

aesthetica

W numerze

Dermatologia

Zapobieganie manifestacji opryszczki wargowej w przebiegu zabiegów medycyny estetycznej <i>lek. med. Ewa Ring</i>	6
Leczenie miejscowe trądziku zwykłego <i>prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek, dr n. med. Agata Maciejewska-Radomska</i>	20
Nieinwazyjne metody leczenia tkanek bliznowatych <i>dr n. med. Małgorzata Kolenda</i>	28
Zastosowanie w dermatologii preparatów zawierających srebro <i>dr n. med. Monika Paul-Samojedny</i>	46
Łuszczyca jako psychodermatoza <i>dr n. med. Justyna Sicińska</i>	53
Wpływ emolientów na mikrobiom skóry w AZS <i>dr n. med. Małgorzata Mazur</i>	68
Zastosowanie kriochirurgii w dermatologii <i>inż. Beata Englisz, dr hab. n. med. Agata Stanek, dr hab. n. med. Karolina Sieroń-Stożny, dr n. fiz. hab. n. med. Armand Cholewka</i>	74
Zastosowanie pilingów chemicznych w redukcji przebarwień <i>dr n. med. Anna Deda</i>	88

Medycyna estetyczna

Zastosowanie nici PDO w skutecznym niechirurgicznym liftingu twarzy i szyi <i>dr n. med. Monika Kuźmińska</i>	12
Zastosowanie kriolipolizy w redukcji nadmiaru tkanki tłuszczowej <i>dr n. med. Sebastian Kuczyński, mgr Iwona Micek, lic. Anna Kuczyńska, mgr Anna Kroma</i>	32
Jett Plasma już w Polsce <i>Rozmowa z doktorem Robertem Chmielewskim</i>	63

Chirurgia estetyczna

Nowoczesne opatrunki przyspieszające gojenie się ran i owrzodzeń <i>lek. med. Dorota Mehrholz, dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak</i>	38
---	----

Aparatura i technika

Laser aleksandrytowy GentleLASE®PRO <i>Elżbieta Lipska (AVCE/BTEC Level 4)</i>	58
Zastosowanie fototerapii LED w dermatologii <i>lek. med. Małgorzata Gaworczyk</i>	82

Szanowni Państwo!

Zimowa aura jest czasem, w którym dociera do nas niewiele promieniowania słonecznego. Z jednej strony może to sprzyjać przygnębieniu, ale z drugiej – zima staje się świetnym momentem do wykonywania zabiegów, których efekty są wrażliwe na promieniowanie UV. Mam więc nadzieję, że zarówno sprzyjająca zabiegom medycyny estetycznej pora roku, jak i nowy numer naszego dwumiesięcznika, skutecznie poprawią Państwa samopoczucie.

Co znajduje się w aktualnym numerze? Po pierwsze, polecam Państwu artykuł „Zastosowanie nici PDO w skutecznym niechirurgicznym liftingu twarzy i szyi”. Chociaż już w poprzednich numerach pojawiały się teksty o tej tematyce, ogromne nią zainteresowanie skłoniło nas do poświęcenia niciom kolejnych stron. Poprosiliśmy więc dr n. med. Monikę Kuźmińską o pogłębienie tematu.

Zachęcam również do zapoznania się z artykułem lek. med. Ewy Ring „Zapobieganie manifestacji opryszczki wargowej w przebiegu zabiegów medycyny estetycznej”. W swoim tekście Autorka przybliży opis ryzyka, związanego z manifestacją opryszczki, a także omawia metody prewencji i leczenia tego popularnego schorzenia wirusowego.

Z całą pewnością warto również przeczytać artykuł „Wpływ emolientów na mikrobiom skóry w AZS”, autorstwa dr n. med. Małgorzaty Mazur. Autorka skupia się na nowej, niezwykle ciekawej koncepcji, opisującej mechanizmy działania emolientów oraz tłumacząc ich skuteczność w odniesieniu do różnych postaci klinicznych AZS.

Chciałbym zwrócić Państwa uwagę także na materiał dr n. med. Moniki Paul-Samojedny pt. „Zastosowanie preparatów zawierających srebro w dermatologii”. Jak działa srebro w preparatach kosmetycznych? Jaka jest jego skuteczność i od czego ona zależy? Jakie są wskazania i przeciwwskazania do stosowania tego typu preparatów? Zarówno na te, jak i na wiele innych pytań znajdzie Państwo odpowiedź we wspomnianym przeze mnie tekście.

Także materiał przygotowany przez grono ekspertów: inż. Beatę Englisz, dr hab. n. med. Agatę Stanek, dr hab. n. med. Karolinę Sieroń-Stołtny oraz dra n. fiz. hab. n. med. Armandę Cholewkę „Zastosowanie kriochirurgii w dermatologii” to niezwykle wartościowa lektura. Autorzy prezentują nam nie tylko kliniczne możliwości zastosowania metod opartych o generowanie niskich temperatur, ale także – opisują mechanizmy fizykochemiczne, odpowiedzialne za powstające efekty tkankowe w kriochirurgii.

Oprócz wyżej opisanych tematów, bieżący numer zawiera cały szereg innych, ciekawych artykułów, dotyczących najnowszych trendów w medycynie estetycznej. Wszystkie one napisane zostały przez wiodących w swoich branżach specjalistów.

Przyjemnej lektury!

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny





lek. med. Ewa Ring

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

Zapobieganie manifestacji opryszczki wargowej w przebiegu zabiegów medycyny estetycznej

Nawrotowa opryszczka wargowa jest chorobą powszechną. Wywołuje ją wirus *herpes simplex* (HSV) typu 1 lub rzadziej typu 2. Przebieg i obraz kliniczny zakażenia u danej osoby zależy od wielu czynników, m.in. od wieku, stanu odporności immunologicznej, czynników zewnętrznych (promieniowanie słoneczne, stres, urazy) czy stanu zdrowia (obecność innych chorób, immunosupresja).

Pierwotne zakażenie wirusem najczęściej dotyczy małych dzieci. Większość takich zakażeń przebiega bezobjawowo, tylko 10% osób rozwija opryszczkowe zapalenie jamy ustnej i dziąseł. Po okresie inkubacji, trwającym od 2 do 7 dni, pojawiają się: gorączka, złe samopoczucie i bolesność zajętego obszaru jamy ustnej, wynikająca z powstania nadżerek i owrzodzeń błon śluzowych. Charakterystyczne dla tej fazy zakażenia są: niechęć do jedzenia, ślinotok oraz nieprzyjemny zapach z ust. Małe dzieci często ulegają odwodnieniu w związku z bólem, spowodowanym przetykaniem.

Następnie wirus przechodzi w stan utajenia w obwodowych zwojach nerwowych. Istnieją także dowody na to, że infekcja latentna rozwija się również w samym naskórku warg^[1]. W czasie nawrotów przechodzi do skóry za pośrednictwem włókien nerwowych. Nawrotowa opryszczka wargowa typowo zlokalizowana jest w obrębie czerwieni war-

gowej i przylegającej skóry. Rzadziej zmiany obejmują także błony śluzowe podniebienia twardego, dziąseł, języka, policzków czy nosa. Po zadziałaniu czynnika wyzwalającego, po okresie 2-5 dni, występują zwykle objawy prodromalne: mrowienie i pieczenie. Następnie pojawiają się dobrze napięte pęcherzyki o średnicy 2-5 mm na podłożu rumieniowym, o charakterystycznym układzie w kształcie okręgu, ulegające złaniu. Po kilku dniach ich treść staje się mętna. Pokrywa pęcherzyków pęka i powstają strupy, odpadające z pozostawieniem rumienia bez blizny. Zwykle cały proces zajmuje od 7 do 14 dni. Nawroty mają łagodniejszy przebieg niż infekcja pierwotna.

Czynnikami reaktywującymi zakażenie mogą być: ekspozycja na światło słoneczne, stres psychiczny, miesiączka, infekcje oraz uraz fizyczny zajętej okolicy skóry. Czasami zmiany o charakterze nawrotowej infekcji mogą pojawić się bezpośrednio po zadziałaniu czynnika

wywołującego, co utrudnia lub wręcz uniemożliwia zapobieganie wytworzenia się zmian za pomocą wdrożonego leczenia.

Wyprysk opryszczkowy może towarzyszyć zarówno pierwotnej infekcji HSV, jak i opryszczce nawrotowej. Zmiany w obrębie skóry mogą być wynikiem autoinokulacji lub heteroinokulacji. Do czynników predysponujących należą: atopowe zapalenie skóry, stosowanie miejscowych preparatów glikokortykosteroidów w okolicy występowania opryszczki oraz inne stany, przebiegające z uszkodzeniem bariery naskórkowej (choroba Dariera, pęcherzyca Haileya-Haileya czy mechaniczne lub chemiczne uszkodzenie naskórka, będące następstwem zabiegów z zakresu medycyny estetycznej). W obrazie klinicznym dominują: gorączka, złe samopoczucie, nadwrażliwość skóry. Następnie rozwija się osutka pęcherzykowa. Wśród zmian skórnych mogą występować także grudki, krosty czy nadżerki. Ponieważ najczęstszym punktem wyjścia infekcji jest opryszczka wargowa, zmiany początkowo dotyczą skóry twarzy i szyi, jednak dość szybko rozszerzają się na pozostałe okolice. Pęcherzyki przekształcają się w duże nadżerki i owrzodzenia. Możliwe jest także wystąpienie objawów ogólnych, czyli biegunki, zapalenia płuc czy objawów infekcji ośrodkowego układu nerwowego.

W leczeniu zakażeń wirusem opryszczki podstawową rolę odgrywa acyklowir. Jest to lek przeciwwirusowy, hamujący replikację wirusów opryszczki typu 1 i 2 (HSV), ale także wirusa ospy wietrznej i półpaśca (VZV), wirusa Epsteina-Barr (EBV) oraz wirusa cytomegalii (CMV). Jest on syntetycznym analogiem nukleotydu purynowego z acyklicznym łańcuchem bocznym. W zakażonych komórkach ulega fosforylacji do czynnego trifosforanu acyklowiru, który zatrzymuje syntezę DNA na dwa sposoby: hamuje inkorporację trifosforanu deoksyguanozyny do wirusowego DNA oraz wbudowuje się do replikującego się łańcucha wirusowego DNA. W tym przypadku polimeraza

DNA wirusa mylnie rozpoznaje trifosforan acyklowiru jako trifosforan guanozyny. Lek nie wpływa na metabolizm komórek gospodarza, ponieważ powinowactwo wirusowej kinazy tymidynowej do acyklowiru jest kilkaset razy większe niż kinazy komórek gospodarza^[2].

Acyklowir w postaci miejscowej (krem, maść, żel) powinien być stosowany co 2-4 godziny przy pierwszych objawach zakażenia, jednakże w takiej postaci jest mało skuteczny. U osób z prawidłową funkcją układu odpornościowego powinien być podawany w formie doustnej, natomiast u noworodków i pacjentów z immunosupresją – w formie dożylnej. Acyklowir należy ostrożnie stosować u osób z niewydolnością nerek (trzeba odpowiednio zmniejszyć dawkę w zależności od klirensu kreatyniny) oraz u osób w podeszłym wieku. Pacjentom otrzymującym duże dawki acyklowiru należy zapewnić właściwe nawodnienie organizmu. Z przewodu pokarmowego wchłania się w 15-20%. Lek stosowany jest zarówno w przypadku infekcji pierwotnej, jak i zakażeń nawrotowych oraz w celu zapobiegania nawrotom opryszczki przez wiele miesięcy (zwykle 6-12). Można zalecać go także profilaktycznie doraźnie, jeżeli możliwe jest przewidzenie zadziałania czynnika, wywołującego nawrót zakażenia.

Acyklowir jest lekiem bardzo bezpiecznym, działania niepożądane występują stosunkowo rzadko. Do poważniejszych należą: hepatotoksyczność oraz supresja szpiku (możliwa niedokrwistość, leukopenia i małopłytkowość). Lek może być stosowany w ciąży i podczas laktacji (według niektórych publikacji należy go unikać jedynie we wczesnej ciąży) – nie udowodniono ryzyka dla płodu i noworodka.

Walacyklowir jest L-walinyowym esterem acyklowiru (prolek acyklowiru). W organizmie człowieka szybko i prawie całkowicie przekształcany jest do acyklowiru i waliny, najprawdopodobniej z udziałem hydrolaz. Dzieje się to podczas pierwszego pasażu jelitowego lub wątrobowego. Dużą zaletą wa-

lacyklowiru jest jego wysokie stężenie we krwi po podaniu doustnym (porównywalne do stężenia acyklowiru podawanego dożylnie). Aktywna postać (trifosforan acyklowiru) hamuje syntezę DNA wirusów grupy *Herpes*. Pierwsza fosforylacja wymaga aktywności enzymu swoistego dla wirusa, co wyjaśnia wybiórczość działania leku. Kolejne fosforylacje dokonują się dzięki kinazom komórkowym. Trifosforan acyklowiru konkurencyjnie hamuje wirusową polimerazę DNA, a jego wbudowanie do nici DNA skutkuje zakończeniem syntezy łańcucha, co blokuje syntezę wirusowego DNA i namnażanie wirusa.

Famcyklowir jest purynowym analogiem nukleozydowym pencyklowiru (oba leki niedostępne na rynku polskim). Jego zaletami są szybka dostępność biologiczna oraz mała toksyczność. Sam zakres działania jest porównywalny do acyklowiru^[3,4]. Famcyklowir w postaci doustnej osiąga wyższe stężenie aktywnego leku na poziomie komórkowym. Czas półtrwania pencyklowiru w komórkach zainfekowanych wirusem opryszczki jest od 10 do 20 razy dłuższy niż acyklowiru.

Kolejnym lekiem podobnym do acyklowiru jest gancyklowir. Wykazuje skuteczność w leczeniu zakażeń wirusami opryszczki, jednakże jest najbardziej aktywny wobec wirusa cytomegalii. W minimalnym stopniu wchłania się z przewodu pokarmowego – z tego powodu jest stosowany dożylnie albo w postaci doustnego proleku. Jest mielotoksyczny, często powoduje granulocytopenię – z tego powodu zastosowanie tego leku jest ograniczone do początkowego i podtrzymującego leczenia zapalenia siatkówki, wywołanego przez wirusa cytomegalii (CMV) u chorych na AIDS.

Leki przeciwwirusowe w postaci miejscowej nie mają udowodnionego działania w profilaktyce zakażeń nawrotowych opryszczką^[5].

Aktywne zakażenie wirusem opryszczki jest bezwzględnym przeciwwskazaniem m.in. do wszystkich rodzajów peelingu, laserowego

resurfacingu skóry czy zabiegu powiększania ust. Po umiarkowanie głębokim i głębokim peelingu może nastąpić nawrót infekcji HSV, co spowoduje wolniejsze gojenie się i może wywołać bliznowacenie. Z tego powodu u wszystkich pacjentów, u których stosuje się umiarkowanie głębokie i głębokie peelingi, powinno się profilaktycznie włączyć leczenie przeciwwirusowe niezależnie od wywiadu.

W przypadku resurfacingu laserem CO₂ (zabieg ablacyjny) w badaniu na 500 pacjentach i przy braku stosowania profilaktyki przeciwwirusowej, objawy infekcji wirusem opryszczki wystąpiły aż u 7,4% badanych, niezależnie od wcześniejszego wywiadu odnośnie do zakażenia HSV^[6]. Jednakże w innym badaniu na 119 pacjentach, u których wykonano resurfacing laserem erbowo-szklanym 1550 nm (zabieg nieablacyjny, mniej agresywny, ale zarazem mniej skuteczny), nie zaobserwowano żadnej infekcji opryszczkowej, mimo braku stosowania profilaktyki^[7]. Z tego powodu zalecenie profilaktycznego przyjmowania leków antywirusowych powinno być uzależnione od zastosowanego rodzaju terapii laserowej oraz od zakresu i agresywności samej procedury^[8].

Podsumowanie

W postępowaniu profilaktycznym w Polsce najczęściej stosuje się acyklowir w dawce 400 mg 4 razy dziennie. Leczenie rozpoczyna się 24 godziny przed planowanym zabiegiem. Według niektórych prac podawanie leku można rozpocząć nawet 2 godziny przed planowanym zabiegiem, a następnie kontynuować terapię przez 10 dni^[9].

Walacyklowir powinien być zalecany w dawce 500 mg dwa razy dziennie 1 dzień przed zabiegiem, a następnie przez 10-14 dni po przeprowadzonej procedurze (nie udowodniono znaczącej korzyści w przypadku dłuższego stosowania^[10]). W przypadku podejrzenia aktywnego zakażenia wirusem

opryszczki (intensywny ból, uczucie palenia skóry) należy zwiększyć dawkę do 1 g 3 razy dziennie, do czasu ustąpienia objawów infekcji. Koszt takiej terapii jest wyższy niż z zastosowaniem acyklowiru z uwagi na to, że walciklowir jest droższy i nie podlega refundacji.

Famcyklowir (nieдоступny w Polsce) stosuje się w dawce 250 do 500 mg 2 razy dziennie, przy czym pierwsza dawka powinna być podana 24 godziny przed zastosowaną procedurą. Niższa dawka jest zalecana u pacjentów bez wywiadu infekcji HSV, natomiast wyższa – u osób z wywiadem nawrotowej opryszczki^[1,12]. W badaniu przeprowadzonym na grupie 60 pacjentów poddanych resurfacingowi laserem CO₂, przy stosowaniu dawki 250 mg 2 razy dziennie, nie zaobserwowano nawrotu opryszczki u żadnego pacjenta^[13].

Mimo publikacji dotyczących wywołania opryszczki nawrotowej po zastosowaniu wypełniaczy^[14,15], w szczególności w przypadku powiększania ust, nie ma danych dotyczących profilaktyki wirusa opryszczki. Często stosowana jest rutynowa profilaktyka przeciwwirusowa do 2 dni przed zabiegiem i po zabiegu, szczególnie jeżeli pacjent w wywiadzie podaje wielokrotne, nawrotowe zakażenia. Podobnie dzieje się w przypadku nici liftingujących^[16].

Przyszłością w zapobieganiu nawrotom zakażeń opryszczką wargową może okazać się zastosowanie laserów niskoenergetycznych (780 nm). W ostatnich latach pojawiły się publikacje mówiące, że laserowa fototerapia może zmniejszyć częstość nawrotów, czas trwania samej infekcji oraz złagodzić doznania bólowe^[17]. W badaniu na 71 pacjentach pokazano, że zastosowanie tego typu profilaktyki nawrotów skutkowało znaczącą statystycznie redukcją rozmiarów nawrotowych zmian opryszczkowych oraz obrzęku, związanego ze zmianami zapalnymi, jednakże nie uzyskano zmniejszenia częstości nawrotów^[18].

Piśmiennictwo:

1. Hill TJ, Blyth WA. An alternative theory of herpes-simplex recurrence and a possible role for prostaglandins. *Lancet* 1976; 1(7956):397-9.
2. Vere Hodge RA, Field HJ. Antiviral agents for herpes simplex virus.- *Adv. Pharmacol.* – January 1, 2013; 67 (1): 1-38.
3. Raborn GW, Grace MG. Recurrent herpes simplex labialis: selected therapeutic options. *J Can Dent Assoc* – September 1, 2003.
4. Gilbert S, Corey L, Cunningham A, Malkin JE, Stanberry L, Whitley R, Spruance S, An update on short-course intermittent and prevention therapies for herpes labialis. *Herpes* – June 1, 2007; 14 Suppl 1 (1): 13A-18A.
5. Chi CC, Wang SH, Delamere FM, Wojnarowska F, Peters MC, Kanjirath PP. Interventions for prevention of herpes simplex labialis (cold sores on the lips). *Cochrane Database Syst Rev* – January 1, 2015; 8.
6. Nanni CA, Alster TS. Complications of carbon dioxide laser resurfacing. An evaluation of 500 patients. *Dermatol Surg* - March 1, 1998; 24 (3): 315-20.
7. Vaijavitjamai P, Wattanakrai P. Side effects and complications of fractional 1550-nm erbium fiber laser treatment among Asians. *J Cosmet Dermatol*. 2011 Dec; 10(4):313-6.
8. Nestor MS. Prophylaxis for and treatment of uncomplicated skin and skin structure infections in laser and cosmetic surgery. *J Drugs Dermatol* – November 1, 2005; 4 (6 Suppl): s20-5.
9. Gilbert S, – J. Antimicrob. Chemother. Improving the outcome of facial resurfacing-prevention of herpes simplex virus type 1 reactivation. – February 1, 2001; 47 Suppl T1: 29-34.
10. Beeson WH, Rachel JD. Valacyclovir prophylaxis for herpes simplex virus infection or infection recurrence following laser skin resurfacing. *Dermatol Surg* - April 1, 2002; 28 (4): 331-6.
11. Wall SH, Ramey SJ, Wall F, Famciclovir as antiviral prophylaxis in laser resurfacing procedures. *Plast. Reconstr. Surg.* – September 1, 1999; 104 (4): 1103-8.
12. Alster TS, Nanni CA, Famciclovir prophylaxis of herpes simplex virus reactivation after laser skin resurfacing. *Dermatol Surg* - March 1, 1999; 25 (3): 242-6.
13. Bisaccia E, Scarborough D. Herpes simplex virus prophylaxis with famciclovir in patients undergoing aesthetic facial CO₂ laser resurfacing. *Cutis* – October 1, 2003; 72 (4): 327-8.
14. Kim B, Somia N. Herpes reactivation after injection of dermal fillers. *ANZ J Surg* – December 1, 2013; 83 (12): 998Gazzola R, Pasini L, Cavallini M.
15. Herpes virus outbreaks after dermal hyaluronic acid filler injections. *Aesthet Surg J* August 1, 2012; 32 (6): 770-2.
16. Rudolph CM, Müllegger RR, Schuller-Petrovic S, Kerl H, Soyler HP. Unusual herpes simplex virus infection mimicking foreign body reaction after cosmetic lip augmentation with expanded polytetrafluoroethylene threads. *Dermatol Surg* - February 1, 2003; 29 (2): 195-7.
17. Eduardo Cde P, Bezinelli LM, Eduardo Fde P, da Graça Lopes RM, Ramalho KM, Bello-Silva MS, Esteves-Oliveira M. Prevention of recurrent herpes labialis outbreaks through low-intensity laser therapy: a clinical. Protocol with 3-year follow-up. *Lasers Med Sci*. 2012 Sep;27(5):1077-83.
18. de Carvalho RR, de Paula Eduardo F, Ramalho KM, Antunes JL, Bezinelli LM, de Magalhães MH, Pegoretti T, de Freitas PM, de Paula Eduardo C. Effect of laser phototherapy on recurring herpes labialis prevention: an in vivo study. *Lasers Med Sci*. 2010 May;25(3):397-402.



dr n. med. Monika Kuźmińska

Yonelle Zwolińska Beauty Institute w Warszawie

Zastosowanie nici PDO w skutecznym niechirurgicznym liftingu twarzy i szyi

Od kilku lat nici PDO (polidioksanon) mają zastosowanie w medycynie estetycznej. Mechanizm ich działania na skórę związany jest z działaniem mechanicznym podwieszenia tkanki w przypadku użycia nici haczykowych, a także efektem stymulacji produkcji kolagenu, elastyny i naturalnego kwasu hialuronowego.

Stosowanych jest kilka rodzajów nici PDO. Nici proste służą przede wszystkim do ujędrniania i poprawy kondycji skóry. W mało inwazyjnym liftingu twarzy i szyi najlepiej sprawdzają się długie nici haczykowe. Nowością na rynku polskim są nici wypełniaczowe, znakomite do wypełniania zmarszczek poziomych na szyi, ale także bruzd nosowo-wargowych i zmarszczek poziomych na czole. Na sukces zabiegu nićmi PDO wpływa kilka czynników: dobór i przygotowanie skóry pacjenta, przestrzeganie przeciwwskazań, odpowiedni dobór rodzaju nici i techniki ich implantacji, aseptyka wykonania zabiegu, a także przestrzeganie zasad pozabiegowych przez pacjenta. Uwzględnienie tych czynników zwiększa efektywność zastosowania nici PDO w mało inwazyjnym liftingu twarzy i szyi, a także w innych zabiegach wykonywanych za ich pomocą. Zastosowanie różnego rodzaju nici liftingujących w medycynie estetycznej ma swoją

długą historię. Wśród lekarzy pracujących nad ich rozwojem, należy wymienić takie nazwiska jak: Alcamo, Fukuda, Ruff, Buncke, ale przede wszystkim Sulamanidze – twórcę i propagatora techniki APTOS, która odegrała kluczową rolę w rozwoju techniki implantacji nici w celach poprawy wyglądu skóry i uzyskania efektu liftingu^[1,2]. Bioresorbowalne nici zbudowane z polidioksanonu (PDO) zaczęto, dla odmiany, najpierw stosować w Korei Południowej.

Nici PDO

Polidioksanon jest znanym materiałem używanym w medycynie do produkcji nici medycznych o różnym zastosowaniu. Stosowane są one od dawna w innych gałęziach medycyny, takich jak kardiologia czy ortopedia, a od kilku lat w medycynie estetycznej. Polidioksanon jest substancją bezpieczną, ulega w organizmie biodegradacji

w reakcji hydrolizy w ciągu około 6 miesięcy, a produkty końcowe wydalone są z moczem. Polidioskson zwykle daje minimalną (o niewielkim znaczeniu klinicznym) reakcję odczynową, związaną z implantacją ciała obcego. Znane przypadki tego typu odczynów opisywane w piśmiennictwie zwykle miały ograniczony miejscowo i czasowo charakter^[3]. Zastosowanie polidiosksonu w medycynie estetycznej początkowo związane było przede wszystkim z jego działaniem pobudzającym w tkankach proces neokolagenezy, czyli produkcję nowego kolagenu. Znane jest również jego działanie stymulujące na fibroblasty, pobudzające syntezę elastyny – białka odpowiedzialnego za sprężystość i elastyczność skóry. W badaniach *in vivo* stwierdzono również, że polidioskson wpływa także na syntezę naturalnego (endogennego) kwasu hialuronowego^[4, 5, 6].

W momencie pojawienia się nici haczykowych PDO zaczęto wykorzystywać drugi mechanizm ich działania – efekt mechaniczny, czyli podwieszenia tkanki. Z jednej strony mamy więc natychmiastowy efekt mechaniczny, z drugiej rozłożony w czasie stymulujący, dzięki czemu rezultaty nici PDO mogą utrzymywać się dłużej.

Rodzaje nici PDO

Nici proste PDO

Nici proste bez haczyków występują w różnych formach: od najprostszych nici typu *mono*, nici spiralnych typu *screw*, poprzez podwójnie skręcone *twin* czy wreszcie podwójnie skręcone o budowie spiralnej, czyli *screw twin*. Nici proste sprawdzają się przy ujędrnianiu skóry twarzy i ciała, mogą być też stosowane w celu niewielkiego liftingu twarzy, ale zwykle rezultaty liftingujące osiągnięte przez ich użycie nie są spektakularne, a na pewno nie natychmiastowe.

Nici haczykowe PDO

Nici haczykowe są kolejnym etapem rozwoju nici PDO. Dzięki specjalnym nacięciom wzdłuż nici, po jej implantacji i naciągnięciu, dochodzi do otworzenia się nacięć i powstania haczyków. Umożliwiają one efekt podciągnięcia tkanki, w której nić jest umieszczona. Wprowadzenie do użycia nici haczykowych diametralnie zwiększyło efektywność nici PDO w estetycznych zabiegach liftingujących. Jest wiele rodzajów nici haczykowych, początkowo pojawiały się nici z haczykami jednostronnymi. W chwili obecnej coraz większą popularnością cieszą się te z haczykami dwustronnymi. Kluczowymi w ich skuteczności i trwałości wydają się być grubość i długość nici, które zwiększają np. efektywność w zastosowaniu ich w celu liftingu. Im dłuższa i grubsza nić, tym lepsze rezultaty. W zabiegach liftingu twarzy i szyi sprawdzają się przede wszystkim nici długie, implantowane za pomocą specjalnie zaoblonęj prowadnicy.

Istnieją również krótsze nici haczykowe na prowadnicach, ten rodzaj nici sprawdza się szczególnie do unoszenia brwi i tzw. „otworzenia” oka.

Nici wypełniaczowe PDO

Zupełną nowością na rynku są nici wypełniaczowe, wykonane z wielokrotnie skręconych i skompresowanych nici prostych. Nici te, implantowane w zmarszczki poziome na szyi, bruzdy nosowo-wargowe i zmarszczki poprzeczne na czole, stanowią mogą alternatywną metodę dla wypełniaczy kwasem hialuronowym, a także zwiększają zakres zastosowania nici. Znakomicie sprawdzają się w likwidowaniu pierścieni Venus (poziome zmarszczki szyi), które stanowią powszechny problem kobiet w wieku średnim, z którym nie zawsze można było sobie poradzić dotychczas dostępnymi metodami. Dołączenie

do asortymentu technik pomagających likwidować poziome zmarszczki na szyi i nie tylko – nici wypełniaczowych – zwiększa możliwości lekarzy w tym zakresie.

Jak z sukcesem użyć nici PDO

Dobór i przygotowanie pacjenta

Bardzo istotnym elementem jest odpowiedni dobór pacjenta. Ważne, by zaawansowanie zmian pozwoliło na osiągnięcie trwałego, czyli około rocznego, efektu zabiegu. Najlepiej wykonywać zabiegi na twarzach szczupłych, bez dużych depozytów tkanki tłuszczowej w dole twarzy. Jeżeli jest to możliwe, dobrze jest przygotować skórę do zabiegu laserami frakcyjnymi, falami radiowymi igłowymi lub kontaktowymi, skinboosternami, osoczem bogatopłytkowym etc. Jak pokazują doświadczenia własne, wykonanie zabiegu na skórze wcześniej przygotowanej daje znacznie lepsze rezultaty.

Wyeliminowanie przeciwwskazań

Wykluczenie przez lekarza przeciwwskazań do zabiegu to równie istotne zadanie. Najważniejsze przeciwwskazania to: współistniejące stany zapalne skóry, stany zapalne w obrębie jamy ustnej, choroba nowotworowa, ciąża, aktywna infekcja (również wirusem *Herpes*). Bardzo istotną kwestią są choroby autoimmunologiczne, w tym, tak często występująca wśród populacji kobiet, choroba Hashimoto. Jeżeli decydujemy się na zabieg u osoby z chorobą Hashimoto ważne, by choroba była już dłuższy czas (około roku) wyrównana. Kolejnym problemem może być alergia. Jeżeli mamy pacjenta z licznymi wywiadami alergicznymi, wskazane jest przed kwalifikacją do zabiegu wykonać próbę z jedną lub dwiema nitkami prostymi, wprowadzonymi w skórę szyi tak, by jeden koniec wystawał poza skórę i umożli-

wiał usunięcie. Jeśli pojawi się odczyn tzn. zaczerwienienie, świąd, pieczenie, pęcherzyk czy jakikolwiek dyskomfort, nie należy wykonywać zabiegu.

Aseptyka wykonania zabiegu

Jednym z istotniejszych elementów jest prawidłowe wykonanie zabiegu z przestrzeganiem wszelkich zasad aseptyki, takich jak: umycie i zdezynfekowanie skóry przed zabiegiem, obłożenie serwetami jałowymi, używanie prawidłowo wysterylizowanego sprzętu i jałowych rękawiczek oraz masek na twarz. Zabieg powinien być wykonany przez lekarza przeszkolonego w technice implantacji nici.

Przestrzeganie zasad pozabiegowych przez pacjenta

Rezultaty zabiegu zależą również od samego pacjenta i przestrzegania przez niego zaleceń pozabiegowych, czyli: unikanie wysiłku fizycznego i sauny przez tydzień, abstynencja przez trzy dni, unikanie masażu i zabiegów kosmetycznych na twarzy przez miesiąc. Ze względu na to, że miejsca wprowadzenia nici w skórę owłosioną głowy, jako potencjalne wrota zakażenia, zabezpieczane są specjalnym preparatem o konsystencji kleju (na polskim rynku medycznym są już dostępne takie produkty) bardzo ważne jest niemycie głowy przez trzy dni po zabiegu, by nie usunąć preparatu chroniącego miejsce wkłucia i wprowadzenia nici.

Odpowiedni dobór nici

Na rynku medycyny estetycznej pojawiło się wiele rodzajów nici. Największą popularnością cieszą się najdłużej stosowane nici proste. Zdecydowanie lepsze efekty liftingu można jednak uzyskać stosując przede wszy-

aesthetica

stkim nici haczykowe w połączeniu z zupełną nowością, jaką są nici wypełniaczowe.

Najsukuteczniejsze techniki implantacji nici PDO

Wiadomo, że podstawę współcześnie wykonywanych chirurgicznych zabiegów liftingu twarzy stanowią zabiegi na poziomie SMAS (*Superficial Muscular Aponeurotic System*), czyli tzw. warstwy mięśniowo-powięziowej twarzy. Warstwa ta składa się z mięśni mimicznych twarzy i ich powięzi, rozciągających się od platyzmy do czebca ścięgnistego, pokrywającego sklepienie czaszki. Najnowsze techniki implantacji nici PDO oraz nici liftingujących zbudowanych z innego materiału^[2] wykorzystują tę wiedzę. Uważa się w piśmiennictwie, że najlepsze efekty liftingu za pomocą nici uzyskuje się implantując je przy użyciu specjalnych prowadnic właśnie w SMAS^[7].

W przypadku liftingu nićmi PDO implantujemy długie i jak najgrubsze (0-0 USP) nici haczykowe. Aplikacja nici haczykowych PDO w SMAS daje znakomity rezultat liftingu już bezpośrednio po zabiegu, bez rekonwalescencji koniecznej po zabiegach chirurgicz-

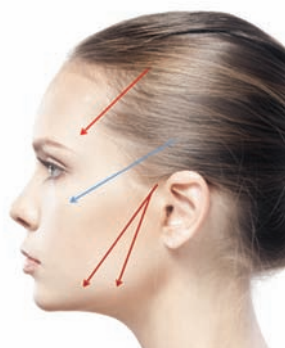
nych. Sukuteczność implantacji nici liftingujących w SMAS w celu liftingu twarzy z użyciem odpowiednio dobranych wektorów potwierdzają już pierwsze opublikowane prace^[9].

Zabieg wykonuje się w znieczuleniu miejscowym lidokainą, ostrzykując preparatem obszar wprowadzania nici lub, co stosuje się rzadziej, wykonując przezpoliczkową krótkotrwałą blokadę włókien czuciowych n trójdzielnego.

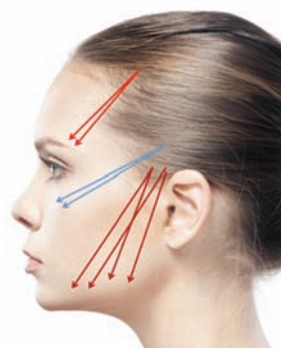
Niezmiernie istotnym elementem zabiegu liftingu twarzy jest odpowiednie dobranie na niej wektorów, wzdłuż których implantowane będą nici. Długość nici oraz ich liczba, a także kąt nachylenia wektora uzależnione są od zakresu zabiegu, jaki powinien być wykonany u danego pacjenta oraz układu anatomicznego twarzy. Implantując nici wysoko w skórze owłosionej głowy oraz wysoko za uchem, wykorzystujemy maksymalnie długie wektory liftingujące twarz i szyję, a im dłuższy taki wektor, tym lepszy efekt podciągnięcia.

Poniżej umieszczono przykładowe wektory wprowadzania nici w różnych sytuacjach klinicznych. [Ryc. 1, 2, 3]

Z mojego doświadczenia, najlepsze efekty liftingu twarzy nićmi haczykowymi PDO uzyskuje się u osób szczupłych, z małymi



Ryc. 1. Podstawowy lifting twarzy: czoło – 1 wektor, policzek – 1 wektor, linia podbródka – 2 wektory.



Ryc. 2. Podwójny lifting twarzy: czoło – 2 wektory, policzek – 2 wektory, linia podbródka – 4 wektory.



Ryc. 3. V-line lifting: linia czoła – 2 wektory, linia policzków – 2 wektory, linia podbródka – 2 wektory.

i średnimi nawisami skórnymi w linii żuchwy (tzw. „chomiki”) i zanikami tkanki tłuszczowej. Ważna jest również realistyczna ocena, czy nasilenie i rodzaj zmian u danego pacjenta umożliwi osiągnięcie pożądanego efektu. Znajomość anatomii twarzy jest tu również gwarantem sukcesu, co podkreślają prace opisujące użycie innych rodzajów nici^[9].

Stosując właściwe techniki implantacji nici haczykowych i wypełniaczowych PDO

u pacjentów odpowiednio dobranych i po wcześniejszym przygotowaniu skóry, możemy uzyskać dobre i długotrwałe rezultaty liftingujące. Efekty te są bardzo obiecujące i, jak wynika z doświadczeń własnych, zdecydowanie trwalsze niż opisywane w dotychczas opublikowanych pracach. Dotychczasowe prace, dotyczące użycia innych rodzajów nici rozpuszczalnych w liftingu twarzy, pokazywały krótkotrwały rezultat zabiegu niemi



Ryc. 4a. Pacjentka przed zabiegiem liftingu niemi haczykowymi PDO.



Ryc. 4b. Pacjentka w trakcie zabiegu liftingu lewej połowy twarzy niemi haczykowymi PDO.



Ryc. 4c. Pacjentka tuż po zabiegu liftingu twarzy niemi haczykowymi PDO.



Ryc. 4d. Pacjentka kilka miesięcy po zabiegu liftingu niemi haczykowymi PDO.

w stosunku do liftingu chirurgicznego. Potwierdzały one równocześnie minimalną inwazyjność i krótki czas rekonwalescencji po zabiegu nici^[10].

Podsumowując, zastosowanie nici PDO w liftingu twarzy i szyi rozwija się bardzo prężnie, pojawiają się nowe rodzaje nici, a techniki ich stosowania ulegają ciągłemu doskonaleniu. Zastosowanie nici haczykowych PDO do liftingu twarzy i szyi to jedna z najlepszych metod nieinwazyjnego zabiegu z krótkim okresem rekonwalescencji, obarczona niewielkim ryzykiem powikłań z równoczesnymi znakomitymi rezultatami.

Piśmiennictwo:

1. Sulamanidze MA, Fournier PF, Paikidze TG, Sulamanidze GM. Removal of facial soft tissue ptosis with special threads. *Dermatol Surg.* 2002;28:367-371.
2. Kress DW. The history of barbed suture suspension: applications and visions for the future, Chap. 33. In: Shiffman MA, Mirrafati SJ, Lam SM, editors. *Simplified facial rejuvenation*. New York: Springer; 2008. pp. 247-256.
3. Boland, Eugene D., Coleman Branch D., Barnes Catherine P., Simpson David G., Wnek Gary E., Bowlin Gary L. (January 2005). "Electrospinning polydioxanone for biomedical applications". *Acta Biomaterialia* (Elsevier) 1 (1): 115-123.
4. Middleton, J.; A. Tipton (March 1998). "Synthetic biodegradable polymers as medical devices". *Medical Plastics and Biomaterials Magazine*. Retrieved 2007-02-12.
5. Höglund, O. V.; Hagman, R.; Olsson, K.; Carlsson, C.; Södersten, F.; Lagerstedt, A.-S. (29 December 2011). "Ligation of the ovarian pedicles in dogs with a resorbable self-locking device – a long-term follow-up study". *Journal of Biomaterials Applications* 27 (8): 961-966.
6. Mercik, G. "PDO thread lift: An innovative new treatment in non surgical cosmetic medicine" *J Clin Exp Dermatol Res* 2013, 4:5.
7. Park TH, Seo SW, Whang KW. Facial rejuvenation with fine-barbed threads: the simple Miz lift. *Aesthetic Plast Surg.* 2014 Feb;38(1):69-74.
8. Sapountzis S, Nikkhah D, Kim JH, Seo JD. "Novel Polypropylene Barbed Threads for Midface Lift-REEBORN Lifting". *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2014 Dec 5;2(11):e250.
9. Mendelson BC, Freeman ME, Wu W, Huggins RJ. Surgical anatomy of the lower face: The premasseeter space, the jowl, and the labiomandibular fold. *Aesthet Plast Surg.* 2008;32:185-195.
10. Rachel JD, Lack EB, Larson B *Dermatol Surg.* "Incidence of complications and early recurrence in 29 patients after facial rejuvenation with barbed suture lifting." 2010 Mar; 36(3):348-54.

Mistrzowskie zabiegi metodą koreańską

HanBang

z użyciem haczykowych i wypełniaczowych nici PDO

RADYKALNE ODMŁODZENIE WYGLĄDU
NIECHIRURGICZNA LIKWIDACJA OBJAWÓW
STARZENIA SIĘ TWARZY I CIAŁA
UNIKATOWA PROCEDURA

NIESTANDARDOWE NICI PDO
SUPERNOWOCZESNA TECHNIKA
IMPLANTACJI
BEZPIECZEŃSTWO I SKUTECZNOŚĆ

YONELLE
ZWOLIŃSKA BEAUTY INSTITUTE

YONELLE Zwolińska Beauty Institute
ul. gen. Zajączka 9a, Warszawa
tel. 22 330 90 35, e-mail: medispa@yonelle.pl
www.instytut.yonelle.pl

prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek
dr n. med. Agata Maciejewska-Radomska

Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej,
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek

Leczenie miejscowe trądziku zwyczajnego

Trądzik jest częstą chorobą gruczołów łojowych, dotykającą około 85% osób w okresie dojrzewania i młodych dorosłych (12-24 lata). Schorzenie występuje z jednakową częstotliwością u obu płci. Pomimo że uznawany jest za dolegliwość ludzi młodych, utrzymywanie się zmian chorobowych nawet do 44. roku życia stwierdza się u około 12% kobiet i 4% mężczyzn^[1, 2].

Stereotypowo trądzik uznawany jest za schorzenie o łagodnym i samoograniczającym przebiegu. Uważa się, iż tylko około 20% chorych cierpi z powodu zmian o średnim do ciężkiego nasileniu, a ciężkość zachorowania koreluje z procesem dojrzewania. Choroba często może być przyczyną wykluczenia społecznego, depresji oraz lęku, co w wielu przypadkach wymaga wdrożenia zdecydowanych działań terapeutycznych^[3, 4].

Etiologia trądziku jest złożona. Wiadomo, że za rozwój schorzenia odpowiadają zarówno czynniki genetyczne, jak i środowiskowe^[5].

Ustalono, że ilość i wielkość gruczołów łojowych oraz ich aktywność są cechami wrodzonymi. Udział czynników genetycznych potwierdzają także obserwacje rodzinnego występowania schorzenia. Wykazano wysoki współczynnik zgodności częstości występowania trądziku, jak również ciężkości zachorowania wśród bliźniąt monozygotycznych. Ponadto potwierdzono, że nawet

80% pacjentów z trądzikiem ma krewnych pierwszego stopnia, którzy również chorują na tę powszechną dermatozę.

Dane epidemiologiczne wskazują na istotne różnice w zapadalności na trądzik w różnych krajach i w czasie, co pośrednio potwierdza hipotezę, że styl życia jest ważnym czynnikiem wpływającym na rozwój schorzenia^[6].

Patogeneza rozwoju zmian trądzikowych jest procesem złożonym. Za jeden z kluczowych elementów szlaku patogenetycznego choroby uważa się zjawisko nadmiernego rogowacenia ujęć mieszków włosowych oraz tworzenie mikrozaskórników i zaskórników. Nagromadzenie keratynocytów w przewodach wyprowadzających gruczołów łojowych wynika zarówno z nadmiernej proliferacji, jak i z upośledzonego złuszczenia korneocytów^[7].

Nadmierna proliferacja zależy również od udziału wolnych kwasów tłuszczowych, powstałych w wyniku hydrolizy składników

łoju przez *Propionibacteriumacnes*. Działanie komedogenne posiada również utleniony skwalen^[9]. W obliczu utrudnionego swobodnego uwalniania sebum, wydzielina gruczołów łojowych ulega retencji w obrębie gruczołu. Wraz ze wzrostem ciśnienia dochodzi do pęknięcia jego ściany i uwolnienia immunogennej keratyny oraz zgromadzonej wydzieliny gruczołu łojowego, co skutkuje rozwojem stanu zapalnego w obrębie tkanek otaczających. Istotną rolę odgrywa także Gram-dodatnia bakteria *Propionibacteriumacnes*, której obecność stwierdza się fizjologicznie w obrębie mieszków włosowych. Liczba tych saprofitów wzrasta w okresie pokwitania. *Propionibacteriumacnes* są odpowiedzialne za produkcję czynników chemoaktywnych dla leukocytów wielojądrowych. Wyniki badań potwierdzają, że produkcja cytokin prozapalnych (IL-1, TNF- α) indukowana przez *Propionibacteriumacnes* zachodzi przez receptor TLR-2 (*tool-like receptor 2*)^[9]. Patogenność tego drobnoustroju związana jest m.in. ze zdolnością do produkcji lipaz – enzymów, biorących udział w lizie ściany zaskórника oraz licznych substancji prozapalnych. Rozwój trądziku związany jest także z zaburzeniami hormonalnymi, czego

następstwem jest zwiększona aktywność gruczołów łojowych. Androgeny są odpowiedzialne za powiększanie gruczołów łojowych oraz wzrost sekrecji sebum. Mechanizm ten nie wynika z zaburzeń hormonalnych, a jest związany z nadreaktywnością receptorową w obrębie jednostek łojowo-włosowych. Istotną rolę odgrywa także enzym 5- α reduktaza, odpowiedzialny za przekształcanie testosteronu do dihydrotestosteronu (DHT), będącego głównym stymulatorem produkcji łoju.

Trądzik zwyczajny z punktu widzenia praktycznego można podzielić na 3 główne postaci: łagodną, średnio nasiloną i ciężką. Nieodłącznym objawem wszystkich postaci choroby jest występowanie zmian o charakterze niezapalnym, czyli mikrozaskórników, zaskórników i grudek. W trądziku o średnim nasileniu, poza zmianami niezapalnymi, obserwuje się zmiany zapalne, w tym grudki oraz krosty. Najcięższa postać choroby charakteryzuje się występowaniem cyst, guzków oraz przetok.

Trądzik zwyczajny zaliczany jest do schorzeń przewlekłych, wymagających konsekwentnego i często złożonego leczenia. Jedynie takie postępowanie daje szansę na

Tab. 1. Algorytm leczenia trądziku^[10,11].

TRĄDZIK	ŁAGODNY		ŚREDNIO NASILONY		CIĘŻKI
	zaskórnikowy	grudkowy/krostkowy	grudkowy/krostkowy	guzkowy	guzkowy/skupiony
Leki pierwszego rzutu	retinoid miejscowy	retinoid miejscowy + antybiotyk miejscowy	antybiotyk doustny + retinoid miejscowy ± nadtlenek benzoilu	antybiotyk doustny + retinoid miejscowy + nadtlenek benzoilu	izotretynoina doustna
Leki alternatywne	retinoid miejscowy alternatywny	antybiotyk miejscowy + retinoid miejscowy lub kwas azelainowy	antybiotyk doustny alternatywny + retinoid miejscowy alternatywny ± nadtlenek benzoilu	izotretynoina doustna lub antybiotyk doustny alternatywny + retinoid miejscowy alternatywny ± nadtlenek benzoilu/kwas azelainowy	antybiotyk doustny + retinoid miejscowy + nadtlenek benzoilu
Leczenie podtrzymujące	retinoid miejscowy		retinoid miejscowy ± nadtlenek benzoilu		

uniknięcie rozwoju nieestetycznych zmian potrądzikowych, takich jak blizny i przebarwienia, ograniczenie ryzyka nawrotów choroby oraz korzystny wpływ na jakość życia, która często jest obniżona w tej powszechnej dermatozie.

W leczeniu trądziku stosuje się preparaty miejscowe oraz ogólne. Algorytm leczenia trądziku przedstawiono w tabeli 1.

W grupie preparatów miejscowych znajdują się retinoidy, leki przeciwbakteryjne, takie jak antybiotyki i nadtlenek benzoilu oraz inne substancje, w tym kwas azelainowy, rzadziej obecnie stosowany kwas salicylowy i hydroksykwasy. Leki te stosuje się w monoterapii, w terapii skojarzonej z zastosowaniem 2 lub 3 leków miejscowych albo w terapii uzupełniającej z lekami ogólnymi oraz w kuracji podtrzymującej. Pojawiły się nawet leki miejscowe, złożone z antybiotyków i retinoidów lub nadtlenku benzoilu.

Poszczególne leki, w związku z różnym profilem działania, są wskazane do stosowania w różnych postaciach choroby. W tabeli 2 przedstawiono leki do użytku miejscowego w trądziku, w odniesieniu do ich skuteczności na poszczególne elementy patogenezы trądziku pospolitego.

Antybiotyki

Miejscowe antybiotyki znalazły zastosowanie w zapalnych, lecz mniej zaawansowanych postaciach trądziku ze względu na ich silny potencjał przeciwbakteryjny oraz średnie działanie przeciwzapalne poprzez redukcję populacji bakteryjnej. W użyciu powszechne są erytromycyna, cykliczny 11-12-węglan erytromycyny i klindamycyna, odznaczające się porównywalnym działaniem przeciw *Propionibacteriumacnes*^[7, 13]. Na rynku dostępne są preparaty 2,5% cyklicznego węglanu erytromycyny w postaci żelu lub płynu, 2% erytromycyny w postaci maści i płynu oraz 1% klindamycyny w postaci żelu.

Tab. 2. Skuteczność leków miejscowych na poszczególne składowe patogenezы trądziku pospolitego. Na podstawie^[12].

Lek miejscowy	Redukcja liczby zaskórników	Działanie przeciwbakteryjne	Działanie przeciwzapalne
RETINOIDY			
Tretynoina	silne	brak	brak
Izotretynoina	silne	brak	słabe
Adapalen	silne	brak	średnie
Tazaroten	silne	brak	słabe
ANTYBIOTYKI MIEJSCOWE			
Erytromycyna	słabe	silne	średnie
Klindamycyna	słabe	silne	średnie
LEKI PRZECIWBAKTERYJNE			
Nadtlenek benzoilu	średnie	bardzo silne	słabe
INNE			
Kwas azelainowy	średnie	średnie	słabe
Kwas salicylowy	słabe	brak	brak

Erytromycyna należy do grupy makrolidów. Po aplikacji na skórę przenika do gruczołów łojowych, gdzie działa bakteriostatycznie. Stosowana miejscowo hamuje także rozkład lipidów na powierzchni skóry. Dotychczas nie opisywano działania fotouczulającego stosowanej miejscowo erytromycyny. Lek nie przenika do skóry. Nawet po wielotygodniowym stosowaniu erytromycyny nie stwierdzono jej obecności we krwi.

Cykliczny 11-12-węglan erytromycyny wykazuje dwu- lub trzykrotnie silniejsze działanie przeciwbakteryjne niż erytromycyna. Charakteryzuje się czterokrotnie dłuższym okresem półtrwania niż erytromycyna, niższym minimalnym stężeniem hamującym oraz wyższą aktywnością w środowisku kwaśnym. Cykliczny węglan erytromycyny, stosowany miejscowo, praktycznie nie wchłania się do krwi. Bardzo rzadko powoduje działania uboczne, takie jak: pieczenie, zaczerwienienie, wysuszenie naskórka^[25].

Klindamycyna jest antybiotykiem z grupy linkozamidów, pochodną naturalnego antybiotyku – linkomycyny. Zaliczany jest do antybiotyków o działaniu bakteriostatycznym – hamuje syntezę białek poprzez blokowanie rybosomów bakteryjnych. Klindamycynę można bezpiecznie stosować już od 12. roku życia. Ponadto klindamycyna ogranicza miejscowy stan zapalny poprzez hamowanie chemotaksji granulocytów wielojądrowych oraz ogranicza aż do 50% ilość powierzchniowych wolnych kwasów tłuszczowych. Skuteczność miejscowej klindamycyny (mimo wzrostu liczby opornych szczepów *P.acnes*) od 10 lat pozostaje niezmienna. Wynika to z przeciwzapalnego działania klindamycyny, niezależnego od działania przeciwbakteryjnego^[26].

Wszystkie wymienione powyżej antybiotyki cechuje dobra tolerancja i skuteczność.

Zarówno erytromycyna, cykliczny węglan erytromycyny, jak i klindamycyna mogą być stosowane w okresie ciąży (kategoria B według FDA). Wymienione antybiotyki miejscowe nie wywołują reakcji fototoksycznych i fotoalergiczných, co stanowi ogromną zaletę w ich stosowaniu. Nie zaleca się używania antybiotyków w monoterapii w związku z możliwością rozwoju lekooporności. W celu ograniczenia tego niekorzystnego zjawiska, rekomenduje się prowadzenie terapii antybiotykowej przez 6-8 tygodni w skojarzeniu (bądź naprzemiennie) z miejscowymi retinoidami, nadtlenkiem benzoilu czy preparatami cynku. Szczególnie korzystne jest leczenie naprzemienne z wykorzystaniem antybiotyku miejscowego 2 razy dziennie (np. rano i wieczorem) i nadtlenku benzoilu lub retinoidu (na noc). Takie postępowanie z jednej strony ogranicza zjawisko lekooporności, z drugiej zaś zwiększa tolerancję leczenia i skraca czas terapii (leczenia preparatami o różnych mechanizmach działania). Zaletą kuracji naprzemiennej jest także jej indywidualizacja, czyli możliwość dostoso-

wania odpowiedniego stężenia nadtlenku benzoilu bądź retinoidu do potrzeb pacjenta. W przypadku preparatów złożonych występują one w konkretnym stężeniu, które może okazać się zbyt słabe (brak oczekiwanych efektów terapeutycznych) lub zbyt silne (podrażnienie skóry) u danego chorego.

Konieczność stosowania antybiotyków w terapii skojarzonej zaowocowało opracowaniem licznych preparatów złożonych. Na rynku dostępne są połączenia klindamycyny z 5% nadtlenkiem benzoilu w żelu i z tretynoiną w żelu, erytromycyny z 1,2% octanem cynku, z 0,025% tretynoiną oraz z 0,05% izotretynoiną. Stosowanie preparatów złożonych jest wygodne dla pacjentów i obciążone nielicznymi, przemijającymi działaniami niepożądanymi. Według zaleceń wysoką skuteczność zapewnia stosowanie tych preparatów raz dziennie.

W celu ograniczenia ryzyka lekooporności zaleca się również stosowanie terapii naprzemiennej, polegającej na robieniu kilkudniowych przerw w miejscowej antybiotykoterapii, podczas których stosuje się nadtlenek benzoilu lub retinoidy.

Antybiotyków miejscowych nie zaleca się używać w leczeniu podtrzymującym ze względu na rosnący odsetek szczepów opornych oraz w związku z faktem, że nie zapobiegają one powstawaniu nowych zmian^[10].

Retinoidy

Lekami, które zrewolucjonizowały leczenie trądziku są retinoidy. Stosuje się je zarówno w terapii miejscowej, jak i ogólnej. Postać miejscowa tych leków rekomendowana jest obecnie jako lek pierwszego rzutu u większości pacjentów z trądzikiem^[10, 13]. Fakt ten wynika z wielokierunkowego działania retinoidów – komedolitycznego oraz przeciwzapalnego. Retinoidy odznaczają się najsilniejszym spośród wszystkich leków sto-

sowanych miejscowo działaniem komedolitycznym – hamują powstawanie mikrozaskórników i zaskórników. W sposób pośredni i bezpośredni zmniejszają liczbę zmian zapalnych. Retinoidy wpływają na mikroklimat w mieszkcu włosowym i zwiększają penetrację innych substancji, takich jak nadtlenek benzoilu czy antybiotyki miejscowe^[12]. Istnieją przesłanki, iż terapia miejscowymi retinoidami w skojarzeniu z antybiotykami zmniejsza ryzyko lekooporności *Propionibacterium acnes*^[14]. Retinoidy, poprzez zwiększenie dostępu innych substancji w tym antybiotyków do tkanek, nasilają przeciwbakteryjne działanie antybiotyku, a tym samym zmniejszają możliwość wystąpienia oporności antybiotykowej indukowanej przez jego małe stężenie. Retinoidy w monoterapii zalecane są szczególnie w trądziku zaskórnikowym oraz w terapii podtrzymującej.

Do retinoidów stosowanych w miejscowej terapii trądziku zaliczamy: tretynoinę (kwas all-trans wit. A), izotretynoinę (kwas 13 cis wit. A), adapalen i tazaroten. Substancje te różnią się potencjałem komedolitycznym i przeciwzapalnym, jak również nasileniem, a co za tym idzie – tolerancją ich działań niepożądanych (podrażnienie, pieczenie, świąd i suchość skóry w miejscu aplikacji). W przypadkach znacznego podrażnienia zaleca się stosowanie miejscowych retinoidów co drugi dzień oraz redukcję powyższych objawów przy zastosowaniu kremów nawilżających. Spośród stosowanych w terapii trądziku retinoidów, tretynoina i izotretynoina zaliczane są do starszej generacji pochodnych witaminy A, a ich stosowanie obarczone jest częstszym występowaniem działań niepożądanych. Lekiem należącym do najnowszej generacji jest adapalen, który odznacza się najsilniejszym działaniem przeciwzapalnym przy jednocześnie najlepszej tolerancji^[7, 15, 16]. Jednym z ważniejszych aspektów retinoidów starszej generacji jest zwiększenie fotowrażli-

wości. Adapalen, będący syntetycznym retinoidem, nie wpływa na fotowrażliwość, choć w związku ze ścięciem naskórka w trakcie leczenia pacjentom należy zalecać unikanie ekspozycji na UV^[17].

Żaden z miejscowych retinoidów nie wpływa na gospodarkę łojotokową w przeciwieństwie do retinoidów doustnych. W związku z wielokierunkowym działaniem retinoidów są one rekomendowane do terapii podtrzymującej trądziku^[18]. Retinoidy do stosowania miejscowego dostępne w Polsce to:

- tretynoina 0,025%, 0,05% (roztwór, krem)
- izotretynoina 0,05% (żel)
- adapalen 0,1% (krem, żel)
- tazaroten 0,05%, 0,1% (żel)

Nadtlenek benzoilu

Zaliczany jest do klasycznych leków przeciwtrądzikowych. Cechuje się bardzo silnym działaniem przeciwbakteryjnym i słabszym pośrednim działaniem przeciwzapalnym poprzez zmniejszenie populacji *Propionibacterium acnes*, a także średnim działaniem komedolitycznym. Mechanizm jego działania polega na uwalnianiu rodnika tlenowego, przez co stwarza w skórze niekorzystne warunki aerobowe dla rozwoju *Propionibacterium acnes*. Udowodniono, iż przy skojarzeniu antybiotyków z nadtlenkiem benzoilu, ten skutecznie ogranicza ilość szczepów opornych. W kilku badaniach wykazano, że nadtlenek benzoilu w skojarzeniu z erytromycyną lub klindamycyną jest bardziej skuteczny i lepiej tolerowany, niż sam nadtlenek benzoilu^[19, 20]. Zaleca się stosowanie leku raz na dobę. Nadtlenek benzoilu nie należy do leków rekomendowanych do używania w celu podtrzymania remisji, gdyż nie zapobiega powstawaniu nowych zmian trądzikowych^[10].

W przypadku wprowadzenia antybiotyków ogólnie, miejscowo można stosować

retinoidy, nadtlenek benzoilu lub skojarzenie nadtlenku benzoilu z adapalenem. Wadą nadtlenku benzoilu jest bez wątpienia jego silny potencjał drażniący oraz odbarwianie tkanin. Objawy niepożądane obserwuje się głównie w pierwszych dniach leczenia. Są one przemijające wraz z kontynuowaniem stosowania nadtlenku benzoilu. W celu zminimalizowania działań niepożądanych, na początku terapii zaleca się stosowanie leku z mniejszą częstotliwością. Cenną wskazówką dla pacjentów jest zalecenie stosowania leku na noc z następową poranną kąpielą, celem ograniczenia uwalniania substancji utleniających ze skóry w ciągu dnia, a tym samym odbarwienia odzieży.

Kwas azelainowy

Spośród leków miejscowych stosowanych w trądziku odznacza się, wraz z kwasem salicylowym, najsłabszym działaniem keratolitycznym, przeciwbakteryjnym i przeciwzapalnym. Otrzymywany jest z *Pityrosporum ovale*. Kwas azelainowy hamuje rozwój bakterii *Propionibacterium acnes* i zmniejsza frakcję wolnych kwasów tłuszczowych na powierzchni skóry. Lek hamuje rozrost keratynocytów i normalizuje ich końcowe różnicowanie oraz przyspiesza zmniejszanie liczby zaskórników^[21, 22]. Działa hamująco na 5- α reduktazę oraz na stan zapalny poprzez wpływ na granulocyty obojętnochłonne.

Niewątpliwą zaletą jest jednak zdolność do hamowania melanogenezy, co stanowi cenne uzupełnienie terapii, szczególnie w aspekcie poprawy estetyki skóry twarzy po zastosowanym leczeniu u chorych ze skłonnością do przebarwień. Cechuje go, podobnie jak retinoidy i nadtlenek benzoilu, skłonność do powodowania podrażnień.

Doświadczenia ostatnich lat pozwalają na wykorzystanie w terapii zmian trądzikowych oraz następstw trądziku wielu nowych metod. Jedną z nich jest użycie różnych źródeł

światła (światło widzialne, światło niebieskie i czerwone, promieniowanie UV, terapia fotodynamiczna, promieniowanie podczerwone). Metody te pozwalają na redukcję populacji *Propionibacterium acnes*, destrukcję gruczołów łojowych oraz mają działanie przeciwzapalne^[23, 24]. W terapii zmian potrądzikowych, wśród metod ukierunkowanych na skórę, znalazły się: zabiegi mikro- i dermabrazji, peelingi chemiczne, lasery ablacyjne i nieablacyjne, lasery frakcyjne oraz techniki wypełniania.

Jednak powyższe metody należy uznać za uzupełniające dla prawidłowej farmakoterapii. Wyniki badań wskazują na wysoką skuteczność dostępnych leków, jednak do osiągnięcia pełnego sukcesu potrzebna jest determinacja ze strony pacjenta, natomiast ze strony lekarza – prawidłowe pokierowanie leczeniem.

Piśmiennictwo:

1. McConnell R.C., Fleischer A.B. Jr, Williford P.M., Feldman S.R.: Most topical tretinoin treatment is for acne vulgaris through the age of 44 years: An analysis of the National Ambulatory Medical Care Survey, 1990-1994. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 221-226.
2. Bhate K., Williams H.C.: Epidemiology of acne vulgaris. *Br J Dermatol* 2013; 168: 474-485.
3. Dunn LK, O'Neil JL, Feldman SR.: Acne in adolescents: Quality of life, self – esteem mood and psychological disorders. *Dermatol Online J* 2001; 17.
4. Koo J.: The psychological impact of acne: Patient's perceptions. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: S25-30.
5. Ballanger F, Baudry P, N'Guyen JM, Khammari A, Dreno B. Heredity: A prognostic factor for acne. *Dermatology* 2006; 212: 145-149.
6. Jemec GB, Linneberg A, Nielsen NH, Frolund L, Madsen F, Jorgensen T.: Have oral contraceptives reduced the prevalence of acne? A population – based study of acne vulgaris, tobacco smoking and oral contraceptives. *Dermatology* 2002; 204: 179-184.
7. Wolska H, Gliński W, Placek W.: Trądzik zwyczajny – patogeneza i leczenie. *Konsensus PTD. Przegląd Dermatologiczny* 2007, 94: 171-178.
8. Ottaviani M, Alestas T, Flori E i wsp.: Peroxidized squalene induces the production of inflammatory mediators in HaCat keratinocytes: a possible role in acne vulgaris. *J Invest Dermatol.* 2006, 126: 2430-2437.

9. Kim J, Ochoa MT, Krutzyk SR et al.: Activation of toll-like receptor 2 in acnetriggersinflammatorycytokineresponses. *J Immunol* 2002; 169, 1535-1541.
10. Gollnick H, Cunliffe W, Berson D, Dreno B, Finlay A, Leyden JJ et al.: Management of acen: a report from global Alliance to improveoutcomes in acne. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49(1 Suppl): S1-S38.
11. Dreno B, Bettoli V et al.: Anexpertview on the treatment of acne with systemicantibiotic and / ororalisotretynoin in the light of newEuropeanrecommendation. *EJD* vol. 16; no 5 September-October 2006; reprint pp. 565-571.
12. Gollnick H., Schramm M.: Topicaltherapy in acne. *J. Eur. Dermatol. Ven.* 1998; 11(Suppl 1) 8-12 i 28-29.
13. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V et al.: New insight into the management of acne: an update from the Global Alliance to ImproveOutcomes in AcneGroup. *J Am Acad Dermatol.* 2009, 60, supl.1 S1-S50.
14. Mills OH Jr, Kligman AM.: Treatment of acnevulgaris with topically applied erythromycin and tretinoin. *Ata Dermatovener (Stockholm)*1978; 58: 555-557.
15. Millikan LE. Adapalene: an update on newercomparativestudiesbetween the variousretinoids. *Pharm. Therap.* 2000, 39, 784-788.
16. Cunliffe WJ, Danby FW, Dunlap F i wsp: a Randomized, controlledtrial of the efficacy and safety of adapalene 0,1% and tretinoincream 0,05% in patients with acnevulgaris. *Eur J Dermatol* 2002, 12: 350-354.
17. Cetiner S, Ilknur T, Ozkan S.: Phototoxiceffects of topicalazelaicacid, benzoylperoxide and adapalene were not detectedwhen applied immediatelybefore UVB to normal skin. *Eur J Dermatol* 2004; 14: 235-237.
18. Thielitz A, Helmdach M, Ropke EM, Gollnick H.: Lipid analysis of follicularcasts from cyanoacrylatestrips as a newmethod for studyingtherapeuticeffects of antiacneagents. *Br J Dermatol* 2001; 145: 19-27.
19. Eady EA, Farmery MR, Ross JL, Cove JH et al.: Effects of benzoylperoxide and erythromycinalone and in combinationagainstantibiotic-sensitive and – resistant skin bacteria from acnepatients. *Br J Dermatol.* 1994; 1331: 331-336.
20. Harkaway KS, McGinley KJ, Foglia AN, Lee WL et al.: Antibioticresistancepatterns in coagulase-negativestaphylococciaftertreatment with topicalerythromycin, benzoylperoxide, and combinationtherapy. *Br J Dermatol* 1992; 126: 586-590.
21. Thielitz A, Lux A, Wiede A, Kropf S, Papakonstantinou E, Gollnick H.: A randomizedinvestigator-blind parallel-groupstudy to assessefficacy and safety of azelaicacid 15% gel vs. adapalene 0.1% gel in the treatment and maintenancetreatment of femaleadult acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015 Apr;29(4):789-96.
22. Sieber MA, Hegel JK.: Azelaicacid: Properties and mode of action. *Skin PharmacolPhysiol* 2014; 27 Suppl.1: 9-17.
23. Cunliffe WJ, Goulden V.: Phototherapy and acnevulgaris. *Br J Dermatol* 2000, 142, 855-856.
24. Taub AF.: Proceduraltreatments for acnevulgaris. *Dermatol. Surg.* 2007, 33, 1005-1026.
25. Adamski Z., Adamska K., Jąłowska M.: Farmakoterapia trądziku z wykorzystaniem preparatów jednoskładnikowych miejscowych i ogólnych; *Aesthetica* 3 (9)2015.
26. Pastuszka M., Kaszuba A.: Rola preparatów jednoskładnikowych w leczeniu trądziku pospolitego, *Dermatologia Praktyczna* nr 4/2015.



Derm-Art
Dermatologia i kosmetologia

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

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

Ul. Batalionów Chłopskich 24
81-415 Gdynia
Tel. 607 297 835 / 58 661 61 92



dr n. med. Małgorzata Kolenda

Klinika Kolasiński, Swarzędz – Nowa Wieś

Nieinwazyjne metody leczenia tkanek bliznowatych

Blizna (łac. *cicatrix*) jest zmianą skórą, powstałą na skutek przerwania jej ciągłości w przebiegu urazu niezamierzonego lub zamierzonego działania, jakim jest zabieg operacyjny. Uszkodzeniu może ulec sam naskórek i wtedy blizna goi się dość szybko, nie pozostawiając trwałych widocznych śladów.

Większym problemem jest uszkodzenie głębszych warstw skóry z przerwaniem jej ciągłości przez wszystkie warstwy, aż do tkanki tłuszczowej podskórnej. W tym miejscu w procesie regeneracji i odbudowy tkanek powstaje blizna, zbudowana z włóknistej tkanki łącznej.

Każda blizna może stanowić problem dla pacjenta, a szczególnie, gdy jest umiejscowiona na twarzy lub w innych odsłoniętych okolicach ciała. Nawet prawidłowe gojenie z pozostawieniem jasnej, cienkiej blizny może być trudne do zaakceptowania. Zdarza się też, że blizny goją się w sposób nieprzewidywalny i w ich obrębie powstają blizny przerostowe lub bliznowce. Takie zmiany mogą stanowić dla pacjentów duży problem psychologiczny.

Prawidłowe gojenie się rany to proces kilkietapowy. W pierwszej fazie (zapalnej), trwającej 24 do 48 godzin, dochodzi do przekrwienia uszkodzonych tkanek, zwiększenia przepuszczalności naczyń krwionośnych i przemieszczania w okolice rany komórek fagocytarnych. W fazie drugiej rana się

oczyszcza, co trwa około 7 dni. W trzecim etapie (fazie naczyniowej) następuje stymulacja fibroblastów do produkcji włókien kolagenowych, a także proliferacji włosniczek i tworzenia się siatki naczyń krwionośnych.

Podczas czwartego etapu, początkowo twarda i zaczerwieniona blizna ulega stopniowej przebudowie i modelowaniu. Ten proces nazywamy dojrzewaniem blizny. Z czasem staje się ona miękka i blednie. Okres powstawania blizny, jej modelowania i dojrzewania z reguły trwa od 6 do 12 miesięcy. Jednak jest to proces bardzo indywidualny, zależny od typu skóry pacjenta (fototypu) oraz od stanu zdrowia. Końcowy etap gojenia się rany to bliznowacenie, czyli powstanie zbitej, słabo unaczynionej tkanki łącznej, pozbawionej mieszków włosowych, komórek barwnikowych (melanocytów) oraz gruczołów łojowych i potowych.

Nie we wszystkich jednak przypadkach gojenie się ran przebiega w sposób prawidłowy. Blizna może stać się przerostła, rozrastać się w niekontrolowany sposób. Staje się wówczas twarda, pogrubiała, mało elastycz-

na i mocno zaczerwieniona. Odczuwalne jest też jej pieczenie, a nawet ból.

Pierwsze wzmianki dotyczące blizn przerostowych i bliznowców pochodzą z Nigerii z X wieku. Ojcem nazwy „keloid” (czyli bliznowiec) był Alibert. W 1816 roku zmianę bliznowatą na skórze przyrównał do szczypiec kraba (gr. *khele*). Bliznowiec po raz pierwszy przedstawiony został na kongresie medycznym w Paryżu w 1806 roku.

Bliznowiec (keloid), tkanka bliznowata to rodzaj patologicznego gojenia się skóry po nawet niewielkim urazie z przerwaniem jej ciągłości. Przykładami są bliznowce ramion po szczepieniach u dzieci czy po przebytych trądziku twarzy i szyi. Zarówno blizny przerostowe, jak i bliznowce nie wyglądają ładnie i są bardzo trudne do leczenia. Nie należy takich zmian wycinać, gdyż każde chirurgiczne leczenie z reguły daje efekt zadowalający na kilka miesięcy, a potem powstaje zmiana większa niż pierwotna.

Do niedawna uważano, że bliznowiec i blizna przerostowa to synonimy. Jednak ocena morfologiczna i histologiczna obu struktur pozwoliła je zróżnicować.

Istnieje wiele czynników wewnętrznych i zewnętrznych, mających wpływ na proces gojenia się ran. Do najważniejszych należą: przyczyny przerwania ciągłości skóry i mechanizmy powodujące powstanie blizny, lokalizacja, długość i przebieg rany, wiek pacjenta, kolor jego skóry, przebieg gojenia się rany, choroby współtowarzyszące oraz uwarunkowania genetyczne.

Celem leczenia jest rozjaśnienie blizny i wygładzenie powierzchni, by uzyskać bliznę cienką, bladą i jak najmniej widoczną. Blizny zagojone poprawnie zwykle pozostawia się nieleczone.

Leczeniu poddaje się natomiast blizny przerostowe, bliznowce, blizny zanikowe oraz blizny powodujące przykurcze, ograniczające prawidłową ruchomość (szczególnie stawów). Celem leczenia jest nie tylko poprawienie wyglądu blizny, ale przede wszyst-

kim zmniejszenie lub wyeliminowanie uczucia bólu, pieczenia i uzyskanie prawidłowego zakresu funkcji stawów.

Leczenie

Leczenie tkanek bliznowatych nie ogranicza się do monoterapii, czyli jednego sposobu. By uzyskać dobre lub bardzo dobre efekty, najlepiej zastosować terapię kombinowaną.

Do nieinwazyjnych metod leczenia zmian bliznowatych zaliczamy żele i plastry silikonowe, leczenie uciskiem (presoterapię) oraz laseroterapię. Dobry efekt można również uzyskać łącząc powyższe metody ze sterydoterapią czy mikronakłuwaniem.

Żele i plastry silikonowe

Silikon w terapii blizn pooparzeniowych znany jest już od wielu lat. Chroni on bliznę przed utratą wody i wysychaniem. W ten sposób pacjenci mniej odczuwają swędzenie czy pieczenie blizny. Powstały filtr ochronny chroni skórę przed działaniem niekorzystnych czynników zewnętrznych, hamuje utratę wody, szczególnie w warstwie rogowej naskórka, zapewniając prawidłowe warunki gojenia się rany.

Presoterapia

Presoterapia – leczenie uciskiem. Miejskowy umiarkowany ucisk na bliznę poprzez elastyczną tkaninę powoduje jej niedotlenienie i zwolnienie procesu fibrynogenezy. W ten sposób hamowany jest rozrost blizny ponad powierzchnię skóry. Ważne, by ucisk nie był zbyt duży i zbyt długotrwały, aby nie doprowadzić do upośledzenia mikrokrążenia w skórze.

Laseroterapia

Pierwszy raz zastosowana w terapii blizn przerostowych i bliznowców w roku 1984

przez Alfelberga. Wiązka promieni laserowych hamuje proliferację fibroblastów oraz zaburza metabolizm kolagenu. Dodatkowo powoduje wzrost ilości kolagenazy, enzymu rozkładającego kolagen. Na skutek działających mechanizmów uzyskuje się uczucie zmniejszonego napięcia tkanek.

Zasada działania laserów polega na frakcyjnym (czyli częściowym), etapowym zniszczeniu tkanek bliznowatych. W wyniku działania wysokiej temperatury wiązki laserowej tworzą się mikropunkty uszkodzonej skóry, otoczone zachowanymi wyspami skóry nieuszkodzonej. Od nich rozpoczyna się bardzo gwałtowny proces gojenia. W celu uzyskania dobrego efektu kosmetycznego konieczna jest seria 3-5 zabiegów. Podczas każdej sesji uszkodzeniu ulega ok. 15-25% blizny. Pełne efekty odnowy skóry uzyskuje się 4-6 tygodni po zabiegu i jest to okres przerwy, potrzebny na regenerację pomiędzy kolejnymi zabiegami.

Sterydoterapia

Sterydoterapia znana jest w leczeniu blizn od 1960 roku. Dzięki niej blizny stają się bardziej miękkie, mniej wypukłe oraz bledsze. Skuteczność terapii sterydowej oceniana jest na 95%. Sterydy podawane są miejscowo (seria zastrzyków w bliznę) i nie dają efektów ubocznych ogólnoustrojowych. Najczęściej stosuje się Triamcinolon (*Triamcinolone acetone*) w dawce od 10 do 40 mg, w zależności od rozległości zmiany, w serii od 1 do 5 razy w odstępach jednego miesiąca. Sterydy

zmniejszają syntezę kolagenu i hamują proliferację fibroblastów. Niestety terapia ta często daje miejscowe efekty uboczne w postaci bladej, zapadniętej blizny z przerostem naczyń krwionośnych, teleangiektazji.

Mikronakłuwanie

Microneedling – mikronakłuwanie. Nakłuwanie blizny działa podobnie, jak laseroterapia. Ma spowodować uszkodzenie i fragmentaryczne zniszczenie blizny oraz pobudzenie obecnych fibroblastów do produkcji kolagenu. Do mikronakłuwania używa się specjalnych głowic, a nakłucia sięgają od 1-2 mm w głąb skóry. Do tej metody leczenia kwalifikowane są blizny pourazowe, potrądzikowe, przerostowe oraz pooparzeniowe. Metoda ta stosowana jest także w dermatologii estetycznej w celu rewitalizacji skóry, zmniejszenia jej porów i zmarszczek.

Podsumowanie

Nie ma jednej, idealnej metody leczenia blizn. Korzystanie z wielu możliwych sposobów daje największe szanse na uzyskanie trwałego i dobrego efektu.

Leczenie bliznowców i blizn przerostowych stanowi bardzo duży problem terapeutyczny.

Wymaga ono ogromnej cierpliwości ze strony pacjenta, a od lekarza szerokiej wiedzy z zakresu stosowanych metod.


KLINIKA KOLASIŃSKI
H a i r C l i n i c P o z n a ń

www.klinikakolasinski.pl

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

dr n. med. Sebastian Kuczyński^{1,2,3}, mgr Iwona Micek^{1,2,3}, lic. Anna Kuczyńska²,
mgr Anna Kroma²

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

² Klinika Dr Sebastian Kuczyński Medycyna Estetyczna w Poznaniu

³ Wyższa Szkoła Zdrowia, Urody i Edukacji w Poznaniu

Zastosowanie kriolipolizy w redukcji nadmiaru tkanki tłuszczowej

Ze względu na to, że w kształtowaniu atrakcyjności ciała kluczową rolę odgrywa rozkład tkanki tłuszczowej, a w szczególności jej lokalne nagromadzenie, coraz większą uwagę poświęca się metodom, które pozwalają zmniejszyć jej lokalne zasoby.

U kobiet nadmiar tkanki tłuszczowej, zaburzający właściwe proporcje ciała, często gromadzi się w dolnej części brzucha, po wewnętrznej stronie ud, po zewnętrznej stronie ud (tzw. bryczesy), w bocznej części tułowia (tzw. boczki).

Stąd poszukiwania metody mało inwazyjnej, ale skutecznej, która zapewniłaby miejscową redukcję tkanki tłuszczowej. Dotychczas stosowane metody nie przyniosły oczekiwanych efektów. Metody wykorzystujące fale ultradźwiękowe, lipoliza iniekcyjna i lasery niskoenergetyczne nie są na tyle skuteczne, aby stanowić wartościową alternatywę dla zabiegu liposukcji, która nadal jest złotym standardem w terapii miejscowego nadmiaru tkanki tłuszczowej i niezastąpioną metodą w modelowaniu sylwetki.

CoolSculpting™ to jedna z metod wykorzystywanych do nieinwazyjnej redukcji lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej, wykorzystująca zjawisko kriolipolizy.

Na podstawie pięcioletnich obserwacji klinicznych i ponad 2,5 miliona wykonanych procedur zabiegowych urządzeniem Zeltiq®, potwierdziła się duża skuteczność metody CoolSculpting™ i jej wysoki profil bezpieczeństwa.

Kriolipoliza, w przypadku prawidłowo ustalonego protokołu terapeutycznego u właściwie dobranych pacjentów, należy do zabiegów o dużym profilu bezpieczeństwa i stanowi wartościową alternatywę dla zabiegów inwazyjnych. Niestety w naszym kraju ta metoda jest jeszcze stosunkowo mało popularna ze względu na jednostkowy koszt zabiegu.

Metoda CoolSculpting™, wykonywana za pomocą urządzenia Zeltiq®, wykorzystuje obecnie 6 głowic zabiegowych: CoolCurve+, CoolCore, CoolFit, CoolMAX, CoolSmooth Pro i najnowszą CoolMini. Dzięki nim możemy wykonać zabieg w niemal wszystkich okolicach ciała: dolnej i górnej

okolice brzucha, bocznych partiach tułowia, okolicy pleców, wewnętrznej i zewnętrznej okolicy ud. Ostatnio wprowadzona do praktyki głowica, posiadająca aprobatę Agencji Żywności i Leków (*Food and Drug Administration, FDA*), to głowica *CoolMini*. Zabieg *CoolMini* dedykowany jest do redukcji tkanki tłuszczowej w okolicy podbródkowej. Dotychczas mało było skutecznych i powtarzalnych w efektywności metod, poprawiających wygląd okolicy podbródkowej poza liposukcję czy liposukcją wspomaganą laserem. Lipoliza iniekcyjna i nici liftingujące w mojej ocenie nie spełniają swojego zadania na dużej grupie pacjentów. Zabiegi za pomocą *CoolMini*, podobnie jak w przypadku innych aplikatorów, dają pozytywną ocenę u ponad 70% leczonych pacjentów.

Obecnie jedynym alternatywnym dla *CoolSculpting™* zabiegiem w leczeniu estetycznym okolicy podbródkowej jest wykorzystanie zogniskowanej fali ultradźwiękowej (HIFU).

Kriolipoliza jako nowy standard w redukcji lokalnego nagromadzenia tkanki tłuszczowej

Komercyjne badania, dotyczące zastosowania niskich temperatur do lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej, rozpoczęto w 2005 roku. W 2008 roku ukazało się pierwsze doniesienie, opisujące kriolipolizę i jej praktyczne zastosowanie do lokalnej redukcji tkanki tłuszczowej^[19]. Autorzy wraz z zespołem badawczym wykazali, że w dokładnie kontrolowanych warunkach laboratoryjnych podskórne komórki tłuszczowe są bardziej wrażliwe na działanie niskich temperatur od innych komórek, znajdujących się w zasięgu działania niskiej temperatury. Autorzy wykazali na modelu zwierzęcym, że schłodzenie adipocytów do temperatury między -2°C a 7°C doprowadza

do nekrozy adipocytów, natomiast kontrolowane schłodzenia adipocytów do temperatury między 14°C a 28°C doprowadzało do apoptozy komórek bez cech nekrozy, dotyczącej nawet pojedynczych komórek.

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

Przypadek *cold panniculitis* opisał także Beachman u kobiety po długotrwałej jeździe konnej w zimny dzień przy dużej wilgotności powietrza^[15].

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

Mechanizm działania kriolipolizy

Kriolipoliza to nieinwazyjna metoda chłodzenia tkanki tłuszczowej w celu wywołania lipolizy (rozpadu komórek tłuszczowych) bez uszkodzania innych tkanek.

Kontrolowane chłodzenie stosowane w zabiegu *CoolSculpting™* *Zeltiq®*, działa docelowo tylko na komórki tłuszczowe i tylko te eliminuje.

Pod wpływem schłodzenia podskórnej tkanki tłuszczowej dochodzi do apoptozy komórek tłuszczowych, co prowadzi do uwolnienia cytokin i innych mediatorów stanu zapalnego, utrzymującego się w obrębie tkanki poddanej zabiegowi, a częściowo także w skórze właściwej. Analiza histologiczna wykazała, że w tkance takiej pojawia się proces zapalny, stymulowany przez apoptozę adipocytów, która rozpoczyna się 3. dnia od chwili zabiegu^[4]. Proces zapalny nasila się do ok. 30. dnia. Początkowo obserwuje się nacieki komórek zapalnych – granulocytów obojętnochłonnych, potem zwiększa się znacznie ilość makrofagów, które w procesie fagocytozy usuwają ulegające apoptozie adipocyty. Od ok. 30. dnia po zabiegu proces zapalny zaczyna się zmniejszać, w 90. dniu nie stwierdza się już jego objawów w badaniu histologicznym^[2, 3].

Ze względu na to, a także z powodu przedłużonej w czasie degradacji komórek tłuszczowych i powolnej resorpcji tkanki tłuszczowej, nie obserwuje się niekorzystnego zjawiska związanego z nadmiarem skóry. Lipidy z komórek tłuszczowych są powoli uwalniane i transportowane przez układ limfatyczny w celu dalszego ich metabolizmu, podobnie jak z trójglicerydami pochodzącym z pożywienia.

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

Bezpieczeństwo zabiegów kriolipolizy wiąże się z precyzyjną kontrolą temperatury w obrębie tkanki docelowej, stąd przy niedopracowanych urządzeniach spotyka się

przypadki uszkodzenia skóry w postaci lokalnej martwicy^[16].

Procedura zabiegu

W przypadku systemu do kriolipolizy CoolSculpting™ Zeltiq® wykorzystuje się 2 rodzaje głowic terapeutycznych: wytwarzające podciśnienie i wciągające fałd skóry wraz z tkanką podskórną pomiędzy 2 płytki, generujące niską temperaturę oraz zabiegowe, przylegające na dużej powierzchni do obszaru zabiegowego. Wśród głowic wytwarzających podciśnienie operator ma do dyspozycji głowice *CoolCurve*, *CoolCore*, *CoolFit* oraz *CoolMax*. Głowica bez podciśnienia to *CoolSmooth*. Wykorzystując wszystkie głowice można poddać zabiegowi m.in. dolną i górną partię brzucha, boczne części tułowia, okolice pleców, wewnętrzną górną część ud, zewnętrzną część ud (tzw. bryczesy), ramiona (tzw. motylki). Najczęściej procedura zabiegowa składa się z kilku aplikacji różnych głowic. Niestety czas jednej aplikacji wynosi 60 minut, więc procedura zabiegowa trwa długo. Pacjenci średnio podczas jednego zabiegu są zdolni wytrzymać maksymalnie 4 przyłożenia głowicy.

Wskazania do zabiegu

Urządzenia do kriolipolizy, w tym system CoolSculpting™ Zeltiq®, są tylko narzędziem w pracy lekarza, zajmującego się medycyną estetyczną. Aby uzyskać satysfakcjonujący efekt, należy nie tylko właściwie zakwalifikować pacjenta do zabiegu, ale także ustalić dla niego właściwy program terapeutyczny, polegający na określeniu liczby koniecznych aplikacji do uzyskania oczekiwanego przez niego efektu. Wykonywanie zabiegów ograniczonych do 1 aplikacji najczęściej nie przynosi oczekiwanych zmian w wyglądzie. Praktycznie mini-

malna ilość aplikacji do uzyskania widocznego efektu to 4.

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

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

Działania niepożądane i powikłania

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

Istotnym, choć u większości pacjentów całkowicie akceptowalnym, objawem niepożądanym są zaburzenia czucia, wynikają-

ce z okresowego uszkodzenia gałązek skórnych nerwów czuciowych. Zaburzenia czucia są najsilniejsze tydzień po zabiegu i średnio utrzymują się ok. 6 tygodni. Najczęściej jest to początkowo nadwrażliwość na dotyk, czasami bolesność, bardzo rzadko ból, który w pojedynczych przypadkach wymaga leczenia farmakologicznego. W naszej praktyce nie zanotowaliśmy pacjenta, który wymagałby przedłużonego leczenia farmakologicznego poza doraźnym zastosowaniem leku przeciwbólowego w postaci ibuprofenu lub paracetamolu. Wszystkich pacjentów przygotowujemy natomiast na dyskomfort, związany początkowo z niewielką nadwrażliwością na dotyk, a potem nawet do 3 miesięcy z niewielką niedoczulicą obszarów poddanych zabiegowi. Objawy te częściej dotyczą okolic brzucha niż innych partii, np. tułowia czy ud.

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

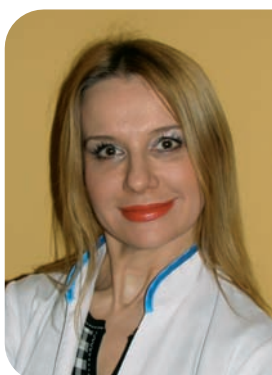
Podsumowując doniesienia z literatury oraz własne obserwacje, dotyczące zabiegu CoolSculpting™ istotne powikłania występują rzadko.

Wnioski

Kriolipoliza należy do zabiegów o dużym profilu bezpieczeństwa, który w przypadku prawidłowo ustalonego protokołu terapeutycznego daje zadawalający efekt w u ponad 70% pacjentów i stanowi wartościową alternatywą dla zabiegów inwazyjnych. Pojawienie się aplikatora *CoolMini* w znaczący sposób rozszerzyło spektrum wskazań do zabiegów kriolipolizy.

Piśmiennictwo:

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



lek. med. Dorota Mehrholz
dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego

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

Nowoczesne opatrunki przyśpieszające gojenie się ran i owrzodzeń

Rana jest to przerwanie ciągłości tkanek, spowodowane czynnikiem uszkodzającym^[1]. Ranami przewlekłymi określa się: odleżyny, owrzodzenia żylne, owrzodzenia cukrzycowe (zespół stopy cukrzycowej), a także owrzodzenia nowotworowe^[2]. Podstawowym elementem terapii każdej rany jest opatrunek. Obecnie na rynku oferowana jest szeroka gama opatrunków, charakteryzujących się unikalnymi właściwościami.

Przykładem nowoczesnych opatrunków są hydrokoloidy. W ich skład wchodzi najczęściej: karboksymetyloceluloza, żelatyna, pektyny, hydropolimery oraz hydrofobowy poliizobutylen. Istotą działania opatrunku jest zapewnienie wilgotnego środowiska w obrębie rany. Hydrokoloid wiąże wodę oraz pochłania wysięk. Wilgotne środowisko umożliwia szybką proliferację keratynocytów i naskórkowanie rany.

Problem leczenia ran przewlekłych staje się coraz większy z uwagi na starzenie się społeczeństw, a co za tym idzie – zwiększenie ilości chorych z ranami przewlekłymi, będącymi konsekwencją ich chorób współist-

niejących. W związku z tym trwają liczne badania kliniczne, sprawdzające skuteczność dostępnych na rynku opatrunków. Wyniki niektórych badań i metaanaliz przedstawiono w niniejszej publikacji.

Wprowadzenie

Rana to przerwanie ciągłości tkanek, spowodowane czynnikiem uszkodzającym^[1]. Rany ostre powstają najczęściej w wyniku urazu mechanicznego, termicznego czy też zabiegu operacyjnego^[1]. Rany przewlekłe tworzą się wówczas, gdy dojdzie do zaburzenia procesu gojenia^[3]. Rana-

mi przewlekłymi określa się: odleżyny, owrzodzenia żyłne, owrzodzenia cukrzycowe (zespół stopy cukrzycowej), a także owrzodzenia nowotworowe^[2]. Owrzodzenie przewlekłe to każda rana przewlekła (bez względu na jej etiologię), w której, w wyniku rozpadu zmienionych chorobowo (martwiczych) elementów, dochodzi do powstania ubytku i odkrycia żywej tkanki w postaci krateru^[4,5].

Podstawowym elementem terapii każdej rany jest opatrunek. Przez wieki udoskonalno technikę i materiały stosowane na ranę, a poszukiwaniom tym przyświecała idea zmniejszenia powikłań i przyspieszenia gojenia rany^[6]. Celem gojenia rany jest jak najszybsze pokrycie jej powierzchni naskórkiem^[7]. Hipokrates stosował opatrunki z wilgotnych liści^[8]. Koncepcja „Ojca medycyny”, dotycząca stosowania wilgotnego środowiska w ranie, okazała się słuszna i poparta została badaniami naukowymi^[9,10]. W 1979 roku przez Turnera zostały określone cechy idealnego opatrunku. Turner zwrócił uwagę na istotność zapewnienia wilgotnego środowiska w ranie przy jednoczesnym wchłanianiu wysięku i utrzymywaniu odpowiedniego pH. Ponadto opatrunek powinien zapewniać fizyczną ciągłość rany, chronić przed infekcją oraz być przepuszczalny dla powietrza. Istotnym elementem pielęgnacji rany jest stymulacja ziarninowania oraz rozpuszczanie włókniaka. Co więcej, opatrunek powinien być hipoaletergiczny, tani i łatwy w zakładaniu oraz zdejmowaniu^[11].

Obecnie na rynku oferowana jest szeroka gama opatrunków, charakteryzujących się unikalnymi właściwościami. Idealny opatrunek nie został jeszcze stworzony, dlatego ważne jest umiejętne dobieranie opatrunku do potrzeb rany i pacjenta. Firmy oferują różne rodzaje opatrunków, które podzielono na główne grupy: hydrożele, hydrokoloidy, opatrunki alginianowe, pianki i folie poliuretanowe^[11]. W doborze prepara-

tu należy zwracać uwagę na: obecność infekcji, ilość wysięku i głębokość rany. W 2015 roku opublikowano algorytm wyboru opatrunku w leczeniu ran przewlekłych^[12]. W poniższym opracowaniu zreferowano główne cechy opatrunków hydrokoloidowych oraz przedstawiono wyniki najnowszych badań nad skutecznością tych produktów.

Opatrunki hydrokoloidowe, historia, wskazania do stosowania

Pierwsze opatrunki hydrokoloidowe zostały stworzone na początku lat osiemdziesiątych XX wieku^[13]. Obecnie w ofercie firm farmaceutycznych znajdujemy preparaty w formie plastrów, a także żele hydrokoloidowe i pudry do rozpuszczania w wodzie. Opatrunki mogą być stosowane na rany przewlekłe z małą ilością wysięku. Przeciwwskazane jest przykładanie opatrunku do ran pokrytych włóknikiem, zainfekowanych oraz z dużą ilością wysięku^[14]. Dobre rezultaty przynosi stosowanie hydrokoloidów na odleżyny I stopnia lub też przyklejanie opatrunku w miejsca o największym nacisku podłoża, celem przeciwdziałania odleżynom^[15]. Hydrokoloidy są z powodzeniem stosowane na rany oparzeniowe^[13,16]. Opatrunki hydrokoloidowe mogą być używane także na odciski i modzele. Nowe zastosowanie dla tego typu preparatów znaleziono po wprowadzeniu niektórych leków przeciwnowotworowych, których działaniem niepożądanym jest nadmierne rogowacenie dłoni i stóp, opisywane jako *hand-foot syndrome*^[17]. Najczęściej wyżej wymienione powikłanie występuje po zastosowaniu sorafenibu, kapecytabiny i decytabiny^[17-19].

Skład i działanie opatrunków hydrokoloidowych

W skład preparatów hydrokoloidowych wchodzi najczęściej: karboksymetylocelulo-

za, żelatyna, pektyny, hydropolimery oraz hydrofobowy poliizobutylen.

Hydrokoloidy to biopolimery o dużej masie cząsteczkowej, przekraczającej 100 kD. Cząstki polimerów przylgają wodę przy pomocy wiązań wodorowych, tworząc roztwór o bardzo wysokiej lepkości, czyli żel. Hydrokoloidy to substancje białkowe lub polisacharydowe. Hydroksymetyloceluloza stosowana jest jako nośnik lekowy, m.in. do zawieszania substancji aktywnych w preparatach donosowych. Posiada właściwości bioadhezyjne, zapewnia przedłużone uwalnianie substancji czynnych (w przypadku opatrunków mogą to być cząstki tlenku cynku czy srebra)^[20]. Żele zawierające sól sodową karboksymetylocelulozy charakteryzują się korzystnymi właściwościami aplikacyjnymi. Dodatek glikolu propylenowego zwiększa twardość żelu^[20]. Pektyny obniżają pH, przyspieszając gojenie, natomiast żelatyna dodatkowo spowalnia procesy wchłaniania wysięku, umożliwiając utrzymywanie opatrunków przez kilka dni. Poliizobutylen jest polimerem o wysokiej odporności na kwasy, zasady, alkohole i fenole. Charakteryzuje się wysoką elastycznością, przez co tworzy gumową warstwę chroniącą wewnątrz rany przed działaniem czynników zewnętrznych^[21].

Istotą działania opatrunku jest zapewnienie wilgotnego środowiska w obrębie rany. Hydrokoloid wiąże wodę oraz pochłania wysięk, co przyczynia się do zmniejszenia ilości metaloproteinaz i mediatorów zapalnych w ranie. Wysięk zawiera substancje niszczące płytkowy czynnik wzrostu, produkowane przez fibroblasty białka macierzy zewnątrzkomórkowej, uniemożliwiając migrację keratynocytów do wnętrza rany^[22]. Opatrunki charakteryzują się kwasowym pH, co zmniejsza ryzyko infekcji bakteryjnej. Wilgotne środowisko zapobiega wysuszeniu nowo powstałego naskórka, umożliwiając szybką proliferację keratynocytów i naskórkowanie rany. Ponadto znajdująca się w opatrunku

woda wspomaga oddzielanie się martwych tkanek pokrywających ranę poprzez ich nawodnienie i macerację. Niewątpliwą zaletą opatrunku jest również zapewnienie odpowiedniej temperatury, przyspieszającej gojenie się tkanek oraz cyrkulacji powietrza przez błonę półprzepuszczalną^[3]. Podsumowując dostępną literaturę na temat efektywności klinicznej opatrunków hydrokoloidowych można stwierdzić, że: nie wszystkie opatrunki mają takie same składniki i sposób działania, różnice w budowie opatrunków mogą powodować różne efekty kliniczne, nie wszystkie mają takie same wskazania i instrukcje stosowania. Ponad 90% opublikowanych danych na temat bezpieczeństwa i efektywności opatrunków hydrokoloidowych jest oparte na badaniach opatrunku Granuflex® lub DuoDerm®^[23].

Dodatkowo opatrunki są dostępne także w formach profilowanych, aby idealnie przylegały do różnych okolic ciała, np. kości krzyżowej, pięt czy łokci, chroniąc te okolice przed powstaniem odleżyn. W niektórych opatrunkach zastosowano systemy „sygnalizacji zmiany opatrunku”, co ma ułatwiać choremu ocenę stanu plastra i potrzeby jego zmiany.

Inne rodzaje opatrunków

Na rynku dostępna jest szeroka gama różnych opatrunków, w tym produkty będące hybrydą różnych rodzajów opatrunków.

Alginiany, czyli opatrunki zawierające sole sodowe i wapniowe kwasu alginowego, dzięki wymianie jonów umożliwiają absorpcję dużej ilości płynu oraz przekształcenie go w żel^[24]. Opatrunki poliuretanowo-piankowe są również dedykowane dla ran z dużą ilością wysięku. W przeciwieństwie do opatrunków absorpcyjnych, mogących upośledzać gojenie rany, te preparaty stymulują jej ziarninowanie i gojenie^[25,26]. W przypadku ran zakażonych, z dużą ilością

wysięku i martwicą, sprawdzą się opatrunki absorpcyjne, zawierające węgiel aktywowany, wiążący bakterie oraz pochłaniający nieprzyjemny zapach. Podobnymi właściwościami charakteryzują się hydrowłókna, które w kontakcie z wilgocią przybierają formę żelu, zatrzymując jednocześnie bakterie^[1].

Alternatywą dla zastosowania opatrunku hydrokoloidowego są hydrożele. Mają one bardzo podobne wskazania, przy czym są pomocne w terapii ran u pacjentów z reakcjami nadwrażliwości na składniki hydrokoloidów.

Ostatnią grupą opatrunków są błony półprzepuszczalne. To cienkie opatrunki poliuretanowe, których główną funkcją jest ochrona rany przed wtórnym nadkażeniem oraz ochrona mechaniczna skóry narażonej na uraz. Błony półprzepuszczalne stanowią doskonały opatrunek na drobne otarcia i powierzchowne rany^[1].

Wyniki badań klinicznych z zastosowaniem opatrunków hydrokoloidowych

Problem leczenia ran przewlekłych staje się coraz większy z uwagi na starzenie się społeczeństw, a co za tym idzie – zwiększenie ilości chorych z ranami przewlekłymi, będącymi konsekwencją ich chorób współistniejących. W związku z tym trwają liczne badania kliniczne, sprawdzające skuteczność dostępnych na rynku opatrunków. Wyniki niektórych badań i metaanaliz przedstawiono w niniejszej publikacji.

W badaniu Vasenoona wykazano wysoką skuteczność stosowania hydrożelu pod opatrunkiem z pianki^[27].

Terapia wyprysku atopowego u dzieci jest dużym wyzwaniem dla lekarza. Przewlekły świąd prowadzi do drapania i pocierania, czego efektem mogą być przeczyszczenia i wtórne nadkażenia skóry. Ponadto na możliwości terapeutyczne wpływa również częsta niechęć rodziców do stosowania

kortykosteroidów. Zastosowanie opatrunków hydrokoloidowych może w takiej sytuacji być skuteczną alternatywą i/lub uzupełnieniem dla wielu leków miejscowych. W badaniach Rademaker^[28] już w przeciągu kilku godzin od zastosowania opatrunków hydrokoloidowych zanotowano wyraźną poprawę w zakresie świądu i bolesności skóry w przebiegu wyprysku atopowego u dzieci. Remisja objawów w miejscu aplikacji opatrunków hydrokoloidowych była obserwowana przez 3 miesiące.

Opatrunki hydrokoloidowe mogą być również bardzo skuteczną formą terapii w prewencji keloidów. W badaniu Park i Chang^[29], prowadzonym na 80 pacjentach, stwierdzono, że opatrunki hydrokoloidowe są skuteczną metodą prewencji powstawania keloidów w okolicy małżowiny usznej. W powyżej wspomnianych badaniach używano poziom wiarygodności III według EBM.

Opatrunki hydrokoloidowe odgrywają również niebagatelną rolę w gojeniu ran zlokalizowanych w obrębie skóry wrażliwej, delikatnej. Delikatność czy wrażliwość skóry może wynikać m.in. z zaawansowanego wieku pacjenta, uszkodzeń posłonecznych skóry i ścieńczeń, związanych z przewlekłym stosowaniem glikokortykosteroidów miejscowych. W badaniach Mazurco i Krach^[30] wskazuje się na wiele zalet tego typu opatrunków: są skuteczne w szeregu uszkodzeń skóry, takich jak owrzodzenia, rany chirurgiczne, miejsca pobrania przeszczepu, niektóre oparzenia, mogą być optymalizowane powierzchniowo do każdej rany poprzez proste przycięcie nożyczkami, mocno przylegają do rany, nie powodując jednocześnie jej uszkodzeń i nie zwiększając ryzyka infekcji^[30].

Dobrze udokumentowana jest również skuteczność opatrunków hydrokoloidowych w leczeniu przewlekłych ran pooperacyjnych w obrębie kolana i stawu biodrowego.

Opatrunki te pomagają w zapobieganiu nie tylko powierzchownym zakażeniom miejsca operowanego (SSSI), ale także zmniejszają ryzyko powstania pęcherzy u pacjentów poddawanych zabiegom ortopedycznym kończyn dolnych^[31].

Leczenie powikłań skórnych po immunologicznych lekach przeciwnowotworowych

Terapia przeciwnowotworowa przeżywa swój renesans dzięki wprowadzeniu leków biologicznych. Są to skuteczne preparaty, które zwiększają całkowite przeżycie pacjentów nowotworowych, przy czym odnotowywane są liczne skórne reakcje polekowe, takie jak: drobnoplamista wysypka, zmiany trądzikopodobne i hyperkeratoza. W terapii „reakcji dłoniowo-stopowej” (*hand-foot skin reaction*) znalazły zastosowanie opatrunki hydrokoloidowe zawierające w swoim składzie ceramidy. Okazały się one bardzo skutecznym środkiem zmniejszającym postęp choroby. W randomizowanym badaniu prowadzonym przez Shinohara udowodniono wyższość stosowania opatrunków hydrokoloidowych w porównaniu z 10% kremem mocznikowym. Do badania włączono pacjentów z rozsiałym rakiem nerki leczonych sorafenibem^[32].

Podsumowanie

Dzięki zastosowaniu nowoczesnych opatrunków możliwe jest skuteczne leczenie ran przewlekłych^[33]. Tylko rzetelna wiedza na temat składu i właściwości opatrunków pozwoli na właściwy dobór rodzaju preparatu do stanu klinicznego rany. Posiłkowanie się wynikami przeprowadzanych badań klinicznych pozwoli na opracowanie skutecznego i ekonomicznego algorytmu postępowania w ranach przewlekłych. Dynamiczny

rozwój farmakoterapii oraz innych dziedzin medycyny może spowodować rozszerzenie dotychczasowych wskazań do stosowania opatrunków hydrokoloidowych.

Piśmiennictwo:

1. Noszczyk W. Chirurgia. 1st ed. Warszawa; 2005.
2. Mihai MM, Holban AM, Giurcăneanu C, et al. Identification and phenotypic characterization of the most frequent bacterial etiologies in chronic skin ulcers. *Rom J Morphol Embryol*. 2014; 55(4):1401-1408.
3. Krasowski dr n. med. G. Leczenie ran przewlekłych – cz. I: Definicja, etiologia, epidemiologia, fizjologia i patofizjologia gojenia się ran – Artykuły przeglądowe – Artykuły i wytyczne – Choroba zakrzepowo-zatorowa – serwis dla lekarzy – Medycyna Praktyczna. 2013. http://www.nmp.pl/zakrzepica/wytyczneartykuly/artykuly_przegladowe/show.html?id=88117. Accessed July 1, 2015.
4. Skórkowska-Telichowska, K Bugajska-Prusak A, Pluciński P, Rybak Z, Szopa J. Fizjologia i patologia przewlekłe niegojących się owrzodzeń oraz sposoby ich miejscowego leczenia w świetle współczesnej wiedzy medycznej. *Dermatologia Prakt*. 2009;5:15-29.
5. Szewczyk MT, Cwajda J, Cierśniakowska K, Jawień A. Wybrane aspekty leczenia ran przewlekłych. *Przew Lek*.:54-60.
6. Różańska, Anna Nowak M. Historia leczenia ran. In: III Ogólnopolska Studencka Konferencja Antropologiczna, Kraków 18-20 Stycznia 2008.; 2008.
7. Martin P. Wound healing-aiming for perfect skin regeneration. *Science*. 1997;276(5309):75-81.
8. Hippocrates. On the articulations. The genuine works of Hippocrates. *Clin Orthop Relat Res*. 2002;(400):19-25.
9. Dumville JC, Deshpande S, O'Meara S, Speak K. Hydrocolloid dressings for healing diabetic fo-

- ot ulcers. *Cochrane database Syst Rev.* 2013;8: CD009099.doi:10.1002/14651858.CD009099.pub3.
10. Field FK, Kerstein MD. Overview of wound healing in a moist environment. *Am J Surg.* 1994;167(1A):2S - 6S.
11. Żmudzińska Maria, Czarnecka-Operacz M. Leczenie żylnych owrzodzeń podudzi – nowoczesne opatrunki. *Post Dermatol Alergol.* 2006; 23(3):143/148.
12. Wound-healing algorithm for dressing selection (adapted from Gray et al.). *J Wound Care.* 2015;24(5 Suppl 2):38-39. doi:10.12968/jowc.2015.24.Sup5b.38.
13. Kazimierski M, Jankowski A, Mańkowski P, et al. ZASTOSOWANIE OPATRUNKÓW HYDROKOLOIDOWYCH W LECZENIU OPARZEŃ. *Zakazenia.* 2007;2.
14. Szewczyk MT, Mościcka P, Cierzniańska K, Jawień A. OPIEKA NAD RANĄ PRZEWLEKŁĄ. *Zakazenia.* 2010;5:70-76.
15. Dutra RAA, Salomé GM, Alves JR, et al. Using transparent polyurethane film and hydrocolloid dressings to prevent pressure ulcers. *J Wound Care.* 2015;24(6):268, 270-271, 273-275. doi:10.12968/jowc.2015.24.6.268.
16. Wasiak J, Cleland H. Burns: dressings. *BMJ Clin Evid.* 2015;2015.
17. Sorafenib (Nexavar®, BAY 43-9006)-induced Hand-foot Skin Reaction with Facial Erythema. <http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5021/ad.2011.23.1.119&vmode=PU-BREADER#!po=31.8182>. Accessed November 16, 2015.
18. Ali AM, Jacoby M, Welch JS. Hand-foot syndrome following decitabine. *Ann Hematol.* 2015. doi:10.1007/s00277-015-2546-1.
19. Matsuda S, Koketsu H, Hayakawa M, Nagata N. Unilateral Capecitabine-related Hand-foot Syndrome. *Intern Med.* 2015;54(21):2779. doi:10.2169/internalmedicine.54.4920.
20. Wpływ składu podłoża na właściwości żeli wykonanych na bazie soli sodowej karboksymetylocelulozy.
21. Encyklopedia PWN.
22. Dąbrowiecki S. Fizjologia i patofizjologia procesu gojenia ran. *Pol Med Paliatywna.* 2003; 2:290-291.
23. van Rijswijk L. Ingredient-based wound dressing classification: a paradigm that is passé and in need of replacement. *J Wound Care.* 2006;15(1).
24. Opatrunki nowej generacji. http://www.zakazenia.org.pl/index.php?okno=7&id=123&art_type=14. Accessed November 16, 2015.
25. Dumville JC, Stubbs N, Keogh SJ, Walker RM, Liu Z. Hydrogel dressings for treating pressure ulcers. *Cochrane database Syst Rev.* 2015;2: CD011226.
26. Szewczyk MT, Mościcka P, Cwajda J, Piotrowicz R, Jawień A. Evaluation of the effectiveness of new polyurethane foam dressings in the treatment of heavily exudative venous ulcers. *Acta Angiol.* 2007;13(2):85-93.
27. Vaseenon T, Thitiboonsuwan S, Cheewawatatanachai C, Pimchoo P, Phanphaisarn A. Off-loading total contact cast in combination with hydrogel and foam dressing for management of diabetic plantar ulcer of the foot. *J Med Assoc Thai.* 2014;97(12):1319-1324.
28. Rademaker M. Face-masks for facial atopic eczema: consider a hydrocolloid dressing. *Australas J Dermatol.* 2013;54(3):222-224.
29. Park T, Chang C. Early postoperative magnet application combined with hydrocolloid dressing for the treatment of earlobe keloids. *Aesthetic Plast Surg.* 2013;37(2):439-444.
30. Mazzurco J, Krach K. Use of a hydrocolloid dressing to aid in the closure of surgical wounds in patients with fragile skin. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(2):335-336.
31. Siddique K, Mirza S, Housden P. Effectiveness of hydrocolloid dressing in postoperative hip and knee surgery: literature review and our experience. *J Perioper Pr.* 2011;21(8):275-278.
32. Shinohara N, Nonomura N, Eto M, et al. A randomized multicenter phase II trial on the efficacy of a hydrocolloid dressing containing ceramide with a low-friction external surface for hand-foot skin reaction caused by sorafenib in patients with renal cell carcinoma. *Ann Oncol.* 2014;25(2):472-476.doi:10.1093/annonc/mdt541.
33. Tricco AC, Antony J, Vafaei A, et al. Seeking effective interventions to treat complex wounds: an overview of systematic reviews. *BMC Med.* 2015;13(1):89.doi:10.1186/s12916-015-0288-5.

dr n. med. Monika Paul-Samojedny

Katedra i Zakład Genetyki Medycznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Jan Kowalski

Zastosowanie w dermatologii preparatów zawierających srebro

Srebro, dzięki swoim przeciwbakteryjnym (szerokie spektrum działania, obejmujące bakterie Gram-dodatnie i Gram-ujemne, tlenowe i beztlenowe)^[1], przeciwgrzybiczym i przeciwwirusowym właściwościom, jest szeroko stosowane w dermatologii. Stanowi m.in. dodatek do kosmetyków przeznaczonych dla osób mających problemy ze skórą, np. łojotokowe zapalenie skóry, trądzik, zapalenie mieszków włosowych, grzybica stóp i paznokci.

Wiadomo, że kationy Ag^+ oddziałują elektrostatycznie z komórkami bakterii, posiadającymi ładunek ujemny^[2]. Główne miejsce oddziaływania stanowią białka strukturalne i enzymatyczne, fundamentalne dla prawidłowego funkcjonowania mikroorganizmu^[3]. Srebro ma zdolność silnego wiązania się z aminokwasami poprzez grupy tiolowe (-SH), aminowe (-NH₂), karboksylowe (-COOH), imidazolowe (-C₃H₄N₂) i fosforanowe (-PO₄)^[4], co w konsekwencji prowadzi do denaturacji białek i utraty przez nie aktywności biologicznej^[5]. Srebro wykazuje również zdolność reagowania z kwasami nukleinowymi^[6], interkalując do DNA i przyczyniając się do zahamowania procesu replikacji^[3,6-8].

Jony srebra, oprócz hamowania stanu zapalnego, wspomagają również tworzenie się tkanki nabłonkowej oraz przyspieszają

proces gojenia się ran – stąd srebro znalazło zastosowanie także przy produkcji opatrunków^[9]. Na rynku dostępne są produkty opatrunkowe, które łączą w sobie właściwości bakteriobójcze z niską cytotoksycznością w stosunku do tkanek gospodarza. Ponadto potwierdzono, że srebro wspomaga także proces tworzenia się w tkance nabłonkowej metalotioneiny^[10] – białka odgrywającego ważną rolę w odtruwaniu organizmu z metali ciężkich (np. kadmu, rtęci) i wspomagającego gojenie się ran. Na rynku dostępne są różne postaci srebra – sole srebra, srebro koloidowe, mikronizowane i nanosrebro.

Sole srebra

Jeszcze do niedawna powszechnie wykorzystywaną postacią srebra, stosowaną w medycynie i farmacji, były azotan srebra

i sulfadiazyny srebra (inne sole: CuSO_4 , AgCl , cytrynian srebra) – związki, będące źródłem jonów Ag^+ i wykazujące działanie przeciwdrobnoustrojowe. Sole srebra znalazły zastosowanie w produkcji kropli do oczu, opatrunków, a także jako środki konserwujące w kosmetykach, dezodorantach. Sole srebra charakteryzują się jednak krótkotermową skutecznością antybakteryjną, spowodowaną szybkim kompleksowaniem jonów. Rozpowszechnioną obecnie formą tego metalu są nanocząstki srebra, głównie jako srebro koloidowe.

Srebro koloidowe

Srebro koloidowe (inaczej kolargol) to naładowane dodatnio cząstki srebra zawieszone w wodzie. Jest to zawiesina zdeminiaralizowanej wody i czystego srebra metalicznego. Cząstki srebra koloidalnego są zbudowane z 103-106 atomów srebra, mają z reguły rozmiar od 10 do 100 nm i są widoczne w wodzie w postaci złotawej lub srebrnej poświaty. W przypadku srebra koloidalnego, dzięki maksymalnemu rozdrobnieniu cząstek, zwiększa się całkowita powierzchnia substancji, co zapewnia wzmocnienie jego aktywności biologicznej i ułatwia wnikanie do organizmu. Może być stosowane zarówno wewnętrznie (jako środek do podania doustnego lub płyn irygacyjny), jak i zewnętrznie (do miejscowej aplikacji na skórę, opatrzywania otwartych i zainfekowanych ran oraz kąpieeli w przypadku grzybicy paznokci lub zapalenia łożyska paznokcia)^[11]. Srebro koloidalne jest bowiem skutecznym, naturalnym środkiem antybakteryjnym i grzybobójczym – wykazuje działanie bakteriobójcze względem ponad 650 różnych bakterii.

Do stosowania zewnętrznego najczęściej zaleca się używanie nanosrebra koloidalnego, które można wykorzystać do przemywania w różnego typu schorzeniach skórnych, a także do leczenia trudno gojących się ran

bezpośrednio przy pomocy rozpylacza, okładów czy wacików nasączonych koloidem. Nanosrebro koloidalne stosowane zewnętrznie jest również skuteczne w leczeniu zadrapań i skaleczeń, trądziku, wysypki i wyprysków, oparzeń (w tym również słonecznych), zapalenia skóry, łuszczycy, opryszczki, ospy wietrznej i ukąszeń owadów. Stanowi również dobrą alternatywę dla alergików (jest bezwonne i czyste chemicznie), w przypadku których kremy stosowane w leczeniu trądziku lub maści na ukąszenia owadów mogą wywołać dodatkową reakcję alergiczną.

Na rynku dostępna jest cała gama kosmetyków na bazie srebra koloidalnego, takich jak dezodoranty, kremy, mleczka, toniki czy żele do golenia^[11].

Srebro mikronizowane

Inna postać srebra – mikronizowane srebro metaliczne (średnia wielkość cząstek: 10 μm , powierzchnia do 5 m^2/g , wysoka czystość) – posiada także właściwości przeciwbakteryjne i przeciwzapalne. Może zostać wykorzystane w leczeniu stanów zapalnych i podrażnień, również w przypadku skóry atopowej czy ran na skórze u chorych z cukrzycą. Jest wyjątkowo dobrze tolerowane przez skórę, nie wywołuje skutków ubocznych i może być łączone z wieloma innymi składnikami. Wspomaga naturalny proces gojenia się skóry, łagodzi podrażnienia i zaczerwienienia, zapobiega występowaniu stanów zapalnych skóry wywołanych przez szkodliwe mikroorganizmy, a także działa przeciwsłabowo i regenerująco względem naturalnej flory skóry [[http:// www.bioepiderm.de](http://www.bioepiderm.de)]. Jest wykorzystywane jako składnik dezodorantów, preparatów przeciwtądzikowych, kosmetyków do skóry atopowej i łuszczącej się, kosmetyków dla chorych na cukrzycę, szamponów przeciwłupieżowych, produktów do pielęgnacji stóp, a także w dezynfekujących kosmetykach detergentowych.

Warto zaznaczyć, że preparaty zawierające srebro mikronizowane wpływają na pracę gruczołów łojowych i jednocześnie niszczą większość bakterii, powodujących rozkład wydzieliny łojowej i odpowiedzialnych za wywołanie zapalenia skóry (zapalenie mieszków włosowych, trądzik pospolity). Kremy zawierające srebro mikronizowane regulują wydzielanie łoju i chronią pory skóry przed zablokowaniem, a tym samym umożliwiają jej prawidłowe oddychanie i zapewniają prawidłowy poziom nawilżenia naskórka, regulując także grubość jego warstwy rogowej. Ponadto stymulują proces regeneracji komórek i chronią skórę przed wpływem szkodliwych czynników zewnętrznych, takich jak wiatr, kurz czy niska temperatura.

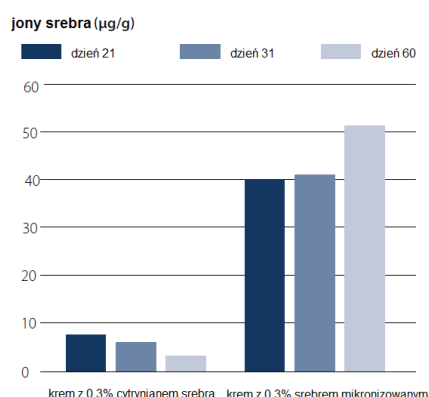
Srebro mikronizowane tworzy na powierzchni naskórka rezerwuár zapewniający długotrwałe uwalnianie jonów Ag^+ (ryc. 1.). Srebro mikronizowane nie narusza naturalnej flory skóry, a jego działanie jest ograniczone do powierzchni naskórka. Należy podkreślić, że cząsteczki te nie mogą przeniknąć przez skórę ludzką – 99,9% porów skóry ma średnicę $< 10 \text{ nm}$, a cząstki srebra mikronizowanego są 1000 razy większe niż 10 nm . Właściwość ta jest istotna z uwagi na możliwość kumulowania się srebra w tkankach i występowania związanych z nim działań niepożądanych. Dzięki wymienionym właściwościom zaleca się stosowanie srebra mikronizowanego w przypadku atopowego zapalenia skóry, w przypadku, którego nie możliwe jest stosowanie soli srebra, czy nanosrebra. Wykazano ponadto, że srebro mikronizowane posiada zdolność redukcji bakterii oportunistycznych, takich jak *Staphylococcus aureus*.

Wysoką skuteczność srebra mikronizowanego potwierdzono m.in. w badaniu z wykorzystaniem kremu z 0,1% MICRO SILVER BG™, którym objęto 20 pacjentów cierpiących na atopowe zapalenie skóry oraz w badaniu z zastosowaniem emulsji na-

wilżającej z 0,2% MICRO SILVER BG™, którym objęto 24 pacjentów, cierpiących także na atopowe zapalenie skóry. Ponadto oceniano skuteczność kremu zawierającego 0,2% MICRO SILVER BG™ w leczeniu trądziku. W trwającym 12 tygodni badaniu klinicznym wzięło udział 30 pacjentów, cierpiących na trądzik grudkowo-krostkowy. Zaobserwowano znaczącą poprawę dzięki stosowaniu wymienionego preparatu (grudki: 61,3% poprawy; krosty: 43,3% poprawy) [http://www.impag.ch/.../MicroSilver_Produktkatalog_2014...MicroSilver_Produktkatalog_2014_web.pdf].

Nanosrebro

Dotychczasowe wykorzystywanie srebra koloidalnego w kosmetykach nie zawsze pozwalało na spełnienie oczekiwań względem tego składnika kosmetycznego z uwagi na jego stabilność i trwałość. Dzięki zastosowaniu srebra metalicznego, niejonowego, pod postacią nanocząsteczek, udało się uzyskać pożądane właściwości srebra jako środka aktywnego w kosmetykach. Wyniki badań naukowych stanowią potwierdzenie bezpieczeństwa stosowania nanosrebra w kosme-



Ryc. 1. Zmiana stężenia jonów srebra w czasie w przypadku stosowania kremu z 0,3% azotanem srebra i 0,3% srebrem mikronizowanym. Zmodyfikowano w oparciu o źródło^[17].

tykach jako środka bakteriostatycznego, bakteriobójczego, i antyseptycznego^[12, 13]. Ponadto dzięki dużej skuteczności działania nawet przy niskich stężeniach oraz niełatwemu przenikaniu przez barierę skóry, nanocząstki srebra mogą stanowić dobry składnik konserwujący w kosmetykach^[12].

Bakteriobójcze działanie srebra jest związane z jego oddziaływaniem z grupami tiolowymi obecnymi w ścianie komórkowej bakterii, zwiększaniem przepuszczalności błony komórkowej, zaburzeniami gospodarki jonowej oraz działaniem uszkadzającym względem DNA. Ponadto srebro warunkuje gromadzenie się wewnątrz komórki produktów przemiany materii oraz zahamowanie syntezy białek^[14]. Dzięki takiemu wielokierunkowemu działaniu, nanocząsteczki srebra warunkują śmierć komórek bakteryjnych poprzez oddziaływanie na łańcuch oddechowy, oddziaływanie z peptydoglikanami i tym samym hamowanie oddychania. Z kolei w przypadku grzybów dochodzi do zaburzenia gospodarki wodnej i tym samym negatywnego oddziaływania na procesy rozmnażania. Nanosrebro wykazuje także silne działanie przeciwwirusowe, przeciwdziała stanom zapalnym skóry, przyspiesza gojenie się ran i oparzeń, ułatwia leczenie trądziku i łojotokowego zapalenia skóry, przedłuża trwałość produktów oraz zapobiega skażeniom pierwotnym i wtórnym kosmetyków. Istotnym jest, że nie podrażnia skóry i może być stosowane przez alergików.

Nanocząsteczki srebra mają średnicę nieprzekraczającą 100 nm i są zbudowane z około 20 atomów do 15 000 atomów^[15, 16]. Dzięki dużemu stosunkowi powierzchni aktywnej do objętości posiadają wyjątkowe właściwości fizyko-chemiczne, warunkujące uzyskanie efektywnego działania przeciwdrobnoustrojowego przy stosowaniu bardzo małych stężeń srebra. Wykorzystywane są w różnych postaciach nanocząsteczek srebra – sfery, rurki i płytki. Zaobserwowano, że najlepszą

aktywnością charakteryzują się cząsteczki w kształcie trójkątnym lub w postaci płytek dzięki większej powierzchni aktywnej^[17, 18].

Nanocząstki srebra pod względem budowy chemicznej to srebro metaliczne (Ag_0) o średnicy 1–100 nm, co istotnie sprzyja jego przeciwbakteryjnemu działaniu. Nanosrebro posiada szerokie spektrum właściwości: bakteriostatyczne (składnik bezpieczniejszy niż azotan srebra), grzybobójcze i przeciwwirusowe^[19–21]. Dotychczas udokumentowane zostało skuteczne działanie srebra przeciwko takim bakteriom: *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa*, *A. baumani*, *E. faecalis*, *S. epidermidis*, *C. albicans*^[14, 18, 22]. Nanocząsteczki srebra wykazują zdolność upośledzania aktywności enzymu wykorzystywanego przez drobnoustroje do przyswajania tlenu, warunkując śmierć mikroorganizmów w ciągu około sześciu minut po bezpośrednim kontakcie z nimi. Mikroorganizmy chorobotwórcze nie są zdolne do wypracowania odporności na srebro nanokoloidowe.

Potwierdzono lepszą efektywność nanocząsteczek srebra w porównaniu do powszechnie stosowanych związków srebra. Nanosrebro jest skutecznie wykorzystywane jako składnik preparatów kosmetycznych w celu poprawy ich jakości i trwałości, wykazując działanie konserwujące, usuwające nieprzyjemne zapachy (składnik dezodorantów), przeciugrzybicze (składnik w produktach przeciwłupieżowych) oraz hamujące rozwój roztoczy, co z kolei może zostać wykorzystane w zmniejszeniu objawów astmy oraz alergii skóry^[23].

Nanosrebro jest stosowane nie tylko jako komponent przy produkcji kosmetyków w celu zwiększenia ich właściwości bakterio- i grzybobójczych. Używane jest także przy produkcji kremów, żeli i toników antybakteryjnych, płynów i żeli do kąpieli i po goleniu (wspomaga ochronę naskórka przed działaniem bakterii, zapobiega powstawaniu podrażnień i czerwonych wykwitów na skórze, nie piecze i nie

wysusza skóry), antyperspirantów (skutecznie zapobiega rozwojowi bakterii pod pachami i umożliwia utrzymanie świeżości, zabezpieczając przed powstawaniem przykrego zapachu), płynów do pielęgnacji stóp (zapobiega powstawaniu nieprzyjemnego zapachu stóp, wywołanego obecnością bakterii i grzybów), płynów na potówki (zapobiega powstawaniu zakażeń przy potówkach), szamponów do włosów, płynów do płukania jamy ustnej, wód kolońskich i toaletowych, chusteczek antybakteryjnych, do demakijażu, czy do higieny intymnej, a także kosmetyków przeciwtrądzikowych (nanocząstki srebra warunkują redukcję zmian trądzikowych i zapobiegają powstawaniu nowych, zapobiegają tworzeniu się zaskórników, przyspieszają gojenie ran) [<http://www.swit.com.pl/index.php/pl/produkty/swit-pharma/kosmetyki/acne-line.html>]^[24, 25].

Na rynku dostępne są na przykład opatrunki do zaopatrywania ran oparzeniowych, zawierające nanosrebro (Acticoat, Actisorb Plus), które charakteryzują się dłuższym działaniem przeciwbakteryjnym i lepszą penetracją w głąb martwiczych tkanek w porównaniu do tradycyjnych związków srebra. Wyniki badań przeprowadzonych w latach 2005-2006 w Centrum Leczenia Oparzeń w Siemianowicach Śląskich z udziałem 45 pacjentów wskazują na ponad 50% redukcję flory bakteryjnej izolowanej z rany, bez względu na etap jej gojenia. Zaobserwowano, że wśród wyeliminowanych szczepów znajdowały się *P. aeruginosa* oraz *A. baumani*, a więc bakterie odpowiedzialne za rozwój posocznicy^[26, 27]. Preparaty zawierające nanosrebro mogą być także wykorzystywane do zaopatrywania ran, powstających w przebiegu zespołu Stevensa Jonsona czy toksycznej nekrolizie naskórka.

Należy jednak zaznaczyć, że nanocząstki mogą przenikać przez skórę, a także być wchłaniane przez płuca i jelita, a następnie dostawać się do krwiobiegu i w ten sposób docierać do narządów wewnętrznych (wątroby, nerek, śledziony, mózgu, serca i jąder). W ba-

daniu przeprowadzonym na świniach zaobserwowano, że po 14-dniowej aplikacji zawiesiny nanocząstek srebra (20 nm i 50 nm) na skórę świń nanocząstki były obecne jedynie w warstwie rogowej naskórki^[28]. Z kolei w eksperymentach prowadzonych na świnkach morskich narażonych na działanie roztworu nanosrebra (stężenie 100 µg/ml, 1000 µg/ml i 10 000 µg/ml) przez 5 dni w tygodniu w ciągu kolejnych 13 tygodni, zaobserwowano objawy świadczące o wchłanianiu się nanocząstek srebra przez skórę. Oceniono zawartość srebra w poszczególnych tkankach i stwierdzono jego największe stężenie w nerkach, a następnie kolejno w tkance mięśniowej, kostnej, skórze, wątrobie, sercu i śledzionie^[29]. Również w innym badaniu – u szczurów, którym nanocząstki srebra (20 lub 80 nm) podawano dożylnie przez 5 kolejnych dni, cząstki wykryto w płucach, wątrobie i śledzionie^[30]. Podobnie w eksperymencie przeprowadzonym na myszach, u których stosowano nanocząstki o średnicy 12 nm, wykazano obecność srebra w śledzionie i wątrobie^[31]. Badania dotyczące wchłaniania nanocząstek srebra przez skórę nie są jednoznaczne. Wiadomo, że nanocząstki srebra mogą działać drażniąco na skórę i powodować występowanie zmian nie tylko w jej obrębie, ale także w wątrobie, śledzionie, tkance mięśniowej i kostnej, sercu oraz mózgu^[32].

Podsumowanie

Jedną z najcenniejszych zalet preparatów zawierających srebro jest ich zdolność do głębokiego nawilżania oraz właściwości bakteri-, wirus- i grzybobójcze. Kremy, które zawierają srebro poleca się szczególnie osobom z cerą mieszaną i skłonną do przetłuszczania się. Kosmetyki zawierające srebro są odpowiednie także dla kobiet z problemem zmęczenia wzroku, ponieważ uelastyczniają, nawilżają i likwidują obrzęki delikatnej skóry wokół oczu. Preparaty do codziennej pielęgnacji

gnacji posiadające w składzie srebro zapewniają dokładne oczyszczanie skóry twarzy z nadmiaru wydzieliny łojowej, kurzu i brudu. Z kolei tonik wzbogacony drobkami srebra warunkuje poprawę elastyczności skóry twarzy, łagodzi podrażnienia i przywraca jej prawidłowe pH. Na rynku dostępne są także preparaty do pielęgnacji stóp zawierające srebro, które zapobiegają nadmiernej potliwości, neutralizują przykry zapach i dodatkowo chronią skórę pięt przed wysuszeniem i pękaniem. Srebro jest także stosowane w produkcji opatrunków. Wśród schorzeń skóry podatnych na terapię z wykorzystaniem kosmetyków opartych na bazie srebra można wymienić: atopowe zapalenie skóry, brodawki powodowane przez HPV, ciemieniuchę, czyraki, egzemę, grzybicę skóry, liszajec, łupież tłusty, łuszczycę, różnego typu oparzenia i odmrożenia, odleżyny, owrzodzenia, opryszczkę pospolitą, półpasiec, pokrzywkę, różę przyranną, światek, trądzik, zgorzel, ropne infekcje skóry, rany cięte i otarcia oraz ukąszenia lub ukłucia owadów^[11, 33].

Piśmiennictwo:

- Sagripanti J. L. Metal based formulation with high microbial activity. *Apel. Environ. Microbiol.* 1992; 58:3157-3162.
- Atiyeh B., Costagliola M., Hayek S., Dibo S. A. Effect of silver on burn wound infection control and healing: Review of the literature. *Burns* 2007;33:139-148.
- Covington L. G. Engineering out the risk of infection with urinary catheters. *Infection Control Resource* 2006; 3:200-211.
- Russel A. D., Hugo W. B. Antimicrobial activity and action of silver. *Prog. Med. Chem.* 1994; 31:351-370.
- Percival S. L., Bowler P. G., Russel D. Bacterial resistance to silver in wound care. *J. Hosp. Infect.* 2005; 60:1-7.
- Schierholz J. M., Lucas L. J., Rump A., Pulverer G. Efficacy of silver-coated medical devices. *J. Hosp. Infect.* 1998; 40:257-262.
- Hamilton-Miller J. M. T., Shah S. A microbiological assessment of silver fusidate, a novel topical antimicrobial agent. *Int. J. Antimicrob. Agents* 1996; 7:97-99.
- Samuel U., Guggenbichler J. P. Prevention of catheter-related infection: the potential of a new nano-silver impregnated catheter. *Int. J. Antimicrob. Agents* 2004; 23S1:75-78.
- Lo S.F., Chang C.J., Hu W.Y., Hayter M., Chang Y.T.: The effectiveness of silver-releasing dressings in the management of non-healing chronic wounds: a meta-analysis. *J Clin Nurs* 2009; 18(5):716-728.
- Lansdown AB. Silver in health care: antimicrobial effects and safety in use. *Current Problems in Dermatology* 2006; 33:17-34.
- Kühni W., Holst W. Srebro koloidalne jako lek. *Zdrowy antybiotyk*, Wydawnictwo PURANA, 2011.
- Kokura S., Handa O., Takagi T., Ishikawa T., Naito Y., Yoshikawa T. Silver nanoparticles as a safe preservative for use in cosmetics. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology and Medicine* 2010; 570-574.
- Kim, J.S., Kuk, E., Yu, K.N., Kim, J-H., Park, S.J., Lee, H.J., Kim, S.H., Park, Y.K., Park, Y.H., Hwang, C-Y., Kim, Y-K., Lee, Y-S., Jeong, D.H., Cho, M-H. Antimicrobial effects of silver nanoparticles. *Nanomedicine: Nanotechnology, Biology, and Medicine*, 2007; 3:95-101.
- Gawlik J, Krawiecki M, Nowak M: Ocena zastosowania opatrunków z nanokrystalicznym srebrem w zapobieganiu miejscowej infekcji rany oparzeniowej. *Zakażenia* 2007; 3:97-103.
- Chen X, Schluesener HJ: Nanosilver: A nanoparticle in medical application. *Toxicology Letters* 2008; 176:1-12.
- Wijnhoven SWP., Peijnenburg WJGM., Herbersts CA. Nanosilver: a review of available data and knowledge gaps in human and environmental risk assessment. *Nanotoxicology* 2009; 3(2):109-138.
- Wiley B., Sun Y., Mayers B., Xia Y. Shape-Controlled Synthesis of Metal Nanostructures: The Case of Silver. *Chemistry* 2005; 7,11(2):454-463.
- Sadeghi B., Garmaroudi F.S., Hashemi M. Comparison of the anti-bacterial activity on the nanosilver shapes: Nanoparticles, nanorods and nanoplates. *Advanced Powder Technology* 2012; 23:22-26.
- Oleszkiewicz A., Korzekwa K., Bugia-Płoskońska G. Nanocząsteczki w biologii i medycynie. *Laboratorium Medyczne* 2008; 5:30-33.
- Cho K.H., Park E., Osaka T., Park S.G. The study of antimicrobial activity and preservative effects of nanosilver ingredient. *Electrochimica Acta* 2005; 51:956-960.
- Monteiro DR., Gorup L.F., Silva S. Silver colloidal nanoparticles: antifungal effect against adhered cells and biofilms of *Candida albicans* and *Candida glabrata*. *Biofouling* 2011; 27(7):711-719.
- Petica A., Gavrilu S., Lungu M. Colloidal silver solutions with antimicrobial properties. *Materials Science and Engineering: B* 2008; 152:22-27.
- Lipiak D. Kosmeceutyki. *Świat przemysłu kosmetycznego* 3/2011.
- Wosicka H., Lulek J. Stale nanocząsteczki lipidowe i nanostrukturalne nośniki lipidowe w nowoczesnych kosmetykach. *Pol. J. Cosmetol.* 2009; 12:23.
- Szlecht A., Schroeder G. Zastosowanie nanotechnologii w kosmetologii, w: Schroeder, G. (red.), *Nanotechnologia, Kosmetyki, Chemia Supramolekularna*, Wydawnictwo Cursiva, 2010:7-33.
- Moimen NS., Shale E., Drysdale KJ. Acticoat dressings and major burns: Systemic silver absorption. *Burns* 2011; 37:27-35.
- Yang JY., Huang CY., Chuang SS., Chen CC. Case report: A clinical experience of treating exfoliative wounds using nanocrystalline silver-containing dressings (Acticoat). *Burns* 2007; 33:793-797.
- Samberg M.E., Oldenburg S.J., Monteiro-Riviere N.A.: Evaluation of silver nanoparticle toxicity in skin in vivo and keratinocytes in vitro. *Environ. Health Perspect.* 2010; 118(3):407-413, <http://dx.doi.org/10.1289/ehp.0901398>.
- Korani M., Rezayat S.M., Arbabi Bidgoli S.: Sub-chronic dermal toxicity of silver nanoparticles in guinea pig: Special emphasis to heart, bone and kidney toxicities. *Iran J. Pharm. Res.* 2013; 12(3):511-519.
- Lankveld D.P.K., Oomen A.G., Krystek P., Neigh A., Troost-de Jong A., Noorlander C.W. i wsp.: The kinetics of the tissue distribution of silver nanoparticles of different sizes. *Biomaterials* 2010;31(32):8350-8361, <http://dx.doi.org/10.1016/j.biomaterials.2010.07.045>.
- Chrastina A., Schnitzer J.E.: Iodine-125 radiolabeling of silver nanoparticles for in vivo SPECT imaging. *Int. J. Nanomedicine* 2010;5:653-659.
- Świdwińska-Gajewska A.M. Nanosrebro - szkodliwe skutki działania biologicznego. *Medycyna Pracy* 2014; 65(6):831-845.
- Pies J. Srebro koloidalne. *Revolucja w leczeniu*. Wydawnictwo Studio Astropsychologii, 2011.



dr n. med. Justyna Sicińska

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

Łuszczyca jako psychodermatoza

Prawdziwie całościowe spojrzenie na osobę, która zwraca się po pomoc lekarską, zakłada szczegółową analizę nie tylko schorzenia organicznego, lecz również badanie stanu psychicznego pacjenta. Wśród chorób, które są powodem szukania pomocy lekarza dermatologa, można wyróżnić szereg schorzeń, łączących symptomatologię skórą z zaburzeniami sfery psychicznej. Tę grupę zaburzeń nazwano psychodermatozami.

Przez chorobę psychodermatologiczną powinno rozumieć się wszystkie zaburzenia, w których można wyróżnić komponentę dermatologiczną oraz psychologiczną lub psychiatryczną. Zaburzenia psychodermatologiczne dzieli się na kilka kategorii. Pierwszą ważną grupą chorób są klasyczne dermatozy, w których zdecydowanie można wykazać uwarunkowania immunologiczne czy etiologię zapalną, jednak w których czynniki psychologiczne mają duży wpływ na przebieg choroby. Należą do tej grupy takie choroby jak łuszczyca, atopowe zapalenie skóry, pokrzywka przewlekła, nadmierna potliwość czy łysienie plackowate. Inna grupa obejmuje psychodermatozy, które, mimo dominującej symptomatologii skórnej, są w swej istocie zaburzeniami psychicznymi. Do tej grupy chorób zalicza się omamy i urojenia związane ze skórą, w tym obłęd pasożytniczy, trichotilomanię i schorzenia pochodne, dermatozy wywołane oraz sa-

mouszkodzenia o podłożu nerwicowym. Wśród psychodermatoz można wyróżnić także wtórne zaburzenia psychiczne, wynikające z radzenia sobie z chorobą, zaburzenia psychiczne współistniejące z chorobami skóry, choroby skóry spowodowane lub nasilane przez leki psychotropowe oraz psychiatryczne skutki leczenia dermatologicznego.

Poniższy artykuł jest omówieniem zagadnień związanych z istnieniem w przebiegu łuszczycy interakcji pomiędzy aspektami dermatologicznymi, a psychologicznymi.

Łuszczyca jako klasyczny przykład psychodermatozy – wpływ czynników psychologicznych na przebieg łuszczycy

Łuszczycę wymienia się jako jedną z chorób, w których potwierdzono udział układu nerwowego na przebieg schorzenia dermatologicznego. W większości tych chorób można

wyraźnie wyróżnić w etiopatogenezie mechanizmy immunologiczne, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów psychoneuroimmunologicznych, mediowanych przez czynniki immunologiczne, neuropeptydy lub naczynioaktywny peptyd jelitowy^[1]. Łuszczycę zalicza się do grupy chorób o udowodnionym wpływie stresu na jej przebieg, którą to w języku angielskim nazywa się *high stress reactors*^[2].

Podnosi się znaczenie czynników psychologicznych, w tym określonych struktur osobowości, które mogą wpływać na ujawnienie się choroby oraz modulować jej przebieg. Badania typów osobowości sugerują wpływ odporności na stres i umiejętność radzenia sobie w sytuacjach trudnych na wyzwalanie epizodów lub zaostrzeń łuszczycy oraz na jej przebieg. Wskazuje się, że do takich sytuacji mogą należeć stan deprywacji zaspokojenia potrzeb, lęk przed oceną społeczną czy niezaspokojona potrzeba akceptacji^[3,4,5]. Badania osób z łuszczycą wskazują także na istnienie korelacji pomiędzy długością utrzymywania się choroby, a wysokim poziomem lęku^[6]. Znamienny jest fakt utrzymywania się podwyższonego poziomu lęku nie tylko w okresach nawrotów objawów łuszczycy, lecz również w okresach nieobecności skórnych objawów choroby.

Od dawna znana jest opinia, że stres psychologiczny, pojawiający się u osób ze skłonnością do występowania łuszczycy szczególnie pod wpływem obciążających sytuacji życiowych, sprzyja występowaniu zaostrzeń choroby. Badania ostatnich lat wskazują, że nie fakt samej sytuacji stresowej ma największe znaczenie, ale sposób, w jaki pacjent radzi sobie z taką sytuacją. Znajduje to potwierdzenie w badaniach, które wykazują, że część pacjentów absolutnie deklaruje brak związku pomiędzy występowaniem zaostrzeń łuszczycy, a stresem^[7].

Łuszczycza jako stresor

W poprzedniej części artykułu przedstawiono dane, wskazujące na udział czynników

psychologicznych w etiopatogenezie łuszczycy, jednak układ ten działa dwukierunkowo – wystąpienie i utrzymywanie się zmian łuszczycowych stanowi istotne źródło stresu. Na to zjawisko składa się szereg elementów. Badania wskazują bezpośrednio na rolę doznań subiektywnych, takich jak ból, świąd, pieczenie i nadwrażliwość skóry u osób z łuszczycą^[8,9,10]. Poziom świądu koreluje ze zmniejszonym poziomem jakości życia, starszym wiekiem, nasileniem zmian łuszczycowych, a także charakterystycznym wzorcem psychologicznych reakcji na sytuacje stresowe^[11]. Podkreśla się także znaczenie świądu okolic płciowych u pacjentek z łuszczycą^[12]. Zaznaczyć należy fakt, że aż blisko 2/5 kobiet z łuszczycą cierpi na dyskomfort (świąd, uczucie palenia lub oba) okolicy sromu. Zjawisko to wiąże się z występowaniem zmian łuszczycowych w okolicy płciowej, natomiast nie koreluje z ogólnym nasileniem zmian łuszczycowych, przez co bywa niezauważane przez lekarzy dermatologów.

Badania grupy polskich autorów wskazują na korelację pomiędzy wiekiem chorego, a występowaniem lęku i depresji^[13]. Warto podkreślić, że poziom lęku wykazywał związek z nasileniem zmian skórnych, nasileniem świądu oraz długością trwania choroby. Wykazywano również, że jest on redukowany w przypadku istnienia wsparcia społecznego.

Innym niezmiernie ważnym elementem jest stres związany z antycypacją postrzegania zmian skórnych przez innych ludzi, będący czynnikiem predykcynym wycofywania się chorych^[14].

Obecnie w praktyce lekarskiej stosuje się kilka metod oceny jakości życia, opartych na badaniach ankietowych. Wskaźnik wpływu dolegliwości skórnych na jakość życia (*Dermatology Life Quality Index, DLQI*), opracowany przez Finleya i Khana, jest przeznaczony do pomiaru wpływu różnych chorób skóry na jakość życia w rutynowej i szybkiej ocenie w codziennej praktyce klinicznej^[15]. *Psoriasis Life Stress Inventory (PLSI)*, stworzo-

ny przez Gupta i wsp., umożliwia wyselekcjonowanie osób, u których stres psychologiczny związany z faktem choroby jest szczególnie nasilony^[16]. W badaniu Zalewskiej i wsp. stwierdzono zależność między dłuższym czasem utrzymywania się choroby, a podawanym obniżeniem jakości życia. Wyższe poziomy wskaźnika DLQI obserwowano u kobiet^[17].

U pacjentów z łuszczycą prowadzono także badania nad częstością występowania zaburzeń afektywnych i nerwicowych. W polskim badaniu pilotażowym, przeprowadzonym z udziałem autorki, stwierdzono częstsze występowanie zaburzeń psychicznych u osób z łuszczycą w porównaniu z grupą kontrolną, którą stanowiły osoby z innymi przewlekłymi chorobami skóry. Częstość występowania zaburzeń psychicznych była wyraźnie wyższa w grupie chorych na łuszczycę (62,5%) w porównaniu z grupą kontrolną (15,6%). U wszystkich badanych osób z łuszczycą zaobserwowano zaburzenia afektywne. Umiarkowane zaburzenia lękowe stwierdzono dodatkowo u 31% pacjentów z łuszczycą oraz u 6% pacjentów z grupy kontrolnej. U badanych pacjentów stwierdzano również podwyższony poziom depresji, mierzony przy użyciu Skali Depresji Becka oraz Skali Depresji Hamiltona. Także objawy nerwicowe, oceniane Kwestionariu-

szem Objawowym S-II Aleksandrowicza, były znacznie bardziej nasilone w grupie u osób z łuszczycą niż u osób z grupy kontrolnej^[18].

Od wielu lat podnosi się także temat zwiększonej tendencji do nadmiernego spożywania alkoholu przez pacjentów z łuszczycą. Problemem codziennej praktyki każdego dermatologa jest fakt zatajania nadużywania alkoholu czy nałogu alkoholowego przez pacjentów. W związku z tym trwają prace nad sposobami wykrywania tego zagrożenia medycznego, nie tylko w związku z zagrożeniem uzależnieniem samym w sobie czy gorszą współpracą pacjenta z lekarzem, ale również z uwagi na związane ze spożywaniem alkoholu możliwe konsekwencje farmakologiczne, w tym zmienioną reakcję na stosowaną terapię^[19].

Interwencje psychologiczne w leczeniu osób z łuszczycą

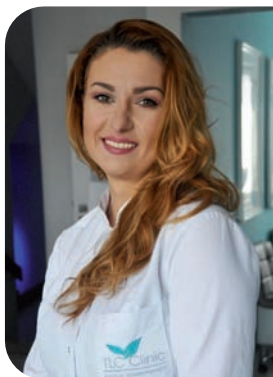
Biorąc pod uwagę wpływ łuszczycy na funkcjonowanie w sferze psychologicznej oraz zaostrzanie się zmian łuszczycowych w sytuacjach stresu, od lat poszukuje się różnorodnych sposobów poprawy funkcjonowania w sferze psychologicznej chorych. Wielu autorów podkreśla rolę psychoterapii jako wspomagającej formy leczenia. Do najczęściej proponowanych form pomocy zali-

cza się indywidualną bądź grupową psychoterapię, trening biofeedback i autogeny, a także metody relaksacyjne i redukcji stresu. Niezastąpioną formą pomocy psychologicznej są grupy wsparcia, często tworzone przez samych pacjentów. W Polsce pierwsze stowarzyszenie samopomocowe powstało w roku 1990 w Lublinie. Na całym świecie istnieją także internetowe grupy wsparcia. Sprawą jasną jest jednak konieczność zachowania czujności na problemy psychologiczne czy stany psychiatryczne, które należałoby uznać za wskazanie do konsultacji z lekarzem psychiatrą. Ważna jest tu rola środowiska lekarskiego, zarówno na poziomie lekarza dermatologa, lekarza pierwszego kontaktu, lekarzy innych specjalności, środowiska pielęgniarskiego, jak również innych osób, będących w otoczeniu chorego.

Warto jeszcze krótko wspomnieć o konieczności edukacji społecznej, która, szerząc wiedzę na temat niezakaźnego charakteru choroby, obala mit, często leżący u podstaw niechęci do osób z łuszczycą. Dostępność tych informacji dla bliskich i rodzin chorych pozwala tworzyć przyjazne środowisko, które w sposób wielokierunkowy może wspierać pacjenta, co jest szczególnie ważne z uwagi na przewlekły charakter choroby. Propagowanie wiedzy dotyczącej wagi problemu, w tym empatycznego podejścia do pacjentów z tą dermatozą, pozwala kreować warunki, w których osoby z łuszczycą mogłyby lepiej funkcjonować we wszystkich dziedzinach życia.

Piśmiennictwo:

1. Gerkowicz A, Pietrzak A, Szepietowski JC, Radej S, Chodorowska G.: Biochemical markers of psoriasis as a metabolic disease. *Folia Histochem Cytobiol.* 2012 Jul 5;50(2):155-70.
2. Koo J.Y.M., Pham Ch.T.: Psychodermatology, practical guidelines on pharmacotherapy. *Arch. Dermatol* 1992;128,381-388.
3. Gupta M.A.: Suspect psychosomatic aspect of psoriasis. *Adv. Dermatol* 1990;5,21-25.
4. Harvima T., Viinamäki H.: Association of cutaneous mast cells and sensory nerves with psychic stress in psoriasis. *Psychother. Psychosom.*, 1993,60, 168-175.
5. Mazzetti M., Mozzetti A.: Psoriasis stress and psychiatry: psychodynamic characteristic of stressors. *Acta. Derm. Venerol.* 1994,suppl. 186,62- 70.
6. Van der Schaar W.W.: Psychometric investigation in 48 Dutch patients suffering from psoriasis. *Psychoter.Psychosom.*,1976,27,159-165.
7. Gupta M.A., Gupta A.K., Kirkby S., Schork N.J., Gorr S.K., Ellis C.N., Voorhees J.J.: A psychocutaneous profile of psoriasis patients who are stress reactors. A study of 127 patients. *General Hospital Psychiatry* 1989, 11:166-173.
8. Gupta M.A., Gupta A.K., Kirkby S., Weiner H.K., Mace T.M., Schork N.J., Johnson E.H., Ellis C.N., Voorhees J.J.: Pruritus in psoriasis. A prospective study of some psychiatric and dermatologic correlates. *Arch Dermatol.* 1988 Jul;124(7):1052-7.
9. Reich A., Hrehorów E., Szepietowski J.C.: Pruritus is an important factor negatively influencing the well-being of psoriatic patients. *Acta Derm Venereol.* 2010 May;90(3):257-63.
10. Szepietowski J.C., Reich A., Wiśnicka B.: Itching in patients suffering from psoriasis. *Acta Dermatovenereol Croat.* 2002 Dec;10(4):221-6.
11. Janowski K., Steuden S., Bogaczewicz J. Clinical and psychological characteristics of patients with psoriasis reporting various frequencies of pruritus. *Int J Dermatol.* 2014 Jul;53(7):820-9.
12. Zamirska A., Reich A., Berny-Moreno J., Salomon J., Szepietowski J.C.: Vulvar pruritus and burning sensation in women with psoriasis. *Acta Derm Venereol.* 2008;88(2):132-5.
13. Hawro T., Miniszewska J., Chodkiewicz J., Sysa-Jedrzejowska A., Zalewska A.: Anxiety, depression and social support in patients with psoriasis. *Przegl Lek.* 2007;64(9):568-71.
14. Fortune D.G., Main C.J., O'Sullivan T.M., Griffiths C.E.: Assessing illness-related stress in psoriasis: the psychometric properties of the Psoriasis Life Stress Inventory. *J Psychosom Res.* 1997 May;42(5):467-75.
15. Finlay A.Y., Khan G.K.: Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol.* 1994 May;19(3): 210-6.
16. Gupta M.A., Gupta M.K.: The Psoriasis Life Stress Inventory: A preliminary index of psoriasis - related stress. *Acta Dermato-Venereologica (Stockholm)* 1995, 75:240-243.
17. Ograczyk A., Miniszewska J., Kępska A., Zalewska-Janowska A.: Itch, disease coping strategies and quality of life in psoriasis patients. *Postepy Dermatol Alergol.* 2014 Oct;31(5):299-304.
18. Parafianowicz K., Sicińska J., Moran A., Szumański J., Stanisławski K., Rudnicka L., Kokoszka A.: Współwystępowanie zaburzeń psychicznych w łuszczycy: doniesienie wstępne [Psychiatric comorbidities of psoriasis: pilot study]. *Psychiatr Pol.* 2010 Jan-Feb;44(1):119-26.
19. Pietrzak A., Jastrzębska I., Chodorowska G., Maciejewski R., Mosiewicz J., Krupski W., Prystupa A., Szubstarski F., Szepietowski J.C., Herczegova J.: Psoriasis and unreported excessive alcohol intake - a simple screening approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Nov;25(11):1261-8.



Elżbieta Lipska (AVCE/BTEC Level 4)

Twickenham Laser Clinic w Londynie, TLC-Clinic w Ostrołęce

Laser aleksandrytowy GentleLASE®PRO

Lasery aleksandrytowe były pierwszymi w USA, produkowanymi na masową skalę, laserami do epilacji. Od 1998 roku Candela jest światowym liderem w produkcji aleksandrytowych systemów laserowych do usuwania owłosienia. W efekcie kolejnych badań i procesów optymalizacji wprowadziła na rynek model GentleLASE® PRO. To kontynuacja wieloletnich doświadczeń firmy Candela w produkcji laserów aleksandrytowych (jest ona prekursorem w tej dziedzinie).

Zalety lasera GentleLASE®PRO

- Laser aleksandrytowy emituje światło o długości 755 nm. Jest to światło o wysokim powinowactwie do melaniny. Jego absorpcja jest wyższa w porównaniu ze światłem lasera diodowego o długości fali 810 nm.
- GentleLASE®PRO jest laserem aleksandrytowym o mocy szczytowej (17000 W), z największą plamką o średnicy 24 mm. Umożliwia wykonanie zabiegu w krótkim czasie, co zwiększa komfort pacjenta.
- Jest to laser, który można rozbudować o laser Nd:YAG o długości fali 1064 nm, co znacznie poszerza zakres wykonywanych zabiegów. Emisja dwóch długości fali jest idealna do usuwania zmian pigmentowych i naczyniowych.
- Rezultaty widoczne są już po pierwszym zabiegu. Na ogół wykonuje się ich około 1-6. Jest to bezpieczny system dla wszystkich fototypów skóry I-6 (I-VI) i wszystkich kolorów włosów.
- Jest to jedyny laser do epilacji chłodzony kriogenem. Opatentowany System DCD jest wbudowany w GentleLASE® PRO i służy do ochrony naskórka przed oparzeniem i oraz do redukcji bólu, związanego z zabiegiem. Oprogramowanie lasera umożliwia dostosowanie parametrów krio-sprayu, czyli czasu trwania impulsu oraz opóźnienia impulsu laserowego w stosunku do chłodzenia.
- Jest liderem w klasie systemów laserowych do leczenia objawów hirsutyzmu, czyli nadmiernego owłosienia typu męskiego u kobiet (na twarzy, klatce piersiowej, plecach, brzuchu, obszarze bikini).
- Nie wymaga stosowania podczas zabiegu żelu.

Wady lasera GentleLASE®PRO:

- GentleLASE®PRO nie jest systemem mobilnym. Źródło światła w postaci głowicy z kryształem aleksandrytowym jest wrażliwe na wstrząsy i może w transporcie ulec rozstrojeniu, co wymaga dodatkowej wizyty serwisowej. Dlatego jest to droższe rozwiązanie techniczne.
- Zabiegi wykonywane tym aparatem są często droższe, w porównaniu z innymi laserami. Nieświadomy pacjent często nie rozważa kwestii większej efektywności zabiegu, mniejszej bolesności czy mniejszego ryzyka efektów ubocznych (poparzeń), a niesłusznie kieruje się tylko ceną zabiegu.

GentleLASE®PRO – epilacja włosów

Parametry lasera

Aby laser do trwałej epilacji był skuteczny i bezpieczny, konieczne jest uwzględnienie wielu zależnych od siebie parametrów. Długość fali emitowanego światła, energia światła, długość impulsu oraz częstotliwość mają wpływ na ilość ciepła wydzielonego w łodydze włosa oraz naskórku. Wartości tych parametrów muszą być tak dobrane, aby szybko i sku-

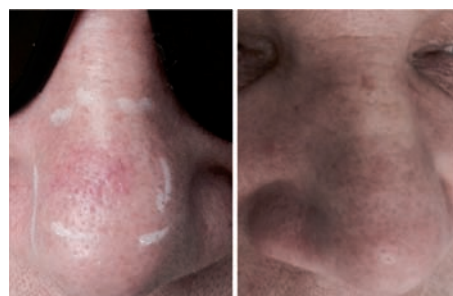
tecznie epilować, nie powodując oparzeń. Dla długości fali 755 nm absorpcja w melaninie jest wysoka, a w hemoglobinie i wodzie minimalna.

Z kolei czas impulsu (ms) ma wpływ na ilość ciepła, rozchodzącego się do tkanek, otaczających łodygę włosa. Teoretycznie, im dłuższy czas – tym więcej ciepła jest rozpraszane do otaczającej skóry, im krótszy czas – tym mniej. Z punktu widzenia grubości włosa, idealny czas impulsu do fotoepilacji powinien być krótszy niż 5 ms. Jest to istotne w przypadku jaśniejszych włosów, dla których (ze względu na niską zawartość melaniny) jakiejkolwiek straty energii znacznie obniżają skuteczność. Z tego powodu do epilacji jaśniejszych włosów zaleca się stosowanie jak najkrótszych impulsów (ms) w połączeniu z odpowiednio dobranymi parametrami wartości energii (J/cm^2).

Aby sprostać wymagom wszystkich typów owłosienia, laser aleksandrytowy GentleLASE®PRO posiada moc szczytową 17 kW i dzięki niej, jako jedyny, umożliwia regulację długości impulsu pomiędzy 3 a 100 ms oraz częstotliwości od 0,5 do 2 Hz, niezależnie od ustawionej energii. W wielu innych laserach wartości długości i częstotliwości impulsów są zależne od ustawionej energii impulsu – zwiększanie energii impulsu automatycznie wydłuża czas impulsu i zmniejsza dostępną częstotliwość.



Ryc. 1. Zabieg epilacji laserowej pach przy użyciu GentleLASE®PRO:
a) pacha przed zabiegiem,
b) pacha po 6 zabiegach (stan po 2 latach od ostatniego zabiegu).



Ryc. 2. Zabieg usuwania naczynek na nosie przy użyciu GentleLASE®PRO:
a) nos przed zabiegiem,
b) nos po 4 zabiegach.

Ponieważ posiadają one moce szczytowe poniżej 3000 W, nie mają możliwości ustawienia krótkich impulsów dla dużych wartości energii.

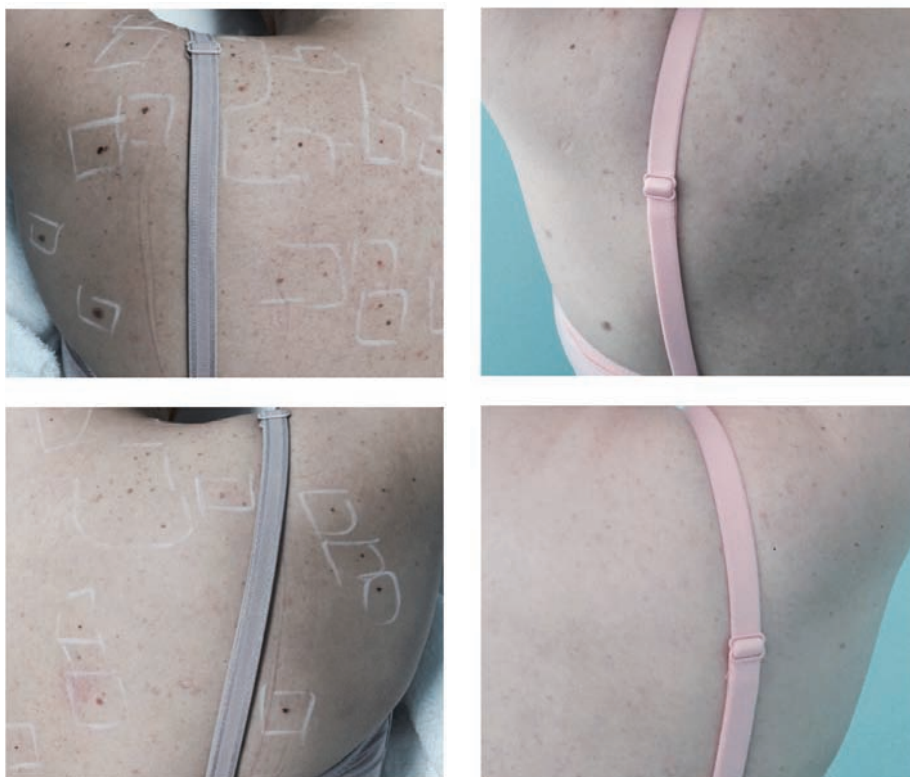
Oznacza to, że w systemie GentleLASE®PRO:

- można ustawić dużą wartość energii i krótki impuls dla włosów cienkich i jasnych (nadal z zawartością melaniny) lub mniejszą energię i długi impuls dla ciemnych fototypów skóry,
- można ustawić dużą wartość energii i dużą częstotliwość impulsów.

Parametry zabiegu

Proces usuwania owłosienia, niezależnie od typu lasera, wykorzystuje ten sam proces fizjologiczny, związany z cyklem wzrostu wło-

sa. Skuteczne usunięcie włosa możliwe jest jedynie podczas trwania fazy wzrostu (anagen), jednak włosy na danym obszarze nigdy nie znajdują się w jednej fazie, mamy jeszcze dwa etapy: katagen (faza przejściowa) i telogen (faza spoczynku). Trwałe usunięcie owłosienia z GentleLASE®PRO wymaga przeprowadzenia kilku zabiegów (1-6), przy czym odstęp czasu pomiędzy nimi zależy od miejsca zabiegowego oraz indywidualnych cech osobniczych (z reguły jest to 6-8 tygodni w początkowej fazie trwania kuracji, później 8-12 tygodni i dłużej). Rezultaty są już widoczne nawet po pierwszym razie, następuje tzw. redukcja fazy wzrostu włosa. Już po pierwszym zabiegu włosy są cieńsze i jaśniejsze. Kolejny zabieg powinien zostać wykonany, kiedy włosy ponownie wejdą w fazę wzrostu, jed-



Ryc. 3. Zabieg usuwania przebarwień na skórze pleców przy użyciu GentleLASE®PRO:

a) skóra pleców przed zabiegiem,

b) skóra pleców po pierwszym zabiegu.

nak jest to bardzo trudne do określenia. Z naszego doświadczenia i obserwacji, najlepsze rezultaty otrzymujemy, gdy pierwsze włosy zaczynają się pojawiać w 6-10 tygodniu po zabiegu. Uzależnione jest to od obszaru, gdzie dany zabieg został wykonany (np. twarz wcześniej, ciało później). Wtedy mamy kolejne 1-2 tygodnie na przeprowadzenie zabiegu. Jest to najlepszy czas, który daje większe prawdopodobieństwo efektywnej redukcji owłosienia.

Szybkość wykonywania zabiegu zależy od częstotliwości impulsów i wielkości plamki. Przykładowo zaobserwowaliśmy, że najlepsze rezultaty otrzymujemy przy zastosowaniu następujących parametrów:

- Fototyp 1-3: wielkość plamki: 18 mm; gęstość energii: 14-20 J/cm²; długość impulsu: 3 ms; krio-spray: 30/20; częstotliwość: 1,5-2 Hz,
- Fototyp 4-5: wielkość plamki: 18 mm; gęstość energii: 8-16 J/cm²; długość impulsu: 3 ms; krio-spray: 40/30; częstotliwość 1,5-2 Hz,
- Fototyp 6: wielkość plamki: 18 mm; gęstość energii: 6-8 J/cm²; długość impulsu: 3 ms; krio-spray: 50/40; częstotliwość: 1,5-2 Hz.

Teoretycznie zaleca się używanie dłuższego impulsu przy grubszych włosach, jednak przez lata zaobserwowaliśmy, że przy zastosowaniu czasu impulsu 3 ms na wszystkich typach owłosienia otrzymujemy redukcję fazy wzrostu włosa nawet do 95% po pełnej serii 6 zabiegów.

Niepożądane skutki uboczne

Tak jak przy każdym zabiegu z zakresu laseroterapii, jest możliwość wystąpienia skutków ubocznych. Najczęściej pojawiają się przebarwienia. Taka reakcja może mieć miejsce, jeśli zabieg zostanie wykonany niepoprawnie na świeżo opalanej skórze lub pacjentach stosujących leki fotouczulające.

GentleLASE®PRO – Łagodne zmiany barwnikowe

Dzięki wysokiej absorpcji w melaninie GentleLASE®PRO jest również skuteczny w usuwaniu zmian pigmentowych, takich jak: przebarwienia posłoneczne, piegi, *cafe au lait* czy ostudy.

Impuls światła usuwa komórki zawierające barwnik. Tkanki otaczające są nienaruszane, a poprawa kliniczna w wyglądzie skóry następuje na przestrzeni paru tygodni.

Konkluzja

W odpowiedzi na stale rosnące zapotrzebowanie na usuwanie niechcianego owłosienia na praktycznie każdej części ciała, firma Candela postawiła sobie za cel wyprodukowanie urządzenia, oferującego najlepsze rezultaty najszerzej grupie pacjentów. GentleLASE®PRO umożliwia uzyskanie:

- gładkiej skóry – bez zbędnego owłosienia,
- jednolitego koloru skóry z uszkodzeniami posłonecznymi, w każdym wieku – bez plam starczych i piegów,
- minimalnego dyskomfortu w trakcie zabiegu.

Laser medyczny GentleLASE®PRO posiada certyfikat Urzędu ds. Leków i Żywności w USA (FDA) do stosowania zarówno w medycynie ogólnej, jak i medycynie estetycznej w celu:

- usuwania zbędnego owłosienia (w tym leczenia takich schorzeń jak hirsutyzm),
- redukcji stanów zapalnych skóry tzw. PFB – *Pseudofolliculitis barbae* – zapalenie mieszków włosowych czy wrastających włosów,
- usuwania zmian pigmentowych,
- usuwania powierzchownych teleangiektazji.



Rozmowa z doktorem Robertem Chmielewskim, założycielem Kliniki Medycyny Estetycznej rClinic w Warszawie

Jett Plasma już w Polsce

Aparat Jett Plasma to nowość na rynku zabiegów z zakresu medycyny estetycznej, chętnie wykorzystywana zarówno w zabiegach medycznych, jak i kosmetycznych. Dr Robert Chmielewski z rClinic jako pierwszy w Polsce przetestował to urządzenie i od niedawna wykorzystuje je w wielu zabiegach, przeprowadzanych w klinice.

- „Aesthetica”: W rClinic pojawiła się seria nowych zabiegów i nowy aparat umożliwiający ich wykonywanie – Jett Plasma. Co to jest?
- **Dr Robert Chmielewski:** Tak, to prawda. Jesteśmy pierwszą kliniką w Polsce, która posiada możliwość wykonywania zabiegów przy użyciu aparatu Jett Plasma. Używając fachowej terminologii, Jett Plasma to niskonapięciowy elektroakuter, czyli sprzęt medyczny do bezkrwawego odparowywania, przecinania i koagulowania tkanek. Urządzenie generuje wyładowanie iskrowe i plazmę przy pomocy prądu stałego 5 kV, z maksymalnym prądem 1 mA, które mają również komponentę prądu stałego z powodu oscylacji (niestabilności) wyładowania. To aparat przypominający sporych rozmiarów „długopis” z końcówką, na której w czasie zabiegu wytwarza się iskra (łuk plazmy). Takie elektryczne wyładowanie generuje ciepło, które podgrzewa skórę i usuwa schorzenia czy zmiany. Urządzenie podobne jest troszkę w swoim działaniu do aparatów wykorzystywanych do elektrokoagulacji, ale Jett Plasma różni się tym, że fulguracja (niszczenie tkanek za pomocą wyładowań elektrycznych) w aparatach do elektrokoagulacji odbywa się na stosunkowo dużej powierzchni 1 cm², a przy użyciu Jett Plasma przepływ iskry zajmuje powierzchnię około 1 mm². Jett Plasma jest więc bardzo precyzyjna w usuwaniu zmian skórnych lub brodawek i nie uszkadza okolicznych tkanek. Jett Plasma działa tak, że pomiędzy końcówką urządzenia, a skórą pacjenta, w odległości 2 mm, wytwarza się iskra z efektem korony wokół, co powoduje usuwanie niepożądanych zmian skórnych.
- **A:** Czy zabiegi wykonane przy użyciu tego aparatu są bezpieczne?
- **R.C.:** Leczenie zmian skórnych przez wyładowania iskrowe jest całkowicie naturalnym i bezpiecznym procesem, a efekt – czyli naturalne gojenie rany – jest osiągany dzięki procesom fizjologicznym. Efektem działania wysokiej energii cieplnej, wytwarzanej przez iskrę, jest po prostu odparowanie zmian skórnych, np. brodawki. Podczas zabiegu aparatem Jett Plasma żadne substancje chemiczne nie są wprowadzone w skórę. Korzystamy jedynie z maści znieczulającej, bo dla wrażliwszych osób odczucia podczas zabiegu (pieczenie i uczucie delikatnego nakłuwania skóry) mogą być mało komfortowe.
- **A:** W jakich sytuacjach i przy jakich niedoskonałościach skóry możemy stosować zabiegi Jett Plasma?

- **R.C.:** Urządzenie to stosowane jest do leczenia zmian skórnych, usuwania krwawienia z małych naczyń krwionośnych podczas zabiegów, usuwania brodawek i eliminowania czerwonych żyłek, naczynek, trądziku i plam pigmentacyjnych. Pomaga również w usuwaniu blizn i rozstępów oraz ma bardzo szerokie zastosowanie w ginekologii. Wiązka plazmy sprawdza się przy zabiegach rewitalizacji zewnętrznych narządów płciowych (warg sromowych), zwiększa napięcie kroczka oraz zwęża wejście do pochwy. Używana jest również do rehabilitacji kobiet po porodzie, leczenia zmian atroficznym pochwy, usuwania brodawek, nadżerek oraz wybielania okolic warg sromowych i odbytu.
- **A:** *Czy przyrząd Jett Plasma można również wykorzystać podczas zabiegów liftingujących?*
- **R.C.:** Tak, to bardzo wszechstronny aparat. Jett Plasma sprawdza się również w zabiegach likwidacji pomarszczonych i opadających powiek, niwelowaniu zmarszczek i bruzd nosowo-wargowych oraz zwiększeniu napięcia skóry podbródka. Przy użyciu odpowiedniej głowicy, żelu przewodzącego lub surowicy przewodzącej (np. kwasu hialuronowego) i poprowadzeniu wyładowań iskry w odpowiednich miejscach, wzrasta napięcie elektryczne błony skóry, a naruszona wysoką temperaturą tkanka uaktywnia naturalne procesy jej odbudowy i wzmocnienia. Po takim zabiegu skóra jest gładsza, bardziej napięta i jędrna. Spływają się zmarszczki i bruzdy, kontur twarzy staje się wyraźniejszy.
- **A:** *Jaki jest mechanizm oddziaływania plazmy w przypadku zabiegów liftingujących?*
- **R.C.:** Komórki posiadają potencjał błonowy, wynikający z różnicy w ilości oraz jakości ładunków elektrycznych, znajdujących się po dwóch stronach błony biologicznej. Po wewnętrznej stronie komórki potencjał ten jest ujemny, natomiast po zewnętrznej – dodatni. Jonami, które w największym stopniu wpływają na wytworzenie potencjału jonowego są potas i sód. Pomimo że jony te same nie są cząstkami budującymi potencjał jonowy, możliwość ich przemieszczania się przez błonę komórkową stanowi o równowadze osmotycznej błony, a tym samym o jej potencjale błonowym. Zaburzenia w potencjale jonowym skóry, pojawiające się wraz z wiekiem, prowadzą do rozciągania błony komórkowej. Może to spowodować problemy w przepływie tlenu, substancji odżywczych do wnętrza komórki i usuwania produktów przemiany materii z wnętrza komórki. W konsekwencji pojawić mogą się zmiany widoczne gołym okiem, np. zmarszczki, bruzdy i inne. Zastosowanie Jett Plasma stabilizuje potencjał błonowy komórek skóry, a tym samym powoduje efekt liftingujący.
- **A:** *Jak długo trwa zabieg i po jakim czasie widać jego efekty?*
- **R.C.:** Jeśli chodzi o działanie medyczne aparatu Jett Plasma, czyli użycie go do różnego rodzaju „wypalań” brodawek i wypukłych zmian skórnych, zabieg trwa tyle, ile wymaga tego pozbycie się niepożądanego zmiany. Takie drobne ranki goją się na ogół kilka dni do dwóch tygodni – tyle, co głębsze zadrapanie czy skaleczenie. Zabiegi z zakresu medycyny estetycznej trwają do 30 minut, a skóra wygląda dobrze już następnego dnia.
- **A:** *Ile zabiegów trzeba wykonać, aby efekt był zadowalający?*
- **R.C.:** Liczbę zabiegów ustala lekarz. W przypadku usuwania brodawek oraz innych małych zmian skórnych wystarczy jeden zabieg. W przypadku leczenia kosmetycznego, jeśli pacjent potrzebuje efektu długoterminowego, konieczne jest 6-8 sesji w ustalonej sekwencji. Po tej serii efekt leczenia powinien utrzymać się przez pół roku. Następnie konieczne jest powtórzenie sekwencji w oparciu o indywidualne wyniki.
- **A:** *Dziękujemy za rozmowę.*



dr n. med. Małgorzata Mazur

Gabinet Dermatologii Leczniczej w Poznaniu

Wpływ emolientów na mikrobiom skóry w AZS

Atopowe zapalenie skóry (AZS; AD) jest przewlekłą i nawrotową dermatozą zapalną, której towarzyszy uporczywy świąd i charakterystyczny obraz zmian skórnych. Szczyt zachorowań u 15-20% chorych występuje we wczesnym dzieciństwie^[1]. Schorzenie to jest rozpowszechnioną zapalną chorobą skóry i charakteryzuje się zaburzeniami w strukturach barierowych skóry oraz w odpowiedzi immunologicznej.

W rozwoju choroby znaczenie ma kilka czynników:

- podłoże genetyczne (predyspozycja rodzinna do występowania AZS),
- czynniki alergiczne (IgE-zależne i IgE-niezależne),
- czynniki niealergiczne (aktywacja limfocytów bez udziału antygeny),
- różnorodne czynniki środowiskowe (zanieczyszczenie środowiska, alergeny pokarmowe, alergeny powietrznopochodne, czynniki psychiczne i sytuacje stresowe)^[2],
- niedawno udokumentowano zmiany w mikrobiomie skóry z atopowym zapaleniem skóry. Zaobserwowano, iż przesunięcia w składzie mikrobiomu występują głównie podczas nasilenia choroby i zlokalizowane są w miejscach zmian skórnych, np. w okolicach zgięć, natomiast leczenie AZS wiąże się ze zwiększeniem różnorodności drobnoustrojów

skóry, co ogranicza kolonizację patogennymi organizmami.

Jedną z głównych cech AZS jest genetyczna skłonność do tzw. atopii, czyli nadmiernej produkcji przeciwciał IgE w odpowiedzi na kontakt z alergenem, występującym w środowisku. 35% niemowląt z AZS zachoruje w przyszłości na astmę oskrzelową^[1].

Podstawowym objawem charakterystycznym dla AZS jest świąd skóry, który bardzo niekorzystnie wpływa na życie chorego. Chorobę cechuje także typowa morfologia i lokalizacja zmian chorobowych. Skóra chorych jest sucha, często szorstka (z tzw. rogowaceniem mieszkowym) oraz ma zwiększoną podatność na zakażenia. Dotyczy to głównie zakażeń gronkowcem złocistym (*Staphylococcus aureus*), który kolonizuje niemal wszystkich chorych na AZS^[3]. Jednak dokładne poznanie znaczenia *S. aureus* w patofizjologii AZS wciąż wymaga badań.

Mikrobiom skóry

Mikrobiom człowieka jest bardzo złożonym ekosystemem, składającym się z komensalnych, symbiotycznych mikroorganizmów, które są w homeostazie z całym organizmem. Mikrobiom skóry zawiera bakterie, wirusy, grzyby i pierwotniaki. Ma on istotny wpływ na funkcje organizmu, np. ochronę przed zakażeniami i reaktywność układu odpornościowego, ale czasem może też zwiększyć podatność na rozwój chorób zapalnych. Zaburzenia równowagi mikrobiomu skóry mogą mieć związek z utrzymaniem się objawów atopowego zapalenia skóry. Niedawno uzyskane dane podkreślają również znaczenie mikrobiomu oraz flory bakteryjnej i szczepów niepatogennych, występujących na powierzchni skóry, w utrzymywaniu homeostazy i modulowaniu odpowiedzi zapalnych. Niezwykle zróżnicowana mikroflora komensalna, wchodząca w interakcje ze skórą, stanowi swoisty ekosystem i może odgrywać istotną rolę w nabywaniu odporności i zapewnianiu ochrony przed szczepami patogennymi, które mogą skolonizować skórę^[4]. Wykazano również, iż wilgotne środowisko może przyczyniać się do zwiększonej kolonizacji przez bakterie *Staphylococcus aureus*, co często wiąże się z nasileniem zmian zapalnych w tych okolicach. Tłumaczy to pośrednio zwiększoną częstość lokalizowania się zmian chorobowych w okolicach zgięć stawowych oraz fałdów skórnych. Wpływ leczenia na kolonizację przez *Staphylococcus aureus* już od dawna jest tematem dyskusji.

Badacze w ostatnim czasie analizują związek między objawami klinicznymi AZS, a profilem mikroflory skóry chorych pacjentów. Stwierdzono, że w sytuacji dominacji flory patologicznej obserwuje się nasilenie zmian chorobowych, natomiast przy poprawie klinicznej dochodzi do przywrócenia równowagi poprzez zróżnicowanie mikro-

flory komensalnej. Wiadomo również, iż zaburzenie funkcji bariery skórnej u chorych na AZS wiąże się dodatkowo ze zwiększeniem podatności na kolonizację przez *Staphylococcus aureus*. Pełna ocena wpływu leczenia (za pomocą stosowanych miejscowo kortykosteroidów lub środków immunomodulujących) na utrzymywanie się zróżnicowanej mikroflory skóry oraz wpływu środków nawilżających, stosowanych w ramach profilaktyki pierwotnej lub wtórnej, wymaga przeprowadzenia dalszych badań z grupą kontrolną. Uważa się, iż leczenie sprzyjające wzrostowi bakterii symbiotycznych może przywrócić równowagę mikroflory, co zdaje się odgrywać ważną rolę w przebiegu AZS. Obecność różnych Gram-dodatnich bakterii, m.in. z rodzaju *Lactococcus*, *Streptococcus* i *Streptomyces*, ogranicza wzrost innych patogennych bakterii, co ma działanie korzystne dla zmian skórnych^[5]. W badaniach Seite i wsp. stwierdzono, że skład mikroorganizmów na skórze u osób zdrowych i chorych na AZS jest odmienny. Różnice te związane są głównie z nadmiarem *Staphylococcus spp.* oraz zmniejszeniem różnorodności innych bakterii w skórze zmienionej chorobowo^[6]. Poczyniono pewne dowody na to, że podczas zaostrzeń atopowego zapalenia skóry zmiany mikrobiomu polegają na zwiększonej kolonizacji *Staphylococcus aureus*^[7].

Penders i wsp. poszli o krok dalej i przeanalizowali rolę mikroflory jelitowej w patogeniezie atopowego zapalenia skóry, jednak wpływ mikrobiomu jelitowego i jego rola w chorobie we wczesnym dzieciństwie pozostaje nadal niejasna^[8].

Emolienty

Jak wiadomo, emolienty są niewątpliwie korzystne w leczeniu i profilaktyce zaostrzeń atopowego zapalenia skóry. W ostatnim czasie zwrócono uwagę na ich korzystną rolę w łagodzeniu objawów, również poprzez

zwiększenie różnorodności mikroorganizmów na skórze. Ma to istotne znaczenie, podkreśla się wagę zaburzeń w zakresie mikroflory skóry chorych. Charakterystyka mikrobiomu skóry pacjentów jest zdecydowanie inna niż u osób zdrowych i zmienia się znacząco w okresach zaostrzenia stanu zapalnego^[9]. W badaniu Seite i wsp. stwierdzono, że po 84 dniach stosowania emolientów objawy kliniczne AZS uległy poprawie u 72% badanej populacji – wykazano wzrost całkowitego zróżnicowania mikroorganizmów w obrębie skóry oraz spadek gęstości gatunków *Staphylococcus*. Dane te potwierdzają znaczenie emolientów w leczeniu AZS, choć wskazane są przyszłe badania, dotyczące ich wpływu na przywrócenie biocenozy skóry^[8].

Terapia AZS jest trudna. Polega głównie na leczeniu objawowym, przeciwzapalnym i wzmacniającym uszkodzoną barierę naskórkową. W walce z AZS wykorzystujemy:

- profilaktykę (pierwotną, wtórną, dodatkową),
- leczenie miejscowe (emolienty, glikokortkosteroidy, inhibitory kalcyneuryny),
- w sytuacji nasilenia zmian skórnych również leczenie ogólne (leki przeciwhistaminowe, cyklosporynę A) oraz fototerapię.

W badaniu Dotteruda i wsp. zbadano wpływ wąskopasmowego promieniowania UVB w leczeniu atopowego zapalenia skóry i wykazano jego korzystny wpływ na mikrobiom, poprzez wzrost różnorodności drobnoustrojów po przeprowadzeniu serii naswietlań^[10].

Rodzaj stosowanej terapii zależy od nasilenia zmian chorobowych, ich lokalizacji oraz wieku pacjenta. W pierwszej kolejności staramy się zalecić pacjentowi unikanie czynników zaostrzających stan chorobowy. Niezwykle istotne jest stosowanie emolientów, które poza działaniem nawilżającym, działają przeciwzapalnie i przeciwświądowo, zapobiegają utracie wody i dodatkowo wiążą ją w naskórku. Regularne stosowanie emolientów jest niezwykle ważne w codziennej pielęgnacji skóry atopowej. Według profesor Czarneckiej-Operacz, optymalna pielęgnacja skóry chorego przy zastosowaniu nowoczesnych technologii nawilżających skórę o dodatkowym działaniu przeciwświądowym, przeciwzapalnym oraz poprawiającym charakterystykę mikrobiomu skóry jest niezwykle istotna w leczeniu choroby^[11].

W najnowszych badaniach zwrócono uwagę na zasadność stosowania emolientów,

poprawiających skład mikrobiomu skóry w leczeniu i profilaktyce AZS. Wykazano, że:

- mikrobiom skóry zmienionej chorobowo u pacjentów z AZS różni się od okolic wolnych od zmian chorobowych,
- nasilenie atopowego zapalenia skóry związane jest z mniejszą różnorodnością bakterii na skórze,
- stosowanie emolientów, zawierających substancje przeciwutleniające i antybakteryjne, może zwiększać różnorodność składowych mikrobiomu skóry atopowej, a przez to przyczyniać się do poprawy stanu skóry u chorych. Może mieć to w przyszłości bezpośredni związek z nowymi wytycznymi, dotyczącymi profilaktyki i leczenia atopowego zapalenia skóry^[12]. Cogen i wsp. wykazali, iż zwiększenie różnorodności drobnoustrojów w obrębie skóry, związane ze stosowanym leczeniem, może być oparte na terapiach, które preferencyjnie niszczą bakterie *Staphylococcus aureus*, a tym samym umożliwiają rozwój i kolonizację innym niepatogennym bakteriom. Możliwe inne wyjaśnienie jest takie, iż stymuluje się w ten sposób wzrost mikroorganizmów, których obecność hamuje namnażanie *Staphylococcus aureus*^[13]. Obecne badania wskazują, że na atopowe zapalenie skóry mogą mieć wpływ mikroorganizmy bytujące na skórze, natomiast kliniczną poprawę zauważa się po stosowaniu preparatów normalizujących mikrobiom skóry^[14].

Podsumowanie

Atopowe zapalenie skóry jest chorobą przewlekłą, która wymaga stosowania postępowania profilaktycznego w celu jej przeciwdziałania nawrotom i nasileniom. Stosując odpowiednie działania profilaktyczne wraz z zastosowaniem emolientów, ograniczaniem potencjalnych alergenów, ognisk utajonego zakażenia oraz stresów można zmniejszyć ryzyko

nawrotów choroby oraz nasilenie jej przebiegu. Aktualnie również stosowanie preparatów poprawiających mikrobiom skóry poprzez niwelowanie gronkowca złocistego (*Staphylococcus aureus*) oraz stymulowanie rozwoju flory komensalnej ma znaczenie w profilaktyce i leczeniu atopowego zapalenia skóry (AZS).

Piśmiennictwo:

1. Wolff K., Johnson RA., Saavedra AP.: Atlas i zarys dermatologii klinicznej. Fitzpatrick. red. pol. Krasowska D., wyd. Czelej. 2014.
2. Baran E, Szepietowski J, Kruszewski J, Czamecka-Operacz M, Kurzawa R, Gliński W, Silny W: Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii. Przew Lek 2005, 1, 28-49.
3. Zollner TM, Michelhaus TA, Hartung A, i wsp.: Colonisation with superantigen-producing *Staphylococcus aureus* is associated with increased severity of atopic dermatitis. Clin Exp Allergy 2000; 30: 994-1000.
4. Grice EA, Kong HH, Conlan S, i wsp.: Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. Science 2009; 324: 1190-3.
5. Bastos MC, Ceotto H, Coelho ML, Nascimento JS.: Staphylococcal antimicrobial peptides: relevant properties and potential biotechnological applications. Current Pharm Biotechnol 2009; 10: 38-61.
6. Seite S, Flores GE, Henley JB, Martin R, Zelenkova H, Aguilar L, Fierer N.: Microbiome of affected and unaffected skin of patients with atopic dermatitis before and after emollient treatment. J Drugs Dermatol. 2014 Nov; 13 (11): 1365-72.
7. Bourrain M, Ribet V, Calvez A, Lebaron P, Schmitt AM: Balance between beneficial microflora and *Staphylococcus aureus* colonisation: in vivo evaluation in patients with atopic dermatitis during hydrotherapy. Eur J Dermatol 2013, 23 (6): 786-794.
8. Penders J, Gerhold K, Stobbering EE, Thijs C, Zimmermann K, Lau S, Hamelmann E: Establishment of the intestinal microbiota and its role for atopic dermatitis in early childhood. J Allergy Clin Immunol 2013, 132 (3): 601-607.
9. Kong H.H., Oh J., Deming C. i wsp.: Temporal shifts in the skin microbiome associated with disease flares and treatment in children with atopic dermatitis. Genome Res. 2012, 22: 850-859.
10. Dotterud LK, Wilsaard T, Vorland LH, Falk ES: The effect of UVB radiation on skin microbiota in patients with atopic dermatitis and healthy controls. Int J Circumpolar Health 2008, 67(2-3):254-260.
11. M. Czamecka-Operacz: Nowy algorytm leczenia atopowego zapalenia skóry o łagodnym i średnim nasileniu objawów klinicznych: miejscowe stosowanie pimekrolimusu w kremie 1% ; Allergoprofil 2014, Vol. 10, Nr 4, 5-8.
12. Lynde CW, Andriessen A, Bertucci V, McCuaig C, Skotnicki S, Weinstein M, Wiseman M, Zip C.: The Skin Microbiome in Atopic Dermatitis and Its Relationship to Emollients. J Cutan Med Surg. 2015 Oct 22. pii: 1203475415605498.
13. Cogen AL, Nizet V, Gallo RL: Skin microbiota: a source of disease or defence? Br J Dermatol 2008, 158:442-455.
14. Salava A., Lauerma A.: Role of the skin microbiome in atopic dermatitis. Clinical and Translational Allergy 2014, 4:33.

inż. Beata Englisz¹, dr hab. n. med. Agata Stanek²
dr hab. n. med. Karolina Sieroń-StoŹny³
dr n. fiz. hab. n. med. Armand Cholewka¹

¹Institut Fizyki im. A. Chełkowskiego, Zakład Fizyki Medycznej, UŚ w Katowicach,
Dyrektor Instytutu: prof. zw. dr hab. Andrzej Ślebarski

²Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizycznej,
Wydział Lekarski z Oddziałem Lekarsko-Dentystycznym w Zabrze, SUM w Katowicach
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Aleksander Sieroń

³Katedra Fizjoterapii, Zakład Medycyny Fizycznej, Wydział Nauk o Zdrowiu w Katowicach,
SUM w Katowicach
Kierownik Katedry: dr hab. n. o zdr. Ryszard Plinta

Zastosowanie kriochirurgii w dermatologii

Wykorzystanie niskich temperatur w medycynie miało swój początek już w czasach starożytnych. Jednakże początkowo nie używano zimna w celach niszczenia tkanek, co współcześnie nazwalibyśmy kriochirurgią, lecz jako czynnik działający przeciwbólowo i stymulująco, co dzisiaj znamy pod pojęciem krioterapii. Nie było wiadomo, jakie procesy są odpowiedzialne za uzyskane efekty przeciwbólowe i w jaki sposób niska temperatura wpływa na organizm.

Pierwsze wzmianki o leczniczym wykorzystaniu zimna datowane są na 2500 r. p.n.e., kiedy to w Egipcie zapoczątkowano miejscowe stosowanie zimna w celu zmniejszenia bólu. Hipokrates zwany „ojcem medycyny” stosował lód do zmniejszenia bólu, obrzęków i krwawień, co również kontynuowano w erze nowożytnej^[1]. Inną kwestią wartą uwagi jest fakt, że w owych czasach, a nawet przez wiele kolejnych wieków, możliwości „technologiczne” uzyskania odpowiednio niskiej temperatury były w zasadzie ograniczone do wykorzystania zimnej wody i lodu^[2].

Pierwszym, który zaczął analizować wpływ niskiej temperatury na organizm człowieka, a w szczególności na układ nerwowy,

był napoleoński chirurg D. J. Lorrey. To właśnie on (w czasach kampanii napoleońskiej) oraz później J. Arnott zwrócili uwagę na korzystny wpływ zimna na zmniejszenie czucia w uszkodzonych podczas walk narządach. W XIX wieku, a konkretnie od 1866 roku, w Szwajcarii zaczęto wykorzystywać analityczne właściwości powierzchniowo stosowanego chlorku etylu, odkryte przez P. Flauraensa. Gaz ten osiąga temperaturę rzędu -20°C i można stwierdzić, że owe odkrycie wywarło dość istotny wpływ na metody miejscowego uśmierzania bólu w różnych dziedzinach zarówno medycyny, jak i sportu w dzisiejszych czasach. Przyczyniło się to też do szeroko rozumianego rozwoju wykorzystania niskich temperatur w medycynie, pro-

wadząc, dzięki rozwojowi technologii wytwarzania niskich temperatur, do postępu zarówno krioterapii, jak i szeroko dziś stosowanej kriochirurgii^[2]. Rozwój tych dziedzin medycyny niezmiennie obserwujemy aż do dzisiaj. Przełomowym wydarzeniem, umożliwiającym otrzymywanie temperatur kriogenicznych, były odkrycia fizyków, wśród których należy wyróżnić odkrycie w roku 1860^[3,4]. Wtedy to Kirk ze Szkocji osiągnął temperaturę poniżej punktu krzepnięcia Hg (234 K). W historii kriolecznictwa odznaczyli swoje osiągnięcia również Polacy, Z. Wróblewski oraz K. Olszewski, którzy w 1884 roku skroplili N₂ i O₂, osiągając temperaturę 77,3 K. Prekursorem wykorzystania tak niskiej temperatury w celach leczniczych był T. Yamauchi (Japonia), który w roku 1978 skonstruował pierwszą na świecie kriokomorę i rozpoczął badania nad wykorzystaniem krioterapii ogólnoustrojowej w leczeniu pacjentów z reumatoidalnym zapaleniem stawów. Druga na świecie kriokomora powstała w Niemczech. Pod kierownictwem prof. Frickego jego zespół wprowadził krioterapię ogólnoustrojową i opracował pierwsze standardy stosowania krioterapii w medycynie. Kilka lat później, w 1983 roku, dzięki współpracy interdyscyplinarnego zespołu prof. Z. Zagrobelnego we Wrocławiu, zapoczątkowano w Polsce krioterapię miejscową, wprowadzając do klinicznego użycia pierwszy krioplikator. Natomiast w 1989 roku powstała pierwsza kriokomora w Polsce. Osiągnięcie to należy do zespołu mgr inż. Z. Raczkowskiego z Instytutu Niskich Temperatur i Badań Strukturalnych Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu^[2,6,7]. Dziś można uznać to za początki krioterapii miejscowej. Natomiast rozwój kriochirurgii nastąpił dzięki coraz większej dostępności nowej technologii, umożliwiającej z jednej strony stosowanie ekstremalnie niskich temperatur nie tylko lokalnie (powierzchniowo), ale także wewnątrz organizmu poprzez wy-

korzystanie precyzyjnych aplikatorów, które przez naturalne otwory w organizmie jesteśmy w stanie doprowadzić do miejsc, gdzie chcemy wykorzystać niszczące własności niskich temperatur^[2,6,7].

Ze względu na wywoływane efekty tkankowe, metody leczenia zimnem dzieli się na kriochirurgię, w której niską temperaturę wykorzystuje się do niszczenia zmienionych chorobowo tkanek oraz krioterapię, której istota działania opiera się na stymulacji różnych fizjologicznych mechanizmów pod wpływem niskiej temperatury. Kriochirurgię stosuje się obecnie bardzo szeroko w dermatologii, onkologii, gastrologii, ginekologii, laryngologii, okulistyce i kardiologii^[8-17].

Aplikatory stosowane w kriochirurgii mają za zadanie nie tylko bezstratnie doprowadzić niską temperaturę w głąb tkanki, ale przede wszystkim bardzo dokładnie przestrzennie zaaplikować niską temperaturę w taki sposób, aby efekty niszczące były skupione tylko w zaplanowanym obszarze (tkance)^[2,18].

Wszelkie powyższe działania i osiągnięcia doprowadziły do wyodrębnienia nowego działu – kriogeniki. Jest ona ściśle powiązana zarówno z wytwarzaniem, jak i utrzymywaniem niskich temperatur.

Nauki ścisłe takie jak fizyka w obecnych czasach bardzo dynamicznie i w coraz szerszym zakresie wkraczają na teren medycyny i stanowią jej nieodzowną część, bez której leczenie nie osiągnęłoby rozwoju, jaki aktualnie jest obserwowany. Rozwój ten jest uwarunkowany wieloletnimi badaniami, prowadzonymi w ścisłej współpracy naukowców, reprezentujących różne dziedziny wiedzy, z lekarzami. Z jednej strony wiedza fizyczna potrzebna jest przy otrzymywaniu niskich temperatur – zwłaszcza, że w krioterapii czy też kriochirurgii mamy wielokrotnie do czynienia z temperaturami niższymi niż -100°C, jak również przy powstaniu urządzeń, służących do aplikacji tak niskich temperatur wewnątrz oraz na powierzchni ciała.

Mechanizm działania temperatur kriogenicznych oraz metodyka zabiegów kriochirurgii w dermatologii

Kriochirurgia jest jedną z procedur chirurgicznych stosowanych w medycynie, polegającą na miejscowym, kontrolowanym niszczeniu chorej tkanki przez jej zamrażanie w bardzo niskiej temperaturze^[3,4].

Często określana jest mianem metody bezkrwawej, gdyż w konsekwencji zabiegu dochodzi do oddzielenia wymrożonej tkanki (zmienionej chorobowo) od tkanki zdrowej przy blokowaniu krwawienia. Obecnie jest szeroko stosowana w dermatologii, gastrologii, okulistyce, ginekologii, laryngologii, onkologii, a nawet kardiologii^[3,4,19]. Po raz pierwszy termin „kriochirurgia” wprowadził niemiecki dermatolog M. Juliusberg w 1905 roku. Pierwsze nowoczesne użycie kriochirurgii miało miejsce w 1961 roku, kiedy to amerykańscy neurochirurdzy Cooper i Lee zastosowali ciekły azot w talamotomii. Rozwój tej dziedziny trwa do dzisiaj i sprawia, że jest to jedna z najczęściej stosowanych form do leczenia chorób skóry^[7,18,20].

Źródłem niskiej temperatury jest zazwyczaj ciekły azot, który pozwala na uzyskanie temperatury nawet do -190°C , jednakże należy pamiętać, że temperatura oddziaływania na tkankę będzie tym wyższa, im dalej od tkanki będzie się znajdował aplikator (dysza), a temperatura -196°C to temperatura ciekłego azotu, który w takiej postaci stosuje się tylko w końcówkach sprayowych. W urządzeniach do kriochirurgii stosowane są również inne gazy, takie jak podtlenek azotu ($-88,7^{\circ}\text{C}$) czy dwutlenek węgla ($-78,9^{\circ}\text{C}$)^[5,21].

Obecnie za pomocą znanych zjawisk fizycznych w aparatach do kriochirurgii stosuje się 3 sposoby obniżania temperatury:

- zmiana stanu z ciekłego na gazowy;
- rozprężanie adiabatyczne, czyli efekt Joule’a-Thomsona;
- efekt termoelektryczny^[22,23].

Przy wyborze techniki lekarz wykonujący zabieg kieruje się swoim doświadczeniem oraz rodzajem zmian chorobowych. Przewidywane są 3 możliwe opcje leczenia^[5,20,24,25]:

- *Deep steak* – metoda stosowana wyłącznie do leczenia zmian łagodnych i płytkich za pomocą tamponów, zanurzanych w ciekłym azocie, wymiennych dla każdego zanurzenia w celu zapobiegania zakażeniu;
- *Spot freeze* – wykorzystuje jako czynnik chłodzący ciekły azot lub podtlenek azotu – jest to metoda natryskowa, stosowana w leczeniu zmian o małej średnicy do 2 cm. W celu ochrony obszaru stosuje się modyfikacje, takie jak *open spray method* z użyciem osłon w kształcie walców oraz *closed spray method*, w której osłona tworzy zamkniętą komorę;
- Metoda kontaktowa, nazywana metodą aplikacyjną, stosowana za pomocą krioaplikatorów zamkniętych dla trudno dostępnych miejsc. Czynnikiem chłodzącym jest zazwyczaj podtlenek azotu lub ciekły azot. Umożliwia ona leczenie zmian punktowych, jak również o średnicy kilku centymetrów, w zależności od wymiennych końcówek^[3,4,22].

Konsekwencją powyższych zabiegów jest martwica tkanek. Wszystko odbywa się niemal bezboleśnie i bez krwawienia zamrażanej tkanki. W trakcie zamrażania pacjent może odczuwać delikatne pieczenie, które szybko ustępuje. Podczas zamrażania tkanki dochodzi do skurczu naczyń. W związku z powyższym następuje zahamowanie przepływu krwi w obszarze poddanym leczeniu. Dotyczy to głównie naczyń włosnaczkowych. Jest to efekt tzw. kriomartwicy, nasilający się przez rozwijające się w trakcie i po zabiegu zmiany naczyńniowe. W naczyniach o przekroju powyżej 0,33 mm efekt zatrzymania krążenia obserwuje się po kilku dniach, natomiast w większych naczyniach kriochirurgia

nie wywołuje skurczu. Po upływie ok. 30 minut od zamrożenia powraca krążenie, powodując wzrost temperatury. Co więcej, obserwuje się rozszerzenie kapilar oraz drobnych żył z obecnością blokujących światło zagęszczeń krwi i mikrozatorów, co sprzyja zahamowaniu krążenia, niedotlenieniu i prowadzi do śmierci komórek. W ciągu następnych 2-3 godzin ponownie zmniejsza się dopływ krwi, nasilając się przez następne 12 godzin. W trakcie zabiegu obserwuje się początkowo zamrożenie zmiany do konsystencji twardego lodu, w konsekwencji czego po odmrożeniu widoczny jest rumień skóry, związany z przekrwieniem tej okolicy, a następnie narastający obrzęk. Podobny efekt wzrostu przepływu naczyniowego obserwuje się również w tkankach zlokalizowanych bezpośrednio przy strefie mrożenia lub w jej pobliżu, co objawia się rumieniem skóry. Może dojść do wysięku lub powstania pęcherza, utrzymującego się nawet do kilku dni w zależności od miejsca poddanego zabiegowi. Ostatecznie tworzy się skrzeplina, która samoistnie odpada po 2-3 tygodniach^[6,7,23,26,27].

W praktyce jedyną wadę kriochirurgii stanowi brak możliwości uzyskania materiału do badania histopatologicznego^[2].

Z kolei do zalet zabiegów kriochirurgicznych zalicza się m.in.: możliwość łączenia z innymi formami leczenia, dobry efekt estetyczny, wysoką skuteczność terapeutyczną, bezpieczeństwo zabiegów, bezkrwawość związaną z brakiem naruszenia ciągłości tkanek, dobrą tolerancję zabiegów ze względu na ich małą inwazyjność, możliwość prowadzenia zabiegów zarówno jednorazowo, jak i w sposób wieloetapowy^[2].

Zastosowanie kriochirurgii w dermatologii

Wskazania do zabiegów za pomocą kriochirurgii obejmują kilkadziesiąt jednostek cho-

rowych. W głównej mierze wykorzystuje się tę metodę w dermatologii do leczenia zmian skórnych nowotworowych, wirusowych, naczyniowych lub w rozrostach skóry.

Przeprowadzono w tym zakresie szereg badań, które szeroko opisano w literaturze. W pracy Farhangian M.E. i wsp.^[28] oceniano, w jakich jednostkach chorobowych oraz przez lekarzy jakiej specjalności kriochirurgia była najczęściej stosowana. Wykazano, że kriochirurgia była najczęściej używanym zabiegiem w leczeniu rogowacenia słonecznego (48% wizyt), na drugiej pozycji były schorzenia łojotokowe (niemal 25% wizyt) oraz brodawki (21% wizyt). Dermatolodzy wykonali 82% wszystkich zabiegów kriochirurgicznych, reszta należała do lekarzy rodzinnych oraz internistów (13,6%) i pediatrów (2,8%).

Z kolei w badaniu Afsar F.S. i wsp.^[29] przeprowadzonym na oddziale dermatologii w Turcji wykazano, że kriochirurgia była stosowana najczęściej w przypadku brodawek pospolitych (61,59%), brodawek odbytu i narządów płciowych (11,54%), rogowatości skóry (7,85%), rogowacenia słonecznego (7,46%) oraz mięczaka zakaźnego (3,39%).

W badaniu Gurel M.S. i wsp.^[30] porównywano efektywność leczenia brodawek łojotokowych metodą kriochirurgii z laserem erbowo-jagowym. Badaniu zostali poddani chorzy z wielkością brodawek do 3 cm, umiejscowionymi na plecach, klatce piersiowej, twarzy oraz szyi. Po dwóch zabiegach wyleczono wszystkie zmiany u pacjentów leczonych laserem erbowo-jagowym (100%), podczas gdy kriochirurgicznie wyleczono 68% zmian. Podczas analizy skutków ubocznych, które wystąpiły po upływie 4 tygodni, zaobserwowano, że laser erbowo-jagowy nie powoduje znacznych przebarwień, natomiast może w większym stopniu wywoływać rumień skóry niż stosowany w kriochirurgii ciekły azot.

W pracy Andrews M.D.^[31] wykazano, że kriochirurgia może być przydatną metodą

leczenia łagodnych zmian skórnych, obejmujących: rogowacenie słoneczne, plamy słoneczne soczewicowate, łojotokowe rogowacenie, brodawki wirusowe, mięczaki zakaźne i włókniaki skóry. Wykazano, że zaletą tego leczenia jest krótki czas przygotowania pacjenta, niskie ryzyko infekcji i minimalizacja opieki rany. Ponadto kriochirurgia nie wymaga kosztownego przyrządu lub znieczulenia, a pacjent nie musi wracać na usuwanie szwów. Potencjalne działania uboczne obejmują co najwyżej tworzenie się pęcherza, ból, utratę włosów i odbarwienia, w rzadkich przypadkach blizny. Zmiany skórne często mogą zostać wyleczone już po jednej sesji, choć niektóre wymagają kilku zabiegów.

W chorobie Bowena po zastosowaniu kriochirurgii korzystne wyniki zaobserwowano już po jednorazowym, trwającym 30 sekund, mrożeniu. Zmiany, które osiągają 1 cm średnicy zamraża się aplikatorami kontaktowymi przez okres 60 sekund^[25,32]. W erytroplazji Queyrata zwykle stosuje się leczenie natryskowe za pomocą aplikatora o małym polu rozprysku, zazwyczaj w podwójnym cyklu, który trwa 20-45 sekund, przekraczając na 2-3 mm granice zmienionych chorobowo tkanek. Korzystne wyniki daje również jednorazowe zastosowanie 30-sekundowe go zamrażania metodą kontaktową^[5,25,32].

Włókniaki miękkie i nitkowate są często występującymi, łagodnymi zmianami skóry, które pojawiają się u pacjentów w każdym wieku. To niewielkie guzki zwykle koloru skóry o różnym kształcie. Schorzenie to również kwalifikuje się do leczenia kriochirurgicznego. Można stosować metodę kontaktową oraz natryskową w zależności od rozmiaru danego włókniaka. Dla mniejszych włókniaków wystarczy zastosować metodę natryskową w kilku sesjach. Przy większych zmianach stosuje się podwójne mrożenie i domrożenie po 6-8 tygodniach. Leczenie to przynosi skuteczny efekt oraz

bardzo dobry wynik kosmetyczny, sięgający do 90% pacjentów^[5,24].

W przebiegu chorób zapalnych, takich jak łysienie plackowate, leczenie metodą krioterapii również wykazało swoje skuteczne działanie. Choroba ta jest jedną z najczęstszych przyczyn utraty włosów, zwłaszcza u młodych osób. W łysieniu plackowatym stosuje się głównie powierzchniowe zamrażanie metodą *deep steak*, kontaktową lub natryskową. Zabiegi, jak w większości schorzeń, powtarza się kilkukrotnie w odpowiednich odstępach czasowych. Wyniki badań krioterapii w łysieniu plackowatym okazują się bardzo zachęcające. Należy jednak zachować ostrożność, gdyż może dojść do uszkodzenia mieszków włosowych przy zbyt nadmiernym stosowaniu zimna. Uważa się, że mechanizm działania krioterapii w leczeniu tej choroby jest efektem immunomodulacyjnym, połączonym z poprawą krążenia w obrębie mieszków włosowych^[5,25,27,33].

Kriochirurgia stanowi również solidną podstawę wszelkich prac związanych z onkologią dermatologiczną. Biorąc pod uwagę wielkość nowotworu, stosuje się jedną z dwóch metod terapii: radykalną lub paliatywną. Do leczenia kriochirurgicznego zaliczają się zarówno nowotwory o charakterze miejscowym, jak i przerzuty nowotworowe do skóry. Warto przy tym pamiętać, iż metoda ta może stanowić zarówno element terapii skojarzeniowej, jak i jedyną metodę leczenia^[2,23].

Podczas leczenia guzów o większych rozmiarach najbardziej skuteczna jest metoda nakładających się pól. Łączy się powierzchniowe wymrażanie zewnętrznej powierzchni guza z pogłębioną destrukcją za pomocą aplikatora zamkniętego. Przeprowadzone badania kliniczne w jednoznaczny sposób wskazują, że liczba nawrotów w trakcie 5-letniego okresu obserwacji nie różni się od powszechnie stosowanych metod, jak chirurgia i radioterapia^[2].

W pracy Zouboulis C.C.^[34] badano wpływ leczenia raka podstawnokomórkowego, umiejscowionego w okolicy okołoczerniowej, metodą kriochirurgii. Skuteczność metody wynosiła 87,5%. Połowa chorych została całkowicie wyleczona. Pozostała część pacjentów wymagała wydłużenia leczenia. W trakcie obserwacji po wykonaniu ostatniego badania, 81% pacjentów było w trwałej remisji klinicznej, co oznaczało wycofanie się choroby^[34].

W kolejnej pracy Rivas-Tolosa N. i wsp.^[35] oceniano skuteczność kriochirurgii w leczeniu przerzutów do skóry czerniaka. Badania prowadzono przez okres 4 lat na 20 pacjentach. U 13 pacjentów odnotowano poprawę: u 8 chorych całkowicie wyleczenie i u 5 pacjentów wyleczenie częściowe^[35].

Z kolei w pracy Kaźmierowskiego M.^[36] zostały przedstawione wyniki kriochirurgii dla 2748 nowotworów skóry, u 2316 chorych pacjentów. Okres obserwacji pacjentów trwał minimum 3 lata. Nawroty w większości występowały w pierwszym roku po zabiegu, co wyniosło 2,9% leczonych zmian. Wyniki wykazały, że kriochirurgia jest skuteczną metodą terapii dla wybranych nowotworów skóry. Jest ona porównywalna z in-

nyimi metodami leczenia i charakteryzuje się bardzo wysokim efektem kosmetycznym, na co współcześnie coraz większą uwagę zwraca się w medycynie.

Podsumowanie

Kriochirurgia odznacza się wysoką skutecznością, a jednocześnie małą inwazyjnością. Zastosowanie nowoczesnych aplikatorów prowadzi do zabiegów bezkrwawych, a niewielki dyskomfort głównie dotyczy szybko ustępującego obrzęku lub subiektywnego odczucia pieczenia podczas samego zabiegu. Zabiegi te prowadzą do osiągania bardzo dobrych efektów kosmetycznych, co we współczesnej medycynie staje się zauważalnym trendem nawet w skomplikowanych zabiegach chirurgicznych. Warto podkreślić, że kriochirurgia jest stosunkowo łatwym w przeprowadzeniu zabiegiem, bardzo dobrze tolerowanym przez pacjentów w każdym wieku, a ewentualne powikłania są bardzo rzadkie, co czyni tą metodę bardzo przydatną w leczeniu różnych zmian (nie tylko skórnych) i na pewno przyczyni się do jej dalszego rozwoju.

Piśmiennictwo u autorów



Polskie Towarzystwo Krioterapii

www.ptkrio.pl

41-902 Bytom, ul. Stefana Batorego 15
Telefon/faks: 32 786 16 30



**Śląski Oddział Polskiego
Towarzystwa Fizyki Medycznej**

www.ptfm-slask.pl



lek. med. Małgorzata Gaworczyk

Gabinet Dermatologiczny w Warszawie

Zastosowanie fototerapii LED w dermatologii

Światłoterapia liczy tyle lat, ile medycyna. Już w starożytnych kulturach wykorzystywano lecznicze właściwości promieniowania słonecznego. Obecnie możemy mówić o renesansie światłoterapii. Ma na to wpływ ogromny postęp technologiczny, m.in. zastosowanie diod elektroluminescencyjnych (światło LED), potwierdzone wieloletnimi badaniami NASA. Należy podkreślić, że ta naturalna i nieinwazyjna metoda leczenia jest działem medycyny klasycznej, a nie leczenia alternatywnego.

Leczenie światłem LED stosowane jest w dermatologii i dermatologii estetycznej od kilkunastu lat, ale doświadczenia kliniczne nad jego działaniem zaczęto prowadzić w NASA już w latach 60. i kontynuowano je w różnych ośrodkach medycznych w USA. Badania wielokrotnie i wieloprofilowo potwierdziły skuteczność zastosowania tej metody leczenia, m.in. w celu przyspieszenia gojenia trudno leczących się owrzodzeń i innych głęboko uszkodzonych tkanek.

W wyniku zaobserwowanych pozytywnych efektów terapii, zastosowano metodę LED w przestrzeni kosmicznej (u astronautów) w warunkach zerowej grawitacji oraz u komandosów w warunkach podwyższonego ciśnienia (na pokładach łodzi podwodnych). Kolejne pozytywne reakcje na terapię spowodowały la-

winę badań nad działaniem światła o określonej długości fali.

Lampy LED emitują promieniowanie elektromagnetyczne w postaci światła o różnych kolorach (czerwony, niebieski, bliskiej podczerwieni), które odpowiadają falam o określonej długości. Jest to nieinwazyjne źródło energii o niskiej intensywności. Aktualnie najnowsze głowice LED generują światło o długości fal od ultrafioletu (247 nm), poprzez promieniowanie widzialne, aż do bliskiej podczerwieni (NIR, 830 nm). Światło LED może być aplikowane na małą i dużą powierzchnię. Diody elektroluminescencyjne LED są bezpieczniejsze i wygodniejsze w porównaniu z terapiami laserowymi i UV. Wywołują naturalne fotobiochemiczne reakcje wewnątrzkomórkowe.

Leczenie przeciwzapalne i przeciwbakteryjne

Jedną z najczęstszych i niezwykle uciążliwych chorób dermatologicznych jest trądzik pospolity. Patogeneza tego schorzenia jest złożona, charakteryzuje się nadmiernym wydzielaniem łoju i wzmożoną kolonizacją *Propionibacterium acnes* oraz hyperkreatynizacją ujść gruczołów łojowych. W leczeniu stosuje się długotrwale terapię antybiotykową oraz izotretyninę, w zależności od nasilenia objawów chorobowych. Skuteczność leczenia tak opornego schorzenia jak dotąd nie jest stuprocentowa. W wielu przypadkach klinicznych, zarówno w mono, jak i politerapii, z pomocą przyszły metody światłolecznictwa. Zaabsorbowanie odpowiednich długości fali prowadzi do reakcji fotodynamicznej i m.in. do niszczenia bakterii. *Propionibacterium acnes* produkuje porfiryny (m.in. protoporfirynę IX i koproporfirynę III), które ab-

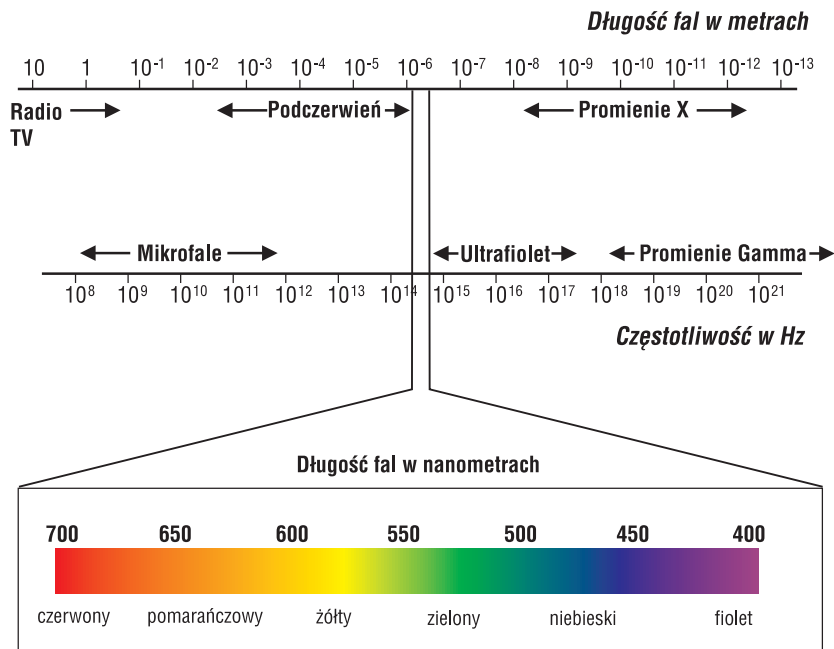
sorbują promieniowanie w zakresie światła widzialnego oraz ultrafioletu. Zjawiska fotodynamiczne związane z endogennymi porfirynami nasilały się najbardziej po emisji fal o długości 407-420 nm (światło widzialne). Światło czerwone natomiast przenika głębiej, co wpływa na uwalnianie z makrofagów cytokin o działaniu przeciwzapalnym.

Przeprowadzone dotąd badania były dokonywane na czterech grupach chorych:

- grupa I – światło niebieskie,
- grupa II – światło mieszane (czerwone i niebieskie),
- grupa III – światło białe (zimne),
- grupa IV – bez udziału światła (leczenie miejscowe nadtlenkiem benzoilu).

Wyniki badań

Przy użyciu światła niebieskiego oraz mieszanego czerwono-niebieskiego uzyskano najlepsze efekty przeciwbakteryjne i prze-



Ryc. 1. Widmo elektromagnetyczne – diody LED.

ciwzupalne. Klinicznie najszybciej leczyły się zmiany w postaciach trądziku o przebiegu łagodnym lub umiarkowanym. W efekcie można było zaobserwować redukcję wydzielania łojotoku i zmniejszenie ujść gruczołów łojowych. Wysoką satysfakcję pacjentów (50%) osiągnięto w terapii LED ze światłem niebieskim w przebiegu trądziku łagodnego i umiarkowanego. Wheeland i Dhawan dodatkowo przemywali skórę poddaną zabiegowi pianką z 5% kwasu glikolowego i 2% kwasu salicylowego w celu spotęgowania penetracji światła (LED 410 nm) na powierzchnię objętej procesem chorobowym. Goldberg i Russel stosowali światło czerwone (633 nm) i niebieskie (415 nm). Sadick zastosował diody LED niebieskie (415 nm) i bliskiej podczerwieni (830 nm). Wyniki okazały się nieco mniej satysfakcjonujące niż w przypadku użycia światła niebieskiego i czerwonego. Joo i współpracownicy zastosowali światło LED o długości 468 nm oraz podwyższenie temperatury (szok termiczny białek i eliminacja bakterii). Leczenie okazało się bardzo skuteczne i satysfakcjonujące dla pacjentów. Przełomem stała się metoda fotodynamiczna z zastosowaniem kwasu 5-aminolewulinowego. Powyższy kwas, dodany do hodowli in vitro, wzmacnia syntezę porfiryn. Inaktywacja bakterii zwiększała się z użyciem wzmożonej energii świetlnej, przy zastosowaniu większej liczby naświetlań (633 nm). Skuteczność światła niebieskiego wykazano w eliminacji bakterii kolonizujących rany, takich jak: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus pyogenes*, *Enterococcus faecalis*, *Clostridium perfringens*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella pneumoniae*. Reasumując: w terapii stanu zapalnego na skórze ważne jest oddziaływanie zwłaszcza światła niebieskiego i czerwonego. Takie długości fali redukują proliferację keratynocytów poprzez pobudzenie ich różnicowania. Naświetlanie wyso-

kimi dawkami światła niebieskiego powoduje działanie cytotoksyczne na komórki śródbłonna i keratynocyty (Kleinpenning).

Terapia światłem LED jest nieinwazyjną, obiecującą metodą terapeutyczną, w której nie odnotowano dotąd żadnych niepożądanych skutków. Mechanizm stymulacji komórkowej, inicjujący procesy biochemiczne, staje się powoli alternatywą dla klasycznej farmakoterapii, zwłaszcza w takich jednostkach chorobowych jak: łuszczyca, trądzik, atopowe zapalenie skóry, egzema oraz leczenie nowotworów skóry (przy zastosowaniu kwasu α -lewulinowego). W medycynie estetycznej ledoterapia generuje znakomite efekty jako prewencja procesu starzenia oraz wspomaganie wielu procesów terapeutycznych (przed i po zabiegach implantacji np. kwasu hialuronowego czy hydroksyapatytu lub bardziej zaawansowanych – operacjach chirurgicznych). Mechanizm stymulacji światłem LED wykazuje klasyczną dwufazową reakcję na dawkę. Okazało się, że różne wskazania terapeutyczne reagują na różne długości promieniowania lub dawki. Optymalizacja dostarczanego światła w zakresie długości fal oraz dawki promieniowania są zatem kluczowe dla uzyskania pozytywnych rezultatów. Systemy oferują terapię, opartą na trzech długościach fal. Terapia może obejmować zabiegi z wykorzystaniem pojedynczych długości fali (monochromatyczne) lub zabiegi wielofalowe (polichromatyczne). Metoda polichromatyczna umożliwia jednoczesne dostarczenie fal do tkanek o wielu wskazaniach w każdej sesji i rozszerza zakres możliwości leczenia przy uzyskanych ponadto bardzo pozytywnych wynikach. Długości fal najczęściej stosowane w jednostkach chorobowych to: światło niebieskie (415 nm), czerwone (633 nm) i bliskiej podczerwieni (830 nm). LED 415 nm znajduje zastosowanie w leczeniu wszystkich postaci trądziku oraz trudno gojących się ran wewnętrznych i zewnętrznych. Bardzo często w tych i innych

przypadkach klinicznych pozwala na znacznie szybsze zakończenie procesu chorobowego. LED 633 nm jest stymulatorem regeneracji skóry, wzmacnia energię komórkową (ATP) do przyspieszenia proliferacji komórek. Światło pochłaniane przez fibroblasty zwiększa syntezę kolagenu i proteoglikanów, co poprawia działanie anti-aging (zmniejsza głębokie i drobne zmarszczki, wspomaga elastyczność i zmienia kolor skóry). Efekt terapeutyczny po zastosowaniu światła czerwonego jest natychmiast widoczny, również z poprawą nawilżenia skóry oraz znaczną redukcją rozszerzonych porów (po wieloletnim trądziku). LED 830 nm działa synergistycznie ze światłem czerwonym. Jest silnie absorbowana w skórze, stymulując proces zapalny (podobny do pierwszego etapu gojenia ran, poprzez szereg reakcji biochemicznych wpływa na regenerację komórek i całych tkanek, uwalniając m.in. czynniki wzrostu). Wykazuje szczególnie silne działanie przeciwzapalne w początkowej i zaawansowanej łuszczycy, jak również w trakcie leczenia trądziku różowatego i zwykłego. Bliska podczerwień powoduje również zmniejszenie wytwarzania melaniny, hamując powstawanie przebarwień (melasmy) oraz zwiększa penetrację preparatów terapeutycznych, stosowanych miejscowo w terapii powyższych schorzeń. Fototerapia LED daje natychmiastowe i długoterminowe korzyści zarówno jako zabieg samodzielny, jak i w politerapii. Ilość zabiegów potrzebnych dla uzyskania optymalnych wyników zależy od wielu czynników (m.in. wskazań leczniczych, określenia jednostki chorobowej oraz terapii farmakologicznej). Cały cykl leczenia powinien obejmować 6-10 sesji, po każdym cyklu należy określić jego skuteczność. Bardzo

ważne wydaje się być wykonanie zdjęć przed i po terapii, które będą dowodem przeprowadzonego leczenia. Najkorzystniejsze cykle zabiegowe obejmują od 2 do 4 zabiegów w ciągu tygodnia, niekiedy (jeśli wymaga tego schorzenie) zabiegi można wykonać codziennie.

Fototerapia LED to nieinwazyjna, nieablacyjna metoda terapeutyczna, którą można stosować na wszystkich etapach schorzeń dermatologicznych, w każdym dowolnym zabiegu przeciwstarzeniowym lub dotyczącym problemów ze skórą, w celu uzyskania obiecujących wyników. Metodę tę można łączyć z zabiegami chirurgicznymi, zabiegami aplikacji fal radiowych, leczeniem laserem i IPL. Systemy ledowe to niezastąpione rozwiązanie dla wielu gabinetów dermatologicznych oraz medycyny estetycznej i kosmologii. To wszechstronne urządzenie gwarantuje satysfakcję pacjenta ze względu na znakomite efekty terapeutyczne.

Na polskim rynku medycznym od niedawna dostępne jest urządzenie Dermalux Tri-Wave, renomowanego producenta z Wielkiej Brytanii. Zastosowanie najnowszej generacji diod LED w systemach Dermalux Tri-Wave pozwala na uzyskanie niezwykle precyzyjnych długości fal światła niebieskiego, czerwonego oraz bliskiej podczerwieni (NIR), zachowując przy tym odpowiednią moc i natężenie. Terapię można zastosować z wykorzystaniem jednej wybranej długości fali światła, bądź dwóch lub trzech jednocześnie, stosując wybrane kombinacje. Zaprezentowane i udokumentowane naukowo działania Dermalux Tri-Wave pozwala na wykorzystanie terapii ledowej w wielu schorzeniach dermatologicznych, a także w medycynie estetycznej.



Dr Małgorzata Gaworczyk jest specjalistą dermatologiem, ekspertem medycyny estetycznej. Pracuje w gabinecie dermatologicznym w Warszawie.

dr n. med. Anna Deda

Katedra Badań Strukturalnych Skóry, Zakład Kosmetologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
Kierownik Katedry: dr hab. n. biol. Krzysztof Jasik
Klinika Medycyny Estetycznej Body Care Clinic w Katowicach

Zastosowanie pilingów chemicznych w redukcji przebarwień

Zmiany pigmentacyjne skóry w postaci przebarwień i odbarwień należą – obok zmarszczek, utraty jędrności skóry oraz rozszerzonych naczyń krwionośnych – do najczęściej występujących defektów estetycznych w obrębie skóry twarzy, szyi, dekoltu oraz przedramion. U wielu osób zmiany barwnikowe zlokalizowane w miejscach odsłoniętych mogą być przyczyną obniżonego nastroju lub niezadowolenia z własnego wyglądu. Ze względu na ich różnorodny charakter oraz głębokość występowania, usuwanie przebarwień niejednokrotnie stanowi wyzwanie dla lekarzy oraz kosmetologów.

Przebarwienia są związane z występowaniem nadmiernej ilości melaniny w naskórku, skórze właściwej lub w obu tych warstwach skóry. W przypadku przebarwień naskórkowych melanina odkłada się głównie w warstwie podstawnej naskórka. Klinicznie przebarwienia naskórkowe są najczęściej jasnobrażowe, charakterystyczne jest wzmocnienie kontrastu zmiany w świetle lampy Wooda^[1-3]. Przebarwienia skórne charakteryzują się występowaniem makrofagów zawierających melaninę w pobliżu naczyń krwionośnych w powierzchniowych warstwach skóry właściwej^[1]. Ich różnicowanie przy użyciu lampy Wooda jest łatwe – w odróżnieniu do zmian naskórkowych nie występuje wzmocnienie kontrastu koloru^[1-3]. W przebarwieniach mieszanych, skórno-naskórkowych histologicznie melanina znajduje się zarówno w naskórku, jak i skórze właściwej. Wzmocnienie koloru w świetle lampy Wooda występuje tylko na niektórych obszarach skóry, dotkniętej przebarwieniem^[1-3].

Można wyróżnić pięć rodzajów przebarwień, które różnią się między sobą ze względu na mechanizm powstawania. Pierwszy to przebarwienia mechaniczne, które powstają na sku-

tek mechanicznych przewlekłych urazów w miejscach drażnionych. Powodem jest zarówno nadprodukcja melaniny przez podrażnione melanocyty, jak i nietrzymanie barwnika wskutek urazu^[4]. Z kolei przebarwienia ciepłne powstają w miejscach długotrwałego nagrzewania. Przebarwienia tego typu są spowodowane działaniem promieniowania podczerwonego oraz ekspozycją na ciepło. Dochodzi wtedy do powstania rumienia z następującą po nim hiperpigmentacją^[4]. Natomiast przebarwienia słoneczne, podobnie jak opalenizna, powstają pod wpływem promieniowania ultrafioletowego. Przy przewlekłej ekspozycji słonecznej mogą się tworzyć ogniska trwałej hiperpigmentacji, najczęściej umiejscowione na twarzy, dłoniach, przedramionach oraz bocznych częściach szyi i należą do typowych objawów fotostarzenia^[4,5]. Przebarwienia pozapalne powstają natomiast w przebiegu schorzeń przebiegających ze stanem zapalnym, którego rezultatem jest wzrost zawartości wypustek melanosomów w keratynocytach i w warstwie podstawnej naskórka^[5]. Piąty rodzaj przebarwień to hiperpigmentacja chemiczna, która tworzy się m.in. na skutek

reakcji fototoksycznej z udziałem związków fototouczających, np. kumaryn^[4]. Do najczęściej występujących zmian pigmentacyjnych należą: ostuda, plamy soczewicowate oraz piegi^[6].

Piegi są szczególnie często obserwowane u pacjentów z fototypem I i II, zwłaszcza rudowłosych. Najczęściej pojawiają się samoistnie już we wczesnym dzieciństwie, jednak bywają również indukowane zmianami hormonalnymi oraz narażeniem skóry na promieniowanie ultrafioletowe^[7]. Piegi są odgraniczonymi żółto-brązowymi plamkami wielkości kilku milimetrów, które mogą zlewać się ze sobą, tworząc skupiska. Pojawiają się głównie na twarzy, ale mogą występować na wszystkich częściach ciała wystawionych na działanie promieniowania słonecznego. Piegi mogą ulec nasileniu przy nadmiernej ekspozycji na słońce, można również zaobserwować ściemnienie ich barwy po ekspozycji słonecznej^[7-9]. Piegi nie ulegają transformacji nowotworowej, stanowią defekt wyłącznie estetyczny^[8-9].

Ostuda (melasma) to rodzaj przebarwienia występującego na powierzchni skóry narażonej na ekspozycję słoneczną. Termin w dosłownym tłumaczeniu z języka greckiego oznacza „ciemny kolor”. Plamy mają niejednorodny kształt, są dobrze odgraniczone, o ciemnobrunatnym lub żółto-brunatnym zabarwieniu^[1,7]. Ostuda dotyczy głównie kobiet, częściej występuje u osób o fototypie IV do VI^[7]. Na powstawanie ostudy ma wpływ wiele czynników, m.in. narażenie na działanie promieniowania ultrafioletowego, antykon-

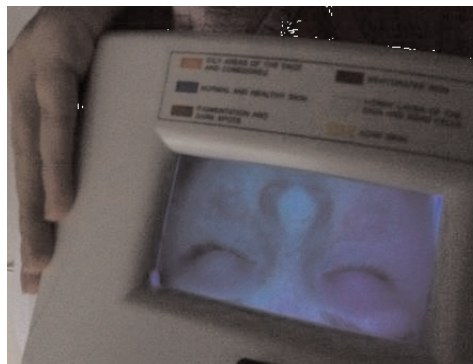
cepcja hormonalna oraz hormonalna terapia zastępcza, zmiany hormonalne w przebiegu ciąży, zaburzenia funkcjonowania tarczycy oraz zażywanie niektórych leków (np. leków fitotoksycznych oraz przeciwdrgawkowych)^[1,10]. Zmiany nasilają się w okresie wiosenno-letnim, bledną natomiast w jesienno-zimowym. Najczęstszym umiejscowieniem plam jest środkowa część czoła, boki twarzy, żuchwa i okolice górnej wargi^[6,7]. Głębokość ostudy jest różnorodna, mogą występować zmiany naskórkowe, skórno-naskórkowe oraz skórne^[1].

Plamy soczewicowate to zmiany płaskie barwy beżowej lub brunatnej. Występują one najczęściej u osób starszych na odsłoniętych partiach skóry. Ich powstawanie uzależnione jest od przewlekłego narażenia skóry na działanie promieniowania UV^[1,7]. Zmiany są najczęściej zlokalizowane na twarzy, dłoniach oraz tylniej powierzchni szyi. Istnieje wiele metod terapii zmian barwnikowych. Do najpopularniejszych należą: stosowanie środków hamujących aktywność tyrozynazy, ograniczających melanogenezę; stosowanie pilingów chemicznych, fizycznych oraz mechanicznych.

Do najczęściej stosowanych środków ograniczających pigmentację należą: hydrochinon, arbutyna, kwas fitowy, kwas kojowy oraz kwas askorbinowy^[1,11,12]. Hydrochinon to jedna z najlepiej znanych substancji wybielających, jest stosowany w postaci kremów i maści w stężeniu 2-4%. Jego działanie polega na hamowaniu aktywności tyro-



Ryc. 1. Pacjentka przed zabiegiem pilingiem z kwasem migdałowym, azelainowym i retinolem.



Ryc. 2. Zmiany pigmentacyjne na policzkach w świetle lampy Wooda.

zynazy^[1,11]. Niektóre badania sugerują również wywieranie degradującego wpływu na melanosomy^[13]. Hydrochinon często bywa łączony w terapii skojarzonej z kwasem glikolowym, retinolem lub kwasem askorbinowym^[1,13,14]. Niestety hydrochinon często wywołuje działanie drażniące, czasem kontaktowe alergiczne zapalenie skóry^[1,11]. Arbutyna jest pochodną hydrochinonu, której działanie polega na uwalnianiu hydrochinonu w skórze. Podobnie jak hydrochinon zatrzymuje aktywność tyrozynazy, ale jednocześnie nie powoduje podrażnień^[11]. Kwas askorbinowy należy także do substancji hamujących aktywność tyrozynazy, nie jest tak skuteczny jak hydrochinon, ale w połączeniu z kwasem glikolowym oraz retinolem przynosi korzystne rezultaty w redukcji przebarwień^[1,13,14]. Kwas kojowy jest metabolitem grzybów z gatunków *Acetobacter*, *Aspergillus* oraz *Penicillium*. Jego działanie polega na hamowaniu tyrozynazy poprzez wiązanie jonów miedzi. Badania wykazują, że skuteczność kwasu kojowego jest podobna do skuteczności hydrochinonu^[1,13]. Kwas azelainowy jest kwasem dikarboksylowym, występującym naturalnie w niektórych zbożach oraz syntetyzowanym przez drożdżaki z rodzaju *Pityrosporum ovale*. Efekt depigmentacyjny kwasu kojowego jest związany z kompetencyjnym hamowaniem tyrozynazy oraz hamowaniem syntezy DNA melanocytów, jak również zmniejszeniem proliferacji melanocytów^[1,13,15]. Pochodne witaminy A ograniczają pigmentację poprzez przyspieszenie proliferacji keratynocytów oraz

zwiększenie tempa złuszczenia naskórka. Powodują również równomierne rozłożenie ziaren melaniny w komórkach. Ponadto retinoidy są zdolne do zmiany ekspresji genów, odpowiedzialnych za proliferację i różnicowanie komórek^[16].

W terapii profesjonalnej przebarwień najczęściej wykorzystuje się działanie skojarzone α -hydroksykwasów oraz środków wybielających. Do najczęściej stosowanych pilingów chemicznych należą kwas glikolowy oraz kwas migdałowy.

Kwas migdałowy jest 8-węglowym kwasem karboksylowym. Badania wykazały działanie rozjaśniające na przebarwienia posłoneczne i pozapalne^[17-19]. Ze względu na niewielkie właściwości drażniące może być stosowany u osób ze skórą wrażliwą. Najczęściej jest wykorzystywany w terapii fotostarzenia – poza redukcją przebarwień poprawia nawilżenie naskórka, a przy długotrwałym stosowaniu obserwuje się również redukcję zmarszczek. Ze względu na swoje właściwości bakteriobójcze oraz seboeregulujące znalazł również zastosowanie w terapii trądziku pospolitego i różowatego. Zabiegi eksfoliacji kwasem migdałowym często łączy się z innymi substancjami, np. kwasem kojowym, fitowym, salicylowym, pirogonowym czy też z zabiegiem mikrodermabrazji^[20]. Stosując zabiegi skojarzone, można osiągnąć szybsze i lepsze rezultaty w walce z hiperpigmentacjami^[18,19]. Szczególnie korzystne w terapii przebarwień jest połączenie kwasu migdałowego z kwasem askorbinowym oraz z nikotynamidem. W badaniach prowadzonych pod kie-



Ryc. 3. Zmiany pigmentacyjne na czole i nosie w świetle lampy Wooda.



Ryc. 4. Widoczna redukcja zmian pigmentacyjnych na twarzy pacjentki.

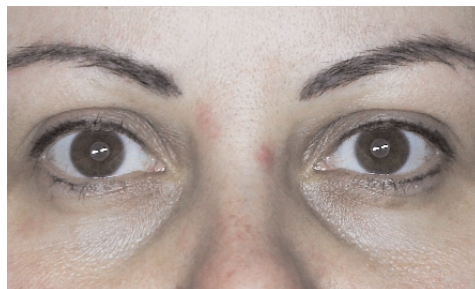
runkiem Grażyny Broniarczyk-Dyły wykazano klinicznie korzystny efekt zastosowania kwasu migdałowego w terapii przebarwień oraz wzrost jego efektywności w połączeniu z kwasem askorbinowym^[17].

W terapii skojarzonej kwasem migdałowym z kwasem azelainowym i retinolem można uzyskać znaczną redukcję przebarwień powierzchownych oraz częściową redukcję przebarwień mieszanych bez silnego podrażnienia naskórka. W tym połączeniu kwas migdałowy oraz retinol powodują przyspieszenie proliferacji komórek naskórka, a kwas azelainowy hamuje aktywność tyrozynazy. Na rycinach 1-4 można zaobserwować rezultat, uzyskany po zastosowaniu tej mieszanki. Rycina 1 przedstawia skórę pacjentki przed zabiegiem – na policzkach oraz w środkowej części czoła widoczna jest melasma, związana z zażywaniem antykoncepcji hormonalnej i jednoczesną nadmierną ekspozycją słoneczną. Ryciny 2 i 3 obrazują zmiany w świetle lampy Wooda. Można zauważyć przebarwienia naskórkowe i skórno-naskórkowe. Rycina 4 przedstawia efekt uzyskany po jednym zabiegu z zastosowaniem 20% kwasu migdałowego, 20% kwasu azelainowego, 5% kwasu fitowego, 5% 4-N-butyl rezorcynolu, 2% kwasu ferulowego jako antyoksydanta oraz maski retinolowej.

Kwas glikolowy należy do α -hydroksykwasów (AHA), naturalnie występuje w trzciny cukrowej. Został wprowadzony jako środek leczniczo-kosmetyczny w latach 70. ubiegłego stulecia. Jest α -hydroksykwasem o najmniejszej masie cząsteczkowej, w związku z czym dobrze penetruje

w głąb naskórka. Kwas glikolowy wykazuje wielokierunkowe działanie – stymuluje fibroblasty, zwiększając syntezę kolagenu, elastyny i glikozaminoglikanów (GAG) oraz wspomaga przepuszczalność naskórka i dynamikę penetracji przez naskórek czynników depigmentacyjnych i witamin^[17]. Jest jednym z najbezpieczniejszych nowoczesnych specyfików używanych w terapii regeneracji skóry i leczeniu hiperpigmentacji^[21]. Kwasy AHA hamują melanogenezę poprzez zakwaszanie, ponieważ synteza melaniny wymaga środowiska zasadowego^[22]. Kwas glikolowy jest jednym z najbardziej skutecznych kwasów rozjaśniających przebarwienia naskórkowe, które najczęściej ustępują całkowicie^[17]. Rozjaśnienie przebarwień jest również związane z przyspieszoną odnową komórek naskórka^[17-19]. Korzystne jest połączenie kwasu glikolowego ze środkami depigmentacyjnymi. W badaniach przeprowadzonych przez prof. Grażynę Broniarczyk-Dyłę^[14] wykazano dobre i bardzo dobre rezultaty redukcji przebarwień pozapalnych oraz melasmy po zastosowaniu terapii preparatem złożonym, zawierającym 70% kwas glikolowy, kwas kojowy, ekstrakt z mącznicy lekarskiej (zawierający arbutynę), ekstrakt z morwy białej oraz witaminy A, C i E^[14].

W terapii przebarwień pozapalnych, powstałych w przebiegu trądziku pospolitego, korzystne efekty przynosi również zastosowanie preparatów, łączących silne działanie keratolityczne kwasu salicylowego z działaniem depigmentacyjnym kwasu azelainowego^[23]. Kwas salicylowy w preparatach złożonych zwiększa przeznaskórkowe przenikanie substancji aktywnych, w połączeniu



Ryc. 5. Pacjentka z widocznymi cieniami pod oczami i przebarwieniami na grzbiecie nosa.



Ryc. 6. Widoczna redukcja przebarwień po zastosowaniu omówionej procedury.

z kwasem azelainowym będzie potęgował jego działanie odbarwiające i seoregulujące.

Zdecydowaną redukcję przebarwień zarówno naskórkowych, jak i mieszanych obserwuje się po zastosowaniu pilingu złożonego *Yellow peel*^[2,4]. *Yellow peel* jest stosowany w Polsce od wielu lat, a w zależności od sposobu wykonania można uzyskać różne efekty złuszczenia – od powierzchownego do głębokiego. W przypadku zmian naskórkowych korzystne efekty daje już wykonanie procedury powierzchownej, w przypadku zmian skórno-naskórkowych zdecydowanie lepsze rezultaty przynosi wykonanie pilingu średnio głębokiego. Piling wykonuje się w trzech etapach, rozpoczynając od obniżenia pH naskórka oraz rozluźnienia połączeń między korneocytami warstwy rogowej poprzez wykonanie pre-peelu przy użyciu 20% kwasu glikolowego. Następnym etapem jest zastosowanie pilingu złożonego z 40% kwasu glikolowego i 10% kwasu salicylowego, jako substancji działających synergistycznie. Kwas salicylowy nasila działanie keratolityczne, ułatwia wnikanie kwasu glikolowego oraz substancji wybielających, stosowanych w trzecim etapie zabiegu – mieszaniny retinolu, kwasu salicylowego, kwasu fitowego, kwasu kojowego, kwasu azelainowego, kwasu askorbinowego oraz bisabololu^[23,24]. Zastosowanie procedury poza redukcją przebarwień powoduje spłycenie drobnych i średnio głębokich zmarszczek, redukcję blizn zanikowych, zahamowanie łojotoku oraz poprawę jędrności skóry. Jest doskonałym rozwiązaniem w przypadku fotostarzenia, przebarwień pozapalnych oraz melasmy^[23,24].

Cosmelan jest preparatem o silnym działaniu depigmentacyjnym. Związkami aktywnymi w preparacie Cosmelan są przede wszystkim związki hamujące działanie tyrozyny (kwas kojowy, kwas fitowy, arbutyna, palmitynian retinolu, kwas askorbinowy)^[1,4]. Nie zawiera on substancji o działaniu keratolitycznym, zwęża rozszerzone pory, reguluje wydzielanie łoju, stymuluje odnowę kolagenu^[23].

Poprawę stanu skóry można zaobserwować już po tygodniu stosowania kuracji. Efekty są za-

leżne od fototypu skóry. W przypadku fototypu III i IV plamy pigmentacyjne ulegają redukcji po 8-10. dniach, a fototypu I i II – zanik plam pigmentacyjnych obserwuje się między 8. a 21. dniem. Po zabiegu pacjenci kontynuują terapię w domu, nakładając 1-3 razy dziennie Cosmelan 2 zgodnie z zaleceniami lekarza lub kosmetologa. Pełen efekt zabiegu widoczny jest po miesiącu, ale pielęgnację domową należy kontynuować co najmniej 3 miesiące^[22]. Częstym defektem estetycznym, z którym zgłaszają się pacjenci gabinetów medycyny estetycznej, są tzw. cienie pod oczami. Najczęściej są one związane z hemosyderozą, czyli odkładaniem się żelaza zawartego w białkach w okolicach dolnej powieki oraz oczodołu. Cienie pod oczami mogą być również związane z hiperpigmentacją tej okolicy. Również w tym przypadku można zastosować terapię na bazie pilingów chemicznych. Dobre rezultaty przynosi zastosowanie mieszaniny, zawierającej kwas migdałowy, kwas tioglikolowy (który posiada zdolność chelatowania jonów żelaza), kwas mlekowy (dający efekt rozjaśnienia poprzez rozproszenie w sposób jednorodny melaniny oraz hamowanie tyrozynazy) oraz aminokwas argininę (która w połączeniu z kwasem mlekowym wykazuje właściwości złuszczące i nawilżające bez efektu podrażnienia charakterystycznego dla α -hydroksykwasów). Rezultaty zastosowanej procedury można zobaczyć na rycinie 6.

Niezależnie od użytej metody redukcji przebarwień bardzo istotna jest edukacja pacjenta w aspekcie ochrony przeciwśłonecznej skóry. Aby utrzymać dobry efekt terapeutyczny, skórę należy stale zabezpieczać przed słońcem preparatami promieniochronnymi o szerokim spektrum ochrony zarówno przed promieniowaniem UVA, jak i promieniowaniem UVB (współczynnik SPF minimum 30). Niestety przy braku ochrony przeciwśłonecznej rezultaty uzyskane przy pomocy pilingów chemicznych i środków hamujących tyrozynazę będą krótkotrwałe.

Piśmiennictwo u autora



Komentarz

dr n. med. Ewa Chlebus

Klinika NovaDerm w Warszawie

www.novaderm.pl

W swym artykule Pani dr Anna Deda omówiła bardzo interesująco temat leczenia przebarwień. Leczenie przebarwień jest jednym z największych wyzwań dla lekarza zajmującego się dermatologią estetyczną. Przebarwienia powstają na skórze twarzy w różnych okresach życia. Najczęściej mogą rozpoczynać się na podłożu hormonalnym: w czasie ciąży, menopauzy, przy zaburzeniach hormonalnych lub w czasie stosowania leków antykoncepcyjnych. Często obserwuje się powstawanie przebarwień po stosowaniu leków doustnych lub kosmetyków w czasie słonecznego lata. Produkcję barwnika w skórze pobudzają promienie ultrafioletowe, czyli najczęściej światło słoneczne. W części przypadków nie potrafimy zidentyfikować czynnika wyzwalającego przebarwienia, co sugeruje występowanie specyficznej, własnej zdolności do tworzenia przebarwień. Należy podkreślić, że leczenie przebarwień jest procesem długotrwałym. Aby rozjaśnić przebarwienia o typie naskórkowym, wystarczy 6-12 miesięcy leczenia. Głębiej umiejscowione przebarwienia skórne wymagają znacznie dłuższego okresu leczenia, ok. 2-4 lata. Metodą, która odniosła największy sukces w leczeniu przebarwień, są pilingi chemiczne. Leczenie tą metodą opiera się na chemicznym uszkodzeniu naskórka, co prowadzi do oddzielenia wielu warstw komórek. Preparaty złuszczone uzupełniane są o związki hamujące produkcję melaniny. To wszystko ułatwia i właściwie umożliwia stosowanie leków rozjaśniających. Poza preparatami usuwającymi i ha-

mującymi melanię, w ostatnich latach mówi się także o roli uszkodzonych włókien kolagenowych w miejscach przebarwień i konieczności leczenia tego procesu. Być może stąd wynika długość leczenia przebarwień która może wynosić nawet kilka lat. Artykuł „Zastosowanie pilingów chemicznych w redukcji przebarwień” wyczerpująco analizuje wiedzę na ten temat. Z własnego doświadczenia myślę, że warto podkreślić sposób, w jaki trzeba przygotować skórę pacjenta do zabiegu. Pilingi chemiczne wymagają wcześniejszego przygotowania. Minimum na dwa tygodnie przed zabiegiem należy stosować krem dopasowany do rodzaju zabiegu, np. z kwasem glikolowym, migdałowym, pirogronowym, retinowym, azelainowym czy pochodnymi hydrochinonu. Jeżeli zamierzamy leczyć przebarwienia, czas stosowania kremu z substancjami odbarwiającymi lub antyoksydacyjnymi powinien być znacznie dłuższy, min. 1 miesiąc, a znacznie lepiej 2 czy 3 miesiące. Po między zabiegami lekarz ustala terapię najczęściej lekami zewnętrznymi, która dodatkowo leczy lub stanowi profilaktykę danego problemu skórno-ego. Zaproponowanie takiego leczenia jest w przypadku przebarwień koniecznością. Z doświadczenia wynika, że powinno się stosować kilka substancji łącznie. Zaleca się terapię, w których obok leków odbarwiających i hamujących produkcję melaniny stosuje się także leki naprawiające włókna kolagenowe. Należy podkreślić wagę ochrony przeciw-słonecznej, która powinna być stosowana w przypadku tych pacjentów przez cały rok.

Wydawca:

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

Redakcja:

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

Dyrektor ds. wydawniczych:

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

Sekretarz redakcji:

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

Specjalista ds. marketingu:

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

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

Prof. dr hab. n. med. Waldemar Placek, Dr n. fiz. hab. n. med. Armand Cholewka
Dr hab. n. med. Wioletta Barańska-Rybak, Dr hab. n. med. Karolina Sieroń-Stożny
Dr hab. n. med. Agata Stanek, Dr n. med. Ewa Chlebus
Dr n. med. Kamila Czerska, Dr n. med. Anna Deda
Dr n. med. Małgorzata Kolenda, Dr n. med. Sebastian Kuczyński
Dr n. med. Monika Kuźmińska, Dr n. med. Agata Maciejewska-Radomska
Dr n. med. Małgorzata Mazur, Dr n. med. Monika Paul-Samojedny
Dr n. med. Justyna Sicińska, Dr n. med. Agnieszka Sobczyńska-Tomaszewska
Dr n. med. Katarzyna Wertheim-Tysarowska
Lek. med. Robert Chmielewski, Lek. med. Małgorzata Gaworczyk
Lek. med. Małgorzata Maj, Lek. med. Dorota Mehrholz
Lek. med. Ewa Ring, Mgr Anna Kroma, Mgr Iwona Micek
Inż. Beata Englisz, Lic. Anna Kuczyńska
Elżbieta Lipska (AVCE/BTEC Level 4)

Korekta:

Agnieszka Niewiadomska