

aesthetica

W numerze

Dermatologia

- Mikroskopia konfokalna in vivo – nowa metoda diagnostyki dermatologicznej 5
Lek. med. Katarzyna Podolec, prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc
- Atopowe zapalenie skóry o ciężkim przebiegu – opis przypadku 20
Lek. med. Magdalena Kędzierska, lek. med. Ewa Ring
- Farmakoterapia trądziku zwyczajnego z wykorzystaniem miejscowych i ogólnych preparatów jednoskładnikowych, ze szczególnym uwzględnieniem roli antybiotyków 26
Dr n. med. Lilianna Kulczycka-Siennicka, prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka
- Leczenie obszaru zagrożenia nowotworowego w fotouszkodzonej skórze 46
Lek. med. Karolina Mędrek, dr n. med. Łukasz Matusiak

Medycyna estetyczna

- Zastosowanie osocza bogatopłytkowego w medycynie estetycznej 12
Dr n. med. Ewa Szpringer, lek. med. Agata Szpringer
- OBAGI – dbamy o Twoje piękno 33
- Kriolipoliza – metoda redukcji lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej i nieinwazyjnego modelowania sylwetki 36
Dr n. med. Sebastian Kuczyński, mgr Iwona Micek, lic. Anna Kuczyńska
- Redermalizacja – nowe podejście do walki z procesami starzenia się skóry 44
Dr n. med. Albert Górnicki

Kosmetologia

- Kosmetyki ekologiczne i organiczne – definicja, status prawny, zastosowanie 54
Dr n. med. Monika Paul-Samojedny, mgr Paulina Borkowska

Higiena pracy

- Higiena w placówkach medycyny estetycznej oraz innych obiektach sektora „beauty” 63
Mgr Renata Cieślík-Tarkota, mgr Marta Kępowicz-Skóra, mgr Dorota Wodzisławska-Czapla

Szanowni Państwo!

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

Zachęcam Państwa do lektury artykułu dr n. med. Ewy Szpringer oraz lek. med. Agaty Szpringer pt. „Zastosowanie osocza bogatopłytkowego w medycynie estetycznej”. Niniejszy tekst stanowi kompendium wiedzy na temat tej popularnej procedury. Autorki prezentują informacje dotyczące osocza bogatopłytkowego w kontekście swoich wieloletnich doświadczeń zawodowych oraz opisują różne narzędzia i techniki zabiegowe.

Nie mniej ciekawy jest tekst lek. med. Ewy Ring oraz lek. med. Magdaleny Kędzierskiej pt. „Atopowe zapalenie skóry o ciężkim przebiegu – opis przypadku”. Co ważne, Autorki prezentują opis kliniczny na tle szerokiego wachlarza możliwych rozwiązań terapeutycznych w przypadku chorych na AZS.

Polecam także artykuł autorstwa lek. med. Katarzyny Podolec oraz prof. dr hab. n. med. Anny Wojas-Pelc „Mikroskopia konfokalna in vivo”. Trudno sobie wyobrazić dzisiejszą dermatologię i dermatologię estetyczną bez nowoczesnych narzędzi diagnostycznych. Jednym z takich narzędzi jest mikroskopia konfokalna, którą coraz szerzej wykorzystuje się w codziennej praktyce klinicznej.

Warto również przeczytać tekst dr n. med. Sebastiana Kuczyńskiego „Kriolipoliza – metoda redukcji lokalnego nagromadzenia się tkanki tłuszczowej i nieinwazyjnego modelowania sylwetki”. Dr Kuczyński – wybitny lekarz praktyk w swoim tekście opiera się nie tylko na najnowszej literaturze naukowej, ale również dzieli się z Czytelnikami swoimi cennymi komentarzami autorskimi co do skuteczności, wskazań, przeciwwskazań czy powikłań kriolipolizy.

Poza wyżej wspomnianym artykułami chciałbym zwrócić Państwa uwagę na materiał dotyczący farmakoterapii trądziku zwyczajnego z wykorzystaniem miejscowych i ogólnych preparatów jednoskładnikowych, ze szczególnym uwzględnieniem roli antybiotyków, którego Autorkami są dr n. med. Lilianna Kulczycka-Siennicka oraz prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka. Z niniejszego tekstu dowiemy się, jakie są najnowsze wytyczne dotyczące farmakoterapii tej popularnej dermatozy oraz jakich błędów unikać, aby uzyskać najlepsze efekty lecznicze.

Oprócz wyżej opisanych tematów znajdą Państwo w bieżącym numerze wiele innych ciekawych zagadnień dotyczących najnowszych trendów w medycynie estetycznej. Jestem pewien, że różnorodność poruszanych na naszych łamach tematów oraz ich użyteczny charakter sprawi, że każdy z Państwa znajdzie coś interesującego dla siebie.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny



Lek. med. Katarzyna Podolec,
prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego, Collegium Medicum
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc

Mikroskopia konfokalna *in vivo* — nowa metoda diagnostyki dermatologicznej

Refleksyjna mikroskopia konfokalna *in vivo* (ang. *reflectance confocal microscopy* – RCM) jest nieinwazyjną metodą oceny struktur naskórka oraz powierzchniowych warstw skóry właściwej. Zastosowana technologia pozwala na uwidocznienie horyzontalnych przekrojów poszczególnych warstw skóry z rozdzielczością na poziomie komórkowym. Obecnie metoda znajduje zastosowanie w diagnostyce znamion melanocytowych oraz łagodnych i złośliwych nowotworów skóry. Rosnące zainteresowanie mikroskopią konfokalną oraz coraz większa dostępność mikroskopów stwarza możliwość rozszerzenia badań diagnostycznych m.in. o choroby pęcherzowe, kolagenozy, łuszczycę, chłoniaki oraz różne przyczyny łysienia.

Diagnostyka dermatologiczna oparta jest w znacznej mierze na ocenie obrazu klinicznego zmian skórnych, który często wymaga potwierdzenia badaniem histopatologicznym. Współcześnie wyzwaniem staje się możliwość dokładniejszej oceny zmian skórnych, pozwalającej na oszczędzenie pacjentowi dyskomfortu związanego z koniecznością wykonania biopsji. Dostępna jest coraz większa ilość nowoczesnych nieinwazyjnych technik obrazowania skóry w dużych powiększeniach. W badaniach ostatnich lat naj-

bardziej obiecująca wydaje się refleksyjna mikroskopia konfokalna.

Mikroskopia konfokalna stworzona i opisana została już w latach 50. XX wieku przez Marviną Minsky'ego, jednak dopiero w latach 90. wzrosło zainteresowanie tą technologią w medycynie. Gwałtowny wzrost zainteresowania mikroskopią konfokalną możliwy był głównie dzięki postępowi technicznemu, umożliwiającemu znaczną redukcję rozmiaru mikroskopów z urządzeń zajmujących niemal całe pomieszczenie do mobilnych głowic

połączonych z przenośnym komputerem. Od tego czasu zainteresowanie zastosowaniem mikroskopii konfokalnej w celu diagnostyki oraz obserwacji zmian skórnych intensywnie wzrasta.

Laserowa skaningowa mikroskopia konfokalna może być użyta w dwóch podstawowych trybach: refleksyjnej mikroskopii konfokalnej oraz fluorescencyjnej mikroskopii konfokalnej. W drugim z opisywanych trybów wykorzystywane są zarówno endogenne, jak i egzogenne fluorofory. Tryb refleksyjnej mikroskopii konfokalnej opiera się na zróżnicowaniu współczynników refrakcji w strukturach skóry, dzięki czemu nie wymaga dostarczenia fluoroforów do obserwowanych struktur. Pierwsze opisy obserwacji skóry *in vivo* z zastosowaniem refleksyjnego mikroskopu konfokalnego przedstawili Rajadhyaksha i współpracownicy w 1995 roku.

Obecnie refleksyjna mikroskopia konfokalna *in vivo* jest jedną z najnowocześniejszych nieinwazyjnych metod oceny struktur naskórka, powierzchniowych warstw skóry właściwej oraz jej przydatków. Wykonanie badania zmiany skórnej dzięki postępowi technicznemu obecnie jest badaniem relatywnie prostym do wykonania, szybkim oraz bezbolesnym dla pacjenta. W celu wykonania badania do wybranego obszaru skóry przykładana jest umieszczona na ruchomym ramieniu końcówkę emitującą światło lasera diodowego. Głowica lasera izolowana jest od skóry jednorazową płytką kontaktową z tworzywa sztucznego lub szkła mocowaną do głowicy przy pomocy metalowego krążka. Aby zapobiegać przemieszczeniu się płytki kontaktowej, przytwierdzona jest ona do skóry za pomocą taśmy adhezyjnej. Pomiędzy płytką kontaktową a powierzchnią naskórka umieszczana jest zwykle kropla olejku immersyjnego w celu zwiększenia jakości obrazu.

Mikroskop w diagnostyce chorób naskórka oraz skóry wykorzystuje wiązkę mo-

nochromatycznego światła laserowego (emitowanego przez laser diodowy) o długości fali 830 nm. Zastosowanie takiej długości fali umożliwia uwidocznienie warstw skóry na głębokość 200-300 μm bez ryzyka uszkodzenia tkanek. Dzięki zastosowaniu światła monochromatycznego oraz detektora możliwa jest ocena poszczególnych warstw naskórka oraz co najmniej warstwy brodawkowej skóry z rozdzielczością na poziomie komórkowym (0,5-1,0 μm w wymiarze bocznym oraz 4-5 μm w wymiarze pionowym). Uzyskane przy pomocy refleksyjnego mikroskopu konfokalnego obrazy są – w odróżnieniu od obrazów w badaniu histopatologicznym skóry – przekrojami horyzontalnymi.

Pojedynczy obraz uzyskany z zastosowaniem RCM obejmuje zakres 500 x 500 μm . Dzięki zastosowaniu szybszej w obsłudze kamery Vivascope 3000 istnieje obecnie możliwość wykonania sekwencji zdjęć wielkości 500 x 500 μm na różnych głębokościach naskórka oraz skóry właściwej. Oprogramowanie mikroskopu pozwala na połączenie poszczególnych zdjęć w krótki film, co wielokrotnie ułatwia ocenę patologii naskórka oraz powierzchniowych warstw skóry właściwej. W celu obserwacji większych obszarów skóry stosuje się Vivascope 1500 który dzięki dodatkowemu oprogramowaniu daje możliwość połączenia sekwencyjnie wykonanych obrazów w tzw. mozaikę – horyzontalny obraz struktur skóry na wybranej przez badacza głębokości o wielkości 8 x 8 mm (ang. *VivaBlock*). Ponadto istnieje możliwość automatycznego wykonania sekwencji obrazów poszczególnych głębokości naskórka oraz skóry właściwej w wybranym polu widzenia, co pozwala na stworzenie trójwymiarowego zarysu wybranego pola (ang. *VivaStack*). Zaletą refleksyjnej mikroskopii konfokalnej w porównaniu z konwencjonalną mikroskopią świetlną jest możliwość oglądania obrazu *in vivo* – bez konieczności pobie-

rania wycinka skóry pacjenta. Przewagą tej metody stanowi również możliwość oglądania *in vivo* procesów zachodzących w skórze – jak przepływ krwi, a nawet migracja komórek stanu zapalnego.

W uzyskanych horyzontalnych przekrojach optycznych refleksyjnej mikroskopii konfokalnej można obserwować poszczególne warstwy naskórka. Warstwa rogową – dająca silny refleks na powierzchni naskórka – składa się z jasnych, wielokątnych komórek o ciemnych brzegach oraz średnicy ok. 10-30 μm . Komórki te układają się w równe zgrupowania, które porozdzielane są fałdami skóry widocznymi jako ciemne linijne przesłanie. Na głębokości 15-20 μm poniżej refleksu warstwy rogowej uwidacznia się warstwa ziarnista złożona z komórek o średnicy 25-35 μm układających się w dwie horyzontalnie rozmieszczone warstwy. Keratynocyty warstwy rogowej zwykle dają obraz komórek o jasnej, ziarnistej cytoplazmie z ciemnym, dużym, centralnie zlokalizowanym jądrem. Na głębokości poniżej 20-30 μm możliwa jest obserwacja komórek warstwy kolczystej. Są to wieloboczne komórki o dającej jasny refleks cytoplazmie oraz centralnie zlokalizowanym, dużym jądrze komórkowym stanowiącym ciemną, pozbawioną refleksu strukturę w obrazie RCM. Keratynocyty warstwy ziarnistej oraz kolczystej układają się w zbliżony, regularny wzorek określany jako wzór przypominający plaster miodu (ang. *honeycomb pattern*). Obrazy, w których występują poszerzone, jasne przestrzenie międzykomórkowe określa się mianem „poszerzonego” wzorca plastru miodu (ang. *broadened honeycombed pattern*). Warstwa podstawna naskórka oraz granica skórno-naskórkowa widoczne są, w zależności od obserwowanej okolicy skóry, na głębokości 50-100 μm poniżej warstwy rogowej. Średnica komórek warstwy podstawnej wynosi ok. 7-14 μm . Keratynocyty warstwy podstawnej dają obraz

owalnych komórek o jasnej cytoplazmie oraz ciemnym jądrze. Cechą typową tych komórek jest występowanie złogów melaniny powyżej jądra komórkowego. Złogi te określane są jako tzw. czapeczki melaniny (ang. *melanin caps*). Na tym poziomie widoczne są również melanocyty – jasne komórki zlokalizowane pomiędzy keratynocytami warstwy podstawnej. Są to komórki przeważnie o owalnym, wrzecionowatym lub dendrytycznym kształcie.

Brodawki skórne w obrazach RCM dają obraz dużych, ciemnych, okrągłych lub owalnych struktur otoczonych warstwą silnie odbijających światło komórek odpowiadających melanocytom oraz obladowanym melaniną keratynocytom warstwy podstawnej naskórka. Widoczne są, w zależności od okolicy na skórze ciała, na głębokości 50-150 μm . W obrębie ciemnych brodawek skórnych często zaobserwować można drobne naczynia krwionośne oraz ewentualną obecność komórek nacieku zapalnego. Komórki nacieku zapalnego w obrębie brodawek skórnych dają obraz drobnych, intensywnie jasnych, okrągłych struktur. W warstwie brodawkowej skóry właściwej widoczne są również włókna kolagenu o średnicy ocenianej na 1-5 μm układające się na kształt linijnych zwojów lub kolistych struktur. Poniżej warstwy brodawkowej, w warstwie siateczkowej obserwuje się włókna kolagenu mające postać linijnych wiązek o średnicy 5-25 μm . W skórze o cechach zarówno starzenia chronologicznego (endogenne), jak i fotostarzenia w obrazie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej łatwo dostrzegalne jest znaczne zaburzenie struktur kolagenu.

Jednym z pierwszych i dotychczas najczęstszych celów zastosowania refleksyjnej mikroskopii konfokalnej jest zwiększenie dokładności diagnostyki struktur melanocytowych – znamion barwnikowych oraz wczesnych postaci czerniaka skóry. Zmiany melanocytowe skóry właściwej oraz naskórka sta-

nowią struktury relatywnie łatwe w diagnostyce RCM ze względu na zawartość melanimy. Melanina w melanosomach stanowi silne źródło kontrastu, dzięki czemu daje obraz jasnego refleksu w wykonywanych zdjęciach.

Umiejętność zastosowania refleksyjnej mikroskopii konfokalnej daje lekarzowi dermatologowi możliwość wczesnej diagnostyki czerniaka skóry, którego dermoskopowe mogą być niespecyficzne. Możliwe jest też różnicowanie barwnikowych zmian skórnych o niespecyficznym obrazie dermoskopowym bez konieczności wykonywania biopsji wycinającej obserwowanej zmiany skórnej. Takim przykładem może być obecność zadrażnionej mechanicznie brodawki łojotokowej – gdy w obrazie dermoskopowym mogą wystąpić czarne kropki, nieregularne naczynia krwionośne, a nawet asymetryczne obszary hipopigmentacji. W takim przypadku zalecana jest ocena mozaik (*Viva-Block*) obrazujących skórę na trzech poziomach: powierzchniowych warstw naskórka, granicy skórno-naskórkowej oraz powierzchniowych warstw skóry. W powierzchniowych warstwach naskórka, poza zaburzeniem strukturalnym, zaobserwować można wystąpienie komórek pagetoidalnych. Mianem komórek pagetoidalnych określa się atypowe melanocyty szerzące się w kierunku powierzchniowych warstw naskórka. Komórki pagetoidalne obserwowane są w warstwach kolczystej i ziarnistej jako duże komórki o jasnej cytoplazmie i ekscentrycznie położonym jądrze. Ich rozmiar 2-, a nawet 3-krotnie przekracza rozmiar keratynocytów warstwy podstawnej. W zależności od cech morfologicznych wyróżnia się okrągławe (ang. *roundish pagetoid cells*) oraz dendrytyczne komórki pagetoidalne (ang. *dendritic pagetoid cells*). Komórki te przeważnie obserwowane są w przypadkach czerniaków skóry, choć występować też mogą w znamionach Reed/Spitz. W badaniu RCM zmian barwnikowych w uzyskanych

mozaikach ocenia się dominujący wzorzec naskórka, występowanie oraz lokalizację komórek pagetoidalnych, symetrię struktur granicy skórno-naskórkowej, obecność i rozmieszczenie gniazd oraz struktury komórkowe widoczne w warstwie brodawkowej skóry właściwej. Odchylenia morfologiczne w wymienionych strukturach w większości przypadków świadczą o toczącym się procesie nowotworowym. Jako że coraz szerzej dostępna technologia refleksyjna mikroskopia konfokalna znajduje również zastosowanie w diagnostyce nieczerniakowych nowotworów skóry, w szczególności raka podstawnkomórkowego. Pierwsze kryteria diagnostyczne raka podstawnkomórkowego zostały stworzone w 2004 i zalicza się do nich obecność wydłużonych monomorficznych jąder komórkowych komórek warstwy podstawnej naskórka, orientację jąder wzdłuż tej samej osi, pleomorfizm naskórka, obecność poszerzonych naczyń krwionośnych oraz nasilony naciek zapalny. Spełnienie czterech z wymienionych pięciu kryteriów pozwala na rozpoznanie raka podstawnkomórkowego z czułością ponad 80-procentową. W przypadkach rozpoznania opisywanego nowotworu możliwe jest również wykorzystanie refleksyjnej mikroskopii konfokalnej w celu wyznaczenia granic cięcia dla doszczętnego chirurgicznego usunięcia zmiany. Mikroskopy konfokalne wykorzystywane są również obecnie jako narzędzia pomocnicze w chirurgii Mohsa.

W ocenie zmian o charakterze rogowacenia słonecznego w refleksyjnej mikroskopii konfokalnej dostrzegalne są: zatarcie podstawowych warstw naskórka z towarzyszącym pleomorfizmem komórek, przerwanie ciągłości warstwy rogowej, hiperkeratoza, jak również ogniskowa parakeratoza i dyskeratoza. W obrazach skóry właściwej widoczne są poszerzone naczynia krwionośne oraz elastoz słoneczna.

W rakach kolczystokomórkowych w RCM opisywane jest występowanie znacznego zaburzenia podstawowego, regularnego wzorca układu komórek, co daje obraz tzw. wzoru atypowego plastra miodu. Ponadto w warstwie kolczystej stwierdzić można atypowe okrągłe keratynocyty z centralnie położonym ciemnym jądrem oraz cienkie naczynia krwionośne ułożone na wzór poprzecznych linii w powierzchownych strefach skóry właściwej. W przypadku usuwanych chirurgicznie nowotworów skóry możliwa jest również ocena *ex vivo* radykalności wykonanego zabiegu (ocena obecności nacieku nowotworowego w granicach cięcia chirurgicznego).

W ostatnich kilku latach rozpoczęto również badania mające na celu udowodnienie przydatności RCM w diagnostyce wrodzonych oraz nabytych chorób włosów, jak również w ewaluacji zalecanych obecnie metod terapeutycznych stosowanych u pacjentów z nabytymi chorobami włosów. Dzięki zastosowaniu refleksyjnej mikroskopii konfokalnej w trichologii istnieje możliwość zarówno obserwacji włosa *ex vivo* – poprzez wykonanie sekwencji obrazów usuniętego ze skóry włosa umieszczonego na kartce papieru, jak również *in vivo* – poprzez wykonanie zdjęć przedramienia oraz skalpu. Wykonane mikroskopem badania pozwalają na dokładną ocenę struktury zarówno włosa, jak i powierzchownej części mieszków włosowych. Wysokiej jakości obrazy pozwalają na ocenę struktury łodygi z uwzględnieniem dokładnego pomiaru rdzenia, warstwy korowej oraz osłonki większości włosów terminalnych. Dokładna analiza pozwala na rozpoznanie najczęściej spotykanych wrodzonych i nabytych wad łodygi oraz różnicowanie pomiędzy chorobami ze zwiększoną łamliwością łodygi włosa oraz chorobami bez zwiększonej łamliwości.

Doniesienia naukowe ostatnich lat wnoszą coraz szerszą wiedzę dotyczącą możli-

wości zastosowania RCM w przypadkach ziarniniaka grzybiastego, przerostu gruczołów łojowych, naczynek. Coraz szersze zastosowanie znajduje się też w diagnostyce różnicowej oraz ewaluacji skuteczności metod terapeutycznych rogowacenia słonecznego, łuszczycy, atopowego zapalenia skóry, kontaktowego zapalenia skóry, toczenia rumieniowatego, chorób pęcherzowych, a nawet infestacji *Sarcoptes scabiei* oraz *Demodex folliculorum*.

Refleksyjna mikroskopia konfokalna jest kolejnym przełomowym odkryciem w rozwoju metod diagnostycznych skóry. Daje możliwość obserwacji poszczególnych struktur skóry z rozdzielczością na poziomie komórkowym bez konieczności wykonywania biopsji skóry. Obecnie metoda ta stosowana jest najczęściej w diagnostyce wczesnych czerniaków oraz nieczerniakowych nowotworów skóry. Rosnąca dostępność oraz zainteresowanie refleksyjną mikroskopią konfokalną sprawia, iż znajduje ona coraz częstsze zastosowanie w diagnostyce obrazowej chorób skóry oraz w ocenie efektów klinicznych stosowanych terapii. Ze względu na znaczną trudność w ocenie obrazów zmian skórnych uzyskanych przez refleksyjną mikroskopię konfokalną praktyczne zastosowanie tej metody wymaga od lekarza dużego doświadczenia.

Piśmiennictwo:

1. González S, Gilaberte-Calzada Y: In vivo reflectance-mode confocal microscopy in clinical dermatology and cosmetology. *Int J Cosmet Sci* 2008, 30, 1-17.
2. Kurzeja M, Walecka I, Rudnicka L, Olszewska M. The application of in vivo reflectance confocal microscopy in dermatology. *Przegl Dermatol* 2010, 97, 281-289.
3. González S, Gilaberte-Calzada Y, González-Rodríguez A, Torres A, Mihm MC Jr. In vivo reflectance-mode confocal scanning laser microscopy in dermatology. *Adv Dermatol*. 2004;20:371-387.

4. Rajadhyaksha M, Grossman M, Esterowitz D, Webb RH, Anderson RR (1995) In vivo confocal scanning laser microscopy of human skin: melanin provides strong contrast. *J Invest Dermatol* 104:946-952.
5. Scope A, Benvenuto-Andrade C, Agero AL, Malvehy J, Puig S, Rajadhyaksha M, Busam KJ, Marra DE, Torres A, Propperova I, Langley RG, Marghoob AA, Pellacani G, Seidenari S, Halpern AC, Gonzalez S. In vivo reflectance confocal microscopy imaging of melanocytic skin lesions: consensus terminology glossary and illustrative images. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Oct;57(4):644-58.
6. Rajadhyaksha M., González S., Zavislan J.M., Anderson, R.R., Webb R.H.: In vivo confocal scanning laser microscopy of human skin II: advances in instrumentation and comparison to histology. *J Invest Dermatol* 1999, 113, 101-111.
7. Pellacani G, Cesinaro AM, Grana C, Seidenari S. In vivo confocal scanning laser microscopy of pigmented Spitz nevi: comparison of in vivo confocal images with dermoscopy and routine histopathology. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51(3):371-6.
8. Pellacani G, Guitera P, Longo C, Avramidis M, Seidenari S, Menzies S. The impact of in vivo reflectance confocal microscopy for the diagnostic accuracy of melanoma and equivocal melanocytic lesions. *J Invest Dermatol*. 2007;127(12):2759-2765.
9. McGovern VJ. The classification of melanoma and its relationship with prognosis. *Pathology* 2:85-98, 1970.
10. Langley RGB, Rajadhyaksha M, Dwyer PJ, Sober AJ, Flotte TJ, Anderson RR. Confocal scanning laser microscopy of benign and malignant melanocytic skin lesions in vivo. *J Am Acad Dermatol*. 200;145:365-376.
11. Pellacani G, Cesinaro AM, Seidenari S. Reflectance-mode confocal microscopy for the in vivo characterization of pagetoid melanocytosis in melanomas and nevi. *J Invest Dermatol*. 2005; 125(3):532-7.
12. Rivers JK, Cockerell CJ, McBride A, Kopf AW: Quantification of histological features of dysplastic nevi. *Am J Dermatopathol* 12:42-50, 1990.
13. Urso C, Giannini A, Bartolini M, Bondi R: Histological analysis of intraepidermal proliferations of atypical melanocytes. *Am J Dermatopathol* 12:150-155, 1990.
14. Haupt HM, Stern JB. Pagetoid melanocytosis. Histologic features in benign and malignant lesions. *Am J Surg Pathol* 19:792-797, 1995.
15. Pellacani G, Cesinaro AM, Grana C, Seidenari S. In vivo confocal scanning laser microscopy of pigmented Spitz nevi: comparison of in vivo confocal images with dermoscopy and routine histopathology. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51(3): 371-376.
16. Hashemi P, Pulitzer MP, Scope A, Kovalyshyn I, Halpern AC, Marghoob AA. doi: 10.1016/j.jaad.2011.02.033. Epub 2011 Jul 28. Langerhans cells and melanocytes share similar morphologic features under in vivo reflectance confocal microscopy: a challenge for melanoma diagnosis. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 66(3):452-62.
17. Smolle J, Soyer HP, Ehall R, Bartenstein S, Kerl H. Langerhans cell density in epithelial skin tumors correlates with epithelial differentiation but not with the peritumoral infiltrate. *J Invest Dermatol* 1986;87:477-9.
18. Hofmann-Wellenhorst R., Wurm E.M., Ahlgrim-Siess V., Richtig E., Koller S., Smolle J.: Reflectance confocal microscopy-state-of-art and research overview. *Semin Cutan Med Surg* 2009, 28, 172-179.
19. Pellacani G, Cesinaro AM, Longo C, Grana C, Seidenari S. Microscopic in vivo description of cellular architecture of dermoscopic pigment network in nevi and melanomas. *Arch Dermatol*. 2005; 141(2):147-54.
20. Pellacani G, Cesinaro AM, Seidenari S. In vivo confocal reflectance microscopy for the characterization of melanocytic nests and correlation with dermoscopy and histology. *Br J Dermatol*. 2005 Feb;152(2):384-6.
21. Pellacani G, Cesinaro AM, Seidenari S. In vivo assessment of melanocytic nests in nevi and melanomas by reflectance confocal microscopy. *Mod Pathol*. 200; 18(4):469-74.
22. Branzan A.L., Landthaler M., Szeimies R.M. In vivo confocal scanning laser microscopy in dermatology. *Lasers Med Sci* 2007, 22, 73-82.
23. Longo C, Casari A, De Pace B, Simonazzi S, Mazzaglia G, Pellacani G. In vivo histopathologic scoring system for skin aging by means of confocal microscopy. *Skin Res Technol*. 201; 19(1).
24. Pehamberger H, Steiner A, Wolff K. In vivo epiluminescence microscopy of pigmented skin lesions. I: pattern analysis of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17:571-583.
25. Pellacani G, Scope A, Farnetani F, Casaretta G, Zalaudek I, Moscarella E, Casari A, Cesinaro AM, Argenziano G, Longo C. Towards an in vivo morphologic classification of melanocytic nevi. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013 May 10. doi: 10.1111/jdv.12181. [Epub ahead of print].
26. Pellacani G, Scope A, Ferrari B, Pupelli G, Bassoli S, Longo C, Cesinaro AM, Argenziano G, Hofmann-Wellenhorst R, Malvehy J, Marghoob AA, Puig S, Seidenari S, Soyer HP, Zalaudek I. New insights into nevogenesis: in vivo characterization and follow-up of melanocytic nevi by reflectance confocal microscopy. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 61(6):1001-13.
27. Ackerman AB. What nevus is dysplastic, a syndrome and the commonest precursor of malignant melanoma? A riddle and an answer. *Histopathology* 1988;13:241-56.
28. Schwartz RJ, Vera K, Navarrete N, Lobos P. In vivo reflectance confocal microscopy of halo nevus. *J Cutan Med Surg*. 2013; 17(1):33-8.
29. Pellacani G, Bassoli S, Longo C, Cesinaro AM, Seidenari S. Diving into the blue: in vivo microscopic characterization of the dermoscopic blue hue. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57(1):96-104.



Dr n. med. Ewa Szpranger,
lek. med. Agata Szpranger

Centrum Dermatologii i Laseroterapii LaserMedic w Lublinie

Zastosowanie osocza bogatopłytkowego w medycynie estetycznej

Wraz z dynamicznym rozwojem medycyny estetycznej stale poszukuje się metod usprawniających regenerację i „odmłodzenie” tkanek człowieka. W dobie narastających alergii i nietolerancji ważne jest, aby metody te były w jak największym stopniu naturalne i nie niosły za sobą ryzyka objawów ubocznych. Procedurą spełniającą te kryteria są zabiegi z zastosowaniem osocza bogatopłytkowego PRP (*platelet rich plasma*).

Czym jest osocze bogatopłytkowe?

Nazwa osocze bogatopłytkowe, czyli PRP, oznacza autologiczny koncentrat ludzkich płytek krwi w niewielkiej ilości osocza. Stężenie płytek jest w PRP kilkakrotnie wyższe niż w krwi, w zależności od metody – 2-krotnie, a nawet 10-krotnie. Preparat osocza bogatopłytkowego nazywany jest także koncentratem czynników wzrostu (*plasma rich growth factors* – PRGFs) z powodu wysokiego stężenia w nim cytokin wzrostowych. Oprócz płytek krwi, PRP zawiera białka oso-

czowe, m.in. fibrynę, fibronektynę, witronektynę, które są molekułami adhezji komórkowej, hormony oraz substancje mineralne.

Płytki krwi pełnią w organizmie człowieka nie tylko funkcję hemostatyczną. Są one również źródłem wielu substancji biologicznych, które sprzyjają naprawie tkanek, przyspieszają angiogenezę i modyfikują procesy zapalne. W płytkach znajduje się ponad 60 różnych substancji biologicznie czynnych, które biorą udział w procesach naprawy i odnowy tkanek^[4]. Substancje te są zmagazy-

nowane w ziarnistościach alfa (zawierają najwięcej substancji), ziarnistościach gęstych (zbitych) i w lizosomach.

Efekt biostymulujący, jaki PRP wywołuje w tkankach, polega w istocie na aktywacji różnych typów komórek przez czynniki wzrostu GFs (*growth factors*) zawarte w płytkach. Cytokiny uwalniane z płytek krwi to m.in.: VEGF (*vascular endothelial growth factor* – naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu), PDGF (*plateled derived growth factor* – płytkowy czynnik wzrostu), EGF (*epidermal growth factor* – naskórkowy czynnik wzrostu), FGF (*fibroblasts growth factor* – czynnik wzrostu fibroblastów), TGF-β1 i TGF-β2 (*transforming growth factor* – transformujący czynnik wzrostu), IGF-I (*insulin growth factor* – insulinopodobny czynnik wzrostu). EGF stymuluje proliferację i różnicowanie komórek naskórka, angiogenezę i aktywność kolagenazy, pobudza gojenie się ran, VEGF stymuluje angiogenezę, PDGF stymuluje mitozę komórek, epitelizację, angiogenezę, syntezę ECM (macierzy zewnątrzkomórkowej) oraz gojenie się ran, TGF pobudza syntezę DNA i proliferację różnych typów komórek, pobudza syntezę kolagenu, FGF stymuluje proliferację komórek endotelium i fibroblastów, stymuluje angiogenezę, pobudza produkcję kolagenu i kwasu hialuronowego, IGF stymuluje proliferację i różnicowanie się fibroblastów^[4,9].

Czym różnią się preparaty PRP?

Systemy i metody biologiczne dostępne na rynku, stosowane do pozyskiwania osocza bogatopłytkowego, różnią się między sobą^[4,11,14,21]:

- 1. stopniem odzyskiwalności płytek krwi i czynników wzrostu z krwi pacjenta,
- 2. obecnością frakcji leukocytarnej,
- 3. odzyskiwalnością i składem odzyskanej frakcji leukocytarnej,
- 4. ilością osocza możliwą do pozyskania podczas jednej procedury medycznej,
- 5. resztkowym hematokrytem, który nada-je osoczu barwę,
- 6. stężeniem fibrynogenu
- 7. aparaturą medyczną zawartą w zestawie (probówki z antykoagulantem lub separatora) oraz systemem wirowania.

Najpopularniejsze systemy dostępne na rynku to: Regeneris [Laboratorium Estetyki Lea-Futur (stężenie płytek 2,5-3-krotne)], DPG (Density Platelet Gel) [Croma Pharma/ (stężenie płytek ok. 3-krotne)], GPS (Gravitational Plateled Separation System) [Biomet – (stężenie płytek około 7- 8 krotne)], Angel [Centrum Zaopatrzenia Medycznego (stężenie płytek nawet 20-krotne, zależnie od zadanych ustawień hematokrytu)]. Systemy te pozwalają na uzyskanie trzech frakcji osocza: osocza bogatopłytkowego o wysokiej koncentracji płytek krwi (PRP), frakcji leuko-

Tab. 1. Dynamika degranulacji płytek. Stężenie czynników wzrostu bezpośrednio po rozpoczęciu degranulacji (t₀).

Czynnik wzrostu	Stężenie (pg/10 ⁶ płytek)	% maksymalnego stężenia
EGF	7,59	13,21
FGF	2,73	35,58
PDGF	11,65	15,02
TGF-β1	633	49,17
VEGF	13,02	25,37

Tab. 2. Dynamika degranulacji płytek i uwalniania czynników wzrostu w czasie.

Czynnik wzrostu	Czas od chwili rozpoczęcia aktywacji płytek	% maksymalnego stężenia
EGF	8	85,6
FGF	2	82,3
PDGF	4	82,4
TGF-β1	2	80,7
VEGF	4	80,4

cytarnej oraz osocza ubogopłytkowego (*platelet poor plasma* – PPP).

Po wstrzyknięciu uzyskanego osocza do tkanek zostaje zapoczątkowany proces degranulacji płytek krwi. Swift i wsp. opublikowali badania dotyczące dynamiki degranulacji płytek w koncentracie PRP. Mierzili oni stężenie czynników wzrostu w supernatancie bezpośrednio po zapoczątkowaniu aktywacji płytek oraz określali po jakim czasie uwolnione zostaje 80% maksymalnego stężenia cytokin^[17](tab. 1, 2).

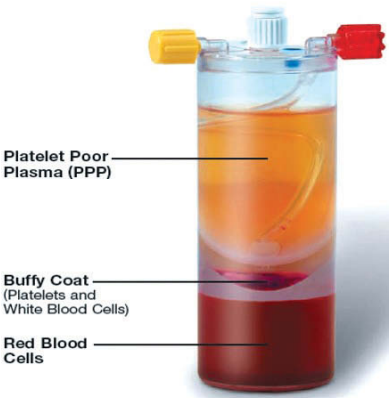
Jak wspomniano, systemy do pozyskiwania PRP różnią się zawartością zestawów medycznych oraz rodzajem separatorów krwi. Separatorem może być probówka z antykoagulantem i żelem separującym lub wielokomorowe separatory (system DPG –

ryc. 1, system GPS – ryc. 2, system Angel – ryc. 3). Dla przykładu System GPS posiada unikatowy separator krwi, który składa się z trzech niezależnych komór (ryc. 2). Po odwirowaniu krwi w odrębnych komorach osadzają się erytrocyty (dolna komora), PRP z frakcją leukocytarną (środkowa komora) oraz PPP (górną komorą). Niezależne połączenia komór z różnymi ujściami separatora pozwalają na łatwą ekstrakcję poszczególnych frakcji do strzykawek. W przypadku systemu Angel podczas procedury wirowania PRP jest zasysane bezpośrednio do umocowanej strzykawki, zaś osocze ubogopłytkowe PPP – do sterelnego worka (ryc. 3).

W koncentracie PRP może znajdować się frakcja leukocytarna, co może być zaletą systemu. Badania wykazują, że PRP z frakcją



Ryc. 1. System DPG do pozyskiwania PRP.



Ryc. 2. Budowa separatora GPS do pozyskiwania PRP.



Ryc. 3. System Angel do pozyskiwania PRP.

leukocytarną wykazuje działanie antymikrobowe: hamuje wzrost kolonii *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* i *Escherichia coli*^[1,3,18].

Zastosowanie osocza bogatopłytkowego w medycynie

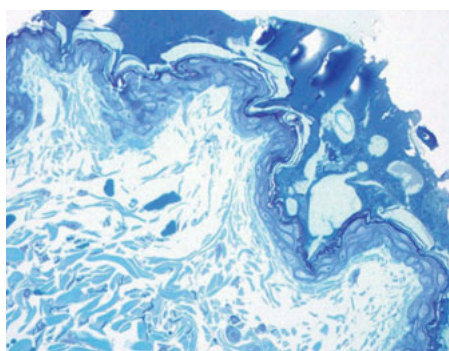
PRP zostało z powodzeniem zastosowane w takich procedurach medycznych, jak: operacja uszkodzonego ścięgna Achillesa i innych więzadeł^[22], operacje kostne^[8,20,22], poprawa i przyspieszenie procesu gojenia trudno gojących się ran^[9,16,19], w leczeniu owrzodzeń stopy cukrzycowej^[10]. PRP jest często stosowane u pacjentów po zabiegach chirurgicznych, m.in. po face-liftingu chirurgicznym (rytidektomii) i po zabiegach blefaroplastyki. Korzyści z aplikacji PRP to zredukowanie krwawienia włośniczkowego, brak koniecz-

ności stosowania drenów, zmniejszenie pooperacyjnego bólu i obrzęku, krótszy czas rekonwalescencji, przyspieszone gojenie się rany, poprawa uszkodzonego czucia i regeneracja nerwów^[7,24].

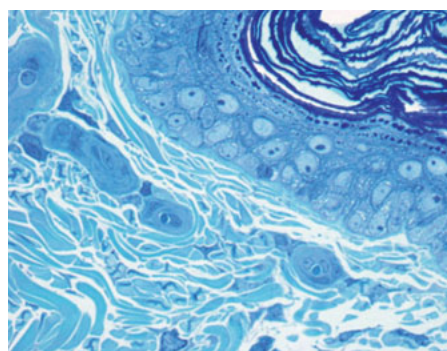
Osocze bogatopłytkowe jest stosowane po zabiegach przeszczepów tkanki tłuszczowej w celu poprawy przeżywalności lipoblastów i lipocytów^[2,15].

Kolejne wskazanie do wykorzystania metod wysoko skoncentrowanych PRP to zahamowanie procesu wypadania włosów i łysienia, również na podłożu androgenowym i menopauzalnym oraz zastosowanie PRP po zabiegu autotransplantacji włosów^[5,6,12,13,23].

Anaboliczny charakter PRP w stosunku do keratynocytów i fibroblastów skłania lekarzy do jego stosowania w zabiegach rewitalizacji skóry. Cytokiny płytkowe biorą udział w procesach odnowy naskórka i skóry właściwej, w syntezie kolagenu oraz w procesach naprawczych, przeciwdziałających starzeniu się skóry^[4] (ryc. 4-6). Osocze PRP wykorzystuje się także w leczeniu chorób skóry – egzemie, atrofii skóry, hiperpigmentacji, łysieniu plackowatym, łysieniu toksycznym, Regeneracja naskórka zależna jest od rekonstrukcji połączeń skórno-naskórkowych (dermoepidermalnych, ang. DEJ), zbudowanych z lamininy 5 (keratynocyty) i kolagenu typu IV (keratynocyty i fibroblasty), które kotwiczą naskórek do skóry, oraz od procesu



Ryc. 4a. Naskórek szczura po owariektomii, pow. ok. 400-krotne, mikroskop świetlny.



Ryc. 4b. Naskórek szczura po zastosowaniu PRP, pow. ok. 800-krotne, mikroskop świetlny.



Ryc. 5a. Naskórek szczura po owariektomii, pow. ok. 420-krotne (elektronowy mikroskop skaningowy).



Ryc. 5b. Naskórek szczura po zastosowaniu PRP, pow. ok. 700-krotne.

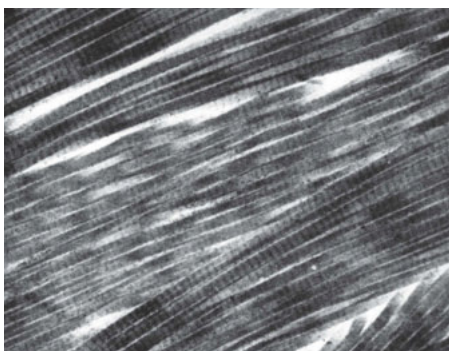
różnicowania keratynocytów do ochronnej warstwy rogowej. W badaniach wykazano największy wpływ fibryny i PRP na przyspieszenie naskórkowania. Trombina i PRP stymulują proliferację skórnych fibroblastów, przy czym ta stymulacja jest zależna od dawki PRP.

Badania własne – przykłady działania PRP

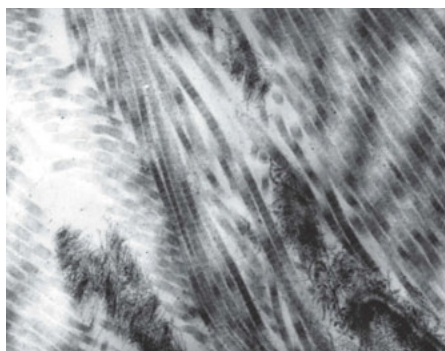
Część I.: Badania wykonano na grupie szczurów poddanych owariektomii. Badano strukturę skóry oraz jakość owłosienia zwierząt po podaniu PRP.

Ryc. 4a. Naskórek szczura po owariektomii, pow. ok. 400-krotne, mikroskop świetlny. Ścieńczały naskórek o nierównej powierzchni pokryty gęstą wydzieliną. Skóra właściwa wykazuje ubytki kolagenu i substancji międzykomórkowej, a włókna sprężyste są pofragmentowane

Ryc. 4 b. Naskórek szczura po zastosowaniu PRP, pow. ok. 800-krotne, mikroskop świetlny. W skórze właściwej występują wiązki kolagenu o różnej średnicy, układające się w uporządkowany sposób. Wśród nich znajduje się wiele naczyń krwionośnych o pogrubiałych ścianach. Komórki wszystkich warstw naskórka są liczne i powiększone,



Ryc. 6a. Naskórek szczura po owariektomii, pow. ok. 38000 razy, elektronowy mikroskop transmisyjny.



Ryc. 6b. Szczur po zastosowaniu PRP, pow. ok. 38000 razy, elektronowy mikroskop transmisyjny.

a warstwa rogowa ma cechy wzmożonego złuszczenia.

Ryc. 5a. Naskórek szczura po owariotomii, pow. ok. 420-krotne (elektronowy mikroskop skaningowy). Powierzchnia skóry ma głębokie bruzdy z cechami wzmożonego złuszczenia, widoczne nieliczne włosy.

Ryc. 5b. Naskórek szczura po zastosowaniu PRP, pow. ok. 700-krotne. Większe powiększenie ukazuje liczne młode włosy, wyrastające po kilka z jednego mieszka włosowego.

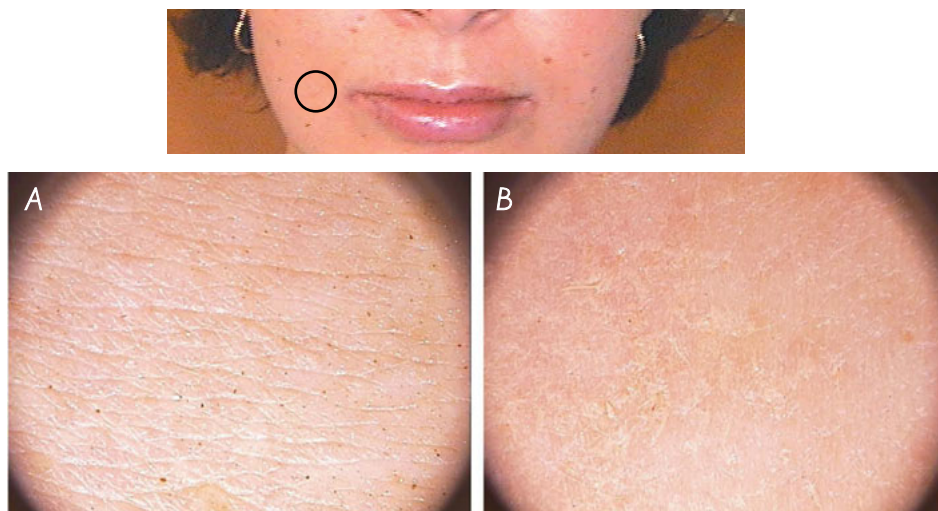
Ryc. 6a. Naskórek szczura po owariotomii, pow. ok. 38000 razy, elektronowy mikroskop transmisyjny. Włókna kolagenowe są pooddzielane od siebie i minimalnie różnią się grubością.

Ryc. 6b. Szczur po zastosowaniu PRP, pow. ok. 38000 razy, elektronowy mikroskop transmisyjny. Włókna kolagenowe mają bardzo zróżnicowane grubości, widoczne młode włókna kolagenu, uporządkowanie prążkowania poprzecznego zostało zachowane.

Część II: Przykłady działania PRP u pacjentów.



Ryc. 8. Skóra okolicy oka. A, C – przed zabiegiem PRP oraz B, D – 3 miesiące po wykonaniu zabiegu PRP 7-8-krotnym stężeniem płytek. Zdjęcia dermatoskopowe wykonano w powiększeniu 20-krotnym (A, B) i 70-krotnym (C, D).



Ryc. 7. Skóra okolicy policzka. A – przed zabiegiem PRP i B – 3 miesiące po wykonaniu zabiegu PRP 7-8-krotnym stężeniem płytek. Zdjęcia dermatoskopowe w powiększeniu 20-krotnym.



Ryc. 9. Makroskopowy obraz skóry na twarzy pacjentki. A – przed zabiegiem i B – 3 miesiące po zabiegu PRP. Widoczne spłylenie utrwalonych bruzd śmiechowych.

Písmiennictwo:

1. Bielecki TM at all.: Antibacterial effect of autologous platelet gel enriched with growth factors and other active substances. J Bone Joint Surg, 2007, 89, 417-20.
2. Chandarana S: Effect of autologous platelet adhesives on dermal fat graft resorption following reconstruction of a superficial parotidectomy defect: a double-blinded prospective trial. Published online 20 January 2009 in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com). DOI: 10.1002/hed.20999.
3. Dirk J et al: Antimicrobial Activity of Platelet-Leukocyte Gel against Staphylococcus aureus. Published online in Wiley InterScience (www.interscience.wiley.com). DOI 10.1002/jor.20519.
4. Eppley BL, et al. Platelet quantification and growth factor analysis from platelet-rich plasma: implications for wound healing. Plast Reconstr Surg 2004;114,1502.
5. Greco, J., and R. Brandt. Preliminary experience and extended applications for the use of autologous platelet-rich plasma in hair transplantation surgery. Hair Transplant Forum Intl. 2007; 17(4):131-132.
6. Greco, J., and R. Brandt. The effects of autologous platelet rich plasma and various growth factors on non-transplanted miniaturized hair. Hair Transplant Forum Intl. 2009; 19(2):49-50.
7. Hirazumi Y AT all: The effect of platelet derived wound healing formula and nerve growth factor on the experimentally injured spinal cord. Spinal Cord, 1996, 34, 394-402.
8. Knutsen G at all: A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture. Finding at five years. J Bone Joint Surg Am, 2007, 89, 2105-2112.
9. Kujath P, Michelsen A: Wounds - from physiology to wound dressing. Dtsch Arztebl Int. 2008, 105, 239-48.
10. Margolis DJ at all: Effectiveness of platelet releasate for the treatment of diabetic neuropathic foot ulcers. Diabetes Care, 2001, 24, 483-488.
11. Marx RE: Platelet-Rich Plasma (PRP): What is PRP and what is not PRP. Implant Dentistry, 2001, 10, 225-229.
12. Parsley WM, Perez-Meza D: Review of factors affecting the growth and survival of follicular grafts. J Cut. Aest. Surg, 2010, 3, 69-75.
13. Rinaldi, F., et al. Improving the revascularization of transplanted hair follicles through up-regulation of angiogenic growth factors. Hair Transplant Forum Intl. 2005; 17(4):117-126.
14. Roukis TS, et al. Autologous platelet-rich plasma for wound and osseous healing: a review of the literature and commercially available products. Advances in Therapy 2006, 23, 218.
15. Sadati K at all: Platelet-Rich Plasma (PRP) Utilized To Promote Greater Graft Volume Retention in Autologous Fat Grafting. Am J Cosm Surg, 2006, 23, 203.
16. Sclafani AP: Modulation of wound response and soft tissue ingrowth in synthetic and allogenic implants with platelet concentrate. Arch Facial Plast Surg, 2005, 7, 1-7.
17. Swift MJ, Frank J, Lichtenberger FJ, and Marsh C. Characterization of Growth Factors in Platelet Rich Plasma, Cell Factor Technologies, 2007, 1.
18. Tang YQ at all: Antimicrobial Peptides from Human Platelets in Infection and Immunity, 2002, 70, 6524-6533.
19. Wallace JL: Platelets accelerate gastric ulcer healing through presentation of vascular endothelial growth factor. Br J Pharm, 2006, 148, 274-278.
20. Weibrich 2005 Stimulation of the proliferation rate of human osteoblast-like cells by platelet concentrates in vitro. Mund Kiefer GesichtsChir 2002, 6, 168-174.
21. Woodell-May J, et al. Producing accurate platelet counts for platelet rich plasma: validation of a hematology analyzer and preparation techniques for counting. J Cran Surg; 16(5):749.
22. Wrotniak M, Bielecki T, Gaździk T: Współczesne poglądy na temat wykorzystania żelu bogato płytkowego w ortopedii i traumatologii. Ortop Traum Reh, 2007, 3(6), 227-238.
23. Yano K, Brown L, Detmar M.: Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis. J. Clin. Invest., 2001, 107, 409-417.
24. Yazawa M at all: Basic Studies on the clinical applications of platelet-rich plasma. Cell Transplantation, 2003, 12, 509-518.



LASER-MEDIC® Dermatologia i Kosmetologia
Dr n. med. Ewa Szpringer
Ul. W. Chodźki 3, 20-093 Lublin

Oferta zabiegów:

- Redukcja zmarszczek
- Lifting nićmi: PDO, Happy Lift, Aptos
- Laserowe usuwanie tatuaży
- Modelowanie ust
- Wolumetria twarzy
- Biorewitalizacja skóry
- Osocze bogatopłytkowe
- Leczenie nadpotliwości
- Lipoliza chemiczna
- Lipoliza laserowa
- Zamykanie laserowe naczyń
- Depilacja laserowa
- Odnowa laserowa skóry
- Redukcja blizn
- Mezoterapia skóry głowy
- Diagnostyka zmian skórnych
- Endermologia LPG
- Jet-Peel

Lek. med. Magdalena Kędzierska, lek. med. Ewa Ring

Klinika Dermatologii CSK MSW w Warszawie

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

Atopowe zapalenie skóry o ciężkim przebiegu – opis przypadku

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą chorobą zapalną o nawrotowym przebiegu z charakterystycznym obrazem klinicznym zmian skórnych, typową lokalizacją oraz wybitnie nasilonym świądem. Zazwyczaj rozpoczyna się w wieku dziecięcym, utrzymuje się przez kilka, kilkanaście lat, po czym łagodnieje w okresie pokwitania. U części osób schorzenie nie wykazuje tendencji do remisji z wiekiem i utrzymuje się również w wieku dorosłym.

Atopowe zapalenie skóry często współwystępuje lub poprzedza rozwój innych chorób o podłożu atopowym: astmy oskrzelowej, alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa, alergicznego zapalenia spojówek oraz wyprysku kontaktowego.

AZS powstaje na podłożu współwystępowania genetycznej predyspozycji i narażenia na czynniki środowiskowe. Do najważniejszych czynników uwarunkowanych genetycznych zalicza się:

1. upośledzenie funkcji barierowej skóry wynikające z nieprawidłowości w składzie lipidów naskórkowych (nadmiar sfingofosforylocholiny, niedobór ceramidów) oraz defektu filagryny,
2. zaburzenia immunologiczne predysponujące do utrzymywania się przewlekłego stanu zapalnego skóry,

3. zaburzenia neurovegetatywne skutkujące zaostrzaniem się choroby pod wpływem stresu oraz niskim progiem świądu.

Wśród czynników pochodzenia środowiskowego wymienia się:

1. alergenów pokarmowych (najczęstsze to mleko krowie i białko jaja kurzego),
2. alergenów powietrzno-pochodnych (roztocza kurzu domowego, pyłki roślinne, alergen odzwierzęcy, pleśń),
3. antygenów bakteryjnych (*St. aureus*) i w mniejszym stopniu również wirusowe (*Herpes simplex virus*) i grzybicze (*Pityrosporum ovale*),
4. nieswoiste czynniki drażniące (detergenty).

Istnieje wiele skal służących do oceny nasilenia zmian. Opierają się one na ocenie

wskaźników obiektywnych w badaniu przedmiotowym i subiektywnego odczucia swiadu (wskaźnik SCORAD, skala Rajki i Langelanda, *Atopic Dermatitis Area and Severity Index* – ADASI, *Nothingham Eczema Severity Score* – NESS) lub tylko na ocenie nasilenia zmian skórnych (*Six Area Six Sign Atopic Dermatitis* – SASSAD, *Eczema Area and Severity Index* – EASI). Leczenie schorzenia uzależnione jest od nasilenia objawów.

W leczeniu AZS o łagodnym i samoograniczającym się przebiegu kluczową rolę odgrywa prawidłowa pielęgnacja skóry (stosowanie syndetów, emolientów i humektantów, unikanie środowiskowych czynników alergizujących, drażniących i wysuszających skórę, suplementacja kwasu gamma-linolenowego) oraz stosowanie miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych o małej do średniej sile działania lub inhibitorów kalcyneuryny miejscowo z możliwością dołączenia także leków antyhistaminowych.

W AZS o umiarkowanym przebiegu, poza postępowaniem jak w schorzeniu o przebiegu łagodnym, stosujemy także miejscowo glikokortykosteroidy o dużej sile działania, inhibitory kalcyneuryny stosowane są długotrwale, a w razie objawów zakażenia dołącza się antybiotykoterapię. Natomiast w przypadku pacjentów o ciężkim przebiegu schorzenia oprócz wszystkich powyższych metod stosuje się fototerapię (UVB 311 nm, SUP lub PUVA), interferon gamma lub systemowe leczenie immunosupresyjne: cyklosporyną A, mykofenolatem mofetilu, metotreksatem, azatiopryną, a także lekami biologicznymi (omalizumab, efalizumab).

Cel pracy

Prezentowanie chorej z ciężką postacią atopowego zapalenia skóry oraz zilustrowanie złożoności problemów terapeutycznych

związanych z leczeniem pacjentów z AZS o ciężkim przebiegu.

Opis przypadku

18-letnia kobieta zgłosiła się do Kliniki Dermatologii CSK MSW w Warszawie z powodu erytrodermii z towarzyszącym nasilonym swiadem całego ciała. W wywiadzie atopowe zapalenie skóry rozpoznane w 6 miesiącu życia, alergia wieloważna wziewna (bylica pospolita, brzoza, tymotka łąkowa, żyto zwyczajne, roztocza) i pokarmowa (dorsz, kiwi, orzech laskowy, orzech ziemny, mąka pszenna, mąka żytnia, żółtko jaja i białko jaja), astma oskrzelowa we wczesnym dzieciństwie, dwukrotnie wstrząs anafilaktyczny (po znieczuleniu miejscowym i po szczepionce M-M-R II) oraz zespół policystycznych jajników. Wywiad rodzinny w kierunku chorób alergicznych był nieistotny.

Pacjentka dotychczas leczona miejscowo preparatami glikokortykosteroidów, takrolimusu, pimekrolimusu, lekami przeciwhistaminowymi, emolientami oraz glikokortykosteroidami ogólnie. Przy przyjęciu stwierdzono zmiany rumieniowo-naciekowe obejmujące całą powierzchnię ciała z intensywnym złuszczeniem, lichenizację w okolicach zgięć nadgarstkowych oraz zliszczeniowacenie w okolicy zgięć łokciowych, w okolicy śródbrzusza, okolicy ust i kątów zewnętrznych oczu.

Wyniki badań laboratoryjnych (morfologia, aminotransferazy – alaninowa i asparaginowa, sód, potas, magnez, mocznik, kreatynina, białko C-reaktywne, OB, przeciwciała anty-HIV, przeciwciała anty-HCV, antygen HBs, VDRL, proteinogram, Quantiferon-TB, badanie ogólne moczu) były prawidłowe. Stwierdzono bardzo wysokie wartości immunoglobuliny E (31 541 IU/ml), umiarkowanie podwyższone stężenie IgE specyficznych w zakresie artykułów spożywczych,

podwyższone stężenie IgE specyficznych w zakresie alergenów wziewnych, podwyższoną glikemię na czczo (prawdopodobnie wynikającą ze stosowanej uprzednio parenteralnej glikokortykosteroidoterapii). Badanie radiologiczne klatki piersiowej i obraz ultrasonograficzny jamy brzusznej nie wykazały odchyłań od normy.

Na podstawie dotychczasowego przebiegu i całości obrazu klinicznego rozpoznano atopowe zapalenie skóry o ciężkim przebiegu. Podczas hospitalizacji do leczenia włączono parenteralnie preparaty deksametazonu, klemastyny, cefuroksymu oraz doustnie preparat cyklosporyny A w dawce 3 mg/kg m.c./dobę, uzyskując znaczące zmniejszenie zmian skórnych. Po 4 tygodniach, z powodu ponownego zaostrzenia zmian skórnych i nasilenia uczucia świądu, w warunkach ambulatoryjnych zwiększono dawkę cyklosporyny A do 3,5 mg/kg m.c./dobę. Mimo zwiększenia dawki cyklosporyny A nie uzyskano remisji i po 6 tygodniach pacjentkę ponownie hospitalizowano z uwagi na kolejne zaostrzenie zmian skórnych. Włączono parenteralnie preparaty deksametazonu, klemastyny, odstawiono preparat cyklosporyny A oraz włączono doustnie preparat mykofenolatu mofetilu w dawce 2 g/dobę, uzyskując umiarkowaną poprawę.

Po 7 dniach pacjentka zgłosiła się do Ambulatorium Kliniki Dermatologii z powodu ponownego zaostrzenia zmian. Nasilenie powiązano przyczynowo z ekspozycją na alergeny (świerk w mieszkaniu z uwagi na okres świąt Bożego Narodzenia). Do dotychczasowego leczenia dołączono preparat prednisonu w dawce 20 mg/dobę oraz zintensyfikowano leczenie przeciwhistaminowe, jednocześnie zalecając redukcję ekspozycji na alergeny – uzyskano jedynie krótkotrwałe zmniejszenie nasilenia objawów. Z uwagi na wyraźną zależność przebiegu schorzenia nie tylko od czynników alergizujących,

ale również od czynników stresowych, jak również wysoki poziom nieakceptowania schorzenia, zalecono opiekę psychologiczną.

Wobec braku skuteczności zastosowanego leczenia pacjentkę po 2 tygodniach ponownie hospitalizowano, zastosowano parenteralnie preparaty deksametazonu i klemastyny oraz, z uwagi na brak znaczących efektów terapii, odstawiono preparat mykofenolatu mofetilu i ponownie włączono preparat cyklosporyny A w dawce 3,5 mg/kg m.c./dobę.

Omówienie

Przypadek pacjentki obrazuje złożoność problemu leczenia pacjenta z AZS o ciężkim przebiegu. Schorzenie o tak dużym nasileniu, powodujące wielotygodniowe, a nawet wielkomiesięczne utrzymywanie się erytrodermii lub stanu bliskiego erytrodermii powoduje szereg niekorzystnych zjawisk: znacznie zwiększa ryzyko wtórnych infekcji skóry, upośledza codzienne funkcjonowanie, prowadzi do stopniowej izolacji od otoczenia, w znacznym stopniu zaburza samoocenę pacjentki oraz jej relacje z rodziną i rówieśnikami. Nie bez znaczenia jest także wysoki koszt prowadzenia terapii. Leczenie, po zsumowaniu wszystkich koniecznych wydatków (emolienty, leki stosowane zewnętrznie, leki ogólne, opieka psychologiczna), stanowi istotne obciążenie budżetu rodziny, co może prowadzić do nasilenia stresu i relacji pomiędzy członkami rodziny.

Współistnienie licznych towarzyszących alergii zwiększa częstość zaostrzeń, utrudnia prowadzenie terapii, a także stanowi istotny czynnik ograniczający możliwość swobodnego wyboru zawodu. Dodatkowym czynnikiem utrudniającym leczenie, a także zwiększającym lęk przed nowymi metodami terapii jest alergia na leki w wywiadzie.

Trzeba także pamiętać, że agresywnie prowadzone leczenie, które w przypadku niektórych pacjentów jest koniecznością, niesie ze sobą istotne zagrożenia (powikłania steroidoterapii ogólnej, nefrotoksyczność, hematotoksyczność, mielotoksyczność, a także ryzyko kancerogenezy), szczególnie w kontekście wieloletniego przebiegu.

Wg najnowszych wytycznych^[2] za główne cele długoterminowego leczenia atopowego zapalenia skóry stawia się: profilaktykę ciągłych nawrotów, leczenie schorzeń współistniejących i pojawiających się wtórnych komplikacji oraz minimalizowanie działań niepożądanych przy maksymalizacji korzyści uzyskanych leczeniem. Badania kliniczne skupiają się na coraz większej kontroli choroby. Równolegle do terapii miejscowej i ogólnej próbuje się stosować wiele działań adjuwantowych z różną skutecznością. Najczęściej wymieniane są: intensywna pielęgnacja emolientami^[3,4], terapia proaktywna preparatami glikokortykosteroidów^[5] i inhibitorami kalcyneuryny^[6], interwencje edukacyjne^[7], leczenie współistniejących schorzeń alergologicznych, diagnostyka alergologiczna^[8], diety eliminacyjne (jedynie w jednoznacznie udowodnionych alergiach pokarmowych)^[9,10], stosowanie probiotyków^[11], suplementy diety^[12].

Wnioski

Przypadek pacjentki pokazuje, że podczas leczenia osób z atopowym zapaleniem skóry należy indywidualnie dobierać zalecenia pielęgnacyjne. Należy dążyć do jak najkrótszego stosowania glikokortykosteroidów ogólnie i leków immunosupresyjnych. Bardzo ważną rolę odgrywa opieka psychologiczna i dostosowanie środowiska życia pacjenta, mające na celu eliminację alergenów.

Piśmiennictwo:

1. Kurzawa R. i in., Atopowe zapalenie skóry. Poradnik dla lekarzy. Help Med, Kraków 2009.
2. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis, 2014-12-01Z, Volume 71, Issue 6, Pages 1218-1233, Copyright© 2014 American Academy of Dermatology, Inc.
3. Szczepanowska J., Reich A., and Szepletowski J.C.: Emollients improve treatment results with topical corticosteroids in childhood atopic dermatitis: a randomized comparative study. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: pp. 614-618.
4. Wiren K., Nohlgard C., Nyberg F., Holm L., Svensson M., Johannesson A., et al: Treatment with a barrier-strengthening moisturizing cream delays relapse of atopic dermatitis: a prospective and randomized controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23: pp.
5. Hanifin J., Gupta A.K., and Rajagopalan R.: Intermittent dosing of fluticasone propionate cream for reducing the risk of relapse in atopic dermatitis patients. *Br J Dermatol* 2002; 147: pp. 528-537.
6. Siegfried E., Korman N., Molina C., Kianifard F., and Abrams K.: Safety and efficacy of early intervention with pimecrolimus cream 1% combined with corticosteroids for major flares in infants and children with atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat* 2006; 17: pp. 143-150.
7. Smith S.D., Hong E., Fearn S., Blaszczyński A., and Fischer G.: Corticosteroid phobia and other confounders in the treatment of childhood atopic dermatitis explored using parent focus groups. *Australas J Dermatol* 2010; 51: pp. 168-174.
8. Eigenmann P.A., Sicherer S.H., Borkowski T.A., Cohen B.A., and Sampson H.A.: Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis. *Pediatrics* 1998; 101: pp. E.
9. Shek L.P., Soderstrom L., Ahlstedt S., Beyer K., and Sampson H.A.: Determination of food specific IgE levels over time can predict the development of tolerance in cow's milk and hen's egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: pp. 387-391.
10. Hon K.L., Nip S.Y., and Cheung K.L.: A tragic case of atopic eczema: malnutrition and infections despite multivitamins and supplements. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 2012; 11: pp. 267-270.
11. Boyle R.J., Bath-Hextall F.J., Leonardi-Bee J., Murrell D.F., and Tang M.L.: Probiotics for the treatment of eczema: a systematic review. *Clin Exp Allergy* 2009; 39: pp. 1117-1127.
12. Soyland E., Funk J., Rajka G., Sandberg M., Thune P., Rustad L., et al: Dietary supplementation with very long-chain n-3 fatty acids in patients with atopic dermatitis. A double-blind, multicentre study. *Br J Dermatol* 1994; 130: pp. 757-764.

Dr n. med. Lilianna Kulczycka-Siennicka,
prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

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

Farmakoterapia trądziku zwyczajnego z wykorzystaniem miejscowych i ogólnych preparatów jednoskładnikowych, ze szczególnym uwzględnieniem roli antybiotyków

Trądzik zwyczajny jest jedną z najczęściej występujących chorób skóry, z powodu której do dermatologa zgłaszają się pacjenci w wieku młodzieńczym. W jej rozwoju istotną rolę odgrywa współistnienie kilku zjawisk, takich jak: nadmierna produkcja łoju, zaburzenia rogowacenia ujęć jednostki włosowo-łojowej, obecność beztlenowej bakterii *Propionibacterium acnes* oraz stanu zapalnego^[2]. Warto zwrócić uwagę, że samo występowanie *P. acnes* nie jest wystarczające do powstania zmian typowych dla trądziku, a drobnoustrój ten jest również obecny w skórze ludzi zdrowych.

Ponadto w obrębie zmian skórnych wykrywane są także inne drobnoustroje, np. *Staphylococcus epidermidis*, *Pityrosporum ovale*. Duże znaczenie odgrywa również zmieniony skład łoju, co przyczynia się nie tylko do zaburzeń keratynizacji, ale także do rozwoju stanu zapalnego oraz nadprodukcji tej substancji^[2]. Niemniej jednak obecnie uważa się, że punktem wyjścia dla rozwoju choroby jest występowanie stanu zapalnego^[2].

Dane z literatury^[1-3] oraz obserwacje kliniczne wskazują, że w ostatnich latach granica wieku przesuwana się i dermatologia dotyczy

również osób w wieku średnim. Wybór odpowiedniej metody leczenia zależy zarówno od obrazu klinicznego choroby, odpowiedzi na wcześniej stosowane terapie, jak również od zdolności do wypracowania odpowiedniej współpracy pomiędzy lekarzem a pacjentem. Zasadniczym celem leczenia trądziku młodzieńczego jest uzyskanie poprawy, a więc całkowite lub częściowe ustąpienie zmian trądzikowych, jak również zapobieganie powstawaniu przebarwień i blizn stanowiących następstwo długotrwałej choroby o zaawansowanym przebiegu.

W 2012 roku opublikowany został konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego dotyczący patogenezы oraz leczenia trądziku zwyczajnego^[4]. Przedstawione wytyczne stanowią punkt wyjścia dla wyboru odpowiedniej terapii dopasowanej do potrzeb i oczekiwań pacjenta. Przed rozpoczęciem kuracji należy wyjaśnić choremu, że proponowane postępowanie wymaga systematyczności i wytrwałości mimo występowania niekiedy objawów niepożądanych, takich jak: podrażnienie skóry lub nasilenie zmian chorobowych, a uzyskany efekt nie zawsze jest trwały. Poza leczeniem istotne znaczenie ma również odpowiednia pielęgnacja skóry, ze szczególnym uwzględnieniem mycia, nawilżania oraz stosowania peelingów o działaniu przeciwłojotokowym i złuszcającym.

Za postępowanie pierwszego rzutu uznaje się stosowanie preparatów miejscowych, wykazujących działanie: keratolityczne, przeciwwaskórnikowe, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne oraz przeciwłojotokowe^[4]. Duże znaczenie, zwłaszcza dla skuteczności terapii, ma omówienie zasad stosowania leków miejscowych. Należy je aplikować na całą powierzchnię zmienionej chorobowo skóry, co prowadzi do likwidacji niewidocznych mikrozaskórników, z których rozwijają się następnie zmiany typowe dla trądziku. Niektóre leki, w celu uniknięcia podrażnienia skóry, wymagają 15-20-minutowej przerwy pomiędzy umyciem skóry a ich aplikacją. Część preparatów, ze względu na wywoływanie nadwrażliwości na promieniowanie słoneczne, może być stosowana wyłącznie na noc. Inne, aczkolwiek aplikowane są wyłącznie miejscowo, nie mogą być stosowane u kobiet w ciąży, stąd też wymagają przestrzegania zasad antykoncepcji.

Preparaty miejscowe stosuje się zarówno w monoterapii, jak i terapii skojarzonej. To ostatnie postępowanie pozwala na uniknięcie lekooporności, mającej szczególne

znaczenie w przypadku antybiotyków. Warto również zwrócić uwagę, że część preparatów miejscowych może być wykorzystana w postępowaniu podtrzymującym po zakończeniu leczenia ogólnego, jak również łącznie z lekami ogólnymi^[4].

Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi w monoterapii można stosować: retinoidy, nadtlenek benzoilu oraz kwas azelainowy. Preparaty zawierające wspomniane substancje zalecane są w przypadku trądziku zaskórnikowego oraz zaskórnikowo-grudkowego.

Wymienione jako pierwsze retinoidy wykazują najsilniejsze działanie komedolityczne^[4]. Poza tym działają również przeciwzapalnie oraz przeciwbakteryjnie. Ze względu na swój profil działania wykazują największe właściwości drażniące, powodując: zaczerwienie, pieczenie, złuszczenie i suchość skóry. W celu zapobiegania podrażnieniom zaleca się ich stosowanie ok. 15-20 minut po myciu, a niekiedy przez pierwsze 10-14 dni co drugi dzień. Możliwe jest również wystąpienie nasilenia zmian skórnych w początkowej fazie leczenia, co wynika z działania leku. Obecnie w Polsce dostępne są trzy substancje do stosowania miejscowego: tretynoina, izotretynoina oraz adapalen. Są one również dostępne w postaci preparatów złożonych w połączeniu z antybiotykiem lub nadtlenkiem benzoilu.

Nadtlenek benzoilu jest lekiem wykazującym działanie przeciwbakteryjne, a także komedolityczne i keratolityczne^[4,5]. Działa słabiej niż miejscowe retinoidy, co przyczynia się również do występowania mniej nasilonych objawów niepożądanych. Niemniej jednak możliwe jest wystąpienie zaczerwienienia skóry, z towarzyszącym pieczeniem, a następnie złuszczeniem. Warto zwrócić uwagę, że jednak nawet w trakcie długotrwałej terapii nie dochodzi do rozwoju lekooporności, co związane jest ze zmianą środowiska bytowania *Propionibacterium acnes*, a tym samym zmniejszeniem liczby

bakterii odgrywającej istotną rolę w patogenezie trądziku.

Kwas azelainowy jest dość dobrze tolerowaną substancją o działaniu: przeciwzapalnym, przeciwbakteryjnym, przeciwłojotokowym i keratolitycznym^[4,6]. W postaci kremu jest również stosowany w leczeniu przebarwień. Lek może być stosowany w monoterapii, jak i terapii podtrzymującej, przy czym maksymalny czas trwania kuracji nie powinien przekraczać 6 miesięcy. Wśród najczęściej występujących objawów niepożądanych wymienia się: zaczerwienienie i pieczenie skóry, ustępujące w trakcie stosowania leku. Preparaty w formie żelu częściej wykazują działanie wysuszające.

W leczeniu trądziku zwyczajnego zastosowanie znajdują także miejscowe antybiotyki wykazujące działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne^[4,7]. Niemniej jednak takie postępowanie, zwłaszcza przewlekłe, związane jest z rozwojem antybiotykooporności, stąd powinno być stosowane z przestrzeganiem kilku zasad. Zgodnie z obowiązującymi wytycznymi w przypadku konieczności włączenia antybiotyku zaleca się leczenie naprzemienne. W terapii trądziku zastosowanie znajdują jedynie: klindamycyna, erytromycyna i cykliczny węglan erytromycyny. Ten ostatni w stosunku do zasadowej formy charakteryzuje się wyższą dostępnością biologiczną, korzystniejszymi parametrami farmakokinetycznymi i wyższą skutecznością kliniczną. Dodatek octanu cynku, podobnie jak nadtlenku benzoilu, zmniejsza ryzyko rozwoju lekooporności. Możliwe jest również naprzemienne stosowanie antybiotyku oraz nadtlenku benzoilu lub retinoidu. Takie postępowanie umożliwia użycie nadtlenku benzoilu bądź retinoidu o odpowiednim stężeniu, jak również dostosowanie terapii indywidualnie do potrzeb pacjenta i rodzaju trądziku. Leczenie naprzemienne z wykorzystaniem miejscowego antybiotyku (erytromycyny, cyklicznego węglanu erytromycyny

lub klindamycyny) aplikowanego dwa razy na dobę wpływa na ograniczenie lekooporności, ponadto zwiększa tolerancję i skraca czas trwania terapii. W przypadku preparatów złożonych – występują one w konkretnym stężeniu, które może okazać się zbyt słabe (brak efektów terapeutycznych) lub zbyt silne (znaczne podrażnienie skóry) u danego chorego. Antybiotykoterapia powinna być zarezerwowana jedynie do sytuacji, w których występują zmiany zapalne, a czas jej trwania nie może być dłuższy niż 12 tygodni. Ponadto nie należy łączyć antybiotykoterapii miejscowej z ogólną, chyba że dodatkowo zaleci się stosowanie nadtlenku benzoilu. Korzyścią preparatów miejscowych zawierających jedynie antybiotyki jest to, że mogą być stosowane u kobiet w ciąży (kategoria B wg FDA).

Zgodnie z obowiązującym konsensusem PTD antybiotykoterapia ogólna jest zarezerwowana dla pacjentów z trądzikiem grudkowo-krostkowym o średnim i ciężkim nasileniu^[4]. Antybiotyki podawane ogólnie, podobnie jak miejscowe, wykazują działanie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne. Nie zaleca się jednoczesnego stosowania antybiotyków ogólnie i miejscowo, ponieważ takie postępowanie przyczynia się do zwiększenia ryzyka rozwoju wspomnianej wcześniej lekooporności^[4,8]. Aby temu zapobiec, wskazane jest dołączenie miejscowego preparatu zawierającego nadtlenek benzoilu lub retinoid.

W praktyce stosuje się preparaty należące do dwóch grup: tetracyklin (limecyklina, doksycyklina, tetracyklina) lub makrolidów (erytromycyna)^[4,8]. Tetracykliny wykazują działanie przeciwzapalne poprzez zahamowanie chemotaksji neutrofilów i monocytów, jak również ograniczenie migracji komórek do mieszków włosowych. Pobudzenie układu odpornościowego w odpowiedzi na obecność *P. acnes* prowadzi do nasilenia stanu zapalnego, a w konsekwencji do rozwoju ciężkich objawów trądziku. Z tego powodu

jej zahamowanie poprzez zastosowanie antybiotykoterapii odwraca ten proces i w pewnym stopniu zmniejsza ryzyko powstania szpecących blizn czy przebarwień^[9]. Erytromycyna zalecana jest w przypadku nietolerancji lub uczulenia na tetracykliny, jak również u pacjentów przed 12 r.ż. oraz u kobiet ciężarnych. Według danych z piśmiennictwa istnieje również możliwość zastosowania azytromycyny, jednak nie ustalono jednolitego schematu postępowania^[4,8]. Zwykle lek stosowany jest wg schematu: 500 mg/dobę przez 3 dni, następnie 250-500 mg/dobę raz w tygodniu do 12 tygodni. Zgodnie z wytycznymi PTD systemowa antybiotykoterapia powinna być stosowana wg jednego z poniższych schematów(4,10-12):

- limecyklina – 300 mg/dobę przez 12 tygodni; istnieje możliwość redukcji dawki po 2 tygodniach do 150 mg/dobę;
- doksycyklina – 100-200 mg/dobę do 12 tygodni;
- tetracyklina – 750 mg do 1,5 g/dobę w dawkach podzielonych co 6 godzin; istotne jest stopniowe obniżanie dawki, a czas trwania kuracji nie powinien przekraczać 12 tygodni;
- erytromycyna – 600-1200 mg/dobę, w dawkach podzielonych, co 6-8 godzin, czas trwania kuracji do 12 tygodni.

Po zakończeniu leczenia ogólnego zaleca się, jeśli istnieje taka potrzeba, kontynuację leczenia miejscowego w postaci terapii podtrzymującej z zastosowaniem retinoidu lub kwasu azelainowego. Przed rozpoczęciem antybiotykoterapii nie ma potrzeby wykonywania wymazu ze zmian skórnych, o co zwykle proszą pacjenci. Poza tym tetracykliny nie mogą być stosowane przez kobiety w ciąży (kategoria D wg FDA). Preparaty z tej grupy zmniejszają również skuteczność leków antykoncepcyjnych, o czym należy poinformować pacjentkę. Należy również pamiętać, że wykazują działanie fototoksycz-

ne (najsilniej działa doksycyklina, najslabiej limecyklina)^[4]. Tak więc kuracji tymi preparatami nie powinno prowadzić się w okresie letnim, a pacjenci nie powinni także korzystać również ze sztucznych źródeł promieniowania UV. Antybiotyki z grupy tetracyklin nie powinny być jednocześnie stosowane z systemowymi retinoidami. Leki te, wchodząc w interakcje, prowadzą do wystąpienia objawów wzrostu ciśnienia śródczaszkowego, takich jak: bóle głowy, nudności, wymioty, co określane jest mianem pseudoguza mózgu. Ze względu na zdolność łączenia się z produktami zwierającymi duże ilości jonów wapnia, glinu i żelaza tetracykliny powinny być przyjmowane na godzinę przed posiłkiem lub 2 godziny po posiłku. Związanie z substancjami chelatującymi prowadzi do zahamowania wchłaniania z przewodu pokarmowego, a lek traci swoje właściwości biologiczne.

W ciężkich lub nieodpowiadających na dotychczasowe leczenie postaciach trądziku stosuje się izotretinoinę, będącą retinoidem pierwszej generacji. Wykazuje ona działanie przeciwłojotokowe, komedolityczne, przeciwzapalne, jak również hamuje rozwój *P. acnes*^[4,8,14]. Zgodnie z wytycznymi zaleca się, aby skuteczna dawka terapeutyczna wynosiła 0,5-1,0 mg/kg mc/dobę, a dawka kumulacyjna przypadająca na całą kurację 120-150 mg/kg mc, przy czym wyższe dawki zaleca się w przypadku zajęcia skóry tułowia, zwłaszcza pleców. Dane z piśmiennictwa wskazują, że przyjęcie należyj dawki wiąże się z uzyskaniem trwałej poprawy u 59-66% leczonych. Mimo znaczącej skuteczności terapii warto pamiętać o towarzyszących jej objawach niepożądanych. Wśród nich najczęściej wymienia się^[14,15]: występowanie suchości skóry, czerwieni wargowej i błon śluzowych (zwłaszcza nosa, niekiedy spojówek); obecność zmian wypryskowych na skórze rąk i przedramion; znaczna wrażliwość skóry oraz związaną z suchością nadwrażliwość na

promieniowanie słoneczne. Część chorych, zwłaszcza mężczyzn, zgłasza występowanie niezbyt nasilonych dolegliwości bólowych mięśni i/lub stawów. Retinoidy wpływają także na gospodarkę lipidową organizmu oraz funkcjonowanie wątroby, stąd konieczne jest monitorowanie odpowiednich parametrów laboratoryjnych. Niemniej jednak jednym z najpoważniejszych objawów niepożądanych jest działanie teratogenne leku. Z tego powodu u kobiet w okresie rozrodczym terapia powinna być prowadzona po upewnieniu się, że pacjentka nie jest w ciąży, a w okresie leczenia i miesiąc po jego zakończeniu stosuje skuteczną antykoncepcję. Jest to jedyna, jak dotąd, terapia wymagająca pisemnej zgody pacjenta, jak również w przypadku osób 16-18 r.ż. opiekuna. Warto wspomnieć, że w pierwszych miesiącach leczenia może dojść do przejściowego nasilenia zmian skórnych, co w większości sytuacji nie jest wskazaniem do zakończenia terapii. Przed rozpoczęciem terapii warto ustalić, czy pacjent był leczony z powodu choroby psychicznej. W takich przypadkach istnieje bowiem zwiększone ryzyko wystąpienia takich objawów jak: obniżenie nastroju, depresja i myśli samobójcze. Stanowi to bezwzględne wskazanie do przerwania terapii. Zgodnie z najnowszymi wytycznymi po zakończeniu terapii ogólnej, w celu podtrzymania efektu zaleca się stosowanie miejscowych retinoidów.

Należy również wspomnieć, że w leczeniu trądziku stosowane są także preparaty hormonalne, ale taka kuracja prowadzona jest zwykle przez doświadczonych ginekologów^[4,8].

Skuteczne leczenie trądziku zwyczajnego to niejednokrotnie wyzwanie zarówno dla lekarza, jak i pacjenta. Wymaga szczegółowego omówienia zasad terapii i przewidywanych skutków. Zaleca się postępowanie złożone, z wykorzystaniem szerzej działających i bardziej skutecznych substancji.

Należy również podkreślić, że wybór strategii terapeutycznej powinien być dostosowany do pacjenta, jego potrzeb, oczekiwań, jak również możliwości.

Piśmiennictwo:

1. Cunliffe WJ, Gollnick HPM. Acne. Diagnosis and management. Martin Dunitz, London, 2001.
2. Bergler-Czop B. Przegląd współczesnych poglądów na etiopatogenezę trądziku młodzieńczego Post Dermatol Alergol 2010; XXVII, 6: 467-476.
3. Collier CN, Harper JC, Cafardi JA et al. The prevalence of acne in adults 20 years and older. J Am Acad Dermatol 2008, 58(1):56-95.
4. Szepietowski J, Kapińska-Mrowiecka M, Kaszuba A et al. Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego Przegl Dermatol 2012, 99(6):649-673
5. <http://indeks.mp.pl/desc.php?id=574> (z dnia 27.12.2014).
6. <http://indeks.mp.pl/desc.php?id=463> (z dnia 27.12.2014).
7. Gelmetti C. Local antibiotics in dermatology. Dermatol Therapy 2008, 21(3):187-195.
8. Whitney KM, Ditre CM. Management strategies for acne vulgaris. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2011; 4: 41-53.
9. Guy F. Webster, Anthony V. Rawlings. Trądzik. Diagnostyka i leczenie. Wydawnictwo Czelej. Lublin 2009.
10. Charakterystyka produktu leczniczego: <http://www.galderma.pl/download/Tetralysal,%20300%20SPC.Approved%202012.03.15.pdf> (z dnia 27.12.2014).
11. Charakterystyka produktu leczniczego: <http://leki.urpl.gov.pl/files/Doxycyclinum.pdf> (z dnia 27.12.2014).
12. Charakterystyka produktu leczniczego: http://leki-informacje.pl/jamnik/img/galeriaplikow/3/tetracyclinumTZF_pil.pdf (z dnia 27.12.2014).
13. Charakterystyka produktu leczniczego: http://www.polfa-tarchomin.com.pl/wp-content/uploads/2013/05/Erythromycinum_TZF_tabl._200-mg.pdf (z dnia 27.12.2014).
14. Matusiak Ł, Szepietowski J. Izotretynoina w trądziku - schematy dawkowania w aspektach skuteczności, interakcji, tolerancji, bezpieczeństwa oraz kosztów terapii. Dermatologia Kliniczna 2011, 13 (3): 145-154.
15. Charakterystyka produktu leczniczego: http://www.leki-informacje.pl/jamnik/img/galeriaplikow/3/izotek_spc.pdf (z dnia 27.12.2014).

OBAGI – dbamy o Twoje piękno



Dr Anna Piwek
Time Clinic
w Warszawie

Obagi Professional-C Serum 10%, 15%, 20%

Nie od dziś wiadomo, że witamina C wpływa zbawiennie na naszą skórę. Zwalcza wolne rodniki, chroniąc cienkie włókna kolagenu i elastyny przed uszkodzeniami, wzmacnia ścianki naczyń krwionośnych, rozjaśnia skórę i wpływa na spływanie zmarszczek. Należy zatem zastosować odpowiednią pielęgnację, dostarczając skórze witaminę C w bogatej, skoncentrowanej formule. Swoim pacjentom polecam codzienne stosowanie serum Obagi Professional C, zapewniające maksymalną ochronę antyoksydacyjną i regenerację skóry. Produkt



ten chroni zarówno przed środowiskowymi bodźcami stresowymi, które przyspieszają widoczne oznaki starzenia się skóry, jak i przed promieniowaniem UV. Dodatkowo zatrzymuje wilgoć, uzupełnia syntezę kolagenu oraz łagodzi stany zapalne. Marka Obagi oferuje serum w trzech różnych stężeniach witaminy C, co pozwala dobrać preparat do każdego rodzaju skóry. Stosowanie go w codziennej pielęgnacji sprawia, że cera staje się gładza i bardziej promienna. Dodatkowo warto pamiętać, aby nasza dieta również była bogata w produkty zawierające witaminę C.



Dr Anna Nowicka
Klinika Medycyny
Estetycznej Medicana
w Poznaniu

Obagi Hydrate

Właściwie nawodniona skóra wygląda młodziej, jest jędrniejsza i zdrowsza. Nawilżenie jest więc niezbędnym elementem jej pielęgnacji. Dlatego powinno stać się to nawykiem każdego z nas – to pierwszy, podstawowy krok, aby nie dopuścić do przedwczesnego starzenia się skóry. Nadmierne wysuszenie powodują czynniki wewnętrzne (genetyczne) i zewnętrzne (dieta, stan zdrowia, wiek). Przyczyniają się one do niszczenia wewnętrznej warstwy lipidowej (składającej się z mieszaniny różnych tłuszczów i lipidów), powodując nadmierne parowanie

wody. Te problemy dotyczą przede wszystkim cery dojrzałej. W celu ich rozwiązania polecam stosowanie kremu Obagi Hydrate. Roślinny składnik – hydromanil – zawarty w preparacie, zapewnia natychmiastowe i długotrwałe nawilżenie, stopniowo uwalniając składniki aktywne i zmniejszając utratę wody na powierzchni skóry. Kosmeceutyk Obagi Hydrate, przebadany dermatologicznie i alergologicznie, jest również niekomedogenny, czyli nie zatyka porów. To produkt przeznaczony do każdego rodzaju cery.





Dr Aleksandra Jagielska
Sthetic Klinika
Dr Jagielskiej
w Warszawie

**Sun Shield Matte
SPF 50**

Skórę przed szkodliwym promieniowaniem UV powinniśmy chronić przez cały rok, nie tylko latem czy podczas pobytu na wakacjach. Każdy z nas wie, że przebywanie na słońcu bez odpowiedniego przygotowania może skutkować oparzeniami słonecznymi, przebarwieniami, ponadto zwiększa zagrożenie zachorowania na raka skóry, a także przyspiesza proces jej starzenia. Światło słoneczne ma jednak także dobre strony – korzystnie wpływa na nasz układ nerwowy, bierze udział w syntezie witaminy D, dzięki promieniom słonecznym rozszerzają się naczynia krwionośne, co poprawia krążenie krwi. Nawet jeśli nie jesteśmy zwolennikami opalania, powinniśmy pamiętać, że promienie słoneczne docierają do nas przez cały rok, nawet zimą. Swoim pacjentom rekomenduję używanie

kremu Obagi Sun Shield Matte SPF 50. W składzie kremu znajdują się filtry fizyczne w postaci mikronizowanego tlenku cynku, które blokują największy zakres promieniowania zarówno UVB, przyczyniającego się do oparzeń słonecznych, jak i UVA, odpowiadającego za procesy starzenia skóry. W Obagi Sun Shield Matte SPF 50 znajdują się również filtry chemiczne – octinoxate, które chronią skórę przed promieniowaniem UVB. Formuła produktu posiada lekką konsystencję, nawilża, daje długotrwały efekt matujący, bez rolowania, nie pozostawia filmu na skórze i stanowi doskonałą bazę pod makijaż. Nie zawiera parabenów, tłuszczu, kwasu p-aminobenzoowego i zapachu, dzięki czemu produkt może być stosowany do wszystkich rodzajów cery.



Dr Edyta Engländer
Dermatologia Ogólna
i Estetyczna
we Wrocławiu

**Obagi Elastiderm
Eye Complete
Complex Serum**

Skóra wokół oczu wymaga szczególnej pielęgnacji. W porównaniu z innymi partiami twarzy jest wyjątkowo cienka i delikatna, a tym samym bardziej narażona na niekorzystne działanie wielu czynników, takich jak niewłaściwa dieta, promieniowanie słoneczne czy wpływ zanieczyszczonego środowiska. Skóra staje się matowa, sucha i pozbawiona elastyczności.

Z upływem czasu powstają również zmarszczki wokół oczu. Aby jak najdłużej cie-

żyć się młodzieńczym spojrzeniem, należy więc stosować odpowiednie preparaty. Swoim pacjentom polecam do codziennej pielęgnacji jedwabiste serum pod oczy Obagi Elastiderm Eye Complete Complex Serum na bazie kofeiny. Jego regularne stosowanie ogranicza powstawanie drobnych linii i zmarszczek, redukuje opuchliznę, a także ujędźnia delikatną skórę wokół oczu. Odświeżające serum to idealny produkt dla osób, które pragną przywrócić witalność skórze i sprawić, aby była bardziej sprężysta.



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

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

² Klinika Dr Sebastian Kuczyński Medycyna Estetyczna w Poznaniu

³ Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu

Kriolipoliza – metoda redukcji lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej i nieinwazyjnego modelowania sylwetki

CoolSculpting™ to jedna z nowszych metod wykorzystywanych do nieinwazyjnej redukcji lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej wykorzystująca zjawisko kriolipolizy. Na podstawie 5-letnich obserwacji klinicznych i tysięcy wykonanych procedur zabiegowych urządzeniem Zeltiq® potwierdziła się jej duża skuteczność i wysoki profil bezpieczeństwa.

Zabiegi wykorzystujące zjawisko kriolipolizy nie powodują spadku masy ciała i nie są przeznaczone do leczenia otyłości, a także nie zastępują metod inwazyjnych, takich jak liposukcja. Zabiegi kriolipolizy przeznaczone są dla osób w dobrej kondycji, ze średnimi fałdami tkanki tłuszczowej, niedającymi się łatwo wyeliminować za pomocą diety i ćwiczeń fizycznych. Niewielki odsetek powikłań oraz mało uciążliwe działania niepożądane przy dużej efektywności zabiegu sprawiają, że kriolipoliza staje się złotym standar-

dem wykorzystywanym do nieinwazyjnej redukcji lokalnego nadmiaru tkanki tłuszczowej.

Dotychczas nieinwazyjne zabiegi, których celem jest zmniejszenie lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej, nie spełniły oczekiwań nie tylko lekarzy zajmujących się medycyną estetyczną, ale przede wszystkim pacjentów. Zarówno efekty zabiegów wykorzystujących fale ultradźwiękowe, fale radiowe, lasery niskoenergetyczne, jak i iniekcyjna lipoliza mają duże ograniczenia i zbyt małą powtarzalność^[8].

Lokalne nagromadzenie tkanki tłuszczowej jako problem estetyczny

Ocena atrakcyjności z punktu widzenia kobiety na samą siebie w lustrze lub inną kobietę w porównaniu z oceną urody kobiety przez mężczyznę, jest znacząco różna. Mężczyźni zwracają uwagę na inne defekty urody, a za cechę atrakcyjności nierzadko uważają całkiem coś innego niż kobiety^[20].

Dla większości młodych kobiet podstawowym defektem urody jest tzw. cellulit. Przeciętny mężczyzna oczywiście wie, co to jest cellulit, także go zauważa, ale jednak w ocenie atrakcyjności kobiety ma on znacznie mniejsze znaczenie niż ogólne proporcje ciała związane m.in. z właściwym rozmieszczeniem i odpowiednią w danych partiach ciała ilością tkanki tłuszczowej. Jeżeli ciało kobiety charakteryzuje się idealnymi lub zbliżonymi do idealnych proporcjami, właściwym rozkładem tkanki tłuszczowej, to bez względu na obecność cellulitu ocena w oczach mężczyzny atrakcyjności ciała tej kobiety będzie bardzo wysoka. Jednak gdy te proporcje są niewłaściwe, to brak objawów cellulitu nie wpłynie na polepszenie oceny jej atrakcyjności. Wy tłumaczenie tego w postrzeganiu jest bardzo proste. Idealne proporcje, proporcjonalny rozkład tkanki tłuszczowej świadczą o dużym potencjale prokreacyjnym kobiety, co wpływa podświadomie na ocenę jej atrakcyjności w oczach mężczyzny^[20]. Cellulit natomiast nie jest defektem, który może być objawem sugerującym trudności w poczęciu dziecka i jego prawidłowym wychowaniu. Wynika raczej z fizjologicznych procesów zachodzących w organizmie kobiety. Należy wziąć pod uwagę, że statystycznie obecność objawu cellulitu przekracza 90% populacji młodych kobiet. Paradoksalnie sytuacja może być całkowicie odmienna – studentom często sugeruje się na wykładach, że kobieta pozbawiona cellulitu jest „podejrzana”.

Biorąc pod uwagę, że w kształtowaniu atrakcyjności ciała kluczową rolę odgrywa rozkład tkanki tłuszczowej, a w szczególności jej lokalne nagromadzenie coraz większą uwagę poświęca się metodom pozwalającym zmniejszyć lokalne zasoby tkanki tłuszczowej. U kobiet okolicami, w których nader często gromadzi się nadmiar tkanki tłuszczowej zaburzający właściwe proporcje ciała, są: dolna część brzucha, wewnętrzna strona ud, zewnętrzna strona ud (tzw. bryczesy) i boczna część tułowia maskująca talię (tzw. boczki).

Niestety, kobiety bardzo często pod wpływem mediów zmierzają do nadmiernej redukcji tkanki tłuszczowej. Po metody redukcji lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej sięgają także osoby intensywnie (albo nawet przesadnie) ćwiczące, próbując zredukować do minimum tkankę tłuszczową w pewnych okolicach ciała, są przy tym nieświadome, że dla mężczyzny nie ma to aż tak dużego znaczenia. Wiele kobiet próbuje uzyskać wykreowane przez media „kanony idealnego ciała” – tzw. *bikini bridge* czy *box-gap* – określenia te nie dotarły jeszcze do Polski, ale można je przyrównać do np. tzw. sześciopaku mężczyzn. Pomijając różnice w spojrzeniu mężczyzn i kobiet na kanony atrakcyjności, odpowiednio wymodelowane ciało pozbawione nadmiarów tkanki tłuszczowej jest bardziej atrakcyjne.

Nadal największą popularnością cieszą się zabiegi mało inwazyjne, które nie wiążą się z okresem rekonwalescencji i przerwy w pracy. Stąd poszukiwania metody mało inwazyjnej, ale skutecznej, która zapewniłaby miejscową redukcję tkanki tłuszczowej. Dotychczas stosowane metody do tego celu nie przyniosły oczekiwanych efektów. Powtarzalność, skuteczność metod wykorzystujących fale ultradźwiękowe, lipoliza iniekcyjna, lasery niskoenergetyczne są zbyt mało skuteczne, aby stanowić wartościową alternatywę dla zabiegu liposukcji, która nadal jest zło-

tym standardem w terapii miejscowego nadmiaru tkanki tłuszczowej i niezastąpioną metodą w modelowaniu sylwetki.

Kriolipoliza jako nowy standard w redukcji lokalnego nadromadzenia tkanki tłuszczowej

Komersyjne badania dotyczące zastosowania niskich temperatur do lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej rozpoczęto w 2005 roku. W 2008 roku ukazało się pierwsze doniesienie opisujące zjawisko kriolipolizy i jej praktycznego zastosowania do lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej^[19]. Autorzy wraz z zespołem badawczym wykazali, że w dokładnie kontrolowanych warunkach laboratoryjnych podskórne komórki tłuszczowe są bardziej wrażliwe na działanie niskich temperatur od innych komórek znajdujących się w zasięgu działania niskiej temperatury. Autorzy wykazali na modelu zwierzęcym, że schłodzenie adipocytów do temperatury między -2 a 7°C doprowadzało do nekrozy adipocytów, natomiast kontrolowane schłodzenia adipocytów do temperatury między 14 a 28°C doprowadzało do apoptozy komórek bez cech nekrozy dotyczącej nawet pojedynczych komórek.

W literaturze pierwsze doniesienia dotyczące wpływu niskich temperatur na tkankę tłuszczową pochodzą już z lat 60.^[13,14], kiedy opisano pojawiające się w tkance tłuszczowej niemowląt narażonych na lokalne działanie niskiej temperatury (pojemnik z lodem) przez kilka minut dotyczący skóry i tkanki tłuszczowej podskórnej pojawiający się stan zapalny i nacieki z histiocytów, limfocytów po 24 godzinach od ekspozycji i nasilający się w ciągu 72 godzin. Proces zapalny utrzymywał się przez kilka tygodni, a następnie zniknął bez pozostawienia widocznych śladów w tkankach.

Przypadek *cold panniculitis* opisał także Beachman u kobiety po długotrwałej jeździe konnej w zimny dzień w dużej wilgotności

powietrza^[15]. Następnie Manstein i wsp.^[1] w 2009 roku opublikowali wyniki przedklinicznych badań przeprowadzonych na świniach, używając już wówczas określenia CoolSculpting™ oraz nazwy handlowej Zeltiq. Autorzy wykazali redukcję grubości tkanki tłuszczowej poddanej działaniu niskiej temperatury o ok. 1 cm. Tak powstała metoda lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej określana jako kriolipoliza, a sama procedura nazwana została CoolSculptingiem.

Mechanizm działania kriolipolizy

Kriolipoliza to nieinwazyjna metoda chłodzenia tkanki tłuszczowej w celu wywołania lipolizy (rozpadu komórek tłuszczowych) bez uszkodzania innych tkanek. Kontrolowane chłodzenie stosowane w zabiegu CoolSculpting™ Zeltiq działa docelowo tylko na komórki tłuszczowe i tylko te eliminuje. Pod wpływem schłodzenia podskórnej tkanki tłuszczowej dochodzi do apoptozy komórek tłuszczowych, co prowadzi do uwolnienia cytokin i innych mediatorów stanu zapalnego utrzymującego się w obrębie tkanki tłuszczowej poddanej zabiegowi i częściowo także w skórze właściwej. Analiza histologiczna wykazała, że w tkance tłuszczowej poddanej działaniu niskiej temperatury pojawia się proces zapalny stymulowany przez apoptozę adipocytów, która pojawia się 3 dnia od chwili zabiegu^[4]. Proces zapalny nasila się do ok. 30 dnia, początkowo obserwuje się nacieki komórek zapalnych – granulocytów obojętnochłonnych, potem zwiększa się znacznie ilość makrofagów, które w procesie fagocytozy usuwają ulegające apoptozie adipocyty. Od ok. 30 dnia o zabiegu proces zapalny zaczyna się zmniejszać, w 90 dniu nie stwierdza się już jego objawów w badaniu histologicznym^[2,3].

Między innymi dlatego oraz z powodu przedłużonej w czasie degradacji komórek tłuszczowych i powolnej resorpcji tkanki

tluszczowej nie obserwuje się niekorzystnego zjawiska związanego z nadmiarem skóry. Lipidy z komórek tłuszczowych są powoli uwalniane i transportowane przez układ limfatyczny w celu dalszego ich metabolizmu, podobnie jak to się dzieje z trójglicerydami pochodzącymi z pożywienia.

Nie wykazano wpływu zabiegu kriolipolizy na lipidogram krwi i parametry wątrobowe u pacjentów poddanych terapii przy zastosowaniu urządzenia Zeltiq. W badaniu krwi na badania pobrano w 1, 4, 8 i 12 tygodniu od momentu wykonania zabiegu. Nieistotny statystycznie wzrost trójglicerydów pojawiał się po 1 tygodniu i utrzymywał się do 12 tygodnia badania^[11].

Bezpieczeństwo zabiegów kriolipolizy wiąże się z precyzyjną kontrolą temperatury w obrębie tkanki docelowej, stąd w przypadku niedopracowanych urządzeń spotyka się przypadku uszkodzenia skóry w postaci lokalnej martwicy^[16].

Procedura zabiegu

W przypadku systemu do kriolipolizy CoolSculpting™ Zeltiq wykorzystuje się dwa rodzaje głowic terapeutycznych: głowice wytwarzające podciśnienie i wciągające fałd skóry wraz z tkanką podskórną pomiędzy dwie płytki generujące niską temperaturę lub głowice zabiegową przylegającą na dużej powierzchni do obszaru zabiegowego. Wśród głowic wytwarzających podciśnienie operator ma do dyspozycji głowice CoolCurve, CoolCore, CoolFit oraz CoolMax, natomiast głowica bez podciśnienia to CoolSmooth. Wykorzystując wszystkie głowice, można poddać zabiegowi m.in. dolną i górną partię brzucha, boczne części tułowia, okolice pleców, wewnętrzną górną część ud, zewnętrzną część ud (tzw. bryczesy), ramiona (tzw. motylki). Najczęściej procedura zabiegowa składa się z kilku aplikacji różnych głowic. Niestety, czas jednej aplikacji wynosi

1 godzinę, więc procedura zabiegowa jest długotrwała i praktycznie pacjenci średnio podczas jednego zabiegu są zdolni wytrzymać maksymalnie cztery przyłożenia głowicy.

Wskazania do zabiegu

Urządzenia do kriolipolizy, w tym system CoolSculpting™ Zeltiq, są tylko narzędziem w pracy lekarza zajmującego się medycyną estetyczną. Aby uzyskać satysfakcjonujący efekt zabiegu, należy nie tylko właściwie zakwalifikować pacjenta do zabiegu, ale także ustalić dla niego właściwy program terapeutyczny polegający na określeniu, ile aplikacji trzeba będzie u pacjenta wykonać, aby uzyskać oczekiwany przez niego efekt. Wykonywanie zabiegów ograniczonych do jednej aplikacji najczęściej nie przynosi oczekiwanych zmian w wyglądzie. Praktycznie minimalna ilość aplikacji do uzyskania widocznego efektu to cztery.

Zwracam uwagę, że mało inwazyjne metody lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej są dedykowane kobietom o prawidłowej masie ciała (w pewnych wyjątkowych sytuacjach z niewielką nadwagą), a nie osobom z otyłością.

Wyniki badań klinicznych wykazały, że zabieg CoolSculpting™ zapewnia zauważalną, możliwą do zmierzenia redukcję tkanki tłuszczowej u odpowiednio wybranych pacjentów w ciągu 2-4 miesięcy po zabiegu^[17]. Niektórzy pacjenci zauważają ubytek tkanki tłuszczowej o grubości do 5 mm już po jednym zabiegu. Dodatkowe zabiegi można przeprowadzać w okresie 2-4 miesięcy po zabiegu początkowym, aby uzyskać większy ubytek tkanki tłuszczowej. U pacjentów, u których występuje redukcja tkanki tłuszczowej, stwierdza się trwałe wyniki przez okres minimum 6 miesięcy od zabiegu CoolSculpting™.

Działania niepożądane i powikłania

W przypadku wykorzystywania w swojej praktyce klinicznej metod charakteryzujących się dużą efektywnością uzyskiwania pożądanego efektu nieuniknione jest pojawienie się powikłań i działań niepożądanych danej metody. Ważne jest jednak, aby działania niepożądane były przede wszystkim całkowicie przemijające i na tyle nieduże, aby nie zaburzały komfortu życia pacjenta. Metoda wykorzystywana w praktyce medycyny estetycznej musi charakteryzować się bardzo niskim ryzykiem występowania powikłań. Metody, które całkowicie pozbawione są ryzyka występowania powikłań, najczęściej nie przynoszą zadawalających efektów. Z kolei te metody, przy których stwierdza się całkowity ich brak, są mało wiarygodne.

Działania niepożądane, które obserwujemy w trakcie i po zabiegu CoolSculptingu są wykładnikiem efektywności działania zabiegu i stanu zapalnego rozwijającego się w podskórnej tkance tłuszczowej obszaru poddanego zabiegowi. U wszystkich pacjentów występuje rumień w miejscu przyłożenia aplikatora, u ok. 50%^[17] – w naszych obserwacjach na większej grupie pacjentów – na skórze pojawia się objaw określany jako „kostka masła”, znikający samoistnie lub pod wpływem masażu w ciągu 5 minut. U ok. 2/100 pacjentów na początku leczenia pojawiają się objawy reakcji wazowagalnej, choć czasami może zdarzyć się nawet krótkotrwałe omdlenie, na które osoba wykonująca zabieg musi być przygotowana.

Istotnym, choć u większości pacjentów całkowicie akceptowalnym objawem niepożądanym, są zaburzenia czucia wynikające z okresowego uszkodzenia gałązek skórnych nerwów czuciowych. Zaburzenia czucia są najsilniejsze tydzień po zabiegu i średnio utrzymują się ok. 6 tygodni, najczęściej jest to początkowo nadwrażliwość na dotyk, czasami bolesność, bardzo rzadko ból, który

w pojedynczych przypadkach wymaga leczenia farmakologicznego. W naszej praktyce nie zanotowaliśmy pacjenta, który wymagałby przedłużonego leczenia farmakologicznego poza okazjonalnym zastosowaniem leku przeciwbólowego w postaci ibuprofenu lub paracetamolu. Wszystkich pacjentów przygotowujemy natomiast na dyskomfort związany początkowo z niewielką nadwrażliwością na dotyk, a potem nawet do 3 miesięcy z niewielką niedoczulicą obszarów poddanych zabiegowi. Objawy te częściej dotyczą okolic brzucha niż innych partii tułowia czy ud.

W literaturze brak jest dotychczas informacji na temat istotnych powikłań dotyczących zabiegu CoolSculptingu w odróżnieniu od doniesień pokazujących martwicę skóry wywołaną innymi urządzeniami. W naszej praktyce zaobserwowaliśmy pacjentkę z zanikiem tkanki tłuszczowej w obrębie miejsca poddanego zabiegowi (wewnętrzna strona ud).

Podsumowując doniesienia z literatury oraz własne obserwacje dotyczące CoolSculptingu wykonywanego urządzeniem Zeltq, powikłania są rzadkie, ale występują. Powikłania w postaci miejscowego przerostu tkanki tłuszczowej okolicy brzucha poddanemu zabiegowi opisał Julian i wsp.^[18]

Wnioski

Kriolipoliza należy do zabiegów o dużym profilu bezpieczeństwa, który w przypadku prawidłowo ustalonego protokołu terapeutycznego daje zadawalający efekt u ponad 70% pacjentów i stanowi wartościową alternatywę dla zabiegów inwazyjnych. Wydaje się, że w najbliższych latach kriolipoliza stanie się złotym standardem w modelowaniu sylwetki oraz lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej.

Piśmiennictwo:

1. Zelickson B, Egbert BM, Preciado J, Allison J, Springer K, Rhoades RW, Manstein D. Cryolipolysis for noninvasive fat cell destruction: initial results from a pig model. *Dermatol Surg.* 2009 Oct;35(10): 1462-70.
2. Coleman SR, Sachdeva K, Egbert BM, Preciado J, Allison J. Clinical efficacy of noninvasive cryolipolysis and its effects on peripheral nerves. *Aesthetic Plast Surg.* 2009 Jul;33(4):482-8.
3. Zelickson BD, Burns AJ, Kilmer SL. Cryolipolysis for safe and effective inner thigh fat reduction. *Lasers Surg Med.* 2015 Jan 13.
4. Kwon TR, Yoo KH, Oh CT, Shin DH, Choi EJ, Jung SJ, Hong H, Choi YS, Kim BJ. Improved methods for selective cryolipolysis results in subcutaneous fat layer reduction in a porcine model. *Skin Res Technol.* 2014 Sep 15. doi: 10.1111.
5. Boey GE, Wasilenchuk JL. Fat reduction in the inner thigh using a prototype cryolipolysis applicator. *Dermatol Surg.* 2014 Sep;40(9): 1004-9.
6. Boey GE, Wasilenchuk JL. Enhanced clinical outcome with manual massage following cryolipolysis treatment: a 4-month study of safety and efficacy. *Lasers Surg Med.* 2014 Jan;46(1):20-6. doi: 10.1002/lsm.22209. Epub 2013 Dec 11.
7. Bernstein EF. Longitudinal evaluation of cryolipolysis efficacy: two case studies. *J Cosmet Dermatol.* 2013 Jun;12(2):149-52. doi: 10.1111/jocd.12036.
8. Dierickx CC, Mazer JM, Sand M, Koenig S, Arigon V. Safety, tolerance, and patient satisfaction with noninvasive cryolipolysis. *Dermatol Surg.* 2013 Aug;39(8): 1209-16.
9. Weiss R, Weiss M, Beasley K, Vrba J, Bernardy J. Operator independent focused high frequency ISM band for fat reduction: porcine model. *Lasers Surg Med.* 2013 Apr;45(4): 235-9.
10. Avram MM, Harry RS. Cryolipolysis for subcutaneous fat layer reduction. *Lasers Surg Med.* 2009 Dec;41(10):703-8. doi: 10.1002/lsm.20864. Review. Erratum in: *Lasers Surg Med.* 2012 Jul; 44(5):436.
11. Klein KB, Zelickson B, Riopelle JG, Okamoto E, Bachelor EP, Harry RS, Preciado JA. Noninvasive cryolipolysis for subcutaneous fat reduction does not affect serum lipid levels or liver function tests. *Lasers Surg Med.* 2009 Dec;41(10):785-90.
12. Mathew M, Avram, Rosemary S, Harry. Cryolipolysis™ for subcutaneous fat layer reduction" *Lasers in Surgery and Medicine*, 2009;41(10):703-708.
13. Rotman H. Cold panniculitis in children. *Arch Dermatol* 1966, 94: 720-721.
14. Duncan WC, Freeman BG., Heaton CL. Cold panniculitis. *Arch dermatol* 1966: 94: 722-724.
15. Beachman BE., Cooper PH. i wsp.: Equestrian cold panniculitis in women. *Arch dermatol* 1980 116(9): 1025-1027.
16. Dierickx CC, Mazer JM, Sand M, Koenig S, Arigon V. Safety, tolerance, and patient satisfaction with noninvasive cryolipolysis. *Dermatol Surg.* 2013 Aug;39(8):1209-16.
17. Stevens WG, Pietrzak LK, Spring MA. Broad overview of a clinical and commercial experience with CoolSculpting. *Aesthet Surg J.* 2013 Aug 1;33(6):835-46.
18. Jalian HR, Avram MM i wsp. Paradoxical adipose hyperplasia after cryolipolysis. *JAMA Dermatol.* 2014 Mar;150(3):317-9.
19. Manstein D., Laubach, Watanabe K. i wsp. Selective cryolysis: a novel methods of non-invasive fat removal. *Laser Sur Med.* 2008; 40(9): 595-604.
20. Desmond Morris. Naga kobieta. Studium kobiecego ciała. Wydawnictwo Albatros. Warszawa 2006.

Dr n. med. Albert Górnicki

Omorphia, Aesthetic Medicine w Bydgoszczy

Opinion Leader Hyalual Institute

Redermalizacja – nowe podejście do walki z procesami starzenia się skóry

We współczesnej dermatologii estetycznej stosuje się różne metody odmładzania skóry dojrzałej, likwidacji oznak starzenia lub profilaktyki starzenia się skóry młodej. Wśród metod iniekcyjnych najistotniejsze to biorewitalizacja i biostymulacja.

Obie metody zasadniczo koncentrują się na zapewnieniu równowagi wodnej i stymulacji syntezy białek strukturalnych macierzy zewnątrzkomórkowej. Jednak nie uwzględniają one jednocześnie przeciwdziałania odwodnieniu, akumulacji wolnych rodników, a przede wszystkim spowolnieniu procesów metabolicznych w komórkach.

W 2009 roku badania szwajcarskiego Hyalual Institute nad synergicznym działaniem kwasu hialuronowego i bursztynianu sodu, który jest metabolitem cyklu Krebsa w mitochondrium komórek, gdzie powstaje energia w postaci ATP, doprowadziły do powstania koncepcji redermalizacji. Redermalizacja jest innowacyjną metodą służącą prewencji starzenia i odnowy skóry, która poprzez złożone procesy na poziomie biochemicznym i strukturalnym komórki, wywiera wpływ na wszystkie podstawowe patomechanizmy starzenia się skóry, reguluje biochemiczne i fizjologiczne procesy w komórkach, blokuje powstawanie wolnych rodników i zapobiega odwodnieniu skóry.

Dla skutecznego przeprowadzenia procedury redermalizacji Hyalual Institute stworzył linię trzech preparatów do iniekcji meto-

dą mezoterapii igłowej – Hyalual®, zawierające bursztynian sodu w stężeniu 1,6% oraz kwas hialuronowy w stężeniu 1,1%, 1,8% lub 2,2%. Bursztynian sodu jest aktywnym składnikiem preparatów, natomiast kwas hialuronowy wzmacnia jego działanie, dzięki przywróceniu równowagi wodnej i zapewnieniu właściwego środowiska dla aktywności fibroblastów.

Hyalual® to jedyny preparat na rynku medycyny estetycznej, który wywiera bezpośredni wpływ na procesy metaboliczne w skórze (wzrost produkcji energii w cyklu Krebsa w fibroblastach skóry, poprawę oddychania komórkowego, transportu jonów, syntezę kolagenu, elastyny i białek, wzrost mikrokrażenia), dzięki czemu wzmacnia vitalność komórek i chroni je przed uszkodzeniem. Ponadto wykazuje działanie antyhipoksyjne – poprawia wykorzystanie tlenu przez komórki i blokuje powstawanie wolnych rodników. Podsumowując, można powiedzieć, że redermalizacja jest innowacyjnym podejściem do walki z procesami starzenia się skóry i otwiera nowe możliwości dla terapii anti-aging.

Piśmiennictwo u autora

Lek. med. Karolina Mędrek, dr n. med. Łukasz Matusiak

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

Leczenie obszaru zagrożenia nowotworowego w fotouszkodzonej skórze

Szacuje się, że wśród pacjentów odwiedzających gabinety dermatologiczne z powodu różnych dolegliwości skórnych 10-20% stanowią chorzy, u których stwierdzić można kliniczne objawy rogowacenia słonecznego (*actinic keratosis* – AK). Co ważne, grupa ta będzie się w najbliższym czasie powiększać. U przedstawicieli rasy kaukaskiej powyżej 40 roku życia zamieszkujących północną półkulę występowanie AK oscyluje wg różnych źródeł w granicach 11-25% i jest najczęstszą zmianą przednowotworową.

Częstość występowania AK zależy od płci i wzrasta wraz z wiekiem pacjentów. W Europie średnia zachorowalność u kobiet wynosi 6%, natomiast u mężczyzn 15%. Natomiast w grupie wiekowej powyżej 70 roku życia stwierdza się AK u 18% kobiet i 34% mężczyzn^[1,3-5]. Należy jednak mieć świadomość, iż dane te ze względu na niską zgłaszalność schorzenia są prawdopodobnie istotnie zaniżone. Wg aktualnych prognoz GUS w ciągu najbliższych 5 lat liczba pacjentów po 45 roku życia wzrośnie do 44,7%, a po 65 roku życia stanowić będzie 18,9% populacji^[2]. Aktualnie notuje się stały 3-8% wzrost liczby zachorowań rocznie, a w związku ze starzeniem się społeczeństwa należy już w okresie najbliższych lat spodziewać się przyspieszenia wzrostu występowania tej jednostki chorobowej.

Rogowacenie słoneczne, zwane również z wiadomych przyczyn rogowaceniem starczym, jest schorzeniem przebiegającym powoli, a jego nasilenie wynika ze stopnia fotouszkodzenia skóry. AK spowodowane jest kumulacyjnym mutagennym działaniem promieniowania ultrafioletowego u osób predysponowanych^[9,10]. Występuje na odsłoniętej skórze (twarz, ogniska utraty owłosienia skóry szczytu głowy, małżowiny uszne, grzbiety rąk, przedramiona, rzadziej podudzia) i czerwieni wargi dolnej (tzw. taras słoneczny) u osób z I i II fototypem skóry wg Fitzpatricka^[6-11].

Klinicznie są to mnogie nieostro odgraniczone ogniska o średnicy do 1 cm, barwy brunatnoczerwonej lub żółtobrazowej o gładkiej połyskującej powierzchni lub czę-

Tab. 1. Klasyfikacja fototypów skóry wg Fitzpatricka (1975 r.), oparta na obserwacjach reakcji skórnych po pierwszej w danym roku ekspozycji na światło słoneczne przez 30 minut w południe^[11].

TYP	CECHY CHARAKTERYSTYCZNE	REAKCJA NA ŚWIATŁO SŁONECZNE
I	blada biała skóra, często piegi, niebieskie/zielone/piwne oczy, włosy blond/rude	zawsze ulega oparzeniom, trudno się opala
II	blada skóra, niebieskie/zielone oczy	łatwo ulega oparzeniom, trudno się opala
III	ciemniejsza biała skóra	opala się po początkowym oparzeniu
IV	jasna brązowa skóra	oparzenia minimalne, opala się łatwo
V	brązowa skóra	rzadko ulega oparzeniom, łatwo i mocno się opala
VI	ciemnobrązowa/czarna skóra	nigdy nie ulega oparzeniom, zawsze się mocno opala

ściej płasko-wyniosłe z powierzchniowym delikatnym złuszczeniem powodującym wy-czuwalną pod palcem szorstkość, rzadziej brodawkowate. Na czerwieni wargowej ob-serwowane zmiany odpowiadają zapaleniu czerwieni wargowej (*cheilitis actinica*). Opi-sano dotychczas wiele różnych odmian kli-nicznych AK, m.in.: przerostową (hiperker-a-totyczną), akantolityczną, zanikową, lichen-o-idalną, barwnikową, bowenoidalną i jasnoko-mórkową. Skóra w otoczeniu zmian charak-teryzuje się cechami uszkodzenia słonecz-ne-go, jak siateczkowate zmarszczki, elastoza, teleangiektazje i zaburzenia pigmentacji skóry m.in. plamy soczewicowate^[6-8].

Dawniej AK klasyfikowano jako stan przednowotworowy, aktualnie większość dermatopatologów uznaje to schorzenie za raka in situ (*keratinocyte intraepithelial neopla-sia* – KIN). Raka, który wg różnych źródeł w 0,1-20% ulegnie progresji do inwazyjnego raka kolczystokomórkowego (*squamous cel carcinoma* – SCC), mogącego dalej dawać przerzuty i być przyczyną zgonów^[12-17].

Jako że AK cechuje występowanie mno-gich zmian na obszarze predysponowanym, coraz częściej obszar ten nazywany jest ob-szarem nowotworzenia, obszarem zagroże-nia nowotworowego (*field cancerization*). Pojęcie obszaru nowotworzenia zostało wprowadzone i opisane po raz pierwszy na podstawie wieloletnich obserwacji występo-

wania obszarów zmian dysplastycznych w sąsiedztwie usuwanych raków jamy ustnej przez Slaughtera i wsp.^[18]. Zaobserwowali oni bowiem, że często rak w obrębie jamy ustnej rozwija się wieloogniskowo, ze zmian preneoplastycznych. Podobne obserwacje poczyniono również w kontekście innych re-jonów ciała, w tym skóry^[19]. Udowodniono występowanie licznych skupisk komórek preneoplastycznych w fotouszkodzonej skórze. Komórki te cechowała m.in.: utrata heterozygotyczności, niestabilność chromo-somalna, mutacja genu TP-53^[20].

Niestety, diagnostyka wczesnych zmian w przebiegu rogowacenia słonecznego przy-sparza trudności, gdyż są one zawsze subkli-niczne, a techniki molekularne wykrywające powyższe nieprawidłowości są trudne do ru-tynowego użycia.

Występowanie AK na skórze uznawane jest za dowód przebytej nadmiernej ekspozycji na UV i informuje o podwyższonym ry-zyku rozwoju nieczerniakowych nowotwo-rów skóry (ang. *non-melanoma skin cancers* – NMSC) na tym obszarze. Klinicznie nie moż-na odróżnić AK od wczesnego inwazyjnego SCC^[21-23]. W 2006 roku Quaedvlieg i wsp.^[24] na podstawie obserwacji przebiegu AK opu-blikowali listę cech sugerujących zwiększone ryzyko wystąpienia inwazyjnego SCC w ognisku AK (tabela 2).

Tab. 2. Lista cech charakteryzujących ogniska AK związane ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia NMSC^[24].

Duże czynniki ryzyka	Małe czynniki ryzyka
I – induration	pigmentacja
D – diameter (>1 cm)	wyczuwalna zmiana
R – rapid enlargement	ból
B – bleeding	świąd
E – erythema	rogowacenie
U – ulceration	

Dodatkowymi czynnikami ryzyka progresji rogowacenia słonecznego w SCC są m.in.: immunosupresja, zaawansowany wiek, niski fototyp, duży stopień fotouszkodzenia skóry, wywiad osobniczy i rodzinny w kierunku raka skóry oraz zakażenie HPV. Dodatkowo z obserwacji wynika, że również liczba ognisk AK dodatnio koreluje z ryzykiem rozwoju inwazyjnego SCC. Otóż, ponad 20 ognisk AK wiąże się z wysokim ryzykiem, a 5 lub mniej z niskim ryzykiem rozwoju inwazyjnej postaci tego nowotworu^[12,14].

Świadomość występowania zmian w dowolnym miejscu fotouszkodzonego obszaru sugeruje, poza leczeniem samych widocznych ognisk rogowacenia słonecznego, potrzebę działania terapeutycznego w całym obszarze otaczającym te zmiany. W leczeniu widocznych ognisk AK zastosowanie znajdują głównie metody chirurgiczne/ablacyjne, w tym: kriodestrukcja, ablacja laserowa oraz łyżeczowanie połączone z elektrokoagulacją. Natomiast w leczeniu całego obszaru fotouszkodzonej skóry zagrożonej powstaniem NMSC za metody skuteczne uznaje się miejscowe użycie 5% imikwimodu w kremie (istnieje również stężenie 3,75% do aplikacji na większe powierzchnie, niedostępne w Polsce), niedostępnego w Polsce preparatu 3-proc. diklofenaku w żelu, terapii fotodynamicznej (PDT), 5-proc. 5-fluorouracylu (5-FU)

w kremie oraz zarejestrowanego w UE z końcem 2012 roku mebutynianu ingenolu w żelu (dwa stężenia: 0,05% i 0,015%). Bez względnym zaleceniem w profilaktyce dalszego rozwoju zmian jest skuteczna, omówiona poniżej, fotoprotekcja^[25-31].

W celu optymalizacji efektów terapeutycznych FDA (Food and Drug Administration) zezwoliło na łączenie dwóch sposobów terapii m.in.: 5-FU i PDT, PDT z następowym imikwimodem, krioterapię z miejscowym diklofenakiem, tak by leczenie objęło cały obszar objęty chorobą^[32]. Najnowsze wyniki badań dowodzą również wysokiej skuteczności połączenia krioterapii z ingenolem^[33-35]. Zadowalającą skuteczność wykazuje również połączenie 0,5-proc. 5-FU z 10-procentowym kwasem salicylowym, które dostępne jest na rynku farmaceutycznym w postaci preparatu skojarzonego^[36].

Poszczególne z wymienionych powyżej metod różnią się jednak poziomem rekomendacji – i tak, spośród zabiegów ablacyjnych najpopularniejsza w użyciu kriodestrukcja jest wysoko rekomendowana (A, II), a jej skuteczność oceniana jest na około 65%. Natomiast w leczeniu obszaru zagrożenia nowotworowego najwyżej rekomendowane są: 5-proc. imikwimod (A, I) ze skutecznością uzyskania całkowitych remisji >50%, 3-proc. diklofenak (A, I) ze skutecznością 33-50%, PDT (A, I) ze skutecznością do 90%

Tab. 3. Siła zaleceń wg EBM^[39].

	Siła zaleceń
A	wysoki poziom rekomendacji (badania I, II), jednoznaczna interpretacja przez panel ekspertów, mocne dowody, aby zalecić wdrożenie określonego postępowania
B	wysoki poziom rekomendacji, niejednoznaczna interpretacja wyników i wniosków przez panel ekspertów, umiarkowanie silne dowody, aby zalecić wdrożenie określonego postępowania
C	niski poziom rekomendacji (badania ≤ II), niezgodna interpretacja wyników i wniosków przez panel ekspertów, słabe dowody, aby zalecić wdrożenie określonego postępowania
D	umiarkowanie silne dowody przemawiające przeciwko określonemu postępowaniu
E	silne dowody przemawiające przeciwko określonemu postępowaniu

oraz mebutynian ingenolu (patrz niżej) (A, I). Niższą rekomendację ma 5-FU (B, II) ze skutecznością około 50%^[37] (tabela 3, 4). Aktualnie w trakcie badań klinicznych jest resikwimod, który może wykazać większą efektywność niż imikwimod^[38].

Mebutynian ingenolu (dostępny na polskim rynku farmaceutycznym od niedawna), który stanowi nowe rozwiązanie dla pacjentów z AK, został pokrótce scharakteryzowany poniżej. Stosowany jest on zgodnie z danymi rejestracyjnymi w dawce 150 µg/g, 70 µg na 25 cm² przez kolejne 3 dni na skórę głowy i górnej części szyi, a także w dawce 500 µg/g, 235 µg na 25 cm² przez kolejne 2 dni na skórę tułowia, kończyn i dolnej części szyi^[40,41]. Lek ten charakteryzują się dwoma różnymi mechanizmami antyproliferacyjnymi. Pierwszym z nich jest powodowanie

gwałtownej martwicy zmian (*rapid lesion necrosis*), co pozwala metodę zaszeregować jako chemoablację. Ponadto związek ten powoduje również specyficzną aktywację układu odpornościowego, indukując selektywną cytotoksyczność mediowaną przeciwciałami zależnymi od neutrofilów (*specific neutrophil-mediated antibody-dependent cellular cytotoxicity*), przez co powoduje usuwanie z naskórka keratynocytów o uszkodzonym przez promieniowanie ultrafioletowe materiale genetycznym^[42]. Ingenol w leczeniu AK wykazuje skuteczność rzędu 34,1-54,4%, a nawroty obserwowano u <50% leczonych^[43-46].

Wśród pacjentów, u których zastosowano w badaniach III fazy ingenol, na leczonej powierzchni obserwowano 6 typów miejscowych reakcji skórnych (*local skin reactions* – LSR): rumień, złuszczenie, strupy, obrzęk,

Tab. 4. Poziom ewidencji wg EBM^[39].

	Poziomy ewidencji
I	metaanalizy, prawidłowo zaplanowane, randomizowane, wieloośrodkowe, kontrolowane badania kliniczne
IIa	prawidłowo zaplanowane, obiektywnie kontrolowane badania kliniczne bez randomizacji
IIb	długookresowe badania kohortowe
IIc	badania niekontrolowane, retrospektywne
III	spostrzeżenia kliniczne, opinie paneli ekspertów, badania opisowe
IV	serie przypadków oraz słabej jakości badania kohortowe i kliniczno-kontrolne
V	opinie ekspertów bez jednoznacznej krytycznej oceny

pęcherzyki/krosto, nadżerki/owrzodzenia. Nie odnotowano powstawania blizn. Największe nasilenie zmian na skórze głowy obserwowano w 4 dniu, przy czym zmiany te ustępowały do 15 dnia od rozpoczęcia leczenia. W zakresie skóry tułowia i kończyn największe nasilenie LSR obserwowano w dniu 3 i 8, a zmiany ustępowały w ciągu 29 dni^[47].

W prewencji NMSC wykazano również skuteczność retinoidów, przy czym izotretynoina preferowana jest w *xeroderma pigmentosum*, *nevoid BCC syndrome*, podczas gdy acytretyna rekomendowana jest dla pacjentów po przeszczepach oraz właśnie w posłonecznych uszkodzeniach skóry^[48]. Ponadto udowodniono, że ogromne znaczenie ma stosowanie fotoprotekcji, a unikanie ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe zmniejsza istotnie częstość występowania AK w porównaniu z placebo poprzez ograniczenie stopnia przyjętej osobniczo dawki kumulacyjnej^[49-51].

Z wiedzy opartej na obserwacji i doświadczeniach wyniknęła znaczna zmiana strategii postępowania w rogowaceniu słonecznym. Mianowicie, uwagę skupiono na profilaktyce powstawania i prewencji rozwoju zmian, a strategia oparta na wyczekiwaniu i obserwacji została zmieniona na wczesne wdrożenie leczenia w całym obszarze zagrożenia nowotworowego, czyli całej fotouszkodzonej skórze^[52-54].

Podsumowując powyższe rozważania, wydaje się, że największe znaczenie w prawidłowym leczeniu i zapobieganiu AK ma pięć poniższych zasad, które zgodne są ze stanowiskiem grupy ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego^[55]:

1. Nawyk ochrony przeciwśłonecznej, w tym całorocznego stosowania preparatów fotoprotekcyjnych, noszenia fotoprotekcyjnej odzieży i nakryć głowy, unikania ekspozycji na promieniowanie słoneczne w godzinach największej emisji

UV, unikanie sztucznych źródeł promieniowania ultrafioletowego – solariów.

2. Regularna samokontrola skóry przez pacjentów, najlepiej z pomocą bliskiej osoby. Niepokój budzić powinny zmiany krwawiące, szybko powiększające się, słabo się gojące.
3. Kontrola dermatologiczna, szczególnie fotouszkodzonej skóry, ale również skóry całego ciała. Częstość takich badań powinna zależeć od wieku, osobniczych czynników ryzyka, stopnia i obszaru fotouszkodzenia skóry.
4. Stosowanie metod leczenia widocznych ognisk AK, najlepiej w połączeniu z leczeniem całego obszaru zagrożenia nowotworowego.
5. Leczenie całego obszaru zagrożenia nowotworowego, szczególnie wskazane u pacjentów z mnogimi ogniskami AK. Skuteczne w leczeniu zmian subklinicznych.

Piśmiennictwo:

1. Schmitt JV, Miot HA. Actinic keratosis: a clinical and epidemiological revision. *An Bras Dermatol*. 2012;87:425-34.
2. <http://www.stat.gov.pl> Sytuacja demograficzna osób starszych i konsekwencje starzenia się ludności Polski w świetle prognozy na lata 2014-2050. Listopad 2014.
3. Salasche SJ. Epidemiology of actinic keratoses and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:4-7.
4. Nestor MS, Zarraga MB. The incidence of nonmelanoma skin cancers and actinic keratosis in South Florida. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012;5:20-4.
5. He W, Zhu F, Ma X, et al. Actinic skin damage and mortality-the First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *PLoS ONE*. 2011;6:E19907.
6. Bilaç C, Eahin MT, Öztürkcan S. Chronic actinic damage of facial skin. *Clin Dermatol*. 2014 Nov-Dec;32(6):752-62. doi: 10.1016/j.clindermatol.2014.02.014. Epub 2014 Feb 28.
7. Callen JP, Bickers DR, Moy RL. Actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36:650-653.
8. Chia A, Lim A, Shumack S, Moreno G. Actinic keratoses. *Aust Fam Phys*. 2007;36(7):539.
9. Berman B, Cockerell CJ. Pathobiology of actinic keratosis: ultraviolet-dependent keratinocyte proliferation. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(1 Suppl 1):S10-9.
10. Rünger TM. How different wavelengths of the ultraviolet spectrum contribute to skin carcinogenesis: the role of cellular damage responses. *J Invest Dermatol*. 2007 Sep;127(9):2103-5.
11. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun-reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol*. 1974;112(6): 869-71 (1988).

12. Marks R, Rennie G, Selwood TS. Malignant transformation of solar keratoses to squamous cell carcinoma. *Lancet*. 1988 Apr 9;1(8589):795-7.
13. Ackerman AB, Mones JM. Solar (actinic) keratosis is squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol*. 2006 Jul;155(1):9-22. No abstract available. Erratum in: *Br J Dermatol*. 2006 Aug;155(2):500.
14. Smoller BR. Squamous cell carcinoma: from precursor lesions to high-risk variants. *Mod Pathol*. 2006 Feb;19 Suppl 2:S88-92.
15. Quatresooz P, Piérard-Franchimont C, Paquet P, Hubert P, De-Ivenne P, Piérard GE. Crossroads between actinic keratosis and squamous cell carcinoma, and novel pharmacological issues. *Eur J Dermatol*. 2008 Jan-Feb;18(1):6-10. Epub 2007 Dec 18. Review.
16. Röwert-Huber J, Patel MJ, Forschner T, Ulrich C, Eberle J, Kerl H, Sterry W, Stockfleth E. Actinic keratosis is an early in situ squamous cell carcinoma: a proposal for reclassification. *Br J Dermatol*. 2007 May;156 Suppl 3:8-12. Erratum in: *Br J Dermatol*. 2007 Aug;157(2):431.
17. Ramos-Ceballos FL, Ounpraseuth ST, Horn TD. Diagnostic concordance among dermatopathologists using a three-tiered keratinocytic intraepithelial neoplasia grading scheme. *J Cutan Pathol*. 2008 Apr;35(4):386-91. doi: 10.1111/j.1600-0560.2007.00827.x.
18. Slaughter DP, Southwick HW, Smejkal W. Field cancerization in oral stratified squamous epithelium; clinical implications of multicentric origin. *Cancer*. 1953 Sep;6(5):963-8.
19. Jaiswal G, Jaiswal S, Kumar R, Sharma A. Field cancerization: concept and clinical implications in head and neck squamous cell carcinoma. *J Exp Ther Oncol*. 2013;10(3):209-14.
20. Bachelor MA, Bowden GT. UVA-mediated activation of signaling pathways involved in skin tumor promotion and progression. *Semin Cancer Biol*. 2004 Apr;14(2):131-8.
21. Harvey I, Frankel S, Marks R, Shalom D, Nolan-Farrell M. Non-melanoma skin cancer and solar keratoses II analytical results of the South Wales Skin Cancer Study. *Br J Cancer*. 1996;74:1308-12.
22. Moy RL. Clinical presentation of actinic keratosis and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:58-10.
23. Glogau RG. The risk of progression to invasive disease. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:23-4.
24. Quaedvlieg PJ, Tirsi E, Thissen MR, Krekels GA. Actinic keratosis: how to differentiate the good from the bad ones? *Eur J Dermatol*. 2006 Jul-Aug;16(4):335-9.
25. Chetty P, Choi F, Mitchell T. Primary Care Review of Actinic Keratosis and Its Therapeutic Options: A Global Perspective. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2015 Feb 3. DOI 10.1007/s13555-015-0070-9.
26. Goldenberg G. Optimal treatment of actinic keratosis. *Clin Interv Aging*. 2014;9:15-6.
27. Perl M, Goldenberg G. Field therapy in the treatment of actinic keratosis. *Cutis*. 2014;93(4):172-3.
28. Dodds A, Chia A, Shumack S. Actinic keratosis: rationale and management. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2014;4(1):11-31.
29. Uhlenhake EE. Optimal treatment of actinic keratoses. *Clin Interv Aging*. 2013;8:29-35.
30. Rigel DS, Stein Gold LF. The importance of early diagnosis and treatment of actinic keratosis. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(Suppl 1):S20-7.
31. Ceilley RI, Jorizzo JL. Current issues in the management of actinic keratosis. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(Suppl 1):S28-38.
32. Goldenberg G, Perl M. Actinic keratosis: update on field therapy. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2014 Oct;7(10):28-31. Review.
33. Berman B, Goldenberg G, Hanke W, et al. Efficacy and safety of ingenol mebutate 0.015% gel 3 weeks after cryosurgery of actinic keratosis: 11-week results. *J Drugs Dermatol*. 2014;13:154-60.
34. Berman B, Goldenberg G, Hanke CW, et al. Efficacy and safety of ingenol mebutate 0.015% gel after cryosurgery of actinic keratosis: 12-month results. *J Drugs Dermatol*. 2014;13:741-7.
35. Goldenberg G, Berman B. Assessment of local skin reactions with a sequential regimen of cryosurgery followed by ingenol mebutate gel, 0.015%, in patients with actinic keratosis. *Clin Cosmet Invest Dermatol*. 2014 Dec 16;8:1-8. doi: 10.2147/CCID.S70970. eCollection 2015.
36. Simon JC, Dominicus R, Karl L, Rodríguez R, Willers C, Dirschka T. A prospective randomized exploratory study comparing the efficacy of once-daily topical 0.5% 5-fluorouracil in combination with 10.0% salicylic acid (5-FU/SA) vs. cryosurgery for the treatment of hyperkeratotic actinic keratosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014 Sep 25. doi: 10.1111/jdv.12702. [Epub ahead of print]
37. Hofbauer G, Anliker M, Boehncke WH, Brand C, Braun R, Gaide O, Hafner J, Hunger R, Itin P, Kaeuper G, Lautenschlager S, Mainetti C, Streit M. Swiss clinical practice guidelines on field cancerization of the skin. *Swiss Med Wkly*. 2014 Dec 24;144:w14026. doi: 10.4414/smw.2014.14026. eCollection 2014.
38. Szeimies RM, Bichel J, Ortonne JP, Stockfleth E, Lee J, Meng TC. A phase II dose-ranging study of topical resiquimod to treat actinic keratosis. *Br J Dermatol*. 2008 Jul;159(1):205-10. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08615.x. Epub 2008 Jul 1.
39. http://www.essential-evidence-plus.com/product/ebm_loe.cfm
40. http://www.ema.europa.eu/docs/pl_PL/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/002275/WC500135330.pdf
41. http://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2012/20121115124521/anx_124521_pl.pdf
42. Rosen RH, Gupta AK, Tying SK. Dual mechanism of action of ingenol mebutate gel for topical treatment of actinic keratoses: rapid lesion necrosis followed by lesion-specific immune response. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66(3):486-93.
43. Anderson L, Schmieder GJ, Werschler WP, Tschien EH, Ling MR, Stough DB, et al. Randomized, double-blind, double-dummy, vehicle-controlled study of ingenol mebutate gel 0.025% and 0.05% for actinic keratosis. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60(6):934-43.
44. Stahlhut M, Bertelsen M, Hoyer-Hansen M, Svendsen N, Eriksson AH, Lord JM, et al. Ingenol mebutate: induced cell death patterns in normal and cancer epithelial cells. *JDD*. 2012;11(10):1181-92.
45. Lebwohl M, Shumack S, Stein Gold L, Melgaard A, Larsson T, Tying SK. Long-term follow-up study of ingenol mebutate gel for the treatment of actinic keratoses. *JAMA Dermatol*. 2013;149(6):666-70.
46. Martin G, Swanson N. Clinical findings using ingenol mebutate gel to treat actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(1 Suppl 1):S39-48.
47. Lebwohl M, Swanson N, Anderson LL, Melgaard A, Xu Z, Berman B. Ingenol mebutate gel for actinic keratosis. *New Engl J Med*. 2012;366(11):1010-9.
48. Ianhez M, Fleury LF Jr, Miot HA, Bagatin E. Retinoids for prevention and treatment of actinic keratosis. *An Bras Dermatol*. 2013 Jul-Aug;88(4):585-93. doi: 10.1590/abd1806-4841.20131803.
49. Naylor MF, Boyd A, Smith DW, Cameron GS, Hubbard D, Neldner KH. High sun protection factor sunscreens in the suppression of actinic neoplasia. *Arch Dermatol*. 1995;131:170-5.
50. van der Pols JC, Williams GM, Pandeya N, Logan V, Green AC. Prolonged prevention of squamous cell carcinoma of the skin by regular sunscreen use. *Cancer Epidemiol Biomark Prev*. 2006;15:2546-8.
51. Thompson SC, Jolley D, Marks R. Reduction of solar keratoses by regular sunscreen use. *N Engl J Med*. 1993;329:1147-51.
52. Stockfleth E, Ferrandiz C, Grob JJ, Leigh I, Pehamberger H, Kerl H. Development of a treatment algorithm for actinic keratoses: a European Consensus. *Eur J Dermatol*. 2008;18:651-9.
53. Reeve T. Cancer Council Australia 2008 Clinical Practice Guide Basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma (and related lesions): a guide to clinical management in Australia. Available from: http://www.cancer.org.au/content/pdf/HealthProfessionals/ClinicalGuidelines/Basal_cell_carcinoma_squamous_cell_carcinoma_Guide_Nov_2008-Final_with_Corrigendums.pdf.
54. Sterry W. European Dermatology Forum Guideline on Actinic Keratosis. http://www.ensae.de/docs/management_of_actinic_keratosis.pdf.
55. Adam Włodarkiewicz, Joanna Narbutt, Zygmunt Adamski, Grażyna Chodorowska, Andrzej Kaszuba, Adam Reich, Jacek Szepletowski. Rogowaczenie słoneczne - aktualny stan wiedzy. Stanowisko ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przeegl Dermatol* 2014, 101, 156-167.

Dr n. med. Monika Paul-Samojedny, mgr Paulina Borkowska

Katedra i Zakład Genetyki Medycznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Jan Kowalski

Kosmetyki ekologiczne i organiczne – definicja, status prawny, zastosowanie

Kosmetyk ekologiczny i organiczny – definicja

Zgodnie z wytycznymi Komitetu Ekspertów Produktów Kosmetycznych przy Komitecie Zdrowia Publicznego Rady Europy (ESCAP) z 2000 roku kosmetyk naturalny (ekologiczny) definiuje się jako „produkt, który ma upiększać i pielęgnować za pomocą substancji naturalnych, przyjazny dla skóry i środowiska, sprzyjający zdrowiu, wspierający samoregulację organizmu i wspomagający przez długi czas utrzymywanie naturalnej urody i harmonijny rozwój ciała i ducha” [kosmetyka.farma.com.pl/arch/3_2012_spgtk.pdf].

Bazę kosmetyków naturalnych stanowią surowce roślinne, zwierzęce i mineralne uzyskiwane metodami fizycznymi, mikrobiologicznymi lub enzymatycznymi. Kosmetyki naturalne i organiczne są bogate w wysoce aktywne substancje czynne stanowiące minimum 95%, podczas gdy w przypadku kosmetyków konwencjonalnych jest to nierzadko tylko 5% produktu. Jednocześnie, zgodnie z wytycznymi, składowe kosmetyków naturalnych nie powinny zawierać żadnych zanieczyszczeń, które mogłyby zagrażać zdrowiu. Kosmetyki naturalne mogą natomiast zawierać rozpuszczalniki naturalne lub pochodzenia naturalnego (np. woda, alkohol etylowy, gliceryna), naturalne i spełniające

standardy normy ISO 9235 substancje zapachowe [Aromatic natural raw materials – Vocabulary; http://www.iso.org/iso/home/store/catalogue_tc/catalogue_detail.htm?csnumber=51017], natomiast niedopuszczalne jest stosowanie syntetycznych olejków eterycznych, substancji modyfikowanych chemicznie, syntetycznych zapachów, emolientów i emulgatorów otrzymywanych z substancji naturalnych drogą hydrolizy, estyfikacji czy reestyfikacji, czyli olei roślinnych, estrów, wosków, lecytyny, lanoliny, polisacharydów, lipoprotein. Z kolei wykorzystanie pseudonaturalnych konserwantów, których lista stanowi załącznik VI niniejszej dyrektywy (76/768/WE), jest możliwe jedynie pod warunkiem wyróżnienia ich na etykiecie odpowiednią adnotacją: „konserwowany [nazwa substancji]”.

Kosmetyki organiczne, nazywane także biokosmetykami, powinny być natomiast wyprodukowane w przynajmniej w 90% ze składników naturalnych pochodzenia organicznego – pochodzących np. z kontrolowanych upraw organicznych.

Certyfikaty dla kosmetyków naturalnych

Jedynym dowodem świadczącym o tym, że dany kosmetyk jest kosmetykiem naturalnym, jest

certyfikat wydany przez uznaną jednostkę certyfikującą. Od 2012 roku w całej Unii Europejskiej wszystkie kosmetyki, które posiadają w nazwie określenia: „naturalny”, „ekologiczny” lub „organiczny”, muszą posiadać potwierdzenie w postaci certyfikatu.

W przypadku Europy najbardziej uznane i znaczące jednostki certyfikujące to ECOCERT (Francja), BDIH (Niemcy) i SOIL ASSOCIATION (Wielka Brytania). W Polsce najczęściej jest to ECOCERT, Cosmebio, BDIH lub Demeter.

Kosmetyki zarówno naturalne, jak i organiczne, które posiadają certyfikat, nie zawierają żadnych zanieczyszczeń ani sztucznych dodatków mogących zagrażać zdrowiu. W ich skład nie wchodzi także żadne syntetyczne barwniki, środki zapachowe czy konserwanty. Ponadto takie kosmetyki nie są testowane na zwierzętach. Opakowanie kosmetyku, oprócz logo jednostki certyfikującej, zawiera informację o jego składzie i procentowej zawartości poszczególnych składników pochodzenia naturalnego bądź ekologicznego i wyraźną informację odnośnie tego, czy jest to kosmetyk naturalny, czy organiczny. Producent takiego kosmetyku jest zobowiązany do posiadania ważnej przez rok (jeśli jednostką certyfikującą jest ECOCERT) licencji na produkcję. Jeśli jednostką certyfikującą jest ECOCERT, certyfikat musi także uzyskać nie tylko sam kosmetyk, ale również produkujący go zakład. Stąd kosmetyki naturalne i organiczne muszą być w tym przypadku produkowane w miejscu odizolowanym od innych, w których wytwarzane są kosmetyki niepodlegające certyfikacji. Sam proces produkcji powinien być zaś przyjazny dla środowiska. Ponadto sprawdzane jest, czy producent kosmetyku korzysta ze składników pochodzących ze źródeł odnawialnych, czy nie zawiera np. GMO, nanocząsteczek, parabenów, silikonu, syntetycznych zapachów i barwników, składników odzwierzęcych (za wyjątkiem pozyskiwanych w sposób naturalny), czy jest produkowany w sposób przyjazny dla środowiska, a jego opakowanie podlega recyklingowi i wreszcie, czy nie jest konserwowany przez napromienienie. Ponadto kosmetyk certyfikowany musi posiadać na opakowaniu informację o zawartości składników zgodnie z nomenklaturą INCI.

Znak – kosmetyk naturalny lub organiczny może posiadać wyłącznie taki, w przypadku, którego surowce pochodzenia naturalnego stanowią minimum 95% (minimum 10% składników certyfikowanych pochodzenia organicznego w przypadku kosmetyku organicznego); (np. wyciągi z ziół, nektaru kwiatów, tłuszcze, woski, oleje roślinne, naturalne olejki eteryczne), przy czym ekstrakty uzyskiwane mogą być wyłącznie metodami fizycznymi z roślin uprawianych w miejscach monitorowanych (uprawy organiczne). Przed założeniem takiej uprawy konieczne jest także sprawdzenie składu chemicznego gleby przez kolejne trzy lata. Badana jest również woda deszczowa wykorzystywana do podlewania roślin. Zabronione jest natomiast stosowanie konwencjonalnych nawozów i środków ochrony roślin, zaś dopuszczone wykorzystywanie wyłącznie tych, które są uwzględnione na specjalnych certyfikowanych listach. Kosmetyk naturalny bądź organiczny nie może ponadto zawierać składników pochodzących z roślin modyfikowanych genetycznie bądź uzyskiwanych z martwych zwierząt. Powinien poza tym posiadać ekologiczne i łatwe do ponownego przetworzenia opakowanie. Sam proces certyfikacji zwykle trwa 2 lata, zaś certyfikat jest ważny przez rok. Poniżej przedstawiono charakterystykę certyfikatów nadawanych kosmetykom naturalnym bądź organicznym.

Certyfikat **ECOCERT** – rozróżnia się dwie grupy kosmetyków: kosmetyki naturalne (z minimum 95% surowców naturalnych lub pochodzenia naturalnego, z minimum 5% surowców i minimum 50% substancji roślinnych certyfikowanych jako substancje organiczne) oraz naturalne i organiczne (z minimum 95% surowców naturalnych lub pochodzenia naturalnego, z minimum 10% surowców i minimum 95% substancji roślinnych certyfikowanych jako substancje organiczne). Pozostałe wymogi niniejszego certyfikatu omówiono powyżej. Certyfikat ECOCERT posiadają m.in. preparaty Ava i EcoCosmetics.

Z kolei w przypadku certyfikatu **BDIH** konieczne jest, aby kosmetyk był złożony z naturalnych surowców pochodzących z kontrolowanych upraw ekologicznych lub dzikich zbiorów. Nie może natomiast zawierać składników pozyskiwa-

nych z martwych zwierząt, organiczno-syntetycznych i syntetycznych barwników, aromatów, parafiny i innych pochodnych ropy naftowej oraz silikonów. Może natomiast zawierać dodatkowo nieorganiczne sole, surowce mineralne oraz niektóre naturalnie identyczne konserwanty (kwas benzoesowy, salicylowy i jego sole, kwas sorbinowy i jego sole, alkohol benzylowy). Ponadto ani kosmetyk, ani jego składowe nie mogą być testowane na zwierzętach. Dodatkowo produkcja kosmetyku nie może wywierać niekorzystnego wpływu na środowisko. Opakowanie kosmetyku musi być zaś biodegradowalne. W przypadku certyfikatu BDIH od producenta nie wymaga się podania na opakowaniu procentowej zawartości składników pochodzenia naturalnego lub ekologicznego (bądź obu rodzajów). Certyfikat BDIH posiadają m.in. preparaty Weleda, Aubrey Organics, Lavera i Logona.

Inny certyfikat – **Demeter** daje z kolei gwarancję, że dany kosmetyk zawiera wyłącznie naturalne surowce pochodzące z kontrolowanych upraw ekologicznych, nie zawiera składników pochodzących z martwych zwierząt, syntetycznych barwników i aromatów, silikonów, parafiny i innych pochodnych ropy naftowej, może zaś zawierać surowce mineralne i nieorganiczne sole oraz niektóre konserwanty (kwas benzoesowy, salicylowy, sorbinowy i jego sole, alkohol benzylowy). Dodatkowo jest wytwarzany zgodnie z zasadami sprawiedliwego handlu (Fair Trade). Ponadto kosmetyk taki nie był testowany na zwierzętach, jego produkcja nie jest związana z negatywnym wpływem na środowisko, a opakowanie jest biodegradowalne. Tego rodzaju certyfikat posiadają preparaty Tautropfen.

Kolejny certyfikat – **NaTrue** jest wydawany przez Europejskie Ugrupowanie Interesów Producentów Kosmetyków Naturalnych i Organicznych NaTrue, założone w Brukseli przez 6 niemieckich laboratoriów: Weleda, Dr Hauschka, Logona, Lavera, Primavera i Santa Verde. Certyfikacja obejmuje w tym przypadku trzy poziomy, zaś logo każdego poziomu zawiera jedną, dwie lub trzy gwiazdki mówiące o stopniu naturalności składu danego kosmetyku. Certyfikat wyróżnia te

kosmetyki, które nie zawierają w swoim składzie glikoli propylenowych, konserwantów nieidentycznych z naturalnymi (np. parabenów), pochodnych ropy naftowej, PEG, silikonów, syntetycznych barwników i aromatów czy organizmów modyfikowanych genetycznie i ich pochodnych oraz składników pochodzących z martwych zwierząt. Kosmetyk opatrzony jedną gwiazdką NaTrue składa się wyłącznie z naturalnych i identycznych z naturalnymi surowców oraz wody. Z kolei kosmetyk opatrzony dwiema gwiazdkami zawiera minimum 15% substancji naturalnych, maksymalnie 15% substancji prawie naturalnych i minimum 70% składników naturalnych pochodzących z upraw ekologicznych i/lub kontrolowanych dzikich zbiorów prowadzonych zgodnie z kryteriami przepisów ekologicznych Unii Europejskiej. Natomiast aby kosmetyk otrzymał trzy gwiazdki NaTrue, musi zawierać minimum 20% substancji naturalnych. Ponadto minimum 95% jego składników naturalnych musi pochodzić z upraw ekologicznych i/lub kontrolowanych dzikich zbiorów prowadzonych zgodnie z kryteriami przepisów ekologicznych Unii Europejskiej. Certyfikatem NaTrue opatrzone są m.in. preparaty Lavera, Logona, Dr Scheller.

Inny certyfikat – **Cosmebio** jest przyznawany kosmetykom, które zawierają co najmniej 95% składników pochodzenia naturalnego, naturalnych lub pozyskiwanych z upraw ekologicznych (z wyłączeniem roślin modyfikowanych genetycznie), nie zawierają natomiast syntetycznych barwników, konserwantów i aromatów, choć dopuszcza się wykorzystanie niektórych składników niewystępujących w postaci naturalnej. Ponadto taki kosmetyk musi posiadać biodegradowalne opakowanie, być wytwarzany w sposób przyjazny dla środowiska i nie może być testowany na zwierzętach. Certyfikat taki posiadają między innymi preparaty LaClaree i Florame.

W przypadku certyfikatu **Soil Association** kosmetyk musi zawierać maksymalną możliwą ilość składników organicznych (95% lub 70% i wtedy jest opatrzony opisem „ze składnikami organicznymi”). Składniki kosmetyku nie mogą być pozyski-

wane z roślin modyfikowanych genetycznie. Poza tym kosmetyk nie może zawierać detergentów, glikoli, parabenów, pochodnych ropy naftowej i sztucznych aromatów. Jego produkcja nie może wywierać negatywnego wpływu na środowisko, a opakowanie kosmetyku musi być biodegradowalne. Niniejszym certyfikatem opatrzone są m.in. preparaty Essential Care.

Kolejnym certyfikatem, jakim może zostać opatrzony kosmetyk naturalny, jest certyfikat **EcoControl**, zgodny ze standardami obowiązującymi w przypadku certyfikatów BDIH, NaTrue i ECOCERT. Kosmetyki certyfikowane mogą w tym przypadku zawierać substancje zapachowe w postaci olejków eterycznych pochodzących w 85-90% z upraw ekologicznych. Wspomniany certyfikat posiadają m.in. preparaty Anne Marie Borlind i Logona.

Inny certyfikat – **USDA** jest wydawany jest przez Departament Rolnictwa Stanów Zjednoczonych. Kosmetyki opatrzone tym certyfikatem nie mogą zawierać sztucznych konserwantów oraz przetwarzanych chemicznie składników, zaś w 95% ich składowe powinny być pochodzenia organicznego. Niniejszy certyfikat posiadają preparaty Aubrey Organics.

Z kolei w przypadku certyfikatu **Vegan Society** kosmetyk nie może posiadać w swoim składzie produktów pochodzenia zwierzęcego i dodatkowo sam kosmetyk, jak i jego składowe nie mogą być testowane na zwierzętach. Certyfikatem tym są opatrzone m.in. preparaty Eco Cosmetics i Lavera.

Szwajcarski certyfikat **Biocosc** warunkuje, że kosmetyk nie zawiera składników traktowanych jako niepożądane (np. fenoksyetanol, formaldehyd, parabeny), zawiera zaś przynajmniej 97% składników naturalnych lub pochodzenia naturalnego, zaś składniki roślinne w minimum 95% pochodzą z upraw biologicznych.

Inny amerykański certyfikat **USDA ORGANIC** dzieli kosmetyki na cztery kategorie: 100% bio (100% organic) (kosmetyk musi zawierać oprócz wody i soli wyłącznie składniki uzyskiwane z upraw biologicznych), bio (organic) (kosmetyk musi zawie-

rać, oprócz wody i soli, 95% składników bio, zaś pozostałe składniki muszą być składnikami rolniczymi lub pochodzenia pozarolniczego niedostępnymi na rynku w jakości bio), kosmetyk na bazie składników bio (musi zawierać co najmniej 70% składników bio). W przypadku kiedy kosmetyk zawiera mniej niż 70% składników bio, producent nie może używać określenia bio na froncie opakowania, ale możliwe jest wymienienie składników bio na odpowiedniej stronie etykiety kosmetyku, ale taki produkt nie może być opatrzony logotypem USDA Organic.

Z kolei europejskie standardy produkcji kosmetyków ekologicznych są zgodne z wytycznymi COSMOS (Cosmetics Organic and Natural Standard). Istnieje także The European Cosmetics Organic Standards Working Group, w skład której wchodzi: BIOFORUM, COSMEBIO, ECOCERT, BDIH, ICEA i SOIL ASSOCIATION. Zadaniem niniejszej organizacji jest promowanie wykorzystania produktów pochodzących z upraw ekologicznych, wykorzystywanie zasobów naturalnych oraz proces produkcji kosmetyków w sposób przyjazny dla środowiska, integracja i rozwój pojęcia „zielona chemia” [www.pg.gda.pl/chem/Dydaktyka/Analityczna/MISC/Zielchem.pdf] oraz certyfikacja kosmetyków zgodnie ze standardami COSMOS. Wspomniane standardy zakładają podział na dwie grupy kosmetyków – kosmetyki naturalne (w przypadku ich produkcji nie jest konieczne stosowanie składników pochodzenia organicznego, można natomiast przejściowo stosować minimalne ilości związków syntetycznych, ale wyłącznie z grupy uwzględnionej w standardach, przy czym ich sumaryczna ilość nie może przekroczyć 5% wszystkich składników danego kosmetyku) oraz kosmetyki organiczne, w przypadku których jest również dopuszczalne wykorzystanie do 5% substancji syntetycznych, ale kosmetyki takie muszą obligatoryjnie zawierać minimum 20% składników pochodzących z upraw ekologicznych. Jednocześnie wymagane jest w ich przypadku umieszczenie na opakowaniu informacji o procentowej zawartości tych składników w ogólnej masie produktu. Dodatkowo w przypadku kosmetyków organicznych konieczna jest obecność w ich składzie mini-

mum 95% składników organicznych przetworzonych metodami fizycznymi. Zgodnie z wytycznymi COSMO składowe kosmetyków certyfikowanych podzielono na pięć kategorii: woda (dopuszczone wszystkie jej rodzaje: pitna, źródłana, morska, destylowana czy otrzymywana drogą osmozy) czysta pod względem mikrobiologicznym, składniki mineralne i pochodzenia mineralnego poza pochodnymi paliw kopalnych (np. glinki, glinokrzemiany, nieorganiczne pigmenty, mika, krzemionka i naturalne sole), przetworzone fizycznie agrosurowce (składniki pochodzące z upraw rolniczych, wodnych lub dzikiego zbioru, związki otrzymywane dzięki procesom biotechnologicznym) – mogą to być ekstrakty, oleje, woski, olejki eteryczne i ich frakcje. W przypadku substancji zapachowych dozwolone jest wyłącznie stosowanie takich, które spełniają standardy normy ISO 9235. Dopuszczalne jest także stosowanie składników pochodzących od zwierząt (np. lanolina, mleko, produkty pszczele, воск оwczy). Możliwe jest także wykorzystanie agrosurowców przetworzonych chemicznie, ale tylko wówczas, kiedy same w sobie lub proces ich pozyskiwania nie stanowią zagrożenia dla zdrowia lub środowiska, zaś wykorzystywane procedury są zgodne z zasadami „zielonej chemii”. Zabronione jest wykorzystywanie reakcji etoksyłowania i sulfonowania, syntezy z zastosowaniem tlenu etylenu, rtęci bądź rozpuszczalników petrochemicznych. Zakazane jest także wykorzystywanie organizmów modyfikowanych genetycznie i ich pochodnych, surowców w postaci nanocząstek o rozmiarach mniejszych niż 100 nm. Nie można także używać promieniowania gamma i rentgenowskiego. Została również stworzona lista substancji syntetycznych dopuszczonych do stosowania w kosmetykach naturalnych i organicznych, które mogą być wykorzystane pod warunkiem umieszczenia informacji o ich zawartości na opakowaniu. Do tej grupy substancji należą syntetyczne konserwanty znajdujące odpowiedniki w przyrodzie (np. kwasy: benzoesowy, dehydrooctowy, salicyłowy, sorbinowy i ich sole oraz alkohol benzylowy), benzoesan denatonium (substancja skażająca etanol lub dioctan glutamianu tetrasodowego), natomiast wykorzystywanie innych substancji syntetycznych jest bezwzględnie zabronione [Siekierski 2008; Bird, 2009; European cosmetics standards working group: COSMOS-standard: cosmetics organic and natural standard, consultation draft, <http://www.cosmos-standard.org>, listopad 2008; NaTrue: NaTrue Label: requirements to be met by natural and organic cosmetics, <http://www.natrue.org/>, <http://www.natrue-label.com/>, V 1.2, listopad 2008, V 1.3, luty 2009].

Jakie składowe może, a jakich nie może zawierać kosmetyk naturalny? Jak powinien być produkowany, znakowany i przechowywany?

Kosmetyk naturalny musi zawierać wyłącznie surowce dopuszczone do stosowania w tego rodzaju kosmetykach. Mogą one być pozyskiwane, jak wspomniano wcześniej, wyłącznie metodami fizycznymi (ekstrakcja, destylacja, tłoczenie, filtracja, suszenie, liofilizacja, mielenie) z roślin pochodzących z certyfikowanych upraw ekologicznych lub kontrolowanego dzikiego zbioru. W produkcji kosmetyków naturalnych i organicznych dozwolone jest także wykorzystywanie niecertyfikowanych jako organiczne surowców roślinnych, składników pochodzenia morskiego (np. algi, karagenian), soli nieorganicznych i tlenków otrzymywanych z minerałów, składników pozyskiwanych z żywych zwierząt (np. lanolina, mleczko i wosk pszczeli, propolis, mleko i jego pochodne), olejków eterycznych i naturalnych barwników. Dopuszczalne jest także stosowanie substancji pochodzenia naturalnego produkowanych metodami chemicznymi (np. drogą alkilacji, amidowania, estryfikacji, eteryfikacji, fermentacji, hydrolizy, kondensacji, sulfatacji, uwodornienia, zmydlania) nieprzyczyniającymi się do zanieczyszczenia środowiska i których powstające w trakcie produkcji produkty uboczne są biodegradowalne. Mogą to być emulgatory (np. estry sacharozy, poliglicerolu, alkilowane poliglikozydy), emolienty (estry pochodzenia naturalnego), czynniki regulujące reologię (np. guma ksantanowa, skrobia, celuloza itp.), niektóre substancje aktywne (np. hydrolizaty protein, produkty fermentacji). W przypadku kosmetyków naturalnych dopuszczalne jest jedynie stosowanie konserwantów identycznych z naturalnymi (np. kwas benzoowy, jego sole i ester etylowy, kwas salicylowy i jego sole, kwas sorbinowy i jego sole, alkohol benzylowy). Ze względów bezpieczeństwa niepożądane jest całkowite zrezygnowanie ze stosowania konserwantów.

Kosmetyki naturalne i organiczne nie mogą zawierać żadnych substancji testowanych na zwie-

rzętach i konserwowanych metodą napromieniania. Ponadto w ich skład nie mogą wchodzić składniki pochodzące z martwych zwierząt, pochodne ropy naftowej, silikonów, substancji etosylowanych, aromatów i barwników syntetycznych, poliakrylanów (karbomerów), czwartorzędowych zasad amoniowych, pochodnych syntetycznych kwasów lub alkoholi tłuszczowych, składników pochodzących z roślin modyfikowanych genetycznie i sztucznych konserwantów.

Istnieją także określone wymagania odnośnie do produkcji, pakowania, znakowania i przechowywania kosmetyków naturalnych i organicznych. Tego rodzaju kosmetyki powinny być produkowane w odseparowanym od podobnych procesów wytwarzania niecertyfikowanych kosmetyków miejscu, aby wyeliminować niebezpieczeństwo zanieczyszczenia kosmetyków zabronionymi substancjami. Ponadto proces produkcji powinien być prosty, przyjazny dla środowiska i warunkujący zachowanie właściwości użytych składników. Dodatkowo zabronione jest używanie chloru na jakimkolwiek etapie produkcji. Kosmetyki naturalne i organiczne powinny mieć odpowiednie opakowanie (przyjazne dla środowiska), ekonomiczne i biodegradowalne. Niedopuszczalne jest stosowanie PVC i polistyrenu, pakowanie w aerozole wykorzystujące sprężone gazy (propan, butan, izobutan). Dodatkowo na froncie opakowania takiego kosmetyku powinien znajdować się znak organizacji certyfikującej, na samym opakowaniu również informacja na temat procentowej zawartości składników pochodzenia naturalnego i składników ekologicznych posiadających certyfikację.

Certyfikowani i niecertyfikowani producenci kosmetyków naturalnych

Istnieją producenci kosmetyków naturalnych niecertyfikowanych i są to: Farmona, Bielenda, Tolpa, Organique, The secret soap store, Korana, Femi, Floslek, Alepia, Pat&Rub.

Z kolei producenci kosmetyków certyfikowanych to: Ava, Ecolinea, Lavera, Logona, Weleda,

LaClaree, Sanoflore, Essential Care, Florame, Anne Marie Borlind, Dr Scheller, Tautropfen, Aquabio, Coslys, Sante, Aubrey Organics i Eco Cosmetics

Podstawowe różnice pomiędzy kosmetykami konwencjonalnymi a naturalnymi i organicznymi

Kosmetyki naturalne i organiczne różnią się od konwencjonalnych zawartością substancji aktywnych, pomocniczych oraz dodatkowych oraz ich stosunkiem do siebie. W przypadku kosmetyków konwencjonalnych substancje aktywne są pochodzenia syntetycznego lub naturalne, z kolei w przypadku kosmetyków naturalnych i organicznych zawsze naturalne: faza wodna (organiczne wody kwiatowe), faza tłuszczowa (organiczne olejki, masło i woski roślinne), substancje nawilżające, organiczne olejki eteryczne, ekstrakty roślinne, przeciwutleniacze (witamina E pochodzenia naturalnego), substancje zapachowe (organiczne olejki eteryczne). Z kolei składniki pomocnicze w przypadku kosmetyków konwencjonalnych to faza wodna (woda), faza tłuszczowa (silikony, oleje mineralne – pochodne ropy naftowej, estry syntetyczne, olej wazelinowy), emulgatory, substancje nawilżające i łagodzące pochodzenia syntetycznego, zaś w przypadku kosmetyków naturalnych i organicznych emulgatory i substancje żelujące pochodzenia naturalnego. Kosmetyki konwencjonalne jako substancje dodatkowe zawierają konserwanty (parabeny i fenoksytanol), przeciwutleniacze (pochodne witaminy E), barwniki i substancje zapachowe pochodzenia syntetycznego, zaś kosmetyki naturalne i organiczne są konserwowane w sposób naturalny bądź dzięki wykorzystaniu substancji dopuszczonych przez ECOCERT. W przypadku kosmetyków konwencjonalnych w składzie przeważają substancje pomocnicze i dodatkowe, natomiast substancje aktywne stanowią najmniejszy procent. Natomiast w przypadku kosmetyków naturalnych i organicznych proporcje pomiędzy wymienionymi składnikami są odwrotne – największy procent stanowią składniki aktywne.

Zastosowanie kosmetyków ekologicznych i organicznych

Pierwsze kosmetyki naturalne zostały opracowane z myślą o osobach mających wrażliwą, skłoną do podrażnień skórę. Obecnie jednak znacznie wzrosło zainteresowanie tego rodzaju kosmetykami wśród osób niemających problemów dermatologicznych. Kosmetyki naturalne i organiczne coraz częściej są stosowane nie tylko w gabinetach odnowy biologicznej, ale również w warunkach domowych do codziennej pielęgnacji. Kosmetyki naturalne mogą być używane do każdego rodzaju cery, niezależnie od wieku zarówno przez kobiety, jak i mężczyzn. Kosmetyki naturalne i organiczne mogą być stosowane do pielęgnacji skóry twarzy i ciała (kremy, balsamy, maseczki, peeling), włosów i do makijażu. Kosmetyki naturalne gwarantują bezpieczną i zdrową pielęgnację skóry bez zakłócania jej naturalnego procesu odnowy. Zapewniają odnowę biologiczną skóry, jej optymalne nawilżenie i odpowiednie natłuszczenie, spowolnienie procesów starzenia się skóry oraz zachowanie jej elastyczności, jędrności i zdrowego wyglądu.

Badania naukowe potwierdzają, że substancje naturalne zawarte w kosmetykach naturalnych i organicznych są lepiej tolerowane przez skórę niż substancje syntetyczno-chemiczne. Ważną zasadą jest, aby nie stosować równocześnie kosmetyków konwencjonalnych i naturalnych bądź organicznych.

Oszacowano, że całkowity popyt na kosmetyki naturalne w 2012 r. przekroczył 5,8 mld euro, a do roku 2018 ma wynosić 10,1 mld euro.

W 2013 r. rozpoczęto realizację dofinansowanego ze środków unijnych projektu OPTI-BIOCAT mającego potrwać do 2017 r. Powstało konsorcjum złożone z 16 partnerów pochodzących z 8 krajów. Założeniem projektu jest wyposażenie przedsiębiorstw w wiedzę i umiejętności konieczne do wdrażania zrównoważonych procesów i stosowania nowych, naturalnych składników w produkcji kosmetyków naturalnych [cordis.europa.eu/news/rcn/36660_pl.pdf].

Piśmiennictwo u autorów

Mgr Renata Cieślík-Tarkota, mgr Marta Kępowicz-Skóra,
mgr Dorota Wodzisławska-Czapla

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach

Higiena w placówkach medycyny estetycznej oraz innych obiektach sektora „beauty”

Osoby zatrudnione w podmiocie leczniczym mają świadomość, że każdy pacjent/klient jest potencjalnie zakaźny jako nosiciel różnych patogenów: bakterii, wirusów, grzybów i pasożytów. Zakłady świadczące usługi sektora „beauty” powinny być traktowane jak gabinety zabiegowe, w których są wykonywane zabiegi z naruszeniem ciągłości tkanek, co zwiększa ryzyko zakażeń. Podkreślić należy, iż istotnym czynnikiem w transmisji zakażeń są ręce, które, obok narzędzi stosowanych w gabinetach, są najczęstszą przyczyną występowania zakażeń.

Stosowanie odpowiednich technik mycia i dezynfekcji rąk, redukujących liczbę drobnoustrojów chorobotwórczych z powierzchni skóry jest nieodłącznym elementem zapobiegania zakażeniom, zarówno w podmiotach leczniczych, np. medycyny estetycznej, jak i zakładach świadczących usługi fryzjerskie, kosmetyczne, tatuażu czy odnowy biologicznej. Dezynfekcję rąk wykonujemy każdorazowo przed i po wykonaniu zabiegu. Mycie rąk wodą z mydłem powinno być przeprowadzane w przypadku, gdy ręce są brudne lub zanieczyszczone płynami ustrojowymi. Dekontaminacja skóry powinna odbywać się zgodnie z opracowanymi, wdrożonymi i aktualizowanymi procedurami/instrukcjami. Rękawiczki jednorazowe stosuje się w celu zarówno ochrony klientów korzystających z udzielanych przez zakład usług, jak i przed ewentualnym zakażeniem oraz przed negatywnym działaniem środków chemicznych stosowanych w gabinetach. Stosowanie przez personel rękawiczek nie zastępuje higieny rąk. W podmiocie leczniczym czy też zakładzie sektora „beauty” powierzchnie wyposażenia oraz sprzętu powinny być myte i dezynfekowane po każdym kliencie/pacjen-

cie, u którego wykonany jest zabieg z naruszeniem ciągłości tkanek bądź w przypadku zanieczyszczenia materiałem biologicznym. Powierzchnie użytkowe powinny być wykonane z materiałów umożliwiających ich mycie i dezynfekcję, odpornych na uszkodzenia mechaniczne, działanie wody i środków dezynfekujących. Dezynfekowane powierzchnie muszą być precyzyjnie pokryte preparatem dezynfekującym. Należy stosować preparaty wykazujące działanie bójcze w czasie określonym przez producenta, ale z uwagi na dużą rotację klientów/pacjentów, nie dłuższym niż 15 minut. Po przeprowadzeniu dezynfekcji powierzchni powierzchnia ta może zostać ponownie użyta dopiero po określonym czasie działania środka dezynfekcyjnego. Preparaty do dezynfekcji w formie aerozolu należy wykorzystywać jedynie do miejsc i powierzchni trudno dostępnych. Przeprowadzanie dezynfekcji powierzchni, wyposażenia i aparatury powinno odbywać się zgodnie z obowiązującym w zakładzie planem higieny, który winien być scenariuszem zaplanowanych działań przeprowadzanych dla utrzymania oczekiwanego poziomu czystości i higieny. Profesjonalnie przygotowany plan

higieny zwiększa bezpieczeństwo mikrobiologiczne placówki. Podstawowym elementem planu higieny powinny być jasno zdefiniowane strefy (obszary) sanitarne znajdujące się w zakładzie. Każda z poszczególnych wydzielonych w zakładzie stref wymaga odpowiedniego stopnia czystości mikrobiologicznej, zależnego od rodzaju wykonywanych usług. Jako kryterium definiujące rzeczywisty poziom zagrożenia przyjmuje się zasadę podziału zakładu na strefę dotykową oraz strefę bezdotykową. Utrzymanie właściwego stanu higieniczno-sanitarnego w każdej ze stref wymaga stosowania odpowiedniego sprzętu i preparatów przeznaczonych do mycia i dezynfekcji powierzchni oraz przestrzegania przez personel obowiązujących procedur. Postępowanie z narzędziami i sprzętem powinno odbywać się zgodnie z zaleceniami producenta, który powinien określić również sposób przeprowadzania ich dekontaminacji. Do dezynfekcji należy stosować preparaty dopuszczone do użytku, zawsze o spektrum działania odpowiednim do zagrożenia – wirusobójczym, bakteriobójczym, prątkobójczym oraz grzybobójczym. Preparaty do dezynfekcji należy przechowywać w zamkniętych, oryginalnych opakowaniach, w miejscach niedostępnych dla osób postronnych. Roztwory użytkowe należy przygotowywać bezpośrednio przed wykonaniem dezynfekcji w wydzielonym do tego celu pomieszczeniu lub miejscu posiadającym sprawnie działającą wentylację. Aby proces dezynfekcji przebiegł prawidłowo, należy:

- do dezynfekcji przez zanurzenie zawsze stosować profesjonalne pojemniki,
- narzędzia całkowicie zanurzać w roztworze środka dezynfekcyjnego, a w przypadku narzędzi o złożonej budowie przed zanurzeniem rozmontować je (zgodnie z zaleceniami producenta),
- po umieszczeniu narzędzi, pojemnik przykryć pokrywą i odpowiednio opisać,
- stosować czas ekspozycji zalecany przez producenta środka dezynfekcyjnego – czasu tego nie wolno skracać ani wydłużać; czas ekspozycji mierzony jest od momentu umieszczenia w roztworze ostatniego narzędzia lub sprzętu,
- po upływie czasu ekspozycji narzędzia wyjąć, umyć i wysuszyć,
- roztwór środka dezynfekcyjnego wylać, pojemnik umyć, zdezynfekować i wysuszyć.

Zawsze po czasie ekspozycji, należy usunąć środek bójczy z dezynfekowanych powierzchni/narzędzi, z wyjątkiem przypadków, gdy producent środka zaleca inaczej. Należy pamiętać, iż osoby przygotowujące roztwory robocze i przeprowadzające procesy dezynfekcji powinny być zabezpieczone poprzez zastosowanie środków ochrony osobistej. Narzędzia stosowane do zabiegów z naruszeniem ciągłości tkanek muszą być poddawane sterylizacji. Sterylizacja, która jest procesem mającym na celu zabicie wszystkich form drobnoustrojów, w tym także spor bakterii (form przetrwalnikowych). Może być prowadzona w ramach własnego zakładu bądź zlecona podmiotowi zewnętrznemu, posiadającemu udokumentowany system jakości. Wówczas placówka powinna posiadać podpisaną umowę na tę usługę. Transport narzędzi do i z centralnej sterylizacji powinien odbywać się w profesjonalnych pojemnikach, kontenerach, odpornych na uszkodzenia mechaniczne, zanieczyszczenia chemiczne i biologiczne. Prowadząc sterylizację we własnym zakresie, należy zapewnić warunki do przygotowania sprzętu do sterylizacji, kompletowania, pakietowania oraz przechowywania materiałów wysterylizowanych. Pakowanie materiału do sterylizacji, powinno opierać się na kilku zasadach:

- opakowania jednorazowego użytku używać można wyłącznie raz,
- torebki należy napełniać tylko do 3/4 objętości,
- między materiałem sterylizowanym a zgrzewem opakowania powinno być 30 mm odstępu,
- w przypadku, gdy występuje ryzyko przebicia opakowania, przedmiot ten powinien być zabezpieczony papierową nakładką,
- materiał opakowaniowy nie może być zbyt naciągany ani luźny, aby nie wpływał na zmiany ciśnienia podczas przeprowadzanego procesu sterylizacji,
- sposób układania opakowań papierowo-foliowych polega na naprzemiennym układaniu ich wg schematu folia na folię, papier na papier,

- w przypadku przerwania procesu sterylizacyjnego sprzęt należy ponownie opakować i poddać sterylizacji.

Materiał sterylny należy przechowywać w warunkach prawidłowych, czyli takich, które wykluczają możliwość ewentualnego wtórnego zanieczyszczenia wysterylizowanego materiału. Bardzo ważne jest również sprawdzanie dat ważności na wyrobach sterylnych. Orzekanie o sterylności do użycia odbywa się na podstawie:

- oceny zapisów parametrów krytycznych dla danego procesu sterylizacji, które potwierdzają właściwy stan techniczny urządzenia – wartości parametrów fizycznych powinny być rejestrowane (zapis cyfrowy, elektroniczny, papierowy) i archiwizowane;
- odczytów wskaźników chemicznych zawierających substancje, które po osiągnięciu wymaganych parametrów zmieniają barwę. Wskaźniki te informują o warunkach, jakie panują w komorze sterylizatora. Wskaźniki chemiczne monitorują jeden lub wiele parametrów procesu. Poprawnie wykonana kontrola chemiczna polega na umieszczeniu wewnątrz każdego pakietu wskaźnika wielu zmiennych i oznakowaniu go na zewnątrz wskaźnikiem procesu;
- odczytów wskaźników biologicznych zawierających niechorobotwórcze przetrwalniki bakterii w określonej liczbie. Wskaźniki te stosowane są w celu określenia skuteczności przeprowadzonego procesu sterylizacji. Biologiczna kontrola skuteczności sterylizacji powinna być przeprowadzana co najmniej 1 raz w mie-

siącu lub częściej w miarę potrzeby przy użyciu co najmniej 2 wskaźników.

W celu potwierdzenia efektywności przeprowadzonej sterylizacji wszystkie procesy powinny być zwalidowane, aby zapewnić ich powtarzalność, zgodność z wymogami oraz niezawodność. Walidacja jest konieczna dla zapewnienia bezpieczeństwa mikrobiologicznego oraz potwierdzenia, iż wszystkie wyroby medyczne poddane sterylizacji są bezpieczne dla pacjenta. Dokumentacja sterylizacji powinna uwzględniać: metodę sterylizacji, numer lub kod sterylizatora, datę sterylizacji, parametry procesu (temperatura, czas, ciśnienie) – w postaci wydruku lub zapisu elektronicznego, numer lub kod cyklu, wyniki kontroli chemicznej, biologicznej oraz podpis osoby odpowiedzialnej za sterylizację. Dokumentacja powinna być czytelna, dostępna na stanowisku pracy (przy danym urządzeniu sterylizacyjnym). Koniecznie trzeba też pamiętać o systematycznej higienie autoklawu, jego myciu i dezynfekcji. Podkreślić należy, iż tylko właściwa dekontaminacja narzędzi, sprzętu wielokrotnego użytku i powierzchni pozwoli na bezpieczną i higieniczną pracę oraz zminimalizuje ryzyko zakażeń zarówno osób korzystających z usług gabinetów sektora piękności, jak i zatrudnionych w nich personelu.

Zdrowy pracownik – klucz do sukcesu!

Pracodawca jest zobowiązany do informowania pracownika o zagrożeniach dla zdrowia i życia występujących w zakładzie pracy oraz do ograniczania ekspozycji na szkodliwe czynniki dla zdro-



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

www.wsse.katowice.pl.

wia, które występują w środowisku pracy. Takim szkodliwym dla zdrowia czynnikiem są m.in. wirusy przenoszone drogą krwi. Jak już wspomniano, osoba korzystająca z usług placówki jest potencjalnym nosicielem wirusów przenoszonych drogą krwi (HCV, HBV, HIV). Pracownik musi być świadomy zagrożenia i wyposażony w odpowiednie środki ochrony indywidualnej oraz odzież i obuwie robocze, a także inne niezbędne środki zapobiegawcze (m.in. rękawiczki, maski, gogle). Pracodawca jest zobowiązany do zapewnienia środków oraz osób niezbędnych do udzielania pierwszej pomocy oraz do informowania pracowników o zasadach postępowania w sytuacjach zagrażających zdrowiu i życiu. Umocowaniem prawnym powyższych działań jest art. 2071 Kodeksu pracy oraz §4 ust. 1 Rozporządzenia z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki. Ryzyko zakażenia pracownika stwarza ekspozycja zawodowa, czyli zakłucie, zranienie lub skałeczenie narzędziem, które było używane w związku z wykonywaniem zabiegu przebiegającego z naruszeniem ciągłości tkanek. By działania podejmowane w związku z narażeniem pracownika na zakażenie były prowadzone w sposób zaplanowany i skoordynowany, niezbędne jest stworzenie przez pracodawcę procedury postępowania po ekspozycji zawodowej na potencjalnie zakaźny materiał biologiczny. Obowiązek tworzenia procedur zapewniających ochronę przed zakażeniami i chorobami zakaźnymi wynika z zapisów artykułów 11 i 16 Ustawy z dnia 5 grudnia 2008 roku o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi. Podkreślenia wymaga fakt, iż na wniosek podmiotu obowiązującego do wdrożenia i stosowania procedur, niebędącego podmiotem leczniczym, Państwowy Powiatowy Inspektor Sanitarny opiniuje te procedury. W procedurze postępowania poeks-

pozycyjnego, która musi być algorytmem działań podejmowanych po zakłuciu lub zranieniu, musi być wskazany podmiot leczniczy, który będzie sprawował opiekę nad pracownikiem w ramach profilaktyki poekspozycyjnej związanej z wykonywaniem obowiązków służbowych. Najczęściej są to podmioty lecznicze, które posiadają oddziały zakaźne i obserwacyjno-zakaźne oraz zatrudnionych lekarzy specjalistów chorób zakaźnych. Bardzo ważnym aktem prawnym z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy dla podmiotów wykonujących działalność leczniczą jest Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 czerwca 2013 roku w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy wykonywaniu prac związanych z narażeniem na zranienie ostrymi narzędziami używanymi przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych. Rozporządzenie to nakłada na pracodawców wiele obowiązków z zakresu ochrony pracownika narażonego na zranienia ostrymi narzędziami. Biorąc pod uwagę szeroki zakres tychże obowiązków oraz rangę tego tematu, będzie on podstawą omówienia w odrębnym artykule.

Piśmiennictwo:

1. Jak bezpiecznie i higienicznie pracować świadcząc usługi. Poradnik dla gabinetów kosmetycznych, fryzjerskich, tatuażu i odnowy biologicznej. Katowice 2014: 12-19.
2. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 roku o zapobieganiu oraz zwalczaniu zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi (Dz. U. z 2013 r., poz. 947 z późn. zm.).
3. Jabłońska-Trypuc A.: Dezynfekcja i sterylizacja narzędzi w gabinecie kosmetycznym. Kosmetologia Estetyczna, 2014, nr 1: 73-75.
4. Jakimiak B., Rohm-Rodwald E., Staniszevska M.: Profilaktyka zakażeń w zakładach fryzjerskich, kosmetycznych, tatuażu i odnowy biologicznej – wymagania sanitarne ze szczególnym uwzględnieniem zagadnień dezynfekcji i sterylizacji. PZH, Warszawa 28.05.2007 r., 1-16.
5. Wymagania sanitarne w salonie fryzjerskim. <http://fryzjerski.pl/wymagania-sanitarne-w-salonie-fryzjerskim> [data dostępu: 31.07.2014].
6. Wójcicka E.: Kontrola procesu sterylizacji. http://edu.wsse.gorzow.pl/zary/index.php?option=com_k2&view=item&id=248%3Akontrola-procesu-sterylizacji&Itemid=684 [data dostępu: 5.08.2014].
7. Wytyczne WHO dotyczące higieny rąk w opiece zdrowotnej- podsumowanie. World Health Organisation 2009: 13.
8. Ogólne wytyczne z 2011 r.: sterylizacja wyrobów medycznych i innych przedmiotów wielorazowego użycia wykorzystywanych przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych oraz innych czynnościach podczas, których może dojść do przeniesienia choroby zakaźnej lub zakażenia, wyd. 1, Warszawa 2011: 9-51.
9. Flis A., Pikul K.: Niebezpieczeństwa w gabinecie kosmetycznym - choroby zakaźne - <http://think.wisiz.rzeszow.pl/tag/a-flis/> [data dostępu: 5.08.2014].
10. Doroszkiewicz E.: Wykonywanie sterylizacji instrumentów, materiałów opatrunkowych i bielizny zabiegowej: Instytut Technologii Eksploatacji-Państwowy Instytut Badawczy, Radom 2007: 33.
11. Kodeks pracy ustawa z dnia 26 czerwca 1974 r. (Dz. U. z 1998 r. Nr 21, poz. 94, z późn. zm.).
12. Rozporządzenie z dnia 22 kwietnia 2005 r. w sprawie szkodliwych czynników biologicznych dla zdrowia w środowisku pracy oraz ochrony zdrowia pracowników zawodowo narażonych na te czynniki (Dz. U. z 2005 r., nr 81, poz. 716 z późn. zm.).
13. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 czerwca 2013 roku w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy wykonywaniu prac związanych z narażeniem na zranienie ostrymi narzędziami używanymi przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych (Dz. U. z 2013 r., poz. 696).
14. "Zasady utrzymania czystości w zakładach opieki zdrowotnej", Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Epidemiologicznych, Stowarzyszenie Higieny Lecznictwa, Polskie Stowarzyszenie Czystości, Warszawa 2008.
15. Gurus M.: Procedury higieny w placówkach ochrony zdrowia; Instytut Problemów Ochrony Zdrowia Sp. z o.o., Warszawa 2013.
16. Rekomendacje dotyczące walidacji, kontroli rutynowej i zwalniania wyrobów po sterylizacji parą wodną w nadsilaniu w oparciu o wymagany obowiązujący norm EN ISO oraz standardów Światowej Organizacji Zdrowia-WHO, 3M.
17. Huls J.: Sterylizacja zasobów medycznych; Polskie Stowarzyszenie Rozwoju Sterylizacji i Dezynfekcji Medycznej; 2009.

Wydawca:

Agencja Reklamowa LION-ART Dorota Piech
ul. Staromiejska 2/13, 40-013 Katowice
tel./fax: 32 253-02-88, 32 253-60-89
<http://www.lion-art.com.pl>
e-mail: office@lion-art.com.pl

Redakcja:

Redaktor naczelny: dr n. farm. Sławomir Wilczyński
Redaktorzy: Maria Zagdańska, Hanna Majewska
<http://www.aesthetica.com.pl>
e-mail: redakcja@aesthetica.com.pl

Dyrektor ds. wydawniczych:

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

Sekretarz redakcji:

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

Skład komputerowy

i opracowanie reklam:
Sławomir Jedrysiak, Eugeniusz Kotalczyk
e-mail: dtp@lion-art.com.pl

Współpraca:

prof. dr hab. n. med. Anna Wojaś Pelc
prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka,
dr n. med. Rafał Górecki, dr n. med. Sebastian Kuczyński
dr n. med. Lilianna Kulczycka-Siennicka, dr n. med. Łukasz Matusiak,
dr n. med. Monika Paul-Samojedny, dr n. med. Ewa Szpringer,
lek. med. Edyta Engländer, lek. med. Aleksandra Jagielska
lek. med. Magdalena Kędzierska, lek. med. Anna Nowicka
lek. med. Karolina Mędrek, lek. med. Anna Piwek
lek. med. Katarzyna Podolec, lek. med. Ewa Ring,
lek. med. Agata Szpringer, mgr Paulina Borkowska
mgr Renata Cieślak-Tarkota, mgr Marta Kępowicz-Skóra,
mgr Iwona Micek, mgr Dorota Wodzisławska-Czapla
lic. Anna Kuczyńska

Korekta:

Agnieszka Nowak