

aesthetica

W numerze

Aparatura i technika

Światłoterapia LED w medycynie estetycznej i dermatologii
lek. med. Krzysztof Miracki

5

Dermatologia

Rola glikokortykosteroidów w postaci aerozoli w leczeniu chorób skóry
dr n. med. Alina Jankowska-Konsur, dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED

10

Podstawy pielęgnacji skóry w najczęstszych dermatozach przebiegających ze świądem
dr n. med. Magdalena Jurzak

18

Opatrunki hydrokoloidowe w dermatologii i medycynie estetycznej
lek. med. Ewa Ring

36

Czynniki alergizujące, indukujące AZS
dr n. med. Anna Wójtowicz

42

Przegląd wybranych metod terapii łysienia wynikającego z przebiegu chorób metabolicznych
dr n. med. Magdalena Jałowska, lek. med. Kinga Adamska

58

Farmakoterapia trudno gojących się ran i owrzodzeń
dr n. med. Magdalena Kolanko, stud. med. Bartłomiej Szafrński

64

Zastosowanie witaminy D i jej pochodnych w dermatologii i medycynie estetycznej
dr n. med. Jarosław Bogaczewicz, prof. zw. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

70

Flebologia

Najczęstsze powikłania po śródżylnej laserowej ablacji żyłaków kończyn dolnych
dr n. med. Wojciech Mikusek

14

Metody endowaskularne w leczeniu przewlekłej niewydolności żyłnej
dr n. med. Wojciech Rybak

76

Medycyna estetyczna

Ultraformer III – nieinwazyjna metoda ujędrniania skóry
lek. med. Marcin Ambroziak

32

Kosmetologia

Skuteczność kosmetyków zawierających witaminy w profilaktyce przeciwstarzeniowej
mgr Sylwia Wójcik

50

Nowości i wydarzenia

Ollie – nowe standardy szkoleń z medycyny estetycznej
Rozmowa z Oliwią Bożek

56



Drodzy Czytelnicy,

przed Wami kolejne wydanie dwumiesięcznika „Aesthetica”. Oddajemy go w Wasze ręce z nadzieją, że i tym razem każdy z Czytelników znajdzie wiele artykułów, które zaciekać go na tyle, żeby sięgnąć z zainteresowaniem po numer następny.

Jednym z częstych objawów zgłaszanych dermatologom jest świąd skóry, który może m.in. towarzyszyć dermatozom. Wnikliwa analiza patogenezы świądu w przebiegu najczęstszych dermatoz, ale przede wszystkim (co jest szczególnie warte podkreślenia) problem praktycznych aspektów prewencji i terapii tego często występującego objawu, zostały poruszone w artykule „Podstawy pielęgnacji skóry w najczęstszych dermatozach przebiegających ze świądem” pani dr n. med. Magdaleny Jurzak.

Świąd może towarzyszyć różnego typu zmianom skórnym – również AZS, dlatego warto także zapoznać się z artykułem autorstwa wybitnego lekarza praktyka – dr n. med. Anny Wójtowicz. Autorka charakteryzuje czynniki alergizujące, które indukują AZS, w oparciu nie tylko o najnowszą literaturę naukową, ale przede wszystkim doświadczenie zawodowe. Artykuł stanowi bardzo dobre źródło informacji odnośnie możliwości eliminacji czynników indukujących AZS.

W obecnym numerze znajdziecie również Państwo wiele innych ciekawych zagadnień, dotyczących najnowszych trendów w medycynie estetycznej.

Jednym z istotnych problemów są bardzo często występujące powikłania po śródźylnej laserowej ablacji żyłaków kończyn dolnych, dlatego niewątpliwie osoby zainteresowane tym zagadnieniem powinny z ciekawością przeczytać artykuł dra hab. n. med. Wojciecha Mikuska, w którym autor poruszył problem możliwych sposobów zapobiegania im oraz skutecznych metod postępowania terapeutycznego w takich przypadkach.

Oprócz wspomnianych artykułów, w tym wydaniu możecie Państwo również znaleźć szereg ciekawych informacji, dotyczących nieinwazyjnego liftingu i ujędrniania skóry przy pomocy ultradźwięków, dostarczonych przez doskonałego specjalistę w swojej dziedzinie – lek. med. Marcina Ambroziaka. Artykuł pt. „Ultraformer III – nieinwazyjna metoda ujędrniania skóry” zawiera także wiadomości na temat możliwości wykorzystania najnowocześniejszych technologii w ujędrnianiu skóry twarzy, szyi i ciała.

Korzystając z okazji, że niniejszy numer jest wydaniem przedświątecznym czasopisma „Aesthetica”, pragnę złożyć w imieniu swoim i całej Redakcji najserdeczniejsze życzenia. Niech zbliżające się Święta Wielkanocne będą pełne pokoju, wiary i miłości. Jednocześnie przepełnione spotkaniami z rodziną i odpoczynkiem, który doda sił i zmotywuje do podejmowania kolejnych zawodowych wyzwań, a powracająca do życia natura doda energii do realizacji marzeń osobistych i zawodowych, będąc natchnieniem w codziennym życiu.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny





lek. med. Krzysztof Miracki

Klinika Miracki w Warszawie

Światłoterapia LED w medycynie estetycznej i dermatologii

O tym, że światło nie jest obojętne dla naszego zdrowia i w istotny sposób wpływa na kondycję ludzkiego organizmu nie trzeba nikogo przekonywać. Lecnicze właściwości światła są znane od wieków, a postęp cywilizacyjny i rozwój technologii medycznych dostarczają coraz to nowszych narzędzi i metod terapii, wykorzystujących światło. Światłolecznictwo używane jest więc w wielu gałęziach medycyny, zyskując uznanie ekspertów. Diody ledowe triWings™, które są jednymi z najnowocześniejszych na rynku, wpisują się w tę tendencję, zajmując coraz więcej miejsca w klinikach medycyny estetycznej.

Pięć kolorów światła LED w jednym urządzeniu – to główny powód szerokiej gamy zastosowań lamp ledowych triWings™. Światło fioletowe, niebieskie, żółte, czerwone oraz fala bliskiej podczerwieni emitowane w trybie pulsacyjnym lub ciągłym dają tym urządzeniom wiele możliwości terapeutycznych. Dodatkowo fakt, że lampa LED emituje światło atermiczne, czyli nienagrzewające tkanek, powoduje, że poza mnogością wskazań terapeutycznych mamy do czynienia z urządzeniem, którego działanie jest przyjemnym i komfortowym doznaniem dla pacjenta. Słowem: skuteczność, wielość za-

stosowań, a do tego bezpieczeństwo i przyjemność dla pacjenta.

LED dobry na... dużo

Każdy z kolorów światła lampy triWings™ posiada inną długość fali, a co za tym idzie, stymuluje inne procesy zachodzące w skórze pacjenta. Dodatkowo kombinacje poszczególnych kolorów dają możliwość budowania złożonych programów terapeutycznych i otwierają nowe możliwości, pozwalając leczyć jeszcze większą liczbę schorzeń.

Przede wszystkim lampy LED znajdują zastosowanie w leczeniu blizn, rozstępów, eliminowaniu procesów starzenia skóry, wspomaganiu gojenia po inwazyjnych zabiegach laserowych, zmniejszaniu obrzęków, zmniejszaniu i przeciwdziałaniu cellulitowi. Są jednak również narzędziem stosowanym w walce z przebarwieniami, bielactwem, a także w terapii stymulującej wzrost włosów.

Lampa LED sprawdza się nie tylko jako narzędzie terapeutyczne w samodzielnych zabiegach, ale (ze względu na wysoką skuteczność) także w procesach regeneracji skóry. Często wykorzystywana jest jako terapia wspierająca w złożonych procedurach

medycznych – w tym jako kuracja stymulująca odbudowę skóry po zabiegach liposukcji i lipotransferu.

Jednak światła LED mają zastosowanie nie tylko w medycynie estetycznej i dermatologii. Nie można zapominać, że działanie przeciwzapalne, antybakteryjne i przeciwbólowe światła LED powoduje, że ten rodzaj zabiegów w medycynie sprawdza się we wsparciu procesów gojenia ran, w tym ran pooperacyjnych. Z tego powodu sięgają po niego lekarze wielu specjalności. Fale świetlne emitowane przez diody LED wykorzystywane są w chirurgii oparzeń, naczyniowej, ginekologii, medycynie sportowej, ortopedii i rehabilitacji, a nawet w onkologii, gdzie często naprawiają spustoszenia w tkankach, pozostałe po agresywnej radioterapii.

LED, czyli czym, w co...

Należy pamiętać, że mimo istnienia na rynku wielu urządzeń imitujących działanie podobne do lamp LED, tylko urządzenia o ogromnej mocy, odpowiednim kącie padania światła i wyposażone w profesjonalne emitery do mieszania kolorów dają prawdziwe, mierzalne i potwierdzone klinicznie efekty lecznicze.

Atermiczne światło trafia do komórek skóry, gdzie stymuluje błony komórkowe i mitochondria, pobudzając je do intensywnego procesu regeneracji i przebudowy tkanek poprzez dostarczanie dużych zasobów energii. Zwiększona synteza kolagenu i poprawa ukrwienia powodują wyższą przepuszczalność oraz namnażanie nowych naczyń, a w efekcie zagęszczenie skóry i eliminację wolnych rodników. Widoczne dla pacjenta i pożądane przez niego rezultaty w postaci odmłodzenia, ujędrnienia, ujednolicenia kolorytu skóry czy



Ryc. 1. Lampa LED triWings™.

usunięcia blizn, trądziku etc. są zależne od rodzaju wykorzystanego światła lub jego kombinacji.

W tym miejscu, dla uzyskania optymalnych rezultatów zabiegu i dopasowania parametrów terapii do schorzenia, niezwykle ważne jest określenie, który rodzaj światła odpowiada za jakie efekty terapeutyczne.

Światło fioletowe o długości fali 415 nm działa na wszystkie warstwy naskórka, powodując zwiększanie uwalniania melaniny i aktywację melanocytów. Wpływa dzięki temu na pigmentację i sprawdza się w zabiegach, mających na celu poprawę kolorytu skóry, zwalczanie plam pigmentacyjnych czy leczenie bielactwa. Nie bez znaczenia jest też działanie antybakteryjne fioletowej wiązki światła, która jest także jedynym aktywnym światłem w leczeniu trądziku, ponieważ zwalcza bakterię *Propionibacterium acnes*. Podobnie antybakteryjne działanie ma światło niebieskie o długości fali 470 nm, które również operuje w naskórku. Jednak nieco dłuższa fala światła powoduje przede wszystkim zwiększenie leczniczych, przeciwzapalnych właściwości. Dlatego też światło niebieskie jest najczęściej stosowane do zwalczania i redukcji zmian zapalnych u pacjentów z trądzikiem pospolitym i trądzikiem różowatym.

590 nm to długość światła żółtego, która pozwala na dotarcie w głębsze struktury, przez naskórek aż do skóry właściwej. Żółta, silna wiązka światła zdecydowanie zwiększa syntezę kolagenu, elastyny i fibronektyny. W medycynie estetycznej żółte światło stosowane jest, w związku ze swoimi regeneracyjnymi możliwościami, przede wszystkim do zmniejszania zmarszczek wokół oczu oraz pozostałych, pierwszych oznak starzenia, a także do usuwania przebarwień i zmniejszania rumienia.

W naskórku i skórze właściwej działają także barwy czerwona oraz pomarańczowa

(będąca synergicznym kolorem, złożonym ze światła żółtego i czerwonego). Ten pierwszy pobudza fibroblasty do intensywnej pracy, co stymuluje produkcję kolagenu, elastyny, glikoproteiny i glikozaminy, a tym samym zmniejsza i łagodzi podrażnienia pozabiegowe (w tym zaczerwienienia i stany zapalne). Drugi jest syntezą działania obu zakresów – światła żółtego i czerwonego.

Emitowana przez lampy LED wiązka światła bliskiej podczerwieni, o długości 850 nm, również operuje w skórze właściwej i wszystkich warstwach naskórka, działając głównie w obszarze pobudzenia komórkowej przemiany materii, przez co naczynia krwionośne ulegają rozszerzeniu, pobudzone zostaje krążenie i wymiana substancji odżywczych oraz eliminacja toksyn.

LED, czyli wróg rozstępów...

Jeden z najlepszych efektów działania lamp triWings™ to eliminacja rozstępów, w tym rozstępów białych, czyli tych, które nie są już rozstępami nowymi.

Rozstępy powstają na skutek przerwania włókien kolagenowych i elastycznych, podtrzymujących prawidłowe napięcie skóry. Następuje to na skutek gwałtownego i silnego jej rozciągnięcia, na przykład podczas ciąży, intensywnego wzrostu w wieku młodzieńczym, w wyniku gwałtownego tycia lub chudnięcia. Rozstępy wraz z wiekiem zmieniają kolor od ciemnofioletowego, przez różowy, aż po białopercowy. Te ostatnie są najtrudniejsze do usunięcia, ponieważ zachowują strukturę zbliżoną do starej blizny.

Technika nakłuwania rozstępu i jego naświetlenia powoduje, że obszar białego rozstępu zostaje pobudzony, niejako przywrócony do procesów metabolicznych. Biała smuga zanika na skutek repigmentacji, zaś

mikrocyrkulacja krwi w komórkach i zwiększenie w nich ilości tlenu powodują, że skóra staje się ujędrniona, a cellulit stopniowo zanika.

Zastosowanie lamp LED ma bardzo mało ograniczeń i przeciwwskazań. Nie powinny być poddane zabiegom fotomodulacji osoby, u których stwierdzono choroby nowotworowe skóry w obrębie obszaru naświetlanego, cierpiące na padaczkę, epilepsję, porfirię, uczulone na światło oraz kobiety ciężarne.

LED, czyli komfort pacjenta...

Specyfika lamp LED polega na zastosowaniu światła atermicznego, czyli takiego, które nie przegrzewa tkanek. W związku z tym pacjent każdorazowo podczas zabiegu (niezależnie od jego charakteru) czuje się komfortowo, nie odczuwając efektów okolozabiegowych, specyficznych dla innych terapii światłolecznich. A zatem nie czuje podrażnienia, pieczenia i nieprzyjemnego klucia.

Nie wolno zapominać, że niezależnie od tego czy lampy LED stosujemy do leczenia blizn, rozstępów, odmładzania i ujędrniania

skóry czy też do stymulacji wzrostu włosów lub innych zabiegów – każdorazowo jest to zabieg wymagający konsultacji lekarskiej. Lekarz wykonujący zabieg i dopasowujący parametry triWings™ do rodzaju terapii optymalnej dla indywidualnego pacjenta jest podstawowym gwarantem skuteczności prowadzonego leczenia.

Klinika Miracki oferuje swoim pacjentom nowoczesne urządzenia z zakresu medycyny estetycznej, w tym lampę opartą o technologię LED. Wybraliśmy najskuteczniejsze urządzenie na rynku – lampę triWings™. Jest to efektywne narzędzie w rękach doświadczonych lekarzy, a dzięki różnym programom naświetlań sprawdza się w wielu terapiach. Światło LED leczy i intensyfikuje efekty zabiegów medycznych, dlatego lampa LED jest dobrym rozwiązaniem dla tych pacjentów, którzy nie mogą pozwolić sobie na długotrwałą rekonwalescencję.

Dr Krzysztof Miracki – lekarz medycyny estetycznej, ekspert laseroterapii. Współzałożyciel i lekarz w Klinice Miracki

www.klinikamiracki.pl



Zapraszamy Państwa do nowej, luksusowej siedziby przy al. Wilanowskiej 67 w Warszawie. Czekają na Państwa:

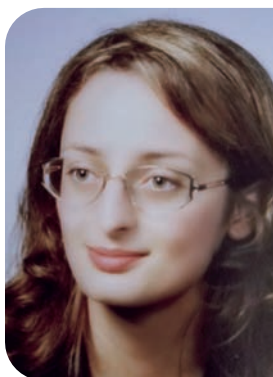
- zespół doświadczonych chirurgów, lekarzy medycyny estetycznej i kosmetologów o międzynarodowej renomie,
- najnowocześniejsze urządzenia medycyny estetycznej i laseroterapii,
- autorskie, innowacyjne zabiegi, w tym między innymi:

modelowanie sylwetki i lifting twarzy z wykorzystaniem własnej tkanki tłuszczowej

- 11 ekskluzywnych, doskonale wyposażonych gabinetów kosmetycznych i lekarskich oraz nowoczesna, spełniająca światowe standardy sala operacyjna,
- najwyższej klasy obsługa i doradztwo medyczne,
- a także wspaniała, przyjacielska atmosfera, gwarantowana przez Zespół Kliniki Miracki

Al. Wilanowska 67 | 02-765 Warszawa | 605 905 608 | www.klinikamiracki.pl





dr n. med. Alina Jankowska-Konsur
dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED

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

Rola glikokortykosteroidów w postaci aerozoli w leczeniu chorób skóry

Leczenie zewnętrzne stanowi kluczowy element terapii wielu chorób skóry. Przy wyborze odpowiedniego preparatu należy kierować się zarówno rodzajem substancji czynnej (np. glikokortykosteroidy, antybiotyki), jak i rodzajem podłoża, w którym zawieszony jest lek. Aerozole lecznicze charakteryzują się niespecyficznym działaniem wysuszającym, chłodzącym oraz przeciwświądowym.

Stosowane są zwykle na zmiany sączące, o charakterze ostrego stanu zapalnego oraz zajmujące duże powierzchnie. Korzystne efekty terapeutyczne wykazują w leczeniu ostrych, wysiękowych zmian w przebiegu wyprysku o różnej etiologii, a także zmian nadżerkowych i oparzeń I stopnia. Glikokortykosteroidy w postaci aerozolu stanowią wartościową formę leku w terapii wielu chorób skóry.

Leczenie zewnętrzne to kluczowy element terapii wielu chorób skóry. Prawidłowy wybór preparatu leczniczego polega nie tylko na odpowiednim doborze substancji czynnej, ale także właściwego podłoża. Kierując się wyborem podłoża (czyli substancji, w której znajduje się lek) należy wziąć pod uwagę:

- rodzaj skóry (tłusta, sucha),
- nasilenie procesu chorobowego (zmiany ostre, podostre i przewlekłe),
- charakter zmian chorobowych (np. pęcherze, nadżerki, zmiany hiperkeratyczne, strupy, łuski)^[1].

Prawidłowo dobrane podłoże wywiera korzystny wpływ na skórę poprzez nieswoiste działanie terapeutyczne (nawilżające, wysuszające, ściągające, chłodzące, przeciwświądowe lub okluzyjne)^[2].

Wśród podłoży przeznaczonych do aplikacji skórnych wyróżnia się:

- maści:
 - hydrofobowe (parafiny stałe, półpłynne i płynne), o silnym działaniu okluzyjnym,

- hydrofilowe,
- kremy:
 - lipofilowe, o działaniu zmiękczącym i okluzyjnym,
 - hydrofilowe, o działaniu chłodzącym i przeciwzapalnym,
 - ambifilowe, o niewielkim działaniu chłodzącym,
- żele:
 - lipofilowe, o działaniu okluzyjnym,
 - hydrofilowe, o działaniu przeciwzapalnym, chłodzącym i przeciwświądowym
- papki o działaniu wysuszającym i chłodzącym
- pasty twarde, miękkie i płynne, o działaniu ochronnym na skórę
- opatrunki i plastry, w tym kleiny
- roztwory, w tym roztwory wodne, kąpiele, okłady wilgotne o działaniu chłodzącym, roztwory alkoholowe i nalewki, lakiery oraz aerozole^[1].

Aerozole lecznicze stanowią postać leku do stosowania zewnętrznego lub wewnętrznego o charakterze układu koloidowego, w którym fazą rozpraszającą może być powietrze, a fazą rozproszoną ciecz.

Działanie aerozoli jest bardzo powierzchowne, a stężenie substancji leczniczej – niewielkie. Aerozole lecznicze charakteryzują się szeregiem zalet, wśród których wymienia się wygodną postać leku oraz szybką i łatwą aplikację. Opakowanie ciśnieniowe jest ochroną dla substancji leczniczej przed wpływem czynników zewnętrznych (hydroliza, utlenianie) oraz uniemożliwia wtórne zakażenie mikrobiologiczne zawartych w nim substancji. Do substancji czynnych stosowanych w aerozolach należą:

- antybiotyki (neomycyna, tetracyklina),
- środki odkażające (dichlorowodorek oktenidyny, jodopowidon),
- leki przeciwgrzybicze (kwas undecylenowy, mikonazol),
- leki przeciwpasożytnicze,
- glikokortykosteroidy (deksametazon, Acetonid triamcinolonu).

Dostępne są również preparaty złożone, zawierające antybiotyk i glikokortykosteroid (deksametazon z siarczanem neomycyny, triamcynolon z chlorowodorkiem tetracykliny, hydrokortyzon z oksytetracykliną).

Glikokortykosteroidy zostały wprowadzone do leczenia dermatologicznego przez Sulzberga i Wittena w 1952 roku. Początkowo stosowano hydrokortyzon, naturalny hormon nadnerczy, o słabym działaniu przeciwzapalnym i wazokonstrykcyjnym. Modyfikacje chemiczne, polegające na estryfikacji, halogenacji i wprowadzeniu podwójnego wiązania między atomami węgla w pozycji C₁ i C₂^[1] pozwoliły na wzmocnienie efektu terapeutycznego glikokortykosteroidów, przy jednoczesnym ograniczeniu skutków ubocznych.

Glikokortykosteroidy wiążą swoiste receptory cytoplazmatyczne, a wytworzony kompleks hormon-receptor przemieszcza się do jądra komórkowego i wiąże ze specyficzną sekwencją DNA, co powoduje wzrost lub zahamowanie transkrypcji określonych genów. Glikokortykosteroidy wywierają efekt immunosupresyjny i przeciwzapalny poprzez hamowanie aktywności limfocytów T i B, mastocytów, eozynofili i komórek Langerhansa^[3]. Hamują również syntezę cytokin prozapalnych, takich jak IL-1 (interleukina-1), IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, TNF-α (czynnik martwicy nowotworu-α) i GM-CSF (czynnik stymulujący tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów), a także indukują syntezę lipokortyny I, co prowadzi do zahamowania aktywności fosfolipazy A2 i w efekcie do zmniejszenia stężenia kwasu arachidonowego, prekursora wielu mediatorów zapalenia.

W zależności od siły działania zewnętrzne kortykosteroidy zaszeregowano do 7 klas (według Stoughtona), gdzie w grupie I sklasy-



Ryc. 1. Ostry wyprysk kontaktowy po zastosowaniu niesteroidowego leku przeciwzapalnego u 46-letniego mężczyzny. Na przedramieniu widoczne zmiany wysiękowe, częściowo zasychające w strupy na podłożu rumieniowym.



Ryc. 2. Zmiany pęcherzykowe i nadżerkowe na udzie w przebiegu pemfigoidu u 55-letniego mężczyzny.

fikowano bardzo silnie działające steroidy, takie jak propionian klobetazolu w maści lub kremie, a w grupie VII – preparaty o najmniejszej sile działania.

Dostępne na rynku farmaceutycznym glikokortykosteroidy w aerozolu należą do najslabszych preparatów (klasa VII). Z tego względu mogą być bezpiecznie stosowane w fałdach skórnych i okolicy narządów płciowych, gdzie przenikalność leku jest wysoka ze względu na efekt okluzji i niewielką grubość skóry^[4]. Ze względu na konsystencję, glikokortykosteroidy w postaci aerozoli chętnie stosuje się również w okolicach owłosionych. W ostrych, sączących dermatozach zapalnych stanowią leki pierwszego rzutu ze względu na działanie wysuszające i przeciwzapalne. Często wykorzystywane są w leczeniu ostrych wyprysków o różnej etiologii (wyprysk alergiczny, wyprysk z podrażnienia) (Ryc.1). Korzystne efekty uzyskuje się także w leczeniu sączących nadżerek, np. w przebiegu autoimmunologicznych chorób pęcherzowych (pęcherzyca zwykła, pemfigoid) (Ryc.2). Z kolei przeciwzapalne działanie glikokortykosteroidów oraz chłodzący efekt, związany z zastosowaną postacią preparatu (aerozole), wykorzystuje się także w terapii oparzeń I stopnia.

Stosując glikokortykosteroidy w aerozolu nie można jednak zapominać o możliwych działaniach niepożądanych tych leków. Przewlekłe stosowanie steroidów, zwłaszcza o dużej sile działania, może prowadzić do ścięczenia skóry, rozwoju rozstępów, rozwoju trądziku postteroidowego, nasilenia trądziku różowatego i zapalenia okołoustnego^[5]. Dodatkowo, stosowanie leku w postaci aerozolu na skórę może powodować działania niepożądane, związane z inhalacją leku i działaniem na błony śluzowe dróg oddechowych.

Podsumowując, glikokortykosteroidy w postaci aerozolu stanowią wartościową formę leku w terapii wielu schorzeń skóry. Właściwy wybór preparatu ułatwia i przyspiesza ustępowanie zmian chorobowych.

Piśmiennictwo:

1. Garbe C., Wolf G.: Leczenie miejscowe. W: Braun-Falco. Dermatologia. red. Burgdorf W.H.C., Plewig J.G., Wolff H.H., Landthaler M., Wydawnictwo Czelej, Lublin 2011; 1577-1600.
2. Cisło M.: Zasady leczenia miejscowego. W: Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową. red. Szepietowski J., Reich A., Wydawnictwo PZWL, Warszawa 2008; 19-43.
3. Adcock IM.: Molecular mechanisms of glucocorticosteroid actions. Pulm Pharmacol Ther. 2000;13(3):115-26.
4. Drake LA., Dinehart SM., Farmer ER.: Guidelines of care for the use of topical glucocorticosteroids. J Am Acad Dermatol 1966; 35: 515-619.
5. Mokos ZB, Kummer A, Mosler EL, Ćeović R, Basta-Juzbašić A.: Perioral dermatitis: still a therapeutic challenge. Acta Clin Croat. 2015; 54(2):179-185.
6. Coondoo A., Phiske M., Verma S., Lahiri K.: Side-effects of topical steroids: A long overdue revisit. Indian Dermatol Online J. 2014; 5(4):416-425.



dr n. med. Wojciech Mikusek

Centrum Angelus Provita w Katowicach
NZOZ Limf-Med w Chorzowie

Najczęstsze powikłania po śródżylniej laserowej ablacji żyłaków kończyn dolnych

Małoinwazyjne śródnaczyniowe zabiegi laserowej ablacji niewydolnych żył powierzchownych od kilkunastu lat są wykonywane w licznych ośrodkach w Polsce. W wielu kręgach wykrystalizowały się już opinie o wartości metody, uwzględniające nie tylko odczucia pacjenta, ale przede wszystkim dobre wyniki odległe.

Żyłaki kończyn dolnych stanowią od wielu lat istotny problem społeczny i ekonomiczny. Obejmują około 25% zachodniej populacji w różnym wieku. Ze względu jednak na dynamicznie zmieniające się uwarunkowania cywilizacyjne, obserwuje się, iż pacjentami są osoby coraz młodsze. Zacierają się również niewielkie dysproporcje w zapadalności na żyłaki u obu płci.

Żyłaki kończyn dolnych najczęściej powstają w wyniku niewydolności pnia żyły odpiszczelowej lub żyły odpiszczelowych dodatkowych. Widoczne są wówczas najczęściej na powierzchni przyśrodkowej uda i/lub goleni. Obecność krętych poszerzonych żył na powierzchni tylnej goleni zwykle świadczy o niewydolności żyły odstrzałkowej.

Pierwszym etapem leczenia może być śródżylna ablacja laserowa – zamknięcie jednego z niewydolnych pni żyły odpiszczelowej lub żyły odstrzałkowej. Prowadzi to do spadku ciśnienia krwi w splotach żyłaków i powolnej ich regresji. Zabieg wykonywany

jest w miejscowym znieczuleniu nasiękowym (tzw. znieczuleniu tumescencyjnym). Procedura znieczulenia polega na podaniu roztworu Kleina (lignocaina, dwuwęglan sodu, adrenalina) wokół naczynia, na całej jego długości. Powoduje to obkurczenie i lepszy kontakt ścian naczynia ze światłowodem. Przeprowadzone czynności zapewniają również pożądaną efekt analgetyczny.

Na takie rozwiązanie jak śródżylna laserowa ablacja niewydolnych żył powierzchownych decydują się szczególnie pacjenci młodszy, coraz lepiej zorientowani co do genezy schorzenia. Poszukują oni metod nowoczesnych, małoinwazyjnych, które w jak najmniejszym stopniu ograniczą ich aktywność w życiu prywatnym i zawodowym. Osoby starsze często decydują się na tego typu leczenie ze względu na schorzenia towarzyszące.

W ostatnich kilkunastu latach urządzenia do śródżylniej ablacji laserowej przeszły dynamiczną ewolucję techniczną. Zmieniła się konstrukcja i kształt włókien laserowych

dojść do nakłuć drobnych bocznic lub żyły, w której znajduje się światłowód. Wybroczyny zanikają do 7-10 dni od zabiegu. Zastosowanie po zabiegu pończoch uciskowych ma istotny wpływ na ograniczenie ich powstawania oraz szybszą resorpcję.

Parastezje czy neuralgie, które pojawiały się po klasycznych zabiegach chirurgicznych, po leczeniu śródżylnym występują sporadycznie (0,5-2,7%). Najczęściej śródżylną ablację laserową poddajemy udowy i proksymalny goleniowy odcinek żyły odpiszczelowej oraz proksymalny odcinek żyły odstrzałkowej. Włókna nerwów czuciowych przylegają zwykle do dystalnych odcinków tych naczyń, stąd ich ewentualne uszkodzenie jest mało prawdopodobne. Poza tym istotnie redukujemy energię laserową podczas ablacji żyły odstrzałkowej oraz goleniowego odcinka żyły odpiszczelowej. Zwykle wszelkie dolegliwości, które mogą wynikać z działania lasera na czuciowe włókna nerwowe, prze-

biegające wzdłuż naczyń są przejściowe i ustępują po kilku tygodniach.

Od wielu lat trwają dyskusje dotyczące częstości i przyczyn nawrotów żylaków po leczeniu klasycznym i śródnaczyniowym. Na wyniki tych obserwacji składa się wiele czynników. Jednoznacznie stwierdzono, iż po ablacji laserowej skrajnie rzadko dochodzi do neoangiogenezy i/lub neowaskularyzacji – zjawisk, które przyczyniają się do powstania żylaków nawrotowych. Równie rzadko na skórze w okolicy zamkniętej żyły we wczesnym okresie po zabiegu śródżylnym mogą się pojawić bardzo drobne szkarłatne teleangiektazje (tzw. matting). Ustępują one ostatecznie w ciągu kilku miesięcy.

W okresie 10 lat mojej praktyki w ośrodkach w Bytomiu i Katowicach nie doszło nigdy do powstania infekcji czy oparzenia skóry po zabiegu śródżylną ablacji laserowej. Należy pamiętać, iż zwykle końcówka włókna podczas pracy uzyskuje temperaturę 120°C,

(światłowodów), zaczęto stosować różne długości fal laserowych. W zależności od tych dwóch elementów zmienia się charakter możliwych efektów niepożądanych i co najważniejsze – komfort leczonego pacjenta.

Przy zastosowaniu laserów emitujących fale o długości 810-1064 nm energia penetruje w wodzie na odległość 2 cm, a w hemoglobinie od 0,3 do 1 cm. Dłuższa penetracja energii w naczyniu i okolicznych tkankach może powodować nasilenie się dolegliwości bólowych podczas prowadzenia zabiegu.

Inaczej jest przy zastosowaniu długości fal w zakresie 1320-1470 nm. Dzięki bardzo krótkiej penetracji energii lasera pacjenci nie odczuwają podczas ablacji praktycznie żadnych dolegliwości. Ponadto uszkodzenie nerwów przebiegających w sąsiedztwie dystalnych odcinków żył odpiszczelowych lub odstrzałkowych zdarza się wówczas niezmiernie rzadko.

Od kształtu końcówki roboczej włókna laserowego zależy kierunek rozchodzenia się wiązki laserowej. W światłowodach tzw. prostych światło rozchodzi się na wprost włókna. Takie rozwiązanie sprzyja mikroperforacjom żyły i powstaniu wybroczyn czy krwiałków wzdłuż jej przebiegu.

Inaczej jest w przypadku korzystania z włókien o radialnej emisji fali laserowej. Równomierny radialny rozkład energii lepiej oddziałuje na ścianę naczynia, doprowadza do jej trwałego obkurczenia bez przerywania jej ciągłości. Obecnie dysponujemy już włóknami o podwójnej emisji radialnej, która umożliwia skuteczne zamknięcie żył o dużej średnicy.

Wewnątrżylne zabiegi stanowią 70% wszystkich procedur stosowanych na świecie w leczeniu żyłaków kończyn dolnych. Ogólna liczba powikłań zawiera się w przedziale od 0,63 do 1%. Powikłania poważne są niezmiernie rzadkie, a ich odsetek nie przekracza 0,6%.

Powikłania klinicznie mało istotne, takie jak ból, wybroczyny, krwaki, stwardnienie, miejscowy obrzęk i matting są tak naprawdę

„niepożądanymi” efektami, wynikającymi ze specyfiki metody.

Pobolewania, niewielki ból, uczucie niewielkiego rozpierania mogą pojawić się podczas podskórnej iniekcji płynu tumescencyjnego. W dalszym etapie nasilenie bólu może zależeć od wykorzystanego systemu laserowego. Zwykle pacjenci, u których zastosowano laser o długości fali 1470 nm i włókna radialne nie zgłaszają podczas trwania ablacji żadnych dolegliwości.

Charakterystyczny dla tej metody jest tzw. ból opóźniony. Pojawia się zwykle po kilku dniach, tygodniach lub miesiącach od zabiegu. Powstaje w wyniku zachodzących w naczyniu procesów włóknienia, a potem resorpcji ścian żyły z niewielkim odczynem przylegających tkanek. W przebiegu żyły może pojawić się wyczuwalne palpacyjnie stwardnienie lub miejscowy obrzęk. Zwykle są to jednak dolegliwości przejściowe, które nie są zbyt uciążliwe.

Wyjątkowo rzadko po zabiegu dochodzi do liniowego przebarwienia skóry wzdłuż zamkniętego naczynia. Jest to wynik działania hemosyderyny powstałej z krwi „uwięzionej” w naczyniu w wyniku trwałego spazmu ścian żyły. Predysponować do tego zjawiska może powierzchowny przebieg oraz początkowa (przed zabiegiem) duża średnica naczynia. Wydaje się, iż nieco większą skłonność do powstania przebarwienia mają osoby z ciemniejszą karnacją skóry. Zwykle przebarwienie ustępuje samoistnie do 12 miesięcy po zabiegu. Rzadko wymaga interwencji kosmetyologa. Najnowsze systemy laserowe (1470 nm) i zastosowanie włókien radialnych lub bi-radialnych pozwalają praktycznie uniknąć tego rodzaju powikłań.

Wybroczyny, niewielkie krwaki w przebiegu naczynia, powstają częściej w wyniku stosowania włókien emitujących fale na wprost – coraz rzadziej wykorzystywane. Drobne wynaczynienia mogą również powstać w czasie znieczulenia tumescencyjnego. Podczas aplikacji płynu znieczulającego może

a podczas karbonizacji może dochodzić do 400-600°C.

U pewnej grupy pacjentów krótko po zabiegu dochodzi do zakrzepowego zapalenia żyłaków w dorzeczu zamkniętej techniką laserową żyły (0,68-4,7%). Dzieje się tak częściej w przypadku żyłaków o dużej średnicy. Paradoksalnie zakrzepica żyłaków, która powstała na skutek braku przepływu w wyniku zamknięcia drogi refluksu i działania pończoch, może przyczynić się do przyspieszenia zaniku żyłaków. Wcześniej rozpoczyna się wówczas procesy włóknienia i resorpcji. W takiej sytuacji nie stosujemy heparyn drobnocząsteczkowych. Zalecamy niesterydowe leki przeciwzapalne, doustnie i/lub miejscowo. Przedłużamy okres stosowania pończoch uciskowych.

Niezmierzalnie rzadko dochodzi do poważnych powikłań, takich jak „klasyczna” zakrzepica żył głębokich czy zator tętnicy płucnej. Z raportów światowych i krajowych wynika, iż częstość występowania zakrzepicy żył głębokich nie przekracza 0,6%. Spora grupa lekarzy przedstawia w swoich publikacjach informacje o braku tego rodzaju powikłań w odniesieniu do bardzo licznych grup leczonych pacjentów.

W ośrodku, w którym pracuję nie odnotowaliśmy zatoru tętnicy płucnej po przepro-

wadzeniu około 2000 zabiegów. Dane literaturowe wskazują, iż odsetek tego poważnego powikłania zwykle nie przekracza 0,05%.

Innym rodzajem zakrzepicy jest tzw. EHIT (endovenous heat induced thrombus), gdzie skrzeplina indukowana jest wysoką temperaturą włókna laserowego. Powstaje w miejscu połączenia żyły powierzchownej z żyłą głęboką. Zwykle skrzeplina bardzo szybko się wchłania, rzadko ulega groźnej defragmentacji. Tylko w III i IV stopniu zaawansowania prowadzimy leczenie podobnie jak w „klasycznej” zakrzepicy. Z danych literaturowych wynika, iż ten rodzaj skrzepliny skrajnie rzadko jest powodem zatorowości płucnej. W mojej opinii częstość tworzenia EHIT-u wyraźnie ograniczyła się po wprowadzeniu włókien radialnych.

Można z całą mocą stwierdzić, iż śródżylna ablacja laserowa niewydolnych żył jest metodą bezpieczną. W ujęciu statystycznym liczba powikłań w stosunku do klasycznej chirurgii żyłaków kończyn dolnych jest siedmiokrotnie mniejsza.

Niezwykle ważne jest, aby pacjent znał etapy leczenia i możliwe efekty uboczne metody. Najistotniejszą rolę w ich ograniczeniu odgrywa doświadczenie zespołu oraz zastosowany system laserowy.

NIEPUBLICZNY SPECJALISTYCZNY ZAKŁAD OPIEKI ZDROWOTNEJ „Limf-Med”

41-500 Chorzów, ul. Piotra 9, tel. **32 241 03 53**

www.limfologia.pl, e-mail: ptlimf.biuro@wp.pl



Kompleksowa terapia przeciwozrębowa:

- obrzęki limfatyczne
- obrzęki tłuszczowe
- obrzęki żyłne
- obrzęki po leczeniu onkologicznym
- obrzęki grawitacyjne u osób siedzących w pracy

Dwunastokomorowe kompresory

– najnowsza technologia.

Spa kończyn dolnych – innowacyjna odnowa biologiczna zmęczonych nóg.

Ośrodki partnerskie

w Mainz, Bad Barlenburg – Niemcy.

dr n. med. Magdalena Jurzak

Katedra Kosmetologii, Zakład Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z OML
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik Katedry: dr hab. n. biol. Krzysztof Jasik

Podstawy pielęgnacji skóry w najczęstszych dermatozach przebiegających ze świądem

Świąd skóry, czyli nieprzyjemne odczucie prowadzące do intensywnego drapania, jest najczęstszym subiektywnym objawem spotykanym w dermatologii. Uczucie świądu dotyczyć może nie tylko skóry (naskórka i powierzchownych warstw skóry właściwej), ale także błon śluzowych, górnego odcinka układu oddechowego i spojówek, ponieważ w obszarach tych zlokalizowane są główne receptory świądu – wolne zakończenia bezmielinowych włókien nerwowych C. Wiele substancji (mediatorów, pruritogenów) może pobudzać zakończenia włókien nerwowych C (często histamina). Włókna te przewodzą odbierane impulsy świądowe do ośrodkowego układu nerwowego, gdzie zostają przetworzone jako rodzaj czucia powierzchownego – świąd, często charakteryzowany jako mrowienie, łaskotanie czy nawet świąd piekący^[1-5].

Bodźce mechaniczne, termiczne i mediatory chemiczne mogą wywoływać świąd zarówno bezpośrednio, jak i pośrednio, przez stymulację degranulacji komórek tucznych (mastocytów) i nasilenie uwalniania histaminy. Histamina to klasyczny, ale nie jedyny mediator świądu, odgrywa rolę zwłaszcza w świądzie występującym w przebiegu chorób zapalnych. Histamina podobnie jak i inne mediatory, m.in.: proteazy (np. tryptaza), aminy (np. serotonina) oraz prostaglandyny uwalniana jest podczas degranulacji komórek tucznych. Neuropeptydy, m.in. peptyd

uwalniający gastrynę GRP (*gastrin-releasing peptide*), neurokinina A NKA (*neurokinin A*), substancja P (*substance P*), peptyd związany z genem kalcytoniny CGRP (*calcitonin gene-related protein*), czynnik wzrostu nerwów typu beta β -NGF (*β -nerve growth factor*) uwalniane przez zakończenia nerwowe również mogą być mediatorami świądu. Proteazy i neuropeptydy, oddziałując z receptorami, uczestniczą w patogenezie świądu, przede wszystkim w mechanizmie stymulacji degranulacji mastocytów i nasilenia uwalniania histaminy.

Histamina, acetylocholina, prostaglandyny oraz cytokiny, np. interleukina 2 (IL-2), interleukina 6 (IL-6), interleukina 31 (IL-31) są mediatorami, które mogą powodować powstawanie świądu poprzez bezpośrednią stymulację receptorów na zakończeniach włókien nerwowych. Wzrost temperatury (ciepło) i zmniejszenie pH skóry również mogą powodować bezpośrednią aktywację receptorów na zakończeniach włókien nerwowych.

Neurotransmisja świądu przez histaminę odbywa się poprzez swoiste receptory typu H1, H2, zlokalizowane na błonie komórkowej mastocytów oraz receptory H3, występujące głównie na włóknach nerwowych obwodowego i ośrodkowego układu nerwowego. Histaminę uwalniają nie tylko mastocyty (i granulocyty zasadochłonne – bazofile), ale także m.in. keratynocyty. Zatem świąd może być wywołany przez histaminę, pochodzącą zarówno z degranulacji mastocytów, jak i aktywowanych keratynocytów.

Acetylocholina, główny neurotransmitter układu autonomicznego, może być także uwalniana przez inne komórki, m.in. keratynocyty. Acetylocholina syntetyzowana poza układem nerwowym odgrywa istotną rolę w obwodowej modulacji odczuwania świądu w przebiegu przewlekłych dermatoz. Przykładowo śródskórne podanie acetylocholiny chorym na atopowe zapalenie skóry (AZS) wskutek aktywacji receptorów nikotynowych N2 indukuje świąd^[10].

Współdziałanie układu immunologicznego i nerwowego możliwe jest dzięki obecności receptorów dla prostaglandyn i cytokin (m.in. IL-2, IL-4, IL-6, IL-31) na zakończeniach aferentnych włókien nerwowych. Prostaglandyny wzmacniają świąd indukowany przez histaminę przez stymulację jej uwalniania. Przykładowo, prostaglandyna E2 (PGE2) może wywołać rozszerzenie naczyń krwionośnych, słaby świąd oraz ból w obrębie prawidłowej skóry.

Wiele komórek zapalnych oraz niektóre drobnoustroje i rośliny (m.in. świerzbiec właściwy) syntezują proteazy, które mogą aktywować receptory aktywowane proteazami PARs (*proteinase activated receptors*), odgrywające istotną rolę w patogenezie świądu. Występowanie i funkcja PARs różni się w zależności od ich lokalizacji. Receptory PAR-2 regulują napięcie naczyń, wykazują wiele działań prozapalnych i przeciwzapalnych oraz aktywują receptory bólu (nocyceptory). Receptory PAR-1 biorą udział w procesach hemostazy oraz indukują zjawisko obwodowego lub ośrodkowego znośzenia czucia bólu (analgezji) w przewlekłym stanie zapalnym. PAR-1 i PAR-2 wpływają na aferentne włókna nerwowe, odgrywając ważną rolę w powstawaniu zarówno bólu, jak i świądu.

Degranulacja komórek tucznych prowadzi do uwolnienia wielu mediatorów zapalnych, m.in. histaminy, tryptazy. Tryptaza pobudza receptory PAR-2 zlokalizowane na skórnych włóknach nerwowych, prowadząc do uwalniania zmagazynowanych w nich neuropeptydów (głównie SP, NKA, CGRP). W naciekach zapalnych u chorych na AZS stwierdzono zwiększone stężenie tryptazy w porównaniu ze skórą osób zdrowych. Przewlekły stan zapalny z towarzyszącym świądem (charakterystyczny m.in. dla AZS) może być także wywołany zwiększoną ekspresją PAR-2 na skórnych włóknach nerwowych, które są ligandowane przez substancje wiążące się z tymi receptorami (agonistów).

W patogenezie świądu ważną rolę odgrywają także receptory waniloidowe (TRPV1), należące do grupy receptorów przejściowego potencjału TRP (*transient receptors potential*). Receptory TRPV1 ulegają ekspresji na zakończeniach skórnych czuciowych włókien nerwowych, keratynocytach, komórkach dendrytycznych (głównie komórki Langerhansa w naskórku) oraz mastocytach. Receptory te mogą być aktywowane

przez wiele różnorodnych mediatorów (m.in. histaminę), wzrost temperatury (powyżej 42°C) oraz kwaśne pH. W wyniku aktywacji receptorów VRI dochodzi do uwolnienia neuropeptydów SP i CGRP i wywołania uczucia bólu i pieczenia. Receptory TRP mogą być aktywowane przez wysoką (TRPV2, TRPV3, TRPV4) i niską temperaturę (TRPM8), modulując (nasilając lub łagodząc) odczucie świądu ^[1-3,6-14].

Najnowsza klasyfikacja świądu (IFSI, *International Forum for the Study of Itch*) uwzględnia zarówno aspekty kliniczne schorzenia, obejmujące: świąd skóry wcześniej zmienionej chorobowo, świąd skóry niezmienionej chorobowo, świąd skóry współistniejący ze zmianami skórными wtórnymi do drapania (przeczasy, strupy, liszajowacenie, grudki, guzki), jak i patomechanizm: świąd skórny, świąd układowy, neurologiczny, psychogeny, o mieszanej i nieznanej etiologii^[3,4].

Świąd skóry wcześniej zmienionej chorobowo jest charakterystyczny dla wielu dermatoz, m.in.: atopowego zapalenia skóry (AZS), łuszczycy, różnych odmian wyprysku, liszaja płaskiego, ale także wszawicy czy zakażenia świerzem. Świąd układowy jest świądem wtórnym w stosunku do choroby układowej, m.in. przewlekłej niewydolności nerek, chorób wątroby, nadczynności lub/i niedoczynności tarczycy i niektórych chorób nowotworowych. Świąd neurologiczny obejmuje przypadki świądu neuropatycznego, który związany jest z nieprawidłowościami w obrębie elementów układu nerwowego. Przykładem tego typu świądu może być świąd w przebiegu choroby wirusowej skóry – półpaśca. Świąd psychogeny najczęściej towarzyszy różnym chorobom psychicznym. Świąd skóry o mieszanej etiologii to świąd, który może być zaklasyfikowany do więcej niż jednej kategorii, natomiast jeśli niemożliwe jest ustalenie przyczyny świądu, klasyfikuje się go jako świąd o nieznanej etiologii^[1,3,15-25].

Świąd może trwać krócej niż 6 tygodni, wtedy nazywany jest świądem ostrym, lub dłużej niż 6 tygodni (świąd przewlekły). Świąd ostry jest jednym z mechanizmów obronnych organizmu (np. po ukąszeniu przez owady). Świąd przewlekły towarzyszący wielu chorobom skóry lub chorobom ogólnoustrojowym nie tylko powoduje dyskomfort, ale jest także poważnym problemem medycznym. Świąd może być stały lub napadowy (z różną częstotliwością epizodów), może dotyczyć całej skóry (uogólniony) lub być ograniczony (zlokalizowany) do pewnych okolic. Nasilenie świądu ocenia się na podstawie subiektywnych odczuć, według skali punktowej, z punktem minimalnym określanym jako brak świądu oraz maksymalnym, wskazującym na świąd „nie do wytrzymania”.

Odczucie świądu mogą nasilać lub wywoływać niektóre czynniki fizyczne, np. ochładzanie je zmniejsza, a ogrzanie na ogół zwiększa. Nasilone drapanie skóry może prowadzić nie tylko do przerywania snu, ale także do powstawania powierzchniowych, liniowych ubytków w skórze uprzednio niezmienionej, nazywanych przeczosami. Epizody świądu nawracające w tym samym miejscu mogą prowadzić nie tylko do powstania przeczosów, ale także do liszajowacenia skóry. Drapanie, zwłaszcza u dzieci, prowadzi często do wtórnych zakażeń skóry – zliszajowacenia. Może ono ponadto powodować podrażnienie skóry oraz powodować nowe zmiany wypryskowe (np. w AZS) i dalej nasilać świąd^[2,3].

Świąd skórny w przebiegu chorób skóry o różnej etiologii

Świąd towarzyszący wielu dermatozom jest często efektem występowania miejscowego stanu zapalnego, który może prowadzić do pobudzenia zakończeń nerwowych i powstania świądu skórnoego. Uważa się, że

świąd jest najczęstszym objawem subiektywnym, towarzyszącym schorzeniom dermatologicznym^[2,3].

Do najważniejszych chorób skóry przebiegających ze świądem należą: choroby alergiczne skóry (m.in. AZS, różne odmiany wyprysku i pokrzywek, odczyny polekowe), choroby rumieniowe, grudkowe i krostkowe (m.in. łojotokowe zapalenie skóry, łuszczyca, krostkowica dłoni i stóp, liszaj płaski, łupież różowy Giberta), choroby autoimmunologiczne (np. twardzina układowa, opryszczkowe zapalenie skóry, pemfigoid, zapalenie skórno-mięśniowe), choroby infekcyjne skóry (m.in. półpasiec, grzybice skóry gładkiej, opryszczka zwykła, wyprzenia drożdżakowe, ospa wietrzna), choroby pasożytnicze skóry (m.in. świerzb, wszawica, ukąszenia przez owady), choroby gruczołów potowych i łojowych (m.in. potówki czerwone, trądzik pospolity, trądzik różowaty). Świąd może także towarzyszyć dermatozom ciężowym, chorobom związanym z nieprawidłowym gromadzeniem się w tkankach komórek tłuszczowych (mastocytozy), pierwotnej amyloidozie skóry i chłoniakom skóry^[3,4].

Świąd skóry suchej

Suchość skóry (xerosis) jest jedną z najczęstszych dermatoz przebiegających ze świądem. Suchość skóry świadczyć może o wrodzonym lub nabytym zaburzeniu w budowie i funkcjonowaniu bariery naskórkowej, może być oznaką starzenia się skóry (tzw. skóra starcza), wielu chorób ogólnoustrojowych lub schorzeń dermatologicznych^[26-28].

Skóra pełni wiele funkcji, jedną z najważniejszych jest ochronna, uwarunkowana m.in. wytworzeniem bariery warstwy rogowej naskórka oraz płaszczką wodno-lipidową. Bariere warstwy rogowej naskórka tworzą martwe komórki naskórka – korneocyty,

wypełnione wewnątrzkomórkowymi białkami (cytokeratynami) oraz naturalnym czynnikiem nawilżającym (NMF) i spojęne cementem międzykomórkowym. Bariera warstwy rogowej tworzona jest podczas procesu keratynizacji (rogowacenia) naskórka. Keratynizacja naskórka jest ściśle regulowanym genetycznie procesem, podczas którego żywe komórki naskórka (keratynocyty) tracą zdolność do proliferacji, zmieniają kształt, tracą/tworzą niektóre struktury wewnątrzkomórkowe, zmieniają skład błony komórkowej oraz syntezują liczne białka i lipidy (głównie składowe cementu międzykomórkowego). Płaszcz wodno-lipidowy pokrywający skórę jest emulsją, składającą się m.in. z wydzieliny gruczołów potowych i wydzieliny gruczołów łojowych, która chroni skórę przed utratą wody oraz wnikaniem drobnoustrojów i substancji drażniących. Wiele czynników zarówno wewnątrz- i zewnątrz-pochodnych może wpływać niekorzystnie na skład i funkcjonowanie bariery warstwy rogowej i płaszczki wodno-lipidowej, prowadząc do powstawania suchej skóry^[29].

Skóra sucha może powstawać na skutek ekspozycji na działanie niekorzystnych czynników środowiskowych (wtedy często objawy kliniczne są przejściowe) lub być uwarunkowana genetycznie (objawy kliniczne często utrzymują się stale). Najbardziej charakterystycznymi objawami klinicznymi suchej skóry są: zaczerwienienie, szorstkość i nadmierne złuszczenie naskórka, tendencja do pęknięcia naskórka oraz różnie nasilony świąd skóry. Sucha skóra jest podatna na działanie czynników środowiskowych (fizycznych, chemicznych i biologicznych), łatwo ulegając podrażnieniu. Drapanie może powodować powstawanie uszkodzeń mechanicznych, a w następstwie prowadzić do powstawania wtórnych infekcji, najczęściej bakteryjnych. Bezpośrednią przyczyną suchości skóry są zaburzenia prawidłowej budowy i funkcjo-

nowania bariery naskórka (głównie bariery warstwy rogowej), prowadzące do zmniejszenia zdolności wiązania i zatrzymywania wody oraz wzrostu przeznaskórkowej utraty wody (TEWL, *Transepidermal water loss*). Nieprawidłowości funkcjonowania bariery naskórka mogą być wynikiem działania czynników wewnątrz- oraz zewnątrzpochodnych. Najczęstszymi czynnikami wewnątrzpochodnymi, przyczyniającymi się do powstawania suchości skóry, są genetyczne predyspozycje i uwarunkowania do występowania zaburzeń rogowacenia i funkcji bariery naskórka, do których zaliczyć można m.in. AZS, łuszczycę oraz stosunkowo rzadko występującą rybią łuskę wrodzoną. Niektóre stany chorobowe przebiegające z zaburzonym wydzielaniem potu i toju (m.in. łupież suchy, niektóre choroby neurologiczne), niektóre choroby ogólnoustrojowe (m.in. cukrzyca, przewlekła niewydolność nerek, niedoczynność tarczycy, nowotwory narządów wewnętrznych oraz kacheksja, czyli wyniszczenie organizmu spowodowane różnymi czynnikami, m.in. nowotworami), odwodnienie organizmu (jako skutek gorączki, obniżonej podaży wody, biegunki, wymiotów lub przyjmowania leków moczopędnych), a także chronologiczne (wewnątrzpochodne) starzenie się skóry mogą powodować suchość skóry wskutek zaburzeń struktury i funkcjonowania bariery naskórka. Czynniki zewnątrzpochodne: klimatyczne (przewlekłe działanie promieniowania ultrafioletowego, wiatr, wysokie i bardzo niskie temperatury powietrza), środowiskowe (klimatyzacja, światło jarzeniowe), czynniki zawodowe (narażenie na substancje toksyczne, alergizujące, czynniki infekcyjne), nieprawidłowa pielęgnacja skóry (gorące kąpiele lub nadmierny kontakt z wodą, stosowanie silnie odtłuszczających mydeł, detergenty, a także niewystarczające zabiegi pielęgnacyjne przy skłonności do powstawania suchej skóry), leki stosowane miejscowo

i ogólnie (m.in. sterydy, retinoidy), a także nieprawidłowa dieta, a szczególnie niedobory pokarmowe (np. witaminy A) nie tylko mogą prowadzić do zaostrzenia objawów klinicznych suchości skóry, ale także ją wywoływać^[26-28,30,33,38-43].

Obraz kliniczny i wrażenia dotykowe pozwalają na rozpoznanie suchości skóry. Do charakterystycznych obiektywnych objawów klinicznych suchości skóry zalicza się: drobnopłatowe złuszczenie naskórka, rumień, pęknięcia lub rozpadliny naskórka, zliszajowacenie, wrażenie szorstkości skóry podczas dotyku. Objawom obiektywnym często towarzyszą wrażenia subiektywne – podmiotowe, takie jak: świąd, pieczenie, bolesność, ściąganie, mrowienie. Suchość skóry w niektórych lokalizacjach ciała (np. kolan, dłoni, podeszw) może także manifestować się wzmożeniem poletkowania (fizjologicznego rysunku skóry) oraz wzrostem widoczności fałdów i zgięć na powierzchniach wyprostnych kończyn górnych, a na bocznej powierzchni ud oraz podudziach można zaobserwować nadmierne rogowacenie ujęść mieszków włosowych (tzw. rogowacenie mieszkowe), objawiające się obecnością widocznych grudek przymieszkowych z czopem rogowym. Suchość naskórka może także dotyczyć owłosionej skóry głowy, przyjmując postać różnie nasilonego złuszczenia. Suchość skóry może również prowadzić do powstawania powikłań, wśród których najczęściej obserwuje się nadwrażliwość na różnorodne bodźce (mechaniczne, fizyczne), a w konsekwencji powstawanie podrażnień^[27,42-44].

Świąd skóry atopowej

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to zapalne, przewlekłe i nawrotowe dermatologiczne, charakteryzujące się klinicznymi objawami podmiotowymi w postaci silnego świądu oraz suchości skóry. Świąd skóry to jedno

z czterech tzw. kryteriów diagnostycznych większych (głównych), a suchość skóry to często występujące tzw. kryterium diagnostyczne mniejsze, według Hanifina i Rajki pozwalających na rozpoznanie AZS.

Innymi kryteriami większymi, oprócz świądu, które stwierdza się u osób z AZS to: typowa morfologia i lokalizacja zmian, przewlekły i nawracający charakter oraz wywiad atopowy u chorego i/lub u członków rodziny. Najbardziej charakterystyczne kryteria mniejsze, oprócz suchości skóry, obejmują m.in.: wczesny początek choroby, skłonność do nieswoistych stanów zapalnych dłoni i stóp, nawrotowe zapalenie spojówek, świąd podczas pocenia, nietolerancję pokarmową oraz wpływ czynników środowiskowych i emocjonalnych na zaostrzenie przebiegu schorzenia^[45-54].

Występowanie atopowego zapalenia skóry związane jest często z występowaniem innych chorób atopowych, najczęściej alergicznego nieżytu nosa oraz astmy atopowej (alergicznego). Powszechnie określa się je mianem triady alergicznej. W patofizjologii AZS biorą udział: interakcje pomiędzy genetycznie uwarunkowanymi zaburzeniami struktury i funkcji bariery naskórkowej, zaburzenia odpowiedzi immunologicznej i zapalnej, czynniki infekcyjne oraz środowiskowe^[45,47].

Atopowe zapalenie skóry przebiega w dwóch fazach klinicznych: typu wypryskowego, występującego najczęściej u niemowląt i małych dzieci oraz typu liszajowatego, który dotyczy dzieci, młodzieży i dorosłych. Typowymi objawami klinicznymi AZS są wypryskowe zmiany skórne, zlokalizowane najczęściej w zgięciowej powierzchni dużych stawów, karku i twarzy. Niekiedy, w postaci ciężkiej przebiegu AZS, mogą występować uogólnione zmiany skórne. Wykwitem pierwotnym jest grudka sącząca o rumieniowym podłożu, natomiast wykwity wtórne to pryzmosy, rozpadliny i strupy^[52,55-60].

Świąd skóry jest podstawowym objawem AZS, a jego nasilenie koreluje ponadto z klinicznym zaawansowaniem procesu chorobowego. Nasilenie świądu skóry często jest uwzględniane jako element oceny nasilenia AZS, np. we wskaźniku SCORAD (*Scoring of Atopic Dermatitis*), powszechnie stosowanym w Europie do oceny ciężkości AZS. Występujący w AZS świąd ma najczęściej duże nasilenie, a odczucie zwiększa się w godzinach wieczornych oraz w nocy, natomiast rano jest znacznie mniejsze. Z uwagi na nasilenie się świądu wieczorem, chorzy często skarżą się na problemy ze snem. Świąd najczęściej dotyczy kończyn dolnych oraz zgięć stawowych, rzadziej natomiast lokalizuje się w obrębie kończyn górnych, szyi czy pleców, natomiast najrzadziej występuje na owłosionej skórze głowy i w okolicy narządów płciowych. Ponadto świąd w AZS u około połowy (50%) chorych ma charakter symetryczny. Wiele czynników może potęgować odczuwanie świądu w AZS, m.in.: pocenie się, suchość skóry, wysiłek fizyczny, stres emocjonalny, niektóre tkaniny (np. wełna), gorąca woda lub pewne pokarmy.

Patogeneza świądu w AZS nie jest znana. Wydaje się, że zasadniczą rolę odgrywa pobudzenie zakończeń nerwowych w skórze, choć pewne znaczenie mają także zaburzenia w obwodowym i ośrodkowym układzie nerwowym. Nie bez znaczenia jest także udział komórek tłuszczowych i histaminy, udział cytokin, neuropeptydów i proteaz^[3].

Świąd łuszczycowy

Łuszczyca jest jedną z najczęstszych przewlekłych zapalnych chorób skóry, charakteryzującą się złożoną i nadal nie w pełni poznaną etiopatogenezą. Około 70-90% chorych na łuszczycę odczuwa świąd skóry, w tym przynajmniej 30% doświadcza uogólnionego świądu całego ciała. Podobnie jak

w przypadku AZS, świąd pojawia się głównie w godzinach wieczornych lub w nocy, rzadziej natomiast rano czy około południa.

Patogeneza świądu w łuszczycy nie jest znana. Histamina – jeden z głównych mediatorów świądu – wydaje się nie odgrywać istotnej roli w indukowaniu tego objawu w łuszczycy. Prawdopodobnie świąd w łuszczycy jest wynikiem zaburzeń unerwienia i dysregulacji neuropeptydów w skórze łuszczycowej^[3,19].

Świąd w trądziku pospolitym

Trądzik pospolity jest bardzo częstą dermatozą, występującą u blisko 85% młodzieży i młodych dorosłych osób. U osób starszych częstość jego występowania się zmniejsza. W powszechnej opinii trądzik traktuje się jako chorobę skóry przebiegającą bez świądu, jednakże może on występować w okolicach ciała, w których obecne są zmiany trądzikowe. Ciężkość trądziku nie wpływa na wystąpienie i nasilenie świądu. Świąd w przebiegu trądziku ma łagodny lub umiarkowany charakter, epizody są krótkotrwałe i rzadkie, a nasilenie wykazuje niewielkie wahania w ciągu doby. Do czynników nasilających można zaliczyć: pocenie się, stres emocjonalny, wysiłek fizyczny, ciepło, zmęczenie i suche powietrze. Odczucie świądu zmniejsza się pod wpływem zimna oraz zimnej lub gorącej wody.

Mimo częstego występowania świądu w trądziku, nadal nie jest znana przyczyna tego zjawiska oraz nie jest znany fakt, czy jest to objaw właściwy trądzikowi czy też wynik współistnienia trądziku z innymi chorobami skóry (np. z AZS) lub skutek stosowanego leczenia przeciwtrądzikowego. Do miejscowych leków przeciwtrądzikowych mogących powodować świąd, należą: kwas retinowy, tretinoina, izotretinoina, adapalen, tazaroten, kwas azelainowy oraz erytromycyna, przy czym leki nowszej generacji, np. adapalen,

wywołują ten objaw rzadziej. Przyczyną takiego działania leków przeciwtrądzikowych może być zmiana pH skóry^[3,22-24,61].

Podstawy pielęgnacji skóry suchej i swędzącej

Pielęgnacja w stanach przebiegających z objawami suchości i świądu skóry uzależniona jest od nasilenia dolegliwości, jej przyczyny oraz współistnienia chorób skóry lub chorób ogólnoustrojowych. Pielęgnacja skóry jest nie tylko uzupełnieniem/wspomaganiem leczenia wielu chorób skóry (np. AZS, łuszczycy, zaburzeń rogowacenia), ale także w okresach remisji podstawowym postępowaniem, mającym na celu odbudowę naturalnej, prawidłowo uwodnionej bariery ochronnej naskórka.

Emolienty – preparaty nawilżające, natłuszczające i zmiękczone skórę

Preparaty nawilżające, natłuszczające i zmiękczone skórę (tzw. emolienty) stanowią podstawę pielęgnacji skóry suchej, podrażnionej i swędzącej. Emolienty powinny przywracać prawidłową strukturę i funkcjonowanie uszkodzonej bariery naskórka. Mechanizm działania emolientów polega głównie na tworzeniu warstwy okluzyjnej na powierzchni skóry, co zapobiega utracie wody. Ponadto emolienty mogą skutecznie wiązać i zatrzymywać cząsteczki wody w warstwie rogowej naskórka oraz odbudowywać zaburzoną budowę bariery naskórkowej. Preparaty te zawierają najczęściej: glicerol (glicerynę), mocznik, pantenol, kwas hialuronowy, kwas mlekowy i jego sole – mleczany, sorbitol, glikol propylenowy, sól sodową kwasu pirolidonokarboksylowego (PCA). Istotnymi składnikami emolientów są także lipidy fizjologiczne (ceramidy, cholesterol, triglicerydy, fosfolipidy, wolne kwasy tłuszczowe) i lipidy niefizjologiczne (wazelina, lanoli-

na, woski, oleje pochodzenia zwierzęcego i/lub roślinnego)^[2, 3, 26-31].

Emolienty wykazują często także działanie przeciwzapalne, przeciwświądowe i antymiotyczne. Działanie przeciwzapalne emolientów wynika prawdopodobnie z hamowania syntezy prostanoidów prozapalnych przez cyklooksygenazy. Efekt przeciwświądowy wynika z ich właściwości przeciwzapalnych i ochładzających, natomiast działanie antymiotyczne niektórych emolientów, normalizujące podziały keratynocytów, ma znaczenie szczególnie w stanach zapalnych skóry, przebiegających z nadmiernymi podziałami komórek naskórka (np. łuszczyca). Emolienty występują w różnych postaciach, np. płynach i emulsjach do kąpieli, kremach, maściach, lotionach. Czas działania emolientów na skórę utrzymuje się do około 4 godzin, dlatego istnieje konieczność ponawiania aplikacji i regularnego stosowania^[27,41].

Substancje stosowane miejscowo redukujące świąd skóry

Emolienty zawierające np. mentol, mogą zmniejszać nasilenie świądu wskutek pobudzania receptorów, odpowiadających za odczuwanie chłodu. Mentol i niskie temperatury (zimno) aktywują receptory TRPM8, należące do grupy receptorów przejściowego potencjału (TRP), mediujących wrażenia zimna oraz zmniejszania uczucia świądu i bólu w miejscu aplikacji preparatu. Działanie chłodzące powoduje efekt przeciwświądowy i łagodzący odczuwanie bólu, jednakże efekt przeciwświądowy trwa kilka godzin (łagodzące działanie mentolu trwa zazwyczaj kilkanaście minut). W redukcji świądu stosowane są także niespecyficznie działające preparaty zawierające fenol, kamforę i dziegcie. Preparaty te można łączyć z innymi lekami przeciwświądowymi lub też stosować w postaci mokrych, chłodzących

kompresów. Mokre opatrunki z mleka, roztworu nadmanganianu potasu lub octanu glinu także mogą łagodzić świąd. Skuteczne mogą być również okłady z lodu lub bardzo zimne kompresy aplikowane bezpośrednio na swędzącą skórę lub kąpiele (płatki owsiane, soda oczyszczona, olejki eteryczne, np. sosnowy)^[1-3]. Często w pielęgnacji i leczeniu miejscowym skóry suchej i swędzącej stosuje się preparaty znieczulające, zawierające benzokainę, lidokainę lub pramokainę. Substancje te wykazują silniejsze działanie przeciwświądowe (szczególnie w świądzie zlokalizowanym) niż mentol czy kamfora, a ich działanie rozpoczyna się szybko po aplikacji. Środki te mogą uczulać, a jeśli stosuje się je w zbyt dużej ilości lub zbyt często, mogą spowodować pojawienie się niepożądanych objawów w obrębie układu krążenia. Z tego względu zaleca się, aby stosować je jedynie przez kilka dni^[3,62].

Polidokanol to niejonowy detergent, stosowany do leczenia żylaków, który także cechuje się miejscowym działaniem znieczulającym^[2,3,62,63]. Polidokanol (Laureth-9), eter glikolu polietylenowego i alkoholu laurylowego, stosowany jest jako emulgator, kosurfaktant i środek działający przeciwświądowo w preparatach galenowych i produktach kosmetycznych^[62,64-66].

Zgodnie z opinią Komitetu Naukowego ds. Bezpieczeństwa Konsumentów SCCP (*Scientific Committee on Consumer Product*) bezpieczne są stężenia polidokanolu do 3% w produktach pozostających na skórze i do 4% w produktach spłukiwanych (np. szamponach)^[64]. Preparaty zawierające 3% tego związku wykazują dobrą skuteczność w leczeniu świądu w przebiegu łuszczycy, atopowego i nieatopowego zapalenia skóry oraz w świądzie mocznicowym. Miejscowe preparaty z polidokanolem są dostępne zarówno w formie emulsji, kremu, szamponu, jak i oleju oraz dodatków do kąpieli. Działanie

łagodzące, przeciwświądowe wykazuje także enoksolon^[2,3,64,65].

Histamina to główny mediator (pruritogen) świądu w dermatozach, w których kluczową rolę pełnią komórki tuczne (np. AZS, niektóre wypryski). Odgrywa ona niewielką rolę w świądzie indukowanym przez alternatywne pruritogeny, m.in. takie jak: GRP, aktywatory PARs (szczególnie PAR-2) lub aktywatory receptora waniloidowego (TRPV1), należącego do grupy receptorów przejściowego potencjału. Aktywacja receptorów PAR-2 i PAR-4, ulegających ekspresji na skórnych zakończeniach nerwowych przez różne mediatory m.in. proteazy, jest jednym z potencjalnych mechanizmów odpowiedzialnych za inicjowanie świądu w przebiegu AZS^[66].

Roślina świerzbiec właściwy (*Mucuna pruriens*) zawiera mukunainę (*mucunain*) – proteazę cysteinową, zdolną do aktywacji receptorów PAR-2 i PAR-4, a leki przeciwhistaminowe (antagoniści receptorów histaminowych H1) są nieskuteczne w redukcji świądu wywołanego przez mukunainę, co może świadczyć o różnych mechanizmach powstawania świądu.

Badania przeprowadzone przez Hawro i wsp. wykazały, iż reakcje skóry na histaminę i mukunainę świerzbca właściwego są odmienne. Oba czynniki powodują świąd, jednakże odpowiedzi skóry na histaminę towarzyszy charakterystyczny bąbel i zaczerwienienie, w przeciwieństwie do odpowiedzi wywołanej przez roślinną mukunainę. Polidokanol znacznie zmniejsza świąd wywołany świerzbcem właściwym, zawierającym proteazę cysteinową, zdolną do aktywacji receptorów PAR-2 i PAR-4, nie wpływając na świąd indukowany histaminą. Typowe leki przeciwhistaminowe działające przeciwświądowo (antagoniści receptora histaminowego H1) wydają się nieskuteczne w redukcji świądu o różnej etiopatogenezie, a dostępne al-

ternatywne metody leczenia są niewystarczające^[67].

Miejscowo w leczeniu świądu stosuje się także preparaty przeciwhistaminowe – doksepinę oraz maleinian dimetyndenu, inhibitory uwalniania neuropeptydów (w szczególności substancji P) z zakończeń nerwowych – np. kapsaicynę, pozyskiwaną z papryki czy też kortykosteroidy – typowe leki przeciwświądowe. Efekt łagodzący świąd kortykosteroidów wynika głównie z hamowania reakcji zapalnej w danej jednostce chorobowej. Ponadto preparaty immunomodulujące do stosowania zewnętrznego – takrolimus i pimekrolimus (inhibitory kalcyneuryny) cechują się silnym działaniem przeciwświądowym w przypadku świądu towarzyszącemu atopowemu zapaleniu skóry zarówno wśród osób dorosłych, jak i dzieci^[2,3,62].

Świąd leczyć można także systemowo z zastosowaniem m.in. antagonistów receptorów H1 histaminy (lewocetyryzyna, desloratadyna, feksofenasyna) czy też leków przeciwdepresyjnych.

Fototerapia ultrafioletem B (UVB), PUVA (substancja światłouczulająca + UVA) również znajduje szerokie zastosowanie w leczeniu wielu dermatoz, przebiegających ze świądem. Wśród metod niekonwencjonalnych redukcji świądu stosować można psychoterapię i akupunkturę zarówno tradycyjną, jak i elektroakupunkturę^[3].

Podsumowanie

Świąd skóry, czyli nieprzyjemne odczucie prowadzące do intensywnego drapania, jest najczęstszym subiektywnym objawem charakterystycznym dla chorób skóry. Świąd może dotyczyć skóry: wcześniej zmienionej chorobowo, niezmienionej chorobowo lub może współistnieć ze zmianami skórnymi wtórnymi do drapania (przeczosy, strupy, liszajowacenie). Świąd skóry jest charakterystyczny dla wielu dermatoz, wśród których

najczęściej spotykanymi są m.in.: suchość skóry, atopowe zapalenie skóry (AZS), łuszczyca, trądzik pospolity, różne odmiany wyprysku. Preparaty nawilżające, natłuszczające i zmiękczające skórę (tzw. emolienty) stanowią podstawę pielęgnacji skóry suchej, podrażnionej i swędzącej. Preparaty nawilżające i natłuszczające skórę zawierają często polidokanol. Preparaty zawierające 3% tego związku wykazują dobrą skuteczność w leczeniu świądu w przebiegu m.in. łuszczycy, atopowego i nieatopowego zapalenia skóry. Polidokanol wykazuje także miejscowe działanie znieczulające. Miejscowe preparaty z polidokanolem są dostępne zarówno w formie emulsji, kremu, szamponów, jak i oleju oraz dodatków do kąpeli. Niektóre substancje, np. mentol, kamfora, fenol, dziegieć, stosowane miejscowo również mogą zmniejszać nasilenie świądu skóry. W łagodzeniu świądu stosuje się także miejscowo preparaty znieczulające, preparaty przeciwhistaminowe, preparaty immunomodulujące oraz kortykosteroidy.

Różne mediatory świądu, aktywujące różne receptory i ścieżki sygnałowe odpowiedzialne za odczuwanie świądu, mogą odmiennie reagować na substancje przeciwświądowe, takie jak polidokanol, uwytłaczając znaczenie histamino-niezależnych modeli świądu w pogłębianiu wiedzy, dotyczącej mechanizmów działania substancji o potencjalnym działaniu przeciwświądowym.

Piśmiennictwo:

1. Krajnik M, Żylicz Z. Świąd w zaawansowanych chorobach wewnętrznych. Patogeneza i leczenie. Polska Medycyna Paliatywna 2002; 1, 2:71-83.
2. Błaszczak-Kostanecka M, Wolska H. Dermatologia w praktyce. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Wydanie II. Warszawa 2009.
3. Szepietowski J., Reich A. Świąd. Patomechanizm, klinika, leczenie. Termedia Wydawnictwa Medyczne. Wydanie I. Poznań 2010.
4. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, Bergasa NV, Gielert U, Misery L, Wallengren J, Darsow U, Streit M, Metze D, Luger TA, Greaves MW, Schmelz M, Yosipovitch G, Bernhard JD. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum

for the Study of Itch. Acta Derm Venereol. 2007;87(4):291-294.

5. Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Żylicz Z. Itch: scratching more than the surface. QJM. 2003 Jan;96(1):7-26; Weisshaar E, Dalgard F. Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. Acta Derm Venereol. 2009;89(4):339-50.
6. Ikoma A, Rukwied R, Ständer S, Steinhoff M, Miyachi Y, Schmelz M. Neurophysiology of pruritus: interaction of itch and pain. Arch Dermatol. 2003;139(11):1475-1478.
7. Paus R, Schmelz M., Bíró T., Steinhoff M. Frontiers in pruritus research: scratching the brain for more effective itch therapy. J Clin Invest. 2006;116(5):1174-1186.
8. Reich A, Szepietowski J.C. Mediators of Pruritus in Psoriasis. Mediators Inflamm. 2007; 2007: 64727.
9. Reich A, Szepietowski J.C. Vasoactive peptides in the pathogenesis of psoriasis. G Ital Dermatol Venereol. 2008;143(5):289-98.
10. Ständer S, Steinhoff M, Schmelz M, Weisshaar E, Metze D, Luger T. Neurophysiology of pruritus: cutaneous elicitation of itch. Arch Dermatol. 2003;139(11):1463-70.
11. Ständer S, Weisshaar E, Luger TA. Neurophysiological and neurochemical basis of modern pruritus treatment. Exp Dermatol. 2008;17(3):161-169.
12. Steinhoff M, Bienenstock J, Schmelz M, Maurer M, Wei E, Bíró T. Neurophysiological, neuroimmunological, and neuroendocrine basis of pruritus. J Invest Dermatol. 2006; 126(8):1705-18.
13. Sun YG, Zhao ZQ, Meng XL, Yin J, Liu XY, Chen ZF. Cellular basis of itch sensation. Science. 2009;18; 325(5947): 1531-1534.
14. Szepietowski J., Reich A., Hrehorow E. Świąd skóry - przyczyny i terapia. Pol Med Rodz 2003, 5, 485-492.
15. Chrostowska-Plak D, Salomon J, Reich A, Szepietowski JC. Clinical aspects of itch in adult atopic dermatitis patients. Acta Derm Venereol. 2009;89(4):379-83.
16. Darsow U, Scharein E, Simon D, Walter G, Bromm B, Ring J. New aspects of itch pathophysiology: component analysis of atopic itch using the "Eppendorf Itch Questionnaire". Int Arch Allergy Immunol 2001; 124: 326-331.
17. Dawn A, Papoiu AD, Chan YH, Rapp SR, Rassette N, Yosipovitch G. Itch characteristics in atopic dermatitis: results of a web-based questionnaire. Br J Dermatol 2009; 160: 642-644.
18. Reich A, Chrostowska-Plak D, Szepietowski JC. The influence of itching on atopic dermatitis patients' well-being. Acta Derm Venereol 2007; 87: 471-472.
19. Dawn A, Yosipovitch G. Treating itch in psoriasis. Dermatol Nurs. 2006;18(3):227-33.
20. Ishiura Y, Coghill RC, Patel TS, Oshiro Y, Kraft RA, Yosipovitch G. Distinct patterns of brain activity evoked by histamine-induced itch reveal an association with itch intensity and disease severity in atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2009;161(5):1072-80.
21. Klein PA, Clark RA. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. Arch Dermatol. 1999;135(12):1522-5.
22. Lim YL, Chan YH, Yosipovitch G, Greaves MW. Pruritus is a common and significant symptom of acne. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2008;22(11):1332-6.
23. Reich A, Szepietowski JC. Acne and itch: direct relationship or comorbidity? Expert Review of Dermatology.2007; 2(6):735-739.
24. Reich A, Trybucka K, Tracinska A, Samotij D, Jasiuk B, Srama M, Szepietowski JC. Acne itch: do acne patients suffer

- from itching? *Acta Derm Venereol.* 2008;88(1):38-42.
25. Ständer S, Steinhoff M. Pathophysiology of pruritus in atopic dermatitis: an overview. *Exp Dermatol.* 2002;11(1):12-24.
 26. Czarnecka - Operacz M. Sucha skóra jako aktualny problem kliniczny. *Postep Derm Alergol* 2006; XXIII, 2: 49-56.
 27. Wojnowska D, Chodorkowska D, Juskiewicz-Borowiec M. Sucha skóra – patogenezę, klinika i leczenie. *Postep Derm Alergol* XX, 2003/2, 98-105.
 28. Kacalak-Rzepka A, Bielecka-Grzela S, Klimowicz A, Wesolowska J, Maleszka R. Sucha skóra jako problem dermatologiczny i kosmetyczny. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie*, 2008, 54, 3, 54-57.
 29. Rassner G. *Dermatologia*. Wydawnictwo Urban&Partner. Wrocław 2004.
 30. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Wydanie I. Warszawa 2010.
 31. Burgdorf WHC., Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Dermatologia Braun-Falco*. Wydanie II (polskie). Wydawnictwo Czelej. Lublin 2010.
 32. Gojniczek K, Jurzak M, Boryka M, Gancarczyk A. Rogowacenie naskórka jako efekt proliferacji, różnicowania i apoptozy keratynocytów. *Pol.J.Cosmetol.* 2007; 10(3):146-155.
 33. Harding CR, Watkinson A, Rawlings AV. Dry skin, moisturization and corneodesmolysis. *Inter. J. Cosm. Science* 2000; 22: 21-52.
 34. Gliński W, Butkiewicz O. Fiziologia i patologia procesów rogowacenia naskórka uwarunkowanych genetycznie. *Przegl Dermatol.* 2001; 88(6): 537-545.
 35. Egelrud T. Desquamation in the stratum corneum. *Acta Derm Venereol.* 2000; 208: 44-45;
 36. Elias PM. Stratum Corneum Defensive Functions. An Integrated View. *J Invest Dermatol* 2005; 125: 183-200.
 37. Nemes Z, Steinert PM. Bricks and mortar of the epidermal barrier. *Exp Mol Med.* 1999; 31 (1): 5-19.
 38. Barco D, Giménez-Amau A. Xerosis: a Dysfunction of the Epidermal Barrier. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99:671-682.
 39. Elias PM. Stratum corneum defensive functions: an integrated view. *J Invest Dermatol.* 2005;125:183-200.
 40. Nakagawa N, Sakai S, Matsumoto M, Yamada K, Nagano M, Yuki T, et al. Relationship between NMF (lactate and potassium) content and the physical properties of the stratum corneum in healthy subjects. *J Invest Dermatol.* 2004;122: 755-63.
 41. Clark C. How to choose a suitable emollient. *Pharm J.* 2004; 273:351-3.
 42. Rawlings AV, Matts PJ. Stratum corneum moisturization at the molecular level: an update in relation to the dry skin cycle. *J Invest Dermatol.* 2005; 124:1099-110.
 43. Rawlings AW, Matts PJ, Anderson CD, Roberts. Skin biology, xerosis, barrier repair and measurement. *Drug Discovery Today: Disease Mechanisms*.2008; 5(2):127-136.
 44. Eberting Lee Ch, Coman G, Blickenstaff N. Repairing a Compromised Skin Barrier in Dermatitis: Leveraging the Skin's Ability to Heal Itself. *J Allergy Ther* 2014, 5, 5: 1-8.
 45. Gliński W, Kuszewski J, Silny W, Kurzawa R, Czarnecka-Operacz M, Baran E, Szepietowski J. Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii. *Postep Derm Alergol* 2004; XXI, 6: 265-277.
 46. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema. *Acta Dermatol Venerol* 1980; 92: 44-7.
 47. Silny W, Czarnecka-Operacz M, Gliński W, Samochodzik Z, Jenerowicz D. Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Postep Derm Alergol* 2010, XXVII; 5, 365 - 383.
 48. Arndt J, Smith N, Tausk F. Stress and atopic dermatitis. *Curr Allergy Astma Rep* 2008; 8: 312-17.
 49. Werfel T, Kapp A. Environmental and other major provocation factors in atopic dermatitis. *Allergy* 1998; 53: 731-9.
 50. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 152-69 and *Allergy* 2006; 61: 969-87.
 51. Leung AK, Hon KL, Robson WL. Atopic dermatitis. *Adv Pediatr* 2007; 54: 241-73.
 52. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358: 1483-94.
 53. Czarnecka Operacz M. Współczesne poglądy na etiopatogenezę atopowego zapalenia skóry. *Alergia* 2011, 3, 29-34.
 54. Majewski S. Atopowe zapalenie skóry: "astma skóra" czy tylko świąd? *Alergia* 2000; 3: 6.
 55. Wanat-Krzak M, Kurzawa R. Diagnostyka i leczenie wyprysku atopowego. *Alergia Astma Immunologia* 2006, 11(1): 11-21.
 56. Caubet JC, Eigenmann P. Allergic triggers in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2010 ;30(3):289-307.
 57. Chomiczewska D, Trznadel-Budźko E, Kaczorowska A, Rotsztein H. Znaczenie komórek Langerhansa w układzie immunologicznym skóry. *Pol. Merk. Lek.*, 2009, XXVI, 26: 153, 173-177.
 58. Czarnecka-Operacz M, Silny W. Atopowe zapalenie skóry – aktualny stan wiedzy. *Post Dermatol Alergol.* 2002;3: 152-160.
 59. Frankowska J, Trznadel-Budźko E, Rotsztein H. Atopowe zapalenie skóry w praktyce lekarza rodzinnego. *Dermatol Klin*, 2009; 11(3): 171-174.
 60. Gliński W, Glińska O. Mechanizmy immunologiczne i postępowanie w alergicznych chorobach skóry. *Standardy Medyczne* 2005; 3: 1598-1610.
 61. Szepietowski JC, Reich A, Wiśnicka B. Itching in patients suffering from psoriasis. *Acta Dermatovenereol Croat.* 2002;10(4):221-6.
 62. Elmariah SB, Lerner EA. Topical Therapies for Pruritus. *Semin Cutan Med Surg.* 2011; 30:118-126.
 63. Eckman DM. Polidocanol for Endovenous Microfoam Sclerosant Therapy. *Expert Opin Investig Drugs.* 2009; 18(12): 1919-1927.
 64. SCCP/1130/07 – The Scientific Committee on Consumer Products Opinion on Polidocanol (Laureth-9), adopted at 13th plenary of SCCP on 2 October 2007.
 65. Schweiger D, Rippke F, Drescher P, Braren S, Lüttke J, Filbry A, Max H. Highly Efficient Rinse-Off/Leave-On Scalp Care Treatments to Reduce Moderate to Severe Dandruff. *Journal of Cosmetics, Dermatological Sciences and Applications*, 2013, 3, 46-55.
 66. Steinhoff M, Neisius U, Ikoma A, Fartasch M, Heyer G, Skov PS, Luger TA, Schmelz M. Proteinase-activated receptor-2 mediates itch: a novel pathway for pruritus in human skin. *J Neurosci.* 2003;23(15):6176-80.
 67. Hawro T, Fluhr JW, Mengeaud V, Redoul's D, Church MK, Maurer M, Metz M. Polidocanol inhibits cowhage – but not histamine-induced itch in humans. *Exp Dermatol.* 2014;23 (12):922-923.



lek. med. Marcin Ambroziak

Klinika Ambroziak w Warszawie

Ultraformer III – nieinwazyjna metoda ujędrniania skóry

Zabiegi z użyciem zogniskowanych ultradźwięków są dobrze udokumentowanymi procedurami medycznymi, o wysokiej skuteczności w stosunku do niskiego ryzyka działań niepożądanych^[1].

W wyniku oddziaływania ultradźwięków, temperatura tkanki podskórnej może osiągać nawet 60°C, indukując powstawanie niewielkich (poniżej 1 mm³) lokalnych obszarów koagulacji, które sięgają kilka milimetrów w głąb skóry właściwej i tkanki podskórnej^[1,2]. W efekcie tego następuje mobilizacja białek szoku termicznego, stymulująca procesy rekonstrukcji kolagenu^[3]. Badania histologiczne wykonane techniką barwienia hematoksyliną i eozyną potwierdzają rezultaty *in vivo*, wskazując na wzrost ilości kolagenu w skórze właściwej i na granicy skóry właściwej oraz tkanki podskórnej^[4].

Ważnym aspektem oddziaływania na skórę zogniskowanych ultradźwięków jest bezpieczeństwo prowadzonych procedur. W badaniach Rokhsar i wsp.^[5] 81% pacjen-

tów było zadowolonych efektami zabiegów po 180 dniach od ich wykonania. W przytoczonych powyżej badaniach nie zarejestrowano żadnego przypadku poważnych działań niepożądanych, związanych z prowadzonymi procedurami^[5].

Ciekawym przykładem zabiegu wykorzystującego technologię zogniskowanej wiązki ultradźwiękowej jest procedura Ultraformer III. Technika zabiegu przewiduje aplikację ultradźwięków za pomocą zindywidualizowanych w stosunku do pacjenta przetworników. W zależności od lokalizacji anatomicznej stosowane są przetworniki o średnicach od 1,5 mm do 9 mm. Przetworniki ultradźwiękowe o najmniejszej średnicy (1,5 mm) wykorzystuje się w tych lokalizacjach, gdzie tkanka podskórna jest cien-

ka, zlokalizowana stosunkowo płytko – np. w okolicach oczu, natomiast przetworniki o największej średnicy (9 mm) umożliwiają aplikację ultradźwięków tam, gdzie tkanki podskórnej jest więcej i zlokalizowana jest głębiej – m.in. okolice brzucha.

Co ważne, zwykle zabieg nie wymaga żadnego znieczulenia. U osób bardzo wrażliwych stosuje się miejscowe znieczulenie w postaci kremów znieczulających. Znieczulenie tego typu jest skuteczne w przypadku użycia przetworników, działających dość powierzchownie, tj. 1,5 i 3 mm.

Z uwagi na fakt, że efekt zabiegu związany jest z formowaniem się nowych włókien kolagenowych, maksymalny rezultat zabiegu uzyskiwany jest po 2-3 miesiącach. Jest to czas niezbędny dla syntezy nowych białek macierzy zewnątrzkomórkowej. Niemniej jednak natychmiast po wykonanym zabiegu widoczne są efekty, będące wynikiem termicznie stymulowanego remodelingu kolagenu, występującego w tkankach poddawanych terapii.

Trwałość efektu zabiegu w okolicy twarzy wynosi około 2 lat. Brak jest dostępnych danych, dotyczących utrzymywania się efektów w innych lokalizacjach anatomicznych z uwagi na fakt, że zabiegi tego typu są wykonywane od niedawna.

Schemat terapii Ultraformer III przewiduje w pierwszej kolejności optymalizację parametrów zabiegu w stosunku do lokalizacji anatomicznej oraz zakresu i głębokości oddziaływania ultradźwięków. Podczas zabiegu przetworniki o różnej średnicy, za czym idzie głębokość oddziaływania bodźców termicznych, przykładane są do korygowanego miejsca. Pojedyncze wyzwolenie energii odczuwalne jest przez pacjenta jako delikatne ułknięcie i rozchodzenie się ciepła. Średni czas wykonywania zabiegu waha się od 30 do 120 minut. Zaraz po zakończeniu zabiegu może powstać niewielki rumień skóry, utrzymujący się przez około 30 minut. Bezpośrednio po zabiegu można wrócić do codziennych zajęć. Kolejny zabieg może być wykonany po upływie 3 miesięcy.



Ryc. 1. Pacjentka przed zabiegiem ujędrniania skóry twarzy.



Ryc. 2. Pacjentka po zabiegu ujędrniania skóry twarzy.

Inny schemat leczenia to stosowanie mniejszej liczby impulsów jednorazowo i powtarzanie zabiegów co miesiąc, przez 3 kolejne miesiące. Zalety tego schematu to zmniejszenie ewentualnych dolegliwości bólowych i krótszy czas prowadzonych procedur.

Przeciwwskazania do wykonania zabiegu Ultraformer III to:

- stan zapalny w miejscu wykonywania zabiegu,
- zmiany skórne w miejscu wykonywania zabiegu,
- opryszczka w miejscu wykonywania zabiegu,
- ciąża,
- choroba nowotworowa.

Działania niepożądane są z reguły bardzo słabo nasilone i przejściowe. Przez kilka dni miejsca leczone mogą być lekko obolałe lub może wystąpić niewielki obrzęk. W rzadkich przypadkach pojawiają się pojedyncze zasinienia. Objawy te ustępują po 2-3 dniach, zasinienia po 7-14 dniach.

Podsumowując, należy zwrócić uwagę na coraz lepiej udokumentowane w literaturze naukowej efekty zabiegów z wykorzysta-

niem zogniskowanej wiązki ultradźwięków w ujędrnianiu skóry^[1-5]. Zabiegi tego typu (a którego doskonałą egzemplifikacją jest procedura Ultraformer III) wskazane są w przypadku takich niedoskonałości natury estetycznej jak: wiotka skóra ramion, brzucha, piersi, pośladków, ud i kolan, brak elastyczności skóry po dużej utracie masy ciała i/lub ciąży, zapobieganie utracie jędrności podczas odchudzania, lifting policzków, szyi, czoła, odmłodzenie dekoltu. Co warto podkreślić, za długotrwałą skutecznością takich procedur idzie wysoki profil bezpieczeństwa – ewentualne działania niepożądane są słabo nasilone i przejściowe.

Piśmiennictwo:

1. Fabi SG. Noninvasive skin tightening: focus on new ultrasound techniques. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2015 Feb 5;8:47-52.
2. Minkis K, Alam M. Ultrasound skin tightening. Dermatol Clin. 2014 Jan;32(1):71-7.
3. Kruse DE, Mackanos MA, O'Connell-Rodwell CE, Contag CH, Ferrara KW. Short-duration-focused ultrasound stimulation of Hsp70 expression in vivo. Phys Med Biol. 2008 Jul 7;53(13):3641-60.
4. Suh DH, So BJ, Lee SJ, Song KY, Ryu HJ. Intense focused ultrasound for facial tightening: histologic changes in 11 Patients. J Cosmet Laser Ther. 2015;17(4):200-3.
5. Rokhsar CI, Schnebelen W, West A, Hornfeldt C. Safety and Efficacy of Microfocused Ultrasound in Tightening of Lax Elbow Skin. Dermatol Surg. 2015 Jul;41(7):821-6.



KLINIKA AMBROZIAK

AL. GEN. W. SIKORSKIEGO 13
02-758 WARSZAWA

TEL. +48 22 111 50 05
TEL. +48 726 101 000

www.klinikaambroziak.pl



lek. med. Ewa Ring

Klinika Dermatologii CSK MSW w Warszawie
Kierownik Kliniki: dr n. med. Irena Walecka, MBA

Opatrunki hydrokoloidowe w dermatologii i medycynie estetycznej

Wprowadzenie opatrunków hydrokoloidowych było krokiem milowym w leczeniu trudno gojących się ran. Stosowanie tradycyjnych opatrunków z gazy wiąże się bowiem z wieloma niedogodnościami: trzeba je często zmieniać w związku z wysiękiem, mają niepełne przyleganie do rany, a ich wymiana często stwarza dolegliwości bólowe.

Hydrokoloidy są polimerami hydrofilowymi, które rozpuszczają się w wodzie lub tworzą zawiesiny o właściwościach żelujących. W opatrunkach hydrokoloidowych jako warstwa wewnętrzna najczęściej stosowane są: karboksymetyloceluloza sodu (NaCMC) – wchłaniająca wilgoć, pektyna – zapewniająca niskie pH oraz żelatyna – wspomagająca utrzymanie wilgotnego środowiska. Warstwę zewnętrzną najczęściej stanowi pianka poliuretanowa.

Cechą charakterystyczną opatrunków hydrokoloidowych jest mała przepuszczalność dla pary wodnej, co zapewnia wilgotne środowisko nad raną, sprzyja jej samooczyszczaniu oraz stanowi jej izolację termiczną. Co więcej, opatrunki tego typu zapewniają wchłanianie nadmiaru wysięku. Absorbują go składniki hydrofilowe, które poprzez pęcznienie tworzą żel, wypełniający jamę rany i mający działanie fibrynolityczne. Lekkie zakwaszenie środowiska pod opatrunkiem sprzyja napływowi komórek fagocytu-

jących, ograniczeniu namnażania bakterii, zwiększeniu aktywności litycznej enzymów oraz nasila angiogenezę. Sprzyja także tworzeniu się ziarniny, a wilgotność środowiska sprawia, że migracja komórek i naskórkowanie są łatwiejsze.

Dużą zaletą opatrunków hydrokoloidowych jest redukcja dolegliwości bólowych, związanych z raną. Mechanizm tego działania jest wielokierunkowy: sam opatrunek stanowi barierę mechaniczną (np. chroni przed siłami tarcia), wilgotne środowisko ogranicza stymulowanie zakończeń nerwowych, a obniżone ciśnienie parcjale tlenu pod opatrunkiem ogranicza wytwarzanie prostaglandyny PGE2 (obniża to wrażliwość zakończeń nerwowych odpowiedzialnych za odczuwanie bólu). Z uwagi na to, że opatrunki nie przyczepiają się do rany, ich zmiana nie wiąże się z nieprzyjemnymi odczuciami.

Do części opatrunków dodawane są cząsteczki srebra, co redukuje liczbę patogenów w ranie i znacznie zmniejsza specyficzne dla

patogenów zmiany w obrębie zainfekowanych komórek naskórka, co udowodniono w badaniach *ex vivo*^[1].

Opatrunki w postaci płytek należy rozgrzać w dłoniach przed przyłożeniem do rany. Po zdjęciu warstwy ochronnej pokrywa się nim ranę i lekko dociska. Wokół rany powinno się pozostawić 2-3 cm marginesu skóry zdrowej – można dobrać odpowiedni kształt opatrunku z wielu dostępnych na polskim rynku. W przypadku dużych ran opatrunki łączy się ze sobą tak, aby nachodziły na siebie na szerokości ok. 2 cm.

Wymiana opatrunku hydrokoloidowego powinna następować nie rzadziej niż co 7 dni, a czas utrzymywania opatrunku zależy od ilości wysięku z rany. Przed aplikacją nowego opatrunku ranę należy przemyć wodą destylowaną lub solą fizjologiczną, aby usunąć pozostałości żelu. Sam wygląd i nieprzyjemny zapach zużytego żelu nie powinien być źródłem niepokoju, najczęściej wynika on ze związania wysięku przez opatrunek, rozkładu martwych tkanek lub z obecności substancji pochodzenia zwierzęcego (żelatyny), a nie z infekcji.

Według najnowszej publikacji HAS z 2009 roku *Wskazania i rekomendowane zastosowania opatrunków*, opatrunki hydrokoloidowe są zalecane na każdym etapie gojenia się rany^[2]. Obecnie panuje tendencja, aby skupiać się na stosowaniu właściwego dostępnego opatrunku zamiast tworzenia nowych rozwiązań. Sam dobór opatrunku, podobnie jak w przypadku leków, powinien być oparty na zasadach EBM (*Evidence-based medicine*).

Najbardziej korzystne działanie opatrunków hydrokoloidowych udowodniono w przypadku ran z umiarkowaną ilością wysięku, takich jak: odleżyny, oparzenia pierwszego i drugiego stopnia, owrzodzenia podudzi, stopa cukrzycowa, rany w obrębie obszarów dawczych dla przeszczepów skóry w inne okolice ciała oraz niektóre rany pooperacyjne.

Od lat 60. leczenie odleżyn jest oparte na gojeniu w środowisku wilgotnym. Wśród nowoczesnych opatrunków opatrunki hydrokoloidowe są optymalne, aby osiągnąć odpowiednie warunki gojenia. Przez ostatnie lata doskonalono jedynie szczegóły, takie jak kształty dla specyficznych miejsc (np. okolice kości krzyżowej, pięta). Opatrunki hydrokoloidowe są przylepne na całej powierzchni, ale w celu lepszego przylegania do opatrzywanej okolicy niektóre opatrunki mają adhezyjny brzeg przyklejany jedynie do zdrowej skóry otaczającej ranę^[2]. We francuskich wytycznych z 2012 roku, opartych na przeglądzie literatury z lat 2000-2010, zaleca się stosowanie opatrunków hydrokoloidowych w fazie ziarninowania i epitelializacji (poziom wiarygodności B)^[3].

Złotym standardem jest użycie tego typu opatrunków w przypadku przewlekłych ran z upośledzonym gojeniem. Opatrunki hydrokoloidowe wraz z kompresoterapią są zalecane w przypadku owrzodzeń na tle niewydolności żyłnej^[4].

Opatrunki hydrokoloidowe próbuje się stosować w przypadku małych, świeżych ran – znacznie częstszych niż przewlekłe owrzodzenia. Małe skaleczenia czy otarcia także wymagają odpowiedniego postępowania, aby zapobiec komplikacjom – w szczególności zainfekowaniu rany. Rana powinna najpierw zostać oczyszczona, a następnie zabezpieczona właściwym opatrunkiem, zapewniającym wilgotne środowisko gojenia. Opatrunki hydrokoloidowe wydają się odpowiednie w takim postępowaniu, mimo braku dużych badań wykazujących celowość takiego działania^[5]. W pracy Jeng i Kuo pokazano, że możliwe jest zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych w przypadku brudnych ran twarzy, które goją się poprzez ziarninowanie. Samo przemywanie solą fizjologiczną i aplikacja tego rodzaju opatrunków pozwoliła na zagojenie ran w czasie od 3 do 5 tygodni oraz uzyskanie satysfakcjonującego wyglądu i funkcjonalności^[7].

Opatrunki hydrokoloidowe mogą być używane w profilaktyce nawrotów keloidów po ich chirurgicznym wycięciu^[7]. Są stosowane także jako opatrunki po operacjach kardiochirurgicznych. W badaniu Teshima i wsp.^[8] porównano zastosowanie opatrunku hydrokoloidowego okluzyjnego z opatrunkiem z pianki poliuretanowej po operacji mostowania aortalno-wieńcowego. Opatrunek hydrokoloidowy był pozostawiony na 7 dni, a opatrunek z pianki poliuretanowej – zmieniany w drugiej dobie pooperacyjnej i pozostawiony do 7. dnia po operacji. W pierwszej grupie infekcja rany pooperacyjnej rozwinęła się u 3,4% pacjentów, natomiast w drugiej grupie – aż u 10,3%. Zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych okluzyjnych okazało się skuteczniejsze w zapobieganiu powierzchownych zakażeń ran pooperacyjnych oraz bardziej ekonomiczne. Do podobnych wniosków doprowadziło badanie prowadzone przez Hermansa, gdzie opatrunki hydrokoloidowe były stosowane w miejscach trudnych do opatrzywania w sposób tradycyjny. Rzadsza konieczność wymiany opatrunków zmniejszała koszty opieki nad pacjentem, jednocześnie nie zwiększając ryzyka infekcji w obrębie rany^[9].

W przypadku ran w obrębie obszarów dawczych dla przeszczepów skóry w inne okolice ciała, połączenie opatrunków hydrokoloidowych z terapią uciskową pozwala na uzyskanie zadowalających efektów, takich jak dopasowanie kolorystyczne obszaru dawczego do otaczającej skóry, podobną strukturę oraz poziom skóry (brak zagłębienia lub blizny przerostowej)^[10].

Już w latach 80. opatrunki te próbowano zastosować w leczeniu dermatoz zapalnych, takich jak łuszczyca, liszaj płaski, wyprysk przewlekły czy DLE (postać ogniskowa tocznia rumieniowatego) poprzez aplikację miejscowego preparatu glikokortykosteroidu (betametazonu, klobetazolu, triamcynolonu) pod opatrunek zmieniany raz na tydzień, ob-

serwując dużą skuteczność takiego postępowania^[11]. W atopowym zapaleniu skóry znalazły zastosowanie w przypadku opornych zmian wypryskowych dotyczących twarzy. W innych okolicach – na tułowie i kończynach – możliwe jest zastosowanie podwójnie mokrych opatrunków. Na twarzy opatrunki hydrokoloidowe mogą być aplikowane same lub łącznie z łagodnym miejscowym preparatem glikokortykosteroidowym. W badaniu Rademaker^[12] istotną poprawę uzyskano w ciągu 7 dni, a remisja zmian skórnych trwała ponad 3 miesiące u wszystkich pacjentów, mimo utrzymywania się wyprysku w zakresie tułowia i kończyn. Z tego powodu zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych w postaci masek jest warte rozważenia w przypadku dzieci z opornym na leczenie wypryskiem atopowym twarzy.

W trądziku zwykłym o niewielkim lub umiarkowanym nasileniu jednotygodniowa terapia ze zmianą opatrunku co dwa dni skutkowałą zmniejszeniem nasilenia zmian oraz redukcją zmian zapalnych, rumienia, przetłuszczania skóry oraz rozjaśniała przebarwienia^[13].

Korzyści z zastosowania opatrunków hydrokoloidowych obserwowane były w owrzodzeniach na tle porentgenowskiego zapalenia skóry. Pacjenci za dużą zaletę tego typu leczenia uważali komfort użycia oraz walory estetyczne, mimo że czas wygojenia samych owrzodzeń był porównywalny do tych leczonych fioletem gencjanowym^[14].

U niemowląt z mastocytomą (guz z komórek tłuszcznych) opatrunki te są alternatywą dla leków przeciwhistaminowych. Podczas gdy te drugie nie zawsze przynoszą efekt i mają działania niepożądane (najczęściej senność), opatrunki hydrokoloidowe pozwalają na redukcję lub ustąpienie napadowego rumienia wokół guza, wywołanego pocieraniem lub drapaniem do czasu, kiedy możliwe jest zastosowanie miejscowych iniekcji glikokortykosteroidów lub interwencji chirurgicznej^[15].

W medycynie estetycznej opatrunki hydrokoloidowe mają zastosowanie w postępowaniu po procedurach laserowego resurfacingu. Powodują szybsze gojenie rany w porównaniu do obszarów leczonych bez opatrunków^[16]. Do innych zalet należą: redukcja tworzenia się strupów, zmniejszony świąd, zmniejszony rumień oraz zredukowany ból pozabiegowy. Niestety wadą takiego postępowania są dodatkowe koszty i trudności w aplikacji opatrunku oraz jego utrzymaniu^[17].

Mimo wielu zalet tego typu opatrunków istnieją sytuacje, w których nie mogą być one stosowane. Do przeciwwskazań należą: rany o etiologii infekcyjnej (owrzodzenia kiłowe, gruźlicze, grzybicze), niektóre owrzodzenia tętnicze, oparzenia trzeciego stopnia oraz rany z odkrytą tkanką mięśniową, widocznymi ścięgnami i kośćmi. Także cechy stanu zapalnego wokół rany (obrzęk, zaczerwienienie, wzmożone ucieplenie, bolesność, objawy ogólne) są wskazaniem do usunięcia opatrunku i wdrożenia innego postępowania terapeutycznego. W wymienionych uprzednio przypadkach opatrunki hydrokoloidowe w postaci płytki mogą być stosowane jako wtórne dla opatrunków antybakteryjnych, np. hydrowłóknistych z jonami srebra. W przypadku ran głębokich bez cech infekcji konieczne jest zawsze wypełnienie ubytku odpowiednim opatrunkiem, np. hydrowłóknistym dla ran z obfitym wysiękiem lub pastą hydrokoloidową w przypadku mniejszego wysięku. Problemem może okazać się także alergia na składniki opatrunku.

Piśmiennictwo:

1. Schaller M, Laude J, Bodewaldt H, Hamm G, Korting HC. Toxicity and antimicrobial activity of a hydrocolloid dressing containing silver particles in an ex vivo model of cutaneous infection. *Skin Pharmacol Physiol* – January 1, 2004; 17 (1); 31-6.
2. C. Lafont, A. Castex. Dressings. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2012-10-01, Volume 55, Pages e137-e137.
3. B. Nicolas, A.S. Moizard, B. Barrois et al. Which medical devices and/or local drug should be curatively used, as of 2012, for PU patients? How can granulation and epidermi-

dalization be promoted? Developing French guidelines for clinical practice. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2012-10-01, Volume 55, Issue 7, Pages 489-497.

4. Peter Gloviczki MD, Anthony J. Comerota MD, Michael C. Dalsing MD et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *Journal of Vascular Surgery*, 2011-05-01, Volume 53, Issue 5, Pages 25-48S.
5. Korting HC, Schöllmann C, White RJ. Management of minor acute cutaneous wounds: importance of wound healing in a moist environment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* – February 1, 2011; 25 (2); 130-7.
6. Jeng SF, Kuo YR. Healing of untidy traumatic skin defect of the face by secondary intention. *Chang Gung Med J* – April 1, 2000; 23 (4); 211-7.
7. Park TH, Chang CH. Early postoperative magnet application combined with hydrocolloid dressing for the treatment of earlobe keloids. *Aesthetic Plast Surg* – April 1, 2013; 37 (2); 439-44.
8. Teshima H, Kawano H, Kashikie H, Nakamura K, Imada T, Oda T, Aoyagi S. A new hydrocolloid dressing prevents surgical site infection of median sternotomy wounds. *Surg. Today* – January 1, 2009; 39 (10); 848-54.
9. Hermans MH. Clinical benefit of a hydrocolloid dressing in closed surgical wounds. *J ET Nurs* – March 1, 1993; 20 (2); 68-72.
10. Motomura H, Ohba N, Ohashi N, Harada T, Muraoka M, Iguchi H, Kusuki M, Yamane H. Improvement of the radial forearm donor site by compression with hydrocolloid dressing and adhesive sponge. *Acta Otolaryngol.* – February 1, 2006; 126 (2); 204-8.
11. Juhlin L. Treatment of psoriasis and other dermatoses with a single application of a corticosteroid left under a hydrocolloid occlusive dressing for one week. *Acta Derm. Venereol.* – January 1, 1989; 69 (4); 355-7.
12. Rademaker M. Face-masks for facial atopic eczema: consider a hydrocolloid dressing. *Australas. J. Dermatol.* – August 1, 2013; 54 (3); 222-4.
13. Chao CM, Lai WY, Wu BY, Chang HC, Huang WS, Chen YF. A pilot study on efficacy treatment of acne vulgaris using a new method: results of a randomized double-blind trial with Acne Dressing. *J Cosmet Sci* – March 1, 2006; 57 (2); 95-105.
14. Mak SS, Molassiotis A, Wan WM, Lee IY, Chan ES. The effects of hydrocolloid dressing and gentian violet on radiation-induced moist desquamation wound healing. *Cancer Nurs* – June 1, 2000; 23 (3); 220-9.
15. Yung A. Flushing due to solitary cutaneous mastocytoma can be prevented by hydrocolloid dressings. *Pediatr Dermatol* – May 1, 2004; 21 (3); 262-4.
16. Khatri KA, Bhawan J, Bhatti RS, Garcia V. Comparison of the open technique with a new wound dressing, H2460, in the healing of an acute wound after laser skin resurfacing. *J Cosmet Laser Ther* – September 1, 2007; 9 (3); 173-80.
17. Newman JP, Koch RJ, Goode RL. Closed dressings after laser skin resurfacing. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* – July 1, 1998; 124 (7); 751-7.
18. Rybak Z., Krasowski G.: Opatrunki hydrokoloidowe w leczeniu przewlekłych owrzodzeń goleni pochodzenia żylnego – ocena skuteczności klinicznej oraz opłacalności farmakoeconomicznej, *Przegląd Flebologiczny*, 2003, 11 (1).
19. Szewczyk M.T., Jawień A.: Miejscowe leczenie owrzodzeń żylnych – zasady wyboru opatrunków, *Zakażenia*, 1/2005.
20. Mrozowski T.: Opatrunki nowej generacji, *Ogólnopolski przegląd medyczny*, 8/2008.
21. Ruszczak Z.: Surgical dressings, emedicine.medscape.com.



dr n. med. Anna Wójtowicz

City Clinic w Warszawie

Czynniki alergizujące indukujące AZS

Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą dermatozą zapalną. Choroba często współistnieje lub wyprzedza inne zaburzenia atopowe, jak astma oskrzelowa, alergiczny nieżyt nosa czy alergia pokarmowa.

W świetle aktualnej wiedzy, etiopatogeneza AZS jest bardzo złożona. Wiadomo, że współistnieją zaburzenia bariery naskórkowej, zaburzenia immunologiczne i reakcje alergiczne.

Choroba przebiega w bardzo różny sposób, również nasilenie zmian zapalnych i ich charakter przybierają bardzo odmienią postać u poszczególnych chorych. Z tego wynikają różnice, czasem znaczne, w sposobie leczenia. Dla jednych jest to schorzenie przede wszystkim dermatologiczne i tym samym najważniejsza jest naprawa bariery naskórkowej, podczas gdy inni próbują wykluczyć czynnik sprawczy, czyli alergen. Wynikają z tego czasem drastyczne diety, które niekiedy okazują się niepotrzebne.

Choroba jest uwarunkowana wieloczynnikowo. Oprócz czynników genetycznych i zaburzeń immunologicznych, dużą rolę przypisuje się wpływowi środowiska zewnętrznego, zaburzeniom funkcjonowania barie-

ry jelitowej – stąd większa przepuszczalność dla alergenów pokarmowych^[1].

W leczeniu musimy uwzględnić wszystkie te aspekty, a więc zarówno dbać o prawidłowe działanie bariery naskórkowej, jak i starać się wyeliminować alergen (jeśli są przyczyną zmian skórnych) i leczyć chorobę alergiczną.

Pielęgnacja skóry, stosowanie emolientów, unikanie czynników niespecyficznego drażniących, nadkażenia bakteryjne, grzybicze i wirusowe oraz rola psychiki w nasilaniu zmian atopowych na skórze to aspekty niezwykle ważne. Tylko wielokierunkowe podejście ma szansę powodzenia w tym trudnym do leczenia schorzeniu.

Poniższy artykuł przybliży czytelnikom aktualne informacje na temat roli alergii w powstawaniu choroby oraz przekazuje, jakie badania warto przeprowadzić u chorego w celu ustalenia roli alergii w powstawaniu u niego zmian skórnych.

Wiadomo bowiem, że mimo użycia wyrazu atopia w nazwie schorzenia, nie u wszy-

stkich chorych proces alergiczny ma istotne znaczenie w powstawaniu zmian. Nie wszyscy chorzy mają podwyższony poziom IgE całkowitego oraz specyficznej IgE, jednak większość ma dodatni wywiad rodzinny w kierunku chorób atopowych.

Alergia pokarmowa

Nadwrażliwość na alergen pokarmowy jest jedną z cech patofizjologii AZS. Alergia pokarmowa często prowokuje objawy ze strony skóry. Do objawów natychmiastowych zalicza się świąd skóry, rumień, wysiew bąbli pokrzywkowych oraz obrzęki skóry i błon śluzowych. Często dochodzi do zaostrzenia stanu zapalnego skóry. Pojawiają się również zmiany o charakterze wyprysku.

Nadwrażliwość pokarmowa definiowana jest jako reakcja spowodowana przez pokarm spożyty w ilości tolerowanej przez większość populacji. Może mieć ona podłoże alergiczne lub niealergiczne. Reakcja alergiczna na pokarmy może być IgE-zależna, IgE-niezależna lub mieszana.

Alergen pokarmowy może wywoływać objawy kliniczne w jednym z czterech mechanizmów reakcji immunologicznej według klasyfikacji Gella i Coombsa, jednak najczęściej wyróżnia się dwa z nich: typ I – natychmiastowy (IgE-zależny) oraz typ 4 – późny (IgE-niezależny), w którym reakcja mediowana jest przez swoiście uczulone limfocyty T.

Reakcja IgE-zależna daje objawy szybko, już po kilku lub kilkunastu minutach, a po 6-8 godzinach pojawia się faza późna reakcji typu natychmiastowego.

Reakcja IgE-niezależna daje objawy późno, pierwsze pojawiają się najwcześniej po 24 godzinach, ze szczytem w 48-72 godzinie.

Diagnostyka alergii pokarmowej jest niezwykle trudna, w dużej mierze z powodu ograniczonych możliwości diagnostycznych. Jednak identyfikacja pokarmów odpowiedzialnych za zaostrzenie zmian jest bardzo

ważna i pozwala uniknąć często niepotrzebnych, bardzo restrykcyjnych diet.

Diagnostyka zaczyna się od szczegółowo zebranego wywiadu, w którym należy wziąć pod uwagę również rolę dodatków do żywności i obecności amin biogennych w pożywieniu. Substancje te mogą powodować reakcje pseudoalergiczne. Aminy biogenne występują w dużej ilości w czekoladzie, truskawkach, owocach cytrusowych, drożdżach, winie itp. Są to pokarmy, po których często obserwowane jest pogorszenie zmian skórnych.

Dodatki do żywności to powszechnie stosowane konserwanty, barwniki, a także środki poprawiające smak, zapach i wygląd pokarmów. Mogą one, ze względu na podobieństwo struktury chemicznej do kwasu acetylosalicylowego, zwiększać ilość proalergicznie działających leukotrienów. Wiadomo również, że przeciwutleniacze stosowane w przemyśle spożywczym oraz barwniki spożywcze mogą wywoływać bezpośrednią degranulację mastocytów^[5].

Poza diagnostyką alergologiczną warto wprowadzić odpowiednią dietę, minimalizując ilość żywności przetworzonej.

Aby postawić diagnozę, należy wykonać punktowe testy skórne ze standaryzowanymi wyciągami alergenowymi (*skin prick tests*) lub z natywnymi, czyli świeżymi, pokarmami (*prick-by-prick tests*). Można również oznaczyć swoiste IgE skierowane przeciw alergenom pokarmowym^[2]. Ostatnio dostępna jest także metoda oznaczania poszczególnych epitopów odpowiedzialnych za uczulenie ImmunoCAP ISAC w surowicy krwi. Badanie to jest szczególnie przydatne przy uczuleniu na wiele pokarmów oraz alergii krzyżowej^[11].

Metody te wykazują jedynie reakcję IgE-zależną, czyli natychmiastową.

Metodą prowadzącą do identyfikacji pokarmu odpowiedzialnego za wywoływanie objawów alergii typu 4, czyli opóźnionej, są naskórkowe testy płatkowe z zastosowaniem świeżych pokarmów. Wykonywane są jak

kontaktowe testy płatkowe, ale badana jest reakcja na pokarmy. Są to testy niewystandaryzowane, dlatego nie przez wszystkich polecane, ale często pomagają w identyfikacji czynnika wywołującego atopowe zmiany skórne^[3,7].

Testy wykrywające przeciwciała klasy IgG nie znajdują zastosowania w diagnostyce alergii, mogą świadczyć o fizjologicznej reakcji na pokarm, a czasem nawet o nabywaniu tolerancji. Zgodnie z zaleceniami EAACI (Europejska Akademia Alergologii i Immunologii Klinicznej) i Amerykańskiego Towarzystwa Alergologii, nie powinny być stosowane w wykrywaniu alergii pokarmowej^[5].

Jednak nadal najważniejszym badaniem w diagnostyce alergii pokarmowej, tzw. złoty standardem, pozostaje podwójnie ślepa próba kontrolowana placebo^[2]. Wykonanie jej może stwarzać problemy. Przede wszystkim, musi ona być wykonana w warunkach szpitalnych, a obserwacja reakcji trwa 3 dni. W tym czasie może dojść do sytuacji uniemożliwiających właściwą interpretację, np. infekcji dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego (szczególnie w szpitalach dziecięcych). Poza tym, mając na względzie niezwykle złożoną etiopatogenezę AZS, trudno czasem zinterpretować związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy ekspozycją na pokarm a pogorszeniem stanu skóry za kilka dni. Sam stres związany z pobytem w szpitalu może być wystarczającą przyczyną zaostrzenia zmian skórnych.

Najczęściej po wykonaniu testów i na podstawie zebranego wywiadu (bardzo pomocny jest dzienniczek dietetyczny) podejmuje się próbę leczenia, czyli wprowadzenie diety eliminacyjnej. Po wprowadzeniu diety objawy alergii pokarmowej ustępują w ciągu kilku dni, jednak w przypadku AZS może nie być to aż tak ewidentne, gdyż alergia może okazać się tylko jednym z czynników odpowiedzialnych za chorobę. Przy jednocześnie prawidłowo prowadzonym leczeniu przeciwzapalnym, pielęgnacji skóry i leczeniu ewentualnych nadkażeń, poprawa jest wi-

doczna. Jeśli nie ma efektów po 2 tygodniach, wprowadzić należy ponownie podejrzany produkt do diety i jeśli nie ma pogorszenia, zaprzestać stosowania diety eliminującej. Błędem jest korzystanie przewlekłe z bardzo restrykcyjnych diet „na wszelki wypadek”, mimo że nie przynoszą one pożądanego skutku. Diety takie mogą być wręcz szkodliwe, szczególnie dla rozwijającego się organizmu. Jeśli jednak dieta eliminacyjna jest konieczna, należy zastąpić wykluczony pokarm innym, równie wartościowym. Czasem przy uczuleniu na wiele pokarmów okazuje się to trudne i konieczna jest opieka dietetyka.

Warto pamiętać, że AZS u niemowląt i najmłodszych dzieci wiąże się najczęściej z uczuleniem na białka mleka krowiego i jaja kurzego, u dzieci starszych również z uczuleniem na soję, ryby, orzeszki ziemne, orzechy, pszenicę. U dorosłych podkreśla się istotną rolę nadwrażliwości pokarmowej na mąkę pszenną w AZS^[1].

Zmiany skórne w atopowym zapaleniu skóry skojarzone z alergią pokarmową spotyka się zdecydowanie częściej u dzieci niż u dorosłych. Alergeny pokarmowe odgrywają rolę głównie u niemowląt i dzieci do 5.-8. roku życia. Wyniki badań wskazują, że im cięższy jest przebieg AZS, tym większe prawdopodobieństwo udziału nadwrażliwości pokarmowej w tym procesie^[4].

Alergia spowodowana przez alergenы wziewne

W rozważaniu przyczyn atopowego zapalenia skóry rzadziej bierze się pod uwagę alergenы powietrzno pochodne, choć mogą one odgrywać zasadniczą rolę u niektórych pacjentów^[6].

Zwykle alergia pokarmowa występuje głównie we wczesnych latach życia, po czym cofa się (u dziecka rozwija się tolerancja), ustępując miejsca rozwojowi uczulenia na alergenы powietrzno pochodne^[5].

Mamy tu do czynienia z chorobą atopową, a atopia to według definicji uwarunkowana genetycznie i występującą rodzinnie osobnicza skłonność do syntezy przeciwciał w klasie IgE w odpowiedzi na pewne, powszechnie występujące w środowisku, antygeny (alergeny)^[10].

Związek pomiędzy występowaniem objawów AZS a ekspozycją na alergeny powietrzno pochodne został już dostrzeżony wiele lat temu. W Polsce badania wskazują na wysoki stopień uczulenia na aeroalergeny u osób z atopowym zapaleniem skóry^[8].

Najczęściej z AZS mają alergeny roztoczy kurzu domowego, należą one również do najlepiej przebadanych. Głównym źródłem alergenów są odchody roztoczy, a ponieważ pajęczaki te odżywiają się naszym naskórkiem, spotkać je można głównie w łóżkach, dywanach i wykładzinach oraz meblach tapicerowanych^[5]. Roztocza są również źródłem proteaz, które mogą pogarszać stan skóry zmienionej zapalnie, więc ograniczenie liczebności roztoczy jest ważnym punktem w leczeniu AZS.

Do zwiększenia ilości roztoczy prowadzi również posiadanie zwierząt domowych, które same w sobie mogą uczulać (alergeny naskórka, śliny i moczu).

Jeśli do zaostrzeń AZS dochodzi wiosną i latem, musimy wziąć pod uwagę możliwość alergii na pyłki roślin.

Diagnostyka uczulenia na alergeny powietrzno pochodne opiera się głównie na poszukiwaniu specyficznych przeciwciał IgE przeciw alergenom. Służą temu punktowe testy skórne z wystandaryzowanymi alergenami (testy *prick*) oraz badania poziomu przeciwciał IgE, specyficznych w surowicy krwi.

Najlepszym leczeniem byłoby wyeliminowanie szkodliwych alergenów ze środowiska chorego, jest to jednak niemożliwe. Można jedynie ograniczyć ich liczbę. W przypadku alergii na pyłki umożliwią to: unikanie

wychodzenia na zewnątrz w okresie największego stężenia pyłków, zamykanie okien, stosowanie filtrów przeciwpylkowych, noszenie odpowiedniej odzieży i splukiwanie pyłków po powrocie ze spaceru.

W przypadku alergii na roztocze sprawdzi się stosowanie pościeli barierowej, pranie pościeli w temperaturze powyżej 60 stopni (w której giną roztocza), wietrzenie i utrzymywanie odpowiedniej wilgotności w pomieszczeniach oraz częste odkurzanie odkurzaczem z filtrem HEPA.

W przypadku alergii na zwierzęta należy unikać kontaktu z nimi.

Istnieje jednak również możliwość skutecznego leczenia choroby alergicznej wywołanej aeroalergenami swoistą immunoterapią. Jeszcze do niedawna nie była to metoda polecana w AZS, szczególnie jeśli przebieg był ciężki. Okazało się jednak, że jest to skuteczna kuracja, bezpieczna również w ciężkich postaciach choroby. Warunkiem niezbędnym skuteczności i bezpieczeństwa jest prawidłowe zakwalifikowanie pacjenta do odczulania. Konieczne jest udowodnienie IgE-zależnej reakcji, potwierdzenie związku przyczynowo-skutkowego z występowaniem zmian skórnych oraz rozważenie, czy nie ma przeciwwskazań do immunoterapii (choroby nowotworowe i autoimmunologiczne, zaburzenia odporności, ciężka niekontrolowana astma, zaostrzenia chorób przewlekłych, niektóre leki, wiek poniżej 5 lat)^[9].

W badaniach epidemiologicznych wykazano, że szczególnie często choroby alergiczne dotyczą mieszkańców wielkich miast w krajach wysoko rozwiniętych. Tam też najczęściej mamy do czynienia z atopowym zapaleniem skóry. Wynika to w dużym stopniu z zanieczyszczenia powietrza (spaliny z komińców i samochodów, pestycydy i inne środki chemiczne). W pomieszczeniach zamkniętych – dym z papierosów, środki higieny osobistej, kosmetyki, kleje i farby, służące do produkcji mebli oraz wiele innych. Biorąc pod

uwagę szczelność naszych domów, daje to naprawdę duże stężenia substancji, będących kofaktorem reakcji alergicznych. Szczególnie silnym czynnikiem, wyzwalającym skórne zmiany alergiczne, jest dym papierosowy, co jest podkreślane w niemal każdej pracy naukowej zajmującej się tym problemem^[9].

Alergia kontaktowa a AZS

Alergia kontaktowa to nadwrażliwość typu opóźnionego (typ 4 według Gella i Coombsa), która może prowadzić do rozwoju alergicznego kontaktowego zapalenia skóry.

Do niedawna uważano, że te dwie choroby (wyprysk kontaktowy i atopowy), ze względu na odmienną naturę zjawisk immunologicznych, wykluczają się wzajemnie.

Klinicznie jednak są czasem trudne do rozróżnienia.

Definicja wyprysku atopowego, jako choroby wyłącznie atopowej, jest błędna. Atopia to osobnicza tendencja do produkcji IgE w odpowiedzi na alergen środowiskowe, a wyprysk atopowy jest heterogenną grupą jednostek o podobnym obrazie klinicznym, nie zawsze związanym ze zwiększoną produkcją IgE.

Wielu chorych na AZS nie wykazuje cech atopii.

Wyniki najnowszych badań klinicznych wykazują, że alergia kontaktowa jest bardzo częsta u chorych na AZS^[5]. Wynika to z faktu, że skóra chorych na AZS, poprzez zaburzenia w działaniu bariery naskórkowej i dysregulacji immunologicznej, znacznie różni się od skóry zdrowej, co czyni ją podatną na alergizację^[10].

Rodzaj i częstotliwość występowania nadwrażliwości kontaktowej zależy głównie od rozpowszechnienia alergenów w środowisku chorego.

Najczęstszymi przyczynami alergicznego wyprysku kontaktowego są metale i składniki kosmetyków. Na pierwsze miejsce wysuwa się nikiel, który uczula zarówno chorych na AZS, jak i osoby bez cech atopii. Bardziej predysponowane są osoby z AZS, które należy poinformować o konieczności profilaktyki (np. rezygnację z przekłuwania uszu).

Drugim metalem, stanowiącym częstą przyczynę alergii kontaktowej, jest chrom w postaci dwuchromianu potasu. Kolejnymi czynnikami – substancje zapachowe, występujące w kosmetykach i środkach hi-

gieny osobistej. W kosmetykach obecna bywa też lanolina – częsty alergen kontaktowy oraz konserwanty.

Dla chorych na AZS ma to szczególne znaczenie, gdyż zalecane jest u nich stosowanie emolientów, poprawiających barierę naskórkową, a środki te zawierają substancje, które mogą alergizować. Również miejscowo działające kortykosterydy, szeroko stosowane w leczeniu atopowego zapalenia skóry, mogą być przyczyną alergii kontaktowej^[5].

O tym wszystkim należy pamiętać w trakcie diagnostyki wyprysku.

Złotym standardem w diagnostyce alergii kontaktowej są naskórkowe testy płatkowe. Dostępne są zestawy standardowe, które u niektórych pacjentów należy rozszerzyć o składniki emolientów, miejscowe kortykosterydy i inne substancje, z którymi chory ma do czynienia, a stanowią potencjalną przyczynę wyprysku.

Naskórkowe testy płatkowe należy wykonać u każdego chorego na atopowe zapalenie skóry, u którego zmiany zapalne pojawiają się w miejscach nietypowych (szczególnie wyprysk dłoni oraz w miejscach kontaktu z potencjalnymi alergenami, np. biżuterią), również u pacjentów, u których maści

lecnicze wydają się pogarszać przebieg choroby oraz u osób zawodowo stykających się z potencjalnymi alergenami.

Pacjentów z AZS, jako szczególnie narażonych na rozwój alergii kontaktowej, należy poinformować o możliwości rozwoju wyprysku kontaktowego, co dotyczy szczególnie młodych ludzi. Ważne, by pomóc im w wyborze zawodu, w którym nie będzie narażenia na szczególnie uczulające hapteny.

Piśmiennictwo:

1. Heratizadeh A., Wichmann K., Werfel T. Food allergy and atopic dermatitis: how are they connected?. *Curr Allergy Asthma Rep* (2011) 11:284-291.
2. Praca zbiorowa w tłumaczeniu Matkowska-Kocjan A. Wytyczne leczenia atopowego zapalenia skóry część I. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venerology*, 2012 ;26:1045-1060.
3. Rymarczyk B., Gluck J., Rogala B., Przydatność naskórkowych testów płatkowych z alergenami pokarmowymi w diagnostyce i leczeniu atopowego zapalenia skóry u dorosłych. *Alergia astma immunologia* 2015, 20(1): 46-52.
4. Ji Hyeon Baek, i wsp. The link between Serum Vitamin D Level, Sensitization to Food Allergens, and Severity of Atopic Dermatitis in Infancy. *The Journal of Pediatrics* 2014.; 849-854.
5. Silny W., *Atopowe zapalenie skóry*. Termedia Wydawnictwa Medyczne 2012 (książka).
6. Dong-Ho Nahm. Personalize Immunomodulatory Therapy for Atopic Dermatitis: An Allergists View. *Ann Dermatol* 2015, 27 (4) :355-363.
7. Owczarek W., Paluchowska E., *Atopowe testy płatkowe*. *Alergologia współczesna* 2009, 1(23) :14-15.
8. Sybilski A., i wsp. Uczulenie na aeroalergeny u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry. *Alergia astma immunologia* 2013,18(3): 182-187.
9. Kim Kwangmi. Influences of Environmental Chemicals on Atopic Dermatitis. *Toxicological Research* 2015,31(2): 89-96.
10. Pootongkam S., Nedorost S. Allergic Contact Dermatitis in Atopic Dermatitis Current Treatment Options in Allergy 2014, 1 : 329-336.
11. Balińska-Miśkiewicz W. Diagnostyka molekularna alergii pokarmowej – czy wiemy więcej? *Postępy Hig Med. Dosw.* 2014,68:754-767.



CITY CLINIC

Wielospecjalistyczna klinika dla dzieci i dorosłych

**Alergologia - pełen zakres • Testy - każdy rodzaj • Odczulanie
Spirometria • Szeroki zakres badań**

City Clinic, ul. Popularna 62A, 02-473 Warszawa tel. 22 863 90 69, 790 267 888, www.cityclinic.pl



mgr Sylwia Wójcik

Szkoleniowiec marki Bielenda Professional

Skuteczność kosmetyków zawierających witaminy w profilaktyce przeciwstarzeniowej

Główną przyczyną starzenia się skóry jest fakt, że wraz z wiekiem procesy katabolizmu zaczynają dominować nad procesami odnowy. W efekcie pojawiają się zmiany w strukturze naskórka i skóry właściwej.

Zmiany w strukturze naskórka to: zmniejszenie grubości warstw kolczystej i ziarnistej, mniejsza aktywność warstwy rozrodczej, pogrubienie warstwy rogowej, tworzenie skupisk melanocytów, zaburzenia odporności spowodowane spadkiem ilości komórek Langerhansa, redukcja ilości gruczołów łojowych, zmniejszenie produkcji lipidów. Natomiast do grupy zmian w skórze właściwej należą: zmniejszenie ilości włókien kolagenowych i elastynowych, zaburzenia w ich budowie, zmniejszenie ilości fibroblastów, zmniejszenie aktywności fibroblastów oraz zmniejszenie ilości glikozaminoglikanów i proteoglikanów.

Z wiekiem pojawiają się również przebarwienia, a koloryt skóry staje się mniej jednolity. Przebarwienia są to ograniczone lub uogólnione zmiany koloru skóry danej osoby, powstałe na skutek nierównomiernego gro-

madzenia się melaniny w komórkach. Dzielimy je ze względu na głębokość na: naskórkowe, skórne i mieszane. Do najczęściej obserwowanych w pracy gabinetowej należą zmiany pierwotne, takie jak piegi, ostuda, plamy soczewicowate i hiperpigmentacja okolicy oczodołów. Grupa przebarwień wtórnych obejmuje przebarwienia pozapalne, polekowe [po stosowaniu środków przeciwbólowych, barbituranów, sulfonamidów, tetracyklin, pochodnych sulfonolmoczniaka, moczopędnych (furosemid), przeciwpadaczkowych, przeciwartymicznych (amiodaron), uspokajających (barbiturany)], hormonalne [uwarunkowane zmianami hormonalnymi związanymi z ciążą, okresem menopauzy, stosowaniem preparatów antykoncepcyjnych, zaburzeniami endokrynologicznymi (nadczynność tarczycy, schorzenia jajników)] czy postłoneczne.

Czynnikami aktywującymi melanogenezę są: promieniowanie UV, urazy mechaniczne, stany zapalne, działanie hormonów (hormon stymulujący melanocyty – α MSH; adrenokortykotropina, estrogeny) i czynniki chemiczne (niektóre metale – np. miedź, żelazo, srebro, złoto i półmetale – np. arsen, niedobór witaminy A i witamin z grupy B). Aby skutecznie walczyć z przebarwieniami, musimy połączyć terapię gabinetową z odpowiednią pielęgnacją domową, obejmującą przede wszystkim ochronę przed promieniowaniem ultrafioletowym. Idealny zabieg kosmetyczny przeciwko przebarwieniom będzie jednocześnie złuszczał, regulował wydzielanie melaniny i eliminował już istniejący pigment.

Na procesy degradacji skóry ma również wpływ stres oksydacyjny. Jest to stan zaburzonej równowagi pomiędzy antyoksydantami a prooksydantami. Stres oksydacyjny jest wynikiem wzrostu szybkości wytwarzania wolnych rodników, niewystarczającej ilości antyoksydantów, zahamowania lub braku aktywności enzymów o działaniu antyoksydacyjnym. Powstające wolne rodniki wywierają destrukcyjne działanie na skórę – niszczą włókna kolagenowe i elastynowe w skórze właściwej, co w konsekwencji prowadzi do pozbawienia jej elastyczności, sprężystości i pojawiania się zmarszczek. Ponadto oddziałują niekorzystnie na błony komórek naskórka i skóry właściwej, co zaburza jej funkcje ochronne. Do najważniejszych skutków stresu oksydacyjnego należy zaliczyć: inaktywację niektórych białek, wzmożony katabolizm nukleotydów adeninowych, obniżenie poziomu ATP i glutationu, uszkodzenie DNA, wzrost szybkości peroksydacji lipidów, uszkodzenie mitochondriów, zaburzenie wewnątrzkomórkowej homeostazy wapnia (Ca^{2+}), zwiększenie przepuszczalności i depolaryzację błony komórkowej, zmianę własności antygenowych komórek. Skuteczną bronią

w walce ze starzeniem się skóry, przebarwieniami i skutkami stresu oksydacyjnego są witaminy A, C i E, nazywane „witaminami młodości”.

Bielenda Professional, chcąc spełnić wymagania kobiecej skóry, stworzyła zabieg odmładzająco-rozświetlający o silnym działaniu antyoksydacyjnym. Reti-Vit C [Ascorbic-VC] wykorzystuje moc witamin A, C i E. Mając świadomość zależności między formułą preparatu a jego aktywnością, eksperci laboratorium naukowego marki stworzyli kosmetyki, zawierające maksymalne dopuszczalne i bezpieczne stężenia składników oraz ich najbardziej aktywne i stabilne formy.

Witamina A

Stymulujące działanie witaminy A zapewnia zmniejszenie zmian związanych z procesem starzenia skóry. Jest najlepiej poznanym i jednym z najskuteczniej działających składników przeciwzmarszczkowych, stosowanych w kosmetyce. Duża skuteczność działania tej witaminy w preparatach kosmetycznych jest uwarunkowana obecnością w zewnętrznych warstwach skóry receptorów, selektywnie wiążących jej cząsteczki, dzięki czemu możliwy jest bezpośredni wpływ witaminy A na procesy zachodzące w komórkach skóry. Pod nazwą witamina A kryją się jej znane pochodne – tzw. retinoidy, zaś podstawową formą tej witaminy jest retinol. Do pozostałych pochodnych należy kwas retinowy, retinal, beta karoten oraz octan i palmitynian retinolu. Główną formą witaminy A w postaci czystej i stosowaną w kosmetykach jest retinol, który w komórkach skóry ulega przekształceniu do kwasu retinowego, charakteryzującego się efektywnym działaniem bez podrażniania skóry. Retinol wywiera wielokierunkowe działanie na skórę, wpływając

na powstawanie prawidłowych komórek skóry, poprzez regulowanie podziałów komórkowych i dojrzewania komórek, co sprzyja odnowie komórkowej skóry. Wiadomo, że retinol wpływa na zewnętrzne warstwy naskórka, warunkując wygładzenie skóry, poprawę jej struktury i kolorytu oraz zmniejszając proces rogowacenia skóry. Dzięki działaniu retinolu zrogowaciały naskórek ulega wymianie na nowy, młodszy, bardziej spoisty. Dzięki złuszcżającemu i normalizującemu działaniu witaminy A możliwa jest redukcja zgrubiałej wierzchniej warstwy naskórka. Warto podkreślić, że witamina A warunkuje zgrubienie naskórka o 30%, co jest szczególnie ważne w przypadku starzejącej się skóry. Przyspiesza także podziały komórkowe, zapewniając szybszą regenerację skóry. Regularne stosowanie witaminy A wiąże się z jej wpływem na głębsze warstwy skóry, co sprzyja stymulowaniu produkcji istotnych dla jej kondycji białek kolagenu i elastyny, warunkujących jędrność i jednocześnie zapewnia zdolność naprawy i odbudowy już zniszczonych włókien kolagenowych i elastycznych. Ponadto retinol wywiera korzystne działanie na żywą warstwę skóry, poprawiając jej budowę i działanie. Dzięki temu zapewnione zostaje właściwe odżywienie i regeneracja skóry. Retinol stymuluje również produkcję kwasu hialuronowego w skórze, którego ilość zmniejsza się z wiekiem, a który odpowiada za prawidłowe nawodnienie komórek skóry. Regularne stosowanie retinolu warunkuje ujędrnienie, uelastycznienie skóry, zanik drobnych zmarszczek i spłycenie zmarszczek głębokich i mimicznych, poprawę rysów twarzy i jej konturu. Należy zaznaczyć, że retinol warunkuje także rozjaśnienie przebarwień posłonecznych, hormonalnych, melasmy, a także sprzyja redukcji przebarwień zapalnych. Zastosowanie retinolu pomaga zredukować nawet intensywne przebar-

wienia. Dzięki jego zastosowaniu cera staje się mniej ziemista i nabiera zdrowszego kolorytu. Rozjaśniające działanie retinolu jest związane z regulacją procesu złuszczenia i odnowy naskórka oraz wpływem na same melanocyty. Retinol warunkuje bowiem zmniejszanie rozmiaru melanocytów oraz redukcję ilości zawartej w nich melaniny. Dodatkowo retinol działa również przeciwzapalnie i sprzyja gojeniu skóry. Wiadomo też, że odpowiada za poprawę działania systemu odpornościowego skóry, pobudzając na przykład naturalne mechanizmy chroniące skórę przed szkodliwym działaniem promieni słonecznych. Dzięki zastosowaniu retinolu, poprawie ulega także ukrwienie skóry, co z kolei wpływa też na proces jej odżywienia i dotlenienia. Warto również zaznaczyć, że retinol jest składnikiem odpowiednim do pielęgnacji skóry tłustej i trądzikowej, ponieważ reguluje ilość wydzielanego łoju, zmniejsza przetłuszczanie się skóry, redukuje tworzenie się zaskórników i wyprysków oraz zwęża ujścia porów skóry. W przypadku skóry suchej, retinol sprzyja produkcji czynników nawilżających skórę, znacznie zwiększając stopień nawilżenia. Zastosowanie retinolu w odpowiedniej dawce w preparacie kosmetycznym warunkuje poprawę struktury i spoistości naskórka, odpowiada za wygładzenie skóry i redukcję zrogowaciałej warstwy, zapewnia cofanie się objawów fotostarzenia skóry. Ponadto pozwala na zastąpienie uszkodzonych słońcem i czynnikami zewnętrznymi komórek skóry nowymi i zdrowymi komórkami. Dodatkowo wpływa na pogrubienie i odnowę skóry, poprawę jej nawilżenia, a także gwarantuje rozjaśnienie przebarwień posłonecznych i hormonalnych, poprawę odporności i procesu gojenia. Poza tym zapewnia regulację produkcji łoju i redukcję zmian trądzikowych – w tym również blizn potrądzikowych oraz zapewnia zwężenie porów skóry, poprawę ukrwienia

i kolorytu, wygładzenie i zmniejszenie zmarszczek, poprawę konturu twarzy oraz zmniejszenie widoczności naczynek i cieni pod oczami, dzięki pogrubieniu cienkiego naskórka.

Witamina C

Witamina C – czyli kwas L-askorbinowy to witamina uczestnicząca w wielu procesach biochemicznych, a jednocześnie istotny i jeden z najlepiej przebadanych składników kosmetycznych. Witamina C jest silnym i efektywnym antyoksydantem, odpowiadającym za usuwanie wolnych rodników i jednocześnie wspomagającym ochronę przeciwśłoneczną. Ponadto jest to składnik stymulujący syntezę kolagenu. Wiadomo także, że hamuje aktywność MMP-1 – enzymu z klasy metaloproteinaz odpowiedzialnych m.in. za rozkład kolagenu i elastyny. Witamina C wykazuje również działanie przeciwzapalne, stymuluje proces gojenia oraz warunkuje rozjaśnianie przebarwień. Wiadomo także, że przy odpowiednio niskim pH działa lekko złuszcząco i rozjaśniająco, dzięki czemu zapewnia rozświetlenie i poprawę kolorytu poszarzałej skóry. Jednocześnie hamuje produkcję pigmentu i tym samym jest skuteczna w redukowaniu przebarwień i rozjaśnianiu piegów. Zwiększa także gęstość skóry właściwej, poprawia elastyczność skóry i warunkuje spłycenie drobnych zmarszczek powierzchniowych. Ponadto, dzięki poprawianiu mikrocyrkulacji krwi i zwiększaniu mechanicznej odporności ścian naczyń włosowatych, warunkuje zmniejszanie zaczerwienienia skóry i może być pomocna przy problemach z naczynekami i sińcami pod oczami. Wiadomo także, że witamina C stymuluje produkcję ceramidów w skórze, odpowiada za poprawę stanu bariery lipidowej naskórka, dzięki czemu skóra staje się bardziej odporna na działanie szkodliwych czynników

zewnątrznych i jest lepiej nawilżona. Witamina C wykazuje też działanie łagodzące i przeciwzapalne, stąd może być stosowana u osób z atopowym zapaleniem skóry bądź przebarwieniami potrądzikowymi. Należy także wspomnieć o jej działaniu immunostymulującym i wspomaganiu ochrony przed promieniowaniem UV. Witamina C zastosowana w odpowiedniej formule szybko wnika w głąb skóry i pozostaje w niej przez okres 3 dni.

Witamina E

Witamina E jest najskuteczniejszym antyoksydantem rozpuszczalnym w tłuszczach. Zastosowana w preparatach kosmetycznych wnika głęboko w skórę i chroni przed stresem oksydacyjnym wszystkie składniki tłuszczowe skóry. Dzięki takiemu działaniu zapobiega fotostarzeniu się skóry, spowodowanemu niekorzystnym działaniem promieniowania słonecznego, a także chroni skórę przed powstawaniem zmian nowotworowych. Dodatkowo ochrania przed poparzeniem słonecznym, odpowiada za łagodzenie rumienia i podrażnień skóry, a także wzmacnia naturalne mechanizmy ochronne. Wiadomo również, że działa przeciwzapalnie i sprzyja gojeniu oraz regeneracji uszkodzonego naskórka. Odpowiada też za poprawę stanu ulegającej osłabieniu z wiekiem bariery lipidowej naskórka (odnawia lipidy międzykomórkowe, nazywane cementem skóry), dzięki czemu zapewnia lepsze nawilżenie skóry, zwiększenie jej elastyczności, warunkuje wygładzenie drobnych zmarszczek. Poza tym gamma-tokoferol hamuje nadmierną produkcję melaniny, dzięki czemu możliwa jest redukcja powstawania przebarwień oraz zmniejszenie już istniejących plam. Witaminę E często łączy się z witaminą C w celu wzmocnienia ich wzajemnego działania.



OLLIE – nowe standardy szkoleń z medycyny estetycznej

OLLIE Szkolenia z Medycyny Estetycznej to dynamicznie rozwijające się centrum edukacyjne, które szkoli lekarzy z nieinwazyjnych i małoinwazyjnych metod odmładzania skóry twarzy. Firma wyznacza nowe standardy na rynku szkoleń, oferując unikalne warsztaty i stale poszerzając swoją ofertę o nowe szkolenia.

Rozmowa z Oliwią Bożek, Business Managerem centrum szkoleniowego OLLIE Szkolenia z Medycyny Estetycznej

- **„Aesthetica”:** Co zainspirowało Panią do założenia centrum szkoleniowego z zabiegów medycyny estetycznej dla lekarzy?
- **Oliwia Bożek:** Medycyna estetyczna w Polsce rozwija się bardzo dynamicznie. Polki dbają o siebie i chcą czuć się piękniejsze, ale mają wiele obaw przed pierwszym zabiegiem medycyny estetycznej. Profesjonalne centrum szkoleń z medycyny estetycznej jest więc odpowiedzią na potrzebę lekarzy, aby zapewnić im umiejętności wykonywania zabiegów i doświadczenie, właściwe przeprowadzanie kwalifikacji do zabiegu i propozycję indywidualnego planu terapeutycznego dla pacjentów. To wszystko gwarantuje OLLIE.
- **A:** Do kogo skierowane są szkolenia OLLIE?
- **O.B.:** Nasze szkolenia skierowane są wyłącznie do lekarzy i stomatologów, którzy posiadają czynne prawo wykonywania zawodu i chcą wykonywać zabiegi z zakresu medycyny estetycznej. Jako nieliczni nie szkolimy ani kosmetyczek, ani kosmetologów. W Polsce, zgodnie z prawem, zabiegi medycyny estetycznej polegające na przerwaniu ciągłości tkanki skórnej mogą wykonywać jedynie lekarze medycyny i stomatolodzy.
- **A:** Na czym polega wprowadzanie nowych standardów szkoleń przez OLLIE?
- **O.B.:** Wyznaczamy trendy i kształtujemy standardy, oferując unikalne, autorskie szkolenia na różnych poziomach zaawansowania. Jako pierwsi wprowadziliśmy zasadę „75% praktyki i 25% teorii”. Zajęcia odbywają się w kameralnych grupach (3-7 osób), jednocześnie zapewniamy dużą liczbę modelek (nawet do 30 modelek na jeden kurs). Wykładowcami są wiodący eksperci z zakresu medycyny estetycznej z bogatym doświadczeniem zawodowym i dydaktycznym.
- **A:** Czym szkolenia organizowane przez OLLIE różnią się od innych?
- **O.B.:** OLLIE dysponuje najszerzą ofertą szkoleń na rynku, dostosowaną do indywidualnych potrzeb. Są one wpisane do rejestru szkoleń Okręgowej Izby Lekarskiej (OIL) i objęte punktami edukacyjnymi. Rzadko która firma może się tym pochwalić. Zapewniamy także szkolenia z marketingu medycznego oraz wsparcie poszkoleniowe, polegające m.in. na przekazywaniu dodatkowych materiałów i konsultacjach z wykładowcami. Ponadto udostęp-

niamy kontakty do dystrybutorów preparatów i sprzętu medycznego.

- **A:** *Jakie nowe szkolenia ostatnio wprowadziło OLLIE?*
- **O.B.:** W naszej najnowszej ofercie znajdują się m.in. kompleksowe szkolenia z laseroterapii i sprzętu medycznego oraz osocza bogatopłytkowego, mezoterapii i mezorollera, a także z hydroksyapatytu wapnia, lipolizy iniekcyjnej i ginekologii estetycznej. Jako pierwsi w Polsce wprowadziliśmy szkolenie łączone z toksyny botulinowej, kwasu hialuronowego i peelingów chemicznych o nazwie „Podstawy medycyny estetycznej”.
- **A:** *Dlaczego OLLIE oferuje również szkolenia marketingowe dla lekarzy?*
- **O.B.:** Początkujący lekarze potrzebują pomocy w zakresie prawa i marketingu. Muszą wiedzieć, jak etycznie i zgodnie z przepisami prawa dotrzeć do potencjalnych pacjentów. Dzięki takim szkoleniom mogą konkurować na rynku medycyny estetycznej.
- **A:** *Jakie są opinie uczestników szkoleń?*
- **O.B.:** Uczestnicy naszych szkoleń chwalą nas za profesjonalizm. Zdaniem lekarzy są one dobrze prowadzone zarówno pod względem merytorycznym, jak i praktycznym. Uczestnicy doceniają to, że podczas szkoleń nacisk położony jest przede wszystkim na praktykę.
- **A:** *Jaki jest Pani przepis na sukces?*
- **O.B.:** Wprowadzanie nowoczesnych standardów szkoleń z medycyny estetycznej to podstawa sukcesu centrum szkoleniowego OLLIE. Bardzo duży nacisk kładziemy na praktyczny aspekt szkoleń, wprowadzamy unikalne, autorskie programy nauczania, zatrudniamy najlepszych, doświadczonych szkoleniowców i mamy najszerszą ofertę szkoleniową w Polsce. Szkolimy na wszystkich poziomach zaawansowania – od podstaw z toksyny botulinowej i kwasu hialuronowego, aż po szkolenia z laseroterapii i hydroksyapatytu wapnia. To sprawia, że lekarze wracają na kolejne szkolenia do OLLIE i polecają je innym lekarzom.
- **A:** *Jakie ma Pani plany na przyszłość?*
- **O.B.:** Zależy mi na tym, aby ugruntować pozycję OLLIE jako lidera na rynku szkoleń z medycyny estetycznej w Polsce. Mam zamiar w dalszym ciągu współpracować z doświadczonymi specjalistami, cieszącymi się uznaniem ze strony swojego środowiska oraz pacjentów. Mam nadzieję, że dzięki temu zrealizuję swoje cele.
- **A:** *Dziękujemy za rozmowę.*

dr n. med. Magdalena Jałowska¹, lek. med. Kinga Adamska^{1,2}

¹ Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

² Zakład Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu

Przegląd wybranych metod terapii łysienia wynikającego z przebiegu chorób metabolicznych

Na skórze głowy u człowieka występuje niesynchronizowany cykl włosowy, a sąsiadujące ze sobą mieszki włosowe znajdują się w różnych okresach cyklu^[1]. Cykl włosowy dzielimy na anagen, czyli fazę wzrostu, katagen – fazę przejściową oraz telogen – fazę spoczynku.

Anagen zwykle trwa od 3 do 6 lat. Maksymalna długość włosów u poszczególnych osób uwarunkowana jest czasem trwania tej fazy. W anagenie mieszek włosowy osiąga maksymalną wielkość i znaczną aktywność mitotyczną. Dochodzi też do wytworzenia łodygi włosa i jej wzrostu na długość. Czas trwania katagenu to 1-2 tygodnie. W wyniku apoptozy zostaje zniszczone 2/3 mieszka włosowego, a włos przybiera kształt maczugowaty. Faza spoczynku (trwająca 2-4 miesiące) to telogen. Korzeń włosa w telogenie jest całkowicie zrogowaciały, zakończony kolbą. Utrata włosa telogenowego następuje, gdy koniec nowo rosnącego włosa w tym samym mieszk włosowym przebieje zakotwiczenie kolby. Włosy telogenowe zwykle wypadają w trakcie mycia i czesania. Na głowie około 85% włosów znajduje się w fazie anagenowej, poniżej 1% w fazie katagenowej i 15% w fazie telogenowej. Cykl włosowy regulowany jest przez liczne czynniki: cytokiny, hormony, czynniki wzrostu, neuropeptydy^[2]. Włosy rosną

z prędkością 1 cm na miesiąc. Najszybszy wzrost obserwujemy między 15. a 30. rokiem życia^[1]. U mężczyzn włosy rosną szybciej. Ilość i rozmieszczenie mieszków włosowych zdeterminowana jest genetycznie. W ciągu całego życia osobnicza liczba mieszków włosowych nie ulega zmianie^[1]. Wypadanie jest procesem fizjologicznym – średnio na dobę tracimy 60-100 włosów. Łysienie oznacza nadmierną utratę włosów w wyniku zachwiania równowagi pomiędzy wypadaniem włosów a ich odrostem. Problem pojawia się zwykle, gdy dziennie wypada ponad 100 włosów i trwa to kilka tygodni^[1]. Łysienie dzielimy na bliznowaciejące i niebliznowaciejące. Jeżeli zostanie zniszczony mieszek włosowy, odrost włosa jest niemożliwy.

Zaburzenia metaboliczne a łysienie

W przypadku chorób metabolicznych obserwujemy typ łysienia androgenowego (AGA). Testosteron, aby wywołać działanie

w tkankach docelowych, musi ulec przekształceniu do dihydrotestosteronu (DHT) przez 5 α -reduktazę (5AR), znajdującą się we wszystkich tkankach androgenozależnych (gruczołach potowych, łojowych i dużej części mieszków włosowych). DHT tworzy kompleks ze swoim receptorem i łączy się z DNA włosa, hamując jego wzrost. Dochodzi do skrócenia anagenu oraz wydłużenia fazy spoczynku, czyli telogenu. Prowadzi to do miniaturyzacji mieszków włosowych, które są znacznie cieńsze (średnia grubość łodygi to 0,04 mm) od włosów terminalnych (0,08 mm), słabo wybarwione i ufkosowane tuż pod powierzchnią skóry^[3]. Często widoczne są w okolicy wyłysienia, zwane „włosami nadziei”.

Zespół metaboliczny to stan kliniczny, charakteryzujący się współwystępowaniem czynników ryzyka rozwoju i progresji chorób sercowo-naczyniowych oraz cukrzycy, takich jak: otyłość centralna (brzuszna), podwyższone ciśnienie tętnicze i zaburzenia gospodarki węglowodanowej i lipidowej. Istnieje szereg badań, wykazujących związek pomiędzy występowaniem zespołu metabolicznego a łysieniem androgenowym^[4].

Insulinooporność, cukrzyca typu 2

Macouglu i wsp. oraz Matilainen i wsp. wykazali związek między insulinoopornością a AGA^[5, 6]. Wpływ insuliny na powstawanie AGA nie jest jasny, przypuszcza się, że insulina może powodować skurcz naczyń krwionośnych i zaburzenia dostarczania substancji odżywczych do mieszków włosowych. Insulina i IGF (insulinopodobny czynnik wzrostu) zwiększają poziom dihydrotestosteronu poprzez pobudzanie aktywności 5 α -reduktazy u otyłych pacjentów^[7]. Wczesne łysienie androgenowe można traktować jak kliniczny marker insulinooporności^[5]. Opisywano również związek pomiędzy łysieniem androgenowym żeńskim a insulinoopornością i otyłością^[8].

Nadciśnienie tętnicze

W piśmiennictwie odnajdujemy badania wykazujące zależność między nadciśnieniem tętniczym, poziomem aldosteronu i występowaniem łysienia androgenowego^[4]. W badaniu Lotufo i wsp.^[9] łysienie androgenowe u mężczyzn było związane z występowaniem choroby niedokrwiennej serca z nadciśnieniem tętniczym i hypercholesterolemią. Badania Ahouansou i wsp.^[10] wykazały związek AGA z nadciśnieniem tętniczym, niezależnie od wieku pacjenta. Autorzy uważają, że oba stany mogą być związane z hyperaldosteronizmem.

Choroba niedokrwienna serca

W literaturze odnajdujemy liczne doniesienia na temat związku między łysieniem androgenowym a chorobą niedokrwienną serca i zawałem serca^[11]. Receptory dla androgenów odnaleziono w śródbłonku naczyń krwionośnych, nie wiadomo jednak obecnie, jaką spełniają one rolę^[4]. Lesko i wsp. stwierdzili zwiększone występowanie łysienia androgenowego na czubku głowy u pacjentów po przebytym zawałe serca^[10]. Podobne wnioski uzyskano w badaniu Lotufo i wsp. – łysienie androgenowe u mężczyzn związane było z wystąpieniem choroby niedokrwiennej serca^[19].

Dostępne w literaturze badania wykazały zależność pomiędzy hyperinsulinemią, insulinoopornością, nadciśnieniem tętniczym, dyslipidemią oraz chorobą wieńcową serca u mężczyzn i wcześniej występującym łysieniem androgenowym, w porównaniu do mężczyzn, u których nie występowało łysienie^[5, 9].

Leczenie

Postępowanie terapeutyczne ma na celu zahamowanie łysienia poprzez wydłużenie fazy anagenowej, indukcję fazy anagenu

w mieszkach telogenowych włosa oraz odwrócenie procesu miniaturyzacji mieszków włosowych. Istotny jest również fakt, że łysienie androgenowe może współistnieć z chorobami metabolicznymi. Powinno to nakierować lekarzy pierwszego kontaktu oraz internistów do dalszej diagnostyki w kierunku insulinooporności, nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca, jak i zaburzeń lipidowych. W terapii możemy zastosować zarówno leki miejscowe, jak i ogólne.

Minoksidil

Lek spowodował przełom w leczeniu łysienia androgenowego, gdy zauważono, że u osób leczonych minoksidilem z powodu nadciśnienia tętniczego zaobserwowano wzrost włosów w obrębie ognisk łysienia. Na tej podstawie wprowadzono lek do stosowania miejscowego. Minoksidil jest preparatem w formie roztworu 2% lub 5% do użytku zewnętrznego na skórę głowy. Znajduje zastosowanie w przypadku łysienia typu androgenowego u kobiet i mężczyzn. Działanie minoksidilu związane jest z zaha-

mowaniem miniaturyzacji mieszków włosowych, z rozszerzeniem naczyń, pobudzeniem angiogenezy i proliferacją komórek. Lek ten zmniejsza poziom wewnątrzkomórkowego wapnia i hamuje aktywność EGF (*epithelial growth factor*), jednego z inhibitorów wzrostu włosów. Należy do grupy blokerów wapniowych. Na początku leczenia (zwykle około 2-6 tygodnia stosowania) może wystąpić wzmożona utrata włosów, o czym należy poinformować pacjenta. Oceny skuteczności leczenia należy dokonać po 6 miesiącach terapii. Maksymalny efekt uzyskuje się po około 12 miesiącach regularnego stosowania, a wyniki leczenia w znacznym stopniu są uzależnione od systematycznego używania produktu i indywidualnych cech pacjenta. Zaleca się 1 ml roztworu wmasować w miejsca łysienia w skórę 2 razy na dobę. Nie należy przekraczać dawki 2 ml na dobę. U kobiet powyżej 18. roku życia zaleca się stosowanie 2% roztworu, u mężczyzn 5% roztwór jest bardziej skuteczny. Minoksidil znajduje również zastosowanie w mezoterapii skóry owłosionej, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

Połączenie prednizolonu, kwasu salicylowego i estradiolu

Preparat wykorzystuje się w leczeniu różnych postaci łysienia, zwłaszcza w łysieniu androgenozależnym. Miejscowe zastosowanie pochodnej estradiolu przywraca prawidłowy metabolizm skóry, jak również poprawia jej ukrwienie. Prednizolon działa przeciwzapalnie, przeciwalergicznie i przeciwświądowo, a kwas salicylowy – keratolitycznie. Preparat stosuje się najczęściej jeden raz dziennie wieczorem.

Finasteryd

Finasteryd jest inhibitorem 5α -reduktazy, przez co zmniejsza obwodową konwersję testosteronu do dihydrotestosteronu (DHT). Powoduje to dużą redukcję stężenia testosteronu w surowicy i tkankach. Do istotnej supresji dochodzi już 24 godziny po podaniu leku. Lek zaleca się stosować u mężczyzn powyżej 18. roku życia w przypadku łysienia androgenowego w postaci łagodnej i średnio nasilonej. Skuteczność leczenia ocenia się po 6 miesiącach terapii. Zaleca się stosowanie 1 mg raz na dobę. Finasteryd powoduje stabilizację utraty włosów, pobudza cebulki włosowe do czynnego wzrostu, zwiększa liczbę włosów anagenowych. U kobiet po menopauzie podawanie finasterydu w dawce 1 mg na dobę okazało się mało skuteczne^[1]. W przypadku stosowania leku u kobiet, kuraacja prowadzona jest *off-label*.

Bimatoprost

Bimatoprost to strukturalny analog prostaglandyny F2- α . Bimatoprost łączy się z receptorami prostaglandyn w mieszk włosowym i jest aktywnym składnikiem leku od lat stosowanym w leczeniu jaskry. Efektem ubocznym używania tego leku jest wzrost rzęs. Dnia 5.12.2008 FDA Dermatologic

and Ophthalmic Drugs Advisory Committee opowiedziało się za zatwierdzeniem bimatoprostu do zastosowania w celu wydłużania rzęs. W grudniu 2008 FDA zatwierdziło 0,03% roztwór bimatoprostu pod nazwą Latisse do leczenia *hypotrichosis*^[12]. Możemy rozważać leczenie tymi preparatami *off-label* u pacjentów z AGA^[13].

Ketokonazol

Ketokonazol jest imidazolowym lekiem przeciwgrzybiczym. Posiada on również właściwości antyandrogenne. Z tego powodu może być pomocniczo wykorzystany w terapii łysienia. W badaniu Franchimont i wsp.^[14] u osób, które używały szamponu z 2% ketokonazolem wykazano zwiększenie liczby włosów w fazie anagenu w porównaniu do osób używających zwykłego szamponu. Wykazano też, że miejscowa aplikacja 95% roztworu alkoholowego ketokonazolu pobudza wzrost włosów u myszy^[15].

Spirololakton

Spirololakton należy do grupy leków moczopędnych, oszczędzających potas. Jest stosowany w leczeniu hiperaldosteronizmu i nadciśnieniu tętniczym. Spirololakton wykazuje działanie antyandrogenowe oraz antymineralokortykosteroidowe. Właściwości antyandrogenne spironolaktonu odkryto u kobiet z PCO (zespół policystycznych jajników), u których lek był stosowany w leczeniu nadciśnienia tętniczego^[16]. Od tego czasu stosowany był *off-label* w leczeniu hirsutyzmu u kobiet. Od 20 lat stosowany jest *off-label* w leczeniu androgennego łysienia u kobiet^[17]. Lek ten blokuje receptory androgenowe, gdy jest używany w wysokich dawkach 50-200 mg na dobę^[18]. Spirololakton zmniejsza również aktywność 5α -reduktazy. U mężczyzn nie jest zalecany z uwagi na ryzyko feminizacji.

Karboksyterapia

Karboksyterapia to zabieg podawania pod skórę CO₂ przy użyciu cienkiej igły. Podany CO₂ powoduje obniżenie pH, co skutkuje osłabieniem wiązania pomiędzy hemoglobiną i tlenem, zwiększając oddawanie tlenu do tkanek. Infuzja CO₂ prowadzi do zwiększenia przepływu krwi, tlenu i składników odżywczych do leczonego obszaru oraz poprawy mikrokrążenia i odnowy komórek. Zabieg jest mało inwazyjny, a czas rekonwalescencji bardzo krótki. Zabieg jest prawie bezbolesny, jedyny dyskomfort pochodzi z deponowania gazu, co jest odczuwalne jako rozpieranie, ucisk i ustępuje po kilku minutach. Urządzenie używane do karboksyterapii musi emitować gaz medyczny, oczyszczony, ogrzany. Cykl terapii obejmuje zwykle 5-15 zabiegów^[19] i daje bardzo dobre efekty terapeutyczne. Karboksyterapia w leczeniu łysienia może być łączona z innymi metodami, z mezoterapią czy osoczem bogatopłytkowym. Przeciwwskazaniami do karboksyterapii jest ciężka niewydolność serca, niestabilna choroba niedokrwinna serca, niewydolność nerek, wątroby i płuc, niewyrównane nadciśnienie tętnicze, ciąża, karmienie piersią, ostre choroby infekcyjne, gorączka, zaburzenia krzepnięcia krwi, zatorowość płucna^[20].

Wnioski

1. Łysienie w przebiegu chorób metabolicznych jest łysieniem androgennym.
2. W licznych publikacjach wykazano związek pomiędzy łysieniem androgennym, a insulinoopornością, chorobą niedokrwienną serca, nadciśnieniem tętniczym i dyslipidemiami.
3. Obecnie na rynku istnieją skuteczne leki, pozwalające zahamować utratę włosów i w większości przypadków także zwiększyć ich liczbę.

Piśmiennictwo:

1. Brzezińska-Wcisło L. Choroby włosów i skóry owłosionej. Termedia Poznań 2015.
2. Braun-Falco: Dermatologia. T.I, Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2011.
3. Andrzej Langner, Marcin Ambroziak Łysienie androgenowe u mężczyzn – czy warto leczyć? Przew Lek, 2002, 5, 4, 46-50.
4. Seyran Ozbas Gok, I Asli Akin Belli, 2 and Emine Dervis I Is There Really Relationship between Androgenetic Alopecia and Metabolic Syndrome? Dermatology Research and Practice Volume 2015 (2015).
5. Matilainen V, Koskela P, Keinänen-Kiukaanniemi S. Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. Lancet. 2000 Sep 30;356(9236):1165-6.
6. Mumcuoglu C I, Ekmekci TR, Ucak S. The investigation of insulin resistance and metabolic syndrome in male patients with early-onset androgenetic alopecia. Eur J Dermatol. 2011 Jan-Feb;21(1):79-82.
7. Yang CC1, Hsieh FN2, Lin LY2, Hsu CK1, Sheu HM3, Chen W4. Higher body mass index is associated with greater severity of alopecia in men with male-pattern androgenetic alopecia in Taiwan: a cross-sectional study. J Am Acad Dermatol. 2014 Feb;70(2):297-302.
8. Matilainen V1, Laakso M, Hirso P, Koskela P, Rajala U, Keinänen-Kiukaanniemi S. J Hair loss, insulin resistance, and heredity in middle-aged women. A population-based study. 2003 Jun;10(3):227-31.
9. Lotufo PA1, Chae CU, Ajani UA, Hennekens CH, Manson JE. Male pattern baldness and coronary heart disease: the Physicians' Health Study. Arch Intern Med. 2000 Jan 24;160(2):165-71.
10. Ahouansou SI, Le Toumelin P, Crickx B, Descamps V. Association of androgenetic alopecia and hypertension. Eur J Dermatol. 2007 May-Jun;17(3):220-2. Epub 2007 May 4.
11. Hirso P1, Laakso M, Matilainen V, Hiltunen L, Rajala U, Jokelainen J, Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of insulin resistance linked diseases and hair loss in elderly men. Finnish population-based study. Cent Eur J Public Health. 2006 Jun;14(2):78-81.
12. Petri A. Leczenie hypotrichozy rzęs. Bimatoprost jako alternatywny sposób uwydatniania rzęs Academy of Aesthetic and Anti-Aging Medicine 2011;2: 20-24.
13. Emer JJ, Stevenson ML, Markowitz O. Novel treatment of female-pattern androgenic alopecia with injected bimatoprost 0.03% J Drugs Dermatol 2011;10:795-798.
14. Piérard-Franchimont C1, De Doncker P, Cauwenbergh G, Piérard GE Ketoconazole shampoo: effect of long-term use in androgenic alopecia. Dermatology. 1998;196(4):474-7.
15. Jiang J1, Tsuboi R, Kojima Y, Ogawa H Topical application of ketoconazole stimulates hair growth in C3H/HeN mice J Dermatol. 2005 Apr;32(4):243-7. Dermatol Clin. 2010 Jul;28(3):611-8. doi:10.1016/j.det.2010.03.011.
16. Ober KP, Hennessy JF. Spironolactone therapy for hirsutism in a hyperandrogenic women. Ann Intern Med.1978; 89:643-644.
17. Rathnayake D1, Sinclair R. Innovative use of spironolactone as an antiandrogen in the treatment of female pattern hair loss. Dermatol Clin. 2010 Jul;28(3):611-8. doi: 10.1016/j.det.2010.03.011.
18. Kim G.K., Del Rosso JQ.: Oral spironolactone in postteenage female patients with acne vulgaris: practical considerations for the clinician based on current data and clinical experience. J Clin Aesthet Dermatol 2012;5: 37-50.
19. Nicer K. Karboksyterapia w terapii łączonej z autologicznym osoczem bogatopłytkowym Aesthetica 2014;64-65.
20. Georgia S. K. Lee Carbon Dioxide Therapy in the Treatment of Cellulite: An Audit of Clinical Practice Aesthetic Plast Surg. 2010 Apr; 34(2): 239-243.

dr n. med. Magdalena Kolanko¹
stud. med. Bartłomiej Szafrński²

¹ Śląska Wyższa Szkoła Medyczna w Katowicach

Rektor SWSM w Katowicach: prof. dr hab. n. med. Jacek Starzewski

² Nałęcz Clinic w Katowicach

Farmakoterapia trudno gojących się ran i owrzodzeń

Substancje antyseptyczne stosowane są w profilaktyce zakażeń powierzchni skóry i błon śluzowych oraz terapii trudno gojących się ran i owrzodzeń. Preparaty te stosuje się również w celu oczyszczenia tkanek z wydzieliny ropnej oraz tkanek martwiczych. Środki powinny być używane w stężeniu, które zagwarantuje aktywność bakteriostatyczną lub biobójczą przy jednoczesnym zapewnieniu bezpieczeństwa tkankom.

Substancje o działaniu antyseptycznym nie mogą drażnić, wywoływać alergii i nie mogą działać cytotoksycznie oraz, co ważniejsze, niszczyć ziarniny i spowalniać procesu gojenia. Szacuje się, że 80% pacjentów cierpiących na rany przewlekłe posiada alergiczne polekowe zmiany kontaktowe. W takim wypadku przed wdrożeniem terapii należy wykonać skórne testy płatkowe.

W leczeniu trudno gojących się ran i owrzodzeń bardzo istotne jest stosowanie standardu TIME:

- T – *Tissue* (tkanka) – należy dokładnie sprawdzać stan rany, w wypadku pojawienia się tkanek martwiczych – niezwłocznie je usunąć.
- I – *Infection* (zakażenie) – prawidłowo pobrane wymazy i odpowiednio prowadzona antybiotykoterapia mają znaczenie rokownicze w procesie leczenia.
- M – *Moisture* (wilgotność) – utrzymanie odpowiedniego środowiska gojenia się rany.

- E – *Edges* (brzegi) – obserwacja brzegów rany oraz procesu naskórkowania lub jego zaburzenia powodowane przez nadmiar płynu wysiękowego^[2].

Antybiotykoterapia ran przewlekłych

Antybiotyki podawane ogólnoustrojowo

Na chwilę obecną nie przeprowadzono wystarczającej ilości poprawnie zaplanowanych i wykonanych badań klinicznych, dlatego wszelkie wytyczne bazują na opiniach ekspertów oraz konsultantów^[3]. Antybiotyki podawane ogólnoustrojowo nie powinny być stosowane w profilaktyce ran i owrzodzeń nie prezentujących objawów zakażenia. Wskazaniami do wdrożenia systemowej terapii są: objawy ogólnego zakażenia, *cellulitis* dookoła rany, a w przypadku ran głębokich – zakażenie mięśni, powięzi, kości i szpiku^[4]. Przy wyborze terapii empirycznej głównym kryterium powinny być czas od poja-

wienia się rany i ciężkość objawów. W przypadku, kiedy rana pojawiła się w czasie mniej niż 4 tygodni, a zakażenie jest umiarkowane, w terapii należy zastosować antybiotyki działające na *Staphylococcus aureus* i paciorkowce. Jeżeli rana pojawiła się ponad 4 tygodnie temu, należy wdrożyć terapię działającą na *S.aureus*, paciorkowce, beztlenowce i *Enterobacteriaceae*. W przypadku ciężkiego przebiegu zakażenia z objawami sepsy terapię należy uzupełnić o preparaty działające na *Pseudomonas aeruginosa*. Najczęściej podawanymi przedziałami czasowymi są: 7 dni w przypadku *cellulitis*, 10-14 dni w przypadków objawów sepsy, 6-12 tygodni w przypadku *osteomyelitis*^[5]. Terapia ogólnoustrojowa nie powinna być wdrażana, jeżeli brakuje objawów ogólnych, gdy została stwierdzona krytyczna kolonizacja i margines zapalny dookoła rany nie przekracza 1 cm, ponieważ w takich wypadkach doustne lub dożylne podanie leków nie zmniejsza ilości bakterii w ziarninie. W tych przypadkach należy stosować terapię miejscową^[6].

Antybiotyki podawane miejscowo

Rekomendacje europejskich i amerykańskich towarzystw zajmujących się problemem

ran i owrzodzeń jasno mówią, że antybiotyki i antyseptyki stosowane powinny być tylko w ściśle uzasadnionych przypadkach^[7-11]. Neomycyna i bacytracyna nie powinny być używane ze względu na silne reakcje uczuleniowe. W przypadku gdy rana skolonizowana została przez bakterie beztlenowe, stosuje się metronidazol w postaci 1% roztworu lub 0,75-0,80% żelu, a mupirocyna znajduje zastosowanie w leczeniu zakażeń o etiologii MRSA – nie wykazano jej korzystnego działania na gojenie się rany. Brak badań potwierdzających skuteczność i bezpieczeństwo innych antybiotyków w leczeniu miejscowym przewlekłych zmian skóry.

Preparaty wspomagające gojenie się ran

W leczeniu ran i owrzodzeń bardzo istotnym aspektem jest odpowiednia pielęgnacja oraz stosowanie preparatów o działaniu przeciwbakteryjnym, przyżegającym oraz osłaniającym. Środki stosowane w terapii powinny spełniać następujące kryteria: działać bakteriobójczo, nie generować oporności, nie wchłaniać się z miejsca podania oraz w żadnym wypadku nie powinny działać toksycznie na otaczające tkanki. Pomimo bar-

dzo dużej dostępności środków mających wspomagać gojenie się ran, tylko nieliczne zostały przebadane pod kątem faktycznej skuteczności. Metaanaliza Cochrane 2010 wskazuje, że największą skuteczność wykazują preparaty zawierające jod i sole srebra^[12].

Jodek potasu jest składnikiem preparatów jodowych, leków wykrztuśnych oraz leków stosowanych w niedoczynności tarczycy. Kompleks jodu z polimerem poliwinylpirolidonu jest preparatem dobrze rozpuszczalnym w wodzie, istotną zaletą jest przedłużone działanie antyseptyczne. Dodatkowo nie drażni błon śluzowych oraz skóry. Oprócz działania bakteriobójczego powoduje zmniejszenie ryzyka miejscowych zakażeń wirusowych i/lub grzybiczych. W sprzedaży dostępne są również preparaty (np. Iodosorb maść) umożliwiające dłuższe uwalnianie jodu z preparatu, a także pochłanianie nadmiaru wydzieliny. Preparaty jodowe w postaci kremu nanosi się bezpośrednio na zmianę lub stosuje pod opatrunkiem uszczelniającym. Do przepłukiwania należy stosować 10% roztwór, którym przemywa się chorobowo zmienioną skórę kilka razy dziennie. Szczególną uwagę należy zachować, stosując długotrwale preparaty jodowe na duże powierzchnie ciała (powyżej 30%) ze względu na możliwość wystąpienia skutków ubocznych, związanych z nadmiernym gromadzeniem jodu w organizmie^[1].

Sole srebra działają silnie przeciwbakteryjnie (antyseptycznie i odkażająco), w większych stężeniach nekrotycznie^[14]. Sulfadiazydian srebra oraz sulfatiazolan srebra łączą w sobie działanie przeciwbakteryjne sulfonamidu i srebra. Preparaty przyspieszają gojenie się ran, działają przeciwbólowo i przeciwzapalnie. Na rynku dostępne są preparaty w postaci maści, kremów, roztworów, a także plastrów – systemów transdermalnych, uwalniających jony srebra. Preparaty zawierające związki srebra powinny być stosowane 2-3 razy dziennie. Istotną właściwością sulfadiazydianu i sulfatiazolanu srebra jest skuteczne oddziały-

wanie w przypadku zakażeń *Pseudomonas*.

Miód Manuka^[2, 13] na podstawie 19 badań został poddany metaanalizie Cochrane w 2010 roku, która nie wykazała korzystnego działania preparatu na trudno gojące się rany i owrzodzenia. Polskie badanie przeprowadzone w 2013 roku^[2] potwierdza wyniki z 2010 roku tylko w przypadku owrzodzeń żylnych, gdzie jedynym wymiernym aspektem terapii było zmniejszenie dolegliwości bólowych. Wykazano natomiast działanie wspomagające gojenie się ran w przypadku ran pooperacyjnych, pooperacyjnych i owrzodzeń w przebiegu stopy cukrzycowej. Miód wykazuje właściwości antyoksydacyjne i przeciwbakteryjne, zmniejsza obrzęk i kontrakcję rany, indukuje angiogenezę i granulację. Pobudza naskórkowanie oraz zmniejsza ryzyko powstania blizn przerostowych. Aktywność antybakteryjną miodu przypisuje się wysokiej osmolalności, niskiemu pH, zawartości związków fitochemicznych, oksydazy glukozowej i kwasu glukonowego, które sprzyjają miejscowemu wydzielaniu nadtlenu wodoru. Badanie na modelu mysim, przeprowadzone przez Japończyków, nie wykazało podobnej aktywności do badania polskiego – prawdopodobnie duża zmienność składu miodu może wpływać na jego działanie terapeutyczne^[2].

Preparaty osłaniające

Dzięki poznaniu zarówno procesów patologicznych, jak i naprawczych, w ostatnich latach pojawiły się nowe metody terapeutyczne, dające możliwość pomocy znacznie większej grupie pacjentów. Jednym z najważniejszych problemów, z jakimi musi zmierzyć się nowoczesna terapia ran przewlekłych, jest stworzenie środowiska, sprzyjającego prawidłowemu gojeniu rany, czyli zamienienie środowiska rany przewlekłej na środowisko rany ostrej. Opatrunki aktywne utrzymu-

ją wilgotne środowisko rany oraz izolują ją przed wnikaniem czynników zewnętrznych, przede wszystkim bakterii i płynów, zapewniając jednocześnie prawidłową wymianę gazową i stałą temperaturę, a dodatkowo nie powodując wzrostu ryzyka rozwoju infekcji. Odpowiednia wilgotność wiąże się również ze zmniejszeniem bolesności, pobudza migrację i naskórkowanie, przyspieszając w ten sposób odtwarzanie warstwy ochronnej. Rodzaj preparatu musi być właściwie dobrany do rodzaju rany lub owrzodzenia. Istotnymi czynnikami w czasie doboru takiego preparatu są: wielkość ubytku, lokalizacja, wysięk, charakterystyka dna owrzodzenia. Współczesne preparaty osłaniające spełniają kryteria Turnera, prekursora „mokrego” leczenia ran^[2].

Hydrokoloidy zapewniają wilgotne środowisko i stałą temperaturę wewnątrz rany, dzięki utrzymaniu stałego pH, które ułatwia

działanie enzymów proteolitycznych oraz aktywność fibrynolityczną. Umożliwiają dostęp tlenu, stymulując angiogenezę i niwelując dolegliwości bólowe. Istotnym działaniem poprawiającym kondycję rany jest absorbowanie nadmiaru wysięku i zamienianie go w żel. Hydrokoloidy uniemożliwiają wnikanie drobnoustrojów poprzez zewnętrzną warstwę ochronną^[13].

Hydrożele w swojej strukturze zawierają bardzo duże ilości wody. Odpowiednie utkanie siatki strukturalnej zapewnia wilgotne środowisko rany. Na rynku dostępne są dwie postaci preparatów: płytki żelowe i żele amorficzne^[15].

Preparaty hydrowłókniste są dostępne w postaci miękkich płytek, składających się z metylocelulozy. Dzięki nieregularnemu utkaniu pochłaniają wysięk wraz z bakteriami wewnątrz opatrunku^[1].

Opatrunki alginianowe są to włókna alginianów wapnia, pozyskiwane z brunatnic. Działają analogicznie do pozostałych preparatów, zamieniając wysięk w żel, dodatkowo tworząc wilgotne środowisko, sprzyjające procesom regeneracyjnym^[1].

Ostatnim preparatem, który działa ochronnie na ranę, jest pianka poliuretanowa, składająca się z cząsteczek poliuretanu lub polidimetylosiloksanu, które pochłaniają wysięk i pobudzają ziarninowanie, zapewniając wilgotne środowisko oraz uszczelnienie rany^[1].

Leczenie trudno gojących się ran i owrzodzeń to problem, z którym coraz częściej spotykamy się w codziennej praktyce. Istotną sprawą jest wyeliminowanie lub ograniczenie wpływu czynnika wywołującego, a następnie przystąpienie do właściwej terapii miejscowej. Omówioną powyżej terapię konwencjonalną warto uzupełnić nowoczesnymi metodami, takimi jak lecznicze opatrunki z larw much plujek, karboksyterapia czy system VAC (*vacuum-assisted closure*). Najistotniejszą kwestią pozostaje także dobranie metod, które równocześnie okażą się najsukuteczniejsze przy najmniejszej liczbie działań niepożądanych oraz zapewnią nam akceptację i dobrą współpracę ze strony pacjenta.

Piśmiennictwo:

1. Koselak M., Podstawy Kosmetologii Kosmetycznej, WW-SZKIPZ, 2011.
2. Rusak A, Rybak Z, New Directions of Research Related to Chronic Wound Healing, Polim. Med. 2013, 43, 3, 199-204.
3. McClaine R., Husted T., Hebbeler-Clark R. i wsp.: Meta-analysis of trials evaluating parenteral antimicrobial therapy for skin and soft tissue infections, Clin Infect Dis 2010; 50:1120-6.
4. Robson M., Edstrom L., Krizek T.: The efficacy of systemic antibiotics in the treatment of granulating wounds, J Surg Res 1974; 16: 299-306.
5. Hernandez R.: The use of systemic antibiotics in the treatment of chronic wounds, Dermatol Ther 2006; 19:326-37.
6. Whitney J., Philips L., Aslam R. i wsp.: Wound Healing Society: Guidelines for the treatment of pressure ulcers, Wound Rep Reg 2006; 14: 663-79.
7. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of chronic venous leg ulcers . A national clinical guideline, 2010.
8. Wound, Ostomy, and Continence Nurses Society (WOCN). Guideline for prevention and management of pressure ulcers. Mount Laurel (NJ): Wound, Ostomy and Continence Nurses Society (WOCN); 2010.
9. European Pressure Ulcer Advisory Panel American National Pressure Ulcer Advisory Panel Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide, 2009.
10. Registered Nurses' Association of Ontario: Assessment and Management of Stage I to IV Pressure Ulcers 2007.
11. Bergstrom N., Allman R., Alvarez O. i wsp.: Clinical practice guideline number 15: treatment of pressure ulcers. AHCPR Publication 95-0652. Public Health Service. Agency for Health Care Policy and Research. Rockville, MD: US Department of Health Human Services; 1994.
12. O'Meara S.: Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 1. Art. No.: CD003557. DOI: 10.1002/14651858.CD003557.pub3.
13. Udvardi T.E.: Ghee and Honey Dressing for Infected Wounds. Ind. J. Sur. 2011, 73(4), 278-283.
14. A. Legge Roe, Collosol Argentum, Br J Ophthalmol. 1922 May; 6(5): 238.
15. Elizabeth E. Antoine ,Pavlos P. Vlachos, Marissa N. Rylander, tunnable collagen i hydrogel for engineered physiological tissue, PLoS One. 2015 Mar 30;10(3):e0122500. doi: 10.1371/journal.pone.0122500. eCollection 2015.




WWW.KLINIKANALECZ.PL

KATOWICE, UL. PIOTROWICKA

(OSIEDLE KSIĄŻĘCE)

TEL. 506 902 845



dr n. med. Jarosław Bogaczewicz
prof. zw. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

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

Zastosowanie witaminy D i jej pochodnych w dermatologii i medycynie estetycznej

Zastosowanie witaminy D i jej pochodnych w dermatologii i medycynie estetycznej obejmuje zarówno miejscową aplikację, jak również doustną suplementację chorych z grup ryzyka. Ryzyko niedoboru witaminy D dotyczy zwłaszcza pacjentów z fotodermatozami pierwotnymi i wtórnymi, u których zaleca się ochronę przeciwsłoneczną. Suplementacja witaminą D jest również uzasadniona u osób starszych i wymagających długotrwałego, systemowego leczenia glikokortykosteroidami. W miejscowej terapii zmian skórnych wykorzystuje się obecnie dwie pochodne witaminy D: kalcypotriol i takalcytol.

Zainteresowanie możliwością wykorzystania witaminy D w dermatologii wyraźnie wzrosło z chwilą, kiedy w latach 80. wykazano, że kalcytriol, który jest aktywnym metabolitem witaminy D, hamuje proliferację i stymuluje różnicowanie keratynocytów. Proces ten łączy się ze wzmożoną ekspresją transglutaminazy^[1]. Badania prowadzone w latach 90. wykazały, że miejscowo stosowany kalcypotriol zmniejsza naciek zapalny i normalizuje różnicowanie komórek naskórka, które objawia się wzrostem ekspresji cytokeratyny (CK) 5 i 10^[2]. Od tego czasu pojawia się rosnąca liczba doniesień o biologicznych właści-

wościach i możliwościach zastosowania witaminy D i jej pochodnych w dermatologii^[3]. Dowiedziono, że kalcypotriol hamuje uwalnianie interleukiny (IL) 1 i 8 z hodowli keratynocytów, pobudzonej czynnikiem martwicy nowotworów (TNF)^[4] oraz stymuluje ekspresję receptora dla interleukiny 10^[5]. W badaniu wycinków skóry pobranych od chorych na łuszczycę, leczonych miejscowo kalcypotriolem, stwierdzono zmniejszenie ekspresji cząstek przylegania, takich jak ICAM-1 (*intercellular adhesion molecule-1*), ELAM-1 (*Endothelium leukocyte adhesion molecule 1*), LFA-1 (*Lymphocyte function-associated antigen 1*),

VLA-3 (Very Late Antigen 3), VLA-6 (Very late activation antigen 6)^[6].

Obecne zastosowanie witaminy D i jej pochodnych w dermatologii i medycynie estetycznej obejmuje zarówno stosowanie doustnej suplementacji witaminą D u pacjentów z grup ryzyka jej niedoboru, jak i pochodnych witaminy D aplikowanych miejscowo. Ryzyko niedoboru witaminy D dotyczy chorych na fotodermatozy pierwotne i wtórne, którzy mają zaleconą ochronę przeciwsłoneczną, tj. unikanie ekspozycji na promieniowanie słoneczne, stosowanie kremów z filtrem UV, noszenie ubrań z gęsto tkanych tkanin i kapeluszy z szerokim rondem^[7]. Do fotodermatoz pierwotnych należą: pokrzywka słoneczna, wielopostaciowe osutki świetlne, świerzbiczka letnia, przewlekłe posłoneczne zapalenie skóry. Grupa fotodermatoz wtórnych, które stanowią kliniczną manifestację chorób układowych, obejmuje m.in.: porfirie, pęcherzyce, zapalenie skórno-mięśniowe i toczeń rumieniowaty układowy^[8]. Suplementacja witaminą D jest również wskazana u osób starszych i chorych, poddanych długotrwałej systemowej terapii glikokortykosteroidami^[9]. W tych przypadkach ma ona na celu zmniejszenie ryzyka rozwoju osteoporozy. Polega ona na stosowaniu wapnia (po uwzględnieniu podaży w diecie) w ilości od 1000 do 1500 mg elementarnego wapnia na dobę, a także witaminy D – cholekalcyferolu w dawce 800 j.m. na dobę u pacjentów, u których planuje się lub kontynuuje leczenie prednizonem (lub jego równoważnikiem) w dawce ≥ 5 mg na dobę, dłużej niż przez 3 miesiące^[9]. Należy również pamiętać o obecnych zaleceniach suplementacji witaminą D dla populacji osób zdrowych powyżej 18. roku życia, u których stosuje się cholekalcyferol w dawce 800-2000 IU na dobę (20,0-50,0 μg na dobę), zależnie od masy ciała, w miesiącach od września do kwietnia albo suplementację w dawce 800-2000 IU na dobę (20,0-50,0 μg na dobę), zależnie od masy ciała, przez cały rok, jeśli nie jest zapewniona

efektywna synteza skórna witaminy D w miesiącach letnich^[10]. U osób powyżej 65. roku życia, w związku z obniżonym wytwarzaniem witaminy D w skórze, stosuje się suplementację w dawce 800-2000 IU na dobę (20,0-50,0 μg na dobę), zależnie od masy ciała, przez cały rok^[10]. Interesujących wyników dostarczyło badanie oceniające wpływ doustnej suplementacji witaminą D na aktywność atopowego zapalenia skóry^[11]. Okazało się, że podawanie witaminy D w dawce dobowej 2000 IU powodowało istotną poprawę kliniczną, ocenianą w oparciu o zmniejszenie wskaźnika SCORAD^[11]. Należy również pamiętać, że w literaturze wielokrotnie wskazuje się na istnienie mechanizmów, dzięki którym możliwa jest prewencyjna rola witaminy D w rozwoju zmian nowotworowych^[12]. Witamina D odgrywa także istotną rolę w procesie gojenia ran^[13], zmniejsza również tendencję do tworzenia rozstępów (dane nieopublikowane). Najnowsze badania wskazują na niebagatelne znaczenie witaminy D w rozwoju zmian o charakterze pokrzywki przewlekłej, a także na jej wpływ na przebieg choroby^[14]. Podkreśla się, że stężenie 1,25-dihydroksycholekalcyferol może być nowym markerem, umożliwiającym ocenę nasilenia i aktywności procesu chorobowego, a wdrożona suplementacja przyczynić się może do istotnej poprawy klinicznej w pokrzywce przewlekłej^[14]. Obserwacje te potwierdzają możliwość stosowania witaminy D i jej pochodnych nie tylko w dobrze już udokumentowanej terapii miejscowej łuszczycy, ale również w suplementacji doustnej. Należy jednak pamiętać, że w przypadku przedawkowania witaminy D można spowodować hiperkalcemię, która stanowi zasadniczy czynnik brany pod uwagę w ocenie profilu bezpieczeństwa. W związku z tym, więcej badań dotyczy miejscowo stosowanych pochodnych witaminy D. W przypadku chorób skóry, miejscowa aplikacja preparatów leczniczych jest zwykle bardziej skuteczna od podawania doustnego czy iniekcji, z uwagi na

biodostępność preparatu oraz możliwość uniknięcia działań niepożądanych związanych z przenikaniem substancji czynnej do krwi. Obecnie na rynku dostępne są dwie, stosowane miejscowo, pochodne witaminy D – kalcypotriol oraz takalcytol.

Kalcypotriol (kalcypotrien) jest syntetyczną pochodną kalcytriolu i, zgodnie ze wskazaniami rejestracyjnymi, stosuje się go w miejscowym leczeniu łuszczycy. Maść zawierająca kalcypotriol jest używana dwa razy dziennie na wykwity łuszczycowe. Maksymalna dawka dobową u dorosłych wynosi 15 g, a tygodniową 100 g. Przeciwwskazaniami do stosowania kalcypotriolu są: nadwrażliwość na którykolwiek składnik preparatu, ciężka niewydolność nerek, ciężka niewydolność wątroby, zaburzenia gospodarki wapniowo-fosforanowej, łuszczycy wysiękowa i łuszczycy krostkowa. Kalcypotriolu nie aplikuje się ani na skórę okolicy twarzy, ani na owłosioną skórę głowy^[15]. W chwili obecnej dostępne są również maść i żel, zawierające połączenie kalcypotriolu z dipropionianem betametazonu^[15]. W jednej z publikacji wykazano, że skuteczność kalcypotriolu jest porównywalna ze skutecznością silnie działających glikokortykosteroidów^[16]. Kalcypotriol, częściej aniżeli glikokortykosteroidy, powodował podrażnienie skóry^[16]. Monoterapia kalcypotriolem, w porównaniu do terapii skojarzonej kalcypotriolu z silnym glikokortykosteroidem, częściej również związana była z podrażnieniem skóry^[16]. Wykazano, że stosowanie miejscowej aplikacji kalcypotriolu i dipropionianu betametazonu zarówno jeden, jaki i dwa razy dziennie, powodowało istotniejsze zmniejszenie wskaźnika PASI (*psoriasis area and severity index*) u chorych na łuszczycę niż używanie wyłącznie kalcypotriolu dwa razy dziennie^[17]. Należy również pamiętać, że istnieje opis przypadku spowodowania uogólnionej łuszczycy krostkowej zastosowaniem kalcypotriolu^[18].

W literaturze istnieje szereg badań, oceniających efektywność terapii kalcypotriolem skojarzonej z promieniowaniem ultrafioletowym. Wykazano, że połączenie kalcypotriolu zarówno z fototerapią UVB-311 nm, jak i UVA1 było skuteczniejsze aniżeli stosowanie jedynie kalcypotriolu^[19]. W innym badaniu terapia skojarzona UVB-311 nm z kalcypotriolem aplikowanym dwa razy dziennie, okazała się równie efektywną, co skojarzenie UVB-311 nm z cignoliną (ditanolem)^[20]. Z kolei dołączenie kalcypotriolu do terapii PUVA skutkowało zmniejszeniem PASI u większego odsetka pacjentów chorych na łuszczycę w porównaniu do monoterapii PUVA^[21]. W porównaniu do monoterapii cyklosporyną, skojarzenie kalcypotriolu z cyklosporyną skutkowało uzyskaniem remisji lub istotnej poprawy u większej liczby pacjentów z łuszczycą^[22]. W innym badaniu, prowadzonym w grupie chorych na łuszczycę, terapia skojarzona kalcypotriolu z acytretyną była bardziej skuteczna aniżeli stosowanie wyłącznie acytretyny^[23]. Kalcypotriol znalazł również zastosowanie pozarejestracyjne w terapii skojarzonej z PUVA u pacjentów z bielactwem nabytym. Wykazano, że leczenie łączone było bardziej efektywne od fototerapii PUVA^[24]. Inne przykłady pozarejestracyjnego zastosowania kalcypotriolu dotyczyły leczenia twardziny skórnej^[25], liszaja płaskiego^[26], liszaja twardzinowego^[27], zapalnego linijnego brodawkowatego znamienia naskórkowego^[28] i rumienia obrączkowatego ośrodkowego^[29].

Takalcytol jest syntetyczną pochodną kalcytriolu, która charakteryzuje się wzmocnionym działaniem leczniczym, z jednoczesnym zmniejszeniem efektu oddziaływania na homeostazę metabolizmu wapnia. Zgodnie ze wskazaniami rejestracyjnymi, takalcytol stosowany jest w miejscowym leczeniu łuszczycy, w dawkowaniu jeden raz dziennie wieczorem, bez względu na lokalizację zmian skórnych. Nie należy przekraczać dawki dobowej 5 g. W przypadku skojarzenia takalcytolu

z naświetlaniami UV, ekspozycję na promieniowanie stosuje się przed aplikacją takalcytolu, np. naświetlania odbywają się rano, a takalcytol jest nakładany wieczorem. Należy pamiętać, aby nie stosować równocześnie takalcytolu i kwasu salicylowego, ponieważ takalcytol ulega rozkładowi w kwaśnym środowisku^[15]. Takalcytol jest skutecznym lekiem, stosowanym miejscowo w leczeniu chorych na łuszczycę, jednak wykazano, że jest mniej efektywny niż skojarzona miejscowa terapia kalcypotriolem i betametazonem^[30, 31]. Analiza porównawcza, prowadzona w grupie chorych na łuszczycę, wykazała, że skojarzenie takalcytolu z fototerapią UVB-311 nm przyczynia się do szybszego ustępowania zmian niż monoterapia takalcytolem^[32]. Inne przykłady pozarejestryjnego zastosowania takalcytolu dotyczyły leczenia choroby Grovera^[33], choroby Haileya-Haileya^[34], powierzchownego rozsianego słonecznego rogowacenia kanalikowego^[35], świerzbiczków^[36] i brodawkowatości siatkowatej zlewnej^[37].

Piśmiennictwo:

1. Smith EL, Walworth NC, Holick MF. Effect of 1 alpha, 25-dihydroxyvitamin D3 on the morphologic and biochemical differentiation of cultured human epidermal keratinocytes grown in serum-free conditions. *J Invest Dermatol.* 1986 Jun;86(6):709-11.
2. Berth-Jones J, Fletcher A, Hutchinson PE. Epidermal cytokeratin and immunocyte responses during treatment of psoriasis with calcipotriol and betamethasone valerate. *Br J Dermatol.* 1992 Apr;126(4):356-61.
3. Glade CP, van Erp PE, van Hooijdonk CA, Elbers ME, van de Kerkhof PC. Topical treatment of psoriatic plaques with 1 alpha, 24-dihydroxyvitamin D3: a multiparameter flow cytometrical analysis of epidermal growth, differentiation and inflammation. *Acta Derm Venereol.* 1995 Sep;75(5):381-5.
4. Zhang JZ, Maruyama K, Ono I, Iwatsuki K, Kaneko F. Regulatory effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 and a novel vitamin D3 analogue MC903 on secretion of interleukin-1 alpha (IL-1 alpha) and IL-8 by normal human keratinocytes and a human squamous cell carcinoma cell line (HSC-1). *J Dermatol Sci.* 1994 Feb;7(1):24-31.
5. Michel G, Gailis A, Jarzebska-Deussen B, Müschen A, Mirmohammadsadegh A, Ruzicka T. 1,25-(OH)2-vitamin D3 and calcipotriol induce IL-10 receptor gene expression in human epidermal cells. *Inflamm Res.* 1997 Jan;46(1):32.
6. Cagnoni ML, Ghersetich I, Lotti T, Pierleoni M, Landi G. Treatment of psoriasis vulgaris with topical calcipotriol: is the clinical improvement of lesional skin related to a down-regulation of some cell adhesion molecules? *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh).* 1994;186:55-7.
7. Bogaczewicz J, Sysa-Jędrzejowska A, Arkuszewska C, i wsp. Vitamin D status in systemic lupus erythematosus patients and its association with selected clinical and laboratory parameters. *Lupus.* 2012;21(5):477-84.
8. Lehmann P, Schwarz T. Photodermatoses: diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108:135-41.
9. Lorenc RS, Glusko P, Karczmarewicz E, i wsp. Zalecenia postępowania diagnostycznego i leczniczego w osteoporozie. Obniżenie częstości złamań poprzez efektywną profilaktykę i leczenie. *Terapia* 2007;9,9-39.
10. Płudowski P, Karczmarewicz E, Chlebna-Sokół D i wsp. Witamina D: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów - wytyczne dla Europy Środkowej 2013 r. *Standardy medyczne* 2013, 10: 573-578.
11. Samochocki Z, Bogaczewicz J, Jeziorkowska R, Sysa-Jędrzejowska A, Glińska O, Karczmarewicz E, McCauliffe DP, Woźniacka A. Vitamin D effects in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2013 Aug;69(2):238-44.
12. Bikle DD, Oda Y, Tu CL, Jiang Y. Novel mechanisms for the vitamin D receptor (VDR) in the skin and in skin cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015 Apr;148:47-51.
13. Oda Y, Tu CL, Menendez A, Nguyen T, Bikle DD. Vitamin D and calcium regulation of epidermal wound healing. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2015 Aug 14. doi: 10.1016/j.jsbmb.2015.08.011.
14. Woo YR, Jung KE, Koo DW, Lee JS. Vitamin D as a marker for disease severity in chronic urticaria and its possible role in pathogenesis. *Ann Dermatol.* 2015 Aug;27(4):423-30.
15. Indeks leków medycyny praktycznej. <http://indeks.mp.pl/leki> (z dnia 11.09.2015).

16. Ashcroft DM, Po AL, Williams HC, i wsp. Systematic review of comparative efficacy and tolerability of calcipotriol in treating chronic plaque psoriasis. *BMJ*. 2000;320(7240):963-7.
17. Guenther L, Van de Kerkhof PC, Snellman E, i wsp. Efficacy and safety of a new combination of calcipotriol and betamethasone dipropionate (once or twice daily) compared to calcipotriol (twice daily) in the treatment of psoriasis vulgaris: a randomized, double-blind, vehicle-controlled clinical trial. *Br J Dermatol*. 2002;147(2):316-23.
18. Georgala S, Rigopoulos D, Aroni K, i wsp. Generalized pustular psoriasis precipitated by topical calcipotriol cream. *Int J Dermatol*. 1994;33(7):515-6.
19. Roussaki-Schulze AV, Kouskoulis C, Klimi E, Zafiriou E, Galanos A, Rallis E. Calcipotriol monotherapy versus calcipotriol plus UVA1 versus calcipotriol plus narrow-band UVB in the treatment of psoriasis. *Drugs Exp Clin Res*. 2005;31(5-6):169-7.
20. Hofmann UB, Eggert AA, Bröcker EB, Goebeler M. Calcitriol vs. dithranol in combination with narrow-band ultraviolet B (311 nm) in psoriasis. *Br J Dermatol*. 2003 Apr;148(4):779-83.
21. Torras H, Aliaga A, López-Esteban JL, i wsp. A combination therapy of calcipotriol cream and PUVA reduces the UVA dose and improves the response of psoriasis vulgaris. *J Dermatolog Treat*. 2004;15(2):98-103.
22. Grossman RM, Thivolet J, Claudy A, Souteyrand P, Guilhou JJ, Thomas P, Amblard P, Belaich S, de Belilovsky C, de la Brassinne M, et al. A novel therapeutic approach to psoriasis with combination calcipotriol ointment and very low-dose cyclosporine: results of a multicenter placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol*. 1994 Jul;31(1):68-74.
23. van de Kerkhof PC, Cambazard F, Hutchinson PE, Haneke E, Wong E, Souteyrand P, Damstra RJ, Combemale P, Neumann MH, Chalmers RJ, Olsen L, Revuz J. The effect of addition of calcipotriol ointment (50 micrograms/g) to acitretin therapy in psoriasis. *Br J Dermatol*. 1998 Jan;138(1):84-9.
24. Parsad D, Saini R, Verma N. Combination of PUVA-sol and topical calcipotriol in vitiligo. *Dermatology*. 1998;197(2):167-70.
25. Tay YK. Topical calcipotriol ointment in the treatment of morphea. *J Dermatolog Treat*. 2003 Dec;14(4):219-21.
26. Bayramgürler D, Apaydin R, Bilen N. Limited benefit of topical calcipotriol in lichen planus treatment: a preliminary study. *J Dermatolog Treat*. 2002 Sep;13(3):129-32.
27. Kreuter A, Gambichler T, Sauermann K, Jansen T, Altmeyer P, Hoffmann K. Extragenital lichen sclerosus successfully treated with topical calcipotriol: evaluation by in vivo confocal laser scanning microscopy. *Br J Dermatol*. 2002 Feb;146(2):332-3.
28. Gatti S, Carrozzo AM, Orlandi A, Nini G. Treatment of inflammatory linear verrucous epidermal naevus with calcipotriol. *Br J Dermatol*. 1995 May;132(5):837-9.
29. Gniadecki R. Calcipotriol for erythema annulare centrifugum. *Br J Dermatol*. 2002 Feb;146(2):317-9.
30. Peeters P, Ortonne JP, Sitbon R, Guignard E. Cost-effectiveness of once-daily treatment with calcipotriol/betamethasone dipropionate followed by calcipotriol alone compared with tacalcitol in the treatment of Psoriasis vulgaris. *Dermatology*. 2005;211(2):139-45.
31. Langley RG, Gupta A, Papp K, Wexler D, ?sterdal ML, Curèiç D. Calcipotriol plus betamethasone dipropionate gel compared with tacalcitol ointment and the gel vehicle alone in patients with psoriasis vulgaris: a randomized, controlled clinical trial. *Dermatology*. 2011;222(2):148-56.
32. Messer G, Degitz K, Plewig G, Röcken M. Pretreatment of psoriasis with the vitamin D3 derivative tacalcitol increases the responsiveness to 311-nm ultraviolet B: results of a controlled, right/left study. *Br J Dermatol*. 2001 Mar;144(3):628-9.
33. Hayashi H, Yokota K, Koizumi H, Shimizu H. Treatment of Grover's disease with tacalcitol. *Clin Exp Dermatol*. 2002 Mar;27(2):160-1.
34. Aoki T, Hashimoto H, Koseki S, Hozumi Y, Kondo S. 1alpha, 24-dihydroxyvitamin D3 (tacalcitol) is effective against Hailey-Hailey disease both in vivo and in vitro. *Br J Dermatol*. 1998 Nov;139(5):897-901.
35. Böhm M, Luger TA, Bonsmann G. Disseminated superficial actinic porokeratosis: treatment with topical tacalcitol. *J Am Acad Dermatol*. 1999 Mar;40(3):479-80.
36. Katayama I, Miyazaki Y, Nishioka K. Topical vitamin D3 (tacalcitol) for steroid-resistant prurigo. *Br J Dermatol*. 1996 Aug;135(2):237-40.
37. Veien NK, Bjerke JR, Rossmann-Ringdahl I, Jakobsen HB. Once daily treatment of psoriasis with tacalcitol compared with twice daily treatment with calcipotriol. A double-blind trial. *Br J Dermatol*. 1997 Oct;137(4):581-6.



dr n. med. Wojciech Rybak

ArsESTETICA – Klinika Medycyny Estetycznej i Lasoterapii
we Wrocławiu i Warszawie

Metody endowaskularne w leczeniu przewlekłej niewydolności żyłnej

Poszukiwanie zaawansowanych technologicznie, skuteczniejszych, a przy tym mniej inwazyjnych sposobów leczenia przewlekłej niewydolności żyłnej doprowadziło do opracowania i spopularyzowania metod wewnątrznaczyniowych, opierających się na zamknięciu chorej żyły laserem, parą wodną, klejem czy środkiem chemicznym.

W przypadku metod klasycznych dość często okazywało się, że przynosiły oczekiwane rezultaty dopiero w momencie połączenia ich ze sobą. Metody wewnątrznaczyniowe pozwoliły natomiast w większości przypadków osiągnąć zakładany efekt terapeutyczny już podczas jednorazowej procedury. Metoda wewnątrznaczyniowa stosowana jest w Stanach Zjednoczonych od ponad 10 lat, a zdecydowana większość pacjentów posiadających żylaki jest nią leczona. W ostatnich latach nadzieje pokładane są w zastosowaniu kleju medycznego oraz pary wodnej. W Polsce, ze względu na refundację wyłącznie metod chirurgicznych, metody endowaskularne wykonywane są nieco rza-

dziej, choć niewątpliwie są przyszłością leczenia przewlekłej niewydolności żyłnej.

Większość pacjentów zgłasza się z problemem niewydolności żyłnej dopiero w momencie wystąpienia dolegliwości bólowych z obawy przed agresywnym leczeniem i długim okresem rekonwalescencji. Możliwość wyleczenia żylaków bez konieczności wyłączenia z pracy czy codziennych aktywności, a także świadomość mniej inwazyjnego zabiegu zachęcają pacjentów do podjęcia szybszej decyzji o umówieniu się do specjalisty. Dzięki temu chirurdzy mają możliwość zapobieżenia dalszemu rozwojowi choroby i zaproponowania prostszych rozwiązań.

Pacjenci zaś unikają w ten sposób konieczności przeprowadzania długich i obciążających organizm procedur medycznych.

Powierzchowne zmiany estetyczne, które pojawiają się na nogach – poszerzone naczynka, pajęczki – mogą, choć wcale nie muszą, być oznaką problemu, który leży głębiej. Jest to moment, kiedy warto zasięgnąć porady lekarza i wykonać USG z obrazowaniem przepływu. Badanie ultrasonograficzne pomoże nam wykryć większość schorzeń żył i tętnic i podjąć odpowiednie kroki, by nie doprowadzić do dalszego rozwoju choroby. Często zdarza się, że pacjenci chcąc pozbyć się szpecących naczynek, dowiadują się o przewlekłej niewydolności żyłnej. Leczenie zmian estetycznych należy rozpocząć po zdiagnozowaniu i wyleczeniu problemu zasadniczego. Odwrotna kolejność nie miałaby sensu, gdyż efekty leczenia będą znikome i krótkotrwałe. Większe, niewydolne żyły nie odprowadzają odpowiednio krwi z mniejszych naczyń, a te pod wpływem przeciążenia poszerzają się, tworząc widoczne pajęczki. Nawet jeśli usuniemy zmiany powierzchowne, a nie wyleczymy generujących powstawanie naczynek żylaków, problem będzie nawracał. Po usunięciu żylaków możemy rozpocząć leczenie estetyczne.

Ryzyko powstawania żylaków zwiększa się z wiekiem, mimo to dość znaczną część pacjentów stanowią osoby młode, obciążone genetycznie oraz te prowadzące siedzący lub stojący tryb życia. Żylaki są niewątpliwie chorobą krajów rozwiniętych, bowiem wpływ na rozwój choroby ma współczesny styl życia. Bardzo ważne jest uświadomienie osób zmagających się z problemami etiologii naczyniowej o możliwościach, jakie przynosi nam współczesna medycyna. Wizyta u flebologa oraz przeprowadzenie USG z obrazowaniem przepływu rozwieje wątpliwości i opanuje lęk przed leczeniem. Jeśli USG wykaże, że żyły powierzchniowe są

niewydolne, wówczas możemy dać pacjentowi dwie możliwości leczenia. Pierwsza to leczenie chirurgiczne, refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia, druga to leczenie wewnątrznaczyniowe. W tej chwili nawet pacjentom z bardzo zaawansowanymi, wieloletnimi żylakami możemy zaproponować efektywne i małoinwazyjne leczenie. Nie licząc względów finansowych, leczenie wewnątrznaczyniowe stanowi zdecydowanie atrakcyjniejszą ofertę dla pacjenta aniżeli leczenie operacyjne. Główną zaletą metod jest ich małoinwazyjność, bezbolesność oraz znacznie krótsza rekonwalescencja. Metody te są więc jakby odwrotne do klasycznego strippingu, a co więcej – pacjent nie leży w łóżku po zabiegu. Ponadto badania pokazują, że w metodach endowaskularnych problem żylaków nawrotowych występuje zdecydowanie rzadziej (<25%) niż w przypadku klasycznego strippingu, gdzie ryzyko powrotu szacowane jest 30-80% przypadków w ciągu 5 lat od zabiegu. Za metodami wewnątrznaczyniowymi przemawiają także względy estetyczne, bowiem nie pozostawiają długotrwałe widocznych śladów. Co więcej, procedury te nie są wykluczone dla osób obciążonych nadwagą czy innymi chorobami. Przeciwwskazania ograniczają się do wady serca, zaburzenia krzepnięcia, ciężkiego uszkodzenia wątroby. U takich osób praktycznie jedyną możliwością jest działanie doraźne, polegające na noszeniu wyrobów uciskowych o stopniowanym ucisku. Kompresjoterapia co prawda nie usunie żylaków, może natomiast zahamować postęp choroby.

Bez względu na lekarza powinny zgłosić się osoby, u których pojawiają się wypukłe zmiany o charakterze poszerzonych żył na łydkach, udach lub pod kolanami, odczuwające duży dyskomfort związany z obrzękiem, uczuciem ciężkości i bolesnością kończyn. Niepokojące są również zmiany zapalne w okolicy kostek i na łydkach, a w skrajnych

przypadkach pojawienie się owrzodzeń, czyli trudno gojących się ran, co powinno stanowić sytuację alarmową, skłaniającą do natychmiastowego udania się do chirurga. Podobna sytuacja występuje w przypadku osób z objawami sugerującymi zapalenie żył – ból, zaczerwienienie, znaczne miejscowe ocieplenie i tkliwość, a w skrajnych przypadkach wysoka gorączka i duszność czy ból w klatce piersiowej. Wizyta u flebologa zalecana jest również w momencie, gdy nastąpi krwawienie z żyłki bądź obserwuje się znaczne powiększenie żyłaków.

Żyłki to poszerzone żyły z niewydolnymi zastawkami. Nie istnieją skuteczne metody naprawienia zastawek w układzie żył powierzchniowych. Uszkodzone żyły możemy wyłącznie usunąć bądź zamknąć. Funkcje zmienionych chorobowo żył przejmują wówczas te zdrowe. W klasycznych metodach zmienione chorobowo żyły są usuwane z organizmu. Metody endowaskularne zamykają niewydolną żyłę od środka, wykorzystując do tego celu wysoką temperaturę, klej lub środek chemiczny. Metoda EVLT, wykorzystująca światło lasera, jest w Polsce powszechnie znana i stosowana. Laser podświetla niewydolny pień żyłny za pomocą wprowadzonego do jego wnętrza wenflonu włókna laserowego. Uwolniona w ten sposób energia powoduje obkurczenie i zamknięcie niewydolnej żyły, przez co nie ma

potrzeby jej usuwania. Metoda ma jednak pewne ograniczenia. Włókno lasera nie nadaje się do zamknięcia żył o krętym przebiegu. Francuska firma CermaVein, która specjalizuje się w odkrywaniu innowacyjnych, lecz jak najmniej inwazyjnych rozwiązań we flebologii, opracowała i wprowadziła na rynek metodę, opierającą się na wykorzystaniu pary wodnej Steam Vein Sclerosis, w skrócie SVS. Metoda ta stanowi istotny krok w rozwoju nowoczesnych technologii w leczeniu żyłaków, bowiem jako jedyna pozwala na zamknięcie niemalże każdych żyłaków podczas jednej procedury, zarówno głęboko osadzonych pni żylnych jak i tych widocznych, a co więcej skraca proces leczenia „dużych żyłaków”. W przypadku „dużych żyłaków” o krętym przebiegu niezwykle konieczne było przeprowadzenie zabiegu chirurgicznego usunięcia żyłaków (miniflebektomia), uzupełniającego leczenie wewnątrznaczyniowe. Na rynek polski metoda została wprowadzona w 2012 roku i z powodzeniem jest praktykowana przez większe kliniki flebologiczne. Istotą zabiegu jest wykorzystanie pary wodnej, która doprowadza do zniszczenia śródbłonna i zwłóknienia błony środkowej, co w efekcie doprowadza do zamknięcia niewydolnej żyły. Czysta woda, dostarczana w mikrodawkach pod postacią sprężonej pary wodnej, przenosi energię niezbędną do zamknięcia żyły. Specjalny



Ars ESTETICA
KLINIKA MEDYCYNY ESTETYCZNEJ I LASEROTERAPII

- Zaawansowane zabiegi kształtowania sylwetki
- Flebologia Estetyczna
- Ginekologia Estetyczna
- Chirurgia Plastyczna i Estetyczna
- Medycyna Estetyczna i Kosmetologia

WARSZAWA **WROCŁAW**
tel. 22 820 90 02 tel. 71 70 70 993
www.arsestetica.pl

przetwornik dawkuje ilość pary do środka naczynia. Żyły o większej średnicy potrzebują bowiem kilkukrotnej dawki i więcej czasu do ich zamknięcia. Para wtryskiwana jest na końcu cewnika, wprowadzonego do żyły poprzez wenflon. Pacjent podczas zabiegu może odczuwać niewielki dyskomfort, jest on jednak nieporównywalny z bólem podczas oraz po klasycznym zabiegu. U większości pacjentów nie ma konieczności zażywania leków przeciwbólowych. Poza zwiększeniem komfortu pacjenta i względami estetycznymi, chyba największą zaletą metody jest jej dostępność przy zamykaniu żył o zbyt płytkim położeniu pod skórą lub krętym przebiegu, np. odcinkowo zmienionych czy pozakrzepowych, które nie kwalifikują się do innych procedur ze względu na trudność w przejściu cewnikiem wewnątrznacyniowym. Metoda sprawdza się także w leczeniu żylaków nawrotowych. Zabieg przeprowadza się w znieczuleniu miejscowym. Przed zabiegiem, pod kontrolą USG, lekarz określa

przebieg żylaków, czyli mapuje żyły w celu zaznaczenia ujścia żyły odpiszczelowej i odstrzałkowej, a także ujścia żylaków niewydolnych pni przesywających. Następnie pielęgniarka przygotowuje pacjenta do zabiegu, znieczulając go. W żyłach odpiszczelowych i żylakach o większej średnicy umieszczane są wenflony, przez które wprowadzany jest następnie cienki cewnik, przez który z kolei dostarczana jest sprężona para wodna. Od początku do końca zabiegu lekarz monitoruje jego przebieg na ekranie USG, co zwiększa bezpieczeństwo i kontrolę w trakcie jego trwania. Cała procedura trwa średnio od 20-40 min. Zamknięte parą wodną naczynie ulega zwłóknieniu. Po zabiegu praktycznie jedynym zaleceniem jest ruch i noszenie specjalnej pończochy o stopniowanym ucisku. Kompresjoterapia poprawia odpływ krwi żyłnej i chłonki, stanowi więc ważne uzupełnienie wszelkich metod leczenia przewlekłej niewydolności żyłnej. Wyroby uciskowe należy nosić przez kilka tygodni,



w zależności od stopnia zaawansowania choroby. Pierwsza wizyta kontrolna ustalana jest zwykle po 7-14 dniach po zabiegu. Pacjent może wrócić do codziennych aktywności, nie ma konieczności przejścia na urlop chorobowy. Wyjątek stanowią osoby, które posiadają siedzący lub stojący charakter pracy. W niektórych przypadkach konieczne jest leczenie uzupełniające, polegające na zamknięciu pozostałych drobnych żyłaków skleroterapią.

W ostatnich latach coraz więcej mówi się także o klejeniu żyłaków. Zabieg z wykorzystaniem innowacyjnego kleju tkankowego polega na zasklepieniu żyłaka poprzez wprowadzenie go wewnątrz naczynia. Główną zaletą metody jest małoinwazyjność, a także brak konieczności zastosowania znieczulenia. Metoda pozwala osiągnąć zadowalające rezultaty, choć w porównaniu z metodą laserową czy parową, ze względu na koszt kleju, jest metodą mało opłacalną.

Metody endowaskularne pozwalają uniknąć nacięć skóry i powikłań związanych z klasycznym zabiegiem operacyjnym. Światłowod lasera, cewnik, który dostarcza parę wodną, można wprowadzić przez wenflon bądź w przypadku grubszej skóry przez cienki cewnik. Nie ma więc konieczności nacinania skóry, dzięki czemu możemy osiągnąć bardzo dobre efekty estetyczne. Zamknięte niewydolne żyły ulegają zwłóknieniu i często przestają być widoczne nawet podczas badania USG. Nie możemy jednak zapominać, że usuwane są wyłącznie żyły zmienione chorobowo, reszta żył pozosta-

je. Bardzo ważna jest więc profilaktyka wtórna. Jeśli pacjent nie będzie stosować się do zaleceń lekarza, nie zmieni stylu życia i nie zadba odpowiednio o własne nogi, żyłaki mogą powrócić.

Na szczęście w większości przypadków wynik badania USG jest prawidłowy. Możemy się wówczas zająć szpecącymi nogi pałaczkami. Żyłaki możemy usunąć jednorazową procedurą, ale leczenie zmian estetycznych to proces, ciągnący się często miesiącami. Poszerzone naczynka możemy zlikwidować skleroterapią, opierając się na podaniu środka chemicznego bądź odpowiednio dobraną laseroterapią. Zwykle leczenie rozpoczynamy od skleroterapii, która zalecana jest w przypadku żył o nieco większej średnicy. Jeśli to konieczne, zabieg można powtórzyć po ok. 2 tygodniach. Drobne pałaczkki zamykamy najczęściej laserem Nd:Yag. W przypadku dużej ilości naczynek, zalecana jest seria zabiegów w odstępach ok. 6 tygodni. Dla osiągnięcia jak najlepszego efektu terapeutycznego często stosowane są obie metody.

Dzięki postępowi technologicznemu pacjenci mają możliwość wyleczenia nawet „hodowanych” przez wiele lat żyłaków małoinwazyjnymi metodami. Procedury są krótkie, bezbolesne, nie wyłączają pacjenta z codziennych zajęć i co najważniejsze – są bardzo skuteczne. Co więcej, każdy rok przynosi nowe rozwiązania, by jeszcze bardziej poprawić komfort i bezpieczeństwo pacjenta.

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:

Agata Marut-Zaczek – tel. 32 201 60 17
agatamarut@aesthetica.com.pl

Specjalista ds. marketingu:

Joanna Kowalik – tel. 508 494 186
joannakowalik@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

Sławomir Jędrusiak, Eugeniusz Kotalczyk,
Krzysztof Lubos
e-mail: dtp@lion-art.com.pl

Współpraca:

Prof. zw. dr hab. n. med. Anna Woźniacka
Prof. dr hab. n. med. Joanna Maj
Dr hab. n. med. Wojciech Mikusek
Dr n. med. Jarosław Bogaczewicz
Dr n. med. Magdalena Jałowska
Dr n. med. Alina Jankowska-Konsur
Dr n. med. Magdalena Jurzak
Dr n. med. Magdalena Kolanko
Dr n. med. Wojciech Rybak
Dr n. med. Anna Wójtowicz
Lek. med. Kinga Adamska
Lek. med. Marcin Ambroziak
Lek. med. Krzysztof Miracki, Lek. med. Ewa Ring
Mgr Oliwia Bożek, Mgr Sylwia Wójcik
Stud. med. Bartłomiej Szafrński

Korekta:

Agnieszka Łapajaska