ryc. 1. Wpływ czynników środowiskowych na genetyczne podłoże AZS.

jest szczególnie trudnym wyzwaniem, ponieważ należy ono do chorób o podłożu wieloczynnikowym. Oznacza to, że AZS jest uwarunkowane zarówno istnieniem predyspozycji genetycznych, jak też czynnikami środowiskowymi (ryc. 1), a predyspozycje genetyczne w tym przypadku są ponadto wynikiem zmienności wielogenowej^[15], która może dodatkowo wykazywać zróżnicowanie międzypopulacyjne. Na podstawie przeprowadzonych dotąd badań szacuje się, że na skłonność do rozwoju atopii w ok. 82% wpływają czynniki genetyczne, a w 18% czynniki środowiskowe^[12].

Poszukiwanie wariantów genów związanych z etiologią AZS skupia się przede wszystkim na analizach porównawczych DNA osób chorych i zdrowych, co ma na celu identyfikację zmian genetycznych występujących częściej u osób chorych niż w populacji zdrowej.

Strategia ta umożliwiła identyfikację szeregu genów i *loci* kandydujących, których zmiany mogą być odpowiedzialne za predyspozycję do AZS. Należą do nich m.in. geny odpowiedzialne za funkcje bariery naskórkowej, odporność wrodzoną i nabytą, sygnalizację związaną z interleukinami, rozwój odpowiedzi prozapalnej i funkcje limfocytów T regulatorowych^[16] (tab. 1).

Głównym i najlepiej poznanym genem, którego mutacje predysponują do rozwoju AZS, jest FLG kodujący filagrynę. Filagryna (*filament aggregation protein*) jest odpowiedzialna za proces spajania keratynowych włókien pośrednich podczas etapu różnicowania się keratynocytów i tworzenia się bariery naskórkowej, a jej pochodne wchodzi w skład naturalnego czynnika nawilżającego (NMF), który warunkuje zachowanie właściwego stopnia nawodnienia skóry, homeostazę bariery naskórkowej, złuszczenie i plastyczność naskórka^[17]. Mutacje w genie kodującym filagrynę są przyczyną rybiej łuski

prostej (*ichthyosis vulgaris*, IV, OMIM* #146700). U chorych na IV obserwuje się ortohiperkeratozę, ze zmniejszoną lub nieobecną warstwą ziarnistą naskórka, klinicznie IV przejawia się występowaniem cienkich, zwykle jasnoszarych łusek rozwijających się w wieku 2-6 miesięcy. U ok. 50% pacjentów z IV rozwija się AZS, a u kolejnych 20% – inne choroby atopowe, np. alergiczny nieżyt nosa i astma oskrzelowa. Zaobserwowano także, że ok. 8% chorych na AZS wykazuje objawy IV^[18]. U blisko 2/3 pacjentów chorych na IV identyfikuje się mutacje w obu allelach genu FLG, co wiąże się z cięższym klinicznie przebiegiem choroby. U pozostałych przebieg choroby jest łagodniejszy, a mutacje obserwuje się w jednym allelu tego genu^[19].

U osób pochodzenia europejskiego najczęściej identyfikuje się mutacje: p.Arg510Ter (inaczej R510X) oraz c.2282del4, których skutkiem jest przedwczesne zakończenie procesu translacji i powstanie niekompletnego białka. Mutacje te występują w jednym lub w obu allelach genu FLG u 8,8% osób z populacji ogólnej, a ich częstość w populacji wynosi około 4,5%^[20]. W 2006 r. Palmer i wsp. po raz pierwszy wykazali związek pomiędzy występowaniem tych mutacji a AZS, co następnie potwierdzono w ponad 30 innych niezależnych badaniach^[9,21]. Częstość występowania mutacji u chorych na AZS jest około 6-krotnie wyższa niż w populacji ogólnej i wynosi 25-33%^[20].

Postulowany mechanizm rozwoju AZS u osób z dysfunkcją filagryny zakłada, że nieprawidłowa budowa warstwy rogowej umożliwia zwiększone przeznaskórkowe przenikanie antygenów, alergenów i innych czynników środowiskowych, których częścią indukuje odpowiedź immunologiczną manifestującą się objawami atopii^[20]. Wyniki badań Barker i wsp. wykazują ponadto, że AZS związany z mutacjami w genie FLG może sprzyjać wcześniejszemu początkowi i wy-

* OMIM – Online Mendelian Inheritance in Man (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim>).

Tab. 1. Zestawienie wielkości grup i liczby wariantów SNP w badaniach typu GWAS wykonanych dla AZS^[na podstawie 26].

Loci	Grupa walidacyjna	Grupa walidacyjna	Grupa walidacyjna
1.21	FLG*	Filagryna	Tworzenie bariery naskórkowej, zachowanie właściwego stopnia nawodnienia skóry, homeostaza bariery naskórkowej, złuszczenie i plastyczność naskórka
1.21	IVL	Ivolukryna	Składnik koperty rogowej korneocytów
1.21	LOR	Lorikrina	
5q31	SPINK5	Inhibitor proteazy Serynowej LEKT I	Regulacja proteolizy podczas różnicowania keratynocytów w naskórku
4q32	TLR2	Receptor Toll-Podobny 2	Rozpoznawanie patogenów i indukcja wrodzonej odpowiedzi immunologicznej
9q33.1	TLR4	Receptor Toll-Podobny 4	
4p14	TLR6	Receptor Toll-Podobny 6	
3p21.3	TLR9	Receptor Toll-Podobny 9	
8p23.1	DEFB1	Beta 1 defensyna	Ochrona powierzchni epitelium przed kolonizacją mikroorganizmów
7p14.3	NOD1 (CARD4)	Białko zawierające oligomeryzacyjną domenę wiążącą nukleotydy 1	Zapoczątkowanie reakcji zapalnej w odpowiedzi na niektóre infekcje bakteryjne
2p22.3	NLRC4 (CARD12)	Białko z rodziny NLR zawierające domenę CARD 4	Kluczowa rola we wrodzonej odpowiedzi immunologicznej na zakażenia patogenami, uszkodzenie tkanki i inne stresy komórkowe
7p22	CARD11*	Białko z rodziny zawierającej domenę rekrutacji kaspaz 1 i	Udział w aktywacji NFκB
16q21	NOD2 (CARD15)	Białko zawierające oligomeryzacyjną domenę wiążącą nukleotydy 2	Rola w odpowiedzi immunologicznej na wewnątrzkomórkowe lipopolisacharydy bakteryjne (LPS) i aktywacji NFκB
17p13.2	NLRP1 (NALP1)	Białko z rodziny NLR zawierające domenę pyrynową 1	Mediator procesu apoptozy
19q13.42	NLRP12 (NALP12)	Białko z rodziny NLR zawierające domenę pyrynową 12	Supresja odpowiedzi zapalnej w aktywowanych monocytach
5q31	IL-4*	Interleukina 4	Cytokina limfocytów T o plejotropowym działaniu
5q31	IL-13*	Interleukina 13	
16p12.1-p11.2	IL4R (IL-4RA)	Receptor dla interleukiny 4	Funkcja receptora dla interleukin
Xq24	IL13RA1 (IL-13Ra)	Receptor alfa 1 dla interleukiny 13	
2q12	IL-18R1*; IL18RAP*	Receptor 1 dla interleukiny 18 oraz białko pomocnicze dla receptora interleukiny 18	
19p13.11, 1p31.3-p31.2	IL12RB1, IL12RB2	Podjednostki kompleksu receptorowego dla interleukiny 12	
4q26-q27, 5q31.1, 7p21, 8q12-q13, 5q31.1, 1q31-q32, 3q25.33, 5q31, 11q22.2-q22.3, 4q26-q27, 12q24.31	IL-2*, IL-5, IL-6, IL-7, IL-9, IL-10, IL-12A, IL-13, IL-18, IL-21*, IL-31	Interleukiny 2, 5, 6, 7, 9, 10, 12A, 13, 18, 21, 31	Cytokiny limfocytów T o działaniu plejotropowym
3q13.3-q21,	CD80, CD86	Cząsteczki CD80 i CD86	Indukcja aktywacji limfocytów T i regulacja zapalenia alergicznego
20q13.33	TNFRSF6B*	przedstawiciel 6B nadrodziny receptorów czynnika martwicy nowotworu	Regulacja aktywności limfocytów T i komórek dendrytycznych
2q12	IL-1RL1*	Receptor 1 podobny do receptora interleukiny 1	Zaangażowanie w funkcję limfocytów T pomocniczych
6p21.3	MHC*	Główny Układ Zgodności Tkankowej	
11q13.5-q14	C11orf30/LRRC32 (GARP)*	Otwarta ramka odczytu 30 na chr. 11 / białko zawierające powtórzenia bogate w leucynę	Funkcja nieznana
18q11.2	HRH4	Receptor histaminowy H4	Odpowiedź prozapalna i alergiczna
1q23	FCER1A	Fragment Fc receptora 1 dla IgE o wysokim powinowactwie; polipeptyd alfa	Inicjacja odpowiedzi immunologicznej
5q22.1	TMEM232*	Białko przezbłonowe 232	Funkcja nieznana
3q23	SLC25A46*	Rozpuszczalny transporter 46 z rodziny 25	Mitochondrialne białko transportowe
20q13.3	ZGPAT*	Palec cynkowy, typu CCCH-type z domeną G patch	Funkcja nieznana
11q13	OVOL1*	Ovo-podobny palec cynkowy 1	Prawdopodobnie czynnik transkrypcyjny, który potencjalnie może być związany z procesem tworzenia włosów i spermatogenezą
19p13.2	ACTL9*	Białko aktynopodobne 9	Funkcja nieznana
5q31	KIF3A*	Członek rodziny kinezyn 3A	Funkcja nieznana
3p21.33	GLB1*	Beta-galaktozydaza 1	Hydroliza gangliozydów i innych glikokoniugatów
3q13.2	CCDC80*	Białko 80 zawierające domenę coiled-coil	Funkcja nieznana
10q21.2	ZNF365*	Palec cynkowy 365	Funkcja nieznana
10q21.2	EGR2*	Wczesny gen odpowiedzi wzrostu 2	Czynnik transkrypcyjny
11p15.4	OR10A3*	Receptor węchowy – członek 3 podrodziny A rodziny 10	Interakcja z zapachowymi cząsteczkami w nosie, inicjacja odpowiedzi neuronalnej, która wywołuje percepcję zapachu
11p15.4	NLRP10*	Białko 10 zawierające domenę pyrynową z rodziny NLR	Rola regulacyjna we wrodzonym systemie immunologicznym
20q13	CYP24A1*	Polipeptyd 1 podrodziny A rodziny 24 cytochromu P450,	Udział w utrzymaniu homeostazy wapniowej i regulacji endokrynnej witaminy D poprzez degradację 1,25-dihydroksywitaminy D ₃ , (aktywnej fizjologicznie formy witaminy D ₃)
20q13	PFDN4*	Podjednostka 4 prefoldyny	Fragment kompleksu białek opiekuńczych, który wiąże i stabilizuje nowosyntetyzowane polipeptydy, umożliwiając ich prawidłowe fałdowanie
11p13	PRR5L*	Białko bogate w prolinę 5 - podobne	Funkcja nieznana
16p13.13	CLEC16A*	Członek A rodziny 16 domeny lektynowej typu C	Funkcja nieznana
16p13.13	DEX1*	Homolog mysiego genu Dexi	Funkcja nieznana
17q21.32	ZNF652*	Palec cynkowy 652	Funkcja nieznana

* – przykłady genów, które zostały zidentyfikowane z wykorzystaniem badań GWAS (tab. 2).

stępowaniu choroby również w wieku dorosłym, a także, jak sugerują inni badacze, cięższym objawom klinicznym w dzieciństwie^[20].

O ile rola genu FLG w rozwoju AZS została bezspornie udowodniona, to identyfikacja kolejnych genów zaangażowanych w rozwój tej choroby jest wciąż przedmiotem bardzo intensywnych badań. Od 2009 r. przeprowadzono kilka wielkoskalowych badań genowych, tzw. GWAS (*Genome Wide Association Studies*) (tab. 2). Umożliwiły one wytypowanie 19 genów/*loci* kandydujących, których ewentualna rola w patogenezie AZS wymaga jednak dalszych badań. Niewątpliwym problemem, który rzutuje na aktualny stan wiedzy dotyczącej molekularnej etiologii AZS, jest fakt wysoce heterogennego przebiegu klinicznego tej choroby. Nie można bowiem wykluczyć, że zróżnicowanie objawów klinicznych u poszczególnych pacjentów odzwierciedla wieloaspektową etiologię genetyczną, na którą nakładają się dodatkowo wspomniany wcześniej fakt odmienności międzypopulacyjnej, jak również działanie czynników środowiskowych. Problemy te

nie są wyłącznie domeną AZS, ale dotyczą także innych chorób. Stąd też do klasyfikacji niektórych jednostek chorobowych, np. astmy, wprowadzono pojęcie endotypu, definiowanego jako podtyp choroby o odrębnym mechanizmie funkcjonalnym lub patofizjologicznym. Pełen endotyp powinien zawierać informację o podłożu genetycznym, biomarkerach, patofizjologii, epidemiologii, cechach klinicznych i przewidywaną odpowiedź na leczenie^[12,22]. Aktualnie ustalenie pełnych endotypów w przypadku AZS nie jest możliwe. Być może jednak prowadzenie w przyszłości badań na grupach chorych o bardziej zbliżonym fenotypie umożliwi lepsze zrozumienie złożonej patogenezy AZS, a z pewnością czynnikiem sprzyjającym jest ciągły, ogromny rozwój technik biologii molekularnej i genetyki. Aktualnie dostępne technologie sekwencjonowania następnej generacji umożliwiają bowiem nie tylko badanie poszczególnych wariantów polimorficznych, ale dokładną analizę sekwencji nawet całych genomów.

Piśmiennictwo u autorów

Tab. 2. Zestawienie wielkości grup i liczby wariantów SNP w badaniach typu GWAS wykonanych dla AZS^[na podstawie 26]

Grupa badana	Grupa walidacyjna	Liczba badanych SNP
1563 chorych pochodzenia europejskiego, 4,054 kontroli pochodzenia europejskiego	2,286 chorych pochodzenia europejskiego, 3,160 kontroli pochodzenia europejskiego	2,406,139
1,472 chorych pochodzenia japońskiego, 7,971 kontroli pochodzenia japońskiego	1,856 chorych pochodzenia japońskiego, 7,021 kontroli pochodzenia japońskiego	606,164
5,606 chorych pochodzenia europejskiego, 20,565 kontroli pochodzenia europejskiego	5,419 chorych pochodzenia europejskiego, 19,833 kontroli pochodzenia europejskiego	2,5 miliona
1,012 chorych pochodzenia chińskiego (Han), 1,362 kontroli pochodzenia chińskiego (Han)	3,624 chorych pochodzenia chińskiego (Han), 12,197 kontroli pochodzenia chińskiego (Han), 1,806 chorych pochodzenia europejskiego, 3,256 kontroli pochodzenia europejskiego	491,905
939 chorych pochodzenia europejskiego, 975 kontroli pochodzenia europejskiego, 1,097 osób pochodzenia europejskiego z 270 rodzin	2,637 chorych pochodzenia europejskiego, 3,957 kontroli pochodzenia europejskiego	342,303

mgr Marek Mindak

Laser Projekt 2000

Petit Lady™

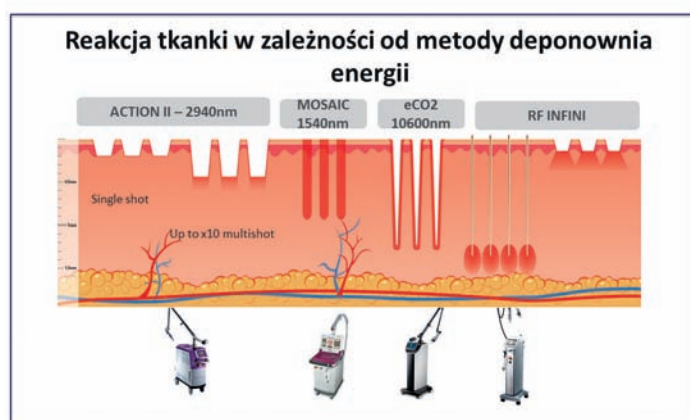
– zastosowanie lasera Er:YAG w ginekologii estetycznej

Niewątpliwą cechą kultury XXI wieku jest rosnący kult piękna i młodości. Odpowiedzią przemysłu, medycyny i chemii są nowe preparaty, metody i urządzenia do odmładzania skóry, likwidacji lokalnej otyłości czy usuwania owłosienia lub zmian barwnikowych. Istotną rolę odgrywają na tym rynku lasery, gdyż okazały się bardzo skutecznym narzędziem wprowadzania w skórę energii, która wydziela się w postaci ciepła grzejącego lub niszczącego precyzyjnie wybrane struktury tkanek.

Precyzja działania wiązki lasera wynika z jej dwóch podstawowych cech: możliwości bardzo dokładnego skupienia i wybiórczej absorpcji w składnikach tkanek. 95% zastosowań laserów w medycynie to... precyzyj-

ne grzanie tego, co chcemy zniszczyć pod powierzchnią skóry, bez niszczenia tkanek otaczających. Bardzo istotne dla efektu w tkankach żywych jest szybkość tego procesu. Niezwykle szybkie grzanie prowadzi do „wybuchu” gwałtownie parującej tkanki, nazywanego, niesłusznie i na wyrost, ablacją. Wolniejsze grzanie, ale z przekroczeniem progu denaturacji białka, daje szeroką strefę martwicy. Jeszcze subtelniejsze grzanie, poniżej progu martwicy, prowadzi do późniejszego wzmożenia kolagenogenezy i powstania nowego, silniejszego kolagenu wzmacniającego tkankę.

Temperatura tkanki w miejscu padania wiązki laserowej zależy od lokalnej gęstości mocy – W/cm^2 lub gęstości energii J/cm^2 oraz drogi absorpcji wiązki laserowej w tkance. Jeżeli absorpcja jest silna, to droga absorpcji jest bardzo krótka (mikrometry!).



Ryc. 1. Odmienne działanie różnych laserów na tkanki. O głębokości powstałego krateru i grubości strefy koagulacji wokół niego decyduje długość fali użytego lasera.

Tab. 1. Specyfikacja lasera LUTRONIC ACTION II.

Typ lasera	Er:YAG, 2940 nm
Sposób pracy	- tryb impulsowy - tryb długiego impulsu - tryb punktowy („fraksyjny”)
Poprzeczny rozkład wiązki	• płaski (op Hat)
Maksymalna energia impulsu	- tryb długiego impulsu: 2,2 J - tryb fraksyjny – 18 mJ
Długość impulsu	250 mikrosekund (250 10-6 s) - długi impuls: do 1000 ms (1 s)
Wielkość plamki na tkance	- zoom: Ø 1-7 mm - długi impuls: Ø 1,6-6,4 mm - shining peel: Ø 14 mm - tryb fraksyjny: Ø 9 mm i 12 x 12 mm
Automatyczne rozpoznawanie końcówki	Tak
Częstotliwość imp.	1, 2, 5 i 10 Hz, imp. pojedyncze
Pamięć własnych parametrów lekarza	Tak
Pilot wiązki zabiegowej	Dioda laserowa 635 nm, 1 mW o regulowanej jasności
Wym. zewnętrzne	87 cm x 66 cm x 30 cm
CE – laser do dermatologii	2012 r.
CE – laser ginekologiczny z procedurą Petit Lady	2014 r.

Energia wiązki wydziela się w bardzo małej objętości tkanki i, nawet gdy jest jej niewiele, podgrzewa ją do progu wybuchu. Jeżeli na tę samą tkankę będziemy działali wiązką innego lasera, o dłuższej drodze absorpcji, nagrzana zostanie dużo większa objętość tkanki i jej temperatura może nawet nie dojść do progu nekrozy. Ilustracją różnego działania wiązki/impulsów lasera na tkankę jest rysunek 1. Oczywiście aparat RF INFINI nie jest laserem. Jego obecność w tym zestawieniu ilustruje inną, mechaniczną metodę przekroczenia bariery naskórkowej i wprowadzenia energii pola radiowego (RF) na wybraną głębokość pod skórę.

Laser Er:YAG jest laserem, w którym ośrodek czynny jest syntetycznym kryształem, generującym impulsy o długości fali 2940 nm, wyjątkowo silnie pochłanianej przez wodę. 250-mikrosekundowy impuls tego lasera o gęstości energii – 5 J/cm² tworzy krater ablacyjny o głębokości 5-20 µm, z minimalną dyfuzją ciepła do tkanki otaczającej. Laser CO₂ w tych samych warunkach tworzy krater o głębokości 20-60 µm i strefę koagulacji sięgającą w głąb do 150 µm.

Precyzyjna ablacja tkanki laserem Er:YAG z minimalną warstwą skoagulowaną, zapewnia szybkie gojenie i brak powikłań.

Laserowa ginekologia estetyczna zaczęła rozwijać się gwałtownie w ostatnich 5 latach. Z moich obserwacji wynika, że dzieje się to głównie na skutek presji pacjentek. To od nich przed laty dowiedziałem się po raz pierwszy, że są takie lasery w Stanach i że dają doskonałe efekty odmładzania pochwy oraz w przypadku wysiłkowego nietrzymania moczu – SUI (*Stres Urinary Incontinence*). SUI oznacza utratę pełnej kontroli nad pęcherzem, prowadzącą do mimowolnego popuszczania już przy niewielkim wysiłku, np. wchodzeniu na schody, biegu czy tylko kichnięciu. Dotychczasowe metody zwalczania wysiłkowego nietrzymania moczu opierają się na leczeniu farmakologicznym (przy niewielkim nasileniu) i operacyjnym. Operacje tego rodzaju są skomplikowanymi zabiegami z długim procesem rekonwalescencji i często obciążonymi powikłaniami. Z tego powodu leczenie chirurgiczne SUI podejmuje się, kiedy problem jest już bardzo zaawansowany i uniemożliwia kobiecie nor-

Tab. 2. Porównanie zabiegów ginekologicznych prowadzonych laserem Er:YAG i laserem CO₂^[1].

	Laser CO ₂	Laser Er:YAG
Czas zabiegu	20	15
Ból w trakcie zabiegu [w skali 0-10]	5	0
Bólu po zabiegu [w skali 0-10]	3-5	0
Obszar zabiegu	Kanał pochwy	Kanał i przedsionek pochwy
Czas gojenia tkanek	20 dni	2 dni
Przerwa między zabiegami	60 dni	15-20 dni
Powrót do aktywności seksualnej	10 dni	3 dni

malne funkcjonowanie. Zabieg chirurgiczny poprzedza wiele lat życia kobiety z coraz bardziej dokuczliwym problemem, obniżającym dramatycznie jakość jej życia. Z drugiej strony chirurg stoi przed bardzo zaawansowanymi zmianami układu moczowego, które wymagają poważnej operacji.

Objawy syndromu luźnej pochwy – VRS (Vaginal Relaxation Syndrome) są opisywane jako utrata optymalnego napięcia ścian pochwy i są skutkiem porodów, a także naturalnym efektem starzenia organizmu. Urządzenia laserowe do zabiegów ginekologicznych (a niemal każda firma laserowa ma je w swojej ofercie) wykorzystują zasadniczo dwa typy laserów; laser Er:YAG – o długości fali 2940 nm i laser CO₂ – 10600 nm. Większość producentów stosuje ten drugi laser z prostego powodu: jest dużo tańszy. Większość „budżetowych” laserów dla ginekologii to rozbudowane lasery dermatologiczne z laserem CO₂, a ich certyfikat CE dotyczy jedynie dermatologii. CE do zabiegów ginekologicznych mają tylko 3-4 modele laserów obecne na polskim rynku. Kolejną, pozor-

na „zaletą” laserów ginekologicznych na dwutlenku węgla, co podkreślają ich foldery reklamowe, są większa moc i „szybsze” działanie.

Wiązka lasera Er:YAG jest 16 razy silniej absorbowana przez wodę niż wiązka lasera CO₂. Kratery ablacyjne po laserze Er:YAG są trzy razy płytsze i sięgają do ok. 50 μm, a nie 150-200 μm, jak w laserze CO₂. Śluzówka pochwy ma grubość 50-75 μm i nie ma sensu dokonywać głębszych uszkodzeń. Literatura medyczna wymienia dziesiątki powikłań po ginekologicznych zabiegach laserami CO₂ i nie ma żadnych opisów powikłań po laserach Er:YAG. Trzeba jednak uwzględnić, że laserów Er:YAG jest dużo mniej i w części może wynikać to ze statystyki zabiegów. Tym niemniej, poza producentami włoskimi (którzy pierwsi opracowali laser do zastosowań ginekologicznych), wszystkie inne firmy europejskie oferujące lasery ginekologiczne stosują lasery Er:YAG. Jak pokazały szczegółowe medyczne badania porównawcze – efekty uzyskiwane u pacjentek laserem

Tab. 3. Częstotliwość powikłań po zabiegach ujędrniania pochwy prowadzonych laserem Er:YAG i laserem CO₂^[1].

Rodzaj powikłania	Laser CO ₂	Laser Er:YAG
Krwawienie	35,3%	0%
Blizny	13%	0%
Ból	70,2%	0%
Chroniczny ropomocz	23,4%	0%
Chroniczny ból sromu i pochwy	11%	0%
Opóźnione gojenie	28%	0%
Torbiele, cysty pochwy	4,1%	0%



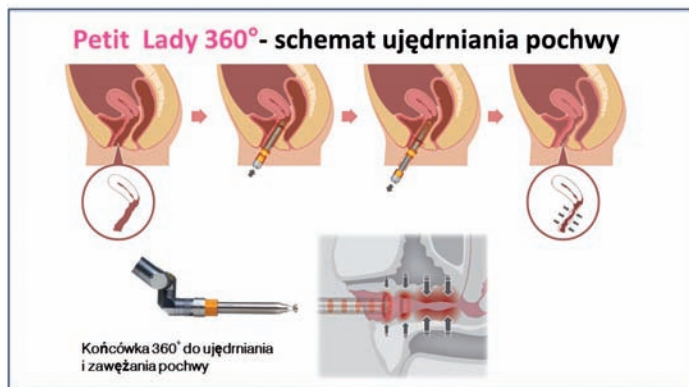
Ryc. 2. Narzędzia do procedury Petit Lady.

Er:YAG i laserem CO₂ są dokładnie takie same (tab. 2). To prawda, że leczenie laserem Er:YAG wymaga 1-2 zabiegów więcej dla uzyskania pełnego efektu, jednak – nie ma bólu, nie ma krwawienia po zabiegu, nie ma powikłań. To ostatnie jest najważniejsze, gdyż wiadomo już, że zachowanie efektu odmłodzenia pochwy, jak i nietrzymania moczu, będzie wymagało powtórzenia terapii laserowej co 2-3 lata. W tej sytuacji kumulacja nawet niewielkich efektów ubocz-

nych może po latach prowadzić do poważnych zagrożeń dla zdrowia pacjentek.

Laser Action II z procedurą Petit Lady otrzymał w czerwcu 2014 roku certyfikat CE aparatu medycznego do leczenia syndromu luźnej pochwy (VRS) i wysiłkowego nietrzymania moczu (SUI).

Procedura Petit Lady realizowana aparatem Action II obejmuje mało inwazyjny zabieg ujędrniania ścianek pochwy w pełnym kącie 360° oraz terapię zanikowego zapalenia pochwy (wywołanego np. porodami, upływem czasu czy operacją), a także znaczące odmłodzenie wyglądu narządów zewnątrznych. Ten delikatny zabieg, działający na wewnętrzne ścianki pochwy i wargi sromowe, wywołuje przebudowę kolagenu i ujędrnienie tkanek, prowadzące do odmłodzenia tych narządów i znaczącej poprawy samopoczucia pacjentki. Obkurczanie kanału pochwy i przebudowa jej błony przywraca jej młodszy i zdrowszy stan, co objawia się m.in. znacznie lepszym nawilżeniem po-



Ryc. 3. Schemat ujędrniania pochwy.

chwy czy zanikiem wcześniejszych, chronicznych zakażeń układu moczowego. Zabieg zmienia koloryt i kształt warg sromowych, nadając im atrakcyjniejszy wygląd oraz przywracając naturalną jedwabistą teksturę i kolor.

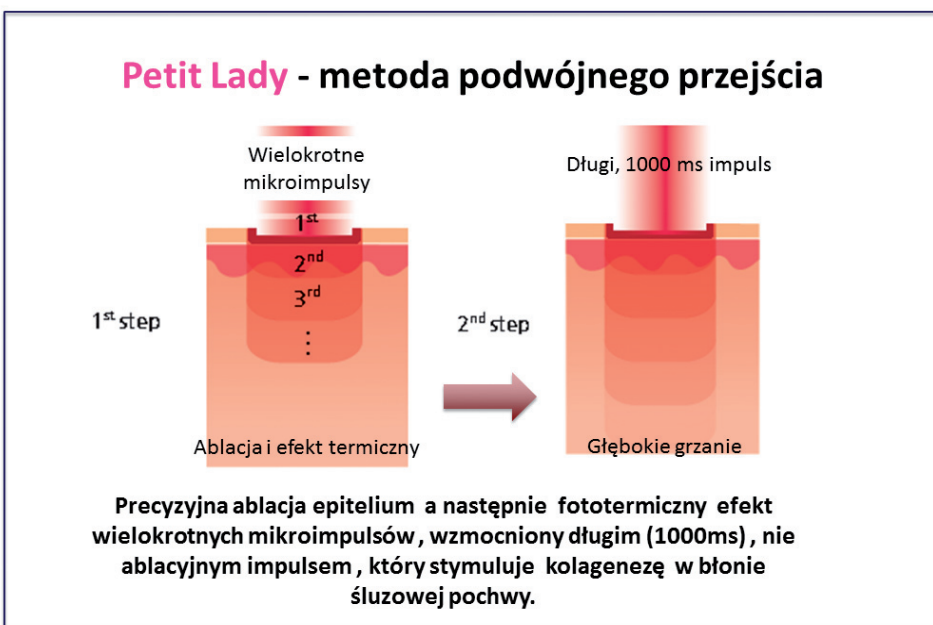
Metoda Petit Lady jest zalecana kobietom, u których syndrom luźnej pochwy nie kwalifikuje jeszcze do zabiegów chirurgicznych i tym, które słusznie obawiają się bólu i długiej rekonwalescencji. Petit Lady jest szczególnie zalecana pacjentkom po menopauzie, ponieważ mechanizm remodelingu laserowego nie tylko odmładza pochwę, ale także zwiększa seksualną satysfakcję, podnosząc jakość życia kobiety.

Na cytowanych niżej^[1] przekrojach histopatologicznych śluzówki pochwy po 2 miesiącach, po serii 3 zabiegów widoczna jest doskonale jej głęboka przebudowa i odbudowa.



Ryc. 4. Ujędrnianie pochwy, przekroje histologiczne, A – przed terapią, B – po terapii.

W najnowszym modelu lasera Action II wprowadzony jest specjalny program ułatwiający prowadzenie zabiegów ginekologicznych – tzw. Dual Mode, integrujący serię krótkich impulsów lasera z jednym długim. Jedno naciśnięcie pedału wyzwala serię krótkich impulsów do ablacji nabłonka pochwy, a zaraz po nich jeden, nieablacyjny impuls, który silnie grzeje tkanki – w tym blaszkę



Ryc. 5. Metoda podwójnego przejścia.



Ryc. 6. Wysiłkowe nietrzymanie moczu.

właściwą. Seria krótkich impulsów wywołuje delikatną ablację wygładzonego, rozciągniętego nabłonka. Dzięki naturalnym procesom odbudowy, z czasem w jego miejsce utworzy się nowy pofałdowany nabłonek mający właściwości młodego nabłonka istniejącego, np. przed porodem. Długi impuls przegrzewa rozciągnięte włókna kolagenu i zapoczątkowuje ich przebudowę. Włókna staną się krótsze i sprężyste.

Dla kobiet dolegliwości układu moczowego stanowią poważny problem, pogarszając ich fizyczne i przede wszystkim psychiczne samopoczucie, co rzutuje na ogólną jakość życia. Metoda Petit Lady skierowana jest do kobiet, u których SUI jest w początkowej lub średniej fazie. Seria 3-5 zabiegów rozwiązuje problem i przywraca możliwość normalnej, nieograniczonej aktywności. Ponieważ naturalne procesy starzenia bieżą dalej, zabieg należy powtórzyć po roku lub 2 latach w postaci 1-2 sesji zabiegowych. Dysfunkcja zostaje zlikwidowana na kolejne lata i tak, dzięki powtarzanej, nieinwazyjnej terapii laserowej można całkowicie uniknąć interwencji chirurgicznej.

Zabieg wykonuje się w gabinecie zabiegowym (a nie w sali operacyjnej) i trwa on

15-30 min. Zabieg wykonuje się poza okresem menstruacji. Na podstawie badania i informacji od pacjentki lekarz wyznacza liczbę zabiegów potrzebnych do uzyskania efektów. Zazwyczaj zaleca się 4-5 zabiegów co 2 tygodnie. Jednak już po pierwszym zabiegu kobiety zauważają bardzo pozytywne zmiany. Procedura Petit Lady prowadzi do powstania wielu nowych włókien kolagenu w rejonie przedniej ściany pochwy, zwiększając w ten sposób jej objętość i sprężystość, co daje lepsze podparcie dla cewki i pęcherza moczowego.

Wskazania do zastosowania metody Petit Lady:

- poporodowa wiotkość pochwy,
- zanikowe zapalenie pochwy,
- syndrom wiotkiej pochwy,
- ujędrnianie przedsionka pochwy,
- pełne ujędrnianie pochwy,
- poprawa satysfakcji seksualnej,
- wysiłkowe nietrzymanie moczu,
- korekcja kolorytu warg sromowych,
- inne procedury poprawiające estetykę okolic intymnych.

Piśmiennictwo:

1. Er:YAG laser treatment of vaginal relaxation syndrome with Action II using Petit 3600 and Petit 90 0 scanning scopes: a pilot study, Dr Min Seok Lee, Laser Therapy 2014;23:129-138.
2. Minimal invasive non-ablative laser treatment of early stage of SUI, Fistińić I., Findri-Gustek, Fistińić N.- Biuletin Laser and Health Academy 2012, Nr.1. www.laserandhealth.com.

lek. med. Ewa Ring

Klinika Dermatologii CSK MSW w Warszawie

Kierownik Kliniki: dr n. med. Irena Walecka, MBA

Leczenie łysienia androgenowego

Łysienie androgenowe (*androgenetic alopecia* – AGA) jest zależnym od androgenów, dziedzicznym zaburzeniem prowadzącym do zamiany włosów terminalnych skóry owłosionej głowy w zminiaturyzowane włosy mieszkowe, a następnie w atroficzne mieszki włosowe według charakterystycznego wzoru. To najczęstszy rodzaj łysienia, dotyczy zarówno mężczyzn, jak i kobiet wszystkich ras^[1]. Łysienie androgenowe należy do typu łysień niebliznowaciejących i zajmuje szczyt oraz czołowo-skroniowe obszary skóry owłosionej głowy. Częstość występowania i nasilenie wzrastają z wiekiem – w wieku 70 lat przynajmniej 80% mężczyzn rasy kaukaskiej i 50% kobiet wykazuje cechy łysienia androgenowego^[2]. Schorzenie to może występować u dzieci i młodzieży, najczęściej rozpoczyna się po okresie dojrzewania^[3].

W etiopatogenezie rolę odgrywają czynniki genetyczne i hormonalne. Dziedziczenie jest wielogenowe (dotyczy m.in. genów receptora androgenowego, aromatazy, receptorów estrogenowych, czynników wzrostu)^[4,5]. Ostateczna ekspresja fenotypowa zależy od indywidualnej ekspresji wielu genów, determinujących wiek wystąpienia schorzenia, szybkość postępu, obraz kliniczny i stopień nasilenia^[6]. Ryzyko rozwoju łysienia androgenowego wzrasta przy dodatnim wywiadzie rodzinnym, szczególnie w przypadku kiedy występowało u ojca lub dziadka ze strony matki^[7]. Najbardziej istotnym hormonem w rozwoju tego rodzaju łysienia jest dihydrotestosteron (DHT) – hormon pochodzący z konwersji testosteronu przez 5 α -reduktazę^[8]. W okolicach wrażliwych na androgeny w mieszkach włosowych komórki brodawki włosowej mają niewielką ilość receptorów androgenowych o wysokim powinowactwie. Połączenie androgenów z recepto-

rem wpływa na syntezę autokrynnych i parakrynnych czynników w brodawce włosa, takich jak transformujący czynnik wzrostu β 1 i 2, który przyspiesza fazę telogenu^[9]. Na skórze owłosionej głowy wrażliwość na androgeny i rozmieszczenie receptorów androgenowych są różne w zależności od okolicy, dlatego w okolicy potylicznej wpływ działania androgennego jest nieznaczny, nawet w przypadku ciężkiego łysienia androgenowego.

W omawianym typie łysienia następuje stopniowa przemiana włosów terminalnych w określonych okolicach skóry owłosionej głowy we włosy mieszkowe. Zarówno u kobiet, jak i mężczyzn następują zmiany w długości cyklu włosowego. Faza wzrostu – anagenu ulega skróceniu do kilku tygodni i miesięcy z 3-6 lat, a faza telogenu pozostaje niezmieniona lub wydłuża się do okresu ponad 3 miesięcy^[10]. Wzrost ilości włosów telogenowych i zmniejszenie ilości włosów anage-

nowych wynikają z przyspieszenia cyklu włosowego i wydłużenia fazy telogenu, co przekłada się na większą utratę włosów.

Aby efektywnie leczyć łysienie androgenowe, niezbędna jest prawidłowa diagnoza. Należy wykluczyć inne przyczyny łysienia, których obraz kliniczny może przypominać łysienie androgenowe, np. rozlane łysienie plackowate, utratę owłosienia związaną z zaburzeniami metabolicznymi czy łysienie telogenowe. W diagnostyce wykorzystuje się m.in. badanie trichoskopowe (nieinwazyjne badanie skóry owłosionej głowy i łodyg włosowych za pomocą wideodermatoskopu), test ciągnięcia (*pull test*) – wskazujący zwiększone wypadanie włosów, polegający na pociąganiu przez lekarza ok. 60 włosów w 3-4 lokalizacjach skóry owłosionej głowy (dodatkowo w przypadku wyciągnięcia 6 lub więcej włosów telogenowych) oraz trichogram (ocena mikroskopowa włosów z oceną odsetkową włosów w poszczególnych fazach cyklu).

Leczenie farmakologiczne jest terapią pierwszego wyboru zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet. Celem jest zmniejszenie tempa utraty włosów i/lub odwrócenie procesu miniaturyzacji. Obecnie na rynku są dwa leki zatwierdzone przez FDA (Food and Drug Administration) do leczenia łysienia androgenowego – minoksydyl, stosowany miejscowo (modyfikator odpowiedzi biologicznej) oraz finasteryd stosowany doustnie (modyfikator odpowiedzi hormonalnej).

Minoksydyl

Stosowany miejscowo daje efekt umiarkowanego odrostu włosów u ok. 30% mężczyzn i ok. 60% kobiet z łysieniem androgenowym^[11]. Często można uzyskać nieznaczny odrost włosów lub zatrzymanie progresji łysienia^[12]. Uzyskany efekt terapeutyczny nie jest trwały, po przerwaniu leczenia w ciągu kilku miesięcy następuje utrata odrosniętych włosów. Nawet przy kontynuowaniu terapii odrost włosów osiąga plateau

po około roku i powoli zmniejsza się w kolejnych latach. Roztwór do stosowania miejscowego został zaaprobowany do leczenia łysienia w 1988 r. W 1996 r. minoksydyl w stężeniu 2% został dopuszczony jako lek dostępny bez recepty lekarskiej (OTC), a w 1997 FDA zaaprobowало 5-procentowy roztwór do stosowania miejscowego – jako bardziej skuteczny w uzyskaniu szybszego wzrostu włosów i większego o 45% odrostu włosów^[12]. Minoksydyl w postaci pianki został zaaprobowany w 2006 r. Do jego potencjalnych zalet należą brak glikolu propylenowego (potencjalnego składnika drażniącego skórę), bardziej celowe aplikowanie leku oraz krótszy czas schnięcia po aplikacji preparatu.

Dokładny mechanizm odpowiedzialny za indukowany minoksydylem wzrost włosów nie jest jeszcze znany, ale wydaje się niezależny od działania rozszerzającego naczyń (lek ten w postaci doustnej stosowano do leczenia nadciśnienia tętniczego)^[13]. Obecne teorie sugerują pierwszorzędowy wpływ na skrócenie okresu pomiędzy wypadnięciem włosów telogenowych a pojawieniem się nowych włosów anagenowych. Ten czas jest najczęściej wydłużony u mężczyzn cierpiących na łysienie androgenowe, natomiast nie obserwuje się go u kobiet cierpiących na ten rodzaj łysienia^[14]. Minoksydyl wydłuża także fazę anagenu – okres wzrostu włosa. Wapń wydaje się zaangażowany w proces odrostu włosów – przy jego obecności naskórkowy czynnik wzrostu (*epidermal growth factor* – EGF) hamuje wzrost włosa. Minoksydyl otwiera kanały potasowe, blokując wejście wapnia do komórek włosa. Powoduje to pobudzenie angiogenezy i proliferację komórek. Lek ten może także zmieniać metabolizm androgenów w obrębie skóry owłosionej głowy – wywołuje wzrost aktywności 17β-hydroksydehydrogenazy o prawie 40% w komórkach brodawek skórnych łysiejącej skóry owłosionej głowy w porównaniu z obszarami bez cech łysienia^[15].

Miejscowo stosowany minoksydyl jest słabo wchłaniany do krwioobiegu przez skórę – absorpcja maksymalnie wynosi 4,5%. Około 95% dawki zastosowanej miejscowo jest eliminowana w ciągu 4 dni. Roztwór minoksydylu w stężeniach 2% i 5% jest zalecany u mężczyzn w dawce 1 ml 2 razy dziennie, z tym że wyższe stężenie leku jest bardziej skuteczne. U kobiet z łysieniem androgenowym rekomenduje się stosowanie 2-proc. roztworu 2 razy dziennie po 2 ml – roztwór 5-proc. nie jest zalecany z uwagi na niedostateczne dowody jego wyższej skuteczności. W ciągu pierwszych 8 tygodni terapii może wystąpić telogenowe wypadnięcie włosów. Skuteczność leczenia powinna być oceniana po 6 miesiącach terapii – jeżeli widać dobry efekt działania, leczenie powinno być kontynuowane. Minoksydyl w postaci pianki (nieдоступny na rynku polskim) jest zalecany do stosowania u dorosłych mężczyzn 2 razy dziennie.

Lek powinien być aplikowany tylko w obrębie skóry owłosionej głowy. Należy informować pacjentów o sposobie aplikacji zgodnie z ulotką danego produktu. Preparaty minoksydylu powinny być nakładane na suchą skórę i włosy. Należy pamiętać o umyciu rąk bezpośrednio po zastosowaniu, jeżeli są roz-

prowadzane za pomocą palców rąk. W przypadku stosowania formy w postaci sprayu powinno się unikać inhalacji preparatu^[16].

Finasteryd

Finasteryd jest kompetencyjnym inhibitorem typu II 5 α -reduktazy, enzymu konwertującego testosteron do dihydrotestosteronu (DHT). Przy zastosowaniu w dawce 1 mg/dobę u mężczyzn, można osiągnąć 70-proc. redukcję DHT w surowicy i w obrębie skóry owłosionej głowy. W badaniach klinicznych wykazano, że po 5 latach stosowania leczenia uzyskano wzrost liczby włosów u 65% pacjentów oraz zwolnienie lub zatrzymanie dalszej utraty owłosienia u 90% pacjentów^[18]. Działania niepożądane są rzadkie, dotyczą mniej niż 2% pacjentów, należą do nich: zmniejszenie libido, trudność w osiągnięciu erekcji oraz zmniejszenie objętości nasienia. Mimo faktu, że są one odwracalne po odstawieniu leczenia u większości pacjentów^[19], FDA w kwietniu 2012 r. poprawiła opis leku w odniesieniu do opisanych przypadków kontynuacji zaburzeń erekcji, zaburzeń ejakulacji oraz obniżonego libido pomimo przerwania leczenia. Z uwagi na powyższe oraz na opisy przypadków wystąpienia

azoospermii u pacjentów z wywiadem obniżonej płodności przed rozpoczęciem stosowania finasterydu^[20] należy uwzględnić je w wywiadzie podmiotowym. Stosowanie inhibitorów 5 α -reduktazy może mieć także korzystne działanie w postaci zapobiegania wystąpienia nowotworu prostaty – w 7-letnim badaniu klinicznym wykazano redukcję ogólnego ryzyka wystąpienia raka prostaty o 24,8%.

Lek w formie doustnej jest rekomendowany u mężczyzn powyżej 18 r.ż. z łagodnym androgenowym łagodnym i średnio nasilonym. Ocena skuteczności leczenia powinna być przeprowadzona najwcześniej po 6 miesiącach leczenia. Należy poinformować pacjentów, że preparat ten obniża stężenie PSA (*prostate-specific antigen*) we krwi, które stosowane jest jako badanie przesiewowe w kierunku raka prostaty. U mężczyzn powyżej 45 r.ż. zaleca się oznaczanie PSA i badanie urologiczne przed rozpoczęciem leczenia. Przy niezadowolającej odpowiedzi na leczenie można rozważyć dołączenie leczenia miejscowego minoksydylem.

U kobiet w okresie pomenopauzalnym finasteryd w dawce 1 mg/dobę jest nieskuteczny. Wymagane jest zastosowanie większych dawek^[21] – w badaniach klinicznych wykazano skuteczność dawki 5 mg/dobę^[22,23]. W przypadku podawania finasterydu u kobiet należy pamiętać, że jest to leczenie *off-label*, o czym powinno poinformować się pacjentkę i jest ono prowadzone na odpowiedzialność lekarza. U kobiet w wieku rozrodczym ma potencjalne działanie teratogenne (głównie feminizacja płodów męskich), z uwagi na co konieczne jest zastosowanie skutecznej antykoncepcji.

Inne antyandrogeny

Jako inhibitory 5 α -reduktazy i blokery receptorów androgenowych można wybrać wiele preparatów antyandrogenowych, ta-

kich jak octan cyproteronu, spironolakton i flutamid, jednakże nie wykazano poprawy ani zahamowania progresji łysienia androgenowego przy zastosowaniu tych terapii^[21]. W praktyce klinicznej lepsze wyniki uzyskuje się u pacjentek ze zwiększonym stężeniem androgenów. Jest to także leczenie *off-label* i należy pamiętać o równoległym stosowaniu skutecznej antykoncepcji.

Piśmiennictwo:

1. Blume-Peytavi U., Tosti A., Whiting D.A., Trüeb R.M.: Hair growth and disorders. Berlin- Heidelberg, Springer-Verlag, 2008.
2. Gan DC, Sinclair RD. prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. J Invest Dermatol Symp Proc. 2005;10:184-9.
3. Gonzalez ME, Cantatore-Francis J, Orlow SJ. Androgenic alopecia in the paediatric population: a retrospective review of 57 patients. Br J Dermatol 2010;163:378-385.
4. Yip L, Zaloumis S, Irwin D, et al. Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss. Br J Dermatol. 2009;161:289-94.
5. Alsantali A, Shapiro J. Androgens and hair loss. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2009;16:246-253.
6. Brzezińska-Wcisło L, et al. Choroby włosów i skóry owłosionej. Temedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań, 2015.
7. Chumlea WC, Rhodes T, Girman CJ I wsp. Family history and risk of hair loss. Dermatology 2004;209:33-39.
8. Kaufman KD. Androgens and alopecia. Mol Cell Endocrinol 2002;198:89-95.
9. Inui S, Itami S. Molecular basis of androgenic alopecia: From androgen to paracrine mediators through dermal papilla. J Dermatol Sci 2011;61:1-6.
10. Brzezińska-Wcisło L, Lis A, Kamińska G I wsp. Fiziologia i patologia wzrostu i utraty włosów na głowie u człowieka. Post Dermatol Alergol 2003;20:260-266.
11. DeVillego RL. The therapeutic use of topical minoxidil. Dermatol Clin 1990;8:367-74.
12. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenic alopecia in men. J Am Acad Dermatol 2002;47:377-85.
13. Buhl AE. Minoxidil's action in hair follicles. J Invest Dermatol 1991;96:735-45.
14. Messenger AG, Rundegren J. minoxidil: mechanisms of action on hair growth. Br J Dermatol 2004;150:186-194.
15. Sato T, Tadokoro T, Sonoda T, et al. Minoxidil increases 17 β -hydroxysteroid dehydrogenase and 5 α -reductase activity of cultured human dermal papilla cells from balding scalp. J Derm Sci 1999;19:123-5.
16. Minoxidil. Gold Standard. 11 May 2015.
17. Rossi A, Cantisani C, Scarni M, Trucchia A, Fortuna MC, Calvieri S. Finasteride, 1 mg daily administration on male androgenetic alopecia in different age groups: 10-year follow-up. Dermatol Ther July 1, 2011; 24 (4): 455-61.
18. Mark G. Lebwohl, MD, Warren R., Heymann MD, John Berth-Jones FRCP and Ian Coulson BSc, MB, FRCP. Treatment of Skin Disease: Comprehensive Therapeutic Strategies Fourth Edition 2014, Elsevier Limited.
19. Arca E, Akgöz G, Taetan HB, Köse O, Kurumlu Z - Dermatology (Basel). An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. January 1, 2004; 209 (2): 117-25.
20. K.E. Liu, S. Binsaleh, K.C. Lo, K. Jarvi Propecia may induce spermatogenic failure. Fertility and Sterility, 2007-09-01, Volume 88, Pages S394-S394.
21. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenic alopecia in women and in men. J Dtsch Dermatol Ges 2011; 9 Suppl 6:S1-S57.
22. Finasteride 5 mg/day Treatment of Patterned Hair Loss in Normo-androgenetic Postmenopausal Women. Oliveira-Soares R, E Silva JM, Correia MP, André MC - Int J Trichology - January 1, 2013; 5 (1): 22-5.
23. Yeon JH, Jung JY, Choi JW, Kim BJ, Youn SW, Park KC, Huh CH. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss. J Eur Acad Dermatol Venereol - February 1, 2011; 25 (2): 211-4.



lek. med. Przemysław Styczeń

Gabinet Medycyny Estetycznej w Warszawie

Trwała likwidacja nadpotliwości pach za pomocą mikrofal

Nadmierna potliwość pach jest dolegliwością przykrą i uciążliwą. Stanowi nie tylko problem estetyczny, ale często także społeczny, zawodowy i ekonomiczny. Dotyczy stosunkowo dużej grupy osób, chociaż rzadko bywa powodem wizyty w gabinecie lekarskim. Panuje bowiem przekonanie, że z dolegliwością tą nie można sobie skutecznie poradzić. Rzeczywiście, dotychczas tylko leczenie za pomocą toksyny botulinowej oraz zabiegi chirurgiczne można było uznać za przynoszące w pełni satysfakcjonujące wyniki. Od niedawna stosowana jest z powodzeniem nowa metoda, która wykorzystuje mikrofale. Powodują one zniszczenie gruczołów potowych, co pozwala na trwałą likwidację problemu wilgotnych pach i towarzyszącego im z reguły przykrego zapachu.

Nadpotliwość (ang. *hyperhidrosis*) definiuje się jako nadmierne wydzielanie potu – zbyt duże w stosunku do aktualnych potrzeb organizmu w zakresie jego regulacji cieplnej^[1]. Rozpoznanie stawia się głównie na podstawie wywiadu (subiektywne odczucia pacjenta) oraz badania fizykalnego.

Nadmierna potliwość – zarówno uogólniona, jak i miejscowa – jest przykra i uciążliwa, nawet wtedy, gdy jej nasilenie jest nie-

znaczne. Dla wielu osób stanowi ona nie tylko poważny problem estetyczny, ale także społeczny, zawodowy, ekonomiczny i zdrowotny. Prowadzi często do obniżenia jakości życia, zaburza relacje międzyludzkie oraz może wywierać negatywny wpływ na życie zawodowe^[2-5].

Nadpotliwości często towarzyszy nieprzyjemny zapach (ang. *bromhidrosis*, *osmidrosis* lub *bromidrosis*), który powstaje wsku-

tek rozkładania potu przez bakterie bytujące na skórze^[6,7]. Jest to powodem tego, że na zabiegi likwidacji nadmiernej potliwości decydują się również osoby, u których nie jest ona bardzo nasilona.

Rodzaje i przyczyny nadpotliwości

Nadmierną potliwość klasyfikuje się najczęściej, biorąc pod uwagę jej przyczynę (pierwotna vs wtórna) oraz powierzchnię, na której występuje (miejscowa vs uogólniona)^[8].

Nadpotliwość pierwotna (idiopatyczna) jest najczęstszym typem choroby^[4]. Ma zwykle charakter miejscowy i rozpoznawana jest wówczas, gdy nie można określić jej przyczyny. Posiada podłoże genetyczne i dziedziczona jest najprawdopodobniej w sposób autosomalny dominujący z niepełną penetracją genu^[9,10]. Nadpotliwość pierwotna charakteryzuje się nadmiernym wydzielaniem potu przede wszystkim w obrębie pach, dłoni i stóp, a jej początek obserwuje się w dzieciństwie lub w okresie dojrzewania^[1,8,9].

Nadpotliwość wtórna może mieć charakter uogólniony lub miejscowy. Jest najczęściej objawem lub następstwem choroby, przyjmowania leków, stosowania używek, otyłości, ciąży, menopauzy, andropauzy lub urazu w obrębie układu nerwowego^[11].

Do chorób, które mogą powodować nadpotliwość wtórna, zalicza się m.in.: nadczynność tarczycy, cukrzycę, chorobę nowotworową, niewydolność serca, reumatoidalne zapalenie stawów, gruźlicę, choroby skóry oraz guzy nadnerczy^[11]. Leki powodujące zwiększenie wydzielania potu to najczęściej: antybiotyki, leki przeciwwirusowe, przeciwbólowe, nasercowe, przeciwnadciśnieniowe, immunosupresyjne, hormonalne, neurologiczne i psychiatryczne, w tym antydepresanty^[11-13]. Z używek naj-

większe znaczenie w patogenezie nadpotliwości wtórnej ma alkohol. Nadpotliwość wtórna może także wystąpić w wyniku guza wewnątrzczaszkowego, po udarze mózgu, urazie rdzenia kręgowego lub w przebiegu choroby Parkinsona^[11,14].

Szczególą postacią nadpotliwości wtórnej miejscowej jest zespół Łucji Frey oraz nadpotliwość kompensacyjna, która pojawia się czasami po zabiegach sympatektomii.

Epidemiologia

Brak jest danych dotyczących częstości występowania nadpotliwości w Polsce. Dotychczas najbardziej rzetelne badanie dotyczące epidemiologii tej choroby przeprowadzono w USA w 2003 r. Na jego podstawie oszacowano rozpowszechnienie nadpotliwości w populacji amerykańskiej na 2,8%^[4]. Inne źródła określają natomiast występowanie nadpotliwości pierwotnej wśród rasy kaukaskiej na 0,6-1%^[15,16].

Na podstawie badań epidemiologicznych prowadzonych w innych krajach możemy przyjąć, że problem nadmiernej potliwości dotyczy w naszym kraju 0,6-2,8% populacji (od 230 tys. do ok. 1,1 mln osób).

Nadpotliwość najczęściej dotyczy osób w wieku 24-64 lat i występuje równie często u kobiet i u mężczyzn, chociaż niektóre źródła podają, że choroba ta występuje nieco częściej u kobiet^[4,9].

Najczęściej spotykaną postacią nadmiernej potliwości jest miejscowa idiopatyczna nadpotliwość pach. Dotyczy ona ok. 50% wszystkich przypadków choroby^[4].

Diagnostyka

W postawieniu rozpoznania kluczowe znaczenie ma starannie zebrany wywiad oraz badanie fizykalne^[17]. Ważna jest dia-

gnostyka różnicowa nadpotliwości pierwotnej i wtórnej, ponieważ leczenie tej drugiej musi być przede wszystkim przyczynowe^[18].

W 2004 roku specjalnie powołana grupa robocza ds. rozpoznawania i leczenia miejscowej nadpotliwości pierwotnej opublikowała konsensus, który definiuje ją jako „miejscową, widoczną, nadmierną potliwość bez rozpoznawalnej przyczyny, trwającą min. 6 miesięcy z towarzyszącymi jej przynajmniej dwoma następującymi cechami:

- symetryczna (obustronna),
- dająca o sobie znać przynajmniej raz w tygodniu,
- upośledzająca codzienne aktywności,
- mająca swój początek przed 25 r.ż.,
- mająca rodzinną historię,
- ustępująca w trakcie snu”^[19].

Bardzo prostą i pomocną metodą diagnostyczną, którą wykonuje się przed rozpoczęciem leczenia nadpotliwości miejscowej, jest tzw. test Minora (próba jodowo-skrobiowa). Głównym celem tej jakościowej próby jest określenie powierzchni, która nadmiernie wydziela pot i którą należy poddać leczeniu.

Metody ilościowe, takie jak grawimetria czy wapometria, wykorzystywane są najczęściej w trakcie badań klinicznych i mają ograniczone zastosowanie praktyczne.

Do oceny wpływu nadpotliwości na jakość życia wykorzystywane są czasami niespecyficzne i specyficzne kwestionariusze QoL (np. DLQI, HDSS, HHIQ). Badania przeprowadzone przy pomocy niespecyficznego narzędzia Dermatology Life Quality Index (DLQI) pozwoliły dowiedzieć, że nadpotliwość dużego stopnia może obniżać jakość życia w podobny sposób jak atopowe zapalenie skóry czy łuszczycy^[20].

Możliwości terapeutyczne

W leczeniu nadpotliwości pach stosowanych jest kilka metod, które różnią się skutecznością, kosztami i ryzykiem występowania powikłań oraz objawów ubocznych.

Do leczenia miejscowego wykorzystuje się antyperspiranty, urządzenia laserowe, śródskórne iniekcje toksyny botulinowej oraz urządzenia wykorzystujące mikrofałę (nowość na rynku).

Leczenie ogólnoustrojowe i metody chirurgiczne zarezerwowane są – ze względu na możliwe powikłania oraz objawy uboczne – wyłącznie dla najtrudniejszych przypadków, które nie poddają się innym sposobom terapii.

Antyperspiranty

Antyperspiranty wytwarzane są zwykle na bazie soli glinu, które w dostępnych na rynku preparatach znajdują się w różnym stężeniu.

Mechanizm działania soli glinu polega na ich wnikaniu do kanalików wyprowadzających gruczołów potowych^[21,22]. W następstwie kontaktu z wilgocią tworzą one gęsty polimer, który mechanicznie blokuje kanaliki, uniemożliwiając wydostawanie się potu na zewnątrz. Ograniczony czas działania soli glinu wynika przede wszystkim ze złuszczenia warstwy skóry razem z zablokowanymi mechanicznie ujściami gruczołów potowych oraz z wymywania powstałej blokady. Istnieją doniesienia, że sole glinu mogą działać również w inny sposób – poprzez uszkodzenie gruczołów potowych^[23].

Wadą antyperspirantów jest ich ograniczona skuteczność, krótki czas działania oraz fakt, że powodują powstawanie trwałych, nieusuwalnych plam na odzieży. Wysokie stężenia związków glinu mogą również powodować miejscowe podrażnienie skóry.

Urządzenia laserowe

Do leczenia nadmiernej potliwości pach wykorzystuje się w ostatnich latach laser neodymowo-yagowy (Nd:YAG) o długości fali 1064 nm – w sposób analogiczny jak przy epilacji^[24]. Jego użycie prowadzi nie tylko do przezskórnego uszkodzenia brodawek włosowych, ale także do zniszczenia gruczołów potowych.

Laser Nd:YAG może być stosowany również do laserowego usuwania gruczołów potowych metodą inwazyjną, która przypomina liposukcję^[25]. W tym przypadku przez małe nacięcie wprowadza się pod skórę końcówkę światłowodu, który przewodzi światło lasera. Laser niszczy gruczoły potowe, które następnie usuwa się wraz z podskórną tkanką tłuszczową dołw pachowych cienką kaniulą ssącą, którą operuje się powierzchownie pod skórą. W metodzie tej można wykorzystać nie tylko laser o długości fali 1064, ale także 1320 nm i 1444 nm^[26].

Toksyna botulinowa

Popularną i bardzo skuteczną metodą leczenia nadpotliwości pierwotnej są środ-

skórne iniekcje toksyny botulinowej typu A. Mechanizm jej działania polega na hamowaniu wydzielania acetylocholino w presynaptycznej części złącza nerwowego. Powoduje to blokadę współczulnego unerwienia gruczołów potowych, zatrzymanie ich czynności i czasowe, w pełni odwracalne zahamowanie produkcji potu^[27,28].

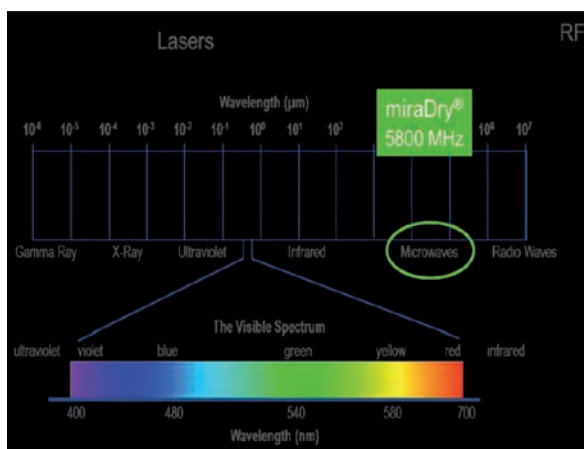
Toksyna powoduje likwidację lub znaczne zmniejszenie nadpotliwości pach u prawie wszystkich leczonych pacjentów, a czas jej działania wynosi przeważnie 6-9 miesięcy^[28]. Zabieg jej podania jest szybki, bezbolesny i bardzo bezpieczny. Ze względu na konieczność stosowania dużych dawek toksyny (50-100 U na pachę) zabieg jest jednak kosztowny, a iniekcje muszą być okresowo powtarzane w celu utrzymania jej korzystnego działania.

Mikrofale

Nowym zabiegiem służącym do trwałej likwidacji nadpotliwości pach jest zabieg polegający na wykorzystaniu mikrofal^[29-31]. Jest to miejscowa, nieinwazyjna, bezpieczna i bardzo skuteczna procedura pozwalająca na trwałe usunięcie problemu nadpotliwości pach w trakcie jednego lub dwóch zabiegów^[29].

Mikrofale to fale elektromagnetyczne o długości od 1 mm do 30 cm, które w widmie znajdują się pomiędzy podczerwienią (w tym zakresie fal pracuje np. laser CO₂ o długości fali 10600 nm) a falami ultrakrótkimi (np. urządzenia RF) (ryc. 1). W medycynie zastosowano je po raz pierwszy w chirurgii w latach 70. ubiegłego wieku. Do wytwarzania mikrofal stosuje się lampy elektronowe, a do ich przesyłania falowody.

Mikrofale emitowane w kierunku tkanek podgrzewają wodę, która się w nich znajduje i prowadzi do ich termicznego uszko-



Ryc. 1. Mikrofale są falami elektromagnetycznymi, które w widmie znajdują się pomiędzy podczerwienią a falami ultrakrótkimi.

dzenia. Tkanka tłuszczowa, ze względu na niską zawartość wody, absorbuje mikrofałe tylko w niewielkim stopniu.

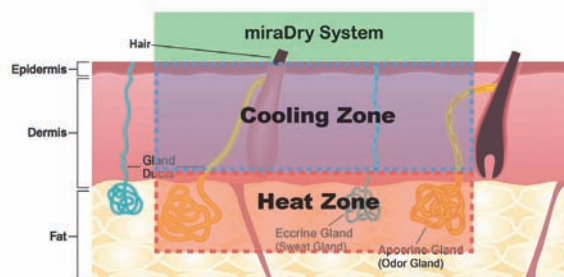
Mikrofałe potrafią penetrować skórę na głębokość, na której znajdują się gruczoły potowe (granica pomiędzy skórą właściwą a tkanką podskórną)^[29]. Z reguły jest to 2-5 mm, w zależności od grubości skóry pacjenta. Docierając do gruczołów potowych, powodują ich trwałe uszkodzenie (termolizę), co skutkuje nieodwracalnym zahamowaniem wydzielania potu^[30,31]. Dodatkową korzyścią z zabiegu jest trwała epilacja wynikająca z uszkodzenia brodawek włosów. Jednoczesne chłodzenie skóry w trakcie zabiegu zapewnia jej skuteczną ochronę przed przegrzaniem i uszkodzeniem^[29] (ryc. 2).

Urządzenie miraDry

Urządzenie miraDry (producent – Miramar Labs USA; polski dystrybutor – ESLT) jest pierwszym na rynku, które przeznaczone jest do leczenia nadpotliwości pach za pomocą mikrofał. W USA i innych krajach poza Europą jest stosowane od 2011 r., w Europie od 2014 r. Jest to jedyne urządzenie zatwierdzone przez FDA w USA do leczenia nadpotliwości. W Polsce pojawiło się dopiero na początku 2015 r.

Urządzenie miraDry zbudowane jest ze sterowanej komputerowo konsoli oraz głowicy, na której montuje się jednorazowe końcówki zabiegowe bioTip^[29]. Konsola, oprócz komputera z oprogramowaniem, wyposażona jest w zintegrowany moduł chłodzący oraz pompę podciśnieniową (ryc. 3).

Głowica, wyposażona w cztery anteny, emituje mikrofałe o częstotliwości 5800 MHz (5,8 GHz). Ważnym jej elementem jest kontaktowa płytka chłodząca, której rolą jest ochrona skóry przed przegrzaniem i uszkodzeniem. Głowica obejmuje obszar



Ryc. 2. Mikrofałe emitowane przez głowicę zabiegową penetrują skórę na głębokość, na której znajdują się gruczoły potowe. Jest to granica pomiędzy skórą właściwą a tkanką podskórną. Docierając do gruczołów potowych, powodują ich trwałe uszkodzenie (termolizę), co skutkuje nieodwracalnym zahamowaniem wydzielania potu. Jednoczesne chłodzenie skóry zapewnia jej ochronę przed przegrzaniem i uszkodzeniem.

zabiegowy o wymiarach 10 x 30 mm. Końcówka zabiegowa bioTip montowana na głowicy wykorzystuje pompę podciśnieniową urządzenia w celu przyssania się do skóry, uniesienia jej i ustabilizowania podczas zabiegu. Końcówka jest sterylna i jednorazowa.

Urządzenie miraDry posiada pięć trybów pracy, dzięki czemu możliwa jest regulacja siły jego działania. Poszczególne ustawienia różnią się czasem dostarczania energii (moc jest zawsze taka sama). Wyższe ustawienia pozwalają dostarczać ciepło dłużej i głębiej, a przez to skuteczniej niszczyć gruczoły potowe, również te położone głębiej.

Przebieg zabiegu

Na 4 dni przed zabiegiem pacjent powinien dokładnie ogolić obie pachy. Na 2 godziny przed wizytą powinien przyjąć ibuprofen, który, oprócz działania przeciwbólowego, pomaga zmniejszyć pojawiającą się zawsze po zabiegu lokalny obrzęk pach.



Ryc. 3. Urządzenie miraDry zbudowane jest ze sterowanej komputerowo konsoli oraz głowicy, na której montuje się jednorazowe końcówki zabiegowe bioTip. Konsola, oprócz komputera z oprogramowaniem, wyposażona jest w zintegrowany moduł chłodzący oraz pompę podciśnieniową.

Określenie wielkości obszaru zabiegowego następuje poprzez wykonanie testu Minora. Można go również zdefiniować jako obszar owłosiony dołów pachowych. Po zdezynfekowaniu skóry dokonuje się pomiaru tego obszaru za pomocą specjalnego szablonu. Następnie na skórę nanosi się (tak jak kalkomanię) wzór, według którego będzie wykonywany zabieg. Definiuje on miejsca podania znieczulenia oraz miejsca, do których po kolei będzie przykładana głowica zabiegowa (ryc. 4). Po naniesieniu wzoru skórę pach znieczula się nasiętkowo

przy pomocy lidokainy lub lidokainy z epinefryną.

Mikrofale emitowane są przez około 3 sekundy, a proces chłodzenia trwa 30 sekund. Razem jedno przyłożenie trwa około 35-40 sekund. Po każdej stronie znajduje się przeważnie 20-30 miejsc przyłożenia głowicy, dlatego jedną pachę opracowuje się przeciętnie przez 25-30 minut.

Po zabiegu stosowane są zawsze okłady chłodzące przez ok. 10-20 minut. W domu pacjent powinien kontynuować ich stosowanie przez kilka godzin oraz w miarę potrzeby przyjmować środki przeciwbólowe. Przez kilka dni po zabiegu zaleca się również ograniczenie aktywności fizycznej.

Efekty zabiegu

Zabieg leczenia nadpotliwości pach przy użyciu mikrofal jest bardzo skuteczny. Badania kliniczne potwierdziły 90-procentową skuteczność pojedynczej procedury badaną po 12 miesiącach od zabiegu^[32]. Badania histopatologiczne wykazały natomiast trwałe i nieodwracalne uszkodzenie gruczołów potowych przez mikrofale^[29]. Dalsza obserwacja wykazała utrzymującą się skuteczność po 18 miesiącach od zabiegu^[33]. Efekty zabiegu są trwałe, ponieważ zniszczone gruczoły potowe nie mają zdolności regeneracji^[34].

W przypadku częściowego efektu lub braku pełnej satysfakcji pacjenta drugi zabieg można wykonać po 3 miesiącach.



Ryc. 4. Po zdezynfekowaniu skóry nanosi się na nią wzór, według którego będzie wykonywany zabieg. Definiuje on miejsca podania znieczulenia oraz miejsca, do których będzie po kolei przykładana głowica zabiegowa.

Mikrofale, ze względu na swoją skuteczność i bezpieczeństwo, mogą być stosowane nie tylko u pacjentów, które skarżą się na nadpotliwość dużego stopnia. Z zabiegu mogą bardzo skorzystać również osoby, dla których nadpotliwość jest problemem jedynie kosmetycznym (niewielkiego stopnia) lub które mają problem z przykrym zapachem. Co ważne dla pacjentów – zabieg pozwala na pozbycie się problemu na zawsze.

Objawy uboczne, możliwe powikłania i przeciwwskazania

Pacjenci z reguły znoszą zabieg bardzo dobrze. Większość odczuwa delikatny obrzęk i dyskomfort w obrębie pach, który może się utrzymywać przez 2-3 dni. W niektórych przypadkach może pojawić się obrzęk zlokalizowany poza pachami – na ramionach lub na górnej części klatki piersiowej. Znika on po kilku dniach, szczególnie gdy pacjent pamięta o systematycznym stosowaniu zimnych okładów.

Innymi przemijającymi objawami ubocznymi mogą być: zaczerwienienia pojawiające się w miejscu przyłożenia głowicy zabiegowej, siniaki w miejscach iniekcji znieczulenia, zgrubienia na skórze w obrębie pach, częściowa utrata owłosienia pach oraz przejściowe, zmienione czucie w okolicy pachy.

Wyjątkowo rzadko może pojawić się infekcja, nadpotliwość kompensacyjna lub przejściowa utrata siły mięśni ramion lub palców.

Przeciwwskazaniem do stosowania mikrofala w leczeniu nadpotliwości pach (poza przeciwwskazaniami typowymi dla wszystkich zabiegów medycyny estetycznej) jest posiadanie rozrusznika serca oraz wcześniejsze problemy ze środkami stosowanymi do znieczulenia nasiękowego. Urządzenia nie wolno też stosować na obszarach innych niż pachy.

Podsumowanie

Przy nadpotliwości pach dezodoranty i antyperspiranty mają ograniczone zastosowanie ze względu na swą niewielką skuteczność. Gruczoły stale wydzielają pot, niezależnie od pory roku, sytuacji, pogody i temperatury otoczenia. Szczególnie dają o sobie znać podczas emocjonujących i stresujących sytuacji.

Skuteczne, nieinwazyjne, bezpieczne i trwałe leczenie nadpotliwości pach jest od niedawna możliwe dzięki nowemu urządzeniu miraDry, które wykorzystuje w swym działaniu mikrofałe. Nowa metoda może przynieść wiele korzyści osobom, które zmagają się z problemem wilgotnych pach lub przykrego zapachu, również wtedy, gdy nie mają one dużego nasilenia.



Gabinet Medycyny Estetycznej lek. med. Przemysław Styczeń

00-773 Warszawa,
ul. Dolna 17/1 (Concept Medica)
tel. 608 555 664

e-mail: witam@drstyczen.pl
www.drstyczen.pl www.mezoterapia.pl

Písmiennictwo:

1. Lear W, Kessler E, Solish N, Glaser DA. An epidemiological study of hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2007; 33:69-75.
2. Lerer B, Jacobowitz J, Wahaba A. Personality features in essential hyperhidrosis. *Int J Psychiatry Med* 1980; 10(1):59-67.
3. Amir M, Arish A, Weinstein Y, Pfeffer M, Levy Y. Impairment in quality of life among patients seeking surgery for hyperhidrosis (excessive sweating): preliminary results. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 2000; 37(1):25-31.
4. Strutton DR, Kowalski JW, Glaser DA, Stang PE. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:241-248.
5. Flanagan KH, Glaser DA. An open-label trial of the efficacy of 15% aluminum chloride in 2% salicylic acid gel base in the treatment of moderate-to-severe primary axillary hyperhidrosis. *J Drugs Dermatol* 2009; 8:477-480.
6. Huang Y-H, Yang C-H, Chen Y-H, Chen C-H, Lee S-H. Reduction in osmidrosis using a suction-assisted cartilage shaver improves the quality of life. *Dermatol Surg* 2010; 36:1573-1577.
7. Lee D, Cho S, Kim YC, Park JH, Lee SS, Park SW. Tumescence liposuction with dermal curettage for treatment of axillary osmidrosis and hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2006; 32:505-511.
8. Moraites E, Vaughn OA, Hill S. Incidence and prevalence of hyperhidrosis. *Dermatol Clin* 2014; 32:457-465.
9. Stefaniak TJ, Dobosz Ł, Kaczor M, Ćwigoń M. Nadpottliwość pierwotna - problemy diagnostyki i leczenia. *Polski Przegl Chir* 2013; 85(9):954-982.
10. Ro KM, Cantor RM, Lange KL, et al. Palmar hyperhidrosis: evidence of genetic transmission. *J Vasc Surg* 2002; 35(2):382-386.
11. Schlereth T, Dieterich M, Birklein F. Hyperhidrosis - causes and treatment of enhanced sweating. *Dtsch Arztebl Int* 2009; 106:32-37.
12. Cheshire W, Fealey R. Drug-induced hyperhidrosis and hypohidrosis: incidence, prevention, and management. *Drug Saf* 2008; 31:109-110.
13. Paisley AN, Buckler HM. Investigating secondary hyperhidrosis. *BMJ* 2010; 341:4475.
14. Baguley IJ. Autonomic complications following central nervous system injury. *Semin Neurol* 2008; 28:716-725.
15. Conolly M, de Berker D. Management of primary hyperhidrosis: a summary of the different treatment modalities. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4:681-697.
16. Eisenach J, Atkinson J, Fealey D. Hyperhidrosis: Evolving Therapies for a Well-Established Phenomenon. *Mayo Clin Proc* 2005; 80(5):657-666.
17. Benson RA, Holt PJE, Loftus IM. Diagnosis and management of hyperhidrosis. *BMJ* 2013; 347:f6800.
18. Atkins JL, Butler PE. Hyperhidrosis: a review of current management. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110:222-228.
19. Hornberger J, Grimes K, Naumann M, et al. Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:274-286.
20. Swartling C., Naver H., Lindberg M., Botulinum A toxin improves life quality in severe primary focal hyperhidrosis. *Uer J Neurol* 2001; 8(3):247-252.
21. Benohanian A. Antiperspirants and deodorants. *Clin Dermatol* 2001; 19:399-402.
22. Draelos ZD. Antiperspirants and the hyperhidrosis patient. *Dermatol Ther* 2001; 14:220-221.
23. Burkhart CG, Burkhart CN. Aluminum alters sweating by constricting the dermal duct lumen. *Int J Dermatol* 2008; 47:1306-1307.
24. Letada PR, Landers JT, Uebelhoefer NS, et al. Treatment of focal axillary hyperhidrosis using a long pulsed Nd: YAG 1064 nm laser at hair reduction settings. *J Drugs Dermatol* 2012; 11:59-63.
25. Goldman A, Wollina U. Subdermal Nd-YAG Laser for Axillary Hyperhidrosis. *Dermatologic Surgery* 2008; 34(6): 756-762.
26. Kotlus BS. Treatment of refractory axillary hyperhidrosis with a 1320-nm Nd: YAG laser. *J Cosmet Laser Ther* 2011; 13:193-195.
27. Naumann M, Lowe NJ. Botulinum toxin type A in treatment of bilateral primary axillary hyperhidrosis: randomised, parallel group, double blind, placebo controlled trial. *BMJ* 2001;323:596.
28. Doff MA, Hardy KL, Ascherman JA. Treatment of hyperhidrosis with botulinum toxin. *Aesthet Surg J* 2012; 32:238-244.
29. Jacob C. Treatment of Hyperhidrosis with microwave technology. *Semin Cutan Med Surg* 2013; 32:2-8.
30. Johnson JE, O'Shaughnessy KF, Kim S. Microwave thermolysis of sweat glands. *Lasers Surg Med* 2012; 44:20-25.
31. Glaser DA, Coleman WP, Fan LK, Kaminer MS, et al. A randomized, blinded clinical evaluation of a novel microwave device for treating axillary hyperhidrosis: the Dermatologic Reduction In Underarm Perspiration Study. *Dermatol Surg* 2012; 38:185-191.
32. Hong HCH, Lupin M, O'Shaughnessy KF. Clinical evaluation of a microwave device for treating axillary hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2012; 38:728-735.
33. Lupin M, Hong HC, O'Shaughnessy KF. Long-term evaluation of microwave treatment for axillary hyperhidrosis. *Lasers Surg Med* 2012; 44:46.
34. Li H, Gang Z, et al. Antigen Expression of Human Eccrine Sweat Glands. *J Cutan Pathol* 2009; 36: 318-324.

dr hab. n. med. Monika Bowszyc-Dmochowska^{1,2}

¹ Pracownia Histopatologii i Immunopatologii Skóry Kliniki Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Pracowni: dr hab. n. med. Monika Bowszyc-Dmochowska

² Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

Krioterapia w dermatologii i medycynie estetycznej

Krioterapia to metoda leczenia z wykorzystaniem niskich temperatur, z kolei kriochirurgia to rodzaj krioterapii prowadzącej do destrukcji tkanek w celach leczniczych. Natomiast kriolipoliza to wywołana działaniem niskiej temperatury wybiórcza martwica tkanki tłuszczowej mająca na celu jej redukcję.

Te metody lecznicze są szeroko stosowane w medycynie, zwłaszcza w dermatologii, a ostatnio także w medycynie estetycznej. Spośród kilkudziesięciu jednostek chorobowych najczęstszymi dermatologicznymi wskazaniami do kriochirurgii są: brodawki wirusowe, rogowacenie łojotokowe, rogowacenie słoneczne, leukoplakia, rak kolczystokomórkowy *in situ*, rak podstawnokomórkowy powierzchowny, ziarniniak naczyniowy, bliznowce. Krioterapię stosuje się również w leczeniu łysienia plackowatego czy w ziarniniaku obrączkowatym. Omówione zostaną podstawy działania biologicznego niskich temperatur na tkanki oraz podstawowe techniki, przeciwwskazania, odczyny, powikłania i skutki krioterapii w różnych zmianach skórnych.

Krioterapia to leczenie z wykorzystaniem niskich temperatur (z greckiego *kryos* – zimny, *therapeia* – leczenie). We współczesnej medycynie termin ten odnosi się do proce-

dur leczniczych, w których czasowe obniżenie temperatury tkanek spowoduje zamierzony efekt terapeutyczny, nie powodując ich destrukcji. Przykładem jest, stosowane w schorzeniach narządu ruchu przez fizjoterapeutów czy rehabilitantów, ochładzanie całego ciała w kriokomorze lub ochładzanie okolicy stawu nadmuchem chłodzącego gazu w celu zmniejszenia stanu zapalnego, obrzęku lub złagodzenia bólu, wspomagające leczenie farmakologiczne i ułatwiające rehabilitację. W dermatologii procedurę, zwaną oficjalnie „krioterapią zmian powierzchownych”, stosuje się np. w leczeniu łysienia plackowatego. Kriochirurgia to natomiast metoda leczenia polegająca na zamrażaniu tkanek w celu ich zniszczenia. Ta metoda w wybranych przypadkach stanowi alternatywę do leczenia chirurgicznego, elektrochirurgicznego, laserowego, radioterapii czy farmakologicznej terapii cytotoksycznej i jest wykorzystywana w wielu gałęziach medycy-

ny, jednak najszerzej w dermatologii. Dzięki dostępnym urządzeniom wykorzystującym różne media chłodzące oraz znajomości techniki zamrażania możliwe jest kontrolowane co do powierzchni i głębokości, zniszczenie zmiany chorobowej. Najczęściej stosowaną obecnie substancją chłodzącą jest ciekły azot o temperaturze $-195,8^{\circ}\text{C}$, przy którego wykorzystaniu można uzyskać szybkie schłodzenie tkanki do temperatury -40°C . Inne substancje kriogeniczne to: podtlenek azotu ($-88,7^{\circ}\text{C}$), zestalony dwutlenek węgla ($-78,9^{\circ}\text{C}$), mieszanina skroplonych gazów propanu i eteru dimetylowego (-57°C). Z uwagi na wyższe temperatury i niemożność osiągnięcia odpowiedniej szybkości i głębokości zamrażania nadają się one jedynie do leczenia zmian powierzchniowych. Najpopularniejszą metodą jest natrysk ciekłego azotu na leczonej zmianę skórą lub metoda kontaktowa przy użyciu sond i aplikatorów.

Kriodestrukcja rozpatrywana na poziomie komórkowym jest zjawiskiem złożonym. Fizyczną jej podstawą jest, będąca skutkiem oziębienia, krystalizacja wody zarówno w przestrzeni pozakomórkowej, co prowadzi do zaburzeń elektrolitowych i uszkodzenia błon komórkowych, jak i wody wewnątrzkomórkowej, co prowadzi do uszkodzenia lizosomów, retikulum endoplazmatycznego i mitochondriów. Krystalizacja wewnątrzkomórkowa komórek naskórka zachodzi w temperaturze poniżej -22°C , a w fibroblastach poniżej -35°C . Proces tworzenia kryształów zależy również od szybkości schładzania. Przy powolnym schładzaniu dominuje krystalizacja zewnątrzkomórkowa, przy szybkim – wewnątrz- i zewnątrzkomórkowa. Równie ważny dla zniszczenia komórek jest proces rozmrażania, bowiem w początkowej jego fazie następuje agregacja drobnych kryształów w bryły lodu, co prowadzi do mechanicznego uszkodzenia komórek i ich śmierci. Dzieje się tak przy po-

wolnym wzroście temperatury. Dla zniszczenia tkanki potrzebne jest więc szybkie schłodzenie w tempie ponad $100^{\circ}\text{C}/\text{min}$ do temperatury poniżej -25°C oraz powolne rozmrożenie w tempie poniżej $10^{\circ}\text{C}/\text{min}$. Aby zwiększyć skuteczność zabiegu kriochirurgicznego, zwykle stosuje się dwa cykle zamrażania-rozmrażania, bezpośrednio po sobie następujące. Głębokość destrukcji tkanki zależy od czasu aplikacji kriogenu. Zmiany powierzchowne, naskórkowe, jak brodawki wirusowe czy ogniska rogowacenia słonecznego lub łojotokowego, mrozi się ciekłym azotem przez 10-20 sekund, głębsze zmiany skórne, jak ogniska raka podstawnokomórkowego, przez 45-60 sekund. Na stopień martwicy tkanki ma więc wpływ temperatura i czas zamrażania, typ tkanki, ale również jej ukrwienie. Zmiany dobrze ukrwione, jak naczyńki, trudniej ulegają destrukcji, gdyż żywa cyrkulacja znacznie przyspiesza fazę rozmrażania. Natomiast zmiany zlokalizowane w okolicach słabo ukrwionych, jak podudzia czy tułów rozmrażają się wolniej, co należy uwzględnić, modyfikując czas zamrażania.

Zabiegi kriochirurgiczne są stosunkowo proste, tanie i bezpieczne, rzadko powodują poważniejsze powikłania, a skuteczność ich jest porównywalna z wymienionymi wyżej metodami. Pamiętać jednak należy, że nie są to zabiegi bezbolesne, choć na ogół ból nie ma dużego nasilenia, a zmiany większe, w dobrze unerwionych okolicach można przed mrożeniem znieczulić 2-proc. roztworem lignokainy lub podać doustnie środek przeciwbólowy. Uważane są za zabiegi bezkrwawe, co nie jest do końca prawdą, bowiem w przypadku zmian z nadżerką lub owrzodziały w fazie rozmrażania na skutek rozszerzenia naczyń może dojść do krwawienia. Zwykle jest ono znacznie mniejsze niż przy tradycyjnych zabiegach chirurgicznych i ustępuje w fazie narastania obrzęku, co jest przydatne w leczeniu zmian naczyniowych. Pacjenci, którzy stosują leki przeciw-

krzepliwe, nie muszą ich odstawiać przed zabiegiem. Formowanie się martwicy wiąże się z obrzękiem, tworzeniem pęcherza i sączeniem w pierwszych 2-3 dniach po zabiegu, z następowym jej stopniowym oddzieleniem i naskórkowaniem rany. Gojenie trwa, w zależności od powierzchni i głębokości oraz okolicy ciała, a właściwie jej ukrwienia, około 2-4 tygodni. W tym czasie rana powinna być przemywana łagodnym środkiem odkażającym i zaopatrzona opatrunkiem z dodatkiem preparatu antybakteryjnego. W rezultacie zabiegu kriochirurgicznego powstaje blizna o charakterze mniej lub bardziej odbarwionej, gładkiej plamy o średnicy pola mrożonego. Rzadko i jedynie przy leczeniu głębszym nowotworów złośliwych dochodzi do bliźnowatego przerostu w centrum blizny, który samoistnie ustępuje w ciągu kilku miesięcy. Nie obserwuje się na ogół keloidów w bliznach kriochirurgicznych. Do głównych przeciwwskazań należą krieglobulinemia, zaburzenia krążenia obwodowego w przebiegu chorób tkanki łącznej, zespół Raynauda, cukrzyca. Lista jednostek dermatologicznych, w których wykorzystać można kriochirurgię i krioterapię jest długa, jednak w tym artykule przedstawione zostaną jedynie te, które stanowią najczęstsze do nich wskazania. Stosunkowo nową metodą jest kriolipoliza, w której niskie temperatury są wykorzystywane do redukcji tkanki tłuszczowej^[1,2].

Kriochirurgia brodawek wirusowych

Brodawki wirusowe są spowodowane zakażeniem naskórka lub nabłonka wirusami HPV (*human papilloma virus*). Obecnie znanych jest około 150 typów HPV, niektóre mają potencjał onkogenny. Do zakażenia dochodzi w wyniku bezpośredniego lub pośredniego kontaktu (przez przedmioty), czemu sprzyjają powierzchowne urazy naskórka. Wirusy HPV wnikają przez warstwę rogową do warstwy podstawnej, gdzie wbudowują

się do jądra komórkowego, powodując charakterystyczny przerost naskórka w postaci hiperkeratotycznej grudki naskórkowej, koloru zdrowej skóry, o średnicy od 1 mm do kilku cm. Klinicznie brodawki występują w czterech podstawowych postaciach klinicznych: brodawki pospolite, brodawki stóp, brodawki płaskie oraz brodawki narządów płciowych, zwane też kłykciami kończystymi. Brodawki należą do częstych schorzeń dermatologicznych, szacuje się, że 5-30% dzieci i młodych dorosłych je miało, ma lub mieć będzie. W wyniku miejscowej mobilizacji immunologicznej mogą spontanicznie ustąpić, co może nastąpić po kilku latach trwania zakaźnej infekcji. Nie jest obecnie dostępny lek działający wybiórczo na wirusy HPV, dlatego leczenie brodawek opiera się na chemicznym lub chirurgicznym usuwaniu widocznych grudek, ewentualnie z pobudzeniem miejscowej odpowiedzi immunologicznej (imikwimod). Kriochirurgia jest obok chemicznego (keratolitycznego) leczenia najpopularniejszą opcją terapeutyczną w leczeniu wszystkich typów. Tradycyjnie wykorzystywany jest ciekły azot w metodzie kontaktowej lub natryskowej lub podtlenek azotu. Metody te są stosowane głównie w dermatologicznym lecnictwie otwartym z uwagi na konieczność posiadania urządzeń do aplikacji tych gazów oraz stałego zaopatrzenia w ciekły azot lub podtlenek azotu. Zabieg zamrażania pojedynczej zmiany trwa 5-30 sekund, zwykle do zbielenia, oszronienia i stwardnienia całej grudki z marginesem ok. 1-2 mm. Zabieg można powtórzyć tuż po rozmrożeniu. Kriochirurgia zmian na podeszwach, palcach, twarzy, a zwłaszcza w okolicach wałów paznokciowych, szczególnie licznych i dużych, głębokich grudek, jest bolesna, dlatego poleca się znieczulenie nasiąkowe 2-proc. lignokainą. W ciągu 2 dni po zabiegu rozwija się odczyn pęcherzowy, z surowiczo-krwistym wysiękiem, najlepiej gdy podminowuje on brodawkę, a następnie

tworzy się ciemny martwiczny strup, który oddziela się po 2 tygodniach. Czasem jednorazowy zabieg powoduje jedynie martwicę części brodawki i wtedy należy go powtórzyć, najlepiej tuż po wygojeniu rany, czyli po 2-3 tygodniach. Skuteczność jednorazowego zabiegu oceniana jest na około 50%, co jest porównywalne z innymi metodami leczenia. Czasem, zwłaszcza na podszwach, pomocne jest uprzednie częściowe złuszczenie powierzchniowych warstw brodawki preparatem 30-50-proc. mocznika lub kwasu salicylowego o stężeniu 20-40%. Nowością na rynku są dostępne obecnie bez recepty preparaty do domowej kriochirurgii brodawek w postaci aplikatorów ze skompresowanym propanem i eterem dwumetylowym. Ich zaletą jest możliwość samodzielnej nawet kilkukrotnej aplikacji, jednak nie osiągały one tak niskich temperatur jak wymienione wcześniej, stąd są mniej skuteczne. Zaletą kriochirurgii brodawek wirusowych, w porównaniu z innymi metodami chirurgicznymi, jest niewielkie bliznowacenie, co jest szczególnie cenne w leczeniu zmian na stopach i w okolicach wałów paznokciowych [1,3-5].

Kriochirurgia łagodnych nowotworów skóry

Rogowacenie łojotokowe, zwane też brodawką łojotokową lub starczą, jest bardzo częstym łagodnym rozrostem naskórka występującym u osób starszych. Pojedyncza zmiana to spoista naskórkowa grudka o brodawkowatej lub kalafiorowatej, szorstkiej powierzchni, barwie od jasnobrązowej do czarnej, czasem uszypułowana lub płaska, o średnicy od 0,2 do kilku cm, zwykle 0,5-1 cm. W obrazie dermatoskopowym jej charakterystycznymi cechami są: białe pseudocysty rogowe, brązowe czopy rogowe oraz homogenny bezstrukturalny barwnik, często o szarawym odcieniu brązu. Zmiany zwykle są mnogie, występują na głowie i tułowiu,

zwłaszcza w okolicach łojotokowych: na czole, skroniach, szyi, górnej części klatki piersiowej w okolicach między i podsutkowych. Pojedyncze grudki występują również na kończynach. Nie ulegają transformacji nowotworowej. Są istotnym defektem kosmetycznym i prawdopodobnie najczęstszym, obok włókniaków miękkich, obiektem drobnych zabiegów dermatochirurgicznych ze wskazań kosmetycznych. Kriochirurgia jest idealną metodą leczenia rogowacenia łojotokowego, bowiem najlepiej nadaje się do destrukcji zmian w obrębie naskórka. Procedura mrożenia jest podobna do wspomnianej wyżej w leczeniu brodawek wirusowych. Krótkie, 10-15-sekundowe, zamrażanie powoduje jedynie martwicę grudki naskórkowej, która jest podminowana płynem wysiękowym, oddziela się od nieuszkodzonej skóry właściwej i po kilku dniach odpada jako suchy strupek. Gojenie zwykle przebiega bez powikłań, a w miejscu brodawki pozostaje dyskretne, gładkie odbarwienie. Kriochirurgia przez swoją prostotę umożliwia jednorazowe leczenie licznych ognisk bez większego dyskomfortu. W przypadku zbyt „ostrożnej” aplikacji ciekłego azotu możliwe jest niecałkowite zniszczenie grudki, co nie stanowi problemu, zabieg można powtórzyć. Problemem kosmetycznym może być odbarwiona blizenka z przebarwioną obwódką, która może wystąpić u osób o ciemnej karnacji po leczeniu brodawek, zwłaszcza na tułowiu. Zmiany te z biegiem czasu jaśnieją, choć niecałkowicie. Można zalecić preparaty odbarwiające oraz ochronę przed UV [1,4,5].

Choć przy odpowiednio długim mrożeniu można uzyskać martwicę zmian zlokalizowanych w głębi skóry jak i innych łagodnych nowotworów przydatkowych (przerost gruczołów łojowych, nabłoniak włosowy, *syringoma*, *pilomatricoma*) oraz włókniaków miękkich i twardych, *neurofibroma*, *leiomyoma* itp., to jednak długi okres gojenia i ryzyko pozostawienia blizny gorszej kosme-

tycznie niż zmiana pierwotna sprawia, że należy zaproponować inną niż kriochirurgia opcję terapeutyczną. Ciekły azot można też stosować w celu krioablacji znamion naskórkowych, łojowych czy typu ILVEN (*Inflammatory Linear Verrucous Epidermal Nevus* – zapalne linijne brodawkowate znamię naskórkowe)^[1,4,5]. Jednak przy rozległych zmianach długie gojenie i niezadawalający kosmetycznie efekt końcowy w postaci odbarwienia, zanikowej blizny widocznej w całym obszarze leczonej zmiany, często z przebarwioną obwódką oraz częste nawroty są powodem do rozważenia innych metod leczenia.

Kriochirurgia stanów przedrakowych i raków skóry

Rogowacenie słoneczne, zwane też starczym, jest częstym objawem przewlekłego posłonecznego uszkodzenia skóry i jednocześnie stanem przednowotworowym raka płaskonabłonkowego, zwanego również kolczystokomórkowym. Przy czym ryzyko złośliwienia nie przekracza 20%. Występuje u osób w podeszłym wieku, o jasnej karnacji skóry, w miejscach przewlekle eksponowanych na słońce, czyli na twarzy, a zwłaszcza na grzbiecie nosa, policzkach, czole, w okolicach jarzmowych, na małżowinach usznych, czerwieni wargi dolnej, na łysinie u mężczyzn oraz grzbietach rąk i przedramionach. Objawem są nieregularne, szorstkie ogniska nawarstwionych łusek o średnicy ok. 1 cm, czasem przybierające postać rogu skórniego, czasem z naciekiem zapalnym u podstawy, czasem z drobnymi nadżerkami i strupkami, co odpowiada zwykle bardziej zaawansowanym zmianom typu proliferacyjnego ze zwiększonym ryzykiem rozwoju inwazyjnego raka. Tego typu zmiany stanowią bardzo dobre wskazanie do kriochirurgii jako metody służącej destrukcji zmian powierzchownych, naskórkowych, zwłaszcza obejmują-

cych większe obszary skóry i jest ona obecnie najpopularniejszą metodą „leczenia ogniskowego” rogowacenia słonecznego, zwłaszcza gdy ogniska są pojedyncze i wyraźnie odgraniczone. Metoda ta stanowi również uzupełnienie tzw. „terapii pola” preparatami imikwimodu lub mebutynianu ingenolu, gdy leczenie to okaże się częściowo skuteczne. Gdy istnieje kliniczne podejrzenie inwazji nowotworowej, wskazane jest wykonanie biopsji skórnej z najbardziej „podejrzanego” fragmentu i przystąpienie do krioterapii po jej wykluczeniu. W przypadkach typowego klinicznie rogowacenia słonecznego można przystąpić do kriochirurgii bez poprzedzającej biopsji. Typowa procedura to dwukrotna aplikacja ciekłego azotu przez 10-20 sekund. Natężenie bólu zwykle nie wymaga znieczulenia miejscowego, a rana po zabiegu goi się w ciągu dwóch tygodni, pozostawiając niewielkie odbarwienie.

Choroba Bowena, czyli rak kolczystokomórkowy *in situ* charakteryzuje się znacznego stopnia dysplazją naskórka bez inwazji do skóry właściwej. Klinicznie ma postać dobrze ograniczonej, czerwonej tarczki o łuszczącej się powierzchni o wymiarach 1-2 cm. Występuje u osób starszych, z jasną karnacją również w miejscach eksponowanych na słońce, ale także na kończynach dolnych, górnych i tułowi. Ogniska mogą być pojedyncze lub mnogie. Również jest on dobrym wskazaniem do kriochirurgii jako zmiana szeroka i powierzchowna, o grubości nieprzekraczającej 1-2 mm. Procedura jest podobna do mrożenia rogowacenia słonecznego, choć zalecane jest nieco dłuższe mrożenie, bo trwające 20-30 sek., z uwzględnieniem średnicy ogniska oraz okolicy. Podobnie rzecz ma się z erytroplazją Queyrata, rakiem płaskonabłonkowym *in situ* w okolicach narządów płciowych. W obu przypadkach konieczne jest pobranie biopsji z ogniska w celu potwierdzenia histopatologicznego rozpo-

znania przed wykonaniem zabiegu, aby nie przeoczyć inwazyjnego raka, zwłaszcza w okolicach genitalnych, oraz choroby zapalnej o podobnym obrazie klinicznym. Zabieg w okolicach wstrząsiorodnych, jak okolice narządów płciowych, wymaga znieczulenia miejscowego 2-proc. lignokainą lub kremem EMLA®. Kriochirurgia jest też skuteczna w leczeniu ognisk leukoplakii błony śluzowej jamy ustnej czy narządów płciowych, zwłaszcza zmian rozległych i płytkich lub jako uzupełnienie metody chirurgicznej. Trzeba jednak zaznaczyć, że nie jest zalecana w leczeniu raka inwazyjnego błon śluzowych i przy jakimkolwiek podejrzeniu inwazji nowotworowej należy pobrać biopsję, i – w przypadku pozytywnego wyniku – wybrać radykalniejszą metodę leczenia.

Rak podstawnocomórkowy to najczęstszy z nowotworów złośliwych skóry, dotyczy 30% populacji, głównie osób w podeszłym wieku, z których połowa ma więcej niż jedno ognisko. Wywodzi się z komórek progenitorowych przydatków skórnych, rozwija się powoli w skórze, naciekając na leżące poniżej tkanki mięsne, chrząstki, kości, prowadząc do ich zniszczenia. Przerzuty daje niezwykle rzadko. Ma zwykle postać spoistego połyskliwego guzka z centralnym owrzodzeniem (postać guzkowo-wrzodziejąca), drążącego owrzodzenia (tzw. wrzód żrący, częsty w fałdach nosowych), ciemnoczerwonej tarczki z drobnymi guzeczkami i strupkami (postać powierzchowna), spoistej nierównej blizny (postać twardzinopodobna, bliznowaciejąca), guzka lub tarczki z ziarnami pigmentu (postać barwnikowa). Choć podstawową metodą leczenia jest wycięcie chirurgiczne, kriochirurgia jest alternatywną opcją terapeutyczną o porównywalnej skuteczności (ok. 10% ryzyka wznowy), pod warunkiem właściwej kwalifikacji do leczenia. Wskazaniem są przede wszystkim ogniska małe i powierzchowne: guzki o średnicy do 0,5 cm oraz po-

wierzchowne do 2 cm. Przy leczeniu większych ognisk rośnie ryzyko wznowy. Przeciwwskazaniem są ogniska raka o tzw. dużym ryzyku wznowy, jak typ twardzinopodobny, bliznowaciejący, typ wrzodu żrącego, typ guzkowo-wrzodziejący o średnicy powyżej 2 cm oraz typu raka metatypowego, mikroguzkowego, o naciekającym typie wzrostu lub z cechami inwazji okołonerwowej. Te cztery ostatnie cechy odnoszą się do badania mikroskopowego wycinka guza, które musi poprzedzić decyzję o wyborze tej metody terapeutycznej. W przypadku raka podstawnocomórkowego zaleca się 2-krotną, zwykle 45, 60-sekundową aplikację ciekłego azotu, w zależności od powierzchni i grubości guza oraz ukrwienia okolicy tak, aby czas rozmrażania wynosił ok. 3 minut. Należy też uwzględnić, podobnie jak w tradycyjnej chirurgii 4-milimetry margines. Leczenie zmian guzkowych jest skuteczniejsze przy użyciu końcówek kontaktowych o średnicy przekraczającej średnicę guza. W leczeniu większych zmian powierzchniowych stosuje się metodę natryskową. Ponieważ trudno jest zapewnić jednakową głębokość zamrożenia w obrębie całego pola, pomocne jest podzielenie na dwa lub cztery mniejsze pola. W przypadku mrożenia zmian na głowie, która jest najczęstszą lokalizacją nowotworu, należy spodziewać się silniejszego niż w przypadku rogowacenia słonecznego odczucia bólu, stąd wskazane jest znieczulenie miejscowe 2-proc. roztworem lignokainy. Gojenie trwa około miesiąca. Ponieważ martwica jest tu głębsza, czasem przydaje się mechaniczne jej oddzielenie lub zastosowanie preparatów zewnętrznych rozmiękczających enzymatycznie włókien, co przyspiesza gojenie. Efektem końcowym jest odbarwiona zanikowa blizna, która, niestety, zwłaszcza na twarzy, jest zwykle bardziej widoczna niż blizna chirurgiczna i jest to główny powód do rezygnacji z tej metody^[1,2,4,5].

Kriochirurgia guzów i zmian naczyniowych

Ziarniniak naczyniowy, zwany również ropnym lub w tłumaczeniu z angielskiego lobularnym naczyniakiem włósniczkowym, to często występujący łagodny nowotwór naczyniowy. Cechuje go ogniskowa, zrazikowa proliferacja śródbłonek w górnej części skóry właściwej, prowadząca w krótkim czasie, około 2 tygodni, do powstania uszypułowanego czerwonego guzka, zwykle o średnicy 0,5-1 cm, który obficie krwawi przy drobnych urazach. Często napięty nad guzkiem naskórek ulega przerwaniu, co sprzyja nadkażeniu bakteryjnemu. Występuje najczęściej pojedynczo, może pojawić się w każdym wieku i w każdej okolicy ciała, włączając błony śluzowe. Szczególne predyspozycje wykazują kobiety ciężarne i pacjenci leczeni retinoidami. Ziarniniak naczyniowy jest dobrym wskazaniem do kriochirurgii jako metody alternatywnej do chirurgii lub leczenia laserowego. Najlepsza w tym przypadku jest metoda kontaktowa z uciskiem, który zapewni zamrożenie zarówno części naczyniaka wystającej ponad powierzchnię skóry, jak i głębsze zraziki naczyniowe znajdujące się w środkowych warstwach skóry. Średnica aplikatora powinna odpowiadać średnicy guzka. Jako zmiana obficie unaczyniona wymaga dłuższego czasu mrożenia, tj. 30-45, a nawet do 60 sekund z powodu skróconego czasu rozmrażania. Można też stosować metodę natryskową, najlepiej z ograniczeniem pola, aby uniknąć rozprysku i uszkodzenia otaczającej zdrowej skóry. Zabieg powtarza się dwukrotnie. Po rozmrożeniu często dochodzi do krwawienia z poszerzonych naczyń, jednak narastający w otaczającej naczynia tkance obrzęk szybko je zatrzymuje. Po zabiegu dobrze jest założyć opatrunek ze spongostanem i zostawić do następnego dnia. W ciągu tygodnia guzek ulega martwicy, powstaje czarny krwotoczny strup, który

po kolejnych 7 dniach odpada. Nie jest wskazane wcześniejsze usuwanie martwicy, gdyż może to spowodować krwawienie. W przypadku zbyt płytkiego zamrożenia, co częściej się zdarza w metodzie natryskowej, naczyniak może odrosnąć. Należy wtedy tuż po oddzieleniu martwicy domrozić podstawę zmiany. Efekt końcowy jest pod względem kosmetycznym bardzo dobry. Najważniejsze przed podjęciem leczenia jest wykluczenie czerniaka oraz znamienia Spitz. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości należy usunąć zmianę tradycyjną metodą chirurgiczną i przesłać do badania histopatologicznego^[1,4,5].

Naczyniaki starcze to mnogie, występujące na tułowie i dosiebnych częściach kończyn, drobne rubinowe guzki, o średnicy 1-2 mm. Są łagodnymi, powierzchownymi, ograniczonymi rozrostami kapilarnymi, nie mają tendencji do krwawienia i złośliwienia. Laseroterapia i elektrokoagulacja są metodami z wyboru w leczeniu tych zmian, jednak większe guzki, o średnicy 3-5 mm, mogą być leczone kriochirurgicznie. Podobnie jak w ziarniniaku naczyniowym najlepiej zastosować kriodestrukcję kontaktową, a średnica aplikatora nie powinna przekraczać średnicy guzka. Mrożenie jest krótkie, dostosowane do wielkości zmiany, ale uwzględniające zwiększony przepływ krwi, tj. 15-20 sekund. Postępowanie po zabiegu jest standardowe – zewnętrzne odkażanie i opatrunek w fazie wysięku. Nie występuje tu krwawienie jak w przypadku ziarniniaka naczyniowego, jednak obrzęk, wysięk oraz dłuższe niż po elektrokoagulacji czy laseroterapii gojenie sprawia, że krioterapia jest stosowana wyjątkowo. Podobnie rzecz ma się z naczyniakami gwiaździstymi. Kriochirurgicznie leczy się jedynie większe zmiany z wyraźnym centralnym guzkiem, opornym na leczenie elektrokoagulacją lub laseroterapią^[1,4,5].

Naczyniak typu „jeziorka żyłnego” często występuje u starszych osób na wargach lub

uszach. Przyczyną jest najczęściej uraz, a zmiana ma postać poszerzonego na podobieństwo żyłka pojedynczego naczynia. Klinicznie to miękki sinawy guzek o średnicy do 0,5 cm. Może być również leczony kriochirurgicznie, lecz z uwzględnieniem głębokiego umiejscowienia zmiany w środkowych i dolnych warstwach skóry oraz dużego kalibru naczynia, którego ściana z natury jest oporna na kriodestrukcję. Skuteczne są jedynie zabiegi metodą kontaktową z długotrwałym 45-, a nawet 60-sekundowym uciskiem. Często wymagane jest powtarzanie zabiegów. Powikłaniem zabiegu może być utrzymujący się przez kilka dni obrzęk wargi oraz ubytek granicy czerwieni wargowej^[1].

Kriochirurgia, obecnie zastępowana laseroterapią i propranololem, nadal może znaleźć zastosowanie w leczeniu naczynek dziecięcych. Powierzchnowe zamrażanie części naczyniaka może zahamować proliferację i zapoczątkować jego regresję. Naczyniaki głębokie, zwłaszcza występujące na błonach śluzowych, nie wykazują tendencji do samoistnego ustępowania i kriodestrukcja jest tu dobrą opcją terapeutyczną, alternatywną do terapii pulsacyjnym laserem barwnikowym. Ciekły azot stosować można w formie kontaktowej lub natryskowej. Większe zmiany można leczyć etapami w kilkutygodniowych odstępach. Naczyniaki obejmujące czerwień wargową zamraża się od strony przedsionka jamy ustnej, aby uniknąć ubytku czerwieni wargowej. Gojenie przebiegające z rozmiękaniem tkanki martwiczey i tworzeniem ziarniny pokrywającej się następnie nabłonkiem trwa 3-4 tygodnie. Powikłaniem zabiegu jest obrzęk błony śluzowej, gdy jest on nasilony, choremu można podać glikokortykosteroidy. Zaleca się częste płukanie łagodnymi preparatami odkażającymi.

Laseroterapia jest obecnie metodą z wyboru w leczeniu naczynek płaskich i telangiektazji. Powierzchnowa krioterapia powoduje zbielenie lub raczej rozjaśnienie

zmian, jednak jako metoda niewybiórcza może spowodować bliznowacenie^[1,4,6].

Kriochirurgia zmian melanocytarnych

Kriochirurgia, nawet powierzchowna, może spowodować zniszczenie melanocytów naskórkowych, co widać w postaci odbarwień po zabiegach. Może to być wykorzystane w leczeniu zmian barwnikowych pod warunkiem, że są to zmiany łagodne i powierzchowne, jak plamy soczewicowate posłoneczne lub starcze. Odbarwienie można uzyskać, stosując krótki, 5-8-sekundowy natrysk ciekłym azotem^[1,4,5]. Mimo doniesień o skuteczności leczenia plam soczewicowatych złośliwych metodą kriochirurgiczną^[1,4,5], wszystkie zmiany podejrzane o czerniaka, a także znamiona barwnikowe zarówno skórne, jak i brzeżne, znamiona Spitz, dysplastyczne, błękitne, płaskie, wrodzone i inne powinny być wycięte w całości i poddane ocenie histopatologicznej, aby nie przeoczyć czerniaka. W przypadku dużych znamion wrodzonych lub plam soczewicowatych złośliwych dopuszcza się badanie mikroskopowe części zmiany. W przypadku czerniaka zamrożenie nie pozwala na ocenę stopnia zaawansowania czerniaka, co uniemożliwia podjęcie decyzji terapeutycznych i nie daje gwarancji całkowitej destrukcji nowotworu. Z drugiej strony, łagodne zwykle znamiona skórne ze względu na głębokie usytuowanie gniazd komórek znamionowych, źle poddają się tej terapii. Trudno jest uzyskać całkowite zniszczenie znamienia i zadawalający efekt kosmetyczny. Podsumowując, kriochirurgia nie jest metodą leczenia zmian barwnikowych skóry.

Kriochirurgia bliznowców i blizn przerosłych

Przerosłe blizny i bliznowce są przerosłami skórnej tkanki łącznej włóknistej, po-

wstającymi w następstwie zabiegów chirurgicznych lub innego rodzaju urazów, np. oparzeń termicznych, piercingu, także w wyniku przewlekłego procesu zapalnego toczącego się w skórze, np. jako powikłanie trądziku ropowiczego czy szczepienia przeciwgruźliczego. Bliznowce mogą też powstawać samoistnie u osób predysponowanych, najczęściej nad mostkiem. Są to zmiany łagodne, jednak stanowiące znaczący defekt kosmetyczny, bowiem mają postać twardego guza, barwy czerwonej i w aktywnym okresie swędzą. Podczas gdy przerosłe blizny nie przekraczają obszaru pierwotnej rany i z upływem czasu mięknią i spłaszczają się, bliznowce mogą przekraczać powierzchnię rany pierwotnej i mogą być aktywne i powiększać się nawet kilka lat po urazie. Nie mają też tendencji do ustępowania. Wycinanie bliznowców powoduje zwykle szybki odrost do rozmiarów nawet 2-3-krotnie większych niż wycięty bliznowiec pierwotny. Kriochirurgia, wprowadzona w roku 1982 przez Shepherd'a i Drawber'a do leczenia bliznowców, jest sprawdzoną opcją terapeutyczną przynoszącą korzystny efekt, przynajmniej w części przypadków. Skuteczność tej metody podnosi połączenie z dodatkowym ostrzykiwaniem bliznowca preparatem glikokortykosteroidowym. Kriochirurgia może być stosowana w postaci natrysku gazu chłodzącego na powierzchnię guza, wychłodzonego aplikatora przykładanego do powierzchni zamrażanej zmiany lub w postaci tzw. doogniskowej kriochirurgii, w której w podstawę bliznowca wbija się igły, przez które ciekły azot wprowadza się w głąb guza. Guz zamrażany jest przez kilkanaście do kilkudziesięciu sekund, aby osiągnąć 2-milimetrowy margines dookoła leczonej zmiany i w efekcie jej martwicę. Martwica ta powstaje na skutek bezpośredniego niszczenia komórek guza oraz destrukcyjnego działania na naczynia krwionośne zaopatrujące bliznowiec. Po wygojeniu rany, co zwykle następuje

po 3-4 tygodniach, aby zapobiec nawrotowi, ostrzykuje się ją triamcinolonem, steroidem o przedłużonym działaniu, w odstępach miesięcznych. Niektórzy autorzy zalecają podawanie doogniskowe triamcinolonu przez rok co 3 miesiące, a następnie co 6 miesięcy przez 2 kolejne lata.

Kriochirurgia jest metodą chirurgiczną, która zwykle pozostawia odbarwione zaniżkowe blizny, rzadko spotyka się przerosty bliznowate w miejscach po mrożeniu. Przyjmuje się, że modyfikuje ona fibroblasty keloidalne do normalnego fenotypu, co udowodniono doświadczalnie. Zabiegi kriochirurgiczne często wymagają powtórzeń, aby uzyskać całkowite spłaszczenie guza. Pamiętać jednak należy, że można uzyskać spłaszczenie zmiany, jednak blizna, choć płaska, pozostanie^[7,8].

Krioterapia w leczeniu łysienia plackowatego i chorób ziarniakowych

W leczeniu łysienia plackowatego stosuje się krioterapię w formie kilkusekundowego natrysku ciekłego azotu, do zbielenia mrożonej zmiany. Powoduje to lekkie podrażnienie skóry, bez powstania martwicy oraz poprawę krążenia, co stymuluje odrost włosów. Krioterapię, zwłaszcza z kriogenami, które nie dają tak niskiej temperatury jak ciekły azot, stosuje się w leczeniu ziarniniaka obrączkowatego, choć mechanizm działania nie jest znany^[1,5].

Kriolipoliza

Kriolipoliza polega na miejscowej redukcji tkanki tłuszczowej przez jej oziębienie. Zabieg ten wykorzystuje specyficzne właściwości komórek tłuszczowych, których lipidowa zawartość krystalizuje się w niskiej temperaturze. Temperatura potrzebna do krystalizacji tłuszczu jest jednak wyższa niż temperatura powodująca krystalizację komórek zawie-

rających wodę, przez co możliwe jest zmniejszenie wybiórcze adipocytów, a oszczędzenie sąsiadujących tkanek. Uszkodzone w ten sposób komórki tłuszczowe ulegają martwicy, a następnie ich „szczątki” są usuwane przez gromadzący się w tym miejscu naciek zapalny, zaś na końcu ubytek wypełnia tkanka włóknista. Proces ten przebiega bez uszkodzenia naskórka, rozpadu czy owrzodzenia. Lipolizę uzyskuje się przez zassanie fałdu skórniego wraz z tkanką tłuszczową i chłodzenie go od około -1 do -7°C na poziomie tkanki podskórnej przez około 60 minut. W ciągu kilku dni miejsce poddane zabiegowi jest obrzękłe i zaczerwienione, co odpowiada gromadzącemu się w miejscu uszkodzenia komórek tłuszczowych naciekowi zapalnemu, który ustępuje w ciągu 2-4 tygodni. Co ciekawe, podobne zjawiska zachodzą w znanych od dziesięcioleci chorobach skóry, jak martwica tkanki tłuszczowej noworodków, zwłaszcza dzieci poddawanych operacjom kardiochirurgicznym w warunkach hipotermii oraz zmianach odmrozinowych w okolicach ud spotykanych u młodych „dżokejek”, które ubrane w obcisłe bryczesy spędzają wiele godzin w siodle, galopując w mroźne dni po polach (ang. *Equestrian panniculitis*, *Cold panniculitis*). Jednak dopiero niedawno Amerykanie wpadli na pomysł, aby wykorzystać te zjawiska w medycynie estetycznej do tzw. „modelowania sylwetki”. Kriolipoliza służy do redukcji tłuszczu w takich miejscach jak biodra i uda (tzw. bryczesy), wewnętrzne partie ud i ramion, brzuch lub boki tułowia. Zaletą jej jest bezinwazyjność, tzn. brak przzerwiania ciągłości skóry, co zapobiega takim powikłaniom jak krwotok i zakażenie. Przeciwwskazana jest w chorobach serca, nerek, wątroby, w cukrzycy, chorobach nowotworowych, w ciąży, chorobach ropnych skóry, krieglobulinemii, chorobie Raynauda i po krzywce z zimna. Efektem ostatecznym, widocznym po 2-3 miesiącach, jest miejscowe

zmniejszenie grubości tkanki podskórnej bez zmian na powierzchni skóry i jest to efekt trwały^[9,10].

Piśmiennictwo:

1. Kaźmierowski M: Kriochirurgia w chorobach skóry. Wydawnictwo Czelej, Lublin, 1997.
2. Rompel R: Chirurgia dermatologiczna. W: Braun-Falco Dermatologia red: Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. Wydanie II polskie, red: Glišński W i wsp. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2011, 1642-1674.
3. Sterling JC, Gibbs S, Haque Hussain SS, Mohd Mustapa MF, Handfield-Johns SE: British association of Dermatologists" Guidelines for the Management of Cutaneous Warts 2014. The British Journal of Dermatology 2014, 171(4), 696-712.
4. Bowszyc J, Kaźmierowski M: Krioterapia w chorobach skóry - wytyczne co do stosowania klinicznego. W: Kriochirurgia. Metoda - zastosowania. Red. Szmurło W, Sygiericz M, Zapaśnik S, Narkiewicz T, Bowszyc J. Biblioteka Poznańskich Roczników Medycznych 1989, 135-148.
5. Dachów-Siwiec E: Zastosowania kriochirurgii w leczeniu dermatologicznym. W: Kriochirurgia. Metoda - zastosowania. Red. Szmurło W, Sygiericz M, Zapaśnik S, Narkiewicz T, Bowszyc J. Biblioteka Poznańskich Roczników Medycznych 1989, 149-167.
6. Michel S, Wlotzke U, Hohenleutner U, Landthaler M: Laser and cryotherapy of hemangioma in infants in a direct comparison. Hautarzt 1998 49(3):192-196.
7. Weshahy AH, Abdel Hay R: Intralesional cryosurgery and intralesional steroid injection: a good combination therapy for treatment of keloids and hypertrophic scars. Dermatologic Therapy 2012, 25(3), 273-276.
8. Dalkowski A, Fimmel S, Zouboulis CC: Cryotherapy modifies synthetic activity and differentiation of keloidal fibroblasts in vitro. Exp. Dermatol 2003, 12, 673-681.
9. Bernstein EF: Longitudinal evaluation of cryolipolysis efficacy: two case studies. Journal of Cosmetic Dermatology 2013, 12, 149-152.
10. Chopra K, Tadisina KK, Stevens WG: Cryolipolysis in aesthetic plastic surgery. Eplasty 2014, 14, ic29.



lek. med. Iwona Lemańska

Klinika Kolasiński, Swarzędz-Nowa Wieś

Laserowe techniki w ginekologii estetycznej – miejsce lasera CO₂

Ginekologia estetyczna to dziedzina medycyny, która pozwala nam dłużej pozostać aktywnymi seksualnie, cieszyć się życiem intymnym po porodzie, zapobiegać przyszłym niepożądanym skutkom porodu oraz zmieniać wygląd kobiecych narządów intymnych. Ginekologia estetyczna pomaga rozwiązać wstydliwe problemy kobiet, poprawia jakość życia codziennego i seksualnego.

Zadowolenie kobiety z estetyki intymnej jest ważne dla fizycznych i emocjonalnych sfer życia. Wygląd zewnętrznych narządów płciowych, problemy, które pojawiają się po porodach, wejście w okres menopauzalny, starzenie się, nie tylko skóry, ale też narządów intymnych, nietrzymanie moczu mogą być przyczyną znacznego pogorszenia komfortu życia kobiet. Tracą one poczucie atrakcyjności, radości życia, rezygnują z życia seksualnego. Do tej pory tematy te uznawane były za wstydliwe i nie istniały metody, poza chirurgicznymi, które by je szybko, bezpiecznie i komfortowo usuwały. Przełomem było wprowadzenie na rynek laserów frakcyjnych.

Sprawdzoną klinicznie metodą zmniejszania objawów starzenia skóry, zmarszczek, zmian pigmentacji, jędrności skóry oraz blizn

potrądzikowych jest modelowanie kolagenu, które w metodach frakcyjnych następuje na skutek generowania mikroobszarów przegrzania termicznego skóry.

W zależności od wartości temperatury, do jakiej zostaje podgrzana skóra, różne jest oddziaływanie zabiegu na kolagen.

Dzięki punktowemu przegrzaniu skóry uzyskuje się bardzo dobre efekty przemodelowania kolagenu, a równocześnie inwazyjność zabiegu bardzo znacznie maleje (regeneracja następuje w czasie od jednego do kilku dni). Zabiegi frakcyjne weszły zatem na stałe do gabinetów dermatologii i ginekologii estetycznej.

Biologiczny efekt działania wykorzystuje trzy procesy zachodzące w skórze, w zależności od temperatury jej podgrzania:

- stymulacja – 40-50°C,
- koagulacja – 50-80°C,
- ablacja – 80-100°C.

Efekt regeneracji pozabiegowej polega w szczególności na wzbogaceniu i przemodelowaniu macierzy pozakomórkowej skóry.

Powierzchnowy zabieg frakcyjny zwiększa namnażania komórek i gęstość kolagenu w obrębie naskórka.

Głębsza penetracja powoduje mocniejszy efekt frakcyjny, z wytworzeniem strefy koagulacji poniżej połączenia naskórka ze skórą właściwą.

Obecnie zabiegi frakcyjne ablacyjne są wykonywane przy pomocy laserów CO₂ i Er:YAG. Efekt zabiegu zależy od głębokości mikrokolumny (strefy oddziaływania), temperatury przegrzania oraz powierzchni uszkodzenia naskórka. Im głębsze działanie, tym większa zdolność do uzyskania efektu produkcji nowego kolagenu. Z kolei im mniejsze uszkodzenie naskórka, tym krótszy czas rekonwalescencji.

Długość fali zastosowana w laserze CO₂ (10600 nm) zapewnia dostatecznie głębokie wnikanie światła w skórę oraz dodatkowo umożliwia uzyskanie szerokiej strefy przegrzania tkanki.

Obecnie stosowane technologie we frakcyjnych laserach CO₂ umożliwiają perfekcyjną

kontrolę energii dostarczanej do skóry, z możliwością oddzielnego sterowania procesami ablacji oraz nagrzewania tkanki, stosownie do potrzeb zabiegu i typu skóry. Najnowsze technologie pozwalają w trakcie skanowania zmieniać energię impulsu i czas naświetlania w koordynacji z efektem klinicznym, wymagany dla danego punktu w naświetlanym obszarze.

Frakcyjny skaner lasera generuje mikroobszary przegrzania termicznego skóry, przy czym sąsiadująca tkanka pozostaje nieuszkodzona. W konsekwencji proces leczenia jest dużo szybszy niż w metodach chirurgicznych. Pozwala na powrót do normalnego stanu w ciągu kilku dni.

Szybki proces odbudowy naskórka stymuluje z kolei tworzenie bariery ochronnej skóry i redukuje rumień oraz przyspiesza efekt kliniczny.

W ginekologii estetycznej stosuje się lasery frakcyjne CO₂ emitujące opatentowane rodzaje impulsu (np. W-Pulse w laserze Beladonna). Określona emisja impulsu lasera CO₂ termicznie stymuluje błonę śluzową, pobudzając fibroblasty do produkcji włókien kolagenu, elastyny oraz kwasu hialuronowego. Zabiegi laserowe w ginekologii estetycznej znajdują zastosowanie w odmładzaniu pochwy – zwiększeniu jej elastyczności, przebudowie kolagenu, leczeniu atrofii i suchości w okresie menopauzalnym i po okresie menopauzy, eliminacji



Klinika Kolasiński - Hair Clinic Poznań
62-020 Swarzędz - Nowa Wieś, ul. Staszica 20A
tel: (+48 61) 81 87 550, fax: (+48 61) 81 87 551

www.klinikakolasinski.pl

dyskomfortu przy współżyciu, odmładzaniu sromu, w terapii wysiłkowego nietrzymania moczu. Zabiegi laserowe wspomagają też operacje chirurgiczne – likwidujące nietrzymanie moczu lub zmniejszenia warg sromowych.

Przed zabiegiem laserowym należy wykonać badanie ginekologiczne i cytologiczne. Sama procedura jest bezpieczna, bezbolesna, trwa kilkanaście minut i nie wymaga znieczulenia. Światło lasera powoduje przebudowę kolagenu, lepsze ukrwienie pochwy, zwiększenie jej elastyczności, napięcia i nawilżenia, likwidując suchość. To doskonały zabieg dla kobiet w każdym wieku. Również dla tych, które nie mogą stosować hormonalnej terapii zastępczej. Pacjentka może wrócić do życia seksualnego siedem dni po zabiegu. Efekt leczniczy utrzymuje się przez okres od roku do 2 lat, z reguły po jednym zabiegu. W przypadku wysiłkowego nietrzymania moczu zwykle należy powtórzyć procedury po 2-4 tygodniach.

Mało inwazyjne zabiegi z zakresu tzw. ginekologii estetycznej to propozycja skierowana do szerokiego grremium pacjentek – w szczególności tych, które są matkami dwu lub więcej dzieci. U licznej grupy kobiet struktura błony śluzowej pochwy, wskutek nadmiernego rozciągnięcia podczas porodu, traci swoją pierwotną, fizjologiczną jędrność. Dolegliwości, jakie w takim przypadku towarzyszą pacjentkom, niestety nie zawsze ograniczają się wyłącznie do sfery estetycznej. Często bowiem zbyt wiotka pochwa staje się źródłem ucisku na cewkę moczową i wówczas nawet już przy niewielkim wysiłku może dochodzić do zaburzeń w utrzymaniu moczu. Terapia laserem rzeczywiście okazuje się skuteczną metodą leczenia tych strukturalnych zmian tkankowych pochwy. Zabiegi laserowe stanowią u większości pacjentek jedyną poważną alternatywę dla inwazyjnego leczenia operacyjnego. Obecnie bowiem nie opracowano zbyt wielu sposobów leczenia tego rodzaju dolegliwości – innych niż chirurgiczne. Wiele pacjentek nawet już po jednym zabiegu laserowym odczuwa wyraźną poprawę, zarówno w sferze satysfakcji seksualnej, jak i pod kątem redukcji problemu nietrzymania moczu.

Dzięki zabiegom laserowym ginekologia estetyczna w sposób istotny poprawia komfort życia codziennego i seksualnego wielu kobiet.



lek. med. Iwona Radziejewska-Choma

Saska Clinic w Warszawie

Opatrunki hydrokoloidowe w dermatologii estetycznej

Historia stosowania miejscowych kortykosteroidów pod opatrunkami okluzyjnymi znana jest w medycynie od wczesnych lat 60. ubiegłego wieku^[1,2]. Liczne badania pokazały, że stosowanie steroidów pod opatrunkami okluzyjnymi dawało lepsze rezultaty niż stosowanie ich bez okluzji^[3]. Dzięki aplikacji cienkiej błony po kilku dniach możemy odtworzyć pojedynczą warstwę *stratum corneum*^[4].

Od lat 60. opatrunki okluzyjne stosowane były przez dermatologów w terapii uzupełniającej walkę z problemami tłuszczowymi skóry oraz dermatozami reagującymi na steroidy. Pomimo to już na samym początku odnotowano liczne reakcje niepożądane, jakie terapia kortykosteroidowa za sobą niosła. Negatywne reakcje skórne oraz możliwość hamowania nadnerczowego zależą od mocy steroidu i jego zdolności penetracji, a co za tym idzie – może być to kontrolowane przez odpowiednie dawkowanie. Pot i woda pochodząca z procesu jej nieustawicznego parowania z powierzchni skóry akumulują się pod opatrunkiem okluzyjnym, powodując macerację skóry oraz jej podrażnienie, a nawet rozwój i proliferację mikroflory bakteryjnej oraz zmianę pH mikrośrodowiska^[5].

Ulepszonym rozwiązaniem było zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych (HCD). Zmniejszyło to ryzyko wystąpienia podrażnień skóry, kumulacji nadmiaru wody, a także rozwoju mikroflory bakteryjnej.

Charakterystyczną cechą opatrunków hydrokoloidowych jest mała przepuszczalność pary wodnej. Ta właściwość sprzyja nawilżeniu i samooczyszczeniu rany. Opatrunki te zapewniają również izolację termiczną rany oraz wchłaniają nadmiar wysięku. Jest on absorbowany przez składniki hydrofilowe, które w wyniku pęcznienia tworzą żel wypełniający jamę rany. Powstały żel działa fibrynolitycznie. Ponadto lekko zakwasza środowisko pod opatrunkiem, co sprzyja napływowi makrofagów, ograniczeniu namnażania bakterii oraz zwiększeniu aktywności litycznej enzymów.

Na skutek obniżenia pH oraz zmniejszenia prężności tlenu pod opatrunkiem nasila się angiogeneza. Niskie ciśnienie sprzyja także tworzeniu się ziarniny, a optymalnie wilgotne środowisko ułatwia migrację komórek i naskórkowanie. Opatrunki hydrokoloidowe zmniejszają ponadto dolegliwości bólowe związane z raną. Jest to wynik m.in. obniżonego ciśnienia parcjalnego tlenu pod opatrunkiem, na skutek czego zmniejsza się wytwarzanie prostaglan-

dyny PGE₂, odpowiadającej za zwiększanie wrażliwości zakończeń nerwowych. Łagodzeniu bólu sprzyja także wilgotne środowisko, które ogranicza stymulowanie zakończeń nerwowych. Ponadto opatrunki hydrokoloidowe chronią przed czynnikami mechanicznymi (np. tarciem), co także zmniejsza bolesność.

Już Fry w swych pracach wskazywał, że przedłużona okluzja powoduje odbudowę warstwy ziarnistej naskórka^[8]. Te założenia zostały później rozwinięte także przez Fishera i Maibacha^[9]. Z kolei Shore^[10] wskazał w podsumowaniu na kliniczne na stosowanie Band Aid w usuwaniu łuszczycowych płytek na łokciach.

Jednocześnie Gottlieb dowiódł, że łuszczyca w fazie aktywnej traktowana preparatem Actiderm po dwóch tygodniach zostaje znacząco zredukowana^[12].

Wollina zademonstrowała w swych badaniach, że plastyczne nabłonki okluzyjne redukują migrację keratynocytów od pierwotnej warstwy w łuszczycowej epidermie^[13]. Późniejsze badania potwierdziły także, że przedłużona, 5-dniowa aplikacja Elastoflex przewyższała klinicznie krótką okluzję w leczeniu ustabilizowanych i rozległych stanów łuszczycowych.

Przeprowadzone badania zastosowania hydrokoloidowych opatrunków doprowadziły ConvaTec do wniosku, że opatrunki te mogą być używane oddzielnie lub łącznie z miejscowym kortykosteroidem, by wzmacniać dostarczenie steroidów, ale w obydwu przypadkach zaobserwowano zbawienne funkcje magazynowania nadmiaru wody. Opatrunki hydrokoloidowe pozwalają na pozostawienie ich na skórze przez kilka dni i powtórna aplikację po kilku dniach przerwy. Zaletą takiego leczenia jest możliwość stosowania słabszych steroidów, a skuteczność leczenia porównywalna jest z codzienną aplikacją silnych kortykosteroidów bez okluzji.

Wewnętrzna warstwa opatrunków hydrokoloidowych zbudowana jest z samoprzylepnej substancji zawierającej karboksymetylocelulozę, pektynę, żelatynę (zawie-

szonych w poliizobutylenie i elastomerycznych polimerach). Od strony zewnętrznej znajduje się cienka warstwa – najczęściej pianka (gąbka) lub błona poliuretanowa.

Tego typu opatrunki są w stanie absorbować pewne ilości wody, zarówno w postaci cieczy, jak i pary wodnej, bez utraty integralności. Absorpcja wody jest szczególnie szybka, co pozwala akumulować pot, oraz wysięk, jak również bakterie. Następnie powierzchnia nawilżenia rozprasza się na całą powierzchnię skóry pod opatrunkiem. Powoduje to zatrzymanie proliferacji bakterii. Badania przeprowadzone przez Lilly i Lawrence pokazują, że, porównując z grupą kontrolną, Actiderm hamował proliferację bakterii nawet do 96 godzin.

W podsumowaniu tego, co dotychczas zostało powiedziane, należy stwierdzić po pierwsze, że opatrunki hydrokoloidowe, tj. Actiderm oraz DuoDerm (znany w Polsce pod nazwą Granuflex) redukują łuskę łuszczycową i stwardnienie naskórka. Połączenie opatrunku okluzyjnego Actiderm z hydrokortyzonem jest znacznie bardziej efektywne aniżeli dipropionian beta-metazonu czy klobetazol, czyli silne steroidy, stosowane bez okluzji. Także badania van de Kerkhofs^[15] potwierdzają, że zastosowanie opatrunku DuoDerm znacząco redukuje wszystkie parametry łuszczycowe. Podkreśla się także, że opatrunki hydrokoloidowe mogą pozostawać dłużej niż klasyczne opatrunki, nie powodując żadnych podrażnień. Jak zauważa Langner, skuteczność stosowania terapii okluzyjnej jest porównywalna z działaniem silnych kortykosteroidów. Zaś Stephen N. Friedman^[16] w swych obserwacjach przekonuje, że pozostawienie opatrunków DuoDerm przylepionych na zmianie łuszczycowej na 3 tygodnie skutkuje wyleczeniem zmiany skórnej. Shore^[17] natomiast wskazuje, że hydrokoloidowe opatrunki są bardziej efektywne od miejscowo podanych środków zmiękczających i mniej okluzyjnych opatrunków.

Friedman wymienia także liczne pozytywne efekty terapii okluzyjną hydrokoloi-

dów. Poprzez wilgotność oraz nawilżenie *stratum corneum* okluzja z opatrunkami może powodować rozwój parakeratozy i ułatwiać złuszczenie poprzez rozluźnienie połączeń między korneocytami.

Zastosowanie hydrokoloidów potwierdzono również w dziedzinie chirurgii oparzeniowej. Z badań wynika, że aż 80% ofiar oparzeń termicznych to dzieci. Oparzenia te bywają przyczyną zgonów dzieci, jak dowiedziono w artykule będącym pracą zbiorową polskich lekarzy^[19]. Wypracowanie odpowiednich technologii farmakologicznych leczenia oparzeń u dzieci jest więc bardzo istotne. Najważniejszym zadaniem opatrunku będzie zatem odtworzenie naturalnej warstwy *stratum corneum*. Dzięki utrzymaniu odpowiedniego poziomu nawilżenia opatrunki hydrokoloidowe skracają czas gojenia się ran. Kolejną charakterystyczną cechą jest regulacja poziomu pH, dzięki któremu zostaje pobudzona aktywność endogenna oraz migracja granulocytów wielojądrowych, co z kolei powoduje stymulację neoangiogenezy. Tak jak wcześniej wspomniano, opatrunki hydrokoloidowe pobudzają także mikrokrążenie, wpływając na aktywność fibroblastów i keratynocytów, co z kolei wpływa na ich dalszą proliferację.

Jednym z opatrunków hydrokoloidowych dostępnych w Polsce jest Granuflex produkowany przez firmę ConvaTec. Produkt ma postać płytek. W jego skład wchodzi cząsteczki żelatyny, pektyny oraz karboksymetylocelulozy. Wszystkie te trzy składniki są zastosowane w równych stężeniach (20%), zapewniając efektywność działania plastrów. Są one połączone z 40-proc. poliizobutylenem sodowym, dzięki czemu zwiększona jest zdolność wchłaniania wysięku z rany. Produkty parowania i przesiąkania w kontakcie ze składnikami opatrunku przekształcają się, uzyskując żółtawe zabarwienie. Dzięki żelowej strukturze proces gojenia jest znacznie przyspieszony, a procedura regeneracji może rozwijać się w sposób dynamiczny. Opatrunek ten stwarza ciągłą ba-

rierę przed zabrudzeniem, produktami wydzielania czy też dostępem bakterii lub kolonizacji drożdżakowej^[20]. Plastry hydrokoloidowe mogą być także stosowane w leczeniu ran oparzeniowych u dzieci. Doskonałym preparatem do tego jest Granuflex Extra Thin.

Dla osób aktywnych polecamy Granuflex Extra Thin, który jest miękki i elastyczny i podąża za ruchem ciała. Granuflex Bordered zalecany jest do ran w trudnych do zaopatrzenia miejscach, narażonych na tarcie.

Opatrunki hydrokoloidowe są również przydatne przy zabiegach z zakresu medycyny estetycznej, zwłaszcza gdy dochodzi do powikłań. Doświadczenia autorki wskazują na możliwość zastosowania Granuflex Extra Thin u pacjentek, które zostały skierowane po nieprawidłowo wykonanym zabiegu depilacji laserowej. U pacjentek tych w kilka godzin po zabiegu, na skutek zastosowania zbyt wysokich dawek promieniowania laserowego lub wykonania zabiegu na skórze opalanej, doszło do powstania oparzeń I, II, a nawet III stopnia. W ciągu kilku dni po zastosowaniu hydrokoloidu doszło do całkowitego wygojenia ran, praktycznie bez pozostawienia śladów na skórze.

Pragnę również zwrócić uwagę na dwa przypadki pacjentek, które zgłosiły się z dosyć głębokimi, około 1-centymetrowymi ranami powstałymi po zabiegu depilacji laserowej wykonanej w miejscu, gdzie znajdował się tatuaż. Zabiegi te zostały wykonane w gabinecie kosmetycznym. Przez brak doświadczenia lub małą wiedzę osoby wykonującej zabieg wiązka laserowa została zaabsorbowana przez ciemny pigment tatuażu, powodując w tym miejscu głęboką ranę. Również w tych przypadkach został zastosowany Granuflex Extra Thin. Zmiana opatrunku zalecana była dwa razy w tygodniu. W ciągu dwóch tygodni w obydwu przypadkach doszło do zagojenia rany. Niestety po zagojeniu pozostały widoczne ślady w postaci blizn, jednak powierzchnia skóry

była całkowicie wyrównana. Po wygojeniu zalecono stosowanie plastrów silikonowych w celu redukcji blizn.

Opatrunki hydrokoloidowe powinny znajdować się w każdym gabinecie zajmującym się zabiegami flebologicznymi. Martwica, która rzadko, ale jednak zdarza się po zabiegach skleroterapii, jest idealnym wskazaniem do ich zastosowania. W tym przypadku należy jednak bezwzględnie pamiętać o dodatkowej kompresji leczonego miejsca. Również wszystkie zabiegi laserowe, zarówno z użyciem laserów naczyniowych, jak i dużo głębiej działających laserów frakcyjnych, są obciążone ryzykiem powstania oparzeń i uszkodzeń skóry. Odpowiednio szybkie leczenie z zastosowaniem opatrunków hydrokoloidowych zapobiega powstaniu blizn i przebarwień pozapalnych.

W zakończeniu należy stwierdzić, że hydrokoloidy stanowią nowoczesne opatrunki, które przyspieszają proces gojenia ran i regeneracji naskórka. W porównaniu z opatrunkami tradycyjnymi pacjent odczuwa większy komfort podczas stosowania opatrunków hydrokoloidowych. Są przydatne nie tylko w leczeniu typowych ran owrzodzeniowych i oparzeniach, ale mają szerokie zastosowanie w dermatologii, flebologii oraz medycynie estetycznej. Do-

broczne efekty pozwalają na szybki powrót do normalnych czynności życia codziennego, zaś bezbolesność ich aplikacji oraz usuwania wpływa na możliwość jego stosowania u osób o wrażliwej skórze, a także i dzieci.

Pismiennictwo:

1. Scholtz JR. Topical therapy of psoriasis with fluocinolone acetonide. Arch. Dermatol. 84: 1029-1030 (1961).
2. Sulzberger MB and Witten WH. Thin pliable plastic films in topical dermatological therapy. Arch. Dermatol. 84: 1027-1028 (1961).
3. McKenzie AW and Stoughton RB. Method for comparing percutaneous absorption of steroids. Arch. Dermatol. 86: 88-89 (1962).
4. Vickers CFH. Existence of reservoir in the stratum corneum. Arch. Dermatol. 88: 20-23 (1963).
5. Aly R, Shirley C.; Cunico B, and Maibach H.; Effect of prolonged occlusion on the microbial flora, pH, carbon dioxide and transepidermal water loss on human skin. J. Invest. Dermatol. 71: 378-381 (1978).
6. Van Doorne H, and Junginger HE. Skin irritation cause by transdermal drug delivery systems during long-term (5 days) application. Br. J. Dermatol. 112: 461-467 (1985).
7. Bodde HE; Van Aalten, EAC and Junginger, HE. Hydrogel patches for transdermal drug delivery: In vivo water exchange and skin compatibility. J. Pharm. Pharmacol. 41: 152-155 (1989).
8. Fry, L.; Almeida J and McCinn, R. Effect of plastic occlusive dressings on psoriatic epidermis. Br. J. Dermatol. 82: 458-462 (1970).
9. Fisher, LB and Maibach, HI. Physical occlusion controlling epidermal mitosis. J. Invest. Dermatol. 59: 106-108 (1972).
10. Shore, RN. Treatment of psoriasis with prolonged application of tape. J. Am. Acad. Dermatol. 15: 540-542 (1986).
11. Fisher, LB and Maibach HI and Trancik RJ. Effects of occlusive tape systems on the mitotic activity of epidermis. Arch. Dermatol. 114: 384-386 (1978).
12. Gottlieb, AB. Occlusive hydrocolloid dressings decrease Keratinocyte population growth fraction and clinical scale and skin thickness in active psoriatic plaques. J. Derm. Sci. 1: 93-96 (1990).
13. Vollma, U. Antipsoriasis Wirkungseiner (Plaster-) Okklusion. Z. Hautkrank. 123: 1046-1053 (1987).
14. Vlijmen-Willems, IMJJ van; Chang, A.; Bozemu, JBM; Kerkhof, PCM. The immunohistochemical effect of a hydrocolloid occlusive dressing (DuoDerm E) in psoriasis vulgaris. Submitted for publication in 1993.
15. Van de Kerkhof, PCM. Weekly treatment of psoriasis with a hydrocolloid dressing in combination with triamcinolone acetonide. A controlled, comparative study. Acta Derm Venereol 1994; 74: 143-146.
16. Friedman SJ, Su WPD. Management of leg ulcers with hydrocolloid occlusive dressing. Arch. Dermatol. 1984; 120: 1329-1336.
17. Shore, RN. Clearing of psoriatic lesions after the application of tape. N Engl J Med. 312:246 (1985).
18. Fisher, LB, Maibach, HI: Physical occlusion controlling epidermal mitosis, J. Invest Dermatol. 1972; 59:106-108.
19. Kaźmierski, M., Mańkowski, P., Jankowski, A. Zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych w leczeniu rany oparzeniowej u dzieci; Magazyn Medyczny 1/2002-Chirurgia-Dodatek: Oparzenia, 133-138.
20. Fiskerstrand, EJ. Voden G. Weekly treatment of psoriasis vulgaris with corticosteroids and hydrocolloid dressing is superior to steroid alone to UVB. Journal of Dermatological Treatment 1992: 3:53-55.



Dr Iwona Radziejewska-Choma

— lekarz medycyny estetycznej, flebolog z ponad 12-letnim doświadczeniem. Właścicielka kliniki **Saska Clinic** w Warszawie. Specjalizuje się w tzw. zabiegach regeneracyjnych skóry z wykorzystaniem preparatów autologicznych, tj. osocze bogato płytkowe, transfer tkanki tłuszczowej i komórek macierzystych. Jest szkoleniowcem z zakresu chirurgicznych nici lifingujących, lipolizy iniekcyjnej, technik podawania mezoterapii oraz wypełniaczy (Radiesse, kwas hialuronowy).

www.radziejewska.pl



lek. med. Andrzej Kępa

Medbeauty – Aesthetic Clinic Kępa w Warszawie, Świdnicy i we Wrocławiu

Oczekiwania stawiane nowocześnie wypełniaczom na bazie kwasu hialuronowego

Medycyna estetyczna jest pewnego rodzaju odpowiedzią na wciąż rosnące zapotrzebowanie w zakresie dążenia do piękna i młodości. Jeszcze 20 lat temu dbaniem o skórę i jej pielęgnacją zajmowały się głównie gabinety kosmetyczne. Niemniej jednak wzrost oczekiwań pacjentów wymusił naturalny rozwój w tym zakresie. Do pobudzania procesów naprawczych i regeneracyjnych skóry zaczęto wykorzystywać metody zarezerwowane wcześniej do leczenia chorych, nastąpił też rozwój stosowanych technologii (lasery, radiofale, ultradźwięki itp.). To wszystko przyczyniło się do gwałtownego rozwoju medycyny estetycznej.

Medycyna estetyczna jest dziedziną interdyscyplinarną, powstałą z połączenia dermatologii, chirurgii naczyniowej, angiologii, dietetyki, ginekologii, endokrynologii, psychologii. Nie bez znaczenia jest również doskonała znajomość anatomii, fizjologii i biochemii. Ponadto wskazane byłoby, aby osoba zajmująca się medycyną estetyczną miała chociaż minimalne predyspozycje plastyczne. Wszystko to w konsekwencji umożliwia prawidłowe przeprowadzenie zabiegu, który będzie satysfakcjonujący dla pacjenta.

Medycyna estetyczna oferuje obecnie bezinwazyjne lub mało inwazyjne procedury zabiegowe, które można wykonać u większości pacjentów, ponieważ nie wiążą się one z wieloma przeciwwskazaniami. Czas wykonania zabiegu nie przekracza zazwyczaj godziny, a po zabiegu pacjent może powrócić praktycznie natychmiast do swojej codziennej aktywności. Koszt zabiegu zamyka się w przedziale od kilkuset do kilku tysięcy złotych, a efekty utrzymują się od kilku miesięcy do kilku lat. Zabieg medycyny este-

tycznej nie wiąże się z koniecznością wykonywania specjalistycznych badań poprzedzających procedurę zabiegową (w odróżnieniu od zabiegów chirurgii plastycznej) oraz nie wymaga udziału anestezjologa. Przewagą podkreślaną przez pacjentów jest również niepermanентność efektu, który wraz z upływem czasu można poddawać kolejnym korektom, aby uzyskać bardziej naturalny efekt końcowy.

Zarówno zabiegi, jak i preparaty muszą spełniać najsurowsze normy bezpieczeństwa, ponieważ nie są to procedury ratujące życie, a wpływające jedynie na poprawę jego jakości. Stąd też przed rozpoczęciem zabiegów estetycznych należy każdorazowo ustalić z pacjentem plan postępowania terapeutycznego oraz zaproponować taki zabieg lub serię zabiegów, które będą najodpowiedniejsze dla danej osoby.

Wypełniacze oparte na bazie kwasu hialuronowego stanowią jedną z częściej wykonywanych obecnie grup zabiegów estetycznych. Podaje się je najczęściej podskórnie w celu zwiększenia objętości i korekcji głębokich lub średnio głębokich bruzd i zmarszczek. Wypełniacze można również podawać w celu zwiększenia objętości ust lub w celu wykonania tzw. niechirurgicznego liftingu twarzy.

Olbrzymia ilość preparatów dostępnych na rynku powoduje, że lekarze często stają przed pytaniem o to, jaki wypełniacz będzie najlepszy do zastosowania u danego pacjenta.



Ryc. 1. Gama preparatów Perfectha®.

Podstawowym kryterium wyboru wypełniacza powinna być jakość i związane z nią bezpieczeństwo wykonywanego zabiegu wraz z kryterium, jakim jest gęstość, czas utrzymywania się produktu czy też rodzaj sieciowania danego preparatu.

Pod tym względem na uwagę zasługuje linia preparatów Perfectha® produkowanych przez francuskie laboratorium ObvieLine. Firma ta zajmuje się produkcją kwasu hialuronowego od ponad 10 lat, a pierwsi przedstawiciele linii Perfectha® otrzymali certyfikaty jakości CE i ISO w 2007 roku. Laboratorium ObvieLine stale ulepsza proces produkcji kwasu hialuronowego i w ostatnim czasie wprowadziło technologię E-brid, która pozwoliła na uzyskanie produktu o wysokiej masie cząsteczkowej i wysokiej czystości hialuronianu sodu. Wprowadzono również większą ilość wiązań kowalencyjnych, co spowodowało zwiększenie elastyczności preparatu i przedłużenie czasu jego utrzymywania się w tkankach. Większa ilość wiązań kowalencyjnych jest również odpowiedzialna za poprawę plastyczności i spójności produktu, co z kolei zapobiega przemieszczaniu się produktu z miejsca podania i uniemożliwia jego cofanie się po wstrzyknięciu. Kontrolowany proces połączenia wysoce usieciowanego HA z niewielką ilością nieusieciowanego HA sprawia, że Perfectha® ma doskonałe właściwości przepływowe ułatwiające iniekcję.

Perfectha® SubSkin przeznaczona jest do wolumetrii twarzy, modelowania kości policzkowych, jarzmowych i wypełniania dużych ubytków skórnych. Perfectha® SubSkin, dzięki zastosowaniu nowej technologii E-BRID, udoskonalonych wiązań międzycząsteczkowych, sprawia, że produkt jest wysoce biokompatybilny, a jednocześnie daje długo utrzymujący się efekt estetyczny. Jest to produkt o najdłuższym czasie utrzymywania tkankowego, a jego zastosowanie

to: korekta owalu twarzy, powiększenie policzków i podbródka, odmłodzenie dłoni.

Perfectha® Deep to produkt przeznaczony dla pacjentów z głębokimi zmarszczkami, bruzdami oraz osób pragnących dodać objętości swoim ustom. Preparat przeznaczony jest również do niechirurgicznej rynoplastyki nosa. Perfectha® Deep utrzymuje się w organizmie powyżej 12 miesięcy i wskazana jest w szczególności do zwiększenia objętości ust, korekty nosa, korekty „linii marionetki”. Perfectha® Derm to produkt przeznaczony dla pacjentów ze średniej głębokości zmarszczkami, pragnących poprawić kontur ust czy w subtelny sposób je uwydatnić. Oprócz efektu wygładzenia preparat w widoczny sposób odżywi i nawilży skórę. Perfectha® Derm znajduje zastosowanie w przypadku: korekty „lwich zmarszczek”, korekty konturu ust, uniesienia opadających kącików, zwiększenia objętości ust.

Perfectha® Fine Lines to produkt przeznaczony do korekty powierzchniowych i drobnych zmarszczek, który, oprócz ich zniwelowania, wygładzi oraz nawilży skórę. Wskazany do: korekty linii wokół oczu, redukcji cieni, linii wokół ust.

Zabieg przy użyciu Perfectha® Complement zalecany jest w celu ogólnego odmłodzenia, nawilżenia i zagęszczenia skóry twarzy, szyi, dekolту i grzbietów dłoni. Może być stosowany do wszystkich rodzajów skóry. W wyraźnym stopniu uzupełni niedobór kwasu hialuronowego, który ma działanie silnie nawilżające i odbudowujące, stymuluje fibroblasty do produkcji kolagenu, dodatkowo chroni je przed cytotatycznym działaniem wolnych rodników. Dzięki zabiegowi Perfectha® Complement skóra staje się wyraźnie nawilżona, bardziej jędrna, pełna blasku, wyostrza się owal twarzy, a drobne zmarszczki zostają spłycone. Największą korzyścią dla pacjenta jest świeży, naturalny wygląd, ponieważ skóra odzyskuje utracony

blask i – co ważne – jest nawilżona również od wewnątrz. Wskazania: nawilżenie, korekta dekolту, terapia łączona z preparatami do mezoterapii.

Szeroka gama produktów Perfectha® umożliwia zastosowanie ich praktycznie w każdym wskazaniu umożliwiającym podanie kwasu hialuronowego. Najważniejszą jednak cechą produktów jest wysoka jakość zastosowanego kwasu hialuronowego, poparta badaniami klinicznymi i opatentowaną procedurą produkcji, a także innowacyjna technologia E-BRID, umożliwiająca uzyskanie produktu o pożądanej plastyczności i przedłużonym czasie utrzymywania się oraz wysoki profil bezpieczeństwa.

medbeauty

Aesthetic Clinic Dr Kępa

MEDYCYNĄ ESTETYCZNĄ

- Nici liftingujące
- Redukcja zmarszczek
- Niechirurgiczny lifting twarzy
- Powiększanie i konturowanie ust
- Mezoterapia
- Peelingi medyczne
- Redukcja nadmiaru tkanki tłuszczowej
- Liposukcja laserowa
- Laseroterapia

GINEKOLOGIA ESTETYCZNA

- Zabiegi wykonujemy z zastosowaniem lasera Mona Lisa Touch

MonaLisa Touch™

Nasze gabinety:

Warszawa
+48 22 115 50 50

Wrocław
+48 71 724 57 45

Świdnica
+48 74 857 57 93

Więcej informacji:
www.drkepa.com



aesthetica

Laser diodowy ZEMA 850 W

Laser diodowy ZEMA, koreańskiego producenta Ilaserlab, to obecnie najmocniejsza jednostka do depilacji na polskim rynku. Zaawansowane rozwiązania zaadaptowane przez producenta zapewniają także skuteczność w przypadku depilacji włosów na włosach cienkich, jasnych, rudych.

Funkcje i rozwiązania technologiczne zastosowane w laserze ZEMA 850 W:

- maksymalna moc wyjściowa diód, czyli 850 watów – głowica laserowa jest jednym z tych elementów urządzenia, które ma największy wpływ na jakość i skuteczność zabiegów. Laser ZEMA 850 W jest wyposażony w amerykańskie źródło laserowe od firmy nLight – lidera w produkcji diód laserowych do zastosowań estetycznych;
- technologia PIPW i InMotion – zabiegi są znacznie mniej bolesne (naprzemienne chłodzenie i dogrzewanie skóry w czasie każdego pulsu), skuteczniejsze i bezpieczniejsze, 10 impulsów co sekundę zapewnia bardzo szybką depilację dużych partii ciała;
- gęstość energii – do 195 J/cm²;
- duże pole zabiegowe: 15 mm x 15 mm – większe pole zabiegowe to głębsza penetracja skóry przez laser, dzięki temu energia jest w stanie dotrzeć do najgłębiej położonych mieszków włosowych;
- bardzo cicha praca urządzenia – pompa wody i chłodnica są maksymalnie wyciszone;
- najłatwiejszy laser w obsłudze na rynku – tylko dwa parametry do ustawienia: częstotliwość i długość trwania pulsu, moc urządzenia dobiera automatycznie, co eliminuje ewentualne pomyłki mogące skutkować poparzeniami skóry;

- tryb UHR (*Ultra Hair Removal*) – polecany szczególnie do usuwania włosów trudnych: cienkich, jasnych, rudych (przy zastosowaniu dodatkowej procedury przedzabiegowej także do włosów białych i siwych);
- dodatkowe tryby pracy: odmładzanie skóry (poprawa jakości i gęstości skóry przy użyciu podwójnych pulsów), rozjaśnianie skóry (tryb ten wykorzystuje dwa różne czasy trwania pulsów, skupiając się i uderzając w ciemny barwnik zawarty w skórze (melanina, hemoglobina).

Jedynym autoryzowanym dystrybutorem koreańskich laserów ZEMA w Polsce jest firma Cosmed24 z Wrocławia. Oferujemy 2 lata gwarancji, profesjonalne przeszkolenie i atrakcyjny leasing/pożyczkę medyczną. Laser można przetestować w siedzibie naszej firmy, która mieści się we Wrocławiu.





lek. med. Bartosz Pawlikowski

Centrum Medyczne Medevac w Łodzi

Praktyczne aspekty badania dermoskopowego i wideodermoskopowego w dermatologii i medycynie estetycznej

Dermoskopia (dermatoskopia, mikroskopia epiluminescencyjna, mikroskopia powierzchniowa) to dziedzina medycyny, która pozwala na szybką ocenę zmian barwnikowych skóry. Badania mikroskopowe powierzchni skóry rozpoczęły się już w 1663 roku, z chwilą gdy Johan Chrisophorus Kolhaus odkrył małe naczynia krwionośne w obrębie wałów paznokciowych właśnie za pomocą mikroskopu.

Kolejne lata, aż do czasów obecnych, dzięki rozwojowi optyki oraz informatyki zaowocowały łatwiejszą dostępnością dermatoskopów i wideodermoskopów, co pozwoliło na podjęcie prób wykorzystania ich na innych płaszczyznach w dermatologii i medycynie estetycznej. W ostatniej dekadzie dermoskopia upowszechniła się i stała się rutynową techniką bezinwazyjnej diagnostyki zmian skórnych. W ciągu ostatnich 30 lat nastąpił intensywny rozwój aparatury do dermatoskopii. Pierwsze aparaty były wykonane w technologii stereomikroskopu. Charakteryzowały się zniekształcającą optyką oraz słabym oświetleniem. W 1990 roku Kreusch i Rassner skonstruowali przenośny stereomikroskop biokularowy, łatwy w użyciu, dający powiększenie rzędu 10-40 razy. Pomimo to urządzenia te były drogie, niepo-

ręczne, a badanie nimi czasochłonne. Następna generacja dermatoskopów przypominała już obecnie stosowane. Płyn immersyjny rozprawdany jest bezpośrednio na skórze, elementy optyczne minimalizują zniekształcenia, co znacznie wpływa na rzeczywiste odwzorowanie struktury zmian. Ponadto wbudowano systemy zapobiegające parowaniu, wyposażono dermatoskopy w cylinder do obserwacji zmian w miejscach trudno dostępnych oraz zastosowano oświetlenie LED. Wideodermatoskopy są dodatkowo wyposażone w system rejestracji obrazów w wysokiej rozdzielczości. Przewaga nad klasycznym dermoskopem ręcznym jest oczywista. Obraz zapisany cyfrowo można oglądać nie tylko w powiększeniu optycznym, ale też cyfrowym. Daje to dodatkowe możliwości diagnostyczne

i pozwala na większą dokładność, a zatem i pewniejszą diagnozę.

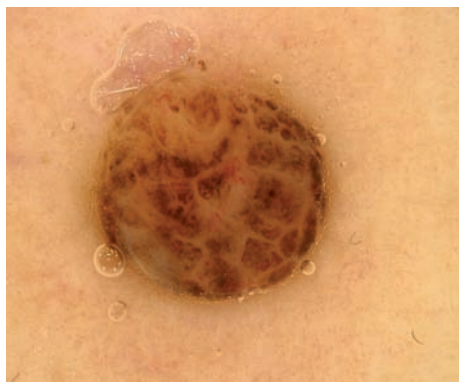
Światło emitowane przez dermatoskop jest częściowo odbijane od warstwy rogowej, częściowo rozpraszane i w niewielkim stopniu absorbowane przez tkankę. W celu poprawy obrazu wykorzystuje się płyny immersyjne łączące powierzchnie warstwy rogowej ze szkłem aparatu, uzyskując mniejszy stopień załamania i rozpraszania światła na granicy faz: skóra-obiektyw. W przebiegu badań analizujących skuteczność immersyjną różnych substancji ostatecznie ustalono, że najlepszym pod względem praktycznym środkiem jest płyn dezynfekcyjny, ze względu na komfort pacjenta (nie brudzi i nie tłuszczy) oraz z uwagi na jego dobrą przezroczystość. Jego wadą jest jednak stosunkowo szybkie parowanie, co wymaga wielokrotnej aplikacji w czasie badania. W miejscach problematycznych i na błonach śluzowych wskazane jest zastosowanie żelu ultrasonograficznego w celu uniknięcia podrażnienia.

Ze względu na obecny postęp w rozwoju dermatoskopii obserwuje się zwiększony wpływ cyfryzacji oraz rozbudowę w systemy stacjonarne umożliwiające ocenę zmian skórnych na ekranie monitora oraz utrwalenie

obrazu w postaci cyfrowej. Zaletą tych systemów jest możliwość mapowania ciała, analiza zmiany bez fizycznego udziału pacjenta, przesłanie obrazu problematycznej zmiany skórnej do ośrodka specjalistycznego w celu dokładniejszej oceny, możliwość analizy wspomaganą za pomocą wbudowanego oprogramowania, porównania tej samej zmiany w czasie obecnym ze zdjęciem wykonanym w przyszłości (obserwacja ewolucji) oraz omówienia zmiany skórnej w obecności pacjenta w czasie konsultacji. Z mojej praktyki wynika, że badanie i omówienie przy pacjencie zmian skórnych widocznych na monitorze ułatwia komunikację i sprzyja wyrażeniu zgody przez pacjenta na ich usunięcie, jeżeli oczywiście z punktu widzenia medycznego zachodzi taka konieczność.

Przedmiotem oceny dermatoskopowej zarówno w zakresie medycyny estetycznej, jak i dermatologii zachowawczej jest skóra i jej przydatki, ale też śluzówka jamy ustnej.

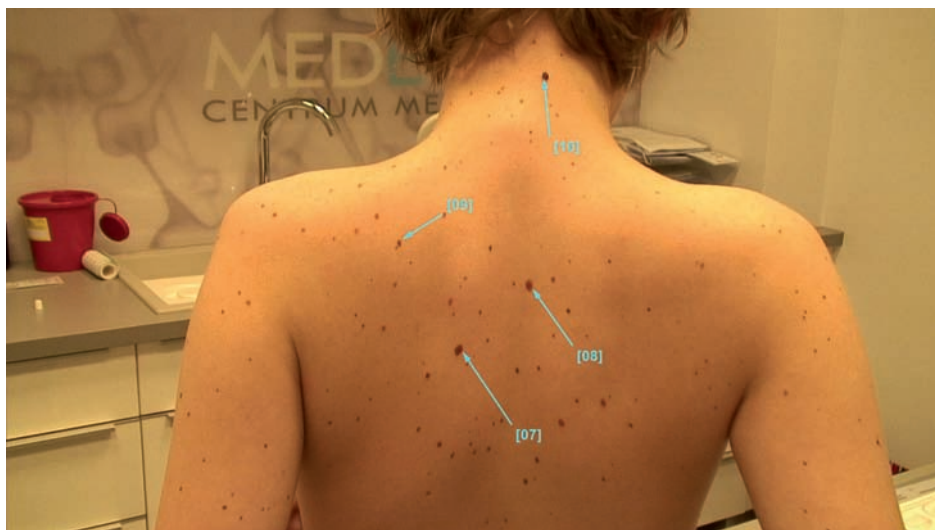
Ocena skóry zdrowej jest możliwa głównie przy użyciu wideodermatoskopu z dedykowanym oprogramowaniem i zwykle dotyczy planowanych procedur z zakresu medycyny estetycznej. Akwizycja obrazu twarzy w różnych predefiniowanych projekcjach pozwala na analizę pod względem ilości



Ryc. 1. Brodawka barwnikowa.



Ryc. 2. Włosy 70 krotne powiększenie.



Ryc. 3. Mapowanie ciała – Overview.

zmarszczek i ich lokalizacji, poziomu nawilżenia cery, struktury skóry (ujścia gruczołów łojowych, tzw. „porów”) oraz obecności i natężenia przebarwień i rumienia. Zdjęcia po analizie w czytelny sposób są porównywane z danymi dla wieku i płci pacjenta fotografowanego. W łatwy sposób można przedstawić pacjentowi obecne defekty, zaproponować plan postępowania terapeutycznego oraz w przyszłości wykonywać sesje porównawcze, unaocniając poprawę wyglądu po poszczególnych zabiegach. Takie podejście ułatwia w sposób znaczący współpracę z pacjentem i rodzi w nim zaufanie dla umiejętności lekarza.

W dermatologii zachowawczej dermatoskopia jest wykorzystywana najczęściej do oceny niemelanocytowych i melanocytowych zmian skórnych. Na całkowitą ocenę dermatoskopową znamienia barwnikowego składają się poszczególne składowe reguły ABCD (asymetria, brzeg, kolor, średnica – przyp. aut.). Ze względu na dużą ilość publikacji i opracowań w tym temacie pominę szczegóły diagnostyczne w opisie poszczególnych kryteriów. Warto jednak zwrócić

uwagę na bardzo wysoką przydatność wykorzystania dermatoskopu lub wideodermatoskopu w ocenie zmian barwnikowych.

Bardzo często dermatoskopię wykorzystuje się do oceny płytki paznokciowej łącznie z wolnym brzegiem oraz bocznym i tylnym wałem. W chorobach paznokcia oraz w przypadku zniekształcenia płytki paznokcia ocena dermatoskopowa często pozostaje jedynym sposobem na ustalenie etiologii zmian. Oczywiście w przypadku chorób zakaźnych (np. grzybice) konieczne jest wykonanie posiewu w kierunku analizy dermatofitów w celu ustalenia obecności i rodzaju czynnika zakaźnego. Ponadto ocena naczyń krwionośnych w obrębie tylnego wału paznokciowego oraz płytek paznokciowych pomaga w diagnozowaniu chorób autoimmunologicznych.

W diagnostyce chorób dermatologicznych często niezbędnym elementem jest ocena śluzówki jamy ustnej. Ze względów technicznych (możliwość operowania kamerą w jamie ustnej) wideodermatoskop cechuje przewaga nad dermatoskopem. Zmiany struktury, unaczynienia i barwy śluzówki

pozwalają na ocenę objawów towarzyszących wielu chorobom skóry (liszaj płaski, zespół Behceta i inne). Możliwość uwidocznienia zmian w obrębie słuzówki przedstonka jamy ustnej i policzków to często nieodzowne uzupełnienie diagnostyki.

Dolegliwością dotykająca znaczną część populacji, również w Polsce, jest wypadanie włosów. Ze względu na trudności w ustaleniu przyczyny w diagnostyce wykorzystuje zarówno badania biochemiczne krwi ukie-runowane na niedobory mikroelementów, zaburzenia odporności, jak również badania obecności przeciwciał charakterystycznych dla chorób autoimmunologicznych i zakażeń pasożytniczych. Niemniej jednak ważnym aspektem diagnostycznym łysienia jest zastosowanie badań obrazowych (trichoskopia). Trichoskopia stanowi obecnie podstawowe badanie obrazowe skóry owłosionej głowy. W przypadku nasilonego wypadania włosów może być jedynym i wystarczającym badaniem wskazującym na przyczynę dolegliwości. W badaniu tym korzysta się zarówno z obrazu „suchego”, jak i w immersji. Dzięki temu możliwe jest ustalenie nasilenia i typu rogowacenia skóry oraz zmian w obrębie mieszka włosowego. Ocenie poddaje się również charakter i typ naczyń włosowatych, stan łodyg włosów i mieszków włosowych.

Uzupełnieniem trichoskopii pozostaje wciąż trichogram. Niemniej jednak opracowanie badania wykonanego wideodermatosekopem pod kątem liczby włosów na cm², grubości łodygi, obecności aparatów mieszkowych czy liczby pustych mieszków włosowych często jest wystarczające do prawidłowej diagnozy.

W codziennej praktyce wideodermatosekop jest włączony w moim gabinecie na stałe. Uwidocznienie zmian chorobowych, włosów, paznokci i zmian barwnikowych na ekranie monitora daje mi ogromną przewagę nad samoleczeniem pacjentów, które, jak wszyscy dobrze wiemy, również opiera się na przekazie obrazowym, najczęściej pozyskanym z internetu. Dyskusja na temat konieczności wdrożenia odpowiedniego leczenia, również chirurgicznego, w oparciu o badania wideodermatosekopowe, jest łatwa i nie budzi wątpliwości pacjenta.

Pismienictwo:

Thomas L, Braun R. Atlas dermoskopii. Wrocław, Urban&Partner, 2013.

Stolz W, Braun-Falco O, Bilek P, Landthaler M, Burgdorf W, Cagnetta A. Atlas dermatoskopii. Lublin, Czelej, 2014.

Zdjęcia własne

MEDEVAC
CENTRUM MEDYCZNE

90-509 Łódź, Kopernika 1/3

tel.666 793 039

www.medevac.com.pl

dr n. med. Sebastian Kuczyński^{1,2,3}, mgr Iwona Micek^{1,2,3}, lic. Anna Kuczyńska²

¹ Pracownia Kosmetologii Praktycznej Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

² Klinika Dr Sebastian Kuczyński Medycyna Estetyczna w Poznaniu

³ Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu

Urządzenia wykorzystujące frakcyjne fale radiowe (FRF)

– nowe, skuteczne narzędzie w medycynie estetycznej

Urządzenia wykorzystujące technologię *fractional radio frequency* (FRF) to jedne z najbardziej wartościowych sprzętów z grupy EBDs (*energy based devices*), do której należą przede wszystkim wszelkiego rodzaju lasery. W Polsce bardzo często używa się określenia frakcjonowanie mikroigłowe^[2,16].

Fale radiowe, czyli fale elektromagnetyczne o tzw. częstotliwościach radiowych, jak nazwa wskazuje, wykorzystywane były pierwotnie do przekazywania audycji radiowych i obejmują częstotliwość od 3 kHz do 300 GHz, stąd skrót RF (*radiofrequency*)^[15]. Natomiast w medycynie wykorzystuje się najczęściej wąski ich zakres. Technologia posługująca się falą elektromagnetyczną o częstotliwościach od 200 kHz do 40 MHz jest od lat stosowana w wielu dziedzinach medycyny, m.in. w kardiologii do ablacji w obrębie mięśnia sercowego najczęściej w leczeniu zaburzeń rytmu, w urologii czy powszechnie od wielu lat podczas zabiegów chirurgicznych do koagulacji^[7]. To pierwsze elektrochirurgiczne urządzenie stworzył w roku 1926 Wiliam T. Bovie pracujący ówczśnie na Harvardzie, a praktycznie zastosował je dr Harvey Williams Cushing w szpitalu uniwersyteckim w Bostonie. Od tego czasu sprzęty do elektrochirurgii stały się i są nadal najpowszechniej używanymi urządzeniami przez chirurgów wszelkich specjalności^[15].

Od pewnego czasu aparaty emitujące fale radiowe (RF) znajdują także zastosowanie w medycynie estetycznej. Efekty biologiczne w obrębie tkanek związane z działaniem urządzeń emitujących RF opierają swoje działanie na czterech zjawiskach:

1. Ablacja tkanek – ten efekt jest powszechnie wykorzystywany do cięcia i ewaporacji tkanek w chirurgii, ale także do niszczenia ich z minimalnym uszkodzeniem otaczających je tkanek. Jednym z nowszych zastosowań fal radiowych jest wykorzystanie ich do ablacji nowotworów, np. przerzutów do wątroby^[1,7].
2. Koagulacji – podczas bezpośredniego oddziaływania na naczynia krwionośne uzyskujemy zahamowanie krwawienia i hemostazę, gdy będziemy działać na tkanki miękkie dojdzie do nekrozy^[12,5].
3. Skrócenie włókien kolagenowych. Oddziaływanie wysokiej temperatury prowadzi do szybkiej retrakcji włókien kolagenowych. Zjawisko to uzyskujemy przy

osiągnięciu temperatury na poziomie 60-80°C i jest stosowane przy niektórych procedurach ortopedycznych czy okulistycznych. W przypadku medycyny estetycznej ze względu na konieczność zminimalizowania działań niepożądanych wykorzystuje się niższe temperatury, co wiąże się m.in. z powtarzaniem procedur oraz dłuższym okresem niezbędnym do uzyskania klinicznie zadawalającego efektu. Zjawisko to wykorzystują pierwsze urządzenia stosujące fale radiowe w medycynie estetycznej, w tym wypadku monopolarne – Thermage i Pelleve^[15].

4. Hipertermia – podgrzanie tkanek do temperatur niższych niż 60-80°C nie powoduje skrócenia włókien kolagenowych, ale stymuluje fibroblasty do syntezy włókien kolagenowych oraz może doprowadzić do uszkodzenia adipocytów i lipolizy. Stąd zastosowanie fal radiowych w terapii cellulitu oraz lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej z wykorzystaniem urządzeń takich jak Accent (Alma Laser), Velashape (Syneron Candela) czy najnowsze urządzenie Venus Legacy (Venus Concept)^[14].

W ostatnim okresie pojawił się szereg urządzeń wykorzystujących fale radiowe do frakcyjnego, kontrolowanego uszkodzenia skóry, bardzo zbliżonego do obserwowanego po zabiegu ablacyjnym laserem CO₂ lub laserami frakcyjnymi wykorzystującymi falę z bliskiej podczerwieni (np. 1550 nm, 1440 nm). Lasery frakcyjne, zarówno CO₂, jak i Er:Glass, stały się już standardem w leczeniu blizn potrądzikowych, zmarszczek, poprawy tekstury skóry czy objawów fotouszkodzenia^[11].

Urządzenia wykorzystujące technologię *fractional radio frequency* wywołują efekt termiczny w tkankach z efektem lub bez efektu ablacji naskórka. Kiedy wywołują ablację, wówczas uzyskujemy w tkankach efekt bardzo zbliżony do laserów frakcyjnych CO₂.

W wielu urządzeniach możemy w różny sposób wpływać na profil uszkodzenia tkanek, regulując stopień ablacji, efekt termiczny, głębokość oddziaływania i uzyskując w ten sposób większą kontrolę i możliwość bardziej precyzyjnego uszkodzenia tkanek w zakresie nas interesującym (np. uszkodzenie skóry tylko na poziomie części wydzielniczej gruczołów potowych apokrynowych w okolicy skóry dołu pachowego przy wykorzystaniu odpowiednio długich, izolowanych igieł przy jednoczasowym braku uszkodzenia naskórka)^[6].

Pierwszy sytem wykorzystujący FRF, z którym się spotkałem, to eMatrix (firmy Syneron). Na rynku polskim dostępnych jest kilka sprawdzonych systemów wykorzystujących FRF. Stosunkowo małe ryzyko działań niepożądanych, szybki okres gojenia, w pewnym zakresie szerszy wachlarz wskazań w porównaniu z laserami frakcyjnymi i, co nie jest bez znaczenia, nierzadko dużo mniejszy koszt zakupu sprawiają, że urządzenia z grupy mało inwazyjnych FRF będą coraz częściej zwracały uwagę jako bardzo przydatne narzędzie w naszej pracy.

Obecnie dostępnych jest kilka sprawdzonych urządzeń emitujących FRF, wymienić tutaj należy Infini (Lutronic, Korea), INTRAcel (Jeysis, Korea), ScarLet (Viol, Korea), Secret RF (Danil SMC, Korea), EPrime (Syneron-Candela), Pixel RF (Alma, Izrael) czy jeden z najnowszych systemów wykorzystujących zjawisko NanoFractional RF Venus VIVA (VenusConcept, Izrael)^[15].

Ten ostatni system wykorzystuje głowicę z 160 elektrodami zamiast igieł o przekroju na szczycie 150 x 20 um. Dzięki temu wywołuje stosunkowo niewielką ablację w obrębie naskórka oraz kontrolowaną koagulację w obrębie skóry właściwej, a dodatkowo kontrolowany efekt termiczny na całej powierzchni zabiegowej wpływający na remodeling włókien kolagenowych. Z tych względów wydaje się, że jest on obecnie jednym z najnowocześniejszych systemów FRF, tym

bardziej, że jest wyposażony dodatkowo w klasyczną głowicę bipolarną RF.

Wskazania

Urządzenia określane mianem mało inwazyjnych FRF, do których należą także urządzenia wykorzystujące kilkumilimetrowe igły wprowadzane w głąb skóry, mają potwierdzoną skuteczność w terapii starzejącej się skóry (pozytywny wpływ na zmarszczki, poprawa napięcia i tekstury skóry), blizn potrądzikowych oraz rozstępów^[3-5]. Wykazały się one dużą przewagą nad laserami frakcyjnymi, szczególnie w terapiach dotyczących osób z wysokimi fototypami skóry (od IV do VI), ze względu na znacznie mniejsze ryzyko rozwoju pozapalnych hiperpigmentacji (PIH) tak powszechnych w leczeniu laserem frakcyjnym CO₂^[10].

Wydaje się, że urządzenia wykorzystujące zjawisko FRF, mimo że nadal niedoceniane szczególnie przez użytkowników laserów frakcyjnych, są nierzadko lepszą od nich alternatywą. Co więcej, w zależności od platformy mogą być narzędziami o wiele bezpieczniejszymi nie tylko z uwagi na ich mechanizm działania, ale także ze względu na ograniczoną możliwość ingerowania w parametry zabiegu. Możliwość wykorzystania izolowanych igieł sprawia, że możemy z dużą precyzją uzyskać efekty bardzo trudne do zrealizowania za pomocą laserów, np. uszkodzić gruczoły potowe apokrynowe i uzyskać efekty w leczeniu nadmiernej potliwości zlokalizowanej w okolicy dołu pachowego czy, uszkadzając gruczoły łojowe, zmniejszyć ich rozmiar i zahamować dalszy przerost, co pozwala zmniejszyć średnicę porów^[15,16].

Dyskomfort podczas wykonywania zabiegów najczęściej zbliżony jest do dyskomfortu obserwowanego podczas zabiegów laserami frakcyjnymi CO₂ lub nieablacyjnymi laserami frakcyjnymi, wymaga znieczulenia miejscowego kremem znieczulającym i zastosowania modu-

łu chłodzącego. Jako osoba pracująca z laserami frakcyjnymi prawie 10 lat stwierdzam, że urządzenia FRF mimo mojego początkowo sceptycznego nastawienia przerosły moje oczekiwania, co wcale nie oznacza, że zawsze można uzyskać spektakularny i powtarzalny efekt. Wynikać to może m.in. także z przesadnie wyidealizowanych przez dystrybutorów opisów urządzeń i marketingu firm produkujących sprzęt dla medycyny estetycznej.

Piśmiennictwo:

1. Verner I. Clinical evaluation of the efficacy and safety of fractional bipolar radiofrequency for the treatment of moderate to severe acne scars. *Dermatol Ther.* 2015 Aug 17. doi: 10.1111/dth.12275.
2. Akita H, Sasaki R, Yokoyama Y, Negishi K, Matsunaga K. The clinical experience and efficacy of bipolar radiofrequency with fractional photothermolysis for aged Asian skin. *Exp Dermatol.* 2014 Oct;23 Suppl 1:37-42.
3. Shin MK, Choi JH, Ahn SB, Lee MH. Histologic comparison of microscopic treatment zones induced by fractional lasers and radiofrequency. *J Cosmet Laser Ther.* 2014 Dec;16(6):317-23.
4. Kim JE, Lee HW, Kim JK, Moon SH, Ko JY, Lee MW, Chang SE. Objective evaluation of the clinical efficacy of fractional radiofrequency treatment for acne scars and enlarged pores in Asian skin. *Dermatol Surg.* 2014 Sep;40(9):988-95.
5. Weiss RA. Noninvasive radio frequency for skin tightening and body contouring. *Semin Cutan Med Surg.* 2013 Mar;32(1):9-17. Review.
6. Ryu HW, Kim SA, Jung HR, Ryoo YW, Lee KS, Cho JW. Clinical improvement of striae distensae in Korean patients using a combination of fractionated microneedle radiofrequency and fractional carbon dioxide laser. *Dermatol Surg.* 2013 Oct;39(10):1452-8.
7. Krueger N, Sadick NS. New-generation radiofrequency technology. *Cutis.* 2013 Jan;91(1):39-46. Review.
8. Zhang Z, Fei Y, Chen X, Lu W, Chen J. Comparison of a fractional microplasma radio frequency technology and carbon dioxide fractional laser for the treatment of atrophic acne scars: a randomized split-face clinical study. *Dermatol Surg.* 2013 Apr;39(4):559-66.
9. Bloom BS, Emer J, Goldberg DJ. Assessment of safety and efficacy of a bipolar fractionated radiofrequency device in the treatment of photodamaged skin. *J Cosmet Laser Ther.* 2012 Oct;14(5):208-11.
10. Man J, Goldberg DJ. Safety and efficacy of fractional bipolar radiofrequency treatment in Fitzpatrick skin types V-VI. *J Cosmet Laser Ther.* 2012 Aug;14(4):179-83.
11. Peterson JD, Palm MD, Kiripolsky MG, Guiha IC, Goldman MP. Evaluation of the effect of fractional laser with radiofrequency and fractionated radiofrequency on the improvement of acne scars. *Dermatol Surg.* 2011 Sep;37(9):1260-7.
12. Halachmi S, Orenstein A, Meneghel T, Lapidot M. A novel fractional micro-plasma radio-frequency technology for the treatment of facial scars and rhytids: a pilot study. *J Cosmet Laser Ther.* 2010 Oct;12(5):208-12.
13. Hantash BM, Renton B, Berkowitz RL, Stridde BC, Newman J. Pilot clinical study of a novel minimally invasive bipolar microneedle radiofrequency device. *Lasers Surg Med.* 2009 Feb;41(2):87-95.
14. Hantash BM, Ubeid AA, Chang H, Kafi R, Renton B. Bipolar fractional radiofrequency treatment induces neocollagenesis and neocollagenesis. *Lasers Surg Med.* 2009 Jan;41(1):1-9.
15. S. Halachmi, M. Onder, K. Fritz.: Fractional Radiofrequency. In: D.J. Goldberg: Radiofrequency in Cosmetic Dermatology. Kager 2015.
16. R.S. Mulholland, S. Halachmi.: Minimally Invasive Radiofrequency. In D.J. Goldberg: Radiofrequency in Cosmetic Dermatology. Kager 2015.

mgr inż. Dominika Gacka, mgr Dorota Wodzisławska-Czapla

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach

Postępowanie z bielizną i odpadami w gabinetach medycyny estetycznej oraz obiektach sektora „beauty”

Mikroorganizmy chorobotwórcze stanowią zagrożenie we wszystkich placówkach medycznych, niezależnie od wielkości oraz profilu świadczonych usług. Ze względu na dużą rotację ludzi i wykonywanie różnorodnych zabiegów z naruszeniem ciągłości tkanek ludzkich, istnieje ryzyko zakażenia mikroorganizmami chorobotwórczymi, na które narażeni są zarówno klienci, jak i personel.

Czynnikami mającymi wpływ na szeroko pojęte bezpieczeństwo sanitarne w gabinetach medycyny estetycznej oraz obiektach sektora „beauty” są: prawidłowe postępowanie ze stosowaną w nich bielizną oraz wytwarzanymi odpadami. Właściwy schemat postępowania w przedmiotowym zakresie ma istotne znaczenie dla zabezpieczenia klientów i personelu przed rozprzestrzenianiem się zakażeń^[5,8].

Postępowanie z bielizną

W omawianej grupie obiektów, tak jak i wszędzie, gdzie mamy do czynienia z procedurą postępowania z bielizną, powinna zostać zachowana zasada rozdziału bielizny czystej od bielizny brudnej i odpadów. Bielizna czysta powinna być prawidłowo zabezpieczona przed wtórnym zanieczyszczeniem, jak również bielizna brudna powinna być odrębnie składowana i prawidłowo przecho-

wywana do czasu przekazania jej do stosownej pralni. Zgodnie z wymogami rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 26.06.2012 r. w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia podmiotu wykonującego działalność leczniczą (Dz.U. z 2012 r., poz. 739) w pomieszczeniach podmiotów wykonujących działalność leczniczą wydziela się: co najmniej jedno pomieszczenie lub miejsce do składowania bielizny czystej, co najmniej jedno pomieszczenie lub miejsce do składowania bielizny brudnej oraz co najmniej jedno pomieszczenie lub miejsce do czasowego magazynowania odpadów do momentu przekazania ich firmie posiadającej odpowiednie zezwolenie^[2,5,8].

Przy świadczeniu usług należy używać wyłącznie czystej bielizny, zapas czystej bielizny jednorazowego lub wielorazowego użycia powinien być w zakładzie w wystarczającej ilości - stosownie do zakresu i liczby

świadczonych procedur. Pracownicy powinni nosić czystą odzież roboczą lub ochronną. Czystą bieliznę jednorazowego lub wielorazowego użycia, odzież roboczą lub ochronną przechowuje się w przeznaczonych do tego celu zamykanych szafkach, oddzielnych i odpowiednio oznakowanych lub w wydzielonym pomieszczeniu przeznaczonym wyłącznie do tego celu. Odzież wierzchnią personelu przechowuje się w szatni dla pracowników, natomiast dla osób korzystających z usług również powinna zostać wydzielona szatnia i poczekalnia. Obecnie w większości gabinetów medycyny estetycznej stosuje się bieliznę jednorazowego użycia. Cały sposób postępowania z wykorzystaną bielizną jednorazowego użycia należy podporządkować zasadom obowiązującym przy wytwarzaniu w gabinecie odpadów medycznych. Bieliznę jednorazowego użycia skażoną krwią lub wydzielinami ustrojowymi należy bezwzględnie traktować jako odpad medyczny niebezpieczny^[1].

Budną bieliznę oraz brudną odzież roboczą lub ochronną przechowuje się w wydzielonym pomieszczeniu lub miejscu poza gabinetami, w przeznaczonych do tego celu zamkniętych i odpowiednio oznakowanych pojemnikach. Pojemniki z brudną bielizną oraz odzieżą roboczą lub ochronną po napełnieniu niezwłocznie usuwa się z zakładu. Należy zaznaczyć, iż w celu wyeliminowania potencjalnego zagrożenia epidemicznego bielizna brudna powinna być prana w pralniach świadczących usługi podmiotom wykonującym działalność leczniczą i posiadających tzw. „barierę higieniczną”. Pranie brudnej bielizny i odzieży roboczej lub ochronnej przez pracowników we własnym zakresie w domach prywatnych jest niedopuszczalne^[1,8].

Postępowanie z odpadami

Zasady postępowania z odpadami, m.in. komunalnymi oraz z odpadami powstającymi

w związku z udzielaniem świadczeń zdrowotnych, w sposób zapewniający ochronę życia i zdrowia ludzi oraz ochronę środowiska, reguluje ustawa z dnia 14 grudnia 2012 r. o odpadach (Dz.U. z 2013 r., poz. 21 z późn. zm.)^[3,8].

Zgodnie z zapisami powyższej ustawy pod pojęciem odpadów komunalnych należy rozumieć odpady powstające w gospodarstwach domowych, a także odpady niezawierające odpadów niebezpiecznych, pochodzące od innych wytwórców odpadów, które ze względu na swój charakter lub skład są podobne do odpadów powstających w gospodarstwach domowych. Odpady komunalne należy gromadzić w zamykanych pojemnikach, zaopatrzonych w worki foliowe. Worki z odpadami komunalnymi po napełnieniu należy niezwłocznie usunąć z zakładu. Pojemniki/zbiorcze kontenery na odpady komunalne powinny być w dobrym stanie sanitarno-porządkowym i sanitarno-higienicznym. Wytwórca odpadów komunalnych powinien przewidzieć poza zakładem miejsce na pojemniki służące do czasowego gromadzenia odpadów stałych, z uwzględnieniem możliwości ich segregacji. Kontener zbiorczy służący do gromadzenia odpadów komunalnych powstających w zakładzie powinien być szczelny i zamykany. Na odbiór odpadów komunalnych podmiot musi mieć podpisaną umowę lub posiadać inny dokument potwierdzający wywóz nieczystości stałych przez firmę posiadającą wymagane zezwolenie^[1,3,8].

Opadami medycznymi, w myśl ww. ustawy, są odpady powstające w związku z udzielaniem świadczeń zdrowotnych oraz prowadzeniem badań i doświadczeń naukowych w zakresie medycyny^[3]. Przez świadczenie zdrowotne, w myśl ustawy z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (Dz.U. z 2013 r., poz. 217 z późn. zm.), rozumie się działanie służące zachowaniu, ratowaniu, przywracaniu lub poprawie zdrowia oraz inne działanie medyczne wynikające

aesthetica

z procesu leczenia lub przepisów odrębnych regulujących zasady ich wykonywania^[4]. Niżej odpady wymagają odizolowania od otoczenia już w miejscu ich powstawania, specjalnych metod magazynowania, transportu, usuwania i unieszkodliwiania. Odpady w zależności od źródła ich powstawania podzielono na 20 grup. Odpady medyczne zaklasyfikowano do podgrupy 18 01 (odpady z diagnozowania, leczenia i profilaktyki medycznej). Zgodnie z rozporządzeniem Ministra Środowiska z dnia 9 grudnia 2014 r. w sprawie katalogu odpadów (Dz.U. z 2014 r., poz. 1923) do odpadów medycznych zalicza się m.in.:

- narzędzia chirurgiczne i zabiegowe i ich resztki (z wyłączeniem 18 01 03) – kod 18 01 01,
- części ciała i organy oraz pojemniki na krew i konserwanty służące do jej przechowywania (z wyłączeniem 18 01 03) – kod 18 01 02*,
- inne odpady, które zawierają żywe drobnoustroje chorobotwórcze lub ich toksyny oraz inne formy zdolne do przeniesienia materiału genetycznego, o których wiadomo lub co do których istnieją wiarygodne podstawy do sądu, że wywołują choroby u ludzi i zwierząt (np. zainfekowane pieluchomajtki, podpaski, podkłady), z wyłączeniem 18 01 80 i 18 01 82 – kod 18 01 03*,
- inne odpady niż wymienione w 18 01 03 (np. opatrunki z materiału lub gipsu, pościel, ubrania jednorazowe, pieluchy) – kod 18 01 04,
- chemikalia, w tym odczynniki chemiczne, zawierające substancje niebezpieczne – kod 18 01 06*,
- chemikalia, w tym odczynniki chemiczne, inne niż wymienione w 18 01 06 – kod 18 01 07,
- leki cytotoksyczne i cytostatyczne – kod 18 01 08*,
- leki inne niż wymienione w 18 01 08 – kod 18 01 09^[5,6,9].

Oznakowanie indeksem górnym w postaci gwiazdki „*” przy kodzie odpadów oznacza, że dany odpad jest odpadem niebezpiecznym. Za prawidłową gospodarkę odpadów, w tym odpadów medycznych, odpowiada wytwórca, dlatego ważne jest prawidłowe zakwalifikowanie odpadu na początkowym etapie, a więc już w momencie jego wytworzenia. Właściwa kwalifikacja jest potrzebna przy opracowaniu zasad postępowania z odpadami medycznymi, w tym sporządzeniu odpowiednich procedur oraz podpisaniu umowy z odbiorcą odpadów medycznych, posiadającemu zezwolenie obejmujące transport i unieszkodliwienie odpadów medycznych. Szczegółowy sposób postępowania z odpadami medycznymi określa rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30.07.2010 r. w sprawie szczegółowego sposobu postępowania z odpadami medycznymi (Dz.U. Nr 139, poz. 940). Wszystkie czynności związane z segregacją, transportem i magazynowaniem odpadów medycznych należy wykonywać w odzieży ochronnej (rękawiczki, fartuch). Odpady medyczne, z wyjątkiem odpadów o ostrych końcach i krawędziach, zbiera się do worków jednorazowego użycia z folii polietylenowej, nieprzezroczystych, wytrzymałych, odpornych na działanie wilgoci i środków chemicznych, z możliwością jednokrotnego zamknięcia. Dla poszczególnych rodzajów (kodów) odpadów medycznych została określona odpowiednia kolorystyka worków, tj:

- odpady medyczne o kodzie 18 01 02*, 18 01 03* zbiera się do worków koloru czerwonego,
- odpady medyczne o kodach 18 01 06*, 18 01 08* zbiera się do worków koloru żółtego,
- odpady medyczne o kodach 18 01 01, 18 01 04, 18 01 07, 18 01 09 zbiera się do worków w kolorze innym niż czerwony lub żółty albo do pojemników wielokrotnego użycia.

Worki jednorazowego użycia umieszcza się na stelażach lub w sztywnych pojemnikach w sposób pozwalający na uniknięcie zakażenia osób mających kontakt z workiem lub pojemnikiem (np. kosze pedałowe). Wielkość worka powinna być dostosowana do stelażu bądź sztywnego pojemnika. Odpady medyczne o ostrych końcach i krawędziach zbiera się w pojemnikach jednorazowego użycia, sztywnych, odpornych na działanie wilgoci, mechanicznie odpornych na przekłucie bądź przecięcie. Zasadę oznaczania kolorami pojemników poszczególnych rodzajów (kodów) odpadów medycznych stosuje się odpowiednio do kolorystyki worków. Pojemniki lub worki należy wypełniać do 2/3 ich objętości w sposób umożliwiający ich bezpieczne zamknięcie. Niedopuszczalne jest otwieranie raz zamkniętych pojemników lub worków jednorazowego użycia. Pojemniki lub worki powinny być wymieniane tak często, jak pozwalają na to warunki przechowywania oraz właściwości odpadów medycznych w nich gromadzonych, nie rzadziej niż co 72 godziny. W przypadku uszkodzenia worka lub pojemnika należy go w całości umieścić w innym większym nieuszkodzonym worku lub pojemniku. Każdy pojemnik i każdy worek z odpadami medycznymi powinien posiadać widoczne oznakowanie identyfikujące zawierające: kod odpadów w nich przechowywanych, adres zamieszkania lub siedzibę wytwórcy odpadu, datę zamknięcia. Datę „zamknięcia” należy umieszczać dopiero w momencie zamknięcia worka lub pojemnika. Oprócz ww. informacji należy na worku lub pojemniku umieścić datę „otwarcia”, czyli rozpoczęcia gromadzenia odpadów medycznych, która pozwala określić, jak długo na stanowisku pracy znajduje się pojemnik lub worek.

W przypadku wytwarzania niewielkiej ilości odpadów medycznych do transportu wewnętrznego, zgodnie z ww. rozporządzeniem Ministra Zdrowia, można używać trans-

portowych pojemników zamykanych. Transport wewnętrzny odpadów medycznych należy wykonywać w sposób uniemożliwiający uszkodzenie worka lub pojemnika i narażenie na bezpośredni kontakt z tymi odpadami. Środki transportu wewnętrznego odpadów medycznych i pojemniki wielokrotnego użycia należy zdezynfekować i umyć po każdym użyciu. W obiektach, gdzie udzielane są świadczenia zdrowotne, należy wyznaczyć miejsce przeznaczone do dezynfekcji, mycia i przechowywania wewnątrzzakładowych środków transportu wewnętrznego odpadów medycznych i pojemników wielokrotnego użycia. Miejsce takie powinno posiadać: ściany i podłogi wykonane z materiałów gładkich, łatwo zmywalnych i umożliwiających dezynfekcję, dostęp do wody bieżącej z możliwością jej odprowadzania do kanalizacji, możliwość swobodnego wjazdu i wyjazdu środka transportu wewnętrznego odpadów medycznych oraz dostępu pracowników obsługi^[5,7,9].

Dopuszczalne jest magazynowanie odpadów medycznych o kodach 18 01 02*, 18 01 03*, 18 01 06*, 18 01 08* w odpowiednio przystosowanych do tego celu pomieszczeniach albo stacjonarnych lub przenośnych urządzeniach chłodniczych, przeznaczonych wyłącznie do magazynowania odpadów medycznych. Przenośne urządzenie chłodnicze jest przeznaczone do magazynowania niewielkiej ilości odpadów, powinno posiadać wnętrze wykonane z materiałów gładkich, łatwo zmywalnych i umożliwiających dezynfekcję, być zabezpieczone przed dostępem owadów, gryzoni lub innych zwierząt oraz być zabezpieczone przed dostępem osób nieupoważnionych. Magazynowanie odpadów medycznych o kodzie 18 01 02* może odbywać się tylko w temperaturze do 10°C, a czas ich przechowywania nie może przekroczyć 72 godz. Magazynowanie odpadów medycznych o kodach 18 01 03*, 18 01 06*, 18 01 08* w temperaturze od

10°C do 18°C może odbywać się tak długo, jak pozwalają na to ich właściwości, jednak nie dłużej niż 72 godz., natomiast w temperaturze do 10°C – nie dłużej niż 30 dni. Natomiast odpady medyczne o kodach 18 01 01, 18 01 04, 18 01 07, 18 01 09 mogą być magazynowane tak długo, jak pozwalają na to ich właściwości, jednak nie dłużej niż 30 dni. Niedopuszczalne jest przepełnienie przenośnego urządzenia chłodniczego. Dokumentem potwierdzającym przekazywanie odpadów medycznych z właściwą częstotliwością jest karta przekazania odpadów medycznych. Pomaga ona również w prowadzeniu ewidencji wszystkich odpadów medycznych^[5,7,9].

Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 lipca 2010 r. w sprawie szczegółowego sposobu postępowania z odpadami medycznymi nakłada na podmioty udzielające świadczeń zdrowotnych obowiązek opracowania szczegółowej procedury postępowania z odpadami medycznymi na stanowiskach pracy, gdzie wytwarza się odpady medyczne. Procedura powinna obejmować postępowanie z odpadami medycznymi od momentu ich powstania poprzez sposób gromadzenia, transport i magazynowanie, aż do momentu ich przekazania firmie posiadającej stosowne zezwolenie^[7].

Zaprezentowane w artykule zasady postępowania z bielizną oraz odpadami mają za zadanie zwiększenie świadomości personelu oraz wyeliminowanie zagrożenia epidemicz-

nego. Realizowanie obowiązujących przepisów prawa, jak i przestrzeganie odpowiednich procedur przyczyni się do ochrony klienta oraz personelu zatrudnionego w omawianej grupie obiektów przed ryzykiem przenoszenia się zakażeń i chorób zakaźnych^[8,9].

Piśmiennictwo:

1. Jak bezpiecznie i higienicznie pracować świadcząc usługi. Poradnik dla gabinetów kosmetycznych, fryzjerskich, tatuażu i odnowy biologicznej. Katowice 2014, s. 20-22.
2. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26.06.2012 r. w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia podmiotu wykonującego działalność leczniczą (Dz.U. z 2012 r., poz. 739).
3. Ustawa z dnia 14 grudnia 2012 r. o odpadach (Dz.U. z 2013 r., poz. 21 z późn. zm.).
4. Ustawa z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (Dz.U. z 2013 r., poz. 217 z późn. zm.).
5. Hachuła J., Nowak E.: Zasady postępowania z odpadami medycznymi. Twój Przegląd stomatologiczny, 2011, nr 6, s. 67-69.
6. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 9 grudnia 2014 r. w sprawie katalogu odpadów (Dz.U. z 2014 r., poz. 1923).
7. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 30 lipca 2010 r. w sprawie szczegółowego sposobu postępowania z odpadami medycznymi (Dz.U. Nr 139, poz. 940).
8. Hudzik G., Hachuła J.: Zasady postępowania z bielizną i odpadami w gabinetach stomatologicznych. Asysta dentystyczna, 2011, nr 2, s. 35.
9. Hudzik G., Gacka D.: Odpady medyczne w gabinecie stomatologicznym - krok po kroku. Twój przegląd stomatologiczny, 2012, nr 11, s. 76-79.



Artykuł prezentowany jest w ramach kampanii społecznej Śląskiego Państwowego Wojewódzkiego Inspektora Sanitarnego „Mam świadomość, jak być zdrowym” adresowanej do podmiotów sektora „beauty” województwa śląskiego. Właściciele i pracownicy zakładów, będą mogli uczestniczyć w organizowanych przez Państwową Inspekcję Sanitarną województwa śląskiego bezpłatnych szkoleniach, których harmonogram zamieszczony będzie na stronie internetowej Wojewódzkiej Stacji Sanitarno- Epidemiologicznej w Katowicach www.wsse.katowice.pl.

Relacja z Kongresu Założycielskiego Polskiego Towarzystwa Ginekologii Estetycznej i Rekonstrukcyjnej



Ponad 400 lekarzy ginekologów wzięło udział w Kongresie Założycielskim Polskiego Towarzystwa Ginekologii Estetycznej i Rekonstrukcyjnej, który odbył się w dniach 26-27 czerwca br. w hotelu Hilton w Warszawie.

Ponad 400 lekarzy ginekologów wzięło udział w Kongresie Założycielskim Polskiego Towarzystwa Ginekologii Estetycznej i Rekonstrukcyjnej, który odbył się w dniach 26-27 czerwca br. w hotelu Hilton w Warszawie.

Ten niezaprzeczalny sukces jest przede wszystkim wynikiem doskonałego dobru bardzo praktycznych tematów prezentacji, jak i obecności grona ekspertów, którzy zdecydowali się przyjąć zaproszenie do udziału w Kongresie w charakterze wykładowców.

Organizatorem wydarzenia było Stowarzyszenie na rzecz Promocji Zdrowia Kobiet im. Prof. St. Liebharta oraz III Katedra i Klinika Ginekologii Uniwersytetu Medycznego w Lublinie. Za część logistyczną wydarzenia

oraz jego promocję odpowiedzialna była G-PHARMA Consulting.

O powodach powstania Towarzystwa jeszcze przed Kongresem wypowiadał się Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego prof. Tomasz Paszkowski (Lublin): „Niezwykle dynamiczny rozwój praktyk z zakresu ginekologii estetycznej i rekonstrukcyjnej, jaki w ostatnich latach obserwujemy na świecie, skłania do tego, aby powołać do życia Polskie Towarzystwo Ginekologii Estetycznej i Rekonstrukcyjnej. Celem towarzystwa będzie stworzenie bazy merytorycznej i edukacyjnej dla lekarzy już prowadzących taką praktykę, bądź planujących





rozszerzenie portfolio swoich usług o procedury z tego zakresu”.

W pierwszym dniu Kongresu przeprowadzone zostały wybory do władz towarzystwa. Funkcję Prezesa PTGEiR na najbliższe 3 lata objął prof. Tomasz Paszkowski z Lublina.

Podczas drugiego dnia uczestnicy mieli możliwość wysłuchania wielu ciekawych prezentacji w trzech sesjach plenarnych przygotowanych przez czołowych polskich specjalistów. Wykłady dotyczyły takich tematów jak m.in.:

- labioplastyka – wskazania i techniki operacyjne,
- rewitalizacja pochwy przy użyciu lasera,
- lifting krocza metodą minimalnie inwazyjną
- kwas hialuronowy w ginekologii estetycznej,
- korekcja funkcjonalnych oraz estetycznych defektów po ciąży i porodzie,
- powikłania po operacjach uroginekologicznych – zabiegi rekonstrukcyjne,
- nowoczesne leczenie zaburzeń statyki narządów miednicy mniejszej,
- aspekty seksuologiczne ginekologii estetycznej,

- przeciwtrądzikowe działanie antykoncepcji hormonalnej,
- leczenie defektów estetycznych współistniejących z objawami menopauzalnymi,
- nowości z zakresu dermatologii estetycznej.

Gościem specjalnym Kongresu był dr Ivan Fistonich z Zagrzebia, który wygłosił wykład: „High-tech in aesthetic gynecology office”.

Dużym zainteresowaniem cieszyła się sesja ostatnia: „Jak to się robi? – prezentacje multimedialne z komentarzem eksperta”. Podczas tego panelu eksperci zaprezentowali techniki wykonywania wybranych zabiegów z zakresu ginekologii estetycznej i rekonstrukcyjnej przy pomocy filmów i animacji komputerowych.

Obrady Kongresu pozwoliły na wymianę doświadczeń, obfitując niejednokrotnie w „gorące” debaty dotyczące najnowocześniejszych metod stosowanych w zakresie ginekologii estetycznej i rekonstrukcyjnej.

Większość wykładów z Kongresu, obszerną fotorelację oraz informacje na temat członkostwa znaleźć można na stronie internetowej www.ptgeir.pl.

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

Redakcja:

Redaktor naczelny: dr n. farm. Sławomir Wilczyński
Redaktorzy: Maria Zagdańska, 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

Sekretarz redakcji:

Agnieszka Walas – tel. 32 201 60 17
agnieszkawalas@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

Sławomir Jędrzyś, Eugeniusz Kotalczyk
e-mail: dtp@lion-art.com.pl

Współpraca:

prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki
dr hab. n. med. Monika Bowszyc-Dmochowska
dr n. med. Kamila Czerska
dr n. med. Sebastian Kuczyński
dr n. med. Monika Sikorska
dr n. med. Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska
dr n. med. Katarzyna Wertheim-Tysarowska
dr n. med. Aleksandra Wilkowska, doc.
lek. med. Andrzej Kępa, lek. med. Iwona Lemańska
lek. med. Bartosz Pawlikowski
lek. med. Iwona Radziejewska, lek. med. Ewa Ring
lek. med. Przemysław Styczeń, mgr inż. Dominika Gacka
mgr Iwona Micek, mgr Marek Mindak
mgr Dorota Wodzisławska-Czapla, lic. Anna Kuczyńska

Korekta:

Agnieszka Nowak-Jania

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