

Dermatologia

Aspekty patogenezы, obrazu klinicznego i leczenia trądziku zwyczajnego <i>stud. med. Tomasz Stramek, lek. med. Krzysztof Gryga, dr n. med. Andrzej Jaworek, prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc</i>	5
Metody leczenia łysienia u kobiet <i>lek. med. Katarzyna Nowogrodzka, dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED</i>	12
Mometazon na tle innych miejscowych glikokortykosteroidów w leczeniu AZS <i>dr n. med. Justyna Sicińska</i>	30
Łuszczyca plackowata – objawy kliniczne i leczenie <i>dr n. med. Małgorzata Mazur</i>	36
Atopia – syndrom XXI wieku <i>lek. med. Paulina Kubasik</i>	44
Izotretynoina w leczeniu trądziku <i>lek. med. Ewa Ring</i>	54
Dermatoskopia i wideodermatoskopia – diagnostyka znamion barwnikowych i profilaktyka czerniaka skóry <i>lek. med. Martyna Kamont, dr n. med. Monika Słowińska</i>	61

Chirurgia estetyczna

Zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych w leczeniu ran i owrzodzeń <i>prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz, lek. med. Anna Sadowska-Przytocka</i>	18
Pandemia otyłości <i>lek. med. Zbigniew Mazan</i>	66

Medycyna estetyczna

Acculift – laserowa lipoliza <i>dr n. med. Ewa Szpringer, lek. med. Agata Szpringer</i>	23
--	----

Flebologia

Wspomaganie leczenia przewlekłej niewydolności żyłnej <i>lek. med. Jarosław Rosochacki</i>	50
---	----

Higiena pracy

Odpowiedzialny pracodawca, czyli bezpieczne i higieniczne warunki pracy <i>mgr Arleta Mrugała, mgr Dorota Wodzisławska-Czapla</i>	72
--	----

Nowości i wydarzenia

Międzynarodowe Stowarzyszenie Trychologii Estetycznej (ISAT) założone w Polsce!	77
Medycyna estetyczna w Polsce rośnie w siłę – rozmowa z doktorem Piotrem Szelewskim	78
Relacja z XV Międzynarodowego Kongresu Medycyny Estetycznej i Anti-Aging	81



Szanowni Państwo,

przekazuję w Państwa ręce ostatni już w tym roku, zimowo-świąteczny numer dwumiesięcznika „Aesthetica” i namawiam do lektury – autorzy tym razem pochylili się nad wieloma praktycznymi zagadnieniami związanymi m.in. z leczeniem trądziku czy łysienia.

Na łamach niniejszego numeru znalazło się także miejsce dla artykułu poruszającego problem znany lekarzom wielu specjalności i wymagający pilnych rozwiązań – tematem trudno gojących się ran i owrzodzeń zajęły się prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz i lek. med. Anna Sadowska-Przytocka. Autorki przybliżyły Czytelnikom liczne korzyści płynące ze stosowania nowoczesnych opatrunków hydrokoloidowych, które skutecznie zapobiegają zakażeniom i stymulują procesy gojenia, co przekłada się na skrócenie czasu kuracji i obniżenie jej kosztów.

Z pewnością wart uwagi jest również artykuł pióra lek. med. Ewy Ring, dotyczący zastosowania izotretynoiny w leczeniu trądziku – podczas lektury zapoznacie się Państwo nie tylko z opisem przypadku chorego z ciężką postacią trądziku, ale także z trudnościami, z jakimi należy zmierzyć się w czasie terapii. Z kolei lek. med. Katarzyna Nowogrodzka i prof. dr hab. n. med. Joanna Maj przedstawiły metody leczenia najczęstszych postaci łysienia u kobiet, a na temat zastosowania lasera Nd:YAG o długości fali 1440 nm do lipolizy laserowej przeczytacie Państwo w tekście dr n. med. Ewy Szpringer i lek. med. Agaty Szpringer.

Należy wspomnieć jeszcze o niezwykle wartościowym – ponieważ prezentującym praktyczne wskazówki – artykule lek. med. Martynty Kamont i dr n. med. Moniki Słowińskiej, traktującym o dermatoskopii i wideodermatoskopii w ocenie zmian skórnych o różnym pochodzeniu. Tematyka aktualnego, zimowego numeru jest więc bardzo różnorodna, dzięki czemu z pewnością każdy z naszych Czytelników znajdzie interesujący go materiał.

Jednak niniejszy numer jest wyjątkowy nie tylko ze względu na zróżnicowany charakter prezentowanych tekstów – stanowi dla mnie także ostatnią okazję do złożenia Państwu życzeń świątecznych. Z przyjemnością korzystam więc z tej szansy i życzę Państwu świąt Bożego Narodzenia spędzonych w rodzinnej atmosferze sprzyjającej odpoczynkowi i zdystansowaniu się do wszelkich trosk dnia codziennego, a w nadchodzącym Nowym Roku wypatruję dla każdego z Państwa ciekawych wyzwań zawsze zakończonych osiągnięciem sukcesu.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny



stud. med. Tomasz Stramek¹, lek. med. Krzysztof Gryga²
dr n. med. Andrzej Jaworek³, prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc³

¹ Studenckie Koło Naukowe Dermatologii Katedry i Kliniki Dermatologii UJ CM w Krakowie
Opiekun Koła: dr n. med. Andrzej Jaworek

² Poradnia Immunologiczna 5 Wojskowego Szpitala Klinicznego z Polikliniką w Krakowie
Kierownik Polikliniki: pptk lek. med. Artur Rydzyk

³ Katedra i Klinika Dermatologii UJ CM w Krakowie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc

Aspekty patogenezy, obrazu klinicznego i leczenia trądziku zwyczajnego

Trądzik zwyczajny (*acne vulgaris*) uznaje się za najczęstszą chorobę skóry. Dotyka 80-100% osób w wieku 11-30 lat. Zachorowania przed 12. rokiem życia należą do rzadkości, zaś szczyt zapadalności przypada na 14-17 rok życia u kobiet, a 16-19 rok życia u mężczyzn. Zmiany utrzymują się u niektórych pacjentów nawet po ukończeniu 40. roku życia^[1].

Patogeneza

Procesami patogenetycznymi, leżącymi u podstawy *acne vulgaris*, są: nadprodukcja łoju, zaburzenia rogowacenia ujęć mieszków włosowych oraz kolonizacja *Propionibacterium acne*. Punktem wyjścia ww. procesów mogą jednak być głównie procesy zapalne i immunologiczne, zwłaszcza aktywność komórek układu odpornościowego oraz prozapalne cytokiny IL-1 czy IL-6^[2].

Rola *Propionibacterium acne* w etiopatogenezie trądziku zwyczajnego stanowi wciąż przedmiot badań naukowych. Bakterie te spotykamy na skórze przeważającej części zdrowej populacji, a ich obecności nie wykrywamy u części chorych na cięższe posta-

cie trądziku, stąd ciężko jednoznacznie określić znaczenie kolonizacji *P. acne*^[3].

Ważnym czynnikiem sprzyjającym rozwojowi trądziku jest zmiana składu łoju i czynność sebocytów. W przebiegu choroby obserwujemy wzrost udziału wolnych kwasów tłuszczowych w składzie łoju, co może prowadzić do zaburzeń keratynizacji oraz rozwoju stanu zapalnego. Do roli sebocytów możemy również zaliczyć zwiększenie produkcji skwalenu, stymulującego z kolei produkcję LTB₄ (leukotrien B₄) i wtórną stymulację kaskady zapalnej.

Układ immunologiczny składa się z dwóch części – wrodzonej (nieswoistej) oraz nabytej (swoistej). Nieswoista odpowiedź immunologiczna cechuje się szybkim

działaniem, dlatego też stanowi pierwszą linię obrony przed zagrożeniami z zewnątrz. Szczególnie wyraźnie przedstawia się to w przypadku skóry, której celem jest utrzymanie integralnej ochrony, zarówno w kontekście fizycznym (funkcja strukturalna – barierowa), jak i czynnościowym, związanej właśnie z funkcjonowaniem elementów układu immunologicznego.

Keratynocyty i komórki Langerhansa zlokalizowane w naskórku inicjują nieswoistą odpowiedź immunologiczną, dzięki posiadanym na swej powierzchni receptorom rozpoznającym wzorce (*pattern recognition receptors* – PRR). Receptory te strukturalnie cechują się dużym konserwatyzmem ewolucyjnym, co oznacza, że ich struktura pozostaje praktycznie niezmienna wśród gatunków znacznie odległych ewolucyjnie. Pierwsze receptory należące do tej rodziny opisano u muszki owocówki (*Drosophila melanogaster*), nazwano je receptorami Toll-podobnymi – TLR (*toll-like receptors*). Analiza struktury tych receptorów wykazała bardzo duże podobieństwo zarówno na komórkach muszki owocówki, jak i komórkach ludzkich. Konserwatyzm struktury wynika z funkcji, jaką pełnią te cząsteczki – ich głównym zadaniem jest rozpoznawanie niezmiennych ewolucyjnie elementów budowy drobnoustrojów, takich jak elementy ścian komórkowych czy typowych tylko dla bakterii struktur materiału genetycznego. Przykładowo, receptor TLR2 reaguje z peptydoglikanami bakterii Gram-dodatnich, podczas gdy TLR4 jest pobudzany przez lipopolisacharydy bakterii Gram-ujemnych. Aktywacja receptorów TLR powoduje uruchomienie szeregu szlaków wewnątrzkomórkowych, ostatecznie skutkując wydzielaniem prozapalnych cytokin – interleukin i TNF-alfa. W następstwie prowadzi to do pobudzenia pozostałych elementów układu immunologicznego, w tym komórek efektorowych (neutrofile, makrofagi).

Drobnoustrój, który jest w stanie przełamać fizyczną barierę skóry, jest szybko rozpoznawany przez receptory TLR, inicjując odpowiedź zapalną, mającą na celu wyeliminowanie zagrożenia. Jednak ciągła i nadmierna stymulacja w tym mechanizmie układu immunologicznego może skutkować niepożądanymi zmianami, doprowadzając do destrukcji tkanek i pozostawienia trwałych blizn w przypadku trądziku pospolitego. *Propionibacterium acne* przewlekłe aktywuje receptory TLR2 i TLR4 na komórkach zapalnych, doprowadzając do syntezy cytokin prozapalnych – TNF-alfa, IL-1, IL-8 i IL-12. Udowodniono, że w przypadku trądziku pospolitego większość komórek zapalnych wykazuje na swojej powierzchni ekspresję TLR2, co poniekąd tłumaczy skuteczność preparatów leczniczych, oddziałujących na receptory TLR2 (np. retinoidy).

Nie można również zapominać o roli androgenów, zwłaszcza dihydrotestosteronu, w procesach patogenetycznych odpowiedzialnych za powstawanie i przebieg choroby, co klinicznie obserwujemy poprzez skuteczność terapii antyandrogenowej w leczeniu trądziku^[4].

Za ważne odkrycie ostatnich lat można uznać udowodnienie wpływu IGF-I na inicjację procesu trądzikowego, co tłumaczy obserwacje kliniczne, dotyczące wpływu diety hiperglikemicznej na zaostrzenie przebiegu trądziku oraz wzrostu stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu w okresie najwyższej aktywności choroby^[5].

Obraz kliniczny

Pierwotnym objawem trądziku zwyczajnego jest mikrozaskórnik, powstający u ujścia jednostki włosowo-łojowej (*pilosebaceous unit* – PSU), będący skutkiem nieprawidłowej keratynizacji komórek ujścia, która z kolei powoduje zastój łoju i tworzenie czopu łojowo-rogowego. W zależności od domi-

nującego typu wykwitów, rozróżniono: trądzik zaskórnikowy, trądzik grudkowo-krostkowy, ropowiczy (do tej grupy zaliczono trądzik guzkowo-torbielowaty oraz skupiony) i bliznowcowy. Należy jednak podkreślić, że postaci zaskórnikowej oraz ropowiczej z reguły towarzyszą wykwity grudkowo-krostkowe^[6]. Zmiany trądzikowe obejmują najczęściej twarz (99% chorych), plecy (90% chorych) oraz klatkę piersiową (78% chorych). Lokalizacja wykwitów na ramionach czy pośladkach jest nieco rzadsza^[7].

W praktyce klinicznej wysoką wartość praktyczną wnosi podział dokonany przez *Global Alliance to Improve Outcomes in Acne* na trądzik łagodny, średnio nasilony i ciężki w zależności od obecności jedynie zaskórnikowych, grudkowo-krostkowych lub ropowiczych zmian skórnych^[8].

Wykwity skórne typowe dla trądziku mogą również powstawać na innym podłożu etiologicznym i stanowią wtedy spore wyzwanie diagnostyczne dla lekarza. W literaturze znajdujemy doniesienia o charakterystycznych dla *acne vulgaris* zmianach, obejmujących tułów, kończyny oraz twarz u pacjenta chorującego na kiłę drugorzędową^[9] lub typowych wykwitach na czole, nosie i szyi u 11-letniej pacjentki leczonej przewlekle z powodu zespołu nerczycowego, u której stwierdzono reinfekcję wirusem ospy wietrznej. W tym ostatnim przypadku wystąpiły także objawy ogólne, takie jak gorączka i biegunka, ale same zmiany skórne sugerowały trądzik zwyczajny^[10]. Intrygujące wydają się doniesienia o wykwitach trądzikowych, powodowanych przez choroby rzadkie, np. *pseudoxanthoma elasticum*. Autorzy tego doniesienia podkreślają znaczenie diagnostyki różnicowej trądziku pospolitego^[11].

Leczenie

Leczenie trądziku pospolitego obejmuje postępowanie zmierzające do usunięcia ob-

jawów choroby oraz uniknięcia powstania blizn, będących poważnym i podstawowym powikłaniem trądziku. Przebieg oraz następstwa trądziku zwyczajnego mogą traumatyzować pacjenta ze względów psychospołecznych. Nierzadko osoby dotknięte chorobą przejawiają wręcz zachowania obsesyjno-kompulsywne (np. trądzik z wydrapania). Istotny element leczenia stanowi współpraca ze strony pacjenta, zwłaszcza stosowanie się do zleconej terapii oraz prawidłowa pielęgnacja skóry. Pacjent powinien być świadomy, że leczenie może skutkować w niektórych przypadkach jedynie zmniejszeniem nasilenia objawów, a po przerwaniu terapii (zwłaszcza miejscowej) może dojść do nawrotu objawów trądzikowych, stąd konieczność leczenia podtrzymującego. Terapię trądziku możemy podzielić na leczenie miejscowe i ogólne^[6].

W leczeniu miejscowym, będącym podstawą leczenia trądziku dla większości pacjentów, jako środki możliwe do zastosowania w monoterapii wymienia się retinoidy miejscowe, nadtlenek benzoilu oraz kwas azelainowy. Niezmiennie ważne jest poinformowanie pacjenta o konieczności aplikacji leków miejscowych na całą powierzchnię skóry objętej zmianami chorobowymi, ponieważ tylko w ten sposób można oddziaływać na niewidoczne gołym okiem mikrozasłórniki, będące podstawą rozwoju kolejnych zmian trądzikowych. Jako leczenie skojarzone stosujemy terapię miejscową w postaci dodatku do leczenia ogólnego (nie należy jednak łączyć retinoidów ogólnoustrojowych z miejscowymi czy antybiotyków ogólnych z miejscowymi) lub w formie terapii podtrzymującej po leczeniu ogólnym.

Retinoidy miejscowe oddziałują poprzez regulację keratynizacji i umożliwiają prawidłowe rogowacenie ujęć jednostek włosowo-łojowych z czopów łojowych (komedolitycznie), co redukuje tworzenie zaskórników. Wykazują bezpośrednie działanie prze-

ciwzupalne, jak również poprawiają działanie terapeutyczne nadtlenku benzoilu lub antybiotyków miejscowych. W tym miejscu należy również wspomnieć o skutkach ubocznych leczenia retinoidami, takich jak: podrażnienie, suchość, złuszczenie, pieczenie czy nadwrażliwość na światło słoneczne, które wymagają stosowania preparatów według odpowiedniego schematu oraz współpracy ze strony pacjenta. Retinoidy stanowią współcześnie podstawę miejscowego leczenia podtrzymującego^[12].

Nadtlenek benzoilu to lek działający keratolitycznie, komedolitycznie i przeciwbakteryjnie w stosunku do *P. acne* oraz *Staphylococcus sp.* Wywołuje skutki uboczne zbliżone do retinoidów miejscowych, przede wszystkim podrażnienie.

Kwas azelainowy wywiera wpływ zarówno na keratynizację czy łojotok, jak i działa przeciwbakteryjnie oraz przeciwzapalnie. Oba leki nie stymulują lekooporności flory bakteryjnej przy długotrwałej terapii^[13].

Antybiotyki, stosowane miejscowo w leczeniu trądziku to klindamycyna, erytromycyna oraz cykliczny węglan erytromycyny. Działanie przeciwbakteryjne cyklicznego węglanu erytromycyny jest silniejsze od formy zasadowej i trwa dłużej. Antybiotyki cechują się dobrą tolerancją, a erytromycyna, cykliczny węglan erytromycyny i klindamycyna mogą być także stosowane w ciąży i w okresie laktacji. Antybiotyki oprócz oddziaływania przeciwbakteryjnego, wykazują niezależne działanie przeciwzapalne. Antybiotyki miejscowe (klindamycyna, erytromycyna i cykliczny węglan erytromycyny) nie wywołują reakcji fototoksycznych i fotoalergiczych, co jest ogromną zaletą ich stosowania. W ostatnich latach znacząco wzrosła lekooporność *P. acne* ze względu na coraz powszechniejsze użycie antybiotyków. Lekooporność dotyczy zarówno makrolidów, jak i klindamycyny. Z uwagi na ten proces antybiotyki znajdują obecnie zastosowanie zwłaszcza jako

składniki terapii skojarzonej bądź naprzemiennej z retinoidami oraz nadtlenkiem benzoilu. Wielką zaletą takiej kuracji jest możliwość indywidualizacji leczenia w zależności od potrzeb pacjenta. Możliwa jest regulacja dawek antybiotyków oraz np. nadtlenku benzoilu w celu uzyskania najlepszego efektu terapeutycznego. Szczególnie korzystne jest leczenie naprzemiennie z wykorzystaniem antybiotyku dwa razy dziennie (rano i wieczorem) i nadtlenku benzoilu (na noc). W trądziku z przewagą zaskórników korzystna jest terapia naprzemienna z użyciem antybiotyku (rano) i retinoidu (na noc). W leczeniu miejscowym można stosować również nadtlenek benzoilu przez minimum 5-7 dni w przerwach aplikacji antybiotyku.

Kuracja naprzemienna pozwala z jednej strony na ograniczenie lekooporności, z drugiej zaś na zwiększenie tolerancji leczenia (bardzo mała ilość działań niepożądanych). Terapia naprzemienna, dająca możliwość wykorzystania kilku preparatów prostych, które w skojarzeniu z erytromycyną lub klindamycyną mają podobne spektrum działania i efekt terapeutyczny do preparatów złożonych, zapewnia kompleksowość leczenia przy jednoczesnej możliwości modyfikowania leczenia w jego trakcie (zależnie od efektów).

Leczenie ogólnoustrojowe dotyczy średnio nasilonego oraz nasilonego trądziku i obejmuje podawanie antybiotyków systemowych, retinoidów ogólnych oraz leczenie hormonalne.

Rola antybiotykoterapii doustnej w terapii trądziku zwyczajnego maleje. Obecnie używane są tetracykliny oraz makrolidy. Leki z wyboru to limecyklina oraz doksy cyklina. Coraz bardziej podkreśla się funkcję przeciwzapalną antybiotyków i słabnące znaczenie działania przeciwbakteryjnego. W przypadku antybiotykoterapii należy pamiętać o działaniach niepożądanych oraz przeciwwskazaniach poszczególnych grup leków.

Nowe wytyczne traktują antybiotykoterapię doustną jako element uzupełniający terapię skojarzoną retinoidami zewnętrznymi lub nadtlenkiem benzoilu.^[6]

Podstawą leczenia ciężkich postaci trądziku są retinoidy ogólnoustrojowe, zwłaszcza izotretynoina, oddziałująca poprzez swoje metabolity (tretynoinę, 4-oksoizotretynoinę, 4-oksotretynoinę) na proliferację sebocytów, co zmniejsza produkcję łoju, redukuje rogowacenie ujścia mieszka włosowego i następuje komedogeneza. Zmieniając warunki mikrośrodowiska *P. acne*, działa przeciwbakteryjnie i przeciwzapalnie. Wskazania do stosowania retinoidów ulegają stopniowemu rozszerzaniu z uwagi na podkreślany wpływ choroby na funkcjonowanie psychospołeczne pacjentów. Ważnym elementem schematów leczenia jest osiągnięcie dawki kumulacyjnej leku na poziomie 120-150 mg na kilogram masy ciała w trakcie cyklu leczenia^[14]. Badania kliniczne wskazują na wysoki poziom skuteczności terapii systemowej izotretynoiną na poziomie 58,9-66,5% trwałych remisji po pierwszym cyklu terapeutycznym i stopniowo wzrastających poziomach po konieczności zastosowania kolejnych cykli^[15]. Długa lista działań niepożądanych i bardzo silne oddziaływanie teratogenne wymagają głębokiej rozważy i doświadczenia ze strony lekarza rozpoczynającego terapię retinoidami. Należy podkreślić, że wśród działań zgłaszanych najczęściej przez samych pacjentów wymienia się zapalenie czerwieni wargowej, zmęczenie oraz zmiany nastroju^[16]. W trakcie terapii należy również pamiętać o odpowiednim monitorowaniu parametrów metabolicznych, na które mają wpływ retinoidy^[15].

Leczenie hormonalne dotyczy dorosłych kobiet z cechami łojotoku i/lub androgenizacji, towarzysząc terapii ogólnej lub miejscowej. Leki hormonalne stosowane w terapii trądziku to doustna antykoncepcja hormo-

nalna oraz spironolakton. Leki antykoncepcyjne składają się zwykle z etynyloestradolu oraz jednego z typu progestagenów. Estrogen redukuje wytwarzanie łoju, blokuje działanie androgenów oraz wpływa na proliferację gruczołów łojowych. Powoduje również zmniejszenie jajnikowej produkcji androgenów oraz wzrost stężenia SHBG (*sex hormone binding globulin*) we krwi^[17]. Współczesne preparaty antykoncepcyjne cechują się przewagą działania estrogenu nad progestagenami, stąd ich pozytywny wpływ na przebieg trądziku zwyczajnego. Celowe wydaje się także podkreślenie znaczenia spironolaktonu w zjawisku minimalizacji wpływu testosteronu na tkanki obwodowe poprzez indukcję hydrolaz wątrobowych i zmniejszenie aktywności 5 α -reduktazy. Lek znajduje zastosowanie głównie u pacjentów po 30. roku życia z zaburzeniami metabolizmu androgenów^[18].

Piśmiennictwo:

1. Goulden V., Stables G.I., Cunliffe W.J.: Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol* 1999, 41, 577-580.
2. Jeremy A.H., Holland D.B., Roberts S.G., Thomson K.F., Cunliffe W.J.: Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J Invest Dermatol* 2003, 121, 20-27.
3. Shaheen B., Gonzalez M.: A microbial aetiology of acne: what is the evidence? *Br J Dermatol* 2011, 165, 474-485.
4. George R., Clarke S., Thiboutot D.: Hormonal therapy for acne. *Semin Cutan Med Surg* 2008, 27, 188-196.
5. sard O., Knol A.C., Arits M.F., Nguyen J.M., Khammari A., Castex-Rizzi N. i inni: *Propionibacterium acnes* activates the IGF-I/IGF-IR system in the epidermis and induces keratinocyte proliferation. *J Invest Dermatol* 2011, 131, 59-66.
6. Jacek Szepletowski, Monika Kapińska-Mrowiecka, Andrzej Kaszuba, Andrzej Langner, Waldemar Placek, Hanna Wojska, Łukasz Matusiak: Trądzik zwyczajny: patogeniza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegl Dermatol* 2012, 99, 649-673.
7. Layton A.M.: Disorders of the sebaceous glands. [w:] *Rook's textbook of dermatology*. T. Burns, S. Breathnach, N. Cox, C. Griffiths (red.) Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 2010, 1985-2073.
8. Gollnick H., Cunliffe W., Berson D., Dreno B., Finlay A., Leyden J.J. i inni: Management of acne: a report from a Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. *J Am Acad Dermatol* 2003, 49, S1-S7.
9. Lambert W.C., Bagley M.P., Khan Y., Schwartz R.A. Pustular acneiform secondary syphilis. *Cutis*. 1986 Jan;37(1):69-70.
10. Treerichod A.I., Chaiyakul S., Prommalikit O., Assadamongkol K. Acne-like presentation of recurrent varicella infection in a child with nephrotic syndrome. *J Med Assoc Thai*. 2012 Dec;95 Suppl 12:S134-7.
11. Loche F.I., Raynal H., Bazex J. Acne-like eruption induced by pseudoxanthoma elasticum: effectiveness of liquid nitrogen cryotherapy. *Eur J Dermatol*. 1998 Jan-Feb;8(1):63-5.
12. Thiboutot D., Gollnick H., Bettoli V., Dréno B., Kang S., Leyden J.J. i inni: New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol* 2009, 60 (supl. 5), S1-S50.
13. Worret W.I., Fluhr J.W.: Acne therapy with topical benzoyl peroxide, antibiotics and azelaic acid. *JDDG* 2006, 4, 293-300.
14. Rigopoulos D., Larios G., Katsambas A.D.: The role of isotretinoin in acne therapy: why not as first-line therapy? Facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010, 28, 24-30.
15. White G.M., Chen W., Yao J., Wolde-Tsadik G.: Recurrence rates after the first course of isotretinoin. *Arch Dermatol* 1998, 134, 376-378.
16. Rademaker M.: Adverse effects of isotretinoin: a retrospective review of 1743 patients started on isotretinoin. *Australas J Dermatol* 2010, 51, 248-253.
17. Thiboutot D., WenChieh C.: Update and future of hormonal therapy in acne. *Dermatology* 2003, 206, 57-67.
18. Kim G.K., Del Rosso J.Q.: Oral spironolactone in postteenage female patients with acne vulgaris: practical considerations for the clinician based on current data and clinical experience. *J Clin Aesthet Dermatol* 2012, 5, 37-50.



lek. med. Katarzyna Nowogrodzka
dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Kierownik Kliniki:
prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski

Metody leczenia łysienia u kobiet

Łysienie należy do najczęściej zgłaszanych problemów w gabinetach dermatologicznych. Biologiczna funkcja włosów u człowieka jest niewielka, ale w dobie szczególnej dbałości o wygląd zewnętrzny łysienie stanowi duży problem nie tylko medyczny, ale także psychologiczny, zwłaszcza wśród kobiet. Leczenie łysienia jest trudne i długotrwałe. Powodzenie terapii uwarunkowane jest postawieniem trafnej diagnozy, opartej na dokładnie zebranych wywiadzie, badaniu klinicznym, badaniu dermatoskopowym, a niekiedy także badaniu histologicznym. Wyróżniamy dwa rodzaje łysienia: niebliznowaciejące oraz bliznowaciejące. Celem tego artykułu jest zebranie informacji na temat dostępnych metod leczenia najczęstszych postaci łysienia u kobiet.

Łysienie androgenetyczne

Łysienie androgenetyczne (*androgenetic alopecia* – AGA) jest najczęstszą postacią łysienia, dotyczy nawet 42% kobiet rasy kaukaskiej^[1]. Zalicza się do grupy łysienia niebliznowaciejącego. Częstość występowania i nasilenie tego schorzenia wzrastają wraz z wiekiem pacjentki. W etiologii bierze się pod uwagę czynniki genetyczne oraz wpływ androgenów. W łysieniu androgenetycznym dochodzi do skrócenia fazy wzrostowej (anagenu) – z 3-6 lat do tygodni lub miesię-

cy, natomiast czas trwania fazy spoczynku (telogenu) nie zmienia się lub wydłuża powyżej 3 miesięcy^[2]. Kobięcy wzór łysienia różni się od AGA u mężczyzn i charakteryzuje się rozlanym przerzedzeniem włosów w okolicy szczytu głowy.

Metody leczenia łysienia androgenetycznego u kobiet

Minoksydyl

Pochodna pirymidyny; stosowana doustnie wykazuje działanie hipotensyjne, nato-

miast miejscowo pobudza wzrost włosów poprzez zwiększenie przepływu krwi przez łożysko naczyniowe skóry. Jest jedynym lekiem o udowodnionej skuteczności, zarejestrowanym do leczenia AGA u kobiet. Zaleca się stosowanie 2% roztworu minoksydylu dwa razy dziennie lub 5% roztworu raz dziennie^[3]. Pierwsze efekty leczenia widoczne są po 4-6 miesiącach. Należy poinformować pacjentkę, że w ciągu pierwszych 8 tygodni kuracji może wystąpić przejściowe, nasilone telogenowe wypadanie włosów, spowodowane szybszym przechodzeniem mieszków włosowych w fazę anagenu. Warunkiem skuteczności leczenia jest jego nieprzerwane stosowanie. Do najczęstszych działań niepożądanych, związanych ze stosowaniem minoksydylu, należą: podrażnienie owłosionej skóry głowy, alergiczne kontaktowe zapalenie skóry oraz hypertrychoza w obrębie twarzy. Minoksydyl jest przeciwwskazany u kobiet w ciąży^[3].

Antyandrogeny

Octan cyproteronu i spironolakton mogą być stosowane jako inhibitory 5 α -reduktazy i blokery receptora AR. Dowody na ich skuteczność pozostają sprzeczne, dlatego są to leki wykorzystywane poza wskazaniami rejestracyjnymi. Wykazują one działanie teratogenne, dlatego podczas ich stosowania konieczne jest używanie skutecznej antykoncepcji. Przeprowadzono badanie, mające na celu porównanie działania octanu cyproteronu z 2% roztworem minoksydylu. Wykazano większą skuteczność octanu cyproteronu jedynie w grupie kobiet z hiperandrogenizmem, potwierdzonym badaniami biochemicznymi^[4]. Do najczęstszych działań niepożądanych należą: hepatotoksyczność, nudności, bóle głowy i wzrost masy ciała. Wyniki badań na temat skuteczności spironolaktonu w leczeniu łysienia androgenetycznego u kobiet różnią się, jednak eksperci uważają, że można stosować go zamiast minoksydylu w terapii AGA u kobiet^[1].

Finasteryd i dutasteryd

Są to syntetyczne inhibitory 5 α -reduktazy, zmniejszające konwersję testosteronu do dihydrotestosteronu. U kobiet po okresie menopauzy finasteryd, stosowany w dawce 1 mg na dobę, okazał się nieskuteczny^[5]. Pojedyncze doniesienia wskazują natomiast na pewną skuteczność finasterydu w dawce 2,5-5 mg na dobę w leczeniu łysienia androgenetycznego u kobiet^[14, 15]. W literaturze dostępne są także pojedyncze opisy, wskazujące na skuteczność dutasterydu w terapii AGA u kobiet^[6]. Należy podkreślić, że jest to kuracja wykraczająca poza wskazania rejestracyjne, a w okresie przedmenopauzalnym wymaga stosowania skutecznej antykoncepcji, ze względu na ryzyko feminizacji męskich płodów^[1].

Estrogeny

Estrogeny wykazują działanie pośrednio antyandrogenne, dlatego w postaci preparatów antykoncepcyjnych są czasem stosowane w leczeniu łysienia androgenetycznego u kobiet. Na rynku dostępne są także środki z estrogenami do stosowania miejscowego. Nie wykazano jednak skuteczności takiego leczenia. Brak także dowodów na efektywność miejscowej aplikacji preparatów zawierających progesteron^[6].

Analogi prostaglandyn

Latanoprost, trawoprost i bimatoprost są analogami prostaglandyn, stosowanymi w postaci kropli do oczu w leczeniu zwiększonego ciśnienia wewnątrzgałkowego. Za uważano, że działaniem ubocznym kropli jest wzrost i zwiększona pigmentacja rzęs. Obecnie bimatoprost został dopuszczony jako lek zwiększający wzrost rzęs^[7]. W 2012 roku przeprowadzono badanie, które wykazało skuteczność 0,1% latanoprostu u mężczyzn z łysieniem androgenetycznym, brak jednak badań na temat efektywności tego leku u kobiet^[17].

Osocze bogatopłytkowe

Osocze bogatopłytkowe definiuje się jako autologiczny, skoncentrowany preparat, zawierający płytki krwi i czynniki wzrostu w niewielkiej objętości osocza. Zdolności regeneracyjne płytek krwi są dobrze znane i od wielu lat wykorzystywane w różnych dziedzinach medycyny. W literaturze pojawiają się pojedyncze informacje o skuteczności osocza bogatopłytkowego, podawanego śródskórnym w leczeniu AGA u kobiet i mężczyzn^[9].

Terapia laserowa

W terapii łysienia androgenetycznego wykorzystano lasery niskoenergetyczne (*low-level light therapy*). Przypuszcza się, że ich działanie polega na aktywacji nieaktywnych mieszków włosowych, zwiększeniu przepływu krwi oraz regulacji produkcji czynników wzrostu, co wpływa na stymulację fazy anagenu. Randomizowane badania, z podwójnie ślepą próbą, wykazały skuteczność urządzenia o kształcie hełmu oraz grzebienia laserowego w leczeniu łysienia androgenetycznego^[9, 10]. Wydaje się to być obiecującą metodą, która wymaga dalszych badań.

Przeszczep włosów

Przeszczep włosów polega na pobraniu fragmentu skóry owłosionej z tylnej okolicy głowy, jego pocięciu na drobne przeszczepy, które zawierają pojedyncze zespoły mieszkowe (FU), a następnie wszczepieniu ich w okolice dotknięte łysieniem. W ostatnich latach coraz popularniejsza staje się metoda FUE (*follicular units extraction*). Polega na pobraniu pojedynczych zespołów mieszkowych z potylicy, co daje lepszy efekt estetyczny. Należy jednak zauważyć, że z powodu odmiennego wzorca łysienia, przeszczep włosów u kobiet jest zazwyczaj bardziej skomplikowany i mniej skuteczny niż u mężczyzn.

Łysienie plackowate

Łysienie plackowate (*alopecia areata* – AA) należy do grupy niebliznowacjących postaci łysienia. Częstość występowania w społeczeństwie wynosi około 1-2%^[11]. Obraz kliniczny charakteryzuje się istnieniem jednego lub kilku owalnych ognisk, w obrębie których doszło do zupełnej utraty włosów, bez cech stanu zapalnego. Całkowita utrata włosów skóry głowy nazywana jest *alopecia totalis*, natomiast, jeśli łysienie dotyczy także włosów z innych okolic ciała, mówimy o *alopecia universalis*. Należy podkreślić, że w wielu przypadkach leczenie nie przynosi trwałego efektu.

Metody leczenia łysienia plackowatego

Doogniskowe iniekcje kortykosteroidów

Istnieją liczne informacje na temat skuteczności doogniskowych iniekcji acetonidu triamcynolonu w dawce 2,5-10 mg/ml (lek niedostępny w Polsce). Zaleca się stosowanie 3 ml jednorazowo w odstępach 4-6 tygodni, przez okres 6 miesięcy. Z uwagi na ryzyko atrofii skóry, nie należy przedłużać terapii w przypadku braku oczekiwanej odpowiedzi klinicznej^[3, 12].

Kortykosteroidy stosowane miejscowo

Skuteczność tej metody jest ściśle związana z siłą działania leku. Lekami z wyboru są propionian klobetazolu lub dipropionian betametazonu. Zwiększenie efektywności leczenia można uzyskać poprzez stosowanie okluzji. Mimo że jest to najpopularniejsza metoda leczenia, informacje na temat jej skuteczności pozostają sprzeczne.

Miejscowa immunoterapia

Immunoterapia z wykorzystaniem 2,3-difenylocyklopropanonu (DPCP) lub estru dwubutylowego kwasu skwarowego (SADBE)

jest stosowana w terapii AA od wielu lat. Aplikacja tych związków ma na celu wywołanie alergicznego, kontaktowego zapalenia skóry. Substancje te aplikuje się zwykle raz w tygodniu, w stopniowo zwiększanych stężeniach. Metoda jest stosowana głównie u chorych z rozległymi ogniskami łysienia.

Antralina 0,5-1% w kremie

Aplikacja antraliny ma za zadanie wywołać umiarkowany stan zapalny skóry. Początkowo krem nakłada się na 10-20 minut dziennie, następnie stopniowo zwiększając czas o 5 minut na tydzień, do maksymalnie 1-2 godzin dziennie^[3].

Fototerapia

Najczęściej wykorzystuje się PUVA-terapię lub wąskopasmową fototerapię UVB (SUP 311 nm). Wydają się być dobrą alternatywą dla pacjentów z AA *totalis i universalis*. Przewlekła terapia wiąże się jednak ze zwiększonym ryzykiem rozwoju nowotworów skóry^[12].

Leczenie immunosupresyjne

Kortykosteroidy stosowane ogólnie mogą mieć zastosowanie w ostrym rzucie cho-

roby. Istnieją także pojedyncze doniesienia na temat skuteczności metotreksatu, cyklosporyny oraz azatiopryny w monoterapii, a także w połączeniu z niskimi dawkami kortykosteroidów używanych systemowo. Należy podkreślić fakt, że po zaprzestaniu leczenia dochodzi do ponownego wypadania włosów, a w związku z licznymi działaniami niepożądanymi oraz znaczną toksycznością, nie zaleca się stosowania tych leków w rutynowej praktyce^[12, 13].

Inne metody leczenia

Istnieje wiele badań na temat innych metod leczenia. Wśród metod leczenia miejscowego AA wymienia się także inhibitory kalcyneuryny oraz analogi witaminy D3, a także kwas azelainowy, jednak informacje na temat ich skuteczności są sprzeczne^[12].

Łysienie bliznowaciejące

Jest to szeroka grupa chorób zapalnych, przebiegających z trwałą, nieodwracalną utratą włosów. Do grupy łysienia przebiegającego z bliznowaceniem należą: toczень rumieniowaty krążkowy (DLE), liszaj płaski,

TrichoLAB

trichoskopia | badanie włosów

Rozszerz ofertę swojego gabinetu o badanie trichoskopowe.

www.tricholab.eu



DOTACJE NA INNOWACJE - INWESTUJEMY W WASZĄ PRZYSZŁOŚĆ
Projekt jest współfinansowany ze środków Unii Europejskiej
w ramach Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego.



pseudopelade, folliculitis decalvans, folliculitis et perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens oraz *acne keloidalis nuchae*. Opis wszystkich opcji terapeutycznych przekracza ramy tego opracowania, dlatego autorzy zdecydowali się przedstawić metody leczenia najczęstszej postaci łysienia bliznowaciejącego, czyli *lichen planopilaris* (LPP).

Metody leczenia łysienia bliznowaciejącego w przebiegu liszaja płaskiego

W leczeniu LPP najczęściej stosuje się iniekcje doogniskowe steroidów (według tych samych zasad, co w leczeniu AA) lub zewnętrzne glikokortykosteroidy o dużej sile działania (dwa razy dziennie). Jeśli choroba szybko postępuje, wskazane jest włączenie steroidów systemowych, np. prednizonu doustnie w dawce 50 mg na dobę przez okres 2-4 miesięcy. Inną opcją terapeutyczną jest hydroksychlorochina w dawce 400 mg na dobę, w dwóch dawkach podzielonych. Kolejną alternatywą jest używany doustnie pioglitazon w dawce 15 mg na dobę. W przypadkach opornych można rozważyć włączenie cyklosporyny A w dawce 4-5 mg na kilogram masy ciała lub talidomidu 100-150 mg na dobę. Z uwagi jednak na istotne działania niepożądane, należy rozważyć zasadność takiego postępowania. Z powodu braku dowodów na jego skuteczność, kontrowersyjne pozostaje leczenie mykofenolanem mofetylu lub retinoidami doustnymi. Badania wykazały istotne zmniejszenie stanu zapalnego i świądu po zastosowaniu lasera excimerowego. Zabieg z użyciem lasera powinien odbywać się dwa razy w tygodniu, przez okres 2-3 miesięcy. W terapii uzupełniającej łysienia bliznowaciejącego można także stosować 2% lub 5% minoksydyl^[3].

W leczeniu łysienia najważniejsze przed podjęciem kuracji jest postawienie trafnej diagnozy, gdyż każdy rodzaj choroby wymaga

innego postępowania. Terapia jest często trudna i frustrująca zarówno dla pacjenta, jak i lekarza. Celem niniejszego artykułu było zebranie metod leczenia najczęstszych postaci łysienia u kobiet, aby ułatwić podjęcie decyzji lekarzom, którzy zajmują się tym problemem.

Piśmiennictwo:

1. Brzezińska-Wcisło L i wsp.: Choroby włosów i skóry owłosionej. Termedia, Poznań 2015: 142-149.
2. Brzezińska-Wcisło L, Lis A, Kamińska G i wsp.: Fiziologia i patologia wzrostu i utraty włosów na głowie u człowieka. Post Dermatol Alergol 2003; 20:260-266.
3. Iorizzo M, Tosti A.: Treatments option for alopecia. Expert Opin. Pharmacother. 2015; 16(15):1-9.
4. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P i wsp.: Effects of minoxidil 2% vs cyproterone acetate treatment on female androgenetic alopecia: a controlled, 12-month randomized trial. Br J Dermatol 2002;146(6):992-9.
5. Price VH, Roberts JL, Hordinsky M i wsp.: Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol 2000;43:768-76.
6. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A i wsp.: Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenic alopecia in women and in men. J Dtsch Dermatol Ges 2011; 9 Suppl 6: S1-S57.
7. Choi YM, Diehl JM, Levins PC.: Promising alternative clinical uses of prostaglandin F2_α analogs: Beyond the eyelashes. J Am Acad Dermatol 2015;47:12-16.
8. Keaney T.: Emerging therapies for androgenetic alopecia. J Drugs Dermatol. 2015 Sep 1;14(9):1036-40.
9. Kim H., Choi JW, Kim JY i wsp.: Low-level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled multicenter trial. Dermatol Surg 2013;39(8):1177-83.
10. Jimenez JJ, Wikramanayake TC, Bergfeld W i wsp.: Efficacy and safety of a low-level laser device in the treatment of male and female pattern hair loss: a multicenter, randomized, sham device-controlled, double-blind study. Am J Clin Dermatol 2014;15(2):115-27.
11. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M. Braun-Falco. Dermatologia. Tom II. Czelej, Lublin 2010: 1053-1081.
12. Brzezińska-Wcisło L. i wsp.: Choroby włosów i skóry owłosionej. Termedia, Poznań 2015: 155-183.
13. Miteva M, Tosti A.: Treatment options for alopecia: an update, looking to the future. Expert Opin Pharmacother 2012; 13(9): 1271-1281.
14. Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S, et al.: Finasteride treatment in female pattern hair loss. Arch Dermatol 2006;142(3):298-302.
15. Oliveira-Soares R, E Silva JM, Correia MP, Andre MC.: Finasteride 5 mg/day treatment of patterned hair loss in normo- androgenetic postmenopausal women. Int J Trichology. 2013 Jan;5(1):22-5.
16. Olszewska M, Rudnicka L.: Effective treatment of female androgenetic alopecia with dutasteride. J Drugs Dermatol. 2005 Sep-Oct;4(5):637-40.
17. Blume-Peytavi U, Leonnors S, Hillmann K, Garcia Bartels N.: A randomized double-blind placebo controlled pilot study to assess the efficacy of a 24-week topical treatment by latanoprost 0.1% on hair growth and pigmentation in healthy volunteers with androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol 2012;66(5):794-800.



prof. dr hab. n. med.
Magdalena Czarnecka-Operacz^[1,2]
lek. med. Anna Sadowska-Przytocka^[1]

¹ Katedra i Klinika Dermatologii UM
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med.
Zygmunt Adamski

² Pracownia Chorób Alergicznych Skóry
Kierownik Pracowni: prof. dr hab. n. med.
Magdalena Czarnecka-Operacz

Zastosowanie opatrunków hydrokoloïdowych w leczeniu ran i owrzodzeń

Leczenie trudno gojących się ran jest dużym wyzwaniem dla lekarzy różnych specjalności. Codzienna zmiana opatrunków jest kłopotliwa dla pacjentów. Tradycyjne opatrunki są trudne technicznie do codziennego stosowania, łatwo ulegają zabrudzeniu przez sączącą wydzielinę, a przy zdejmowaniu powodują dolegliwości bólowe. Dlatego dąży się do stworzenia opatrunku, który nie tylko przyspieszałby gojenie ran, ale przede wszystkim był dobrze tolerowany przez pacjentów i obniżałby koszty leczenia.

Owrzodzenia żyłne goleni zaliczamy do trudno gojących się ran. Jest to powikłanie przewlekłej niewydolności żyłnej, nieleczonych żylaków kończyn dolnych i zakrzepicy żył głębokich. Czas kuracji jest długotrwały. Nieprawidłowy dobór preparatów leczniczych i brak odpowiedniej pielęgnacji zmian skórnych mogą prowadzić do trwałego kalectwa. Stąd też istotne jest wczesne rozpoznanie i wdrożenie odpowiedniego leczenia.

Przewlekła niewydolność żylna i zakrzepica żył głębokich prowadzi do powstania nadciśnienia żylnego, czego efektem są zmiany troficzne. Objawia się to pojawieniem wykwitów o typie przebarwień, którym niejed-

nokrotnie towarzyszy stan zapalny, ścięczenie i włóknienie skóry. W efekcie utrzymującego się przewlekłego stanu zapalnego oraz zaburzeń w przepływie krwi, może rozwinąć się owrzodzenie. Jego najczęstszą lokalizacją jest 1/3 dolny odcinek podudzia w obrębie przyśrodkowej powierzchni. Zdecydowanie rzadziej obserwuje się występowanie owrzodzenia na bocznej lub tylnej powierzchni podudzia^[1]. Zmiany powstałe w wyniku zakrzepowego zapalenia żył głębokich są bardziej rozległe. W tych przypadkach, procesem chorobowym mogą być objęte wszystkie warstwy tkanek, do powięzi włącznie. Oczywiście rany kolonizowane są przez pa-

togeny, co wiąże się z rozwojem zakażenia.

Leczenie owrzodzeń pochodzenia żylnego jest trudne i bardzo kosztowne. Terapia wymaga ścisłej współpracy lekarza z pacjentem. Ważnym elementem w procesie leczenia jest dokładna diagnostyka układu żylnego. Pozwala to na wczesne stwierdzenie ewentualnych nieprawidłowości i wdrożenie odpowiedniej kuracji. Takie postępowanie zwiększa efektywność leczenia miejscowego, które polega na oczyszczaniu rany, odpowiedniej jej pielęgnacji, kontroli zakażenia i przygotowaniu jej do procesów proliferacji, a następnie stymulacji tych procesów i utrzymania optymalnych warunków sprzyjających gojeniu^[2]. Początkowym etapem procesu gojenia jest pojawienie się stanu zapalnego, będącego efektem aktywacji fagocytów i enzymów proteolitycznych, czego skutkiem jest autolityczne oczyszczenie rany. Niejednokrotnie zachodzi konieczność opracowania chirurgicznego zmian i usunięcia tkanek martwiczych. Tak przygotowaną ranę należy pokryć odpowiednim opatrunkiem, który będzie działał profilaktycznie przed nadkażeniem i stymulował procesy gojenia.

Aktualnie mamy szeroki wybór opatrunków, zarówno tradycyjnych, jak również nowej generacji. Wybór właściwego zależy od: umiejscowienia i charakteru rany, jej głębokości, intensywności wysięku, obecności zakażenia i fazy gojenia. Bardzo ważnym elementem przyspieszającym gojenie jest utrzymanie wilgotnego środowiska, właściwej temperatury i pH w miejscu rany. Opatrunki spełniające powyższe kryteria możemy podzielić na następujące grupy:

- hydrokoloidowe: występują w postaci płytek, past lub żelu. Utrzymują prawidłową wilgotność w ranie oraz stałą temperaturę. Opatrunki hydrokoloidowe zalicza się do opatrunków okluzyjnych, które chronią ranę przed wysychaniem i tworzeniem się strupa. Ułatwiają usuwanie tkanek nekrotycznych poprzez stymulację

aktywności enzymów autolitycznych. Zaleca się ich stosowanie w przypadku ran zarówno powierzchownych, jak i głębokich, szczególnie z obecnością tkanek martwiczych, a także czystych, ziarninujących. Przeznaczone są do ran o niewielkim wydzielaniu. Opatrunki hydrokoloidowe w ranie mogą pozostawać do 7 dni, jednak zawsze zależy to od ilości wysięku z rany. (np. Granuflex, Granuflex Extra Thin)

- hydrożelowe: występują w postaci żelu lub płytek. Dzięki zawartości wody uwalniają i rozpuszczają tkankę martwiczą. W celu zwiększenia właściwości pochłaniających, opatrunki hydrożelowe łączone są z hydrokoloidami lub alginianami. W ranie mogą pozostawać do 3-7 dni. Dostępne są również z dodatkiem antyseptyku. Opatrunki hydrożelowe zalecane są w terapii ran wymagających oczyszczenia z tkanek martwiczych.
- alginianowe: dostępne są w postaci płytek lub taśmy. Wytwarzane z naturalnych polisacharydów, otrzymywanych z glonów morskich. Mają właściwości absorpcyjne, antybakteryjne, hemostatyczne. Właściwości pochłaniające opatrunków alginianowych powodują absorpcję wysięku i przekształcenie go w żel, dzięki czemu rana nie wysycha. Opatrunki tego typu odpowiadają za stymulację fibroblastów. Nie zaleca się ich do leczenia ran głębokich i suchych. (np. Kaltostat)
- hydrowłókniste, w technologii Hydrofiber: występują w postaci płytki lub taśmy. Przy zetknięciu z wydzieliną, w ranie tworzy się miękki i przezroczysty żel, dokładnie wypełniający ranę i utrzymujący optymalne warunki sprzyjające jej gojeniu. Wysięk jest absorbowany bezpośrednio do struktury włókna w bardzo dużych ilościach. Dzięki „zamknięciu” w obrębie opatrunku, nie kontaktuje się on z otaczającymi zdrowymi tkankami. Opatrunki te mają

wyjątkowe zdolności zatrzymywania wszystkiego, co wchłoną w swojej strukturze i nie uwalniają tego nawet pod wpływem wysięku. W ranach przewlekłych mogą pozostawać 3 do 7 dni. (np. AQUACEL Extra, AQUACEL Ag+ Extra)

- poliuretanowe: mają strukturę miękkiej, elastycznej gąbki, o nierównej, komórkowej powierzchni. Posiadają właściwości absorpcyjne, termicznie izolują ranę, utrzymują wilgotne środowisko w ranie, sprzyjając procesowi gojenia. Co ważne są przepuszczalne dla powietrza. Mają również właściwości oczyszczające. Opatrunki można stosować z lekami miejscowymi. Można utrzymywać je w ranie przez 1-5 dni. (np. AQUACEL Foam)
- dekstranomery: występują w postaci proszku lub pasty. Mają właściwości hydrofilne, pochłaniając nadmiar wysięku. W ranie mogą pozostać przez 1-2 dni.
- antibakteryjne: zawierają substancje przeciwdrobnoustrojowe, np. jony srebra, chlorheksydynę, oktenidynę lub powidon jodu. Opatrunki dodatkowo mają zdolność sekwestracji wysięku. Czas ich stosowania wynosi 7-14 dni. Możliwość dłuższego zastosowania uzależniona jest od technologii, w jakiej został wykonany opatrunek, rodzaju srebra i sytuacji klinicznej. (np. AQUACEL Ag Extra)
- złożone: występują w postaci wielowarstwowych płytek lub mieszaniny kilku składników biologicznie aktywnych i wspomagających proces gojenia. Zawsze należy brać pod uwagę ilość wysięku z rany, głębokość, wymiary oraz jej umiejscowienie.

Szeroki zakres dostępnych aktualnie opatrunków sprawia, że wybór jest coraz bardziej skomplikowany. Główną zasadą, którą należy się kierować, jest stosowanie opatrunków oczyszczających ranę i mających właściwości absorpcyjne w początkowej fazie le-

czenia, a opatrunków hydrokoloidowych w późniejszym etapie terapii.

Warto podkreślić, że opatrunki hydrokoloidowe aktywne zabezpieczają ranę przed dostępem bakterii. Powodują również utrzymanie stałej temperatury, przez co rana nie wysycha. Utrzymują kwaśne pH, co zapobiega rozwojowi bakterii przez zwiększenie ilości granulocytów wielojądrowych. Wysięk, znajdujący się pod opatrunkiem, oraz utworzony żel, pozwalają na migrację komórek naskórka, pobudzają angiogenezę, przyczyniając się do procesów ziarninowania. Hydrokoloidowe opatrunki aktywne łagodzą dolegliwości bólowe. Stwierdzono, że zmniejszenie prężności tlenu, odpowiada również za ograniczenie syntezy prostaglandyny PGE2, która, jak wiadomo, uwrażliwia zakończenia bólowe. Wilgotne środowisko rany wpływa z kolei na ograniczenie stymulacji receptorów bólowych^[3].

Ważnym elementem, utrudniającym gojenie się ran, są drobnoustroje obecne w samej ranie i jej otoczeniu. Są one odpowiedzialne za powstanie stanu zapalnego, nadmiernego wysięku, dolegliwości bólowych. Zakażenie może być przyczyną przejścia rany ostrej w przewlekłą, co oczywiście zdecydowanie wydłuża czas leczenia i niejednokrotnie sprawia, że pacjent wymaga leczenia w warunkach szpitalnych. Obecnie uznaje się, że oprócz swobodnej formy planktonicznej, mikroorganizmy zasiedlające rany mogą również występować w formie biofilmu, którego obecność w sposób zdecydowany opóźnia proces gojenia. Biofilm powstaje wtedy, gdy kolonie bakterii, przylegając do dna rany, wytwarzają i uwalniają warstwę substancji organicznych w postaci śluzu celem własnej ochrony. Biofilm obecny jest w większości ran przewlekłych, jest trudny do usunięcia i w krótkim czasie dochodzi do jego odnowy. Jest zatem niezwykle istotne, że nowoczesne opatrunki wpływają na ograniczenie powstawania biofilmu (np. opatru-

nek będący połączeniem technologii Hydrofiber i technologii Ag+ – AQUACEL Ag+ Extra). W tym zakresie udokumentowano, że przykładowo opatrunki z dodatkiem srebra są bardzo skuteczne w leczeniu ran zarówno ostrych, jak i przewlekłych^[4-6]. Oczywiście zmniejszenie kolonizacji bakteryjnej prowadzi do ograniczenia stanu zapalnego i dolegliwości bólowych, warunkując na tej drodze zdecydowaną poprawę jakości życia pacjentów.

W podsumowaniu stwierdzić można, że leczenie i pielęgnacja ran oraz owrzodzeń przewlekłych nie jest łatwa i wymaga zarówno wiedzy teoretycznej, jak i doświadczenia klinicznego. Leczenie bywa przewlekłe i wymagana jest ścisła i systematyczna współpraca lekarza z pacjentem. Nowoczesne opatrunki są olbrzymim ułatwieniem w terapii ran, gdyż, dzięki zapobieganiu zakażeniom i stymulacji procesów gojenia, efekty końcowe leczenia są zdecydowanie lepsze. Dodatko-

wo czas terapii ulega skróceniu i możliwe jest obniżenie kosztów kuracji.

Piśmiennictwo:

1. Butler CM, Coleridge S. Microcirculatory aspects of venous ulceration. J Dermatol Surg Oncol. 1994; 20, 474-480.
2. Szewczyk MT, Jawień A, Cwajda J, Cierzniańska K. Miejscowe leczenie owrzodzeń żylnych - zasady wyboru opatrunków. Zakażenia, 2005; 1, 80-88.
3. Smith PD. Neutrophil activation and mediators of inflammation in chronic venous insufficiency. J Vasc Res. 1999;36 Suppl 1:24-36.
4. Metcalf DG, Bowler PG, Hurlow J. clinical algorithm for wound biofilm identification. J Wound Care. 2014 Mar;23(3):137-8, 140-2.
5. Walker MI, Metcalf D, Parsons D, Bowler P. A real-life clinical evaluation of a next-generation antimicrobial dressing on acute and chronic wounds. J Wound Care. 2015 Jan;24(1):11-22.
6. Żmudzińska M., Czarnecka-Operacz M. Management of venous leg ulcers - modern wound dressings. Post Dermatol Alergol 2006; 3: 143-148.

ULTRAcel

Nowatorski multisystem do liftingu bezoperacyjnego

MTL™ Multi Layer Therapy™ Technologia ULTRAcel

FRM + FUS + GFR

3 W
JEDNYM

FRM

Frakcyjny mikro-igłowy system RF

Unikalna technika leczenia skóry bez niszczenia naskórka dzięki szybkiej penetracji specjalnie zaprojektowanymi i izolowanymi mikro-igłami.

FUS

Skoncentrowane ultradźwięki

ULTRAcel z częstotliwością 7MHz dostarcza HIFU do warstwy tłuszczu i warstwy SMAS przez dwa rodzaje końcówek: 3.0mm oraz 4.5mm.

GFR

System RF do zabiegów frakcyjnych

Energia RF dostarczona jako pattern frakcyjny powoduje wytworzenie w skórze siatki mikrouszkodzeń termicznych oraz równomierne podgrzanie włókien kolagenowych w celu ich remodelingu.

Posiada certyfikaty



Wylączny dystrybutor

ESLT
electric system & laser technology

Producent

Jeisys



dr n. med. Ewa Szpringer
lek. med. Agata Szpringer

Centrum Dermatologii i Laseroterapii
Laser-Medic® w Lublinie*

Acculift – laserowa lipoliza

Proces starzenia niesie ze sobą nie tylko ubytki i atrofię, ale również zmiany hipertroficzne, nadmiar tkanki tłuszczowej oraz skóry. W miarę upływu lat, skóra traci swą elastyczność i sprężystość, a nadmierna kumulacja tłuszczu zniekształca rysy i kontur twarzy. W celu zlikwidowania nadmiaru tkanki tłuszczowej, można wykonać zabieg laserowej lipolizy z jednoczesnym liftingiem laserowym skóry.

Zabieg przeprowadzony laserem Accu-Sculpt o długości fali 1440 nm powoduje destrukcję komórek tłuszczowych oraz ujędrnia skórę nad obszarem lipolizy. Podczas zabiegu można usunąć tkankę tłuszczową w obrębie twarzy i szyi, przywracając twarzy odpowiednie proporcje, a skórze – sprężystość. Długość fali światła 1440 nm umożliwia precyzyjne i bezpieczne usuwanie tłuszczu. Jest on intensywnie pochłaniany przez tłuszcz, co pozwala na szybkie i dokładne rozbić komórek tłuszczowych, a jednocześnie pobudza przebudowę tkanki łącznej.

Istotą procedur estetycznych jest przywracanie prawidłowych proporcji objęściowych twarzy. Atrakcyjna twarz przejawia dwie podstawowe cechy: symetrię i proporcjonalność^[6]. Symetrię określa się jako lustrzane odbicie poszczególnych elementów wzdłuż pionowej osi przechodzącej przez środek twarzy. Stanowi ona wa-

runek konieczny, jednak niewystarczający. Drugim warunkiem jest harmonia, związana z proporcjonalnością twarzy, która wyznacza odpowiednie relacje między poszczególnymi elementami, a całością postrzeganej twarzy.

Starzenie się organizmu przyczynia się znacząco do zachwiania harmonii rysów twarzy. Asymetrie w jej obrębie mogą dotyczyć położenia, wielkości i kształtu poszczególnych jednostek estetycznych.

Proces starzenia się twarzy obejmuje zmiany w: naskórku, skórze właściwej, tłuszczowej tkance podskórnej, mięśniach i ich rozciągnięciach oraz kościach czaszki. Efektem tych procesów są niekorzystne zmiany objętości i konturu twarzy. W miarę upływu lat, skóra traci swą elastyczność i sprężystość. Pojawiają się odkształcenia w postaci utrwalonych zmarszczek mimicznych, gravity lines i sennych. Dystrybucja podskórnej tkanki zmienia się: atrofia tłuszczu



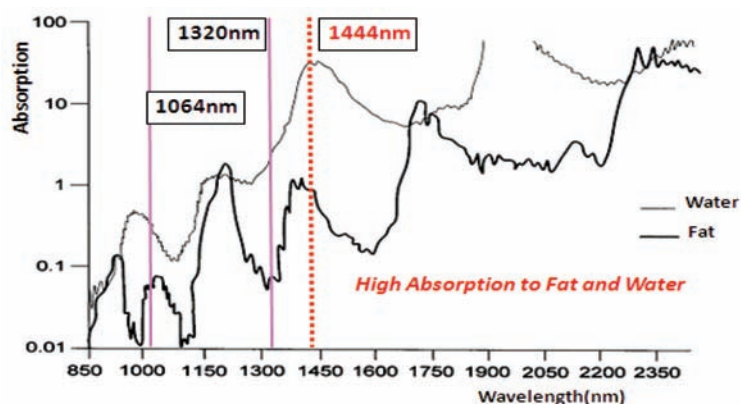
Ryc. 1. Rejony, w których występuje atrofia tkanki tłuszczowej (kolor zielony) oraz okolice twarzy, w których dochodzi do kumulacji tłuszczu (kolor żółty).

pojawia się w rejonie okołoooczodołowym i przynosowym, w okolicy łuków brwiowych, w okolicy skroniowej i policzkowej oraz wokół ust. Nadmierna kumulacja tłuszczu zwykle występuje pod brodą, w linii żuchwy, bocznie od fałdów nosowo-wargowych i bocznie od okolicy wargowobródkowej, co powoduje zniekształcenie konturu twarzy i zniwelowanie atrakcyjnego, młodzieńczego odgraniczenia twarzy od szyi ^[1,2] (Ryc. 1.).

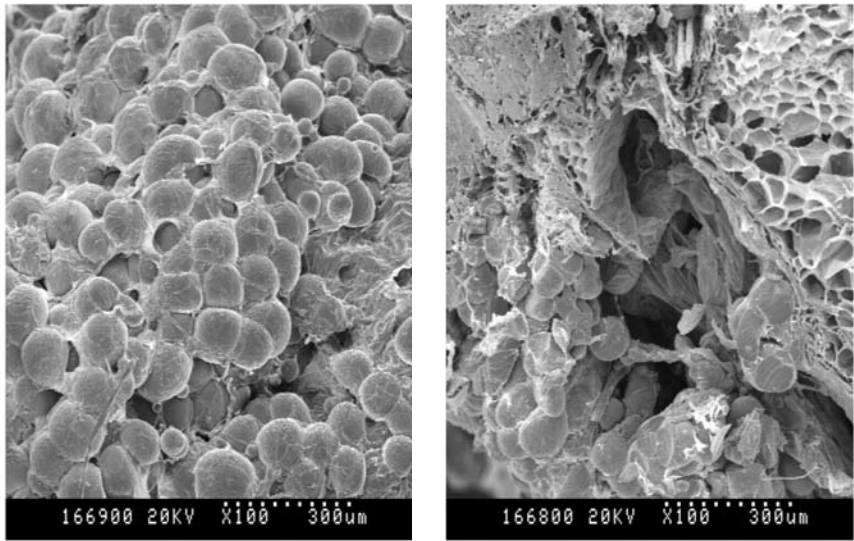
Skutecznym rozwiązaniem, przywracającym prawidłowy kształt twarzy, jest laserowa lipoliza, z jednocześnie wykonanym liftingiem laserowym skóry. Zabieg powoduje degradację komórek tłuszczowych oraz, dzięki zastosowaniu odpowiedniej techniki i parametrów zabiegu, naprawę skóry nad obszarem lipolizy (dzięki przebudowie włókien elastynowych i kolagenowych).

AccuSculpt jest impulsowym laserem medycznym Nd:YAG o długości fali 1440 nm. Znajduje zastosowanie w tych obszarach ciała, gdzie tradycyjna liposukcja mechaniczna czy ultradźwiękowa jest zbyt agresywna – głównie na twarzy. Początkowo do lipolizy laserowej wykorzystywano impulsowy laser Nd:YAG o długości fali 1064 nm. Kiedy okazało się, że ta długość fali nie zapewnia wystarczającej skuteczności do lipolizy tłuszczu, zwrócono uwagę na inne długości fali, które może generować laser Nd:YAG – 1320 nm i 1440 nm ^[3,5,7].

Każdy laser wytwarza jedną, charakterystyczną dla niego i wynikającą z kwantowych własności materiału czynnego, długość fali. Dla lasera Nd:YAG tą długością fali jest 1064 nm. Jeżeli – odpowiednim zabie-



Ryc. 2. Wykres absorpcji promieniowania elektromagnetycznego w wodzie i tłuszczu, w funkcji długości fali. Zaznaczono długości fal lasera Nd:YAG, stosowane dotychczas do lipolizy laserowej (1064 nm i 1320 nm) oraz długość fali emitowaną przez laser AccuSculpt.



Ryc. 3. (a, b). Lipoliza in vitro. Obrazy w skaningowym mikroskopie elektronowym: próbki tłuszczu ludzkiego po naświetleniu wiązką laserową 1340 nm (3a) i 1440 nm (3b) pokazują degradację adipocytów.

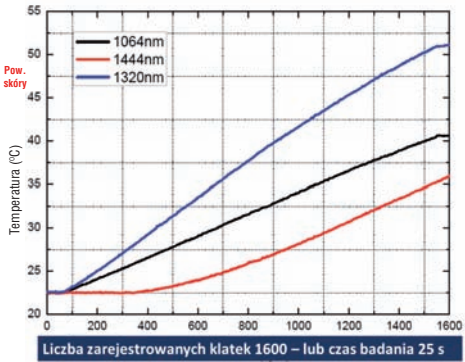
giem technicznym – uniemożliwimy generację tej długości fali, laser zacznie generować promieniowanie o długości fali 1320 nm, jednak z mniejszą sprawnością. Jeżeli zablokujemy generację 1064 nm i 1320 nm, pojawi się słabsza fala laserowa o długości 1440 nm. Laser Nd:YAG 1440 nm ma mniejszą sprawność (ok. 10 razy w stosunku do lasera Nd:YAG 1064 nm) i jest technologicznie dużo bardziej skom-

plikowany, jednak jego wiązka jest ponad 10 razy silniej absorbowana w tłuszczu i ok. 100 razy silniej w wodzie niż fala 1064 nm (Ryc. 2).

Wysoka absorpcja promieniowania 1440 nm przez tłuszcz oraz krótki czas trwania impulsów laserowych ogranicza dyfuzję ciepła w tkankach, co zmniejsza ryzyko koagulacji tkanek otaczających. Dodat-

PARAMETR	WARTOŚĆ
Typ lasera	Impulsowy laser Nd:YAG
Długość fali	1440 nm
Max. moc średnia	12 W
Max. energia impulsu	300 mJ
Częstotliwość	5-40 Hz
Tor światłowodowy	600 μ m / 3 m
Laser pilotujący	650 nm / 5 mW

Tab. 1. Specyfikacja techniczna Laser Accu-Sculpt II.



Ryc. 4. Zmiany temperatury powierzchni skóry w funkcji czasu ekspozycji dla różnych długości fali wiązki laserowej.



Ryc. 5. Wprowadzenie światłowodu umieszczonego w kaniuli do tkanki podskórnej.

kowym czynnikiem zwiększającym bezpieczeństwo jest 100% wyższa absorpcja fali 1440 nm w wodzie zawartej w tkankach oraz tej wprowadzonej wraz z tumescencją (Ryc. 2, 3, 4).

Procedura zabiegu

Zabieg wykonywany jest w znieczuleniu miejscowym. Roztwór znieczulający wprowadza się pod skórę za pomocą igieł lub kaniul. Objętość roztworu tumescencyjnego zależy od obszaru zabiegu. Po znieczuleniu, wprowadza się do tkanki podskórnej światłowód lasera o średnicy 600 μm , umieszczony w odpowiedniej kaniuli.

Stosując odpowiednie parametry częstotliwości oraz energii impulsu, wykonuje się lipolizę, a następnie endokoagulację

skóry (Ryc. 6, 7). Płynny tłuszcz z rozbitej tkanki usuwany jest przy pomocy strzykawki lub pozostawiony do wchłonięcia. Cała procedura trwa od pół godziny do dwóch, w zależności od wielkości obszaru poddanego lipolizie. Po zabiegu należy założyć opatrunek uciskowy. Pacjent bezpośrednio po zabiegu może opuścić klinikę. Po kilku dniach od zabiegu Acculift zaleca się wykonanie serii zabiegów endermologii lub masaż limfatyczny w obszarze poddanym lipolizie. Czas rekonwalescencji jest krótki, a pierwsze efekty widoczne po około 2 tygodniach.

Efekty zabiegu

Efekty po zabiegu Acculift można ocenić najwcześniej po 1 miesiącu. W miarę upły-



Ryc. 6. Laserowa lipoliza.



Ryc. 7. Endokoagulacja skóry.



Ryc. 8. Pacjentka 52-letnia, bezpośrednio po zabiegu i 9 miesięcy po zabiegu.

wu kolejnych tygodni, tkanki ulegają regeneracji, a skóra staje się mniej wiotka.

Powikłania, które mogą wystąpić po zabiegu, wynikają zwykle z zastosowania

za wysokich dawek energii lub z nieznanymi anatomii. Zdarzają się owrzodzenia i martwica skóry, porażenia nerwów, blizny, asymetria. Przy niewielkim opa-



Ryc. 9. Pacjentka, 62-letnia, 1 miesiąc po zabiegu.



Ryc. 10. Pacjentka, 69-letnia, 6 miesięcy po zabiegu.

rzeniu tkanek porażenia są zwykle przemijające.

Podsumowując, parametry techniczne lasera AccuSculpt pozwalają na bezpieczne i precyzyjne przeprowadzanie zabiegu w obrębie twarzy. Długość fali światła 1440 nm lasera jest wybiórczo i intensywnie pochłaniana przez tkankę tłuszczową, co umożliwia szybkie i dokładne zniszczenie komórek tłuszczowych, bez ryzyka uszko-

dzenia tkanek otaczających. Wysoka absorpcja w wodzie powoduje, że ryzyko niechcianego przegrzania skóry i wywołania jej oparzenia podczas wykonywania lipolizy jest niewielkie. Podczas procedury endokoagulacji skóry pojawia się efekt natychmiastowego liftingu, a w późniejszym czasie: przebudowa tkanki łącznej, doprowadzająca do uzyskania długotrwałego efektu ujędrnienia skóry. Procedura nie wymaga dłu-



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
- Osoczne 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



dr n. med. Justyna Sicińska

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

Mometazon na tle innych miejscowych glikokortykosteroidów w leczeniu AZS

Glikokortykosteroidy do stosowania miejscowego (mGKS) od wielu lat należą do kanonu leków dermatologicznych. Zgodnie z wytycznymi wielu organizacji (takich jak Polskie Towarzystwo Dermatologiczne, Europejska Akademia Dermatologii i Wenerologii czy Amerykańska Akademia Dermatologii) od ponad 50 lat zajmują one główne miejsce w terapii wielu ostrych i przewlekłych schorzeń dermatologicznych, jak atopowe zapalenie skóry, wyprysk czy łuszczyca^[1,2,3].

Rok 1952 był jednym z ważniejszych w dziedzinie terapii chorób dermatologicznych – w tym czasie Sulzberger i Witten po raz pierwszy zastosowali miejscowo hydrokortyzon w leczeniu chorób skóry. Udowodnionemu działaniu przeciwzapalnemu, przeciwświądowemu, przeciwobrzękowemu i antymitotycznemu starszych preparatów towarzyszyło działanie atrofogenne. Na przestrzeni lat do leczenia wprowadzano nowe, ulepszone preparaty, poddając modyfikacjom cząsteczkę hydrokortyzonu na drodze fluorowania, metylacji czy estryfikacji. Obecnie powstające preparaty tworzy się z myślą łączenia skuteczności z dobrą tolerancją oraz bezpieczeństwem działania. Przez bezpieczeństwo rozumie się ograniczenie do minimum działań niepożądanych miejscowych (atrofia, torowanie zakażeń),

jak też ogólnych (hamowanie osi przysadka-podwzgórze-nadnercze). Tworzenie preparatów, które wykazują korzystny profil działania, w tym mogą być stosowane jeden raz dziennie, sprzyja poprawie współpracy pacjenta z lekarzem, a tym samym zwiększa prawdopodobieństwo sukcesu terapeutycznego.

Glikokortykosteroidy do stosowania miejscowego

Mechanizm działania glikokortykosteroidów jest od lat przedmiotem szeroko prowadzonych badań. Na poziomie komórkowym mGKS po przejściu przez błonę komórkową łączy się ze swoistym receptorem cytoplazmatycznym GKR (*glucocorticoid receptor*) i w postaci tak utworzonego kom-

pleksu przemieszcza się do jądra komórkowego, gdzie ulega związaniu ze swoistą sekwencją DNA zwaną GRE (*glucocorticoid response element*). Umożliwia to transaktywację (pobudzenie) lub transsupresję (hamowanie) ekspresji poszczególnych genów. Na drodze transaktywacji powstają przeciwzapalne białka, takie jak lipokortyna I i wazokortyna.

Lipokortyna, będąca białkiem przeciwzapalnym z grupy aneksyn, działa hamująco na fosfolipazę A2 i redukuje uwalnianie kwasu arachidonowego, prekursora wielu mediatorów reakcji zapalnej, takich jak prostaglandyny i leukotrieny. Wazokortyna jest czynnikiem regulującym motorykę naczyń krwionośnych, a pośrednio odgrywa rolę w powstawaniu lokalnej reakcji obrzękowej.

Regulacja transkrypcji genów następuje także w wyniku oddziaływania kompleksu GKS-GKR na czynniki transkrypcyjne, takie jak czynnik jądrowy NF- κ B (*nuclear factor κ B*), czynnik jądrowy aktywowanych limfocytów T (NF-AT), aktywowane białko AP-1. Te czynniki transkrypcyjne wpływają modulująco na aktywność genów, warunkujących rozwój reakcji zapalnej.

Glikokortykosteroidy działają ponadto przez szybkie mechanizmy niezwiązane z genomem, które odgrywają rolę w ich działaniu przeciwzapalnym^[4].

W praktyce klinicznej wykorzystywane jest działanie przeciwzapalne, immunosupresyjne oraz antyproliferacyjne glikokortykosteroidów. Działanie przeciwzapalne warunkowane jest zahamowaniem syntezy wielu cytokin prozapalnych jak IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, TNF- α (*tumor necrosis factor α*) i GM-CSF (*granulocyte-macrophage colony stimulating factor*). Leki te stymulują skurcz naczyń i ograniczają ich przepuszczalność, co dodatkowo ogranicza napływ komórek zapalnych do miejsca zmiennej zapalnej. Immunosupresyjne działanie mGKS, zależne od zmniejszenia prolifera-

cji limfocytów T, B, komórek Langerhansa i mastocytów, redukuje reakcje nadwrażliwości typu natychmiastowego, jak i opóźnionego (typu I i IV).

Siła działania glikokortykosteroidów zależy od wielu czynników, w tym: budowy chemicznej i trwałości substancji, rodzaju podłoża użytego w preparacie, sposobu zawieszenia substancji czynnej w podłożu (struktury micelarne, nanocząsteczki), obecności dodatkowych substancji czynnych w preparacie oraz budowy i stanu fizjologicznego (w tym natłuszczenia) skóry.

Europejska klasyfikacja miejscowych glikokortykosteroidów dzieli te substancje na cztery grupy (Tab. I). Grupa I obejmuje substancje słabo działające, zaś IV – związki o największej sile działania. Podstawą do kwalifikacji substancji do poszczególnych grup był test wazokonstrykcji (test „zblednięcia”), który polega na ocenie zblednięcia skóry po zastosowaniu danego preparatu (ocena oparta na skurczu naczyń wału paznokciowego obserwowanego w badaniu kapilaroskopowym lub na badaniu kalorymetrycznym)^[5].

Mometazon jako substancja czynna

Mometazon w preparatach dermatologicznych występuje najczęściej pod postacią fuorinianu (pirośluzanu) mometazonu. Jest to syntetycznie otrzymana substancja, wykazująca silne działanie, co klasyfikuje ją w III klasie europejskiej klasy glikokortykosteroidów.

Mometazon jest pochodną 16 α -metylobeklometazonu (Ryc. 1.). Modyfikacja, polegająca na przyłączeniu grupy metylowej w pozycji 16 α , zmniejsza działanie na gospodarkę mineralną, zaś reakcja estryfikacji związku w pozycji 17 warunkuje silniejsze oddziaływanie mometazonu z receptorem cytoplazmatycznym. Reakcja estryfikacji ulega odwróceniu przez reakcję hydrolizy,

która zachodzi w głębszych warstwach naskórka. Proces hydrolizy grup estrowych zmniejsza powinowactwo związku do receptora, co obniża ryzyko występowania miejscowych, jak i ogólnych działań niepożądanych.

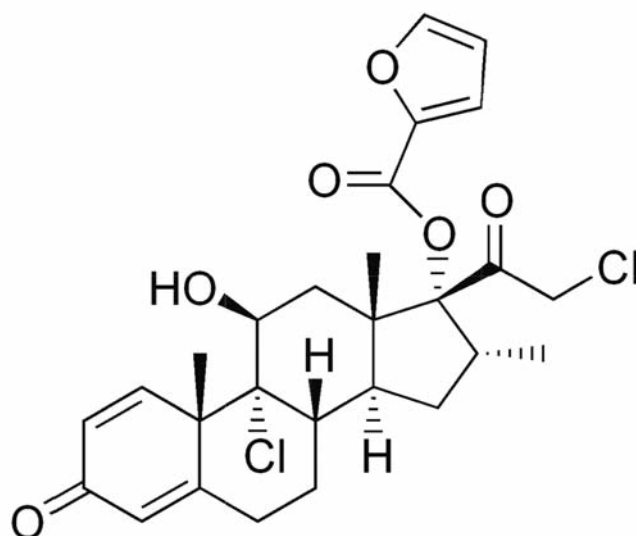
Z uwagi na możliwe działania niepożądane i profil bezpieczeństwa, w Polsce do stosowania u dzieci przed ukończeniem 1. roku życia zarejestrowane są wyłącznie preparaty hydrokortyzonu (octan i maślan), natomiast furoinian mometazonu i propionian flutikazonu mogą być stosowane od 2. roku życia (z uwagi na swoją wysoką selektywność i powinowactwo receptorowe). Pozostałe GKS są zarejestrowane do stosowania u dzieci od 12. roku życia.

Mometazon w terapii atopowego zapalenia skóry

W atopowym zapaleniu skóry od wielu lat stosuje się leki z grupy glikokortykosteroidów. W związku z pojawianiem się na rynku nowych substancji leczniczych, jak również nowatorskich postaci leków oraz form

terapii, prowadzone są badania porównujące efekty stosowania środków już znanych z nowymi.

Badanie grupy chorwackich dermatologów wykazało korzystniejszy profil terapeutyczny mometazonu w porównaniu z betametazonem^[6,7,8]. Obserwowano szybsze ustępowanie objawów chorobowych, zaś okresy remisji były dłuższe, co pozwalało na szybkie przechodzenie z terapii ciągłej na terapię przerywaną. W opinii autorów, dużym walorem była możliwość stosowania preparatu tylko jeden raz dziennie, co polepszało współpracę pacjenta z lekarzem, jak również przyczyniało się do możliwości prowadzenia długotrwałej terapii przerywanej bez występowania działań niepożądanych leku. W innej pracy wykazano, że miejscowy preparat mometazonu 0,1%, aplikowany raz dziennie u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry, wykazywał większą skuteczność niż inne środki o podobnej sile działania (di-propionian betametazonu 0,05% stosowany dwa razy w ciągu dnia czy aceponian metyloprednizolonu 0,1% stosowany jeden raz dziennie)^[9].



Ryc. 1. Struktura chemiczna mometazonu

Tab. 1. Europejska klasyfikacja miejscowych glikokortykosteroidów

Europejska klasyfikacja glikokortykosteroidów w zależności od siły działania	
I Słabe	Hydrokortyzon 0,5 i 1,0% Octan hydrokortyzonu 1,0% Deksametazon 0,1-0,2% Metylprednizolon 0,25% Acetonid fluocinolonu 0,0025%
II Średnio silne	Benzoesan betametazonu 0,025% Dipropionian betametazonu 0,05% Piwalan flumetazonu 0,02% Walerianian betametazonu 0,025% Acetonid triamcinolonu 0,04%
III Silne	Furoinian mometazonu 0,1% Dipropionian betametazonu 0,05% Acetonid triamcinolonu 0,1% Acetonid fluocinolonu 0,1% Amcynonid 0,1% Benzoesan betametazonu 0,25% Budezonid 0,025% Dezonid 0,05% Propionian flutikazonu 0,05% Walerianian betametazonu 0,1 i 0,05%
IV Bardzo silne	Propionian klobetazolu 0,05% Acetonid fluocinolonu 0,2% Halcyonid 0,1%

W odniesieniu do atopowego zapalenia skóry, przedmiotem badań była także ocena wpływu mometazonu na jego objawy, jak również barierę naskórkową^[10]. W pilotażowym badaniu Dähnhardta-Pfeiffera i wsp. porównano efekty miejscowego leczenia furoinianem mometazonu w kremie z takrolimusem w maści. Stwierdzono, że w obu grupach pacjentów wskaźnik SCORAD uległ zmniejszeniu w podobnym stopniu. U osób stosujących takrolimus, związek ten powodował dodatkowo istotniejsze zwiększenie zawartości substancji tłuszczowych w przestrzeni międzykomórkowej oraz poprawiał stopień uwodnienia powierzchniowych warstw skóry.

Furoinian mometazonu okazał się także być skutecznym i bezpiecznym środkiem w leczeniu atopowego zapalenia skóry o ciężkim przebiegu u dzieci poniżej 10. roku życia^[11]. W badaniu grupy Janmohameda i wsp. mometazon był zastosowany w tera-

pii metodą mokrych opatrunków (*wet-wrap dressings*). W badaniu zastosowano maść 0,1% w rozcieńczeniu 1:19 na skórę twarzy i w rozcieńczeniu 1:3 na resztę skóry. Poprawa kliniczna mierzona wskaźnikiem SCORAD oraz wskaźnikiem jakości życia była większa w grupie leczonej GKS niż emolientami, a największą poprawę odnotowano w grupach wiekowych 0-3 lata oraz u dzieci między 6. a 9. rokiem życia.

Wyniki innego badania skuteczności GKS w leczeniu dzieci z atopowym zapaleniem skóry przedstawiono w pracy Lebwohla i wsp.^[12]. Porównywano skuteczność terapeutyczną 0,1% kremu z furoinianem mometazonu stosowanego raz dziennie, z efektem 0,2% kremu z walerianianem hydrokortyzonu, który był aplikowany dwa razy dziennie. W początkowym okresie obserwacji (dzień 8) nie stwierdzono różnic pomiędzy grupami pacjentów, jednak przy późniejszych wizytach kontrolnych (dzień

15 i 22) redukcja objawów AZS była istotnie większa w grupie pacjentów, u których stosowano preparat mometazonu.

W nowych badaniach ocenia się także preferencje pacjentów odnośnie do formy kosmetycznej preparatów GKS, w tym mometazonu. W badaniu Ruzicki i wsp. wykazano podobną skuteczność i tolerancję dwóch preparatów mometazonu, z których jeden był kremem o wysokiej zawartości wody sięgającej 33%, zaś drugi – tłustym kremem. Stwierdzono jednak, że osoby biorące udział w badaniu dużo lepiej oceniały krem o 33% zawartości wody ze względu na jego walory kosmetyczne^[3].

Podsumowując, należy podkreślić, że mometazon wykazuje skuteczne działanie przeciwwzapalne przy minimalnym zagrożeniu ogólnoustrojowymi działaniami niepożądanym, jak hamowanie osi podwzgórze-przysadka-nadnercza^[8]. Co więcej, miejscowe działanie atrofogenne jest bardzo ograniczone, co wiąże się ze stosunkowo dużym bezpieczeństwem stosowania tego preparatu.

Piśmiennictwo:

- Nowicki R1, Trzeciak M1, Wilkowska A1, Sokołowska-Wojdyło M1, Ługowska-Umer H1, Barańska-Rybak W1, Kaczmarski M2, Kowalewski C3, Kruszewski J4, Maj J5, Silny W6, Śpiewak R7, Petrunyuk A1. Atopic dermatitis: current treatment guidelines. Statement of the experts of the Dermatological Section, Polish Society of Allergology, and the Allergology Section, Polish Society of Dermatology. *Postepy Dermatol Alergol.* 2015 Aug;32(4):239-49.
- Ring J, Alomar A, Bieber T, Deleuran M, Fink-Wagner A, Gelmetti C, Gieler U, Lipozencic J, Luger T, Oranje AP, Schäfer T, Schwennessen T, Seidenari S, Simon D, Ständer S, Stingl G, Szalai S, Szepietowski JC, Ta'eb A, Werfel T, Wollenberg A, Darsow U; European Dermatology Forum (EDF); European Academy of Dermatology and Venereology (EADV); European Federation of Allergy (EFA); European Task Force on Atopic Dermatitis (ETFAD); European Society of Pediatric Dermatology (ESPD); Global Allergy and Asthma European Network (GA2LEN). Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012 Aug;26(8):1045-60.
- Hanifin JM1, Cooper KD, Ho VC, Kang S, Krafchik BR, Margolis DJ, Schachner LA, Sidbury R, Whitmore SE, Sieck CK, Van Voorhees AS. Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J Am Acad Dermatol.* 2004 Mar;50(3):391-404.
- Ahluwalia A. Topical glucocorticoids and the skin-mechanisms of action: an update. *Mediators Inflamm.* 1998;7(3):183-93.
- McKenzie A.W., Stoughton R.W. Methods for comparing percutaneous absorption of steroids. *Arch. Dermatol.* 1962; 86: 608-610.
- Medansky RS, Brody NI, Kanof NB. Clinical investigations of mometasone furoate - a novel, non-fluorinated, topical corticosteroid. *Semin Dermatol* 1987; 6: 94-100.
- Stoppoloni G, Prisco F, Santinelli R, Sicuranza G, Giordano C. Potential hazards of topical steroid therapy. *Am J Dis Child.* 1983 Nov;137(11):130-1.
- Viglioglia P, Jones ML, Peets EA. Once-daily 0.1 % mometasone furoate cream versus twice-daily 0.1% betamethasone valerate cream in the treatment of a variety of dermatoses. *J Int Med Res.* 1990 Nov-Dec;18(6):460-7.
- Prakash A, Benfield P. Topical mometasone. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the treatment of dermatological disorders. *Drugs.* 1998 Jan;55(1):145-63.
- Dähnhardt-Pfeiffer S, Dähnhardt D, Buchner M, Walter K, Proksch E, Fölster-Holst R. Comparison of effects of tacrolimus ointment and mometasone furoate cream on the epidermal barrier of patients with atopic dermatitis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2013 May;11(5):437-43.
- Janmohamed SR, Oranje AP2, Devillers AC3, Rizopoulos D4, van Praag MC5, Van Gysel D6, Goeteyn M7, de Waard-van der Spek FB8. The proactive wet-wrap method with diluted corticosteroids versus emollients in children with atopic dermatitis: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2014 Jun;70(6):1076-82.
- Lebwohl M1. A comparison of once-daily application of mometasone furoate 0.1% cream compared with twice-daily hydrocortisone valerate 0.2% cream in pediatric atopic dermatitis patients who failed to respond to hydrocortisone: mometasone furoate study group. *Int J Dermatol.* 1999 Aug;38(8):604-6.
- Ruzicka T, Willers C, Wigger-Alberti W. Efficacy and patient-reported outcomes of a new mometasone cream treating atopic eczema. *Skin Pharmacol Physiol.* 2012;25(6):305-12.



dr n. med. Małgorzata Mazur

Gabinet Dermatologii Leczniczej w Poznaniu

Łuszczyca plackowata – objawy kliniczne i leczenie

Łuszczyca plackowata jest zapalną chorobą skóry o przewlekłym i nawrotowym przebiegu. Szacuje się, iż schorzenie dotyka średnio ok. 2-3% populacji, z różnicami w zależności od rejonów geograficznych. W Polsce choruje prawie milion osób. Najczęściej choroba występuje u rasy białej, w strefie umiarkowanej. Zaburzenie rozpoznaje się u dorosłych równie często u obu płci, natomiast u dzieci 2 razy częściej chorują dziewczynki^[1, 2]. Choroba jest uwarunkowana genetycznie, przebiega z nadmierną proliferacją naskórka oraz zaburzeniami immunologicznymi, które odpowiadają za pojawianie się zmian skórnych. Wykwity chorobowe mają charakterystyczną morfologię (rumieniowo-grudkowe, pokryte srebrzystoszarą łuską) oraz najczęściej lokalizują się w okolicach typowych dla schorzenia^[3, 4].

Etiopatogeneza choroby

W etiologii choroby bierze się pod uwagę:

- czynniki genetyczne: ryzyko zachorowania na łuszcycę u dzieci zdrowych rodziców wynosi 1-2%, gdy jedno z rodziców choruje – 10-20%, gdy obydwoje – 50%; dziedziczenie choroby jest najprawdopodobniej wielogenowe (tzw. poligenopatia), autosomalne dominujące, z niekompletną penetracją genu^[4, 5, 6].
- procesy immunologiczne: aktualnie obowiązuje pogląd, iż to zaburzenia immunologiczne, związane ze zwiększoną produkcją cytokin prozapalnych, powodują silniejszą proliferację naskórka w łuszczycy; do tych cytokin zaliczamy, m.in. TNF-alfa (*tumor necrosis factor* – alfa, czynnik martwicy nowotworów) oraz interleukiny: IL-12, IL-17, IL-23.
- wpływ czynników środowiskowych: egzogennych, m.in.: urazów, promieniowania UV, iniekcji, szczepień, ukąszeń, tatuażu, oparzeń, stosowanych leków (np. beta-blokerów, soli litu, leków antymalarycznych, NLPZ, glikokortykosteroidów), diety, alkoholu, palenia papierosów oraz endogennych: infekcji (bakteryjnych, wirusowych, grzybiczych i pasożytniczych), czynników psychogennych (stresu), hormonalnych^[4, 7].
- zmiany naczyniowe: nasilona angiogeneza w obrębie zmian skórnych.

Łuszczyca może pojawić się w każdym wieku, zarówno u noworodków, jak i u osób starszych. Wyraźniej częściej choroba dotyka osoby w dwóch grupach wiekowych:

- między 18., a 22. rokiem życia (tzw. typ I, dziedziczny) – rodzinne występowanie, częstsze nawroty, cięższy przebieg,
- powyżej 50. roku życia (tzw. typ II, sporadyczny) – ujemny wywiad rodzinny, stabilniejszy przebieg, ograniczone zmiany skórne, częściej z zajęciem stawów i paznokci^[3, 4].

Przebieg choroby

U ok. 2/3 przypadków – przebieg łagodny, natomiast u ok. 1/3 – przebieg nasilony. Choroba może obejmować większe powierzchnie ciała (jako łuszczyca plackowata rozsiana), a nawet przechodzić w tzw. erytrodermię łuszczycową, która stanowi jedną z najcięższych postaci choroby. Łuszczyca pospolita może współistnieć z łuszczycą stawową, co dotyczy ok. 5-30% przypadków i przebiega najczęściej z pierwotną manifestacją zmian skórnych^[1].



Ryc. 1. Rozsiane wykwity grudkowe, zlewające się w rozległe ogniska plackowate na skórze kończyn dolnych.

Obraz kliniczny łuszczycy plackowatej

Łuszczyca pospolita (*Psoriasis vulgaris*) – najczęstsza postać łuszczycy

Zmiany na skórze gładkiej

Wykwitami pierwotnymi w łuszczycy są czerwone grudki, pokryte srebrzystoszarą łuską, które łączą się, tworząc większe ogniska – tzw. blaszki łuszczycowe. W zależności od kształtu blaszek, wyróżnia się m.in.: łuszczycę drobnogrudkową (wysiewną), obrączkowatą, monetową, geograficzną, liniową. Zmiany chorobowe są bardzo wyraźnie odgraniczone od skóry zdrowej i zlokalizowane mogą być w obrębie całego ciała, z predylekcją do tzw. miejsc typowych (skóra owłosiona głowy, łokcie, kolana, okolica krzyżowa)^[3, 4, 8, 9] (Ryc. 1.).

Okolice szczególne

- Dłonie i podeszwy: nadmierne rogowacenie, bolesne pęknięcia, szczeliny, które mogą lokalizować się symetrycznie lub dotyczyć jednej stopy.
- Owłosiona skóra głowy: zmiany łuszczycowe na skórze owłosionej głowy występują u 50-80% pacjentów. Często jest to pierwotna, a niekiedy jedyna, lokalizacja zmian skórnych. Łuszczyca w tym miejscu może przebiegać jako pojedyncze lub mnogie ognisko rumienowo-złuszczające. Może też zajmować, w sposób rozlany, całą owłosioną skórę głowy, a także przechodzić na skórę gładką w okolicy czoła, karku i małżowin usznych. Z uwagi na częsty stan zapalny w tej lokalizacji, zmianom towarzyszy świąd. Łuszczyca nie powoduje wypadania włosów, jednak drapanie, nadkażenie, agresywne leczenie oraz stres mogą spowodować wystąpienie tego niepokojącego objawu.
- Płytki paznokciowe: zmiany chorobowe paznokci występują u ok. 1/3 pacjentów.

Obraz kliniczny:

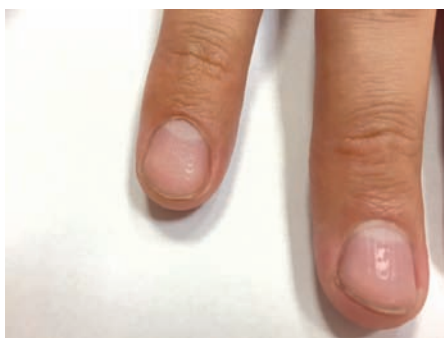
- naparstkowate wgłębienia w płytce paznokciowej (tzw. paznokcie naparstkowate),
- plamy olejowe (*oil spot*): grudki tłuszczowe, przeświecające przez płytkę paznokciową (żółto-brunatna plama),
- hiperkeratoza podpłytkowa i onycholiza: pogrubienie, nadmierna kruchość płytek, odwarstwienie się płytki od łożyska.

Zmiany chorobowe mogą być różnie nasilone, a także dotyczyć pojedynczych płytek paznokciowych lub wszystkich paznokci [3, 4, 8, 9, 10].

- Twarz: rzadka lokalizacja zmian chorobowych, wymagająca różnicowania z łojotokowym zapaleniem skóry; często określana mianem *sebopsoriasis*.
- Łuszczyca odwrócona (okolice odbytu, narządów płciowych oraz okolice wyprzeniowe): zmiany rumieniowe, często zmacerowane, ze znacznym stanem zapalnym, pęknięciami w głębi fałdów, o ostrym odgraniczeniu od skóry zdrowej.

Leczenie łuszczycy plackowatej

Każdy pacjent, który choruje na łuszczycę, wymaga traktowania w sposób indywidualny. Rodzaj zastosowanego leczenia zale-



Ryc. 2. Tzw. paznokcie naparstkowate.

ży od wielu czynników, m.in. od: nasilenia (zajęcie poniżej 5% powierzchni ciała to łuszczyca łagodna), lokalizacji zmian skórnych, wieku, płci, innych chorób (np. zakażenia wirusem HIV), wpływu choroby na jakość życia pacjenta, wcześniejszych terapii i ich efektów. W leczeniu łuszczycy zastosowanie ma wiele preparatów, zarówno do aplikacji miejscowej, jak i stosowania ogólnego. Kuraacja powinna być prowadzona przez dermatologa^[2].

Leczenie zewnętrzne

Leczenie zewnętrzne jest zalecane jako monoterapia przy łagodnych, ograniczonych postaciach choroby, natomiast w cięższych postaciach – w terapii skojarzonej z innymi metodami.

Zastosowanie mają:

- preparaty kwasu salicylowego (2%, 5%, 10%), mocznika: stosuje się w początkowym okresie leczenia w celu usunięcia łusek z powierzchni zmian chorobowych^[12].
- glikokortykosteroidy: preparaty o szybkim działaniu miejscowym, wykorzystywane w łuszczycy z uwagi na ich działanie przeciwzapalne i antymitotyczne. Używane w leczeniu:
 - przerywanym,
 - naprzemiennym z innymi lekami miejscowymi,
 - okluzyjnym.
- pochodne ditranolu (cygnolina): stosowane w etapie redukcji zmian łuszczykowych. Preparat używany jest w tzw. terapii minutowej (kilka-kilkadziesiąt minut, rozpoczynając od najniższych stężeń leczniczych, wydłużając czas leczenia i stężenie preparatu przy jego dobrej tolerancji).
- pochodne witaminy D3: wykorzystywane w łuszczycy z uwagi na ich działanie

antyproliferacyjne, immunomodulujące i przeciwzapalne. Preparaty te stosuje się przez 6-8 tygodni, według zasad określanych przez producenta. Z uwagi na opóźniony efekt działania, są często łączone z preparatami o szybszym działaniu, np. glikokortykosteroidami zewnętrznymi^[3, 8, 9, 13].

- inhibitory kalcyneuryny (*tacrolimus*, *pimecrolimus*): mają zastosowanie w leczeniu zmian w okolicach wyprzeniowych, na skórze twarzy oraz w innych miejscach wrażliwych.
- tazaroten (żel 0,05%, 0,1%): należy do miejscowo działających retinoidów, często łączony z glikokortykosteroidami. Należy uważać na działanie drażniące podczas terapii.
- dziegieć (prodermina): stosowane były w etapie redukcji zmian łuszczycowych. Mimo swej skuteczności, nie były lubiane przez pacjentów z uwagi na zapach i brunatne zabarwienie, które brudziło odzież. Ich stosowanie zostało znacząco ograniczone (poza szamponami), z uwagi na potencjalnie udowodnione działanie kancerogenne.

Fototerapia

W leczeniu łuszczycy wykorzystuje się również fototerapię. Metody fototerapii:

- fototerapia UVB: *narrow-band* UVB (311 nm), *broad-band* UVB (280-320 nm), metoda SUP^[3, 8, 9, 13],
- fotochemoterapia – tzw. PUVA. Naświetlanie UVA (320-400 nm) po użyciu psolarenów, które uwrażliwiają na stosowane promieniowanie^[3, 4, 8, 9, 13]. Psolareny można stosować doustnie: 8-metoksypsoralen (8-MOP) lub 5-metoksypsoralen (5-MOP), a także metodą zewnętrzną przy użyciu PUVA-bath (kąpiel na 10-20 minut w roztworze psolarenu) lub PUVA-soak (tzw. namaczanie, jedynie

w łuszczycy ograniczonej do dłoni i stóp)^[3, 8, 13].

Leczenie ogólne

W najcięższych postaciach choroby wskazane jest włączenie leczenia ogólnego. Zastosowanie mają:

- retinoidy,
- cyklosporyna A,
- metotreksat.

Leczenie takie jest wysoce specjalistyczne i wymaga stałej opieki dermatologicznej.

Stosuje się je w przypadku bardzo nasilonych zmian chorobowych, ciężkiego przebiegu choroby lub w sytuacji braku efektów terapii miejscowej.

Bezwzględnie leczenia ogólnego wymagają:

- łuszczycy stawowej,
- erytrodermia łuszczycowa,
- niektóre postaci łuszczycy krostkowej.

Retinoidy

Retinoidy (acitretin): syntetyczne analogi witaminy A, które normalizują nasilone rogowacenie naskórka. Zalecane są w leczeniu: łuszczycy krostkowej, ciężkich postaci łuszczycy zwykłej, erytrodermii łuszczycowej oraz łuszczycy stawowej. Podczas stosowania retinoidów mogą wystąpić różne działania niepożądane, np. zaburzenia dermatologiczne, suchość warg, błon śluzowych, złuszczenie naskórka dłoni i stóp, kruchość płytek paznokciowych, wypadanie włosów, a także zaburzenia ogólnoustrojowe (np. wzrost poziomu prób wątrobowych i lipidogramu). Bardzo istotnym działaniem niepożądanym retinoidów jest ich teratogenność – preparaty są bezwzględnie przeciwwskazane u kobiet w ciąży. U kobiet w wieku rozrodczym nie są preparatami chętnie stosowanymi, gdyż wymagają używania skutecznej antykoncepcji nie tylko w trakcie leczenia, ale

jeszcze 2 lata po zakończeniu terapii. Dawkowanie: 0,2-0,5 mg na kilogram mł na dobę, średnio: 25-50 mg na dobę przez 6-8 tygodni, a następnie indywidualne przejście na tzw. dawkę podtrzymującą^[3, 8, 9, 13].

Metotreksat

Metotreksat (MTX): zalecany jest w ciężkich postaciach łuszczycy pospolitej oraz w łuszczycy stawowej. Jest antagonistą kwasu foliowego – redukuje nasiloną proliferację keratynocytów. Poza tym, lek działa przeciwzapalnie, m.in. poprzez wpływ na profil cytokin oraz osłabienie aktywności limfocytów T. Dawkowanie: 7,5-25 mg raz na tydzień, doustnie lub podskórnie. Z uwagi na liczne działania niepożądane, podczas leczenia należy monitorować czynność wątroby, nerek, obraz krwi oraz stosować antykoncepcję, a przed włączeniem leczenia wykonać kwalifikujące badania laboratoryjne^[3, 8, 9, 13].

Cyklosporyna A

Cyklosporyna A (CsA): preparat o działaniu immunosupresyjnym, hamujący działanie limfocytów T oraz produkcję cytokin. Wskazania do leczenia: ciężka łuszczycy zwyczajna i krostkowa, oporna na inne metody leczenia, erythrodermia oraz łuszczycy stawowa. Z uwagi na obserwowane działania niepożądane podczas leczenia (szczególnie nefrotoksyczność i nadciśnienie tętnicze), należy monitorować czynność nerek, morfologię, próby wątrobowe oraz mierzyć regularnie wartości ciśnienia krwi. Wskazania do przerywania terapii: wystąpienie i utrzymywanie się podwyższonego poziomu kreatyniny powyżej 30% wartości wyjściowej, a także wystąpienie nadciśnienia tętniczego, nie poddającego się leczeniu^[3, 8, 9, 13]. Dawkowanie: 3-5 mg na kilogram na dobę. Podczas terapii CsA należy pamiętać, iż często po jej zaprzestaniu obserwuje się szybkie nawroty zmian chorobowych, co nie jest zadowalającym zjawiskiem. Należy uważać na interakcje z innymi lekami.

Leki biologiczne

Leki biologiczne (np. infliksimab, etanercept, adalimumab, ustekinumab): to białka pochodzące z żywych komórek albo uzyskiwane z zastosowaniem rekombinacji genetycznej DNA, które skierowane są przeciwko receptorom na limfocytach lub cytokinom prozapalnym. Wykorzystujemy 3 grupy tych związków: przeciwciała monoklonalne (MCA), białka fuzyjne (FP) i rekombinowane białka ludzkie^[14].

Etanercept, infliksimab i adalimumab blokują działanie czynnika martwicy nowotworów (TNF- α), natomiast ustekinumab blokuje IL12/23.

Wskazania do zastosowania:

- rozległość zmian skórnych oceniona w skali BSA powyżej 10%,
- wskaźnik PASI powyżej 10 (w Polsce w programie lekowym – 18),
- ocena jakości życia – DLQI – powyżej 10 punktów,
- ciężka postać choroby zagrażająca życiu,
- łuszczycy stawowa,
- częste nawroty i niepełne remisje choroby,
- oporność na stosowane wcześniej standardowe metody leczenia,
- nietolerancja tradycyjnych leków ogólnych lub przeciwwskazania do ich stosowania (np. MTX, CsA, retinoidów)^[15].

Możliwe działania niepożądane:

- objawy grypopodobne,
- reakcje w miejscu iniekcji (głównie etanercept),
- reakcje związane z wlewem dożylnym (infliksimab),
- łagodne infekcje,
- infekcje oportunistyczne,
- posocznica, klx,
- uaktywnienie ognisk gruźliczych,
- rozwój lub pogorszenie choroby demielinizacyjnej,
- ryzyko rozwoju chorób z autoagresją^[15].

Dawkowanie leków jest różne i przebiega w ściśle określonych schematach, w zależności od preparatu. Istotną zaletą terapii biologicznej jest również to, że leki nie muszą być podawane codziennie.

Przykładowe schematy dawkowania:

- Etanercept – iniekcje podskórne; dawka 25 mg 2 razy w tygodniu lub 50 mg raz w tygodniu.
- Infliksimab – wlewy dożylnie; dawka 5 mg na kilogram masy ciała w 0-2-6 tygodniu, z kontynuacją co 8 tygodni.
- Adalimumab – iniekcje podskórne; dawka inicjującej 80 mg s.c., a następnie 40 mg co 2 tygodnie.
- Ustekinumab – iniekcje podskórne; dawka 45 mg lub 90 mg (w zależności od masy ciała) w dniu 0, po 4 tygodniach i co 12 tygodni.

Metody dodatkowe

- Leczenie sanatoryjne/uzdrowskowe: zalecane w celu podtrzymania efektów terapii; z wykorzystaniem kąpeli leczniczych (np. solankowych, siarczkowo-siarkowodorowych), czy też fototerapii. Sam pobyt w uzdrowisku może mieć działanie relaksujące, co wpłynie korzystnie na redukcję stresu u pacjenta.
- Rehabilitacja w łuszczycy stawowej^[13, 16].
- Antybiotykoterapia w łuszczycy wysiewnej, związanej z infekcją.
- Dieta: ograniczenie tłuszczów zwierzęcych, nadmiernej podaży białka, ostrych przypraw czy używek, np. alkoholu^[17].
- Psychoterapia: należy dodatkowo dbać o wsparcie psychologiczne pacjentów.

Profilaktyka

Profilaktyka nawrotów łuszczycy polega m.in. na: unikaniu przeziębień, zakażeń wirusowych, stresów, spożywania alkoholu oraz

palenia papierosów. Należy ograniczyć do minimum możliwość wystąpienia urazów (np. otarć naskórka, tatuaży, czy ukąszeń)^[4].

Piśmiennictwo:

1. Henseler T, Christophers E: Psoriasis of Early and late onset: characterisation of two types of psoriasis vulgaris. J. Am. Acad. Dermatol. 1985, 13 (3): 450-456.
2. Fitzpatrick: Atlas i zarys dermatologii klinicznej, red. Krasowska D. wyd. Czelej, 2014.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC: Łuszczyca [w:] Dermatologia 2000, wyd. Czelej, 557-578.
4. Wolska H, Langner A: Łuszczyca. wyd. Czelej 2006.
5. Bowcock AM, Barker JN. Genetics of psoriasis: the potential impact on new therapies. J Am Acad Dermatol. 2003, 49: 51-56.
6. Prinz JC: Neueste aspekte in der pathogenese der psoriasis. Hautarzt 2003, 54: 209-214.
7. Kaszuba A, Seneczko F, Trznadel-Budźko E: Czynniki wyzwalające w łuszczycy. Nowa Klin. 1998, 5 (7): 703-705.
8. Jabłońska S. i wsp.: Choroby skóry. PZWL, Warszawa 2002 Wolska H, Langner A: Łuszczyca. wyd. Czelej 2006.
9. Wolska H: Łuszczyca [w:] Dermatologia w praktyce. Pod red. Błaszczyk-Kostanecka M, Wolska H, PZWL 2005: 123-133.
10. du Vivier A: Łuszczyca w: Atlas Dermatologii Klinicznej. Urban i Partner 2002, 5: 69-87.
11. Espinosa LR, Cuellar ML, Silveira LH: Psoriatic arthritis. Curr. Opin. Rheumatol. 1992, 4: 470-478.
12. Lebwohl M: The role of salicylic acid in the treatment of psoriasis. Int. J. Dermatol. 1999, 38: 16-24.
13. Gliński W, Wolska H.: Zasady postępowania w łuszczycy. Konsensus PTD. Przegl. Dermatol. 2000, 87: 465-47.
14. Sobell JM: Overview of biologic agents in medicine and dermatology. Semin. Cutan. Med. Surg. 2005, 24: 2-9.
15. Adamski Z, Deja M, Neneman A, Zawirska A: Biologiczne leczenie łuszczycy. Dermatol. Futura 2008, 3: 15-23.
16. Adamski Z, Mazur M: Fizjoterapia w dermatologii [w:] Fizjoterapia kliniczna. pod red. Kasprzak W. PZWL 2011.
17. Collier PM, Payne CR: The dietary effect of oil fish consumption on psoriasis. Br. J. Dermatol. 1996, 135: 858.



lek. med. Paulina Kubasik

Klinika Kolasiński, Swarzędz-Nowa Wieś

Atopia – syndrom XXI wieku

Alergie są obecnie uważane za chorobę cywilizacyjną XXI wieku. Na przełomie ostatnich lat stwierdzono znaczny wzrost częstotliwości ich występowania, która w krajach wysokorozwiniętych wynosi obecnie 20-30%. Narastająca częstość alergii stanowi poważny problem epidemiologiczny, a ich leczenie niejednokrotnie wiąże się trudnościami terapeutycznymi.

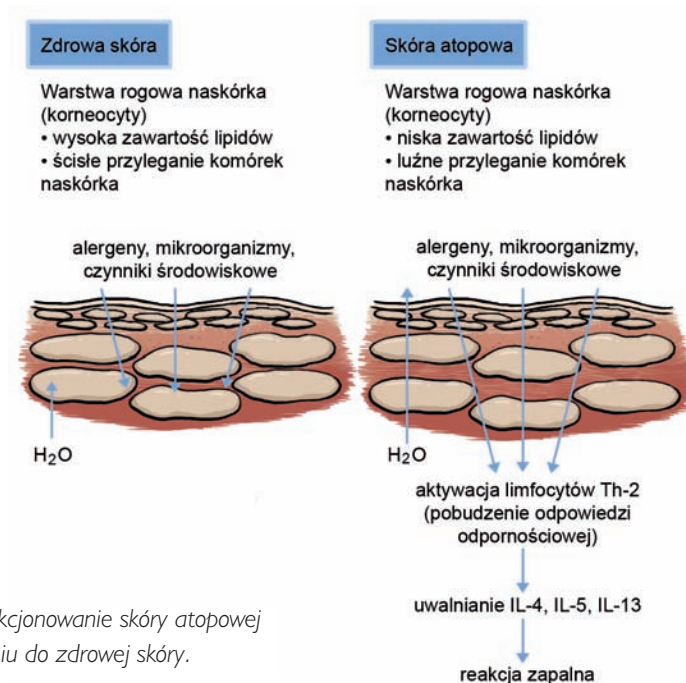
Atopia to termin stworzony przez Coca i Cooke'a w 1923 roku, nie mówiący o chorobie, lecz oznaczający osobniczą, genetyczną skłonność do produkcji przeciwciał IgE w odpowiedzi na niskie dawki alergenów. Atopia może się manifestować pod postacią: astmy, zapalenia błon śluzowych nosa i spojówek oraz atopowego zapalenia skóry. Wyniki badania Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce (ECAP) szacują występowanie nieżytów nosa u ok. 22% populacji dzieci w wieku 6-7 lat. Na astmę natomiast choruje obecnie ok. 4% respondentów. Zmiany skórne występują u 43%. Znacznie wyższą częstotliwość zachorowań oraz atopię w stosunku do większej liczby alergenów odnotowuje się u dzieci, które mieszkają w miastach, w porównaniu z dziećmi pochodzącymi ze środowisk wiejskich.

Przyczyny wzrostu występowania atopii nie są do końca wyjaśnione. Przypuszcza

się, że oprócz czynników genetycznych oraz zwiększonej wykrywalności dzięki doskonalszym metodom diagnostycznym, znaczenie może mieć także wzrost zanieczyszczenia środowiska, wyższy poziom ekonomiczny i edukacji rodziny, palenie tytoniu, zwiększony poziom higieny oraz spadek tolerancji na czynniki indukujące alergię. Atopia w różnych stadiach życia może się manifestować za pomocą trzech podstawowych jednostek chorobowych: atopowego zapalenia skóry, kataru siennego oraz astmy. Proces progresji zmian alergicznych od atopowego zapalenia skóry w dzieciństwie, do kataru siennego i astmy w wieku dorosłym, nazwano „marszem alergicznym”.

Atopowe zapalenie skóry

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest chorobą charakteryzującą się świądem, zapaleniem oraz przewlekłymi lub nawracają-



Ryc. 1. Funkcjonowanie skóry atopowej w porównaniu do zdrowej skóry.

cymi zmianami wypryskowatymi skóry. AZS jest jedną z częstszych dermatoz, które wykrywa się u dzieci i dorosłych na całym świecie. Szacuje się, że cierpi na nią od 1 do nawet 20% populacji. 90% zachorowań rozpoczyna się przed ukończeniem 5. roku życia. Atopowe zapalenie skóry jest uwarunkowane wieloma czynnikami, wśród których do najistotniejszych należy predyspozycja genetyczna.

Patogeneza

Zaburzenia, wynikające z mutacji genów kodujących białka strukturalne, prowadzą do zakłócenia funkcjonowania bariery naskórkowej, przyczyniając się do zwiększonej utraty wody (wzrost TEWL – *transepidermal water loss*) oraz nadmiernej suchości skóry, która, w wyniku spadku elastyczności, jest bardziej podatna na uszkodzenia. Upośledzenie bariery naskórkowej, potęgowane przez niedobór inhibitora proteaz LEKT1,

ułatwia kolonizację skóry pacjentów chorych na AZS przez gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) oraz przenikanie jego toksyn w głąb skóry, co indukuje nasilenie niespecyficznej odpowiedzi immunologicznej. Zaburzenie funkcjonowania limfocytów T u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry powoduje wzrost ryzyka infekcji wirusowych (m.in. *Herpes Simplex Virus*), bakteryjnych oraz grzybiczych (*Malassezia sp.*).

Objawy kliniczne

Do charakterystycznych objawów atopowego zapalenia skóry zaliczamy: świąd, nawrotowy przebieg choroby, wywiad atopowy w rodzinie, początek choroby w dzieciństwie, suchość skóry. Istotne jest także stwierdzenie czynników w postaci alergenów powietrznych pochodzących z kurzu domowego, pyłku roślin, pochodzących od zwierząt (obecnych w sierści, naskórku, pierzu, moczu, ślinie), bakte-

Tab. 1. Kryteria diagnostyczne AZS wg Hanifina i Rajki

Duże kryteria AZS
• Świąd • Typowa morfologia i lokalizacja zmian • Przewlekły i nawrotowy przebieg • Dodatni wywiad atopowy u pacjenta i/lub jego rodziny
Małe kryteria AZS
• Nietolerancja pokarmów • Nadmierna nadwrażliwość na czynniki drażniące (np. wełna, pot) • Zaostrzenie po stresie • Nawracające zapalenie skóry • Dodatnie skórne testy punktowe • Wzrost stężenia IgE w surowicy • Stożek rogówki • Zaćma podtorebkowa przednia • Bładość lub rumień twarzy • Przebarwienia skóry wokół oczu • Fałd oczny (objaw Dennie-Morgana) • Zapalenie czerwieni wargowej • Nawrotowe zapalenie spojówek • Przedni fałd szyjny • Początek zmian w dzieciństwie • Poronna rybia łuska • Xerosis – sucha skóra • Wyprysk dłoni i stóp • Wyprysk sutków • Łupież biały • Uwydatnienie mieszków włosowych • Biały dermatografizm

Tab. I wg Nowicki R i wsp. Atopowe zapalenie skóry w praktyce. Cometic 2013 ; s. 73.

ryjnych oraz grzybów pleśniowych i drożdżopodobnych, które mogą indukować i zaostrzać zmiany skórne. Do czasu wprowadzenia kryteriów diagnostycznych Hanifina i Rajki w 1980 roku, rozpoznanie AZS opierało się na jedynie na badaniu fizykalnym oraz dokładnym wywiadzie o przebiegu zmian skórnych. Obecnie, według autorów, występowanie 3 kryteriów dużych oraz 3 małych upoważnia do rozpoznania choroby.

Zmiany powstające w przebiegu atopowego zapalenia skóry są zależne od wieku pacjenta. Typowo lokalizują się w obrębie zgięć stawów łokciowych i kolanowych oraz na skórze twarzy (u niemowląt cechą charakterystyczną są szorstkie i błyszczące policzki, tzw. policzki lakierowane). Pod wpływem długotrwałych dolegliwości dochodzi do lichenifikacji, czyli pogrubienia naskórka. Skóra traci swoją gładkość i elastyczność, staje się szorstka z widocznym bruzdowaniem oraz może dochodzić do przebarwień. Dodatkowo obecność objawu Dennie-Morgana (trzeci fałd skóry w obrębie powieki dolnej), zmian wypryskowatych na powiekach i w okolicy sutków oraz objawu Hertoghe'a (ubytek włosów bocznej części brwi) mogą sugerować rozpoznanie atopowego zapalenia skóry.

Leczenie

W terapii AZS konieczne jest holistyczne podejście do pacjenta, opierające się na odpowiedniej pielęgnacji skóry, diecie (polegającej na eliminacji składników pokarmowych, które nasilają przebieg choroby) oraz szybkim podjęciu leczenia w przypadku zaostrzenia zmian skórnych.

Podstawowe znaczenie w leczeniu atopowego zapalenia skóry ma odpowiednie nawilżanie oraz natłuszczenie skóry. Emolienty, zawierające substancje okluzyjne, humektanty oraz lipidy, powodują uszczelnienie bariery naskórkowej, ograniczającej przenikanie czynników alergizujących i infekcyjnych oraz mają właściwości nawilżające. Są one podstawą w pielęgnacji i leczeniu skóry atopowej. Ich systematyczne stosowanie 3-4 razy dziennie zmniejsza nasilenie świądu, zwiększa nawilżenie i elastyczność skóry, ogranicza TEWL oraz wydłuża okres remisji. Miejscowe glikokortykosteroidy (mGKS) są szeroko stosowaną grupą leków

w terapii zaostrzeń atopowego zapalenia skóry. Wykazują one działanie przeciwzapalne, immunosupresyjne oraz antyproliferacyjne, powodując szybkie ustąpienie dolegliwości. Niestety ich przewlekła aplikacja niesie za sobą poważne konsekwencje, doprowadzając do atrofii skóry, trwałego rozszerzenia naczyń krwionośnych w postaci telangiektazji, rozstępów, odbarwień oraz wzrostu ryzyka infekcji bakteryjnych i grzybiczych. Dlatego ich stosowanie jest ograniczone i musi przebiegać pod ścisłą kontrolą dermatologiczną. Przełomem w terapii AZS było wprowadzenie do leczenia miejscowego inhibitorów kalcyneuryny (mIK) w postaci takrolimusu oraz pimekrolimusu. Dużą zaletą mIK jest szybka poprawa stanu klinicznego, dzięki działaniu przeciwzapalnemu, a także wysokie bezpieczeństwo długotrwałego stosowania, nawet w okolicach wrażliwych, tj. skóry twarzy i szyi oraz okolic intymnych (zarówno u osób dorosłych, jak i dzieci). Inhibitory kalcyneuryny pozbawione są działań niepożądanych w postaci ścieńczenia naskórka, trądziku posteroიდowego oraz niszczenia bariery ochronnej skóry. Głównym ograniczeniem ich stosowania jest wiek pacjenta – leki przeznaczone są dla chorych powyżej 2. roku życia.

Nie zaleca się także łączenia terapii z naswietlaniem UVB oraz PUVA ze względu na ryzyko kancerogenezy. Duże znaczenie w zapobieganiu nawrotów objawów atopowego zapalenia skóry odgrywa terapia proaktywna, polegająca na aplikacji 2 razy w tygodniu leków przeciwzapalnych na skórę pozornie zdrową, na której przed uzyskaniem remisji były obecne zmiany o charakterze wyprysku atopowego. Terapia proaktywna opiera się na istnieniu u pacjentów z AZS stanu zapalnego skóry bez obecności objawów klinicznych. Stosowanie mIK 2 razy w tygodniu pozwala na lepszą kontrolę przebiegu choroby, zapobiegając nawrotom dolegliwości oraz zwiększając tym samym komfort życia pacjentów. W przypadku nadkażeń skóry, konieczne jest włączenie miejscowych leków przeciwbakteryjnych (erytromycyny, mupirocyny lub kwasu fusydowego) i/lub przeciwgrzybiczych. U pacjentów z ciężkim przebiegiem AZS konieczne jest leczenie ogólnoustrojowe, opierające się na stosowaniu leków przeciwhistaminowych (które wykazują działanie przeciwświądowe oraz przeciwzapalne), GKS doustnych oraz leczenia immunosupresyjnego (cyklosporyny, metotreksatu oraz azatiopertyny).



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

www.klinikakolasinski.pl

Podsumowanie

Atopia jest obecnie uważana za epidemię XXI wieku. Stanowi znaczny procent chorób wśród dzieci, młodzieży oraz dorosłych. Wpływa na obniżenie jakości ich życia, samoocenę, stosunki społeczne oraz sytuację ekonomiczną rodzin. Częste konsultacje lekarskie oraz hospitalizacje najmłodszych chorych rzutują na relacje z rówieśnikami oraz obowiązki szkolne. Edukacja rodziców i pacjentów, dotycząca odpowiedniej pielęgnacji w celu przywrócenia funkcji bariery naskórkowej, unikania czynników powodujących nasilenie zmian oraz skutecznego, racjonalnego leczenia, a także stała opieka dermatologiczna i poradnictwo zawodowe to warunki niezbędne dla lepszej kontroli przebiegu choroby z wydłużeniem okresów remisji oraz poprawy jakości życia chorych.

Rysunek: Weronika Kolańska

Piśmiennictwo:

1. Nowicki R i wsp.: Atopowe zapalenie skóry w praktyce. Cornetis, Wrocław 2013.
2. Cieścińska C, Zegarska B, Romańska-Gocka K, Czajkowski R: Rola emolientów w terapii chorób zapalnych skóry. Dermatologia Praktyczna 2/2015, 31-36.
3. Braun-Falco.: Dermatologia. Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH i wsp. Tom I. Czelej, Lublin 2010:425-441.
4. Woldan-Tambor A, Zawilska JB: Atopowe zapalenie skóry - problem XXI wieku. Farm Pol, 2009, 65(11): 804-811.
5. Mack Correa MC, Nebus J: Management of patients with atopic dermatitis: the role of emollient therapy. Dermatol Res Pract. 2012; 2012: 836931.
6. Mallory SB, Bree A, Chern P: Dermatologia pediatriczna Diagnostyka i leczenie. Czelej, Lublin 2007: 51-57.
7. Elias PM, Schmuth M: Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2009 Oct; 9(5): 437-446.
8. Badanie Epidemiologia Chorób Alergicznych w Polsce prowadzone przez Zakład Profilaktyki Zagrożeń Środowiskowych i Alergologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego z inicjatywy Ministra Zdrowia. Opublikowane na www.ecap.pl.



Bio-Oil

Bio-Oil to specjalistyczny olejek do pielęgnacji skóry w przypadku rozstępów, blizn, nierównomiernego kolorytu skóry, skóry starzejącej się i skóry odwodnionej. Od wprowadzenia na światowe rynki w 2002 r., Bio-Oil zdobył 238 nagród w kategorii produktów do pielęgnacji skóry. W 20 krajach zajmuje 1 miejsce w sprzedaży produktów poprawiających wygląd blizn i rozstępów.

Zastosowanie:

- BLIZNY
- ROZSTĘPY
- NIERÓWNOMIERNY KOLORYT SKÓRY
- SKÓRA STARZEJĄCA SIĘ
- SKÓRA ODWODNIONA

Sekret milionów kobiet na całym świecie



lek. med. Jarosław Rosochacki

Klinika Ambroziak w Warszawie

Wspomaganie leczenia przewlekłej niewydolności żylniej

Przewlekła niewydolność żylna (PNŻ) to zespół zaburzeń anatomicznych i czynnościowych żył kończyn dolnych, doprowadzający do cofania się krwi (refluku) w obrębie naczyń oraz zastoju i nadciśnienia w układzie żylnym. Powoduje nadmierną przepuszczalność włóscinek, wyzwolenie mediatorów stanu zapalnego, uszkodzenie bariery włóscinkowej.

Pojawiają się obrzęki, przebarwienia, zwłóknienia skóry a czasami owrzodzenia. Choroba przybiera różne stadia:

- C0 – objawy subiektywne bez zmian anatomicznych,
- C1 – pajęczki,
- C2 – żylaki,
- C3 – obrzęki,
- C4 – zmiany troficzne (przebarwienia, zwłóknienia),
- C5 – zmiany skórne z wygojonym owrzodzeniem,
- C6 – zmiany skórne z otwartym owrzodzeniem.

U większości pacjentów zmianom anatomicznym towarzyszą objawy subiektywne, takie jak: uczucie dyskomfortu i „ciężkich nóg” (szczególnie wieczorem), skurcze mięśni łydek, rzadko bóle. Większość takich pa-

cjentów poddaje się leczeniu operacyjnemu. Zarówno pacjentom niezakwalifikowanym do leczenia operacyjnego, jak i operowanym, proponuje się także kuracje wspomagające, czyli terapię farmakologiczną i kompresjoterapię (leczenie uciskiem).

W leczeniu farmakologicznym należy odróżnić stosowanie leków w celu łagodzenia objawów przewlekłej niewydolności żylniej od leczenia powikłań choroby, takich jak: zapalenie żył powierzchownych, żył głębokich, skóry i tkanki podskórnej, owrzodzenia podudzi. Farmakoterapia jest najpopularniejszym sposobem leczenia PNŻ z powodu łatwości jej stosowania oraz przystępności leków rejestrowanych jako suplementy diety, które są dostępne bez recepty. Jest to wielokrotnie nadużywany sposób leczenia, choć przynoszący korzyści w niektórych sytuacjach. Na szczęście większość preparatów

ma niewiele działań ubocznych, więc nie wy-
rządzają one szkód. Ze względu na koszty
i brak efektu kuracji zniechęcają często do dal-
szego leczenia. Odpowiednio stosowane, po-
trafią jednak zmniejszyć uciążliwe objawy cho-
roby.

Leki o działaniu flebotropowym to:

- diosmina, rutyna
- escyna, eskulina
- dobesyłan wapnia
- sulodeksyd

Działają one przez uszczelnianie bariery
włośniczkowej, zmniejszenie lepkości krwi, po-
prawę napięcia ściany żyłnej i przepływu chłoni-
ki oraz ochronny wpływ na zastawki. Pojawia
się coraz więcej doniesień o ich skuteczności
w leczeniu owrzodzeń żylnych czy zapobiega-
niu uszkodzenia zastawek po zapaleniach żył.

Leki o działaniu „objawowym”:

- moczopędne
- przeciwzapalne
- fibrynolityczne
- antybiotyki

Leki o działaniu „objawowym” są stosowa-
ne w leczeniu powikłań PNŻ, ponieważ są
przydatne tylko w określonych wskazaniach.
O ich dawce i czasie stosowania musi decydo-
wać lekarz, który prowadzi kurację.

Nie ma wątpliwości, że bardzo skuteczna,
zarówno w profilaktyce jak i leczeniu PNŻ, jest
kompresjoterapia. Leczenie uciskiem znane
jest od starożytności. Już Hipokrates (460-377
p.n.e.) stosował bandażowanie w leczeniu po-
wikłań żyłaków. Dzięki nowoczesnym techno-
logiom, powstały doskonałe produkty ucisko-
we (rajstopy, pończochy, podkolanówki) oraz
bandaże o różnym stopniu elastyczności. Ka-
żdy pacjent z PNŻ musi mieć rozważone wska-
zania do leczenia uciskiem i prawie każdy takie-
go leczenia wymaga. Przeciwwskazań do uci-
sku jest niewiele: zaawansowane niedokrwie-
nie kończyn, zmiany zapalne skóry, głębokie
zaburzenia czucia.

Pończochy produkowane są w 4 klasach ucisku:

- I klasa – profilaktyka PNŻ (szczególnie przy czynnikach ryzyka), profilaktyka w ciąży, niewielkie żylaki podudzi, profilaktyka zakrzepicy żyłnej.
- II klasa – leczenie PNŻ, po leczeniu operacyjnym żylaków, po skleroterapii, leczenie zapalenia żył powierzchownych i głębokich, profilaktyka zespołów pozakrzepowych.
- III i IV klasa – leczenie zachowawcze zaawansowanej niewydolności żył głębokich, obrzęk limfatyczny.

Pończochy z I klasą ucisku powinny nosić osoby, u których rodzinnie występują żylaki, pracujące w pozycji stojącej, kobiety w ciąży, osoby unieruchomione (szpital, podróż). Pończochy o II klasie ucisku stosujemy u osób z objawową niewydolnością żylną, w trakcie leczenia zakrzepicy, po zabiegach operacyj-

nych na układzie żylnym czy skleroterapii. Bardzo ważne, by przez 2-3 lata po przebytym zakrzepowym zapaleniu żył głębokich stosować kompresje. Pozwala to w znacznym stopniu zmniejszyć ryzyko pojawiania się po latach zmian skórnych i owrzodzeń na podudziach. III i IV klasa ucisku wymaga do zakładania specjalnego urządzenia i jest zlecana tylko przez specjalistów, zajmujących się najcięższymi postaciami niewydolności żyłnej i chłonnej.

Czasami lepszym rozwiązaniem, szczególnie gdy potrzebny jest duży ucisk, jest zastosowanie opasek uciskowych. Ponieważ na rynku występuje bardzo dużo bandaży o różnym stopniu rozciągliwości, wyboru dokonuje lekarz.

Podsumowując, należy pamiętać, że lepiej, by decydujący wpływ na sposób naszego leczenia miał specjalista, a nie nawet najlepsza i najefektowniejsza reklama.





lek med. Ewa Ring

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

Izotretynoina w leczeniu trądziku

Trądzik pospolity jest przewlekłą chorobą zapalną jednostki włosowo-łojowej, wywołaną zwiększoną produkcją łoju, nieprawidłowym rogowaceniem, zapaleniem i kolonizacją mieszków włosowych twarzy, szyi i klatki piersiowej przez *Propionibacterium acnes*. Pojawia się w okresie pokwitania, jednakże może utrzymywać się także w wieku dojrzałym, przyczyniając się do obniżonej samooceny, braku pewności siebie, izolacji od otoczenia, depresji, a nawet myśli samobójczych^[1].

Choroba ta dotyczy około 85% osób w wieku od 12 do 24 lat, 35% kobiet i 20% mężczyzn w wieku 30-39 lat oraz 26% kobiet i 12% mężczyzn w wieku 40-49 lat^[2]. Na powstanie trądziku wpływa wiele czynników, m.in.: predyspozycja genetyczna (dodatni wywiad rodzinny), wczesna kolonizacja mieszków włosowych przez *Propionibacterium acne*, nadmierny łojotok (choć mają większe gruczoły łojowe), wpływ hormonów androgenowych, zwiększona reaktywność mieszków. Rola diety nie została udowodniona. Istotnym powikłaniem trądziku jest bliznowacenie – występuje u 20% nastolatków i może być następstwem nawet niezbyt nasilonych zmian.

Celem różnych strategii leczenia trądziku jest skrócenie czasu trwania choroby, zmniejszenie nasilenia objawów oraz zminimalizowanie bliznowacenia. Blizny potrądzikowe często są istotnym problemem nie

tylko natury estetycznej, ale także psychicznej – ryzyko ich powstania jest niejednokrotnie związane z zaleconym sposobem leczenia. W zależności od nasilenia zmian, w kuracji stosuje się zarówno preparaty miejscowe, jak i leki ogólne. Leczenie miejscowe jest zwykle wystarczające u około 60% pacjentów. Istotne jest stosowanie preparatów na całą powierzchnię zajętej skóry, a nie punktowo na poszczególne zmiany. Leki te mają działanie keratolityczne i przeciwzaskórnikowe (wpływ na nadmierne rogowacenie ujęć jednostek włosowo-łojowych), przeciwzapalne i antybakteryjne (hamowanie namnażania *P. acne*) oraz przeciwłojotokowe i antyandrogenne (hamowanie łojotoku)^[3]. W łagodnych postaciach trądziku leczenie miejscowe może być stosowane w monoterapii lub w leczeniu skojarzonym, w cięższych przypadkach stanowi uzupełnienie leków stosowanych

ogólnie oraz jest terapią podtrzymującą po zastosowaniu leków ogólnie. W monoterapii powinno się stosować tylko retinoidy (tretynoinę, izotretynoinę, adapalen), nadtlenek benzoilu lub kwas azelainowy. W przypadkach trądziku zaskórnikowego i zaskórnikowo-grudkowego nie można natomiast używać samych antybiotyków, gdyż prowadzi to do rozwoju lekooporności.

Leczenie ogólne wskazane jest w umiarkowanej i ciężkiej postaci trądziku oraz u pacjentów, u których zmiany ustępują z pozostawieniem blizn, keloidów i znacznych przebarwień pozapalnych. Istotny jest także aspekt psychospołeczny oraz postrzeganie choroby przez danego pacjenta. W leczeniu ogólnym stosowane są: antybiotyki (głównie lincykylina i doksylicyna), retinoidy oraz leki hormonalne^[4].

Izotretyniona używana doustnie jest wskazana w leczeniu najcięższych przypadków trądziku. Jest lekiem najskuteczniejszym. Zwykle jednorazowa dawka dobową wynosi 0,2-0,5 mg na kilogram masy ciała i powinna być przyjmowana wraz z tłustym posiłkiem, z uwagi na lepsze wchłanianie leku. Nie powinno się przekraczać 1 mg na kilogram masy ciała na dobę z powodu zbyt nasilonych działań niepożądanych. Terapię należy kontynuować do momentu prawie całkowitego ustąpienia zmian (zwykle 3-5 miesięcy). Często w literaturze jest podawana dawka kumulacyjna – 120 mg na kilo-

gram masy ciała, która nie ma żadnych podstaw farmakologicznych. W przypadku pacjentów z trądzikiem opornym na leczenie, można ją przekroczyć. Dopuszcza się także ponowne zastosowanie leku. Przed rozpoczęciem kuracji zaleca się wykonanie następujących badań: morfologii krwi, aminotransferaz, lipidogramu, kreatyniny, bilirubiny oraz glukozy (u chorych na cukrzycę lub z nietolerancją glukozy)^[5]. Sposób kontroli jest różny, w zależności od autorów: od monitorowania aminotransferaz i lipidogramu co miesiąc, aż do ustabilizowania się wyników lub zakończenia leczenia^[5] do wykonania jedynie pojedynczego badania tych parametrów po 4-6 tygodniach (u osób bez hiperlipidemii i cukrzycy). Zakłada się, że w przypadku wystąpienia odchylenia w obrębie tych wskaźników, unormują się one po zakończeniu leczenia^[6].

Należy bezwzględnie pamiętać o działaniu teratogennym leku (poważne ryzyko poronienia lub embriopatii izotretynoinowej – zniekształcenie twarzy, wady serca, ośrodkowego układu nerwowego oraz opóźnienie umysłowe). Przed rozpoczęciem terapii u pacjentek należy dwukrotnie zrobić test ciążowy oraz rozpocząć leczenie w 3. dniu miesiączki. Pacjentki muszą stosować skuteczną antykoncepcję przez 1 miesiąc przed rozpoczęciem leczenia, podczas leczenia i 1 miesiąc po jego zakończeniu^[7]. U mężczyzn izotretynoina nie ma wpływu



Ryc. 1. Pacjent przed leczeniem keloidów – przednia część klatki piersiowej.



Ryc. 2. Pacjent po 10 miesiącach leczenia zabiegowego (kriochirurgia, laseroterapia, ostryknięcia GKS) – przednia część klatki piersiowej.

na serratogenezę^[8]. Tolerancja leczenia zależy od dawki, a większość objawów niepożądanych ustępuje w trakcie terapii lub po jego zakończeniu. Do najczęstszych należą objawy związane z hiperwitaminozą A: zapalenie czerwieni wargowej, suchość skóry, wysychanie błon śluzowych nosa i gardła, suchość oczu z zapaleniem spojówek, odwracalne zmętnienie rogówek i nietolerancja soczewek kontaktowych oraz ból mięśni^[9].

Cel pracy

Przedstawienie chorego z ciężką postacią trądziku oraz zilustrowanie złożoności problemów terapeutycznych, związanych z leczeniem pacjentów z trądzikiem pospolitym o ciężkim przebiegu, a także jego powikłań.

Opis przypadku

16-letni chłopiec zgłosił się do Poradni Dermatologicznej CSK MSW w Warszawie z powodu bardzo rozległych i mnogich bliznowców, które znajdowały się w obrębie skóry przedniej powierzchni klatki piersiowej, pleców oraz twarzy (w okolicy linii żuchwy). W wywiadzie trądzik pospolity rozpoznany w 12. roku życia oraz osteopenia w obrębie stawu kolanowego lewego. Wywiad rodzinny w kierunku chorób skóry był negatywny.



Ryc. 3. Pacjent przed leczeniem keloidów – plecy.

Pacjent w wywiadzie początkowo leczony miejscowo preparatami: erytromycyny, klindamycyny w monoterapii oraz w połączeniu z adapalenem, tretynoiną oraz nadtlenkiem benzoilu. Z uwagi na brak poprawy, po około 6 miesiącach włączono preparat limecykliny doustnie w dawce 408 mg na dobę przez 3 miesiące, z przejściową poprawą i ponownym nasileniem zmian trądzikowych po odstawieniu. Z uwagi na ówczesny wiek pacjenta (13. rok życia), zmiany w obrębie stawu kolanowego lewego oraz koszt terapii, prowadzący lekarz dermatolog odmówił włączenia preparatu izotretynoiny, zalecając kontynuację leczenia miejscowego preparatem erytromycyny z tretynoiną. Preparat izotretynoiny pacjent otrzymał od innego lekarza w wieku lat 14, w dawce 20 mg na dobę (0,25 mg na kilogram masy ciała na dobę) przez około 17 miesięcy (dawka sumaryczna: 127,5 mg na kilogram masy ciała) pod kontrolą badań laboratoryjnych (morfologia, glukoza, aminotransferazy, lipidogram, kinaza keratynowa) z uzyskaniem ustąpienia zmian zapalnych (krost, guzków, ropni), jednakże z pozostawianiem rozległych bliznowców. W trakcie leczenia nie nastąpiło nasilenie dolegliwości bólowych w obrębie stawu kolanowego lewego. Z działań niepożądanych pacjent zgłaszał suchość skóry oraz zapalenie czerwieni wargowej.



Ryc. 4. Pacjent po 10 miesiącach leczenia zabiegowego (kriochirurgia, laseroterapia, ostrzyknięcia GKS) – plecy.

Przy przyjęciu w Poradni Dermatologicznej CSK MSW w Warszawie stwierdzono liczne blizny przerosłe w obrębie skóry pleców, przedniej powierzchni klatki piersiowej i twarzy w okolicy linii żuchwy. Pacjent, z uwagi na wyżej wymienione zmiany, nie chciał uczestniczyć w zajęciach sportowych w szkole oraz ograniczał swoje kontakty towarzyskie. Keloidy stanowią dla niego istotny problem życia codziennego, wpływają na nastrój, ubiór, relacje z rówieśnikami, wyjazdy wypoczynkowe. Leczenie izotretynoiną zakończył w czerwcu 2014 roku.

Pacjent od stycznia 2015 roku jest leczony iniekcjami glikokortykosteroidów, kriochirurgią oraz laseroterapią – laserem CO₂. Kolejne zabiegi są wykonywane w odstępach około 3 tygodni, w różnych okolicach z uwagi na rozległość zmian i dolegliwości około- i pozabiegowe (ból, ścżenie, krwawienie, strupy). W lipcu 2015 roku, z uwagi na nawrót zmian zapalnych (rozlane krosty, pojedyncze guzki), ponownie włączono preparat limecykliny w dawce 408 mg na dobę na okres 2 miesięcy, z poprawą. Leczenie keloidów u pacjenta wiąże się z licznymi nieobecnościami w szkole, ograniczeniem kontaktów z rówieśnikami oraz izolacją pacjenta w środowisku rodzinnym.

Po 10 miesiącach uzyskano częściową poprawę w zakresie zmian skórnych: redukcję grubości blizn przerosłych, zmniejszenie ich spoistości oraz widoczności. Pacjent nadal wymaga kontynuacji leczenia zabiegowego.

Omówienie

Przypadek obrazuje złożoność problemu leczenia pacjenta z trądzikiem pospolitym o ciężkim przebiegu. Schorzenie o tak dużym nasileniu powoduje wielomiesięczne, a w przypadku omawianego pacjenta –

wieloletnie utrzymywanie się zmian o charakterze krost, guzków, cyst w obrębie istotnych obszarów estetycznych (twarz, przednia część klatki piersiowej). Wywołuje to szereg niekorzystnych zjawisk: upośledza codzienne funkcjonowanie (ból, krwawienie, ścżenie), prowadzi do stopniowej izolacji pacjenta od otoczenia, w znacznym stopniu zaburza samoocenę oraz jego relacje z rówieśnikami.

Znaczenie ma wysoki koszt prowadzenia terapii (leki stosowane zewnętrznie, leki ogólne, dermokosmetyki), który stanowi istotne obciążenie budżetu rodziny. U omawianego pacjenta ważną rolę odegrały również: uciążliwość stosowania zaleconych leków miejscowych (konieczność stosowania na duże obszary) oraz towarzyszące uczucie frustracji przy braku widocznych efektów leczenia i pojawiających się powikłaniach w postaci szpecących keloidów.

Zbyt późne zastosowanie u pacjenta preparatu izotretynoiny, mimo oczywistych wskazań, skutkowało pojawieniem się licznych, bardzo rozległych keloidów, co znacząco wpłynęło na funkcjonowanie społeczne chłopca. Pacjent izoluje się od rówieśników, unika sytuacji, w których konieczne byłoby rozebranie się przy osobach trzecich (zajęcia sportowe w szkole, basen, plaża) oraz ma obniżoną samoocenę. Leczenie blizn przerosłych wiąże się obecnie z dolegliwościami, związanymi ze stosowanym leczeniem (ból, ścżenie, przejściowe pogorszenie wyglądu zmian), licznymi nieobecnościami na zajęciach lekcyjnych i kosztami ponoszonymi przez rodziców chłopca. Efekty wielomiesięcznej terapii (naprzemienne ostrzykiwanie glikokortykosteroidami, kriochirurgia, laseroterapia – laser ablacyjny CO₂), mimo widocznej poprawy w zakresie zmian (spłaszczenie, wyrównanie koloru, zmniejszenie spoistości blizn), nie są satysfakcjonujące dla chłopca. Nie dają rów-

niez perspektywy całkowitego czy nawet znaczącego usunięcia widoczności blizn.

Według aktualnych (2013) zaleceń American Academy of Pediatrics^[10] izotretynoinę powinno się stosować w ciężkim, bliznowaciejącym i/lub opornym na leczenie trądziku u młodzieży. Można ją też podawać młodszym pacjentom (siła zalecenia: u młodzieży A, u dzieci C). Wskazane są: szczegółowa edukacja pacjenta, przede wszystkim w zakresie antykoncepcji, jak również staranne monitorowanie pod kątem działań niepożądanych i toksycznych.

Leczenie doustną izotretynoiną zwykle przynosi znakomite efekty. Przez pierwsze 4 tygodnie terapii zaleca się dawkę 0,5 mg na kilogram masy ciała na dobę, którą następnie można zwiększać maksymalnie do dawki 1 mg na kilogram masy ciała na dobę.

Wnioski

Przypadek pacjenta pokazuje, że podczas leczenia osób z trądzikiem pospolitym należy dobierać je w zależności od nasilenia ciężkości zmian. Trzeba dążyć do jak najszybszego włączenia leczenia ogólnego preparatem izotretynoiny w razie nieskuteczności leczenia miejscowego, a także leczenia ogólnego antybiotykami w celu uniknięcia powikłań – w tym bliznowacenia. Bardzo ważną rolę odgrywa opieka psychologiczna i wsparcie osób najbliższych.

Piśmiennictwo:

1. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet* January 28, 2012; 379 (9813): 361-72.
2. Collier CN, Harper JC, Cafardi JA, i wsp. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:56-9.
3. Nast A., Dréno B., Bettoli V. i wsp.: European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2012; 26: 1-29.
4. Szepietowski J., Kapińska-Mrowiecka M., Kaszuba A. i wsp.: Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegl. Dermatol.*, 2012; 99: 649-673.
5. Burgdorf W.H.C., Pewig G., Wolff H. H., Landthaler M. Braun-Falco *Dermatologia*. Czelej, 2011.
6. Wolska H.: Postępowanie w trądziku pospolitym. Wytyczne American Academy of Dermatology, *Med. Prak.*, 2009/5.
7. Jones KL, Adams J, Chambers CD, Erickson JD, Lammer E, Polifka J. Isotretinoin and pregnancy. *JAMA* - April 25, 2001; 285 (16): 2079-81.
8. Coleman R, MacDonald D. Effects of isotretinoin on male reproductive system. *Lancet* - July 16, 1994; 344 (8916): 198.
9. On SC, Zeichner J - Isotretinoin updates. *Dermatol Ther* - September 1, 2013; 26 (5): 377-89.
10. L.F. Eichenfield, A.C. Krakowski, C. Piggott, J.D. Rosso, H. Baldwin, S.F. Friedlander, M. Levy, A. Lucky, A.J. Mancini, S.J. Orlow, A.C. Yan, K.K. Vaux, G. Webster, A.L. Zaenglein, D.M. Thiboutot Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*, 2013; 131 (supl. 3): S163-186.



lek. med. Martyna Kamont
dr n. med. Monika Słowińska

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

Dermatoskopia i wideodermatoskopia – diagnostyka znamion barwnikowych i profilaktyka czerniaka skóry

Czerniak jest nowotworem złośliwym, wywodzącym się z melanocytów. Rozwija się najczęściej w obrębie skóry i błon śluzowych, rzadziej w obszarze błony naczyniowej oka i w ośrodkowym układzie nerwowym. Wczesne rozpoznanie wpływa pozytywnie na rokowanie.

Dermoskopia i wideodermoskopia są nieinwazyjnymi metodami diagnostycznymi, pozwalającymi na ocenę zmian skórnych o różnym pochodzeniu – naczyniowych, raków skóry, czerniaków. Światło generowane przez lampy LED w dermoskopie umożliwia wgląd w morfologię zmian skórnych, gdyż wchodząc w wierzchnie warstwy skóry rozświetla te zmiany, uwidaczniając ich budowę. Dzięki temu dermoskopia jest etapem pośrednim pomiędzy oceną kliniczną, a histopatologiczną, co jest szczególnie istotne we wczesnej diagnostyce czerniaka. Sposób ten znacząco wpływa na redukcję kosztów diagnostyki poprzez zmniejszenie liczby niepotrzebnych chirurgicznych wycięć zmian łagodnych. Metoda

ta jest niezastąpiona w diagnostyce różnicowej zmian barwnikowych, gdyż pozwala na błyskawiczne rozpoznawanie brodawek łojotokowych, barwnikowych raków podstawnocomórkowych, naczynek i znamion błękitnych. Korzyści, wynikające z przeprowadzenia dermoskopii, są w dużej mierze zależne od doświadczenia. Tylko najbardziej doświadczeni lekarze uzyskują w obrębie zmian kwalifikowanych do wycięcia stosunek 6:1 (pomiędzy zmianami łagodnymi, a złośliwymi). Niemniej jednak lekarze, którzy na co dzień korzystają z tej metody, redukują liczbę niepotrzebnych wycięć najmniej o połowę.

Tab. 1. Porównanie dermoskopii niepolaryzacyjnej i polaryzacyjnej.

Kolory i struktury	Dermoskopia niepolaryzacyjna	Dermoskopia polaryzacyjna
kolory		
melanina	+	++
czerwony/różowy	+	+++
niebiesko-biały (regresja)	+++	++
struktury		
ziarna pieprzu	+++	++
struktury krystaliczne lub bliznowacenie	+/-	+++
naczynia	+	+++
struktury prosakopodobne	+++	+/-

Wyróżnia się dwa rodzaje dermoskopów: niepolaryzacyjne i polaryzacyjne. W dermoskopach źródłem światła są diody LED, różnią się natężeniem (intensywnością), barwą światła, współczynnikiem odwzorowania barw. Niezależnie od źródła światła, dermatoskopy posiadają filtr polaryzacyjny lub nie. W klasycznej dermoskopii powierzchnię badanej skóry pokrywa się alkoholem, wodą, olejem mineralnym, olejem immersyjnym lub żelem, które minimalizują rozproszenia światła na powierzchni i sprawiają, że warstwa rogowa naskórka staje się bardziej przejrzysta. Pozwala to uwidocznić głębiej położone kolory i struktury. W dermoskopii polaryzacyjnej badanie przeprowadza się bezimersyjnie w kontakcie ze skórą lub bez. W najnowszych dermatoskopach polaryzacyjnych stosuje się również korekcję barwy światła pomarańczowymi diodami.

Oba typy dermoskopów dostarczają często uzupełniających się informacji. Dlatego ciekawym rozwiązaniem są dermoskopy, które mają funkcję przełączania trybu polaryzacyjnego na tryb niepolaryzacyjny.

Istnieją również systemy fotograficzne, które umożliwiają archiwizację obrazów dermatoskopowych za pomocą dermatoskopów ręcznych, połączonych z aparatem cyfrowym,

smartfonem lub tabletem lub też specjalnie dedykowanych rozwiązań, takich jak Dermlite CAM lub Foto 2 Pro.

Wideodermoskopia umożliwia bardziej dokładną analizę znamion barwnikowych, dzięki możliwości powiększania obrazu nawet 120 razy. Systemy komputerowe, które przeznaczone są do obsługi wideodermoskopów, umożliwiają również wygodne porównanie znamion barwnikowych w czasie. Umożliwia to ocenę zakresu zmian, zachodzących w badanym obiekcie. Wśród systemów tych wymienienia się najbardziej znane: MicroDerm, Fotofinder, Molemax, DermoGenius, oraz MoleMate, Solarscan, DB-Dermo Mips.

Istnieje wiele algorytmów, służących do oceny dermoskopowej. Dwustopniowy algorytm diagnostyczny stanowi podstawę oceny dermoskopowej zmian skórnych. W pierwszym etapie należy rozstrzygnąć, czy zmiana jest melanocytowa, a następnie – czy jest czerlakiem bądź zmianą łagodną. 3-punktowa lista kontrolna obejmuje ocenę obecności asymetrii koloru i struktury, atypowej siatki barwnikowej oraz regresji. Obecność dwóch z powyższych kryteriów kwalifikuje daną zmianę do wycięcia. Inne algorytmy oceny zmian barwnikowych to: analiza wzoru zmiany, reguła ABCD, metoda Menziesa, 7-punktowa lista kontrolna Argenziano i algorytm CASH.

Analiza wzoru zmiany obejmuje ocenę wzoru ogólnego z połączeniem lokalnych kryteriów specyficznych dla czerniaka. 10 łagodnych wzorów dermoskopowych to wzór siateczkowaty w różnych jego odmianach:

1. jednorodny,
2. rozmieszczony wyspowo,
3. z homogennym odbarwieniem,
4. z homogennym zabarwieniem,
5. obwodowa siatka z centralnie położonymi globulami,
6. obwodowe globule z centralnie położoną siatką barwnikową lub obszarem homogennym lub wzór wybuchu gwiazdy,
7. globularny,
8. homogenny,
9. dwuskładnikowy,
10. symetryczny wieloskładnikowy.

Struktury specyficzne dla czerniaka złośliwego obejmują: atypową siatkę barwnikową, nieregularne smugi i pseudopodia, negatywną siatkę barwnikową, struktury kryształiczne, atypowe kropki i globule, nieregularne plamy barwnika, struktury w kolorze niebieskobiałym, atypowe struktury naczyńowe, obwodowe brązowe bezpostaciowe obszary.

Reguła ABCD ocenia asymetrię zmiany, jej brzeg, kolor oraz obecność następujących struktur dermoskopowych: siatki barwnikowej, obszarów bezstrukturalnych, smug promienistych, kropek i globul. Każda cecha jest oddzielnie punktowana. Gdy suma przekracza 4,75 zmiana jest oceniana jako podejrzana, natomiast punktacja powyżej 5,45 sugeruje rozpoznanie czerniaka.

7-punktowa lista kontrolna Argenziano obejmuje kryteria duże (2 punkty za każdą cechę): obecność atypowej siatki barwnikowej, niebieskobiały welon, atypowy układ naczyń oraz kryteria mniejsze (1 punkt za każdą cechę): nieregularne smugi, nieregularne kropki i globule, nieregularne plamy barwnika, strefy regresji. Suma 3 punktów lub więcej sugeruje podejrzenie czerniaka.

Metoda Menziesa obejmuje kryteria negatywne (aby podejrzewać czerniaka, żadne nie może być spełnione), które obejmują symetrię wzoru i jednobarwność oraz kryteria pozytywne (co najmniej jedno musi zostać potwierdzone). Należą do nich: niebieskobiały welon, pseudopodia, odbarwienia bliźnopodobne, różnorodność kolorów, pogrubiona siatka barwnikowa, liczne brązowe kropki, smugi promieniste, obwodowe czarne kropki i globule, liczne niebieskoszare kropki (obraz ziaren pieprzu).

Cechy dermoskopowe zmian niemelanocytowych to m.in.: struktury niebieskoszare, naczynia drzewkowate, struktury prosakopodobne i zaskórnikopodobne, lakuny czerwono-purpurowe, centralnie umiejscowiona plama w kolorze białym.

W przypadkach, w których dermoskopiści nie jest w stanie jednoznacznie odróżnić zmiany łagodnej od czerniaka, stosuje się metodę obserwacji krótkoterminowej co 2-4 miesiące. Jeśli zmiana ulega modyfikacjom w tym czasie, zaleca się jej usunięcie.

5-letnie prawdopodobieństwo przeżycia u pacjentów z wczesnym czerniakiem (mniej niż 1 mm grubości) wynosi ponad 90%, a tylko 46% pacjentów z czerniakiem zdiagnozowanym później (kiedy grubość czerniaka jest większa niż 4 mm) przeżywa ten sam okres czasu. Z tego powodu wczesna diagnostyka, w tym oparta na dermoskopii, jest kluczowa.

Dermoskopia umożliwia odróżnienie większości zmian skórnych od czerniaka, poprawia dokładność w rozpoznawaniu go, redukuje ilość niepotrzebnych wycięć, jest tania, dokładną i łatwą w użyciu metodą diagnostyczną. Nie powoduje działań niepożądanych i umożliwia wdrożenie efektywnego leczenia, jeśli choroba jest wcześniej zdiagnozowana.

Piśmiennictwo u autorów



lek. med. Zbigniew Mazan

Klinika Chirurgii Mazan w Katowicach

Pandemia otyłości

„Od dietytyka do plastyka” – pod takim tytułem odbędzie się w przyszłym roku w Gdańsku konferencja poświęcona problematyce bariatrycznej. Tematyka niezwykle gorąca i na czasie. Z inicjatywy WHO od 2010 roku dzień 24 października ustanowiony został światowym dniem walki z otyłością.

Otyłość jest to patologiczne zwiększenie ilości tkanki tłuszczowej w organizmie, wynikające z zaburzenia stanu odżywienia – zachwiania równowagi między zapotrzebowaniem energetycznym organizmu, a podażą energii w pożywieniu. Otyłość jest chorobą przewlekłą bez tendencji do samoistnego ustępowania, o złożonej etiologii, w rozwoju której zasadniczą rolę odgrywa czynnik środowiskowy. Również wpływ mają czynniki: psychologiczny, hormonalne, oddziaływanie mediów, bezkrytyczne przyswajanie obcych wzorców kulturowych. Tytuł gdańskiej konferencji obrazuje multidyscyplinarność problemu.

Dla większości ludzi otyłość jest zaledwie problemem estetycznym, jednak jej prawdziwe oblicze jest zatrważające. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia z 2015 roku 2,3 miliarda ludzi na świecie ma nadwagę, a 700 milionów cierpi na otyłość. W 2010 roku nadwaga i otyłość były przyczyną około 4 milionów zgonów. Najwięcej

otyłych ludzi żyje na Samoa Zachodnim, bo aż 75% społeczeństwa, drugie miejsce należy do Nauru – 71%, trzecie zajęły Wyspy Cooka – 63%. Dlaczego właśnie te kraje? Te ubogie państwa wyspiarskie, gdzie do niedawna dominowała zdrowa dieta z owoców, warzyw i owoców morza, przestawiły się na fastfoody, które w tych krajach są oznaką dobrobytu i namiastką „amerykańskości”. Pożywienie wysokokaloryczne trwałe zagościło również w Europie i spowodowało epidemię otyłości także w krajach o niższym statusie ekonomicznym. Ostatnie statystyki wskazują, że najbardziej otyłymi mieszkańcami są Czesi, gdzie aż 30% populacji cierpi na nadwagę, na kolejnych miejscach są: Wielka Brytania, Malta, Rosja, Węgry, Słowacja. Polska znajduje się na dziewiątym miejscu w tej statystyce otyłości państw europejskich. Badania stanu zdrowia, przeprowadzone w 16 województwach, wykazały, że według wskaźnika BMI (Body Mass Index – współczynnik powstały dla celów po-



Ryc. 1. 18-letni pacjent o wadze 224 kg operowany w Klinice Chirurgii Mazan (wykonano mankiętową resekcję żółdka).

równawczych przez podzielenie masy ciała w kilogramach przez kwadrat wysokości podanej w metrach) – 64% mężczyzn i 46% kobiet w wieku od 20 do 74 lat ma nadwagę lub jest otyła (dane GUS i EUROSTATU). Z tej grupy 1,5 miliona Polaków choruje na otyłość ołbrzymią (BMI powyżej 40, co przekłada się na masę powyżej 120 kg). Wysokie miejsce Wielka Brytania zawdzięcza m.in. dużej ilości imigrantów, którzy gustują w wysokokalorycznym pożywieniu śmieciowym. Za nami znaleźli się Włosi i Francuzi. Najszczuplejsi w Europie są Szwajcarzy. Powyższe dane są reprezentatywne dla populacji powyżej 20. roku życia. Wraz z obniżeniem wieku badanej grupy, sytuacja pogarsza się. Im młodsze roczniki, tym jest gorzej. W grupie 11-latków polskie dzieci są na pierwszym miejscu na świecie, jak wynika z raportu WHO. Niewiele lepiej jest w populacji 14-latków. Wśród 12-latków u wielu masa ciała przekracza 100 kg. Kolejne badania przeprowadzone wśród nastolatków ukierunkowane były na to, gdzie skala problemu jest największa. Instytut Żywności i Żywienia podaje, że najgorzej jest w województwie

mazowieckim. Tam 32% uczniów ma nadwagę. Najlepsza sytuacja jest w województwie śląskim z 16,5%. Średnia dla całego kraju wynosi 22,3%. Wraz ze wzrostem wagi pojawiają się problemy zdrowotne, takie jak: cukrzyca typu II, choroby układu krążenia (zawał serca, udar mózgu), nadciśnienie tętnicze, kamica żółciowa, nowotwory złośliwe (rak sutki, prostaty, jelita grubego, błony śluzowej macicy), zaburzenia hormonalne np. zespół policystycznych jajników, zmiany zwyrodnieniowe układu kostno-stawowego, a nawet bezdech nocny. Badania przeprowadzone wśród gimnazjalistów wykazały, że 16% spośród nich ma podwyższone ciśnienie tętnicze, 70% ma wady postawy, takie jak: skrzywienie kręgosłupa, płaskostopie, koślawość kolan, zaokrąglone plecy. Gdzie szukać przyczyn epidemii otyłości?

W 95% nadwaga i otyłość wynikają z przekarmiania, w pozostałych 5% zbyt duża masa ciała ma związek z zaburzeniami hormonalnymi czy jest wynikiem skutków ubocznych leczenia preparatami hormonalnymi lub innymi lekami. Kolejnym powodem

wzrostu ilości osób z nadwagą jest diametralna zmiana sposobu spędzania wolnego czasu i wzorców społeczno-kulturowych. Wielogodzinne oglądanie programów telewizyjnych, połączone z podjadaniem orzeszków, paluszków, chipsów. Mnożące się programy kulinarne zachęcają do gotowania i pieczenia nowych potraw, jednocześnie pobudzają apetyt oglądających (jak dowodzą wyniki badań naukowców z Oxfordu). Dzieci większość wolnego czasu spędzają przed komputerem, przy akceptacji znacznej części rodziców. Ruch i zabawy na świeżym powietrzu przestały być dla nich jakąkolwiek atrakcją.

Leczenie otyłości to proces interdyscyplinarny. Bagatelizowanie problemu przez pacjentów sprawia, że ich próby zmniejszenia masy, w ogromnym procencie przypadków nie przynoszą oczekiwanych efektów. Nikt przecież sam nie leczy zaawansowanej cukrzycy czy niewydolności wieńcowej, lecz korzysta z pomocy specjalistów. W przypadku otyłości tymi specjalistami są dietetycy, psycholodzy czy psychiatry, fizjoterapeuci, a w przypadkach III stopnia otyłości – chirurdzy bariatrycy.

Ostatnim etapem pomocy jest wykonana przez chirurga plastyka redukcja fałdów skórno-tłuszczowych. Najczęściej wykonywane są takie zabiegi jak: plastyka powłok brzucha, redukcja i podniesienie piersi, plastyka ud i ramion.

Podstawową metodą leczenia otyłości jest leczenie zachowawcze (dieta i zwiększona aktywność fizyczna), ale jej skuteczność oceniana jest na 5% (odległe wyniki leczenia zachowawczego otyłości). Wyniki odległe po wykonaniu operacji bariatrycznej kształtują się na poziomie 80-85% skuteczności, co wydaje się mieć absolutnie decydujące znaczenie w wyborze efektywnej metody leczenia tej choroby. Chirurgia otyłości jest obecnie dobrze poznaną specjalnością medyczną, ale zabiegi powinny być przeprowadzane przez wyspecjalizowanych w tej dziedzinie chirurgów bariatrów.



Ryc. 2. Pacjent o wadze ponad 200 kg z gigantycznym fałdem skórno-tłuszczowym brzucha.

Obecnie dostępne są liczne techniki operacyjnego leczenia otyłości patologicznej, które zasadniczo dzieli się na podstawie mechanizmu działania na:

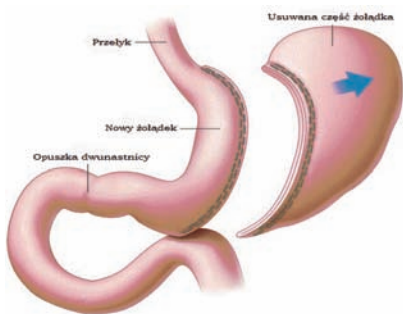
- Techniki restrykcyjne
 - założenie regulowanej opaski żołądkowej (AGB)
 - rękawowa resekcja żołądka (SG)
- Techniki wyłączające
 - bypass czczo-krętniczy
- Techniki o mieszanym mechanizmie restrykcyjno-wyłączającym
 - wyłączenie żółciowo-trzustkowe z przełączeniem dwunastnicy (BPD-DS.)
 - ominięcie żołądkowo-jelitowe (RYGB) z późniejszymi modyfikacjami jak *mini gastric bypass*



Ryc. 3. W trakcie operacji usuwania fałdu skórno-tłuszczowego.

Mankietowa (rękawowa) resekcja żołądka

(ang. Sleeve Gastrectomy – SG)



Laparoskopowa mankietowa resekcja żołądka jest najczęściej wykonywanym zabiegiem bariatrycznym na świecie. Polega na usunięciu około 75% żołądka, wytwarzając wąski „rękaw” nowego żołądka o pojemności zmniejszonej o 90%. Wycięte zostaje niemal 4/5 żołądka z pozostawieniem mankietu wzdłuż krzywizny małej wraz z częścią przedodźwiernikową. Wycięcie znacznej części żołądka wraz z dnem powoduje zmniejszenie wydzielania greliny, odpowiedzialnej za uczucie głodu. Oprócz zmniejszenia objętości żołądka, kolejną korzyścią jest przyspieszenie przechodzenia pokarmu do

dalszych części przewodu pokarmowego i zmiana wydzielania hormonów uczestniczących w regulacji mechanizmu głód-sytość. Prawidłowo przeprowadzony zabieg redukuje masę ciała średnio o 60-66% nadwagi. Operacja ta może być wykonana jako jedyna procedura, ale także można ją wykorzystać jako pierwszy etap leczenia pacjentów z BMI > 50 kg/m². W drugim etapie można wykonać operację ominięcia żołądkowo-jelitowego lub wyłączenia żółciowo-trzustkowego.

Źródło: <http://dieta.mp.pl/odchudzanie/leczenie-chirurgiczne/show.html?id=63452>

Wyłączenie (ominięcie) żołądkowo-jelitowe

(ang. Gastric Bypass)





Ryc. 4. Ten sam pacjent po zabiegu. Usunięto fałd o wadze 30 kg.

Pierwsze operacje *gastric bypass-u* wykonano ponad 30 lat temu. Od tego czasu nadal jest stosowana. Polega na wytworzeniu z górnej części żołądka małego zbiornika, do którego doszywa się jelito cienkie. W wyniku tego pokarm przechodzi jedynie przez przełyk, niewielki zbiornik żołądka oraz dalszy odcinek jelita cienkiego, omijając większą część żołądka, dwunastnicę i pierwsze 150 cm jelita cienkiego. Efektem zabiegu jest redukcja masy ciała o około 70% nadwagi.

Źródło: <http://dieta.mp.pl/odchudzanie/leczeniechirurgiczne/show.html?id=63454>

Stosowane są dwa sposoby wykonania operacji wyłączenia żołądkowego:

- *Roux-en-Y Gastric Bypass* (RYGBP) – klasyczna metoda, wymagająca wytworzenia dwóch zespożeń na przewodzie pokarmowym.
- *Mini Gastric Bypass* (MGB) – metoda uproszczona, wymagająca wytworzenia jednego zespożenia jelitowo-żołądkowego. Szeroko stosowana od kilku lat, o skuteczności porównywalnej do metody klasycznej.

Plikacja żołądka

(ang. *Gastric Plication*)



fot. rosebariatricblog.com

Plikacja żołądka jest stosunkowo nową procedurą i dlatego jest nadal uważana za „metodę eksperymentalną”. Wykonywana jest laparoskopowo w znieczuleniu ogólnym. Polega na zmniejszeniu rozmiarów żołądka poprzez zagłobienie dna i krzywizny większej do wnętrza żołądka. Za pomocą szwów zmniejsza się objętość żołądka poprzez jego plikację – obszycie wzdłuż jego zewnętrznej krzywizny. U pacjentów po zabiegu następuje redukcja pojemności żo-

łódka o około 60-80%. Zabieg skutkuje ograniczeniem ilości spożywanych pokarmów oraz skutecznym zmniejszeniem masy ciała. Zabieg jest bezpieczny, a zaletą jego jest to, że jest odwracalną procedurą, jako że nie wymaga usunięcia części żołądka

Regulowana opaska żołądkowa

(ang. *Adjustable Gastric Banding*)



Zabieg założenia regulowanej opaski żołądkowej polega na wszczepieniu specjalnej opaski, która dzieli żołądek na dwie części: górną o pojemności 10-15 ml oraz dolną. Podczas operacji nie przecina się żołądka i nie wykonuje żadnych zespożeń. Po-

karm, docierając do żołądka, wypełnia w pierwszej kolejności górny zbiornik, powodując jego rozciągnięcie i uczucie sytości i dopiero po pewnym czasie przechodzi powoli, pokonując opór opaski do dolnej części żołądka. Poprzez specjalny port umieszczony pod skórą opaskę można napełniać płynem i dzięki temu regulować stopień zwężenia połączenia między częściami żołądka. Efektem zabiegu jest redukcja masy ciała o około 50% nadwagi. Warunkiem niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania opaski po zabiegu jest systematyczne kontrolowanie jej położenia i działania. Zaniechanie kontroli w większości przypadków powoduje brak efektu redukcji wagi.

Źródło: <http://dieta.mp.pl/odchudzanie/leczeniechirurgiczne/show.html?id=63449>

W Polsce 1,5 miliona ludzi cierpi na otyłość olbrzymią (BMI powyżej 40), a operowanych jest we wszystkich ośrodkach zaledwie 2 tys pacjentów rocznie. W 2010 roku z powodu nadwagi i otyłości zmarło na całym świecie około 4 miliony ludzi. Prognozy na przyszłość niestety są pesymistyczne. Otyłość to nie styl życia, to choroba, nie przechodźmy obojętnie obok ludzi nią dotkniętych.



mgr Arleta Mrugała
mgr Dorota Wodzisławska-Czapla

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach

Odpowiedzialny pracodawca, czyli bezpieczne i higieniczne warunki pracy

Zachowanie właściwych warunków higieniczno-sanitarnych stanowi bardzo ważny aspekt prowadzenia działalności usługowej w każdej gałęzi gospodarki. W przypadku usług z zakresu *beauty*, higiena ma znaczenie zarówno z punktu widzenia klienta, jak i pracownika. Usługa wykonana w higienicznych warunkach, przy użyciu odpowiednio dobranych narzędzi i z zachowaniem dużej staranności, powinna być gwarantem satysfakcji klienta oraz bezpieczeństwa pracowników.

Konieczność zapewnienia higienicznych i bezpiecznych warunków pracy, jak również dążenie do ich stałej poprawy, wynika bezpośrednio z zapisów ustawy kodeks pracy. Ograniczenie sytuacji, które mogą być źródłem narażenia pracownika na czynniki szkodliwe dla zdrowia w miejscu pracy, powinno być jednym z priorytetów każdego pracodawcy. Jednakże szeroki wachlarz proponowanych na rynku usług, różnorodność stosowanych zabiegów, jak i bogata lista aktów prawnych, które precyzują stawiane wymagania, stwarzają niebezpieczeństwo pominięcia części obowiązków, mających być podstawą higienicznej pracy. Określenie wszystkich zagrożeń, które mogą wystąpić na konkretnym stanowisku oraz zapewnienie odpowiedniej ochrony zatrudnianego personelu, może w takiej sytuacji stanowić dla przedsiębiorcy ogromne wyzwanie. Jest to jednak najważniejszy ele-

ment, fundament budowania bezpiecznego miejsca pracy.

Wnikliwa analiza występujących zagrożeń daje również podstawę do generowania prawidłowej dokumentacji, wymaganej od osób prowadzących działalność gospodarczą i zatrudniających pracowników.

W omawianym sektorze usług należy rozważyć problem występowania szkodliwych dla zdrowia czynników: fizycznych (w tym hałasu), chemicznych (wynikających z zastosowania kosmetyków, środków myjących i dezynfekujących) oraz biologicznych (ich źródłem może być zarówno klient czy pracownik, jak i niewłaściwe postępowanie z urządzeniami, narzędziami i sprzętem pomocniczym).

Źródłem hałasu, występującego w natężeniu granicznym z wartościami Najwyższych Dopuszczalnych Stężeń i Natężeń, może być stosowany sprzęt np. w dużych

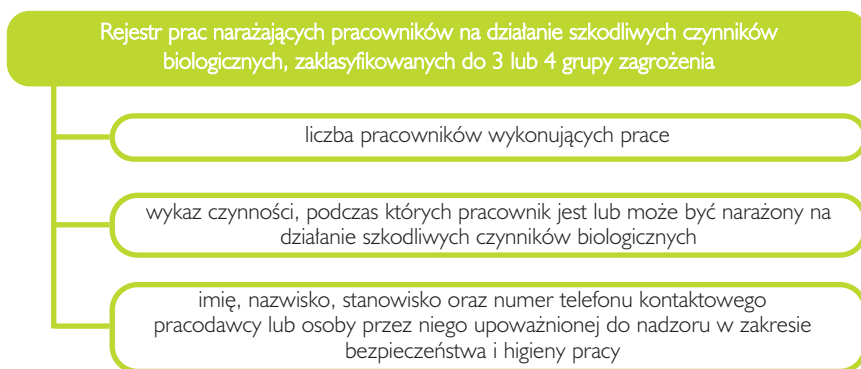
salonach fryzjerskich (maszynki elektryczne, suszarki ręczne, suszarki stojące). Ogromne znaczenie ma wtedy ilość jednocześnie obsługiwanych stanowisk oraz jakość używanych w działalności urządzeń, a także często brak adaptacji akustycznej pomieszczeń. Zdarza się bowiem, iż duże zagęszczenie punktów obsługi klienta w połączeniu z wykorzystanym, niewłaściwie serwisowanym czy przestarzałym wyposażeniem, wywołuje zwiększenie natężenia hałasu. Ignorowanie problemu powoduje w konsekwencji dyskomfort klientów i narażenie pracowników na działanie ponad normalnego hałasu. Może być on niejednokrotnie źródłem dolegliwości zdrowotnych, mogących potencjalnie stanowić zaczątek choroby zawodowej. W skrajnych sytuacjach warto wtedy rozważyć zastosowanie nowych rozwiązań technicznych i organizacyjnych, np. wymianę stosowanych urządzeń. Można także umawiać klientów w taki sposób, by używanie sprzętów nie powodowało nakładania się fal dźwiękowych, a także okresowo przeprowadzać pomiary, w celu uniknięcia możliwości przekroczenia dopuszczalnych norm natężenia hałasu na stanowiskach pracy.

Obsługa klienta wiąże się zawsze z potencjalną możliwością wystąpienia szkodli-

wych dla zdrowia czynników biologicznych. Czynniki te mogą stanowić realne zagrożenie wystąpienia różnego rodzaju chorób: począwszy od grypy i brodawczaka, poprzez grzybicę, aż po oportunistyczne zapalenie dróg moczowych, zapalenie pęcherzyka żółciowego lub wsierdza. Z możliwością pojawienia się tego rodzaju czynników wiąże się szereg obowiązków, cięższych zarówno na pracodawcy, jak i na pracowniku. Wszystkie określa szczegółowo *rozporządzenie Ministra Zdrowia 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*^[1].

Dostosowanie warunków pracy do wymogów stawianych tym rozporządzeniem powoduje konieczność ustalenia, jakie czynniki biologiczne występują na stanowiskach w zakładzie pracy. Pomocą w tym zakresie jest publikacja profesora J. Dutkiewicza i współautorów^[2] oraz wiedza osoby dokonującej analizy, pozwalająca na pominięcie w dokumentacji tych, których wystąpienie w danej strefie klimatycznej jest niemożliwe. Na podstawie dokonanych ustaleń tworzy się wykaz szkodliwych czynników biologicznych, rejestr prac narażających pracowników na ich działanie (zaklasy-

Ryc. 1. Schemat rejestru prac narażających na działanie szkodliwych czynników biologicznych.



fikowanych do 3 lub 4 grupy zagrożenia ryzyka zawodowego) i rejestr pracowników na to działanie narażonych^[1].

Wspomniany rejestr pracowników powinien zawierać pewne podstawowe elementy, do których należą m.in.: rodzaj wykonywanej pracy, stopień zagrożenia spowodowanego działaniem przedmiotowego czynnika, wynik przeprowadzonej oceny ryzyka z podaniem nazwy szkodliwego czynnika biologicznego i grupy zagrożenia, liczbę pracowników narażonych, awarie i wypadki związane z występowaniem zagrożenia oraz imię, nazwisko, stanowisko i numer telefonu kontaktowego pracodawcy lub osoby przez niego upoważnionej do nadzoru w zakresie bezpieczeństwa i higieny pracy.

Niezbędnym krokiem w celu ograniczenia narażenia pracownika jest opracowanie oceny ryzyka zawodowego, uwzględniającego m.in.: wykaz występujących czynników (wraz z określeniem grupy, do której zostały zaklasyfikowane), czas narażenia pracownika, możliwość potencjalnego działania alergizującego lub toksycznego szkodliwego czynnika biologicznego i choroby, która może wystąpić w następstwie wykonywanej pracy^[1]. Jest to dokument, mający na celu oszacowanie możliwości wystąpienia zagrożeń oraz określenie i wdrożenie wszelkich dostępnych środków ochrony, które zmniejszą poziom ryzyka lub całkowicie je wyeliminują. Należy pamiętać, że zabiegi wykonywane w omawianej grupie obiektów mogą wiązać się z możliwością naruszenia ciągłości tkanek. Istnieje wtedy prawdopodobieństwo wystąpienia narażenia na czynniki biologiczne zaklasyfikowane do 3 grupy zagrożenia (WZW B, WZW C, HIV). Rośnie wówczas odpowiedzialność przedsiębiorcy za ewentualne skutki zdrowotne, mogące wystąpić u pracowników i klientów. Wzrastają również wymagania wobec pracodawcy, także

formalne. Konieczne staje się zapewnienie hermetyczności prowadzonych zabiegów upiększających, poprzez zapewnienie właściwych środków ochrony indywidualnej każdemu z pracowników oraz prawidłowo przeprowadzoną dekontaminację stosowanych narzędzi. Niezbędne staje się opracowanie rejestru prac i pracowników, narażonych na działanie szkodliwych dla zdrowia czynników, a także instrukcji postępowania, które będą adekwatne do zaistniałej sytuacji. Należy również opracować i bezwzględnie stosować m.in. procedury:

- dezynfekcji,
- bezpiecznego usuwania i postępowania z odpadami (skażonymi krwią lub innymi płynami ustrojowymi).

Innym aspektem, związanym z obecnością czynników biologicznych, jest obowiązek zorganizowania (niezależnie od liczby zatrudnianych osób) wydzielonego pomieszczenia, służącego do spożywania własnych posiłków oraz napojów w bezpiecznych warunkach. Wymogiem, stanowiącym środek prewencyjny, jest obowiązek proponowania personelowi uodpornienia przy użyciu dostępnych szczepionek. Dotyczy to jednak wyłącznie sytuacji, w których występuje narażenie na czynniki biologiczne zakwalifikowane do grupy 3 lub 4 zagrożenia.

Prawidłowe postępowanie dekontaminacyjne (oparte m.in. na stosowaniu środków o szerokim spektrum działania biobójczego), jak również używanie w działalności zawodowej dużej ilości środków czystości i kosmetyków, stwarza możliwość narażenia pracowników na działanie substancji i mieszanin zagrażających zdrowiu.

Wszystkie produkty klasyfikowane jako niebezpieczne dla zdrowia człowieka lub środowiska naturalnego podlegają przepisom ustawy o substancjach i mieszaninach chemicznych^[2]. Zgodnie z zapisami wskazanej normy prawnej, każdy z tego rodzaju

produktów musi zostać właściwie oznakowany, a każda dostawa przedmiotowych produktów odbiorcy profesjonalnemu wiąże się z koniecznością dostarczenia karty charakterystyki produktu.

Stosujący chemikalia jest zobowiązany do sporządzenia spisu wszystkich niebezpiecznych substancji i mieszanin, używanych w procesie pracy, a także do posiadania aktualnych kart charakterystyki wszystkich produktów klasyfikowanych jako niebezpieczne. Karty charakterystyki pozwalają na generowanie dokumentacji związanej z używaniem produktów o niebezpiecznych właściwościach. Na podstawie informacji zawartych w poszczególnych sekcjach karty, podobnie jak w przypadku szkodliwych dla zdrowia czynników biologicznych, ocenia się ryzyko zawodowe, związane z występowaniem na stanowisku pracy szkodliwych czynników chemicznych, a także ewentualny wpływ samej mieszaniny na człowieka poprzez narażenie drogą oddechową, pokarmową i dermalną. Na bazie

informacji zawartych w kartach charakterystyki, należy sporządzić stanowiskową instrukcję BHP, wskazującą bezpieczne i higieniczne sposoby postępowania w sytuacji wystąpienia zagrożenia. Z treścią kart charakterystyki trzeba zapoznać pracowników i lekarza przeprowadzającego badania profilaktyczne. Przekazanie informacji na temat produktów alergizujących i drażniących pozwoli na uniknięcie chorób, podrażnień i absencji wśród pracowników.

W tym miejscu należy podkreślić, że tylko wyraźne wskazania lekarza, który sprawuje profilaktyczną opiekę medyczną nad zakładem pracy (opierającego się na zapisach kart charakterystyki lub innych wymogów, ograniczających ryzyko poważnego zagrożenia zdrowia pracowników), pozwalają na doposażenie apteczki pierwszej pomocy w leki ratujące życie pracowników.

Zasady oznakowania chemikaliów regulowane są natomiast rozporządzeniem Parlamentu Europejskiego i Rady, zwanym popularnie CLP. Do 1 czerwca 2015 r. obo-

Ryc. 2. Oznakowanie substancji i mieszanin w okresie przejściowym.



wiążywał okres przejściowy, dopuszczający współistnienie starego systemu oznakowywania oraz systemu CLP^[4].

Używając środków o działaniu dezynfekującym, nie można zapomnieć o wymogach dotyczących konieczności rejestracji produktów biobójczych. Prawo unijne dopuszcza w obrocie i stosowaniu jedynie te, na które zostały wydane stosowne pozwolenia krajowe bądź europejskie. Brak pozwolenia (którego numer powinien znaleźć się na etykiecie opakowania produktu) może skutkować wycofaniem z obrotu oraz wstrzymaniem stosowania do czasu uzyskania właściwego pozwolenia.

Dokonując wyboru środków dezynfekujących, warto zapoznać się z dołączoną dokumentacją i treścią etykiety. Te podstawowe działania pozwolą na uniknięcie sytuacji, w której wstrzymanie stosowania niewłaściwie oznakowanego środka dezynfekującego uniemożliwi dalsze prawidłowe funkcjonowanie obiektu.

Do działań prewencyjnych, nakazanych prawodawcy na mocy prawa, należy podnoszenie świadomości pracowników poprzez organizowanie systematycznych szkoleń, których istotnym elementem jest informowanie na temat zagrożeń i czynni-

ków szkodliwych, występujących na stanowiskach pracy.

Świadomość zagrożeń, właściwa ocena sytuacji oraz umiejętności nabyte podczas szkoleń, w połączeniu z prawidłowo zorganizowanym stanowiskiem, to podstawa bezpiecznej i higienicznej pracy nie tylko w obiektach usługowych sektora *beauty*.

Piśmiennictwo:

1. 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.).
2. Dutkiewicz J., Śpiewak R., Jabłoński L.: Klasyfikacja szkodliwych czynników biologicznych występujących w środowisku pracy oraz narażonych na nie grup zawodowych. Instytut Medycyny Wsi, Lublin 1999.
3. Ustawa z dnia 25 lutego 2011 r. o substancjach chemicznych i ich mieszaninach (Dz. U. Nr 63 poz. 322).
4. Ustawa z dnia 25 lutego 2011 r. o substancjach chemicznych i ich mieszaninach (Dz. U. Nr 63 poz. 322).



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.

Międzynarodowe Stowarzyszenie Trychologii Estetycznej (ISAT) założone w Polsce!

W dniu 10 października 2015 roku w Warszawie odbyło się spotkanie założycielskie Międzynarodowego Stowarzyszenia Trychologii Estetycznej (ISAT), którego celem jest rozwój trychologii i trychologii estetycznej w Polsce i na świecie.

ISAT zostało powołane przez wybitne grono specjalistów – lekarzy, prekursorów trychologii w Polsce i ekspertów z wielu dziedzin nauki, aby stworzyć międzynarodową, interdyscyplinarną platformę wiedzy, edukacji i wymiany doświadczeń.

Stowarzyszenie będzie popularyzować trychologię oraz prowadzić projekty edukacyjne i badania naukowe nad leczeniem i pielęgnacją skóry głowy i włosów.

Jednym z celów Stowarzyszenia jest również regulacja ustawodawstwa, dotyczącego zawodów trychologicznych, w szczególności zawodu trychologa estetycznego.

Inspiratorką i prezesem zarządu jest pionierka trychologii w Polsce Kinga Jach-Skrzypczak – diagnosta obrazowy, technik trychologii analitycznej z ponad 20-letnim doświadczeniem zawodowym, kontynuatorka dzieła wybitnego prof. doc. Enzo Formentini, autorytetu w trychologii europejskiej. W skład zarządu wchodzi również wybitny specjalista dermatolog, prof. nadzw. dr n. med. Magdalena Ciupińska oraz czołowy chirurg odtwórczy włosów dr n. med. Jerzy Kolasiński, wykonujący od 30 lat ze spektakularnym sukcesem przeszczepy włosów w renomowanej Klinice Kolasiński.

www.is-at.org; facebook.com/ISATPolska





Medycyna estetyczna w Polsce rośnie w siłę

Rozmowa z doktorem Piotrem Sznelewskim, współorganizatorem XV Międzynarodowego Kongresu Medycyny Estetycznej i Anti-Aging

- **„Aesthetica”**: Jubileuszowy XV Międzynarodowy Kongres Medycyny Estetycznej i Anti-Aging PTMEiAA, który odbył się w Warszawie od 2 do 4 października 2015 roku, to jedna z lepszych okazji do podsumowania, co nowego pojawiło się w medycynie estetycznej w Polsce i na świecie. Co jest dla Pana Doktora największym odkryciem tego kongresu?
- **Dr Piotr Sznelewski**: Trudno mówić o jednym odkryciu na naszym kongresie. Międzynarodowy Kongres Medycyny Estetycznej i Anti-Aging PTMEiAA jest największym wydarzeniem, które dotyczy tego działu medycyny w Europie Środkowej i równocześnie jednym z czterech największych spotkań na starym kontynencie. Tegoroczny kongres w liczbach to: 2 sale wykładowe, 5 sal workshopowych, 20 sesji naukowych (w których przedstawiono 136 prezentacji), 8 sesji eksperckich, 30 pokazów firmowych, 88 wykładowców z 21 krajów świata oraz 77 wystawców. Zaprezentowano bardzo wiele nowości, między innymi: nowe rozwiązania w zakresie terapii opartych na materiałach autologicznych, takich jak masa bogatopłytkowa i tkanka tłuszczowa, nowy preparat hydroksypatytu wapnia oraz, powracający w nowej wersji do medycyny estetycznej, iniekcyny kolagen. Pierwszy raz zaprezentowano w Polsce laser frakcjonujący Q-Switch, będące nowością ostatniego roku sprzętowe systemy redukcji nadpotliwości oraz system diagnostyczny, pomagający diagnozować przyczyny łysienia.
- **A**: Podczas kongresu prezentowane są najnowsze urządzenia wykorzystywane w medycynie estetycznej. Czy możliwe jest prowadzenie praktyki medycyny estetycznej bez nowych zdobyczy techniki? Czy zaawansowana technika nie zmniejsza roli lekarza w całym procesie terapeutycznym?
- **P.S.**: Coraz trudniej praktykować medycynę estetyczną, używając jedynie igły ze strzykawką i pędzelka do peelingów. Współczesna medycyna estetyczna potrzebuje rozwiązań sprzętowych, zarówno w zakresie diagnostyki, jak i terapii. Przykładem urządzenia, które w ostatnich latach wpisało się na stałe do arsenału terapii medycyny estetycznej, jest ablacyjny laser frakcjonujący. Umożliwił on wykonywanie zabiegów, mających na celu poprawę jakości skóry, skutecznych jak głębokie peelings chemiczne, lecz z dużo krótszym okresem gojenia po-zabiegowego i mniejszą ilością możliwych

powikłań. Musimy jednak pamiętać, że nawet najbardziej zaawansowane urządzenia, służące do terapii, są tylko nowocześniejszą wersją skalpela chirurgicznego i nie zwalniają nas od potrzeby posiadania dogłębnej wiedzy w zakresie kwalifikacji, prawidłowego przeprowadzenia zabiegu oraz odpowiedniej opieki pozabiegowej.

- **A:** Pan Doktor jest wiodącym specjalistą z zakresu laseroterapii w medycynie i fizjoterapii. Jest Pan również współtwórcą pierwszego polskiego lasera tulowego. Jakie nadzieje Pan z nim wiąże? W czym będzie on lepszy od dostępnych rozwiązań technologicznych? Czy możemy się jeszcze spodziewać w najbliższym czasie jakichś przełomowych wdrożeń w zakresie laseroterapii, np. odkrycia na miarę teorii wybiórczej fototermolizy?
- **P.S.:** Jestem członkiem zespołu, w skład którego wchodzi naukowcy z Wojskowej Akademii Technicznej z Warszawy i Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu oraz inżynierowie z jednej z wiodących firm produkujących sprzęt medyczny w Polsce – Metrum Cryoflex. W ramach konsorcjum, które otrzymało grant z NC-BiR, przygotowujemy projekt chirurgicznego lasera tulowego 1940 μm . Dzięki unikalnej długości fali generowanej przez ten laser, warstwa koagulacji i ablacji tkanki będzie ograniczona do 100 μm , co umożliwi wykonywanie bardzo precyzyjnych zabiegów w zakresie wielu dziedzin medycyny: poczynając od neurochirurgii, poprzez laryngologię, torakochirurgię, laparoskopię gastroenterologiczną, ginekologiczną i urologiczną, kończąc na chirurgii plastycznej i naczyniowej. Urządzenie to będzie mogło wykorzystywać do zabiegów tanie, ogólnie dostępne światłowodowe kwarcowe, ale w średnicach 10 razy mniejszych niż w aktualnie wykorzystywanych laserach

chirurgicznych. Będzie można operować przy użyciu włókna laserowego o średnicy 25 μm (grubość ludzkiego włosa wynosi od 25 do 80 μm), co przesunie chirurgię małoinwazyjną, robotyczną i endoskopową na nowy etap rozwoju.

- **A:** Jednym z nowych, wiodących trendów medycyny, jest medycyna personalizowana. Co Pan Doktor myśli o rozwoju medycyny estetycznej w tym kierunku?
- **P.S.:** Medycyna estetyczna, praktykowana w prawidłowy sposób, od zawsze była medycyną personalizowaną. Po pierwsze, powinniśmy przeprowadzić badanie przedmiotowe i podmiotowe pacjenta (włącznie z badaniami poziomów hormonów), następnie dokonać oceny defektów estetycznych (także z użyciem rozwiązań sprzętowych, takich jak lampa Lampa Woda, wideodermatoskopia, USG wysokiej częstotliwości), zaproponować program prewencyjny i w ostatnim etapie omówić strategię terapeutyczną. Pojedyncze zabiegi mają niską skuteczność. W przypadku każdego pacjenta powinno zaproponować się, opartą na prawidłowym i dogłębnym procesie diagnostycznym, wieloetapową procedurę terapeutyczną, wykorzystującą efekt synergii kolejnych zabiegów. Przykładem technik łączonych są np. iniekcje z autologicznej masy bogatopłytkowej, połączone z zabiegiem przy użyciu ablacyjnego lasera frakcjonującego.
- **A:** Zabiegi medycyny estetycznej, niekiedy nawet stosunkowo inwazyjne, są często wykonywane nie przez lekarzy. Jak odnosi się Pan Doktor do uszczegółowienia prawa w tym zakresie? Jak problem ten wygląda w Polsce na tle innych krajów europejskich? Czy dyplom lekarza uzasadnia wykonywanie procedur medycyny estetycznej przez wszystkich, którzy taki dyplom posiadają?

– **P.S.:** W naszym kraju mamy do czynienia z przecenianiem pojęcia wolności gospodarczej. Wielu osobom wydaje się, że jeżeli dane działania i usługi nie są w bezpośredni sposób opisane w prawie z podaniem, kto może nimi się zajmować, każdy może je wykonywać. Jest to błędne myślenie, któremu brak ważnego elementu w postaci „wyobraźni konsekwencji”. Mammy w Polsce całe pokolenie ofiar pseudo-edukacji w postaci absolwentów prywatnych uczelni, produkujących masowo np. magistrów marketingu i zarządzania, którzy, przy pewnej dawce szczęścia, zarządzają zmywakiem w londyńskiej restauracji. Niestety, podobnie jest w przypadku edukacji dotyczącej usług kosmetycznych, gdzie pseudo-szkoleniowcy zarabiają na naiwnych, nie mówiąc ani słowa o „wyobraźni konsekwencji”. Wszystkie osoby, wykonujące usługi dotyczące ludzkiego ciała, muszą być świadome, czym będą skutkowały błędy ich działań. Ja, jako lekarz niebędący neurochirurgiem, nie podejmę się operacji guza mózgu, choć nie ma przepisów, które w bezpośredni sposób mi tego zakazują. Przenosząc tę zasadę na medycynę estetyczną należy stwierdzić, że dana procedura może być wykonywana jedynie przez osoby, która potrafią leczyć jej powikłania. W przypadku światłoterapii wysokoenergetycznej typowym powikłaniem jest poparzenie termiczne. W przypadku iniekcji z wypełniaczami typowymi powikłaniami są infekcja lub zamknięcie tętnicy, skutkujące martwicą tkanek. W każdym z tych przypadków leczenie powikłań musi być wdrożone w trybie *ex tempore*, bez zwłoki. Spodziewam się, że w najbliższym czasie dojdzie do uszczegółowienia prawa w tym zakresie – kto może wykonywać procedury medycyny estetycznej. Duża ilość pozwów, dotyczących powikłań po procedurach medycyny estetycznej wykonywanych przez nie-lekarzy, które pojawiły się

w polskich sądach, powinna zwiększyć zainteresowanie tą tematyką ze strony Komisji Zdrowia Polskiego Sejmu oraz Ministerstwa Zdrowia. W różnych krajach europejskich występują różne przepisy, ale praktyka pokazuje, że w starych krajach Wspólnoty Europejskiej istnieje wysoka świadomość „wyobraźni konsekwencji”. Procedury iniekcyjne we wszystkich krajach europejskich zarezerwowane są jedynie dla medyków: mogą je wykonywać lekarze lub pielęgniarki na polecenie lekarza. Kilka lat temu w Wielkiej Brytanii kosmetyczki próbowały wykonywać iniekcje z wypełniaczem, tłumacząc, że nie są to środki farmaceutyczne. Po serii powikłań po wykonanych przez nich zabiegach, władze zakazały tych praktyk. Każdy lekarz, posiadający prawo wykonywania zawodu po 6 latach studiów i stażu podyplomowym, posiada wiedzę teoretyczną i praktyczną, która rozwija w nim podnoszoną wyżej wielokrotnie „wyobraźnię konsekwencji”. Ta wyobraźnia powoduje, że lekarz w czasie swojej praktyki ciągle się uczy (obowiązek ciągłego samokształcenia). Wydaje się zasadnym, że lekarze, chcący praktykować medycynę estetyczną, powinni ukończyć studia podyplomowe w tej dziedzinie. Aktualnie w kraju jest 5 ośrodków, które prowadzą tego typu kształcenie.

Reasumując, lekarze medycyny estetycznej i kosmetyczki to fachowcy, którzy nie powinni ze sobą konkurować, lecz współpracować. Procedury medycyny estetycznej są wykonywane raz na 6-9-12 miesięcy. W międzyczasie skóra i ciało pacjenta potrzebuje profesjonalnej pielęgnacji. W każdym, znanym mi, działającym z sukcesem ośrodku medycyny estetycznej poza lekarzem pracują wykwalifikowani kosmetyczki.

– **A:** Dziękujemy za rozmowę.

Relacja z XV Międzynarodowego Kongresu Medycyny Estetycznej i Anti-Aging

W dniach 2-4 października 2015 roku w Hotelu Hilton w Warszawie odbył się jubileuszowy, XV. Międzynarodowy Kongres Medycyny Estetycznej i Anti-Aging. To największe coroczne spotkanie między lekarzami medycyny estetycznej, a najważniejszymi ekspertami z branży. W Kongresie wzięło udział blisko 1000 uczestników, w tym ponad 80 prelegentów z kraju i zagranicy oraz ok. 80 wystawców.

Międzynarodowy Kongres Medycyny Estetycznej to największe wydarzenie tego typu w Europie Środkowo-Wschodniej. Jest to również jedno z najważniejszych źródeł informacji o nowościach, problemach, trendach oraz innowacyjnych odkryciach w obszarze medycyny estetycznej. To także możliwość spotkania wielu znanych ekspertów z kraju i zagranicy.

„W pierwszym Kongresie, który odbył się w 1996 roku, uczestniczyło zaledwie 100 le-

karzy, natomiast w tym roku gościliśmy już ponad 800 uczestników. Te liczby pokazują zmianę, jaką przeszliśmy na przestrzeni ostatnich 19 lat. Cieszymy się, że każdy kolejny Kongres wzbudza coraz większe zainteresowanie wśród lekarzy i wykładowców z całego świata. Jako organizatorzy, staramy się cały czas modyfikować i ulepszać formułę Kongresu tak, aby wychodzić naprzeciw oczekiwaniom naszych uczestników” – mówi dr Andrzej Ignaciuk, Prezes Polskiego Towarzystwa Medycyny Estetycznej i Anti-Aging.





„W tegorocznym programie Kongresu pojawiła się nowość – cykl seminariów z uznanymi specjalistami, który zatytułowaliśmy „Jak ja to robię” – mówi dr Ignaciuk. Ekspert w danej dziedzinie (np. preparaty wypełniające, toksyna botulinowa, ginekologia estetyczna, lasery) przedstawiał krótki, kilkuminutowy wstęp, po którym uczestnicy mogli zadawać pytania o szczegóły wykonywanych zabiegów. – „Pozwoliło to na bezpośredni kontakt z wybitnymi ekspertami światowej klasy, o który nie jest wcale tak łatwo w tradycyjnych wykładowych formatach kongresowych” – tłumaczy dr Ignaciuk. Kolejnym elementem, urozmaicającym formułę Kongresu, były sesje, w trakcie których eksperci na podstawie fotografii modelki opowiadali, co zrobiliby w określonym przypadku, jakie są ich propozycje zabiegowe. W ciągu trzech dni wydarzenia odbyło się w sumie ponad 30 praktycznych zajęć warsztatowych.



W tym czasie poruszono także wiele ciekawych tematów z zakresu medycyny estetycznej. Tradycyjnie już odbyła się dyskusja o toksynie botulinowej i jej najnowszych zastosowaniach, również w połączeniu z preparatami wypełniającymi. Uczestnicy mogli się też spodziewać premier nowych preparatów do estetycznych iniekcji. Poprowadzono wykłady na temat stosowania komórek autologicznych w medycynie estetycznej. Ważnym punktem były również nowości w zakresie laserów naczyniowych i laserów frakcjonujących.

Szczegółowy program Kongresu:
www.icaam.pl i www.ptmeiaa.pl.

Wydawca:

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

Redakcja:

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

Dyrektor ds. wydawniczych:

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

Sekretarz redakcji:

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

Specjalista ds. marketingu:

Agnieszka Stemplowska – tel. 508 494 186
agnieszka.stemplowska@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

Prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz
 Prof. dr hab. n. med. Joanna Maj
 Prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc
 Dr. n. med. Andrzej Jaworek, Dr n. med. Małgorzata Mazur
 Dr n. med. Justyna Sicińska
 Dr n. med. Monika Słowińska, Dr n. med. Ewa Szpringer
 Lek. med. Krzysztof Gryga
 Lek. med. Andrzej Ignaciuk, Lek. med. Martyna Kamont
 Lek. med. Paulina Kubasik, Lek. med. Zbigniew Mazan
 Lek. med. Katarzyna Nowogrodzka
 Lek. med. Ewa Ring, Lek. med. Jarosław Rosochacki
 Lek. med. Anna Sadowska-Przytocka
 Lek. med. Piotr Sznelewski, Lek. med. Agata Szpringer
 Mgr Arleta Mrugała, Mgr Dorota Wodzisławska-Czapla
 Stud. med. Tomasz Stramek

Korekta:

Agnieszka Niewiadomska