

Dermatologia

Minoksydyl w leczeniu łysienia androgenowego mężczyzn i kobiet <i>dr n. med. Justyna Sicińska</i>	6
Praktyczne aspekty zabiegu karboksyterapii <i>lek. med. Ewa Ring</i>	12
Zastosowanie miejscowej antybiotykoterapii w leczeniu trądziku zwykłego <i>dr n. med. Agnieszka Gerkowicz, prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska</i>	22
Łuszczyca – przewlekła choroba skóry. Charakterystyka i leczenie <i>mgr Emilia Lubowicka, dr hab. n. med. Andrzej Przyłpiak, prof. UMB</i>	34
Zastosowanie dermatoskopii w diagnostyce wybranych chorób skóry <i>dr n. med. Magdalena Jałowska</i>	48
Skóra naczyniowa – pielęgnacja i profilaktyka <i>dr n. med. Monika Sikorska, prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki</i>	54
Alergie skórne spowodowane stosowaniem kosmetyków <i>dr n. med. Cezary Chwała</i>	61

Medycyna estetyczna

Renesans osocza bogatopłytkowego <i>lek. med. Urszula Brumer</i>	18
Bezpieczeństwo mezoterapii <i>lek. med. Krystyna Pawełczyk-Pala</i>	28
UltraSkin II – bezoperacyjny lifting twarzy <i>dr n. med. Piotr Niedziałkowski</i>	30
ION Magnum w Polsce <i>lek. med. Małgorzata Lewicka-Kisiel</i>	39
UniGel – skuteczna pielęgnacja pozabiegowa <i>lek. med. Katarzyna Smolarczyk</i>	72

Kosmetologia

Regeneracyjna siła składników zaczerpniętych z natury <i>mgr Sylwia Wójcik</i>	44
Mikrobiom a właściwości barierowe warstwy rogowej <i>dr hab. n. med. Monika Paul-Samojedny</i>	76

Aparatura i technika

Urządzenia wykorzystujące w swej technologii „EFEKT PLAZMY” – mechanizm działania, skuteczność i profil bezpieczeństwa w różnych wskazaniach terapeutycznych <i>lek. med. Wioletta Sikora</i>	66
--	----

Szanowni Państwo,

nowy rok zadomowił się już na dobre, przynosząc ze sobą energię do działania, liczne postanowienia i plany, a także ciekawe możliwości zawodowe. Dla dermatologów i lekarzy medycyny estetycznej ten zimowy okres jest jednak nie tylko momentem na zmiany, ale także czasem szczególnie wyťažonej pracy. Wielu pacjentów decyduje się bowiem na realizację zabiegów właśnie teraz – by w lecie cieszyć się piękną sylwetką, zdrową skórą i odmienionym wyglądem.

Aesthetica wychodzi naprzeciw oczekiwaniom Czytelników, prezentując treści nie tylko doskonałe merytorycznie i ciekawe, ale również – przydatne w codziennej praktyce zawodowej. Autorzy artykułów dzielą się więc nie tylko wiedzą, ale także swoim doświadczeniem. Przykładem może być tekst lek. med. Ewy Ring „Praktyczne aspekty zabiegu karboksyterapii”. Bazując na wieloletniej praktyce i ugruntowanej wiedzy, Autorka prezentuje najważniejsze techniczne aspekty karboksyterapii. Zwraca również uwagę na znaczenie doboru odpowiednich parametrów, które pozwalają zastosować zabieg z wykorzystaniem CO₂ w sposób skuteczny i bezpieczny.

Kolejna specjalistka-praktyk – lek. med. Urszula Brumer – przekazuje w swoim artykule „Renesans osocza bogatopłytkowego” najważniejsze informacje na temat tej substancji. W tekście odpowiada na najistotniejsze i najczęściej zadawane pytania, umożliwiając szczegółowe zapoznanie się z przebiegiem i przeznaczeniem zabiegów z użyciem osocza bogatopłytkowego.

W bieżącym numerze nie brakuje także informacji na temat leczenia łysienia – problemu estetycznego, który dotyczy wielu procent Polaków. Dr n. med. Justyna Sicińska dzieli się doświadczeniem w tym zakresie. Jej artykuł „Minoksydyl w leczeniu łysienia androgenowego mężczyzn i kobiet” dotyczy optymalizacji farmakoterapii w kuracji tego schorzenia ze szczególnym uwzględnieniem minoksydylu. Składnik ten, jako jeden z nielicznych, posiada świadectwo rejestracji w terapii łysienia.

Dr n. med. Monika Sikorska oraz prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki przedstawiają natomiast artykuł dotyczący schorzenia o konsekwencjach nie tylko estetycznych, ale również zdrowotnych. Ich tekst „Skóra naczyńniowa – pielęgnacja i profilaktyka” opisuje najnowsze doniesienia naukowe na temat etiopatogenezy, leczenia i pielęgnacji skóry tego typu, a także możliwych powikłań, w tym pojawienia się trądziku różowatego.

Po przedstawieniu osobistego wyboru tekstów z tego numeru mam nadzieję, że i Państwo odnajdą w nim interesujące dla siebie informacje. Różnorodna tematyka, praktyczne podejście i nowości na rynku medycyny estetycznej oraz dermatologii – tego na pewno w naszym dwumiesięczniku nie brakuje.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny





dr n. med. Justyna Sicińska

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

Minoksydyl w leczeniu łysienia androgenowego mężczyzn i kobiet

Minoksydyl jest preparatem szeroko stosowanym w leczeniu łysienia androgenowego zarówno kobiet, jak i mężczyzn. Łatwość i bezpieczeństwo stosowania oraz jego skuteczność powodują, że przez wielu specjalistów minoksydyl jest uznawany za złoty standard w terapii tej jednostki chorobowej. Dobra znajomość specyfiki leczenia minoksydylem jest warunkiem osiągnięcia satysfakcjonujących efektów terapeutycznych u pacjentów.

Łysienie androgenowe

Łysienie androgenowe (ang. *androgenetic alopecia*, AGA) jest stanem związanym z oddziaływaniem hormonów z grupy androgenów na mieszki włosowe. Androgeny mogą stymulować powolne zmniejszanie (tzw. miniaturyzacja) i w końcu dezaktywację mieszka włosowego. W kolejnych, następujących po sobie, cyklach włosowych mieszek ulegający miniaturyzacji wytwarza coraz cieńsze i delikatniejsze włosy. W krańcowych przypadkach zaawansowanych postaci łysienia androgenowego większość włosów terminalnych zostaje zastąpionych prawie niewidocznymi włosami mieszkowymi. Dodatkowym procesem zachodzącym na obszarze skóry głowy zależnym od androgenów jest zmniejszanie się liczby włosów w jednostkach włosowych oraz skracanie fazy anagenu (czyli fazy wzrostu włosa).

Łysienie androgenowe obserwuje się u osób predysponowanych genetycznie, często występuje rodzinnie. Wśród rasy kaukaskiej łysienie androgenowe u osób w wieku 70 lat obserwuje się u 80% mężczyzn i ok. 40% kobiet. U osób pochodzenia azjatyckiego oraz Afroamerykanów częstotliwość AGA jest niższa.

Łysienie androgenowe u mężczyzn określa się skrótem MAGA (ang. *male androgenetic alopecia*), zaś u kobiet – FAGA (ang. *female androgenetic alopecia*).

Pierwsze objawy łysienia androgenowego mogą pojawić się już w wieku nastoletnim. U mężczyzn często dominuje cofnięcie linii włosów w okolicach skroniowych i na czole, rzadziej może dominować przerzedzanie się włosów w okolicy szczypowej. Pacjenci często zwracają uwagę na powolną wymianę włosów grubych, o typowej dla osoby barwie, na włosy cieńsze

i wiotkie. Te ostatecznie przekształcają się w bardzo krótkie, praktycznie niewidoczne i pozbawione barwnika włosy meszkowe. U mężczyzn proces łysienia androgenowego może obejmować całą powierzchnię skóry głowy.

Łysienie androgenowe u kobiet może przyjmować różny obraz kliniczny. Często jest to przerzedzenie włosów z tzw. objawem choinki przy robieniu przedziałka, gdzie przerzedzenie i ścieńczenie włosów jest wyraźniejsze nad czołem i mniej zaznaczone w kierunku szczytu głowy. Rzadziej łysienie wyraźne jest jedynie w okolicy szczytu głowy, zaś linia włosów nad czołem pozostaje niezmieniona. Niekiedy obserwuje się cieżnienie włosów z cofnięciem linii włosów w okolicach skroniowych. Wszystkie te stany dają kliniczny obraz dużego zróżnicowania grubości włosów między okolicą czołową a okolicą potyliczną. Ponadto ubywa mieszków, z których wyrasta kilka włosów na rzecz mieszków z włosami pojedynczymi. Nasilone lub wczesne łysienie androgenowe bywa objawem zaburzeń hormonalnych, takich jak zespół policystycznych jajników (PCOS), towarzyszyć może insulinooporności lub zespołowi metabolicznemu. Przy łysieniu androgenowym może pojawić się łojotok.

W leczeniu łysienia androgenowego głównym celem jest powstrzymanie utraty włosów oraz, jeśli to możliwe, przywrócenie wcześniejszej gęstości włosów^[1].

Leczenie łysienia androgenowego

Wśród leków stosowanych w AGA wyróżnia się leki działające w mechanizmie związanym z androgenami lub w mechanizmie niezwiązanym z androgenami. Minoxydyl należy do leków o typie drugim.

Najlepsze wyniki terapii obserwuje się przy wczesnym jej wdrożeniu (miniaturyzacja mieszków włosowych jest tylko do pew-

nego etapu odwracalna), u mężczyzn ze stopniami zaawansowania II, III i III typ vertex w klasyfikacji MAGA według Hamiltona-Norwooda i stopniem I i II w klasyfikacji FAGA według Ludwiga.

Mimo obecności wielu preparatów skierowanych na problem łysienia androgenowego, tylko minoksydyl i finasteryd (będący inhibitorem 5- α -reduktazy) są zarejestrowane przez FDA dla leczenia tej jednostki chorobowej.

Mechanizm działania minoksydylu

Początkowo lek został stworzony i wprowadzony do leczenia jako doustny lek hipotensyjny. Obserwacje dotyczące występowania hipertrychozy u nawet 100% leczonych pacjentów skłoniły przemysł farmaceutyczny do jego miejscowego wykorzystywania w AGA^[2].

Dokładny mechanizm działania leku nie jest znany, jednak wydaje się, że związany jest z otwieraniem kanałów potasowych, zwiększaniem ukrwienia skóry, stężenia czynnika wzrostu śródbłonna naczyniowego VEDF (ang. *vascular endothelial growth factor*) oraz innych czynników wzrostowych w obrębie brodawki skórnej^[3]. Badania ostatnich lat wskazują również, że minoksydyl poprawia wzrost włosów w mechanizmie zwiększenia wytwarzania prostaglandyny E2 na drodze pobudzania syntazy endoperoksydazy I^[4].

Zastosowanie minoksydylu w leczeniu łysienia androgenowego

Minoksydyl został zarejestrowany do leczenia MAGA w dwóch stężeniach 2% i 5%, natomiast, zgodnie z rejestracją FDA, do leczenia łysienia androgenowego u kobiet przeznaczony jest roztwór 2%. Mimo tych wytycznych, także na rynku samych Stanów Zjednoczonych, istnieją preparaty

zawierające minoksydyl w stężeniu 5% stworzone dla kobiet. Badania przeprowadzone metodą metaanalizy potwierdzają skuteczność leczenia minoksydylu w leczeniu łysienia androgenowego osób obu płci^[5,6]. Większość badań oceniających skuteczność preparatu w leczeniu AGA wskazuje na zwiększanie się liczby włosów niezminiaturyzowanych oraz całkowitej liczby włosów po 6 miesiącach leczenia. Roztwór 5% wykazuje większą skuteczność niż roztwór 2%, w związku z czym stężenie 5% jest chętniej wdrażane u pacjentów obu płci^[7].

Minoksydyl w postaci roztworu bywa łączony z leczeniem doustnym finasterydem, doustnymi środkami antykoncepcyjnymi, miejscowymi preparatami tretinoiny, kwasu azelainowego, glikokortykosteroidów, azoli czy pirytonianu cynku w postaci szamponów.

Zaleca się stosowanie roztworu minoksydylu w ilości 1 ml dwa razy dziennie przez aplikację na suchą skórę głowy. Preparat powinno się pozostawić na skórze głowy przez co najmniej 4 godziny. Uważa się, że efektu terapeutycznego nie należy oceniać przed upływem 5-6 miesięcy terapii. W przypadku preparatu minoksydylu pod postacią 5% pianki zaleca się używania załączonej miarki do dawkowania leku. W badaniu randomizowanym z udziałem kobiet obserwowano podobną skuteczność 5% pianki z minoksydylem stosowanej 1 raz dziennie w porównaniu z 2% płynem stosowanym 2 razy dziennie^[8]. W badaniach klinicznych wykazano, że mężczyźni z łysieniem androgenowym uzyskują najkorzystniejszy efekt przy stosowaniu 5% minoksydylu 2 razy na dobę^[14].

Badania dużych grup pacjentów wykazały skuteczność w zatrzymywaniu dalszej utraty włosów u 80-90% leczonych, u około połowy uzyskiwano zwiększenie grubości włosów^[9,10].

Minoksydyl znajduje zastosowanie nie tylko w leczeniu AGA, ale także w innych postaciach zwiększonej utraty włosów.

Ograniczenia stosowania minoksydylu

Działania niepożądane związane ze stosowaniem minoksydylu to najczęściej wyprysk skóry, nadmierne owłosienie (hypertrychoza) skóry twarzy oraz przejściowe zwiększenie wypadania włosów. Minoksydyl w postaci 5% roztworu częściej wykazuje właściwości drażniące niż roztwór 2%, rzadziej tego typu reakcje obserwuje się w przypadku pianki. Za podrażnienie często odpowiadają składniki podłoża preparatu, w wielu przypadkach jest to glikol propylenowy. Natomiast sama substancja czynna bardzo rzadko jest odpowiedzialna za wywoływanie prawdziwych reakcji alergicznych.

Czas trwania terapii jest jedną z kwestii, którą należy omówić z pacjentem przed jej wdrożeniem. Efekt leczenia utrzymuje się w trakcie terapii i kilka tygodni po jej przerwaniu. Przerwanie leczenia prowadzi do wypadnięcia włosów, których wzrost jest warunkowany stosowaniem minoksydylu, a do utraty dochodzi w mechanizmie łysienia telogenowego^[11].

W przypadku drażniącego działania roztworów z minoksydylem zaleca się wypróbowanie preparatów w postaci pianek. Jednym z przejściowych efektów wdrożenia leczenia minoksydylem jest zwiększone wypadanie włosów, które jest związane z synchronizacją cyklu włosowego pod postacią przyspieszonego wejścia w fazę anagenu włosów w fazie telogenu. Warto uprzedzić pacjenta o możliwości wystąpienia tego zjawiska oraz jego przemijającym charakterze przy utrzymaniu leczenia.

Z uwagi na bezpieczeństwo nie poleca się stosowania preparatów minoksydylu u kobiet ciężarnych (brak jest danych doty-

czących wpływu na płód ludzki, nie wykazano uszkodzeń płodów u innych ssaków). Przenikanie związku ze skóry do mleka kobiecego jest bardzo ograniczone i nie obserwowano niekorzystnych efektów u dzieci karmionych mlekiem kobiet stosujących zewnętrznie minoksydyl, w związku z czym Amerykańska Akademia Pediatria rozważa możliwość dopuszczania stosowania tego leku u kobiet karmiących piersią^[12,13].

Podsumowanie

Minoksydyl jest lekiem stosowanym w leczeniu łysienia androgenowego oraz innych form łysienia zarówno u kobiet, jak i mężczyzn. Jego skuteczność wykazano w wielu badaniach o wysokim stopniu wiarygodności. Nowoczesne formy preparatu zwiększają komfort stosowania przy zachowaniu skuteczności leku.

Piśmiennictwo:

1. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011 Oct;9 Suppl 6:S1-S7.
2. Goh C, Zippin JH. Androgenetic alopecia: diagnosis and treatment with a focus on recent genetic implications. *J Drugs Dermatol.* 2009 Feb;8(2):185-92.
3. Rossi A, Cantisani C, Melis L et al. Minoxidil use in dermatology, side effects and recent patents. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2012 May;6(2): 130-6.
4. Valente Duarte de Sousa ICI, Tosti A. New investigational drugs for androgenetic alopecia. *Expert Opin Investig Drugs.* 2013 May;22(5):573-89.
5. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Carter B. Evidence-based treatments for female pattern hair loss: a summary of a Cochrane systematic

review. *Br J Dermatol.* 2012 Nov;167(5): 995-1010.

6. Blumeyer A, Tosti A, Messenger A, Reygagne P et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011 Oct;9 Suppl 6:S1-S7.
7. Tsuboi R, Arano O, Nishikawa T et al. Randomized clinical trial comparing 5% and 1% topical minoxidil for the treatment of androgenetic alopecia in Japanese men. *J Dermatol.* 2009 Aug;36(8):437-46.
8. Blume-Peytavi U, Hillmann K, Dietz E et al. A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol.* 2011 Dec;65(6):1126-1134.
9. Lucky AW, Piacquadro DJ, Ditre CM et al. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2004 Apr;50(4):541-53.
10. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol.* 2002 Sep;47(3):377-85.
11. Banka N, Bunagan MJ, Shapiro J. Pattern hair loss in men: diagnosis and medical treatment. *Dermatol Clin.* 2013 Jan;31(1):129-40.
12. Varothai S, Bergfeld WF. Androgenetic Alopecia: An Evidence-Based Treatment Update. *American Journal of Clinical Dermatology* July 2014, Volume 15, Issue 3, pp 217-230.
13. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs: The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics.* 1994 Jan;93(1):137-50.
14. Rakowska A.: Łysienie androgenowe – diagnostyka różnicowa i leczenie. *Wiadomości Dermatologiczne*, http://www.wiadomosci-dermatologiczne.pl/temat_miesiaca.



lek. med. Ewa Ring

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

Praktyczne aspekty zabiegu karboksyterapii

Karboksyterapia, inaczej nazywana terapią dwutlenkiem węgla (CO₂), polega na podawaniu tego gazu w iniekcjach śródskórnych lub podskórnych. Metoda ta stosowana jest w wielu dziedzinach medycyny, m.in. dermatologii, medycynie estetycznej oraz chirurgii plastycznej.

Jej początki w medycynie sięgają 1932 roku (Spa Royal, Francja), kiedy zauważono, że kąpiele w wodzie bogatej w dwutlenek węgla przyspieszają gojenie ran. W przeszłości wykorzystywano gaz pochodzenia naturalnego, obecnie do karboksyterapii używa się standardowego medycznego dwutlenku węgla. Sam termin karboksyterapia został wprowadzony w 1995 roku przez Lúgiego Parassoni podczas XVI Krajowego Zjazdu Medycyny Estetycznej w Rzymie^[1].

Do tradycyjnych zastosowań karboksyterapii należą: terapia zaburzeń naczyniowych, takich jak objaw Raynauda, choroba Búrgera oraz działanie przeciwbólowe w leczeniu chorób stawów obwodowych i kręgosłupa. Obecnie terapia ta najczęściej stosowana jest przez lekarzy medycyny estetycznej oraz przez dermatologów w takich problemach jak: cellulit (fibrolipodystrofia), blizny, rozstępy, zrosty po liposukcji, odmładzanie skóry, poprawianie kontu-

rów ciała, redukcja „cieni pod oczami”, stabilna łuszczyca o nieznacznym nasileniu, twardzina, łysienie czy owrzodzenia prze-wlekłe.

Mechanizm działania

Dwutlenek węgla jest bezbarwnym, bezwonny gazem, który po podaniu w iniekcji podskórnej rozprowadzany jest na poziomie mikrokrążenia. W następstwie zaburzenia równowagi między stężeniami tlenu i dwutlenku węgla zwiększany jest przepływ krwi w obrębie leczonego obszaru, co zwiększa ilość tlenu i substancji odżywczych^[2]. Do efektów tego zabiegu należą: zwiększenie lokalnego ukrwienia tkanek poprzez otwarcie funkcjonalnie zamkniętych naczyń włosowatych oraz rozszerzenie odcinków naczyń przed kapilarami, poprawa utlenowania tkanek poprzez uwolnienie tlenu z hemoglobiny (wykorzystanie efektu Bohra – niższe pH i wyższe ci-

śnienie parcjalne dwutlenku węgla), zwiększenie odkształcalności erytrocytów, zmiana progów wrażliwości termoreceptorów, bezpośrednie, mechaniczne uszkodzenie tkanki tłuszczowej oraz działanie antyseptyczne^[3]. Podkreśla się również rolę w angiogenezie oraz w normalizacji ukrwienia w obrębie leczonego obszaru, a także wpływ na naczynia limfatyczne.

Urządzenia do karboksyterapii

Na rynku jest dostępnych wiele urządzeń do karboksyterapii, m.in. Carboxytherapy Medika (aparatura polskiej produkcji), Carboxytherapy™ Dual XT, Mesityse Carboxytherapy System. To czym należy się kierować przy wyborze urządzenia to: możliwość regulacji przepływu gazu (cc/min. – profesjonalne aparaty dają możliwość samodzielnej, pełnej regulacji w zakresie od 1 do 100 cc/min.), obecność mechanicznego i przeciwbakteryjnego filtra, aby wychodzący gaz był sterylny oraz automatyczne odpowietrzanie przed każdym zabiegiem (tak by pod skórę dostał się tylko dwutlenek węgla, a nie powietrze – taka funkcja znajduje się w urządzeniu marki Medika). Ważną funkcją jest również podgrzewanie wychodzącego gazu, w przeciwnym wypadku pacjenci będą częściej odczuwali nieprzyjemne wrażenia podczas iniekcji dwutlenku węgla, takie jak: mrowienie, pieczenie, uczucie „przepływania zimnej wody pod skórą”. Odczucia takie częściej pojawiają się przy terapii cellulitu czy zrostów po liposukcji (tam, gdzie używa się większych objętości gazu) niż na przykład podczas podawania dwutlenku węgla w obrębie twarzy. Znieczulenie miejscowe preparatem lidokainy i prylokainy w przypadku karboksyterapii nie ma zastosowania z uwagi na to, że nieprzyjemne wrażenia odczuwane są „pod skórą”, a nie na jej powierzchni. Ponadto

preparat ten powoduje skurcz naczyń, co niwelowałoby w pewnym stopniu pożądany efekt zabiegu. Aparat do karboksyterapii powinien mieć także regulator ciśnienia gazu.

Przebieg zabiegu

Zabieg iniekcji dwutlenku węgla jest zabiegiem krótkim, a czas zależy od leczonej okolicy, wprowadzonej ilości gazu oraz tolerancji procedury przez pacjenta – średnio, wraz z przygotowaniem pacjenta, zajmuje od 10 do 40 minut. Najczęściej używane są igły 30 G lub 32 G, jednakże przy leczeniu keloidów można stosować nawet igły 27,5 G. Dwutlenek węgla jest tani, co umożliwia obniżenie kosztu karboksyterapii, czyniąc ją dostępną dla dużej grupy pacjentów. Po wykonanym zabiegu nie jest wymagany szczególny okres rekonwalescencji, a osoba poddana leczeniu zaraz po wyjściu z gabinetu może wróć do normalnych aktywności^[1].

W terapii stosuje się serię zabiegów (np. w leczeniu cellulitu od 12 do 18 sesji, 2 razy w tygodniu), następnie zaleca się wykonanie serii przypominającej po 6 do 12 miesięcy od zakończenia pierwszej kuracji. W przypadku zabiegów mających na celu odmładzanie i poprawę wyglądu skóry można wykonywać je regularnie co 4-6 tygodni. Leczenie blizn lub rozstępów nie wymaga powtarzania zabiegów, jeżeli osiągnięte się oczekiwany rezultat i nie wystąpią nowe zmiany.

Działania niepożądane

Bazując na aktualnym stanie wiedzy, nie opisano poważnych działań niepożądanych po karboksyterapii. Pojawiające się dolegliwości u pacjentów są zwykle przejściowe. Do najczęstszych należą: ból w miejscu aplikacji (zabieg wykonuje się

bez znieczulenia, a odczucia zależą od indywidualnego progu bólowego danego pacjenta), rumień w miejscu aplikacji, tymczasowe zniesienie czucia poniżej miejsca wkłucia, uczucie ciepła (wynikające z rozszerzenia naczyń), uczucie pieczenia, zespół nerwu błędnego czy uczucie wzdęcia/rozpierania. Należy pamiętać, że karboksyterapia może powodować powikłania (tak jak mezoterapia igłowa) pod postacią: infekcji czy reakcji zapalnej w miejscach aplikacji, obrzęku – szczególnie w okolicy oczu czy krwiaka w miejscu wkłucia igły. W przypadku leczenia dużych obszarów (np. kończyny dolne, brzuch) częściej pojawia się efekt „trzeszczenia” związany z depozytami gazu, które mogą się utrzymywać do dwóch dni. Rumień i obrzęk zwykle znikają po około 15 minutach, jednakże w przypadku dysfunkcji układu limfatycznego opisywano przypadki utrzymywania się obrzęku nawet powyżej 12 godzin, który ustępował samoistnie w ciągu kilku dni^[7].

Przeciwwskazania

Przeciwwskazaniami do zabiegu karboksyterapii są: ciąża, choroby sercowo-naczyniowe (np. źle kontrolowane nadciśnienie tętnicze, ostra lub zdekompensowana niewydolność serca), ciężka niewydolność płuc, ciężka niewydolność nerek, stan po udarze mózgu, ostrej zakrzepicy, zatorowości płucnej, stan zapalny w miejscu wykonywania zabiegu, źle kontrolowana cukrzyca, choroby tkanki łącznej^[1].

Zastosowanie we wskazaniach dermatologicznych

Karboksyterapia często opisywana jest jako skuteczna metoda terapeutyczna w zakresie medycyny estetycznej (redukcja rozstępów, blizn, cellulitu, zlokalizowanej tkanki

tłuszczowej, zmniejszanie „cieni pod oczami”, rewitalizacja skóry). Nie należy jednak zapominać o potencjale tej metody w leczeniu typowych schorzeń dermatologicznych.

Rany przewlekłe

Rana przewlekła to ubytek skóry wynikający z procesu chorobowego lub urazu, który nie poddaje się leczeniu przez ponad 6-8 tygodni. Rany o charakterze owrzodzeń powstają na skutek miejscowych zaburzeń w odżywianiu skóry, m.in. jako konsekwencja występowania zmian w obrębie naczyń krwionośnych, które doprowadzają do lokalnej hipoksji. W badaniu przeprowadzonym przez Brandi C. i wsp. na 70 pacjentach z przewlekłymi owrzodzeniami, udowodniono, że zastosowanie karboksyterapii poza standardowymi metodami postępowania (oczyszczenie chirurgiczne/chemiczne, specjalistyczne opatrunki) istotnie zwiększyło stopień utlenowania tkanek, co spowodowało przyspieszenie gojenia i zmniejszenie obszaru zajmowanego przez ranę. Proponuje się terapię polegającą na iniekcjach dwutlenku węgla wokół rany o przepływie 40 ml/min^[4-6].

Łysienie

Zastosowanie karboksyterapii w leczeniu łysienia wynika z poprawy ukrwienia skóry głowy oraz zwiększenia metabolizmu tkanek. Dwutlenek węgla należy podawać podskórnie, unikając iniekcji śródskórnych z uwagi na możliwość stymulacji produkcji kolagenu. W łysieniu plackowatym iniekcji dokonuje się w zakresie ognisk wypadania włosów, a w przypadku łysienia telogenowego w 7 punktach w zakresie całej skóry owłosionej głowy. Należy pamiętać, że karboksyterapia jest tutaj także procedurą wspomagającą leczenie – pod-

stawą jest prawidłowa diagnostyka wypadania włosów oraz prowadzenie standardowych terapii^[7,8].

Podsumowanie

Karboksyterapia, wykonywana przy pomocy urządzeń medycznych, posiadających wymagane certyfikaty jakości i bezpieczeństwa, jest zabiegiem bezpiecznym, szeroko przebadanym pod kątem efektów terapeutycznych, mechanizmów działania oraz działań niepożądanych. Może być wykorzystywana zarówno w celach leczniczych, jak i estetycznych.

Piśmiennictwo:

1. Zenker, B. (2012) Carboxytherapy: Carbon Dioxide Injections in Aesthetic Medicine. <http://www.plastikoperationer.net/wp-content/uploads/2013/02/Carboxy-therapy-report.pdf>.
2. Hypercapnia improves tissue oxygenation. Akça O, Doufas AG, Morioka N, Iscoe S, Fisher J, Sessler DI - Anesthesiology - October 1, 2002; 97 (4); 801-6.
3. Carbon dioxide therapy and hyaluronic acid for cosmetic correction of the nasolabial folds. Nisi G, Cuomo R, Brandi C, Grimaldi L, Sisti A, D'Aniello C - J Cosmet Dermatol - June 1, 2016; 15 (2); 169-75.
4. Skórkowska-Telichowska K., Bugajska-Prusak A., Pluciński P. i wsp.: Fizjologia i patologia przewlekłe niegojących się owrzodzeń oraz sposoby ich miejscowego leczenia w świetle współczesnej wiedzy medycznej. Derm. Prakt., 2009; 5: 15–29.
5. The role of carbon dioxide therapy in the treatment of chronic wounds. Brandi C, Grimaldi L, Nisi G, Brafa A, Campa A, Calabro M, Campana M, D'Aniello C - In Vivo - March 1, 2010; 24 (2); 223-6.
6. Penhavel, M.V., Nascimento, V.H., Duraes, E.F., Carneiro, F.P. and Sousa, J.B. (2013) Effects of Carbon Dioxide Therapy on the Healing of Acute Skin Wounds Induced on the Back of Rats. Acta Cirurgica Brasileira, 28, 334-339. Carbon dioxide therapy in the treatment of cellulite: an audit of clinical practice. Lee GS - Aesthetic Plast Surg - April 1, 2010; 34 (2); 239-43.
7. Carboxytherapy in Aesthetic Dermatology – Experiences after the Treatment of 280 Patients, Koutná N. http://www.academia.edu/9130816/Carboxytherapy_in_Aesthetic_Medicine.
8. Koutná N.: Carboxytherapy – nová neinvazivní metoda estetické medicíny. Casopis lékařů českých, 2006, 145(11): 841-843.



lek. med. Urszula Brumer

Klinika Medycyna Młodości w Warszawie

Renesans osocza bogatopłytkowego

Mimo iż osocze bogatopłytkowe znane jest od wielu lat, można powiedzieć, że w ostatnim czasie nastąpił renesans tej metody odmładzania. Jest ona coraz powszechniej stosowana i coraz bardziej doceniana zarówno ze względu na skuteczność i bezpieczeństwo, jak i naturalne efekty, jakie są rezultatem jej stosowania.

Mezoterapia osoczem bogatopłytkowym jest zabiegiem wykonywanym głównie przez lekarzy, gdyż łączy się nie tylko z przerwaniem granicy ciągłości skóry w czasie podawania go pacjentowi, ale też z wcześniejszym pobraniem krwi.

Co to jest i skąd otrzymuje się osocze bogatopłytkowe?

Mezoterapia osoczem bogatopłytkowym należy do zabiegów autologicznych, czyli takich, w których preparat otrzymuje się z tkanek własnych pacjenta, w tym przypadku z jego krwi. Pierwszym etapem zabiegu jest pobranie krwi pacjenta, najczęściej jest to ok. 30 ml.

Osocze jest główną częścią składową krwi (stanowi nieco ponad połowę jej objętości), oprócz niego we krwi są erytrocyty, leukocyty i trombocyty. W kolejnym etapie zabiegu chodzi o to, aby oddzielić od siebie te elementy (robi się to w specjalnej wirówce) oraz zagęścić osocze tak, aby uzyskać

w nim jak najwyższe stężenie płytek krwi. Angielska nazwa osocza bogatopłytkowego *platelet-rich plasma* (PRP) oznacza, że stężenie płytek krwi jest w nim po odwirowaniu wyższe niż przed. Im wyższe stężenie, tym większa siła działania osocza, ale nie do każdego zabiegu potrzebne jest tak samo wysokie stężenie. Poza tym trzeba pamiętać, że im wyższe stężenie chce się otrzymać, tym większą ilość krwi należy pobrać (a tym samym cena zabiegu jest wyższa).

Jak i dlaczego osocze bogatopłytkowe działa?

Wspomniane płytki krwi są najistotniejszą częścią składową osocza bogatopłytkowego, pełnią bowiem funkcje naprawcze (uruchamiają procesy regeneracyjne), a także zawierają substancje, zwane czynnikami wzrostu. Należą do nich m.in.: PDGF (płytkowy czynnik wzrostu), TGF- β (transformujący czynnik wzrostu – beta), VEGF (naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu),

FGF (czynnik wzrostu fibroblastów), EGF (śródbłonkowy czynnik wzrostu) i IGF (insulinopodobny czynnik wzrostu). Czynniki wzrostu, uwalniane przez płytki w czasie zabiegu, stymulują namnażanie się fibroblastów produkujących kolagen oraz powstawanie nowych naczyń włosowatych. To właśnie te 3 najważniejsze obszary działania osocza bogatopłytkowego (uruchamianie procesów regeneracyjnych, stymulacja syntezy kolagenu, wzrost naczyń krwionośnych) sprawiają, że skóra po jego zastosowaniu staje się młodsza.

Przebieg zabiegu

Zabieg zaczyna się od znieczulenia miejscowego obszaru, gdzie podawane będzie osocze. Potem pobiera się krew, odwirowuje ją i zagęszcza, by otrzymać osocze bogatopłytkowe. Tak otrzymany preparat podaje się śródskórną lub podskórną metodą mezoterapii, za pomocą igły lub kaniuli. Samo podawanie preparatu trwa kilkanaście minut, dzięki znieczuleniu, nie stanowi bardzo dużego dyskomfortu.

Nie jest to jednak zabieg relaksujący. Iniekcje robi się mniej więcej co 1 cm na całej twarzy lub w wybranych miejscach, które wymagają największej uwagi lub są najbardziej narażone na starzenie, np. okolice oczu.

Najczęstszymi obszarami stosowania osocza bogatopłytkowego są: twarz, szyja, dekolt, dłonie oraz skóra głowy. Oprócz wspomnianego działania odmładzającego, osocze stymuluje mieszki włosowe, dlatego jest w czołówce zabiegów na problemy z wypadającymi włosami.

Osocze można stosować jako zabieg samodzielny lub w terapiach skojarzonych, szczególnie w leczeniu blizn czy przebarwień. Świetnie sprawdza się w zabiegach łączonych z laserem frakcyjnym, IPL-em i nićmi liftingującymi.

Bezpośrednio po zabiegu okolica zabiegowa może być nabrzmiąta i zaczerwieniona. Mogą się też pojawić siniaki w miejscach nakłuć, które łatwo zamaskować makijażem. Zabieg nie wymaga rekonwalescencji, na drugi dzień można wrócić po nim do codziennej aktywności. Pełne efekty działania pojawiają się po dwóch tygo-



Ryc. 1. Iniekcja osocza bogatopłytkowego wzdłuż zmarszczek. Fot.: Anna Ciupryk.

dniach i utrzymują się przez wiele miesięcy. Jeśli osocze jest traktowane jako samodzielny zabieg, warto powtarzać go przynajmniej raz na kwartał.

Ponieważ osocze bogatopłytkowe jest preparatem pozyskiwanym z krwi pacjenta, nie ma ryzyka reakcji uczuleniowej.

Jakie osocze wybrać?

Mogłoby się wydawać, że skoro osocze bogatopłytkowe otrzymuje się z krwi, do zabiegu wystarczy zwykła strzykawka, probówka i wirówka. Do wykonywania zabiegów stosowane są jednak specjalne zestawy, które pomagają w uzyskaniu optymalnie wartościowego osocza bogatopłytkowego. W tej chwili na rynku istnieje kilka różnych systemów pozyskiwania i zagęszczania osocza z krwi. Metoda prof. Cecarelli Garcia polega na pozyskaniu osocza o stężeniu płytek krwi trzykrotnie większym niż w krwi pełnej. W metodach Angel System oraz Prosys uzyskuje się osocze bogatopłytkowe o stężeniu płytek krwi 5-8 razy większym niż w krwi pełnej, przy czym cena tej ostatniej jest ok. 30% niższa, ale też ilość osocza do zabiegu jest znacznie mniejsza. Latem na Kongresie SCC w Barcelonie prezentowany był ACP Double Syringe System – prosty sposób pozyskania pełnowartościowego osocza dzięki ciekawemu rozwiązaniu połączenia dwóch

strzykawek. Kolejną wartością tego systemu jest możliwość uzyskania preparatu osocza bogatopłytkowego bez konieczności pobierania krwi na antykoagulant. System ten cieszy się coraz większym zainteresowaniem i uznaniem również w Polsce.

Co wybrać? Rodzaj osocza zależy jest od konkretnego problemu, ale warto podkreślić, że im większe stężenie płytek krwi, tym szybszy efekt można uzyskać. W praktyce zabieg Angel System częściej wybierają panowie cierpiący z powodu wypadania włosów (ponieważ oczekują szybkich efektów bez konieczności wykonywania zabiegów w seriach), kobiety chcące odmłodzić twarz – metodę prof. Ccarelli Garcia (ponieważ nie przeszkadza im przypomnienie zabiegu co jakiś czas), a osoby chcące usunąć blizny – metodę ACP Double Syringe System (ponieważ to osocze utrzymuje się dłużej w tkance i dłużej pracuje z blizną).

Trudno jednoznacznie określić, która metoda jest lepsza, ponieważ każdy pacjent ma inne potrzeby, a także inne możliwości finansowe.

Mezoterapia osoczem bogatopłytkowym jest skuteczną i bezpieczną metodą odmładzania. Doskonale też wpisuje się w zyskujący na popularności trend, by odmładzać w sposób jak najbardziej naturalny, metodami regenerującymi, a nie wywołującymi przerysowane efekty.

Dr Urszula Brumer – lekarz medycyny estetycznej. Jako jedyna w Polsce wykonuje w tak szerokim zakresie zabiegi z wykorzystaniem własnych komórek regeneracyjnych i macierzystych.

Specjalizuje się również w zabiegach niemi liftingującymi i osoczem bogatopłytkowym. Jako pierwsza wprowadziła zabiegi technologii plazmowej urządzeniem PlasmAGE oraz Thermi RF.

Jest laureatką statuetek: Lwica Biznesu i za najlepszy produkt 2016 roku – odmładzanie komórkami regeneracyjnymi i macierzystymi. Prowadzi blog www.urszulabrumer.pl

dr n. med. Agnieszka Gerkowicz
prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Dermatologii Dziecięcej UM w Lublinie
Kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska

Zastosowanie miejscowej antybiotykoterapii w leczeniu trądziku zwyczajnego

Trądzik zwyczajny jest jedną z najczęstszych chorób skóry, która w istotny sposób może obniżać jakość życia pacjentów^[1,2]. Charakteryzuje się występowaniem zaskórników, grudek, krost oraz nacieków zapalnych zlokalizowanych głównie na twarzy, plecach czy klatce piersiowej^[2].

Objawy chorobowe pojawiają się u młodzieży i młodych dorosłych. Ocenia się, że nawet 80-100% osób w wieku 11-30 lat ma trądzik^[2]. Mimo że szczyt zachorowań występuje w wieku młodzieńczym, w ostatnich latach obserwuje się wzrost częstości występowania trądziku u osób dorosłych^[3,4]. Wykazano występowanie trądziku u 35,2% kobiet i 20,1% mężczyzn w wieku 30-39 lat, natomiast w grupie osób w wieku 40-49 trądzik dotyczył odpowiednio 26,3% kobiet i 12% mężczyzn^[4]. U dzieci przeważnie pierwsze objawy trądziku pojawiają się ok. 12. roku życia, natomiast u 7% mogą wystąpić wcześniej^[2].

W praktyce klinicznej, w celu odpowiedniego doboru leczenia, często stosuje się podział w zależności od nasilenia zmian. Za łagodny uznaje się trądzik zaskórnikowy, który charakteryzuje się występowaniem zaskórników zamkniętych oraz otwartych,

przeważnie zlokalizowanych na twarzy, a także łagodne postacie trądziku grudkowo-krostkowego. Trądzik średnio nasilony rozpoznaje się w przypadku występowania cięższego trądziku grudkowo-krostkowego, a także trądziku ropowiczego z pojedynczymi wykwitami. Za trądzik ciężki uważa się natomiast nasilony trądzik ropowiczy (często wykwity zlokalizowane są nie tylko na twarzy, ale również na plecach i klatce piersiowej i mogą ustępować z bliznowaceniem)^[2]. Warto w tym miejscu podkreślić, że u większości chorych choroba ma przebieg łagodny, a tylko u 15% obserwuje się trądzik ciężki^[2].

Trądzik zwyczajny jest przewlekłą chorobą zapalną, o złożonej i wieloczynnikowej etiopatogenezie. Uważa się, że proces chorobowy dotyczy jednostki włosowo-łojowej, w obrębie której dochodzi do nadmiernej aktywności gruczołów łoj-

wych, zaburzeń rogowacenia, kolonizacji *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) oraz rozwoju stanu zapalnego^[2,5]. *P. acnes* jest Gram-dodatnią bakterią, niewytwarzającą form przetrwalnikowych oraz zasiedlającą mieszki włosowe^[5-7]. Ostatnio zwraca się uwagę na rolę *P. acnes* nie tylko w zapoczątkowaniu, ale również w podtrzymaniu procesów zapalnych w trądziku^[8]. Warto również podkreślić, że w świetle obowiązujących poglądów dotyczących patogenezы trądziku to właśnie procesy zapalne poprzedzają wystąpienie zaburzeń keratyzacji^[9].

Według wytycznych Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego z 2012 roku antybiotyki stosowane miejscowo znajdują zastosowanie w łagodnym i umiarkowanym trądziku grudkowo-krostkowym, natomiast antybiotyki stosowane ogólnie rekomenduje się w cięższych postaciach^[2].

Wykazano, że miejscowo stosowane antybiotyki nie tylko zmniejszają lokalny stan zapalny, ale także redukują liczbę *P. acnes* w obrębie gruczołów łojowych. Klinicznie obserwuje się wówczas ustępowanie zarówno krost, jak i grudek. W mniejszym stopniu preparaty oddziałują na zmiany niezapalne^[2,10-12].

Do najczęściej stosowanych antybiotyków miejscowych należą erytromycyna, cykliczny węglan erytromycyny i klindamycyna^[2,10,11]. Obecnie nie rekomenduje się w terapii miejscowej detreomycyny, tetracykliny, neomycyny oraz oksytetracyliny^[2].

Erytromycyna jest antybiotykiem makrolidowym wykazującym aktywność głównie przeciw bakteriom Gram-dodatnim, w tym *P. acnes*, a także niektórym bakteriom Gram-ujemnym. Działanie to tłumaczy się zahamowaniem syntezy białek bakteryjnych na skutek wiązania tRNA^[1,5]. Erytromycyna może być stosowana przez kobiety w ciąży (posiada kategorię B), natomiast brak jest danych na temat jej przenikania do mleka kobiecego po miejscowej aplikacji^[13].

Cykliczny węglan erytromycyny – jest pochodną erytromycyny o lepszych właściwościach farmakokinetycznych. Cykliczny węglan erytromycyny wywiera 2-3 krotnie silniejsze działanie w porównaniu do erytromycyny. Dodatkowo charakteryzuje się mniejszym minimalnym stężeniem hamującym i 3-krotnie dłuższym okresem półtrwania. Zwraca się również uwagę na większą trwałość tej postaci w środowisku kwaśnym^[2,5,14,15].

Miejscowe preparaty erytromycyny oraz pochodne zawierające cykliczny węglan erytromycyny są dobrze tolerowane, a działania niepożądane (takie jak: pieczenie, świąd, rumień, przesuszenie czy podrażnienie skóry w miejscu aplikacji) obserwowane są stosunkowo rzadko^[1,2,5]. W Polsce dostępne są preparaty erytromycyny w postaci maści i roztworu 2-4% oraz cyklicznego węglanu erytromycyny w postaci 2,5% żelu i roztworu do stosowania na skórę. W preparatach złożonych zarejestrowanych w Polsce 4% erytromycyna występuje w połączeniu z 0,025% tretynoiną lub 1,2% octanem cynku, natomiast 2% erytromycyna w połączeniu z 0,05% izotretynoiną^[2].

Klindamycyna – należy do antybiotyków z grupy linkozamidów. Wykazuje działanie bakteriostatyczne, a w wysokich stężeniach również bakteriobójcze. Mechanizm jej działania jest podobny do antybiotyków makrolidowych. Wykazuje aktywność przeciw bakteriom Gram-dodatnim w tym *P. acnes* oraz Gram-ujemnym bakteriom beztlenowym^[1,2,5]. Preparaty miejscowe są dobrze tolerowane, jednak czasami mogą pojawić się świąd, przesuszenie lub przetłuszczanie skóry, miejscowe podrażnienie, wyprysk kontaktowy oraz zapalenie mieszków włosowych. Klindamycyna może być stosowana przez kobiety w ciąży (kategoria B), nie zaleca się stosowania w czasie karmienia ze względu na

brak danych o jej przenikaniu do mleka kobiecego^[13]. W Polsce preparaty klindamycyny dostępne są w postaci 1% roztworu, emulsji, żelu oraz w postaci preparatów łączonych zawierających 1% klindamycynę i 5% nadtlenek benzoilu lub 0,025% tretynoinę^[2]. W badaniu przeprowadzonym przez Kellett i wsp., w którym oceniano preferencje pacjentów dotyczące stosowania miejscowych preparatów zawierających antybiotyki, większość badanych wskazała na 1% fosforan klindamycyny w żelu jako preparat najbardziej spełniający ich oczekiwania^[16].

Z uwagi na przewlekły charakter trądziku, a także dobrą tolerancję leczenia i stosunkowo niewiele działań ubocznych miejscowe preparaty antybiotykowe są chętnie, często i długotrwale stosowane przez pacjentów^[17]. Takie postępowanie może prowadzić do rozwoju lekooporności, która powoduje zmniejszenie odpowiedzi klinicznej na stosowane leczenie, wydłużenie leczenia, a nawet nawrót choroby^[11]. Z uwagi na obserwowany wzrost antybiotykooporności oprócz stosowanej terapii zwraca się uwagę na możliwość szerzenia się lekooporności na *P. acnes* również drogą kontaktową^[18]. Istotnym z punktu widzenia klinicznego zagadnieniem jest zjawisko oporności krzyżowej pomiędzy erytromycyną a klindamycyną^[17]. Nie wszystkie badania potwierdzają występowanie tego zjawiska. Analiza licznych badań, w których stosowano miejscową erytromycynę lub klindamycynę, wykazała zmniejszenie skuteczności miejscowej erytromycyny, podczas gdy skuteczność terapii z miejscową klindamycyną była zachowana^[11]. Ordynując pacjentowi miejscowe antybiotyki należy również uwzględnić możliwość przeniesienia lekooporności na inne bakterie znajdujące się na skórze^[2,5].

W celu uniknięcia rozwoju lekooporności u pacjentów z trądzikiem pospolitym Pol-

skie Towarzystwo Dermatologiczne nie zaleca stosowania miejscowych antybiotyków jako monoterapii, a także w połączeniu z antybiotykami doustnymi – zwłaszcza w przypadku stosowania antybiotyków o różnym mechanizmie działania. Zwraca się uwagę, że czas terapii preparatami zawierającymi miejscowe antybiotyki nie powinien przekraczać 12 tygodni, a ich aplikację należy zakończyć w przypadku ustąpienia zmian zapalnych^[2].

Obecnie rekomendowanym schematem postępowania jest miejscowa terapia skojarzona. Uważa się, że taka terapia nie tylko zwiększa skuteczność leczenia i skraca czas jego trwania, ale również może przyczynić się do ograniczenia działań ubocznych. Uwzględniając złożoną i wieloczynnikową etiopatogenezę trądziku zastosowanie terapii skojarzonej wydaje się szczególnie ważne. W licznych badaniach wykazano lepszą skuteczność terapii w przypadku terapii skojarzonej^[13]. Terapia skojarzona może być prowadzona w sposób naprzemienny lub z zastosowaniem różnych preparatów aplikowanych w różnych porach dnia oraz z zastosowaniem preparatów złożonych. Terapia skojarzona preparatami jednoskładnikowymi umożliwia łączenie antybiotyków miejscowych z preparatami wykazującymi różne działanie (np. retinoid, nadtlenek benzoilu), a do tego mających różne stężenia i postaci. W przypadku terapii naprzemiennej z zastosowaniem miejscowych antybiotyków należy wprowadzać 5-7 dniowe przerwy, w czasie których na skórę aplikuje się nadtlenek benzoilu. Dołączenie nadtlenku benzoilu zmniejsza ryzyko rozwoju lekooporności oraz wpływa na zmniejszenie liczby istniejących już szczepów opornych^[2,5]. Inną formą terapii jest aplikacja antybiotyku miejscowego 2 razy dziennie z dodatkowym zastosowaniem nadtlenku benzoilu lub miejscowego retinoidu wieczorem. Po-

łączenie miejscowych antybiotyków z retinoidami jest wskazane w przypadku współwystępowania zmian zapalnych oraz licznych zaskórników^[2,5]. Prowadzi to także do nasilenia działania przeciwzapalnego, wpływa na dobrą tolerancję oraz skrócenie czasu leczenia. Wydaje się, że dzięki stosowaniu terapii naprzemiennej istnieje możliwość dostosowania leczenia do aktualnego stanu skóry pacjenta (w takcie terapii), co jest niemożliwe w przypadku stosowania preparatów złożonych^[2,5].

Podsumowanie

Podsumowując, należy podkreślić, że miejscowe antybiotyki odgrywają istotną rolę w terapii trądziku. Istotne jest przestrzeganie zasad prawidłowego stosowania miejscowych antybiotyków. Polegają one m.in. na unikaniu monoterapii antybiotykami miejscowymi, nie łączeniu ich z antybiotykami stosowanymi ogólnie oraz przestrzeganiu czasu trwania terapii. Zastosowanie tych zasad wpływa na poprawę efektów leczenia oraz pozwala ograniczać działania niepożądane.

Piśmiennictwo:

1. Placek W, Romańska-Gocka K, Grzanka A. Leczenie miejscowe trądziku. *Przegl Dermatol* 2011; 98: 442–448.
2. Szepietowski J, Karpińska-Mrowiecka M, Kaszuba A. i wsp. Trądzik zwyczajny: patogenezą i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegl Dermatol* 2012; 99: 649–673.
3. Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol*. 1999; 41: 577–80.
4. Collier CN, Harper JC, Cafardi JA i wsp. The prevalence of acne in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 58:56–9.
5. Maj J, Jankowska-Konsur A. Preparaty jednoskładnikowe w leczeniu trądziku zwykłego.

Dermatologia Praktyczna 2016; 4: 1–4 reprint.

6. Bojar RA, Holland KT: Acne and Propionibacterium acnes. *Clinic Dermatol* 2004; 22: 375–379.
7. Perry AL, Lambert PA: Propionibacterium acnes. *Lett Appl Microbiol* 2006; 42: 185–188.
8. Dessinioti C, Katsambas AD. The role of Propionibacterium acnes in acne pathogenesis: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2010; 28: 2–7.
9. Jeremy AH, Holland DB, Roberts SG i wsp. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J Invest Dermatol*. 2003; 121: 20–7.
10. Gelmetti C.: Local antibiotics in dermatology. *Dermatol Therapy* 2008; 21: 187–195.
11. Simonart T., Dramaix M.: Treatment of acne with topical antibiotics: lesson from clinical studies. *Br J Dermatol* 2005; 153: 395–403.
12. Dreno B.: Topical antibacterial therapy for acne vulgaris. *Drugs* 2004; 64: 2389–2397.
13. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ i wsp. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 74: 945–73.
14. Sławiński W, Bojarska-Dahling H, Głabski T i wsp. The structure of erythromycin A cyclic carbonate. 1975; 94: 236–238.
15. Pastuszka M, Kaszuba A. Rola preparatów jednoskładnikowych w leczeniu trądziku pospolitego. *Dermatologia Praktyczna* 2015; 4: 39–45.
16. Kellett N, West F, Finlay AY. Conjoint analysis: a novel, rigorous tool for determining patient preferences for topical antibiotic treatment for acne. A randomised controlled trial. *Br J Dermatol*. 2006; 154: 524–32.
17. Coates P, Vyaknam S, Eady EA i wsp. Prevalence of antibiotic-resistant propionibacteria on the skin of acne patients: 10-year surveillance data and snapshot distribution study. *Br J Dermatol*. 2002; 146: 840–8.
18. Thiboutot D., Gollnick H., Bettoli V i wsp. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol* 2009, 60 (supl. 5): S1–S50.



lek. med. Krystyna Pawełczyk-Pala, dermatolog

Juvena Gabinety Dermatologii Estetycznej, Laserowej i Dermatochirurgii w Bielsku-Białej, Katowicach, Gliwicach i Raciborzu

Bezpieczeństwo mezoterapii

Na bezpieczeństwo i skuteczność procedur z zakresu medycyny estetycznej wpływa przede wszystkim precyzja wykonywania zabiegu, która zależy głównie od doświadczenia lekarza go wykonującego. Istotnym czynnikiem, który oddziałuje na dokładność i rzetelność prowadzonych procedur, jest również zastosowane instrumentarium.

Wykorzystanie zaawansowanych narzędzi i technik może usprawnić większość zabiegów medycyny estetycznej, w tym mezoterapii. Chociaż aparaty do mezoterapii nie są na polskim rynku medycyny estetycznej nowością, wielu lekarzy nie decyduje się na ich zastosowanie. Może to wynikać zarówno z chęci realizacji procedur metodą tradycyjną, jak i z trudności w wyborze właściwego urządzenia.

Jedną z metod poprawiających precyzję i ergonomię wykonywania zabiegów mezoterapii jest DERMAL WM firmy Biocerus.

Zabieg z zastosowaniem tej techniki pozwala na podanie zawsze tej samej dawki preparatu w danym punkcie i zawsze w tej samej odległości oraz ujednolicić procedurę zabiegu. Lekarz może ustawić parametry adekwatnie do leczonej okolicy (np. głębokość nakłucia). W miejscu iniekcji wytwarza się próżnia, co zmniejsza ryzyko zasinień, ponieważ duże naczynia pozostają w dolnych partiach skóry.

Co więcej, liczba wkluc wykonanych za pomocą aparatu jest wyższa niż wykonanych manualnie przez lekarza. Dzięki temu możliwe jest osiągnięcie lepszych efektów terapeutycznych korzystając już z samej stymulacji skóry w miejscu iniekcji. Zastosowanie DERMAL WM może być więc szczególnie przydatne w terapii skóry głowy (z powodu liczby wkluc oraz mniejszej bolesności), a także w przypadku dużych powierzchni ciała (z uwagi na sprawną przebieg zabiegu).

Zabieg z użyciem tej techniki umożliwia również podawanie szerokiego spektrum preparatów, m.in. różnego rodzaju mezokoktajli, kwasu hialuronowego, atelokolagenu oraz osocza bogatopłytkowego.

Podsumowując, technika wykonywania mezoterapii z zastosowaniem DERMAL WM zapewnia minimalne ryzyko zasinień, mniejszą bolesność i większą precyzję podania preparatu, przy jednoczesnym wykonaniu większej liczby wkluc.

Juvena&Rozwój

Juvena zaprasza do współpracy młodych lekarzy, którzy chcą rozwijać się w dziedzinie dermatologii. Wspieramy innowacyjne pomysły w tym obszarze medycyny. Posiadamy doświadczenie w prowadzeniu projektów naukowych i współpracy z ośrodkami akademickimi. Jeśli chcesz do nas dołączyć i współtworzyć odpowiedzialną dermatologię czekamy na Twoją aplikację.

Osoba odpowiedzialna za proces rekrutacji: Paweł Pala, pawel.pala@juvena.pl

www.juvena.pl



dr n. med. Piotr Niedziałkowski

Kierownik Centrum Zdrowej Skóry w Warszawie

UltraSkin II

– bezoperacyjny lifting twarzy

Wraz z wiekiem skóra staje się wiotka, pojawiają się też zmarszczki. Można to zauważyć, obserwując wiele zmian, np. tzw. „chomiki” na twarzy, wiotki podbródek, wiotką skórę szyi czy ramion, zmarszczki wokół oczu, a także na ramionach, udach i brzuchu. W medycynie estetycznej wykorzystuje się nowe technologie, które zmniejszają widoczność tych problemów.

Metody odmładzania skóry

Obecnie lekarze mają dostęp do wielu metod opóźniania procesu starzenia się skóry. Jedne z nich dotyczą tylko naskórka, inne oddziałują natomiast na głębsze warstwy skóry. Przykładowo: peelings działają powierzchownie i poprawiają koloryt skóry, lasery frakcyjne działają na naskórek i skórę właściwą, a toksyna botulinowa relaksuje mięśnie mimiczne. W przypadku braku zadowalających efektów po stosowaniu tego typu terapii odmładzających można wykorzystać również chirurgię plastyczną, np. w postaci nici liftingujących czy liftingu operacyjnego. Są to jednak rozwiązania bardziej inwazyjne, które wiążą się z większym prawdopodobieństwem i nasileniem działań niepożądanych.

Nowe technologie

Nową, małoinwazyjną technologią o udowodnionej skuteczności jest wysoko-



Ryc. 1. UltraSkin II.

energetyczna, zogniskowana fala ultradźwiękowa o dużym natężeniu (HIFU). Dotychczas była to metoda stosowana w innych dziedzinach medycyny, jednak obecnie została dostosowana do potrzeb medycyny estetycznej. Technologia ta polega na kontrolowanym, zogniskowanym oddziaływaniu wiązki fal ultradźwiękowych na określonej głębokości skóry. Fale przechodzą przez naskórek i ogniskują się w jednym punkcie (wewnątrz skóry lub w tkance podskórnej), powodując podgrzewanie tkanek. Dochodzi w ten sposób do punktowych poparzeń w głębi skóry, na jednej z trzech wybranych głębokości: 1,5 mm, 3 mm lub 4,5 mm. Dzięki temu włókna kolagenowe skracają się, zostaje również zainicjowany proces regeneracji, który polega na tworzeniu przez fibroblasty nowych włókien kolagenowych. W efekcie tego procesu skóra staje się bardziej napięta i sprężysta.

UltraSkin II – nowa odsłona metody HIFU

Technologia HIFU umożliwia małoinwazyjną poprawę właściwości biomechanicznych tkanek.

Jednym z urządzeń, które wykorzystuje technologię HIFU jest UltraSkin II. Umożliwia ono poprawę właściwości biomechanicznych i estetycznych skóry. Redu-

kuje również tkankę tłuszczową, co pozwala wykonturować twarz.

W porównaniu z innymi dostępnymi na rynku urządzeniami, UltraSkin II skuteczniej koncentruje fale dźwiękowe, dzięki czemu energia termiczna ogniskowana jest na mniejszym obszarze. Przekłada się to na mniejszą bolesność zabiegu oraz ogólną poprawę rezultatów terapii. Zabieg może być stosowany zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.

Zastosowanie HIFU w medycynie estetycznej

UltraSkin II umożliwia:

- poprawę napięcia skóry twarzy,
- poprawę owalu twarzy,
- lifting opadających brwi,
- redukcję zmarszczek na czole,
- lifting skóry powiek dolnych,
- wygładzenie zmarszczek wokół ust (tzw. zmarszczek palacza),
- lifting podwójnego podbródka,
- rewitalizację starzejącej się skóry szyi i dekoltu,
- poprawę napięcia skóry ramion, brzucha, pośladków, ud, kolan,
- uzyskanie elastyczności skóry po dużej utracie masy ciała i po ciąży,
- redukcję miejscowego nadmiaru tkanki tłuszczowej i modelowanie sylwetki.

dr n.med. Piotr Niedziałkowski

Specjalista chorób wewnętrznych i alergologii

Dyplomowany lekarz medycyny estetycznej

Prezes Polskiego Towarzystwa Lekarzy Medycyny Estetycznej

„POLME”

Członek Mediprevent

www.polme.pl

Przebieg zabiegu

Zabieg ten jest praktycznie bezbolesny (pacjent może odczuwać jedynie delikatne drapanie) i trwa od 15 do 40 minut – w zależności od miejsca, które zostaje mu poddane. Po zabiegu skóra jest napięta i delikatnie zaczerwieniona, a przez kilka dni może utrzymywać się niewielka nadwrażliwość na dotyk. Efekty widoczne są już po jednym zabiegu. Może być on wykonany jedynie na zdrowej skórze.

W zależności od zastosowanej głowicy uzyskuje się kontrolowane i punktowe przegrzanie tkanki na różnych głębokościach: 4,5 mm, 3 mm i 1,5 mm.

Koagulacja na głębokości 4,5 mm pozwala uzyskać efekt liftingu. W tym miejscu znajduje się bowiem warstwa mięśniowo-powięziowa, na której pracują chirurdzy plastycy w czasie liftingu operacyjnego. Koagulacja na głębokości 3 i 1,5 mm pozwala poprawić kondycję skóry właściwej. Podczas całego zabiegu nie dochodzi do uszko-

dzenia naskórka, co sprawia, że można po nim wykonać makijaż i wrócić do codziennej aktywności.

Wprowadzono również głowicę 13 mm, która umożliwia oddziaływanie na tkankę tłuszczową i uzyskanie poprawy stanu skóry brzucha.

UltraSkin II to jedna z metod liftingu bezoperacyjnego, którą warto wypróbować przed wykorzystaniem chirurgii. Lifting operacyjny wiąże się bowiem z ryzykiem działań niepożądanych.

Wykonanie danej procedury z zakresu medycyny estetycznej to nie tylko dobry sprzęt. Gdyby tak było, każdy mógłby przeprowadzić ją sam w domu. Wybierając metodę należy bardzo dobrze wybrać lekarza. Zabieg HIFU w rękach wykwalifikowanego specjalisty jest procedurą bezpieczną, podczas której ryzyko oparzeń czy uszkodzenia naczyń i nerwów jest znikome.

Pacjenta należy poinformować o odpowiedniej opiece pozabiegowej, uwzględniając m.in. właściwą dietę.



**WYBIERZ ŚWIADOMIE,
CIESZ SIĘ NATURALNYM WYGLĄDEM**

- REFERENCYJNE CENTRUM MEDYCyny ESTETYCZNEJ I PRZECIWSZARZENIOWEJ
- KONSULTACJE DYPLOMOWANYCH LEKARZY MEDYCyny ESTETYCZNEJ
- JAKOŚĆ I BEZPIECZEŃSTWO MEDYCZNE
- KOMPLEKSOWY ZAKRES ZABIEGÓW MEDYCyny ESTETYCZNEJ
- BEZOPERACYJNY LIFTING TWARZY ULTRASKIN II

REKOMENDOWANE PRZEZ

TEL. 602 300 011, 660 567 862 / CZS.DAMIAN.PL

mgr Emilia Lubowicka
dr hab. n. med. Andrzej Przyłipiak, prof. UMB

Samodzielna Pracownia Medycyny Estetycznej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
Kierownik Pracowni: dr hab. n. med. Andrzej Przyłipiak, prof. UMB

Łuszczyca – przewlekła choroba skóry. Charakterystyka i leczenie

Łuszczyca jest przewlekłą chorobą zapalną skóry, która występuje u około 1-3% populacji na całym świecie. Dokładna przyczyna schorzenia jest nadal nieznana, jednak uwzględnia się istotny udział czynników immunologicznych, genetycznych oraz środowiskowych^[1-4].

Łuszczyca – przewlekła choroba skóry. Charakterystyka i leczenie

Wyróżnia się 2 typy łuszczycy, w zależności od czasu wystąpienia pierwszych objawów klinicznych. Typ I spotykany jest częściej i pojawia się zazwyczaj między 20. a 40. rokiem życia. Jego sposób dziedziczenia jest autosomalny dominujący, charakteryzujący się cięższym przebiegiem i dużą opornością na leczenie. W tym typie występuje także związek z antygenem HLA-Cw6. Typ II ma łagodniejszy przebieg i charakterystyczny jest dla osób starszych, między 50. a 60. rokiem życia. Związek z antygenem HLA-Cw6 jest zdecydowanie słabszy niż w typie I^[5,6].

W przebiegu łuszczycy występują zaburzenia związane z nadmierną proliferacją keratynocytów, nieprawidłowe ich różnicowanie oraz naciek komórek zapalnych. Obserwuje się zwiększoną liczbę neutrofilów, komórek tucznych, dendrytycznych, NK oraz limfocytów T. Zaburzenia w regulacji odpowiedzi immunologicznej, głównie zależnej od limfocytów T, są związane z powstawaniem zmian łuszczycowych. Komórki te są zdolne do produkcji cytokin, chemokin oraz

czynników wzrostowych, które pobudzają proliferację keratynocytów, przyczyniając się do powstawania zmian skórnych^[3,5].

Obraz kliniczny i kryteria rozpoznania

Pierwotnym wykwitem w łuszczyce jest różowo-czerwona grudka pokryta srebrzystą lub żółtawą łuską. Typowe zmiany lokalizują się najczęściej w okolicy kolan, łokci oraz owłosionej skóry głowy, jednak mogą występować w każdej okolicy ciała. Rzadziej choroba zajmuje paznokcie, natomiast w niektórych przypadkach pojawia się łuszczycowe zapalenie stawów. Oprócz wykwitów skórnych mogą wystąpić także świąd i dolegliwości bólowe^[2-4]. Do oceny nasilenia procesu łuszczycowego zaleca się stosowanie trzech wskaźników:

1. PASI (ang. *Psoriasis Area and Severity Index*), funkcjonuje od 1970 roku. Skala PASI ocenia trzy zmiany chorobowe: rumień, łuskę i naciek. Parametry te są obliczane dla każdej części ciała z osobna (głowa, tułów, kończyny górne i kończyny dolne), z uwzględnieniem stopnia ich nasilenia oraz odsetka zajętej powierzchni. Stopień nasile-

nia określa się oddzielnie dla każdego parametru: 0 – w przypadku braku zmian chorobowych, 1 – lekki, 2 – średni, 3 – nasilony, 4 – bardzo nasilony. Powierzchnię określa się w skali 0 – 6 (0 w razie braku zmian chorobowych, 1 – zajęcia < 10%, 2 – 10-30%, 3 – 30-50%, 4 – 50-70%, 5 – 70-90% i 6 – 90%). Zakres skali waha się od 0 do 72. Im wyższy wskaźnik PASI, tym większy stopień ciężkości łuszczycy.

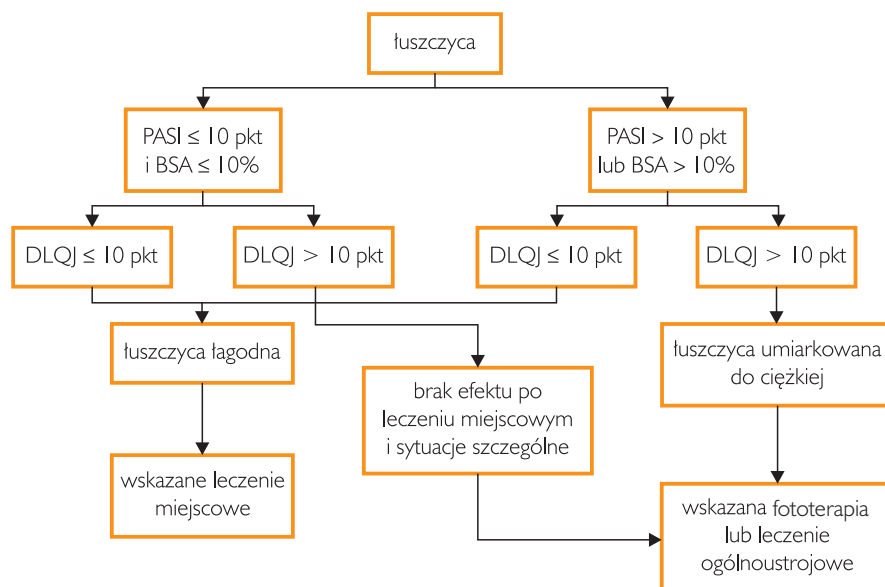
2. BSA (ang. *Body Surface Area*) – wskazuje odsetek powierzchni ciała zajętej zmianami łuszczycowymi.
3. DLQI (ang. *Dermatology Life Quality Index*) – wskaźnik jakości życia zależny od zmian skórnych^[7,8].

Na podstawie wyników PASI, BSA i DLQI wyróżnia się dwa typy łuszczycy: łagodną oraz umiarkowaną do ciężkiej. Zgodnie z wytycznymi Brytyjskiego Towarzystwa Dermatologicznego za łuszczycę łagodną uznaje się wszystkie przypadki choroby, dla których PASI wynosi ≤ 10 punktów, BSA $\leq 10\%$ (obiektywne nasilenie choroby) oraz

DLQI ≤ 10 punktów (subiektywne nasilenie choroby). W postaci umiarkowanej i ciężkiej PASI wynosi > 10 pkt i/lub BSA $> 10\%$ (obiektywne nasilenie choroby) oraz DLQI > 10 punktów^[9]. W leczeniu łuszczycy łagodnej terapią z wyboru jest stosowanie preparatów miejscowych, natomiast w przypadku łuszczycy umiarkowanej do ciężkiej należy dołączyć fototerapię bądź leczenie ogólne^[7,8] (Ryc. 1).

Leczenie łuszczycy

W łuszczycy łagodnej stosuje się leki działające miejscowo. Wśród tych preparatów najszerze zastosowanie mają: cygnolina, glikokortykosteroidy miejscowe oraz pochodne witaminy D₃^[10]. Cygnolina jest lekiem stosowanym w postaci maści lub pasty. W terapii łuszczycy początkowo stosuje się małe stężenia leku, które, w zależności od reakcji skóry, stopniowo się zwiększa. Wadą cygnoliny są jej niekorzystne właściwości aplikacyjne. Barwi skórę i odzież, a także ma zapach, który nie odpowiada niektórym pacjentom^[11].



Ryc. 1. Klasyfikacja ciężkości łuszczycy. Classification of severity of psoriasis^[7].

W leczeniu łuszczycy coraz szersze zastosowanie wykazują pochodne witaminy D: takalcytol, kalcypotriol i maksakalcytol. Mechanizm działania preparatów związany jest z hamowaniem proliferacji keratynocytów, stymulacją prawidłowej keratynizacji oraz zmniejszeniem nacieku zapalnego. Wykazują one lepsze właściwości kosmetyczne niż cygnolina, dobrą skuteczność terapii oraz wysokie bezpieczeństwo. Terapia pochodnymi witaminy D jest bardziej kosztowna (w porównaniu z cygnoliną), a leki te mają późny początek działania (zwykle po 6-8 tygodniach)^[12,13].

Ważną grupą leków stosowanych w leczeniu łuszczycy są także glikokortykosteroidy miejscowe, pochodne witaminy A (m.in. tazaroten) oraz dziegieć. Glikokortykosteroidy charakteryzują się szybkim działaniem oraz dobrymi właściwościami kosmetycznymi. Niestety długotrwałe stosowanie leków przyczynia się do powstania działań niepożądanych, m.in. zaniku skóry, teleangiektazji, rozstępów oraz odbarwienia i przebarwienia skóry^[14]. Z miejscową steroidoterapią wiąże się zjawisko tachyfilaksji, czyli zmniejszenie się wrażliwości na lek w czasie przewlekłego stosowania^[15].

Dziegieć jest to produkt wykazujący właściwości antyproliferacyjne, który stosowano przez długi czas w miejscowym leczeniu łuszczycy. Główną zaletą leku był niski koszt leczenia, jednak słabe właściwości kosmetyczne (nieprzyjemny zapach, brudzenie odzieży) i możliwe działanie rakotwórcze zdecydowały o jego wycofaniu w większości krajów^[2,7].

Tazaroten jest syntetycznym retinoidem o działaniu antyproliferacyjnym i przeciwzapalnym, stosowanym w leczeniu łuszczycy plackowatej. Rekomendowany jest jako alternatywna forma leczenia ze względu na wysoki koszt terapii oraz ryzyko podrażnień skóry (pieczenie, rumień, łuszczenie się skóry)^[7].

W leczeniu łuszczycy umiarkowanej do ciężkiej jedną z najczęściej stosowanych metod jest fototerapia. Charakteryzuje się ona wysoką skutecznością, niskim kosztem leczenia, a także niewielką liczbą działań niepożądanych. W leczeniu zmian łuszczycowych stosuje się 3 rodzaje fototerapii: fototerapię z wykorzystaniem doustnych lub miejscowych psoralenów – PUVA, fototerapię wąskozakresową NB-UVB (311 nm), a także dopuszczalne jest wykorzystanie fototerapii szerokok zakresowej UVB^[16,17]. Najczęściej stosuje się naświetlanie całej skóry, jednak w niektórych przypadkach można zastosować fototerapię miejscową. Dawkowanie promieniowania ustala się przed rozpoczęciem leczenia i zależy ono od minimalnej dawki rumieniowej (ang. *minimal erythema dose* – MED) dla UVB lub minimalnej dawki fototoksycznej (ang. *minimal phototoxic dose* – MPD) dla PUVA. Wśród działań niepożądanych związanych ze stosowaniem fototerapii obserwuje się rumień i pieczenie skóry oraz świąd – związany z nadmierną suchością skóry^[8].

W leczeniu ogólnym łuszczycy stosuje się cyklosporynę, metotreksat, acytretynę, a także niedawno wprowadzone leki biologiczne. Istnieją określone wskazania kwalifikujące pacjenta do leczenia ogólnego. Należą do nich m.in.: zajęcie powyżej 25% powierzchni ciała, oporność zmian na leczenie miejscowe, przebieg choroby znacznie obciążający psychicznie chorego lub uniemożliwiający wykonywanie pracy zawodowej, łuszczycza krostkowa, łuszczycza stawowa, erytrodemia łuszczycowa^[2,18].

Leki biologiczne wykazują działanie celowane, w związku z tym charakteryzują się wysoką skutecznością. W przypadku tych leków zostały jednak określone przeciwwskazania dotyczące ich stosowania. W rekomendacjach Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego wymieniono m.in. nadwrażliwość na lek lub składniki preparatu, ciążę

i okres karmienia piersią, ciężką niewydolność układu krążenia, choroby demielinizacyjne oraz toczeń rumieniowaty układowy^[19]. Główną wadą terapii z zastosowaniem tych leków jest wysoki koszt leczenia. Na rynku farmaceutycznym dostępne są dwie grupy preparatów, różniące się mechanizmem działania. Pierwszą grupę stanowią inhibitory czynnika martwicy nowotworu TNF- α – etanercept, infliksymab oraz adalimumab. Do drugiej grupy należy tylko jeden lek, ustekinumab, który blokuje szlak interleukiny 12 i interleukiny 23^[2,8,20].

Powstawanie zmian łuszczycowych jest złożonym procesem, który opiera się na współdziałaniu różnych czynników genetycznych i środowiskowych. Badania przeprowadzone w ostatnich latach umożliwiły opracowanie nowych oraz skutecznych metod w terapii łuszczycy. Decyzje diagnostyczne i terapeutyczne związane z leczeniem tego schorzenia powinny być indywidualnie ustalane dla każdego pacjenta. Konieczne jest jednak przeprowadzanie nowych badań, które poprawią jakość życia pacjentów oraz będą miały zastosowanie w praktyce klinicznej.

Piśmiennictwo:

- Griffiths CEM, Barker JNWN. Psoriasis: pathogenesis and clinical features of psoriasis. *Lancet* 2007; 370: 263–271.
- Romańska-Gocka K.: Farmakoterapia łuszczycy. *Farm Pol.* 2009; 65(9): 647–654.
- Jullien D. Psoriasis physiopathology. *J EADV.* 2006; 20 (2), 10–23.
- Nestle F.O., Kaplan D.H., Barker J.: Psoriasis. *N Engl J Med.* 2009; 361(5): 496–509.
- Owczarczyk-Saczonek A., Placek W.: Psoriasis as an autoimmune disease. *Przegl Dermatol.* 2014; 101: 278–287.
- Christiophers E., Henseler T.: Psoriasis type I and type II as subtypes of nonpustular psoriasis. *Semin Dermatol.* 1992; 11: 26 –6.
- Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Gliński W., Kaszuba A., Placek W. i inni: Leczenie łuszczycy zwyczajnej – rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część I: łuszczycza łagodna, łuszczycza wieku dziecięcego. *Przegl Dermatol* 2012; 99: 83–96.
- Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Gliński W., Kaszuba A., Placek W. i inni: Leczenie łuszczycy – rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część II: Łuszczycza umiarkowana do ciężkiej. *Przegl Dermatol* 2014; 101: 455–472.
- Finlay A.Y: Current severe psoriasis and the rule of tens. *Br J Dermatol* 2005, 152, 861–867.
- Poznańska-Kurowska K., Michalak I., Uczniak S., Kaszuba A.: Łuszczycza – leczenie miejscowe. *Post Dermatol Alergol* 2011; 3: 150–161.
- Kucharekova M, Liefers L van de Kerhof PCM i wsp: Dithranol irritation in psoriasis treatment: a study of 68 inpatients. *J EADV.* 2005; 19: 176–179.
- Kolanko M., Brzezińska-Wcisło L.: Vitamin D and its receptor – role and activity in the human body. Anomalies of metabolism and structure associated with psoriasis. *Post Dermatol Alergol* 2011; 28: 212–6.
- Bogaczewicz J., Woźniacka A., Sysa-Jędrzejowska A.: Vitamin D, its metabolites and analogues in dermatological treatment. *Przegl Dermatol* 2009; 96: 419–427.
- Silny W., Czarnecka-Operacz M.: Działania niepożądane miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych stosowanych w dermatologii. *Postępy Dermatologii i Alergologii.* 2003; 1: 30–36.
- Feldman S.R.: Tachyphylaxis to topical corticosteroids: the more you use them, the less they worth. *Clin Dermatol.* 2006; 24: 229–230.
- Chen X., Yang M., Cheng Y., Liu G.J., Zhang M.: Narrow-band ultraviolet B phototherapy versus broad-band ultravioletB or psoralen-ultraviolet A photochemotherapy forpsoriasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 10: CD009481.
- Wolska H.: Fototerapia w dermatologii. WydawnictwoCzelej, Lublin, 2006.
- Szepietowski J., Reich A.: Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonychdrogą płciową. PZWL Warszawa. 2008.
- Szepietowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Gliński W., Kaszuba A., Placek W. i inni: Rekomendacje Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego dotyczące stosowania leków biologicznych w łuszczycy zwyczajnej i stawowej (łuszczycowym zapaleniu stawów). *Przegl Dermatol* 2010; 97: 1–13.
- Adamski A., Deja M., Neneman A. i wsp: Biologiczne leczenie łuszczycy. *Dermatologia* 2008; 3.



lek. med. Małgorzata Lewicka-Kisiel
dyplomowany lekarz medycyny estetycznej, otolaryngolog

Gabinet Medycyny Estetycznej M. Kisiel w Słupsku

ION Magnum w Polsce

Medycyna estetyczna wymusza stały rozwój technologiczny stosowanych urządzeń i preparatów. Co roku pojawiają się więc nowe techniki zabiegowe, sprzęt czy preparaty, których działanie oparte jest na użyciu nowych technologii. Co więcej, obserwuje się tendencję do łączenia jak najwyższej skuteczności zabiegów z jak najmniejszą inwazyjnością i jak najkrótszym okresem rekonwalescencji.

Jednym z nowych urządzeń dostępnych na rynku jest ION Magnum, który zaprezentowano na Światowym Kongresie (Anti-Aging Medical World Congress) w Monte Carlo w kwietniu 2013 roku. Od tego roku urządzenie to dostępne jest w Gabinetach Medycyny Estetycznej Dr Małgorzaty Lewickiej-Kisiel w Słupsku. Efekty korzystania z ION Magnum zostały zaprezentowane w autorskiej pracy dyplomowej. Sprzęt można wykorzystywać m.in. do odmładzania, leczenia cellulitu, liftingu twarzy i modelowania sylwetki. ION Magnum to urządzenie elektryczne wytwarzające mikroprądy, które stymulują skurcz mięśni. Umożliwia ono spowodowanie skurczu podobnego do tego, który występuje podczas normalnej aktywności fizycznej. Udało się to dokonać Gerremu Pollock i jego wsp. w Centre for Innovations Science w UK.

Efekty zabiegów z wykorzystaniem urządzenia ION Magnum obejmują:

- redukcję tkanki tłuszczowej, w tym tłuszczu trzewnego,
- zwiększoną jędrność i elastyczność skóry,
- redukcję cellulitu,
- zmniejszenie obwodów talii, bioder i ud,
- redukcję rozstępów,
- uniesienie piersi i pośladków,
- uniesienie policzków i brwi,
- redukcję zmarszczek,
- spłycenie fałdów nosowo-wargowych i marionetkowych,
- zwiększoną wytrzymałość fizyczną,
- drenaż limfatyczny.

Kiedy widoczne są efekty zabiegów?

Efekty, w postaci poprawy owalu twarzy i spłycenia zmarszczek mimicznych, za-

mmKisiel.pl
S Ł U P S K

Gabinet Medycyny Estetycznej Małgorzata Kisiel

7/1 Kotarbińskiego, Słupsk 76-200

www.mmkisiel.pl

tel: 505 905 196



Ryc. 1. Efekty zabiegów modelowania sylwetki z wykorzystaniem urządzenia ION Magnum.

uważyć można po pierwszym 20-30-minutowym zabiegu.

Jak często należy je wykonywać?

Dostępna jest opcja pojedynczego zabiegu, jednak optymalne rezultaty uzyskuje się po realizacji średnio 8-12 zabiegów w odstępach 2-3 dni. Zabiegi podtrzymujące mogą być wykonywane raz na 2-3 miesiące.

Jak długo utrzymują się efekty leczenia?

Zarówno efekty, jak i czas ich utrzymywania różnią się w zależności od takich

czynników jak: dieta, stan zdrowia, częstotliwość realizacji zabiegów. Poleca się wykonanie zabiegów podtrzymujących w celu utrzymania efektu leczenia.

Czy zabiegi są bolesne?

Zabieg nie jest bolesny, pacjent może odczuwać wibracje i skurcz mięśni.

Jakie efekty niepożądane można zaobserwować?

Urządzenie jest całkowicie bezpieczne. FDA (Food and Drug Administration) zarejestrowało urządzenie z certyfikatem klasy I,

co oznacza, że jego stosowanie nie niesie ze sobą ryzyka.

Korzyści ze stosowania ION Magnum:

- ION Magnum jest to jedyna technologia, która redukuje tłuszcz trzewny. Nie może on zostać usunięty za pomocą tradycyjnych technik stosowanych w medycynie estetycznej, ponieważ metody te są inwazyjne i mogą uszkodzić organy i narządy.
- Zabieg może być łączony z innymi metodami leczenia. Zaleca się 2-tygodniową przerwę po iniekcji toksyny botulinowej lub wypełniaczy, aby utrzymać napięcie skóry przez dłuższy czas.

Wyniki obserwacji własnych autorki

W grupie pacjentek zakwalifikowanych do liftingu twarzy zastosowano pojedynczy zabieg na twarz – 15 minut na każdą połowę. Uzyskane efekty terapii utrzymywały się do kilku miesięcy po pojedynczym zabiegu. U wszystkich pacjentek wystąpiła wyraźna poprawa wyglądu twarzy (redukcja zmarszczek, wzrost napięcia, elastyczności i gładkości skóry, zwężenie porów, rozjaśnienie przebarwień skóry, zmniejszenie obrzęków pod oczami, uniesienie policzków i brwi, spłycenie fałdów nosowowargowych i marionetkowych). Nie zaob-

serwowano żadnych działań nieporządných, co umożliwiło natychmiastowy powrót do codziennej aktywności.

W grupie pacjentek zakwalifikowanych do modelowania ciała przeprowadzono 12 zabiegów na osobę. Czas leczenia wynosił 2 miesiące według schematu: pierwszy miesiąc – zabiegi 2 razy w tygodniu, drugi miesiąc – raz w tygodniu. Każda sesja trwała 20 minut. Po wykonanych 8 zabiegach u wszystkich badanych pacjentek stwierdzono zmniejszenie obwodu talii od 1 do 5 cm, a bioder – od 2 do 6 cm. Po 12 zabiegach zmniejszenie obwodu talii wynosiło od 4 do 7 cm, a bioder – od 6 do 11 cm. Wszystkie osoby uczestniczące w badaniu były zadowolone z efektów zastosowanej terapii. Zabiegi były komfortowe, nie odnotowano też działań niepożądanych.

Podsumowanie:

Uzyskane dobre wyniki terapii przy użyciu mikroprądów pozwalają stwierdzić, że technologia ION Magnum stanowi bezpieczną i skuteczną alternatywę dla innych metod stosowanych do liftingu twarzy. Co więcej, technologia ta umożliwia również redukcję tkanki tłuszczowej i modelowanie kształtu ciała. Rezultaty są widoczne już po pierwszym zabiegu.



Wyłączny dystrybutor w Polsce :

Stellio MED&CARE Aesthetic

ul. Chwaszczyńska 170

81-571 Gdynia

biuro@stellio.com.pl

www.stellio-med-and-care.pl



mgr Sylwia Wójcik

Specjalista ds. badań i rozwoju Bielenda Professional, szkoleniowiec

Regeneracyjna siła składników zaczerpniętych z natury

Bielenda Professional Power of Nature to zabieg, który stworzono z myślą o ochronie i regeneracji skóry narażonej na szkodliwe czynniki zewnętrzne oraz tej, która wymaga intensywnej odbudowy po ingerencyjnych procedurach kosmetologii i medycyny estetycznej. Jego skuteczność opiera się na wykorzystaniu składników aktywnych zaczerpniętych z natury.

Odbudowują one skórę narażoną na działanie wiatru, mrozu czy promieniowania słonecznego oraz, dzięki wykorzystaniu funkcji anti-pollution, oczyszczają i działają antyoksydacyjnie. Skóra podlega również działaniu agresywnych czynników miejskich, takich jak spaliny czy smog, które zwiększają

ryzyko uszkodzenia komórek. Zawarte w spalinach tlenki azotu i węglowodory oraz ozon (jeden ze składników smogu) biorą bowiem udział w reakcji chemicznej prowadzącej do powstania bardzo silnych utleniaczy.

Przebywanie w budynkach i zamkniętych przestrzeniach biurowych nie gwarantuje pełnej ochrony przed szkodliwymi czynnikami. Ze względu na wykorzystanie promieniowania lamp jarzeniowych może dodatkowo wpłynąć na skórę negatywnie. Co więcej, klimatyzacja ogranicza dostęp świeżego powietrza, a urządzenia biurowe wytwarzają ciepło, co prowadzi do wysuszenia powietrza. W konsekwencji przesuszeniu ulega także skóra. Pole elektromagnetyczne, emitowane przez monitory komputerowe, zaburza natomiast proporcje między jonami dodatnimi a ujemnymi. Z te-



Ryc. 1. Bielenda Professional Power of Nature.

go powodu coraz częściej mówi się o zjawisku „cery komputerowej”, czyli skłonnej do podrażnień i reakcji alergicznych.

Zabieg Power of Nature oraz produkty przeznaczone do pielęgnacji domowej, które podtrzymują jego efekty, wspomagają skórę nie tylko w obronie przed szkodliwymi czynnikami miejskimi. Poprawiają również kondycję skóry osób, u których leczenie farmakologiczne czy procedury medyczne doprowadziły do obniżenia poziomu lipidów, przesuszenia, zaburzenia funkcji odpornościowych czy zwiększenia wrażliwości skóry.

Zastosowany w zabiegu Magnifique Complex wykorzystuje ekstrakt ze śluzu ślimaka, węgiel aktywny i peelingujące drobinki magnetytowe. Ekstrakt ze śluzu ślimaka stymuluje syntezę kolagenu i elastyny, działa eksfoliująco, chroni przed niektórymi szczepami bakterii, wspomaga syntezę glikozaminoglikanów i pomaga w przywróceniu prawidłowej struktury skóry. Węgiel aktywny, dzięki różnicy ładunków węgla i zanieczyszczeń, działa silnie oczyszczająco i absorp-

cyjnie. Magnetyt, będący jedną z dwóch naturalnie występujących substancji magnetycznych, jest natomiast minerałem, który złuszcza zrogowaciały naskórek. Peelingujące drobinki magnetytowe zawarte w peelingu enzymatyczno-magnetycznym usuwane są ze skóry za pomocą magnesu.

W linii zabiegowej Power of Nature, oprócz peelingu usuwanego magnezem, znajdują się również kremowa maska regenerująco-odżywcza, odbudowujące serum naprawcze, detoksykująca maska algowo-żelowa, regenerujący krem do twarzy oraz serum w perłach przeznaczone do pielęgnacji domowej. Ten ostatni produkt zawiera peptydy biomimetyczne i ekstrakt ze śluzu ślimaka.

Zabieg Power of Nature głęboko regeneruje, ujędśnia i nawilża skórę, więc może być wykorzystywany w przywróceniu funkcji barierowych skóry, wygładzeniu blizn potrądzikowych czy zniwelowaniu podrażnień. Składniki wykorzystane w zabiegu wykazują także działanie antyoksydacyjne i spowalniające procesy starzenia.

dr n. med. Magdalena Jałowska

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

Zastosowanie dermatoskopii w diagnostyce wybranych chorób skóry

Dermatoskopia (dermoskopia, mikroskopia epiluminescencyjna, *skin surface microscopy*) jest metodą oceny *in vivo* struktur w obrębie naskórka, granicy skórno-naskórkowej i górnych warstw skóry właściwej. Klasyczną dermatoskopię wykorzystywano początkowo w różnicowaniu znamion barwnikowych i czerniaka^[1]. Badanie to stanowi pomost między badaniem znamion okiem nieuzbrojonym a badaniem histopatologicznym^[1].

Obecnie dermatoskopia znajduje również zastosowanie w ocenie zmian zlokalizowanych w obrębie skóry gładkiej i owłosionej, dermatoz zapalnych (inflammoskopia), infestacji ektopasożytniczych (entomodermatoskopia), włosów (trichoskopia), błon śluzowych, płytek paznokciowych (onychoskopia) oraz w ocenie wałów paznokciowych (kapilaroskopia)^[1,2]. Jest badaniem bezpiecznym i nieinwazyjnym.

Wprowadzenie

W codziennej praktyce najczęściej wykorzystuje się dermatoskopy przenośne (ręczne). Są one łatwe i wygodne w użyciu, ze źródłem światła spolaryzowanego lub nie-

spolaryzowanego i dające powiększenie 10-krotne (czasem na specjalne zamówienie 15-krotne). Dermatoskop ze światłem niespolaryzowanym (*wet dermatoscopy*) lepiej obrazuje struktury naczyniowe, czerwone zatoki, zmiany barwnikowe (w tym znamię błękitne)^[2]. Taki dermatoskop wymaga zastosowania imersji pod postacią olejku syntetycznego, alkoholu czy żelu ultrasonograficznego, aby zwiększyć przezierność warstwy rogowej oraz ograniczyć zakłócenia wywołane przez odbijające i rozpraszające się światło. Zastosowanie żelu ultrasonograficznego zaleca się głównie w przypadku oceny zmian na błonach śluzowych oraz w miejscach trudno dostępnych, np. przestrzeniach międzypalcowych^[1].

Dermatoskop ze światłem spolaryzowanym nie wymaga natomiast immersji (*dry dermatoscopy*, sucha dermatoskopia) i umożliwia bezdotykowe przeprowadzenie badania również w miejscach trudno dostępnych, np. na błonach śluzowych czy powiekach^[2]. Dodatkowo ten typ dermatoskopu pozwala uwidocznić obecności białawych, świecących pasm – nazywanych wypustkami kryształicznymi i będących jedną z cech dermatoskopowych czerniaka^[2]. Ponadto światło spolaryzowane lepiej uwidacznia pseudocysty rogowe, ujścia pseudozaskórników, obszary szaroniebieskich ziarnistości, białoniebieskie struktury oraz obszary o jasnych kolorach^[2]. Najnowsze dermatoskopy, dermatoskopy hybrydowe, posiadają możliwość obserwacji zmian skórnych w świetle spolaryzowanym oraz niespolaryzowanym^[1]. Zmiana oświetlenia następuje w łatwy sposób, umożliwiając przełączanie z emisji światła spolaryzowanego krzyżowo na światło niespolaryzowane. Część modeli ręcznych dermatoskopów współpracuje z cyfrowymi aparatami fotograficznymi zarówno klasycznymi, jak i smartfonami. Wideodermatoskopia umożliwia uzyskanie powiększenia od 15 do 200 razy, a obraz otrzymany za pomocą kamery przesyłany jest do komputera. Wideodermatoskop daje możliwość cyfrowej archiwizacji wykonanych zdjęć oraz ich porównywania w różnych odstępach czasu^[2]. Nowoczesne wideodermatoskopy tworzą mapy zmian skórnych danego pacjenta, pozwalając na dokładną i regularną obserwację.

Diagnostyka znamion barwnikowych

Diagnostyka czerniaka stanowi wciąż najważniejsze wskazanie do wykonania dermatoskopii^[2]. Badanie obrazuje cechy morfologiczne znamion, które nie są widoczne gołym okiem. Podstawową zasadą dermatoskopii jest zbadanie wszystkich znamion

skórnych u danego pacjenta, nie tylko tych źle wyglądających (*ugly duckling*). Szczególną uwagę należy zwrócić na okolice pachowe, pachwinowe, przestrzenie międzypalcowe, dłonie, stopy, paznokcie oraz okolicę anogenitalną i skórę owłosioną głowy (tzw. trudno dostępne samobadaniu okolice).

Pierwszym etapem badania jest stwierdzenie, czy dana zmiana ma charakter melanocytowy czy niemelanocytowy. W kolejnym etapie ocenia się, czy zmiana jest łagodna, podejrzana czy złośliwa. Oceny zmian barwnikowych dokonuje się na podstawie algorytmów diagnostyki dermatoskopowej, opierając się na wybranym schemacie: zasadzie 7-punktowej, 3-punktowej (Argenziano), zasadzie Menziesa, ocenie całkowitego wskaźnika badania dermatoskopowego TDS według Stolza lub algorytmie CASH. Kryteria swoiste dla czerniaka (na tułowie i kończynach) to wzorzec wieloskładnikowy, atypowa siatka barwnikowa, nieregularne kropki i ciałka skupione, nieregularne smugi (pseudopodia i smugi promieniste), obszary regresji (odbarwienia, niebieskie pole), niebiesko-biały welon, atypowy wzorzec naczyniowy, 5 lub 6 kolorów^[4]. Cennym elementem diagnostyki dermatoskopowej jest „zasada 10 sekund”. Znamiona, które zwykle budzą niepokój zazwyczaj są dłużej analizowane, stąd sugestia, aby wycinać je chirurgicznie^[1]. Pierwsze kontrolne badanie dermatoskopowe powinno być przeprowadzone po 3 miesiącach od pierwszej oceny^[1]. Ponadto zalecana jest regularna, coroczna kontrola znamion barwnikowych. Oszacowano, że wykonanie dermatoskopii w trakcie konsultacji dermatologicznej wydłuża czas badania tylko o 72 sekundy^[5].

Diagnostyka wybranych zakażeń pasożytniczych – entodermatoskopia

Dermatoskopia znalazła również zastosowanie w diagnostyce infekcji skórnych

pasożytami (entodermatoskopia, entodermoskopia), przy m.in. świerzbie, wszawicy, larwie wędrującej czy tungozie^[6]. W przypadku chorób pasożytniczych najbardziej odpowiedni do zastosowania wydaje się dermatoskop ze spolaryzowanym źródłem światła, który umożliwia badanie bezkontaktowe.

W przypadku świerzbu (*scabies*) widoczne jest bardzo charakterystyczne odwzorowanie układu żwaczek u samic pod postacią trójkątnego, brązowego przebarwienia (objaw lotni, objaw *jet-with-contail*)^[7]. Objawem patognomicznym jest obecność tuneli, które świerzbowce drążą w warstwie rogowej naskórka, w kształcie litery C, V lub S^[7].

W zakażeniu wszawicą (*pediculosis*) dermatoskopia ułatwia odróżnienie żywych gnid koloru brązowego z półokrągłym końcem od pustych gnid, które są przezroczyste i mają proste, płaskie zakończenie^[2,8]. Badanie to w łatwy sposób daje możliwość monitorowania leczenia, ponieważ po pierwszym cyklu terapii żywe gnidy mogą być wciąż obecne^[8].

W przypadku larwy wędrującej stwierdza się linijny, kręty, brązowy korytarz wraz z okrągłymi lub owalnymi ciałkami odpowiadającymi larwom^[2].

Diagnostyka wybranych chorób bakteryjnych

Keratoliza dziobata (*pitted keratolysis*) to choroba bakteryjna wywołana najczęściej przez *Corynebacterium spp.* Czynnikiem sprzyjającym schorzeniu jest maceracja będąca skutkiem nadmiernej potliwości. Typowym objawem są małe, 2-5 mm, zagłębienia spowodowane rozpuszczeniem warstwy rogowej przez bakterie. Dermatoskopia pozwala potwierdzić rozpoznanie. W badaniu stwierdza się liczne dołeczki, które porównywalne są do krateru wulkanu^[2,9]. Czasami

dołki mogą mieć odbarwione lub przebarwione na ciemno brzegi.

Okrągłe lub owalne, żółto-pomarańczowe i transparentne plamy z linijnie układającymi się rozgałęzionymi naczyniami mogą sugerować rozpoznanie gruźlicy, ale w różnicowaniu uwzględnić trzeba sarkoidozę^[10].

Łuszczyca

Rozpoznanie łuszczycy stawiane jest najczęściej na podstawie charakterystycznej morfologii oraz lokalizacji wykwitów skórnych. Jeśli pojawią się trudności diagnostyczne, można wykorzystać pomocniczo dermatoskopię. W obrazie dermatoskopowym łuszczycy dominuje wzorec naczyńniowy, z obecnością licznych naczyń typu kropki z towarzyszącym złuszczeniem o charakterze białej łuski^[2]. Naczynia typu kropki są równomiernie rozmieszczone w obrębie zmiany. Obraz taki należy różnicować z wypryskiem, w którym naczynia te układają się w formie gniazd^[2]. Ponadto w wyprysku zwykle występuje żółta łuska. Stwierdzenie w dermatoskopii charakterystycznego wzorca naczyń zwiększa prawdopodobieństwo rozpoznania łuszczycy^[11].

Diagnostyka chorób skóry owłosionej głowy

Trichoskopia jest stosunkowo nową metodą diagnostyczną, opracowaną przez polskich dermatologów^[12]. W trichoskopii ocenia się todygi włosów oraz struktury skóry owłosionej głowy, w szczególności ujście mieszków włosowych, skórę otaczającą mieszek oraz naczynia mikrokroźnia^[12]. W wybranych przypadkach dodatkowo dokonuje się oceny dermatoskopowej brwi, rzęs lub innego owłosienia. Zaletą trichoskopii jest bezinwazyjność oraz brak konieczności pobierania włosów do badania

w mikroskopii świetlnej. Trichoskopia (wi-deotrichoskopia) umożliwia badanie skóry owłosionej i ocenę włosów o nieprawidłowej strukturze oraz rozpoznanie większości genodermatoz przebiegających z łysieniem, w tym w szczególności *monilethrix*, *trichorrhexis nodosa* i *pilli annulati*^[13,14]. Trichoskopia pozwala również na różnicowanie łysienia androgenowego kobiet z przewlekłym łysieniem telogenowym^[14]. Ponadto badanie to umożliwia ocenę włosów dystroficznych, resztkowych czy ułamanych, a także układających się kłóściami proksymalnych końców włosów pociąganych w trichotillomanii^[14]. Dodatkowo pozwala zróżnicować włosy wypadające z włosami łamiącymi się^[14].

Kapilaroskopia

Podstawowym wskazaniem do badania kapilaroskopowego jest objaw Raynauda^[15]. Spośród pacjentów z tym objawem pozwala wyselekcjonować tych, u których może rozwinąć się autoimmunizacyjna choroba tkanki łącznej. W pierwotnym objawie Raynauda zaleca się przeprowadzanie badania kapilaroskopowego co 6-12 miesięcy, gdyż udowodniono, że u 10-20% pacjentów rozwinie się choroba tkanki łącznej (CTD)^[16,17]. U tych chorych nawet obecność pojedynczych nieprawidłowości w badaniu kapilaroskopowym, takich jak powiększone naczynia czy megakapilary, może nakierować lekarza na prawidłowe rozpoznanie^[18].

Wnioski

Dermatoskopia jest efektywną metodą diagnostyki znamion melanocytowych, charakteryzującą się wysoką czułością i swoistością w wykrywaniu czerniaków. Znajduje również zastosowanie w diagnostyce chorób włosów, infestacji ektopasożytniczych, dermatoz zapalnych oraz ocenie mikrokrokrążenia.

Piśmiennictwo:

1. Kamińska-Winciorek G, Śpiewak R. Podstawy dermatoskopii znamion melanocytowych dla początkujących. *Postępy Hig Dosw* 2011;65:501-508.
2. Adamski Z, Kaszuba A. (red) *Metody diagnostyczne w dermatologii, wenerologii i mikologii lekarskiej*. Kamińska-Winciorek G. 111-125, Czelej 2015.
3. Argenziano G, Ferrara G, Francione S, Di Nola K, Martino A, Zalaudek I. Dermoscopy--the ultimate tool for melanoma diagnosis. *Semin Cutan Med Surg*. 2009 28:142-8.
4. Ana Alekseenko, Maria Duliban, Katarzyna Lazar. Dermoskopia w praktyce Borgis - Medycyna Rodzinna 2009;3: 61-67.
5. Zalaudek I, Kittler H, Marghoob AA, Balato A, Blum A, Dalle S, Ferrara G, Fink-Puches R, Giorgio CM, Hofmann-Wellenhof R, Malvehy J, Moscarella E, Puig S, Scalvenzi M, Thomas L, Argenziano G. Time required for a complete skin examination with and without dermoscopy: a prospective, randomized multicenter study. *Arch Dermatol*. 2008;144:509-13.
6. Zalaudek I, Giacomel J, Cabo H, Di Stefani A et al. Entodermoscopy: a new tool for diagnosing skin infections nad infestations. *dermatology* 2008;216:14-23.
7. Jaworek AK. Świerzb – choroba znana, ale wciąż niedoceniana. *Dermatol Dypl* 2015;5:36-42.
8. Di Stefani A, Hofmann-Wellenhof R, Zalaudek I. Dermoscopy for diagnosis and treatment monitoring of pediculosis capitis. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54:909-11.
9. Lockwood LL, Gehrke S, Navarini AA. Dermoscopy of Pitted Keratolysis. *Case Rep Dermatol*. 2010 Aug 19;2(2):146-148.
10. Lallas A, Argenziano G, Apalla Z, Gourhant JY, Zaballos P, Di Lernia V, Moscarella E, Longo C, Zalaudek I. Dermoscopic patterns of common facial inflammatory skin diseases. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2014 May;28(5):609-14.
11. Lallas A, Apalla Z, Tzellos T, Lefaki I. Photoletter to the editor: Dermoscopy in clinically atypical psoriasis. *J Dermatol Case Rep*. 2012; 30;6:61-2.
12. Adamski Z, Kaszuba A. (red) *Metody diagnostyczne w dermatologii, wenerologii i mikologii lekarskiej*. Trichoskopia i inne metody badania włosów. Rudnicka L, Olszewska M. 55-59, Czelej 2015.
13. Rakowska A., Slowinska M., Kowalska-Oledzka E., Rudnicka L.: Trichoscopy in genetic hair shaft abnormalities. *J Dermatol Case Rep* 2008, 2, 14-20.
14. Małgorzata Olszewska, Lidia Rudnicka, Adriana Rakowska, Marta Kurzeja *Postępy w diagnostyce łysienia. Przegl Dermatol* 2009, 96, 247-253.
15. Adamski Z, Kaszuba A. (red) *Metody diagnostyczne w dermatologii, wenerologii i mikologii lekarskiej*. Kapilaroskopia. Dańczak-Pazdrowska A., Polańska A. 61-75, Czelej 2015.
16. Marek M. Chojnowski, Felis-Giemza A, Olesińska M. Capillaroscopy – a role in modern rheumatology. *Reumatologia*. 2016; 54: 67-72.
17. Cutolo M, Sulli A, Pizzorni C, Smith V. Transition from primary Raynaud's phenomenon to secondary Raynaud's phenomenon identified by diagnosis of an associated disease: results of ten years of prospective surveillance. *Arthritis Rheum*. 2006 Jun; 54(6): 1974-81.
18. Cutolo M, Grassi W, Matucci Cerinic M. Raynaud's phenomenon and the role of capillaroscopy. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 3023-30.

dr n. med. Monika Sikorska
prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UCK w Gdańsku
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki

Skóra naczylniowa – pielęgnacja i profilaktyka

Skóra naczylniowa charakteryzuje się napadowym lub utrwalonym rumieniem i teleangiektazjami, w związku z czym stanowi częsty problem estetyczny. Różne czynniki zewnętrzne (środowiskowe) i wewnętrzne (choroby ogólnoustrojowe, reakcje fizjologiczne) mogą zaostrzać rumień w typowych lokalizacjach, tj. na skórze policzków, nosa i brody, rzadziej na czole. Skóra naczylniowa może być wstępem do rozwoju trądziku różowatego (*prerosacea*), a nasilony rumień z teleangiektazjami można zakwalifikować jako pierwszą fazę tej choroby. Etiopatogeneza trądziku różowatego jest bardzo złożona. Pielęgnacja polega na unikaniu czynników drażniących, stosowaniu preparatów zmniejszających stan zapalny, poprawie mikrocyrkulacji krwi i zmniejszeniu przekrwienia. W dalszym ciągu jedyną skuteczną metodą na całkowite usunięcie rumienia są zabiegi laserowe.

Skóra twarzy, która łatwo ulega zaczerwienieniu w wyniku nadmiernej reakcji na czynniki miejscowe i ogólne, nazywana jest skórą naczylniową. Dawna nazwa – „nerwica naczylniowa skóry twarzy” w wymowny sposób określała wzmożoną reaktywność skóry^[1].

Pierwszym symptomem skóry naczylniowej jest zaczerwienienie skóry, tzw. *flushing*, czyli przemijający rumień. Z czasem zaczerwienienie nie ustępuje, a na podłożu rumieniowym obserwowane są teleangiektazje (trwale poszerzone drobne naczynia krwionośne – powierzchowne naczynia włosowa-

te). Rumień zazwyczaj lokalizuje się na policzkach, nosie i brodzie, ale w bardziej nasilonych przypadkach obserwowany jest na całej skórze twarzy, uszach, szyi i dekolcie^[2].

Skórę naczylniową obserwuje się zazwyczaj u osób z niskim fenotypem skóry (I i II), o jasnych włosach i niebieskich oczach, głównie u kobiet. Pierwsze symptomy pod postacią rumienia mogą pojawić się już w 20. roku życia, natomiast teleangiektazje zazwyczaj w trzeciej dekadzie życia^[3].

W patomechanizmie powstawania skóry naczylniowej, a tym samym trądziku różowatego, biorą udział neuropeptydy i histamina.



Ryc. 1. Pacjentka 57-letnia, rumień skóry policzków, nosa, brody i czoła.



Ryc. 2. Pacjentka 29-letnia, drobne teleangiektazje skóry policzków, rumień skóry policzków.

Poszerzanie naczyń skóry twarzy może wynikać z nadreaktywności włókien sympatycznych i czuciowych włókien nerwu trójdzielnego. Włókna czuciowe stymulowane są przez czynniki chemiczne i fizyczne za pośrednictwem neuropeptydów, wśród których najistotniejsza wydaje się być substancja P, która zwiększa przepuszczalność komórek śródbłonna, stymuluje napływ komórek zapalnych i uwalnianie histaminy z komórek tucznych. Histamina natomiast wpływa rozkurczająco na naczynia krwionośne, zwiększa ich przepuszczalność, obniża ciśnienie krwi i sprzyja rozwojowi tzw. neurogennego zapalenia. Poza substancją P i histaminą do endogennych czynników rozszerzających naczynia krwionośne należą: wazoaktywny peptyd jelitowy VIP, neurokinina A, bradykinina i endoteliny^[2].

Wśród czynników predysponujących do rozwoju skóry naczyniowej wyróżnia się cechy wewnątrzpochodne, m.in. płytko zlokalizowane naczynia krwionośne i ich nadmier-

ną reaktywność wynikające z predyspozycji genetycznych czy liczne zaburzenia hormonalne obserwowane w ciąży, w okresie przekwitania lub nieprawidłowości objawiające się nieregularnymi miesiączkami. Osoby z nadciśnieniem tętniczym lub zaburzeniami gastrycznymi (takimi jak niedokwaśność soku żołądkowego), infekcją *Helicobacter pylori* lub zaparciami mają częściej skórę naczyniową i trądzik różowaty w porównaniu z populacją ogólną^[4].

Nie mniej istotne, a może nawet ważniejsze z uwagi na możliwość ich unikania, są czynniki zewnątrzpochodne mogące zaostrzać rumień czy trądzik różowaty:

- czynniki atmosferyczne – promieniowanie UV, wiatr, mróz, różnice temperatur,
- ciepło – kontakt z gorącą parą (gotowanie, sauna), gorące posiłki i napoje,
- suche powietrze – klimatyzacja, okres grzewczy,
- styl życia i dieta – stres, alkohol, nikotyna, kawa, ostre przyprawy,

- intensywny wysiłek fizyczny,
- składniki kosmetyków – alkohol etylowy, alkohol benzylowy, dodecylosiarczan sodu, mentol, kamfora, glikol propylenowy,
- leki – środki antykoncepcyjne, leki na nadciśnienie tętnicze rozszerzające naczynia krwionośne, kortykosteroidy miejscowe i stosowane systemowo^[3,5].

Skóra naczyniowa a trądzik różowaty

Trądzik różowaty jest częstą, przewlekłą chorobą skóry o złożonej etiopatogenezie, w której rolę odgrywają system odpornościowy, naczyniowy i nerwowy, a zaostrzenie choroby powodowane jest przez gwałtowne zmiany temperatur, agresywne kosmetyki, alkohol i stres^[6].

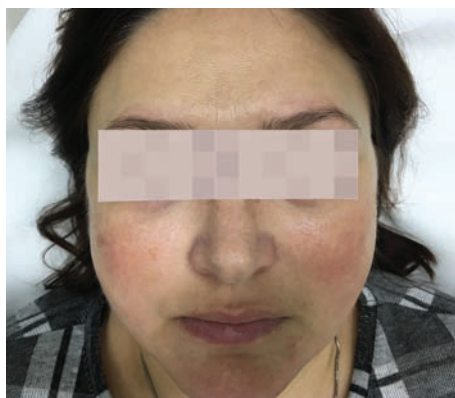
Skóra naczyniowa predysponuje do rozwoju trądziku różowatego. Wzmoczona reaktywność naczyniowa skóry nazywana jest *prerosacea*, ale może być też wstępem do rozwoju łojotokowego zapalenia skóry lub objawem kontaktowego zapalenia skóry i zmian naczyniowych o charakterze teleangiektazji. Postać teleangiektatyczno-rumie-

niowa trądziku różowatego charakteryzuje się przejściowym lub przetrwałym rumieniem, teleangiektazjami, okresowo obrzękiem i pieczeniem skóry twarzy. Obserwuje się ją przed albo jednocześnie z typowymi dla bardziej zaawansowanych postaci trądziku różowatego, czyli grudkami i krostami. Najpoważniejsze postaci choroby to typ z dominacją zmian przerostowych i postać oczna^[2,7].

Skutkiem stosowania miejscowych kortykosteroidów na skórę twarzy mogą być drobne grudki i krosty zlokalizowane na podłożu rumieniowym, zazwyczaj na brodzie, okolicy fałdów nosowo-wargowych, określane okołoustnym zapaleniem skóry (*dermatitis perioralis*).

Pielęgnacja

Preparaty do mycia, makijażu i demakijażu powinny być dobierane jak do skóry wrażliwej. Ich istotną rolą jest prawidłowe nawilżenie skóry i wzmocnienie funkcji bariery naskórkowej, które można uzyskać przez dodatek składników bogatych w nienasycone kwasy tłuszczowe obecne w oleju z wiesiołka, czarnej porzeczki i ogórecznika. Nawilża-



Ryc. 3. Pacjentka 41-letnia, rumień skóry policzków i brody.



Ryc. 4. Pacjentka 66-letnia, trądzik różowaty – czerwone grudki na podłożu rumieniowym.

nie jest istotnym czynnikiem w przypadku pielęgnacji wielu rodzajów cer, jednak cera naczyniowa wymaga ponadto redukcji przekrwienia, usprawnienia mikrocyrkulacji krwi i działania przeciwzapalnego.

Skóra naczyniowa nie powinna mieć bezpośredniego kontaktu z gorącą wodą, np. podczas mycia skóry twarzy. Podobnie pośredni kontakt podczas kąpieli w gorącej wodzie może nasilić zaczerwienienie skóry twarzy. Do mycia należy używać łagodnych syndetów, takich jak mleczka i śmietanki oparte na składnikach naturalnych pochodzenia roślinnego (miłorząb japoński, arnika, lukrecja, oczar wirginijski i woda różana). Dobrze tolerowanymi preparatami do zmywania skóry twarzy są też płyny micelarne i wody termalne, a do złuszczenia peelingi enzymatyczne^[8].

Kosmetyki na dzień spełniają głównie funkcję ochronną przed promieniowaniem UV, wiatrem, mrozem oraz suchym i klimatyzowanym powietrzem. Kontakt z promieniowaniem słonecznym, podobnie jak każdym czynnikiem rozgrzewającym skórę, nasila jej zaczerwienienie. Niektóre kremy z filtrem przeciwsłonecznym, poprzez pochłanianie promieniowania, rozszerzają naczynia i zaostrzają trądzik różowaty, dlatego zaleca się filtry fizyczne (tlenek cynku i tytanu; mineralne). Istotne jest, aby kremy z filtrem przeciwsłonecznym stosować nie tylko protekcyjnie przed promieniowaniem UV, ale także narażeniem na oświetlenie jarzeniowe^[9]. Tłuste kremy w okresie zimowym zabezpieczają skórę przed kontaktem z mrozem i wiatrem. Kremy te, w zależności od stopnia natłuszczenia, bazują na wazelinie, oleju parafinowym, woskach, olejach silikonowych, ceramidach i olejach roślinnych bogatych w nienasycone kwasy tłuszczowe lub w kwas γ -linolenowy^[1].

Kosmetyki na noc wzbogacone są w witaminę C, K, PP, rutynę, wyciąg z ruszczyka,

wyciąg z arniki górskiej, retinaldehyd, glukonolakton i siarczan dekstranu, w związku z czym intensywniej niż preparaty na dzień sprzyjają regeneracji skóry, zwiększają odporność ścian naczyń, usprawniają przepływ krwi^[8].

Na wzmocnienie naczyń krwionośnych wpływ ma również dieta. Dostarczanie z pożywieniem dużych ilości rutyny, witaminy PP i witaminy C, diosminy i hesperydyny zmniejsza kruchość naczyń i poprawia ich szczelność. W przypadku mało zróżnicowanej diety, ubogiej w ww. składniki, zaleca się stosowanie suplementów diety.

Osoby z defektami skóry, w szczególności z utrwalonym rumieniem, często stosują makijaż korygujący, który poprawia wygląd skóry, a jednocześnie stanowi jej ochronę przed czynnikami zewnętrznymi.

Podsumowanie

Skóra naczyniowa nie toleruje niektórych czynników zewnętrznych, m.in. kosmetyków. Około 80% osób ze skórą naczyniową określa ją dodatkowo jako wrażliwą, dlatego kosmetyki do skóry wrażliwej będą dobrze tolerowane przez osoby ze skórą naczyniową, jednak nie będą spełniać właściwości wzmacniających naczynia. Skóra tych osób jest zazwyczaj sucha lub mieszana i wymaga intensywnego nawilżania. Do aktywnych składników preparatów do cery naczyniowej zalicza się m.in. bioflawonoidy, witaminę C, B5 (pantenol), B3 (amid kwasu nikotynowego), E oraz alantoinę^[8].

Pielęgnacja skóry naczyniowej lub wrażliwej polega m.in. na unikaniu kontaktu skóry twarzy z mydlami, silnymi detergentami, szamponami, tonikami alkoholowymi, wysuszającymi preparatami przeciwłojotokowymi i wodami po goleniu. Energiczne zmywanie makijażu (szczególnie kosmetyków wodoodpornych), mechaniczne peelingi, maski roz-

grzewające i zabiegi z wapozonek mogą nasilić zaczerwienienie skóry.

Zabarwienie skóry wpływa na postrzeganie zdrowia i stanu emocjonalnego ludzi. Osoby ze skórą naczyńniową mogą być postrzegane jako niezdrowe, choć z drugiej strony skóra błada również kojarzy się z chorobą^[10]. Skuteczne leczenie rumienia i teleangiektazji, czyli zabiegi laserowe, nie tylko przywracają prawidłowy wygląd skóry, ale w dużym stopniu poprawiają stan psychiczny pacjentów^[11]. Wśród najważniejszych laserów cieszących się dużym zainteresowaniem należy wymienić pulsacyjny laser barwnikowy (PDL), Nd-YAG, laser diodowy oraz intensywne pulsacyjne źródło światła (IPL)^[12].

Piśmiennictwo:

1. Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Red. Maria Noszczyk. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2010r. S. 129-135.
2. Steinhoff M, Schmelz M, Schaubert J. Facial erythema of rosacea – aetiology, different pathophysiologies and treatment options. *Acta Derm Venereol.* 2016; 96: 579-586.
3. Aldrich N, Gerstenblith M, Fu P, et al. Genetic vs environmental factors that correlate with rosacea: a cohort-based survey of twins. *JAMA Dermatol.* 2015; 151: 1213-1219.
4. Moustafa F, Hopkinson D, Huang KE, et al. Prevalence of rosacea in community settings. *J Cutan Med. Surg.* 2015; 19: 149-152.
5. Misery L, Loser K, Ständer S. Sensitive skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016; 30: 2-8.
6. Steinhoff M, Schaubert J, Leyden JJ. New insights into rosacea pathophysiology: a review of recent findings. *J Am Acad Dermatol.* 2013; 69: 15-26.
7. Mikkelsen CS, Holmgren HR, Kjellman P, et al. Rosacea: a Clinical Review. *Dermatol Reports.* 2016; 8: 6387.
8. Gólszewska A, Gromek M, Padlewska K, et al. Kosmetologia pielęgnacyjna. 1.6. Skóra naczyńniowa. Wydawnictwa Wyższej Szkoły Zawodowej Kosmetyki i Pielęgnacji Zdrowia. Warszawa 2013r. S. 15-17.
9. Martini MC. Kosmetologia i farmakologia skóry. 10.6. Ochrona przeciwsłoneczna. Red. Plącek W. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2009. S. 173-182.
10. Young SG, Thorstenson CA, Pazda AD. Facial redness, expression, and masculinity influence perceptions of anger and health. *Cogn Emot.* 2016; 29: 1-12.
11. Bewley A, Fowler J, Schöfer H, et al. Erythema of Rosacea Impairs Health-Related Quality of Life: results of a metaanalysis. *Dermatol Ther.* 2016; 6: 237-247.
12. Gupta G, Bilisland D. A prospective study of the impact of laser treatment on vascular lesions. *Br J Dermatol.* 2000; 142: 356-359.



dr n. med. Cezary Chwała

NZOZ Centrum Alergologii w Łodzi

Kierownik Centrum: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Buczyłko

Wydział Kosmetologii PWSZ w Skierniewicach

Kierownik Wydziału: prof. dr hab. n. med. Wojciech Mielicki

Alergie skórne spowodowane stosowaniem kosmetyków

Od wieków ludzie za wszelką cenę chcieli się upiększać, dlatego wykonywali makijaż, tworzyli olejki zapachowe, wykorzystywali wonne zioła i barwne minerały.

Alergie skórne spowodowane stosowaniem kosmetyków

Choć słowo „kosmetyk” wywodzi się z języka greckiego, to ojczyzną kosmetyki bez wątpienia jest Egipt. Kosmetyki tej cywilizacji należały do najbardziej wyrafinowanych i wyszukanych. Egipcjanie przy ich produkcji bazowali na składnikach pochodzenia roślinnego, jak np.: jałowiec, kolo-kwinta, jabłko, granat, klon jaworowy, siemię lniane, koper, kardamon, kminek, czosnek, sałata ogrodowa, sosna, liście senesu, rycynus, lotos, mak, róża, lulek, tamaryszek, kozieradka. Stosowano również składniki pochodzenia mineralnego: malachit (ruda miedzi), odpryski miedziane, proszek alabastrowy, szkło ołowiowe, lapis lazuli, siarczek ołowiu, sadzę i grynszpan.

Niestety kosmetyki często w swoim składzie posiadały trujące składniki. W papi-rusach odnajdziemy spis wyszczególnio-nych substancji trujących, takich jak magnez,

siarka, witiol, antymon i inne. Siarczek ołowiu był głównym składnikiem czarnych szminek. Zeskrobywano go nad ogniem z dodatkiem tłuszczu gęsiego. Zielony kolor szminki był uzyskiwany ze sproszkowanej szmaragdowej rudy miedzi, natomiast czerwony – z antymonu^[14].

Pomimo upływu lat nadal istnieje szereg kosmetyków, które w swym składzie zawierają substancje szkodliwe dla wielu osób, szczególnie tych o skórze wrażliwej czy alergicznej.

Obecnie nadwrażliwość i alergia na kosmetyki staje się problemem coraz częstszym.

Mimo starań, aby substancje najsilniej uczulające w kosmetykach zostały wyeliminowane, na ich miejsce producenci wprowadzają wiele nowych, które również powodują nadwrażliwość, jednak w mniejszym stopniu. Praca dermatologa i alergologa zajmującego się badaniem kosmetyków staje się coraz bardziej skomplikowana, ponieważ istnieje kilkaset substancji (alergenów, hapte-

nów) w nich obecnych, które są potencjalnymi sprawcami objawów.

Najczęstszymi alergenami zawartymi w kosmetykach są substancje zapachowe (występujące nie tylko w perfumach, ale i w mydłach, pastach do zębów, dezodorantach) oraz konserwanty i barwniki^[8].

W perfumach uczulać może aż kilkaset substancji. Dlatego w celach diagnostycznych opracowano mieszaniny kilku najważniejszych składowych. Są to zwykle 2 mieszaniny związków (poniżej wymienione) najczęściej alergizujących i dających odczyn krzyżowe z pozostałymi składowymi perfum:

- Mieszanka zapachowa I: alkohol cynamonowy, aldehyd cynamonowy, hydroksycitronellal, amylocynamonowy aldehyd, geraniol, eugenol, izoeugenol, absolut mchu dębowego,
- Mieszanka zapachowa II: lyral, cytral, farnesol, cytronelol, aldehyd heksylocynamonowy, kumaryna.

Poza wyżej wymienionymi istnieją również inne, rzadziej uczulające, ale potencjalnie niebezpieczne substancje zapachowe zgrupowane w zestawach do testów diagnostycznych^[9-10].

Konserwanty są szeroko stosowane w kosmetykach. Ich obecność ma przedłużyć trwałość produktu, chroniąc go przed drobnoustrojami. Większość konserwantów uczula bardzo słabo. Dzięki temu, pomimo powszechnego stosowania w ogromnej liczbie produktów, odsetek osób na nie nadwrażliwych nie jest duży. Najczęściej alergia powstaje w wyniku stosowania kosmetyków i leków zewnętrznych, gdyż konserwanty działają wówczas na skórę chorobowo zmienioną i łatwiej przenikają przez naskórek. Z konserwantów obecnych w kosmetykach dla alergologa i dermatologa najważniejsze są: formalina, parabeny i metyloizotiazolinon.

Formalina jest doskonałym konserwantem, ale posiada nieprzyjemny zapach, który

zneutralizować można poprzez dodawanie specjalnych substancji zapachowych. Ustalenie więc substancji, która uczuliła chorego, bywa trudne.

W przypadku estrów kwasu p-hydroksybenzoesowego, w alergologii bardziej znanych pod nazwą „parabenów”, trudność powyższa także istnieje, choć jest znacznie mniejsza. Pod względem chemicznym są to głównie estry: metylowy, etylowy, propylowy, butylowy i benzylowy (estry o krótszym łańcuchu działają skuteczniej na bakterie, o łańcuchu dłuższym są aktywniejsze w stosunku do grzybów). Dlatego do konserwowania poszczególnych wyrobów używa się zwykle ich różnorodnych mieszanin.

Parabeny są bardzo szeroko stosowane i znajdują się w wielu różnorodnych produktach. Szczególnie często są one dodawane do leków, kosmetyków i żywności. Związki te są obecne prawie we wszystkich (99%) kosmetykach takich jak kremy, maseczki, podkłady, locja, maści, pomadki oraz w znacznej części (77%) kosmetyków takich jak szampony, mydła, toniki do włosów. Najczęściej wykrywano ester metylowy (w 98% kosmetyków). Pozostałe estry pod względem występowania można uszeregować następująco: propylowy, etylowy, benzylowy i butylowy^[8].

Do badań alergologicznych, czyli tzw. testów płatkowych (jeżeli podejrzewa się parabeny jako substancje wywołujące objawy skórne), używa się najczęściej mieszaniny parabenów złożonej z kompozycji 4 estrów (metylowego, etylowego, butylowego i propylowego).

Jednak parabeny uczulają głównie jako składowe leków zewnętrznych, a nieporównywalnie rzadziej w następstwie obecności w kosmetykach.

Metyloizotiazolinon, czyli MIT, to popularny konserwant stosowany w różnych produktach, w tym kosmetykach. Mimo relatywnego wzrostu statystyk uczuleń na mety-

loizotiazolinon, ogólna liczba osób uczulonych na tę substancję jest niska i wynosi około 2-5% (USA 11,1%)^[12]. MIT chroni kosmetyk przed rozwojem mikroorganizmów, które mogą być wprowadzane do produktu poprzez kontakt ze skórą lub otoczeniem (większość składników kosmetyków to substancje stanowiące znakomitą pożywkę dla mikroorganizmów).

MIT dotychczas był stosowany w różnych kategoriach kosmetyków zarówno splukiwanych (szampony, żele pod prysznic), jak i niesplukiwanych (chusteczki nawilżane, kosmetyki pielęgnacyjne itd.).

MIT był używany na rynku UE w dwóch postaciach: w mieszaninie z metylochloorozotiazolinonem (MCIT) (w stosunku 3:1 i całkowitym stężeniu obu substancji 0,0015%), a od 2005 roku także jako samodzielny konserwant w maksymalnym stężeniu 0,01%. Oba konserwanty znajdują się na liście konserwantów dozwolonych do stosowania w kosmetykach (załącznik III rozporządzenia 1223/2009/WE)^[2].

W grudniu 2013 Cosmetics Europe zalecił wycofywanie MIT z kosmetyków niesplukiwanych, takich jak np. kremy, balsamy do ciała, mleczka do demakijażu oraz ograniczenie jego stosowania tylko do kosmetyków splukiwanych (szampony czy żele pod prysznic). Nowa regulacja Komisji Europejskiej z 16 lipca 2015 roku zakazała całkowicie stosowania MCI-MI w kosmetykach niesplukiwanych^[1].

W diagnostyce alergologicznej u osób przejawiających objawy uczulenia stosowane są substancje do testów płatkowych: Metyloizotiazolinon 0,2% i Metyloizotiazolinon + Metylochloorozotiazolinon 0,01%.

Barwniki

Najsilniej uczula paraftenyldwuamina (PPD), popularnie zwana „sztuczną henną”. Jest ona bardzo silnym alergenem kontaktowym. W wielu krajach doszło nawet do za-

kazu stosowania PPD i do zastąpienia jej przez paratoluenodwuaminę, która jednak także uczula. Ostatnio tolerancja barwników do włosów zawierających omawianą aminę jest znacznie lepsza, co można tłumaczyć m.in. większą czystością tego preparatu (domieszki bardzo uczuły) i lepszym zmywaniem nadmiaru barwnika, dzięki wprowadzeniu bardziej skutecznych szamponów. Dlatego obecnie „sztuczna henna” jest w krajach Unii Europejskiej dozwolona. Barwi ona włosy na kolor czarny, ale jej minimalne ilości zawarte są prawie we wszystkich farbach do włosów^[8].

Częstość uczulenia na PPD wynosi ok. 4%^[13]. Alergia ta jest częstsza u kobiet niż u mężczyzn. We wszystkich krajach częstość omawianej nadwrażliwości z wiekiem rośnie. Paraftenylenodwuamina była i pozostaje głównym alergenem zawodowym fryzjerów.

PPD należy do związków para grupy, tj. do amin aromatycznych, często dających między sobą odczyny krzyżowe. W ich następstwie u chorych silnie nadwrażliwych na PPD może wtórnie dojść do alergii na inne farby do włosów lub tekstyliów, na antyutleniacze gumy oraz na sulfonamidy i na nowokainę.

Z biegiem lat zmienił się także obraz kliniczny uczulenia. Dawniej obserwowano burzliwe odczyny przebiegające z rozległymi ogniskami przewlekłego stanu zapalnego, zwykle z licznymi i silnie sączącymi nadżerkami. Obrzęki tkanki podskórnej bardzo niekształcały rysy twarzy. Obecnie podobne ogniska obserwuje się bardzo rzadko. Częsty jest natomiast świąd skóry głowy, któremu nieraz towarzyszą słabo nasilone rumienie, zwykle niewymagające interwencji lekarza. PPD rzadko powoduje także odczyny anafilaktyczne. Polegają one na obrzękach u osób z dodatnim testem punktowym^[8].

Klinicznie uczulony pacjent po ekspozycji na alergen kontaktowy zawarty w kosmetyku będzie przejawiał różne objawy, które można podzielić na objawy fazy ostrej i prze-

wlekłej. W fazie ostrej początkowo będzie dominował świąd i rumień, następnie pęcherzyki z płynem lub drobne sączące grudki, natomiast w fazie przewlekłej dominuje złuszczenie, pękanie, suchość i pogrubienie skóry. U pacjentów występuje ponadto również świąd o różnym nasileniu^[7].

Leczenie

Leczenie objawów klinicznych uczulenia na składowe kosmetyków wymaga dużego doświadczenia klinicznego, a poprzedzić je należy eliminacją czynnika sprawczego, czyli kosmetyku. Następnie, w zależności od fazy choroby, stosuje się odpowiednie preparaty. W fazie ostrej, w której dominuje nasilony stan zapalny z rumieniem, świądem i pęcherzykami z płynem lub drobnymi sączącymi grudkami, stosowane są miejscowe leki glikokortykosteroidowe (mGKS) na żaróbkach kremowych, żelowych lub w roztworach o słabej, średniej lub dużej mocy (według europejskiej lub amerykańskiej klasyfikacji). Wybór zastosowanego mGKS pod względem siły działania oraz jego żaróbki (postaci galenowej) zależy ściśle od miejsca jego aplikacji. Objawy zlokalizowane na twarzy, a w szczególności na powiekach, gdzie przepuszczalność naskórka jest duża, a aplikacja kosmetyków częsta, powinno się np. ordynować mGKS o słabej sile działania. Należy również pamiętać o częstym nadkażeniu bakteryjnym (bakterie mogą przyjmować formę super antygenów i przewlekać wyprysk) lub grzybiczym istniejących zmian i w związku z tym konieczności modyfikowania postaci galenowej mGKS o odpowiednie leki. W tej fazie, ze względu na występujący silny świąd, podaje się leki antyhistaminowe – szczególnie te, które mocno hamują ten objaw. W przypadkach ciężkich, poza preparatami miejscowymi, można przez krótki okres podawać preparaty doustne GKS lub immunosupresyjne.

W fazie przewlekłej, w której dominuje złuszczenie, pękanie, suchość, pogrubienie skóry i różnie nasilony świąd lekami z wyboru również są mGKS stosowane codziennie lub naprzemiennie z miejscowymi inhibitorami kalcyneuryny. Niekiedy miejscowe inhibitory kalcyneuryny stosowane są w monoterapii. Ponadto ze względu na wzmożoną suchość skóry równocześnie stosuje się preparaty natłuszczające skórę, które działają ochronnie, zmniejszając wchłanianie czynników uczulających i drażniących, a także hamują nadmierną utratę wody oraz przyspieszają odbudowę bariery naskórkowej^[4-5].

Diagnostyka

Aktualnie złotym standardem w diagnostyce alergicznego kontaktowego zapalenia skóry (wywołanego np. kosmetykami) są testy płatkowe. Ze względów metodycznych powinno się je nazywać komorowymi, ponieważ wykorzystuje się do nich przede wszystkim specjalistyczne komory (metalowe lub plastikowe, opcjonalnie wodoodporne), a płatków używa się tylko do substancji na żaróbkach wodnych, które i tak umieszczane są w komorach. W skrócie: cała procedura diagnostyczna polega na przyklejeniu plastra z zestawem alergenów-haptenów kontaktowych na skórę na 48 godzin (pod okluzją, czyli pod przykryciem komory, zwykle na skórę pleców okolicy międzyłopatkowej, rzadziej ramienia lub uda) i następnie ocenie reakcji w 48., 72. i ewentualnie 96. godzinie od założenia plastra z haptentami umieszczonymi w komorach^[11].

Zestawy do testów płatkowych obejmują obecnie kilkaset substancji (potencjalnie mogących wywołać zmiany skórne uczuleniowe), z których można skorzystać w celach diagnostycznych. Niemniej jednak, ze względu na mnogość wprowadza-

nych przez producentów nowych substancji, ścieżka diagnostyczna jest obecnie bardzo trudna zarówno dla pacjenta, jak i dla alergologa i dermatologa. Jeśli pomimo wykonania testów płatkowych wciąż występują wątpliwości co do rozpoznania czynnika sprawczego objawów, można wykonać również testy śródskórne, polegające na śródskórnym podaniu alergenów, drogą iniekcji lub testy otwarte – powtarzanej otwartej aplikacji (*repeated open application test* – ROAT), czyli nakładanie badanej substancji na skórę, bez okluzji (bez przykrycia) albo zastosować tzw. testy prowokacji. Test powtarzanej otwartej aplikacji i prowokacyjny test używania, zwany też testem prowokacji (*provocative use test* – PUT) zaliczane są do testów używania (*use test*), które naśladują zwykłe, codzienne stosowanie produktu^[3,6].

Piśmiennictwo:

1. Kot M, Bogaczewicz J, Kręćisz B, Woźniacka A. Contact Hypersensitivity to European Baseline Series and Corticosteroid Series Haptens in a Population of Adult Patients with Contact Eczema. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2016 Apr;24(1):29-36.
2. Yu SH, Sood A, Taylor JS Patch Testing for Methylisothiazolinone and Methylchloroisothiazolinone-Methylisothiazolinone Contact Allergy. *JAMA Dermatol.* 2016 Jan; 152(1): 67-72.
3. Jean-Marie Lachapelle, Howard I. Maibach., Patch Testing and Prick Testing. A Practical Guide Official Publication of the ICDRG. Third Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012.
4. Johansen, Jeanne Duus, Frosch, Peter J., Lepoittevin, Jean-Pierre. *Contact Dermatitis* 5 th Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011.
5. Diepgen TL, Andersen KE, Chosidow O, Coenraads PJ, et al. Guidelines for diagnosis, prevention and treatment of hand eczema. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015 Jan; 13(1): e1-22.
6. Ale IS, Maibacht HA. Diagnostic approach in allergic and irritant contact dermatitis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2010 Mar;6(2):291-310.
7. Kieć-Świerczyńska M.: Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. *Patomechanizm. Alergia* 2009, 1, 33-37.
8. Rudzki E. Alergia na kosmetyki. *Przegląd Alergologiczny* 2004, 1, 29-31.
9. Śpiewak R.: Alergia kontaktowa – diagnostyka i postępowanie. *Alerg Astma Immun* 2007, 12, 109-127.
10. Śpiewak R.: Wyprysk kontaktowy. *Postep Derm Alergol* 2009, 26, 375-377.
11. Wahlberg J., E., M., Lindberg, Patch Testing in Contact Dermatitis 4 th Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006.
12. Zaragoza-Ninet, Blasco Encinas R, Vilata-Correll J, Pérez-Ferriols A, et al. Allergic contact dermatitis due to cosmetics: A clinical and epidemiological study in a tertiary hospital. *Actas Dermosifiliogr.* 2016 May;107(4):329-336.
13. Schuttelaar ML, Vogel TA, Rui F, Kręćisz B, Chomiczewska-Skora D, Kieć-Świerczyńska M, Uter W, Laresse Filon F. ESSCA results with the baseline series, 2002-2012: p-phenylenediamine. *Contact Dermatitis.* 2016 Sep; 75(3): 165-72.
14. Zarawska E, Chwała C, Gwardys A. Rośliny w kosmetyce i kosmologii przeciwstarzeniowej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2011.



lek. med. Wioletta Sikora

otolaryngolog, lekarz medycyny anti-aging

Właściciel i manager wielospecjalistycznych klinik Eskulap w Pabianicach

Urządzenia wykorzystujące w swej technologii „EFEKT PLAZMY” – mechanizm działania, skuteczność i profil bezpieczeństwa w różnych wskazaniach terapeutycznych

W dobie bardzo dynamicznie rozwijającej się dziedziny medycyny przeciwstarzeniowej doświadczeni lekarze z coraz większą rozwagą, rezerwą, ostrożnością i sceptycyzmem podchodzą do nowo pojawiających się technologii i procedur.

Wciąż sami poszukują innowacyjnych rozwiązań i technologii dla pacjentów poprzez aktywne doksztalcanie i uczestnictwo w międzynarodowych oraz krajowych kongresach. Bardzo wnikliwie analizują i badają każdą z technologii przed zastosowaniem jej we własnej praktyce lekarskiej.

Delikatne obszary twarzy, takie jak górna i dolna powieka, skronie czy też okolica wokół ust, gdzie skóra jest bardzo cienka i delikatna najszybciej ulegają procesowi starzenia się i dlatego są jednym z najczęściej zgłaszanych przez pacjentów problemów i równocześnie – jednym z największych wyzwań dla lekarza.

Z tego powodu uwagę zwrócili urządzenia wykorzystujące „efekt plazmy”

w celu m.in. korekcji powiek, drobnych zmarszczek w okolicy skroni, ust, czy też policzków.

W swojej praktyce lekarskiej konieczne jest wykazanie się wysokimi umiejętnościami dokonywania selekcji i analizy oraz kierowanie się obiektywizmem, aby z dostarczanych przez producentów broszur i materiałów marketingowych potrafić odrzucić liczne i dość często „przejaskrawione” epitety typu: spektakularne, unikatowe, jedyne, objęte kilkoma patentami, najbezpieczniejsze, najskuteczniejsze.

Ważne, aby wiedzę o danej technologii, urządzeniu lub procedurze czerpać z badań naukowych, doniesień czy artykułów niesponsorowanych zaczerpniętych ze sprawdzonych

źródeł medycznych. Należy przede wszystkim doszukiwać się najistotniejszej informacji, czyli tych dotyczących mechanizmu działania, który w sposób jednoznaczny określi, czy dana technologia może być skuteczna w zalecanych przez producenta wskazaniach terapeutycznych.

Jeśli chodzi o profil bezpieczeństwa, konieczne jest zwracanie uwagi przede wszystkim na certyfikaty medyczne, ich klasę i jednostkę notyfikującą.

Kolejnym ważnym elementem powinny być profesjonalne szkolenia prowadzone przez kwalifikowanych trenerów z danej technologii oraz rzetelne protokoły zabiegowe dostarczane wraz z urządzeniem czy preparatem przez producenta lub dystrybutora. Pozwólą one w pełni, w sposób skuteczny i bezpieczny, wykorzystać wprowadzoną procedurę.

Założeniem tego artykułu jest usystematyzowanie wiedzy na temat cieszącej się obecnie sporą popularnością technologii wykorzystującej „efekt plazmy”, która jest szeroko stosowana w dermatologii i medycynie antyaging. W celu realizacji tego założenia przeanalizowane zostaną wszystkie wyżej wspomniane kwestie, tj.: mechanizm działania, skuteczność, bezpieczeństwo oraz protokoły zabiegowe i pozabiegowe.

Czym jest PLAZMA?

Plazma to materia powstała w procesie jonizacji. Stanowi mieszaninę wolnych jonów dodatnich oraz swobodnych elektronów. Mimo iż większość jej cząsteczek posiada ładunek elektryczny, to w skali makroskopowej jest elektrycznie obojętna. Ze znanych 3 podstawowych stanów skupienia materii (stałego, ciekłego i gazowego) plazma znajduje się na pograniczu stanu ciekłego i gazowego. Najbardziej jednak jej stan przypomina gazowy. Jest więc pewnego rodzaju „skroplonym gazem”. Ponieważ nie można zaliczyć plazmy do żadnego z 3 sta-

nów skupienia, często określana jest czwartym stanem skupienia materii. W latach 1881-1957 wybitny amerykański fizykochemik Irving Langmuir nazwał ten stan skupienia PLAZMĄ.

Właściwości elektryczne PLAZMY

Z uwagi na obecność dużej ilości jonów o różnym ładunku, a także swobodnych elektronów, plazma silnie oddziałuje z polem elektrycznym i magnetycznym. Z tych samych względów plazma uznawana jest za „prawie idealny” przewodnik prądu, a jej opór, przeciwnie niż w przypadku metali, maleje ze wzrostem temperatury.

Natężenie prądu, jakie przepływa w plazmie, determinuje jej stan. Przy bardzo małym natężeniu powstaje tzw. „czarny prąd”, który nie emituje światła widzialnego. Plazma zaczyna być widoczna, gdy natężenie przepływającego przez nią prądu wzrasta, a gdy przekracza ono pewną graniczną wartość plazma przybiera formę łuku elektrycznego.

W jaki sposób obecne na rynku urządzenia wykorzystują PLAZMĘ?

Obecne na rynku urządzenia generujące „efekt plazmy” wykorzystują koncepcję jonizacji gazów (powietrza). Są one przewodnikami dla iskier plazmy – kiedy iskry docierają do powierzchni skóry, oddają największy ładunek energetyczny, który przenoszą w temperaturze około 2000°C. Powoduje to natychmiastową sublimację tkanek w wyniku pochłonięcia (prawie) całej energii uwolnionej z urządzenia. Dzięki temu uszkodzenie termiczne jest znacznie ograniczone, co przekłada się na istotne zmniejszenie bólu i działań niepożądanych związanych z zabiegiem.

Większość dostępnych urządzeń na rynku generuje „efekt plazmy”, wykorzy-

stując do tego celu bezpieczne źródło energii o częstotliwości fal radiowych w zakresie ok. 50-80 KHz. Należy jednak podkreślić, że wspomniane powyżej źródło energii o częstotliwości radiowej służy jedynie do wytworzenia na zakończeniu urządzenia (najczęściej jest to igła o różnej średnicy) pola elektromagnetycznego. Dzięki niemu cząstki gazu ulegną jonizacji i na skutek różnicy potencjałów pomiędzy głowicą urządzeń a tkanką ludzką wytworzą łuk elektryczny, inaczej zwany iskrą plazmy. To właśnie poprzez iskrę plazmy wytwarzana jest i przekazywana do skóry energia cieplna, która przy skórze osiąga około 2000° i która prowadzi do sublimacji powierzchniowych warstw skóry. Na skórę oddziałuje zatem jedynie energia termiczna, która prowadzi do sublimacji. Zrozumienie funkcji, jaką energia o częstotliwości fal radiowych odgrywa w omawianych w tym artykule urządzeniach, pozwala przekonać się o bezpieczeństwie tych urządzeń i wykorzystać je szerzej, czyli nawet u tych pacjentów, u których przeciwwskazane są zabiegi z wykorzystaniem urządzeń wytwarzających fale radiowe, które wykorzystują ludzkie ciało jako element obwodu. Trudno jest wówczas kontrolować zakres uszkodzeń termicznych, biorąc pod uwagę to, że prąd elektryczny jest przewodzony przez jony występujące w tkankach i płynach ustrojowych.

Energia fal radiowych w urządzeniach generujących „efekt plazmy”:

- jest jedynie paliwem niezbędnym do wytworzenia iskry plazmy,
- iskra plazmy produkuje i przekazuje tkankom energię, która wytwarza bardzo wysoką temperaturę ok. 2000°,
- na skórę pacjenta oddziałuje energia cieplna, która prowadzi do sublimacji powierzchniowych warstw skóry,
- energia o częstotliwości fal radiowych nie

oddziałuje na skórę pacjenta i nie przepływa przez niego.

Urządzenia wykorzystujące „efekt plazmy” potrafią w bardziej lub mniej precyzyjny sposób kontrolować ilość sublimowanej powierzchniowej warstwy skóry. Zakres sublimowanej tkanki zależy od mocy, czyli od ilości przekazywanej do skóry energii w jednostce czasu. Im większy zakres mocy w danym urządzeniu, tym większa kontrola nad obszarem odparowanej tkanki oraz większa możliwość indywidualnego doboru parametrów w zależności od potrzeb pacjenta. Istotna jest też średnica igły, która stanowi zakończenie każdego z urządzeń. Im mniejsza średnica, tym mniejsza kolumna uszkodzenia termicznego i bardziej selektywna oraz precyzyjna sublimacja. Ten parametr wpływa również na stopień kontroli uszkodzenia termicznego głębszych warstw skóry oraz otaczających tkanek.

Większość urządzeń na rynku przekazuje tkankom energię jedynie w sposób ciągły. Istnieją jednak już urządzenia, które posiadają dodatkowo zdolność do ablacji z wykorzystaniem pulsacyjnego dostarczania energii do tkanek. Można w ten sposób pracować bardziej selektywnie i precyzyjnie kontrolować stopień uszkodzenia termicznego głębszych warstw skóry i otaczających tkanek, co zwiększa stopień bezpieczeństwa zabiegu. Dzięki temu okres rekonwalescencji będzie krótszy, a przez to ryzyko powstania przebarwień mniejsze. Ta właściwość zwiększa też komfort pacjenta zarówno w czasie zabiegu (zabieg jest mniej bolesny), jak i po jego zakończeniu (proces gojenia trwa ok. 3-7 dni).

Reasumując, mimo iż większość urządzeń na rynku generujących „efekt plazmy” działa w oparciu o wyżej wymieniony mechanizm, istnieją między nimi różnice w zakresie możliwości:

- regulacji parametru mocy (ilości przekazywanej energii w jednostce czasu), która pozwala kontrolować stopień sublimacji powierzchniowych warstw skóry,
- modulacji częstotliwości, z jaką energia jest przekazywana skórze, dzięki czemu kontrolowany jest stopień uszkodzenia termicznego,
- wyboru sposobu podawania energii: ciągły lub sekwencyjny w zależności od wskazania. Tryb pulsacyjny będzie bardzo istotny dla korekcy delikatnych okolic oczu i ust, gdzie konieczna jest bardzo selektywna i precyzyjna sublimacja oraz maksymalna kontrola uszkodzenia termicznego. Tryb ciągły podawania energii będzie bardzo skuteczny w usuwaniu patologicznych zmian skórnych, takich jak brodawki, włókniaki, naczylniki, zrogowacenia itd.

Omawiając mechanizm działania urządzeń generujących iskrę plazmy należy zauważyć, że jest on dwuetapowy. Z jednej strony wytwarzana iskra plazmy prowadzi do sublimacji, dzięki czemu uzyskuje się efekt natychmiastowy, odparowując nadmiar skóry lub patologiczne zmiany. Z drugiej zaś strony wytworzona przez iskrę plazmy energia nie zostaje w całości wykorzystana do sublimacji. Trudno byłoby wyprodukować urządzenie, które będzie zdolne wygenerować tylko tyle energii, aby została ona spożytkowana w pełni tylko do tego celu. Zawsze pozostanie jeszcze pewna ilość rozproszonej energii cieplnej, która zostaje przekazana do głębszych warstw skóry oraz do otaczających tkanek. Najnowszej generacji urządzenia będą z największą precyzją (lecz nie idealnie) kontrolowały właśnie tę rozproszoną energię. W rezultacie będą kontrolowały stopień uszkodzenia termicznego skóry, tak aby wywołał on jedynie pożądaný efekt, tj. kontrolowany stan zapalny, który doprowadzi do stymulacji i proliferacji

fibroblastów, reorganizacji włókien elastyny, regeneracji skóry, a nie do oparzenia czy też nekrozy. Kontrolowane uszkodzenie termiczne skóry pozwoli uzyskać efekt odsunięty w czasie, taki jak ujędrnienie, przebudowa kolagenowa, zagęszczenie skóry i spłycenie zmarszczek.

Istotne jest, aby urządzenie posiadało możliwość zarówno regulowania mocy, jak i sekwencji pulsów energii, a co za tym idzie – kontroli ilości sublimowanej tkanki oraz stopnia uszkodzenia termicznego. Pożądane byłoby, gdyby dodatkowo posiadało zdolność przekazywania energii w sposób ciągły oraz frakcyjny, co pozwoli na wszechstronne wykorzystanie urządzenia zarówno do wskazań ściśle dermatologicznych i chirurgicznych (brodawki, znamiona, naczylniki, włókniaki itd.), jak i anti-aging (korekcja powiek, wiotkość skóry, drobne zmarszczki, blizny, rozstępy, przebarwienia itd.).

Dzięki wyżej wymienionym właściwościom urządzenia generujące efekt plazmy stanowią wszechstronne narzędzia działające wielopłaszczyznowo poprzez oddziaływanie na tkanki w kilku mechanizmach równocześnie:

- precyzyjną i selektywną sublimację (odparowanie) powierzchniowych warstw skóry w celu usunięcia patologicznych zmian,
- kontrolowane zapalenie uruchamiające naturalny mechanizm regeneracji i odbudowy skóry,
- skurcz włókien elastyny oraz reorganizację włókien kolagenowych,
- proliferację fibroblastów,
- stymulację syntezy włókien kolagenowych.

Niektóre z technologii posiadają również funkcje wykonania „elektropeelingu”, który poprzez usunięcie warstwy rogowej skóry pozwala na lepsze wchłanianie aplikowanych maseczek, peelinguów czy też innych preparatów leczniczych.

W jakich wskazaniach można zastosować urządzenia wytwarzające „efekt PLAZMY”?

- korekcja opadających powiek (blefaroplastyka),
- redukcja drobnych zmarszczek zlokalizowanych wokół oczu oraz w obrębie ust,
- elektropeeling,
- brodawki łojotokowe, wirusowe, włókniaki, naczylniki, blizny.

Czy zabiegi są inwazyjne, bolesne i wymagają długiego czasu gojenia?

W zależności od rodzaju urządzenia zabiegi są bardziej lub mniej bolesne. Niektóre z urządzeń wymagają znieczulenia nasiękowego i bywają źle tolerowane przez pacjentów. Są jednak urządzenia pozwalające jedynie na zastosowanie miejscowo kremu znieczulającego.

Długość czasu rekonwalescencji pozabiegowej w głównej mierze zależy od:

- średnicy igły znajdującej się na aplikatorze (im cieńsza, tym mniejsza kolumna uszkodzenia termicznego i bardziej precyzyjna sublimacja),
- zakresu możliwości regulacji mocy. Im większe spektrum ustawień, tym większa precyzja w kontrolowaniu zakresu sublimacji tkanki. Wraz ze wzrostem możliwości indywidualnego dla każdego pacjenta doboru parametrów zwiększa się komfort zabiegu, zmniejsza odczucie bólu i skraca czas gojenia,
- możliwości lub jej braku wyboru trybu pulsacyjnego lub ciągłego przekazywania energii. Frakcjonowanie energii pozwala na relaksację skóry i powoduje równocześnie skrócenie czasu gojenia oraz zmniejsza bolesność zabiegu, gdyż kontrola uszkodzenia termicznego jest większa.

Zabiegi z wykorzystaniem urządzeń nowej generacji są:

- małoinwazyjne,
- dobrze tolerowane przez pacjentów,
- o wysokim profilu bezpieczeństwa,
- niewyłączające pacjenta z życia zawodowego,
- o krótkim okresie rekonwalescencji: ok. 3-7 dni.

Bezpieczeństwo

Poza już omawianymi wyżej kwestiami bezpieczeństwa wynikającymi z mechanizmu działania urządzeń warto zwrócić uwagę na certyfikację. Urządzenia powinny posiadać rejestrację Medical Device kl. II. Lekarz nabywający urządzenie powinien otrzymać możliwość uczestnictwa w szkoleniu przeprowadzonym przez certyfikowanego trenera.

Procedury zabiegowe powinny zawierać wszystkie najistotniejsze kwestie takie jak: przygotowanie pacjenta przed zabiegiem, odpowiednia technika wykonania zabiegu, dobór parametrów w zależności od wskazania oraz postępowanie pozabiegowe, do którego zobligowany jest pacjent. Te wszystkie elementy są przy omawianej w tym artykule technologii niezwykle istotne, gdyż pozwalają w pełni wykorzystać wszechstronność tej metody przy zachowaniu wysokiej skuteczności i pełnego profilu bezpieczeństwa.

Wprowadzając nowe metody lub technologie w naszych klinikach, zawsze stosujemy je najpierw na sobie i naszych modelkach. Po przetestowaniu kilku urządzeń generujących wiązki plazmy, nasza ocena oraz decyzja zakupu była jednoznaczna.

DAS Medical daje duży komfort zabiegu w znieczuleniu miejscowym kremem Emla. Okres rekonwalescencji okazał się zdecydowanie krótszy i, co ważne, przewidywalny dla pacjentki (uzależniony od rozległości i rodzaju zabiegu). Efekty pozabiegowe są wysoce satysfakcjonujące.



lek. med. Katarzyna Smolarczyk

Klinika Dermatologii Estetycznej DermClinic w Warszawie

UniGel – skuteczna pielęgnacja pozabiegowa

Wizyta w gabinecie lekarza medycyny estetycznej składa się z trzech etapów: szczegółowego wywiadu, zabiegu oraz zaleceń pozabiegowych. Rozmowa z pacjentem oraz wykonanie zabiegu to procedury, które lekarz wykonuje dobierając metody indywidualnie do potrzeb chorego. Pielęgnacja pozabiegowa pacjenta nierzadko bywa dużym wyzwaniem dla lekarza.

Pacjenci chcą uzyskać jak najlepsze efekty pozabiegowe przy jak najmniejszej inwazyjności (np. zabiegi „bezsładowe”, „luncho-we”) i jak najszybszej możliwości powrotu do życia codziennego.

Część zabiegów, głównie laserowych, wymaga dłuższej rekonwalescencji (gojenia), jednak istnieją preparaty przyspieszające ten proces.

Na rynku obecnych jest wiele substancji, które wspierają regenerację pozabiegową, np. kremów regenerujących, nawilżających czy preparatów łagodzących obrzęk, siniaki etc.

W przypadku preparatów przyspieszających gojenie ran i uszkodzeń skóry „na moko” typowo stosuje się opatrunki chirurgiczne, które jednak rzadko znajdują zastosowanie w medycynie estetycznej. Z tego powodu warto zwrócić uwagę na obecny na polskim rynku UniGel, innowacyjny produkt w postaci żelu, przyspieszający się do znacznego skrócenia czasu gojenia.

UniGel – skład

Od kilku lat na polskim rynku jest obecny UniGel, czyli hydrofilowy żel metakrylanowy. Jest on usieciowanym kopolimerem 2-hydroksyetylometakrylanu, posiadającym polimero-

wo związane i sferycznie osłaniane grupy aminowe. Połączone makromolekuły tworzą polimerową macierz w postaci sieci. Substancja ta jest opatentowana i ma właściwości antyoksydacyjne – usuwa wolne rodniki tlenowe.

UniGel a wolne rodniki

Wolne rodniki to niestabilne cząsteczki z niesparowanym elektronem, które wytwarzane są w momencie przerwania ciągłości tkanki. Atakują najbliższe im stabilne cząsteczki, pozbywając je elektronów i w ten sposób tworząc nowe wolne rodniki.

Ta reakcja łańcuchowa może przyczyniać się do m.in.: zniszczenia żywych komórek, opóźnienia, a nawet zahamowania, procesu gojenia, ograniczonego ziarninowania i regeneracji nabłonka, utrzymującego się stanu zapalnego, a w konsekwencji do powikłań w postaci nadkażeń rany drobnoustrojami czy powstawania ran trudno gojących się.

UniGel a przebieg procesu gojenia ran

Przyspieszenie gojenia uszkodzeń skóry jest spowodowane strukturą chemiczną preparatu, która bezpośrednio po aplikacji UniGelu wprowadza w ranie idealne warunki. Wspomaganie

gojenia nie jest zatem spowodowane suplementacją substancji czynnej do rany, ale eliminacją czynników, które komplikują jej gojenie (idealne środowisko, zakażenia, wolne rodniki).

Faza oczyszczania

UniGel wspomaga czyszczenie rany, a także zmniejsza wysięk i bolesność przez natychmiastowe wchłanianie wolnych rodników. Skraca okres gojenia się rany nie tylko w porównaniu z metodą „suchego” jej opatrzywania, ale także ze sposobem wilgotnego gojenia. Zapobiega wysuszeniu rany oraz prowadzi do zmniejszenia występowania strupów.

Faza ziarninowania

UniGel przyspiesza wzrost tkanki ziarninowej, co prowadzi do wyraźnego gojenia się od krawędzi rany i mniejszego ziarninowania na jej dnie. Stwarza optymalne warunki gojenia przez eliminację wolnych rodników.

Faza naskórowania

Wspomaga podział i rozrost komórek skóry oraz powoduje zmiękczenie i wyraźną poprawę wyglądu blizn.

UniGel – zastosowanie

Wyrób medyczny UniGel jest przeznaczony do leczenia szerokiego spektrum ostrych i przewlekłych ran.

Może być stosowany po zabiegach: laserowych (laseroterapii naczyń, laseroterapii rozstępów, laseroterapii blizn), peelingach, mikrodermabrazji, krioterapii, usuwania znamion, mezoterapii mikroigłowej, chirurgii plastycznej (rany pozabiegowe). Do pozostałych zastosowań preparatu zalicza się też: rany pooperacyjne, stopę cukrzycową, zadrapania, rozcięcia, rany kłbane, cięte, szarpane, po urazach i ugryzieniach oraz klute, ugryzienia owadów, drobne otarcia, pęcherze, oparzenia słoneczne, odleżyny uciskowe, owrzodzenia neuropatyczne, trudno gojącą się opryszczkę, pękające usta, rany w zakażeniach pępka u noworodków.

Preparat można stosować we wszystkich kategoriach wiekowych, a także u kobiet w ciąży i matek karmiących, ponieważ nie zanotowano po jego używaniu działań niepożądanych, takich jak uczulenie, większa bolesność rany itp.

UniGel – właściwości biobójcze

W przeprowadzonych w warunkach laboratoryjnych testach preparat UniGel wykazał właściwości bakteriobójcze, między innymi w stosunku do szczepów gronkowca złocistego, pałeczki ropy błękitnej oraz szczepów MRSA. w oddzielnych próbkach. Testy przeprowadzono dla każdego szczepu w oddzielnych próbkach.

UniGel – interakcje

Wykazano, że niewskazane jest łączenie preparatu UniGel z preparatami zawierającymi sole srebra.

UniGel – podsumowanie

- Punkt zwrotny w wilgotnym leczeniu uszkodzeń skóry.
- Skraca proces gojenia uszkodzeń skóry o 50%.
- Wiąże wolne rodniki tlenowe powstające w trakcie procesu zapalnego.
- Optymalizuje wartość pH w ranie, wspomagając proces gojenia.
- Struktura żelu zapobiega przedostawaniu się jego cząsteczek do tkanek rany, co mogłoby skutkować ewentualnym podrażnieniem.
- Nawilża tkanki.
- Zamyka uszkodzenia skóry, zapobiega wysuszaniu rany i tworzeniu się strupów.
- Wchłania nadmiar wysięku z rany.
- Zmniejsza bolesność ran.
- Wspomaga proces zablizniania się rany.
- Zmiękcza i poprawia wygląd blizny, już w trakcie gojenia się rany.
- Ma działanie biobójcze.
- Szerokie zastosowanie w medycynie estetycznej.
- Przeznaczony dla każdej grupy wiekowej.

dr hab. n. med. Monika Paul-Samojedny

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

Mikrobiom a właściwości barierowe warstwy rogowej

Obecnie mikrobiom skóry jest uważany, jako drugi pod względem istotności po mikroflorze jelita, za czynnik odpowiedzialny za stymulowanie układu immunologicznego. Kolonizacja skóry przez mikroorganizmy rozpoczyna się u noworodka tuż po urodzeniu, a równowaga gatunkowa i ilościowa jest osiągnięta w życiu dorosłym.

W przypadku dorosłego człowieka liczba drobnoustrojów bytujących na skórze jest szacowana na 2×10^6 komórek na cm^2 . Drobnoustroje te tworzą na skórze zorganizowaną, przestrzenną strukturę – biofilm, w obrębie którego drobnoustroje oddziałują na siebie za pośrednictwem produkowanych bakteriocyn, a także wchodzą w interakcje z komórkami gospodarza. Panująca równowaga jakościowa i ilościowa zapewnia ochronę przed kolonizacją przez mikroorganizmy chorobotwórcze. Zaburzenie panującej równowagi w wyniku stosowania antybiotykoterapii, przerywania ciągłości tkanki w wyniku urazu bądź wykonywania określonych procedur medycznych prowadzi do zmian mikrobiomu skóry, uszkodzenia warstwy barierowej skóry i tym samym może sprzyjać jej zakażeniom.

działaniem szkodliwych substancji. Głównym elementem ochronnym skóry jest warstwa rogowa, która, dzięki swojej budowie i składowi chemicznemu, stanowi praktycznie nieprzenikalną barierę. Budują ją nakładające się na siebie korneocyty, składające się prawie wyłącznie z keratyny i praktycznie całkowicie odwodnione (warstwa ta zawiera średnio tylko 13% wody). Efekt bariery warunkują keratyna, tłuszcze i struktura anatomiczna tej warstwy, dzięki czemu uniemożliwione jest przenikanie przez skórę szkodliwych substancji z zewnątrz, a także spowolniona jest dyfuzja wody z głębszych warstw skóry właściwej. Warstwa ta uczestniczy więc aktywnie w nawadnianiu skóry. Skóra jednocześnie stanowi złożony ekosystem, zasiedlany przez różne gatunki mikroorganizmów, tworzących tzw. mikrobiom^[1].

Warstwa rogowa skóry – rola

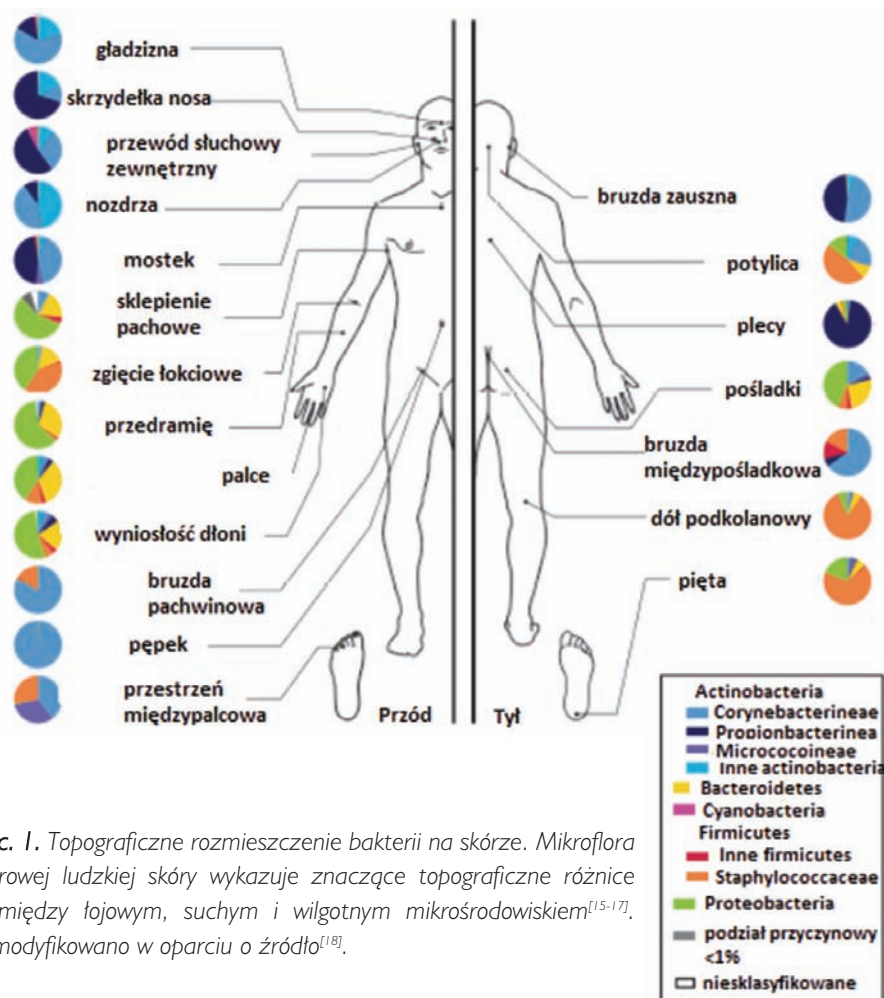
Skóra stanowi fizyczną barierę, chroniąca organizm przed zakażeniami, urazem czy

Mikrobiom skóry – charakterystyka

Terminu mikrobiom zaczęto używać w 2001 roku (Joshua Lederberg) do okre-

ślenia środowiska złożonego z drobnoustrojów komensalnych, symbiotycznych i chorobotwórczych^[2]. Na mikrobiom skóry składają się bakterie, wirusy, grzyby i pierwotniaki. Mikrobiom skóry człowieka stanowią głównie bakterie Gram-dodatnie i w przypadku skóry zdrowej jest on bardzo zróżnicowany^[3]. Szacuje się, że zdrowy mikrobiom ludzkiej skóry stanowi około 1000 gatunków bakterii i ponad dwa miliony genów. Uważa się, że liczba drobnoustrojów bytujących na skórze dorosłego człowieka może wynosić nawet 2×10^6 CFU na cm^2 (na części jej powierzch-

ni nie przekracza 10^3 CFU na cm^2). Początkowo za główne składniki mikroflory uważano gronkowce koagulazo-ujemne (z przewagą *S. epidermidis* – około 64% izolatów CNS; *S. warneri*, *S. hominis*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus* i *S. capitis*) oraz *Corynebacterium* spp., *Propionibacterium acnes* i *Pseudomonas* spp. Jednak analizy przeprowadzone w ramach międzynarodowego projektu (The Human Microbiome Project, HMP) dowodzą występowania bardziej zróżnicowanego pod względem jakościowym składu mikrobiomu skóry. Stwierdza się w nim również



Ryc. 1. Topograficzne rozmieszczenie bakterii na skórze. Mikroflora zdrowej ludzkiej skóry wykazuje znaczące topograficzne różnice pomiędzy łojowym, suchym i wilgotnym mikrośrodowiskiem^[15-17]. Zmodyfikowano w oparciu o źródło^[18].

obecność bakterii z rodzaju *Micrococcus* (głównie *M. luteus*, również *M. varians*, *M. lylae*, *M. sedentarius*, *M. roseus*), *Brevibacterium*, *Acinetobacter*, *Prevotella*, *Gemmella*, *Enterococcus*, *Pseudomonas*, *Haemophilus*, a także dość dużą grupę drobnoustrojów beztlenowych (np. *Propionibacterium*, gatunki z rodzaju *Clostridium*, *Bacteroides* czy *Anaerococcus*) (Ryc. 1). Oprócz tego wykrywa się też grzyby – *Candida* spp. (np. *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis*, *C. famata*), drożdże z rodzaju *Malassezia* (np. *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. globosa*), a także *Rhodotorula* oraz *Trichosporon mucoides*^[4-7]. Najczęściej występującą bakterią w obrębie zdrowej skóry jest *Staphylococcus epidermidis*, będący jednym z czynników chroniących przed kolonizacją skóry przez drobnoustroje chorobotwórcze^[8,9].

Mikrobiom skóry pełni funkcję ochronną i immunomodulacyjną. Tak jak wspomniano wcześniej, dzięki niemu tkanki są chronione przed kolonizacją drobnoustrojami chorobotwórczymi, co jest m.in. zapewnione przez fizyczną blokadę receptorów uczestniczących w procesie adhezji drobnoustrojów do komórek eukariotycznych lub śluzu pokrywającego te komórki, a także dzięki ograniczaniu dostępu do składników odżywczych, czynników wzrostu, jonów czy metabolitów pośrednich oraz drogą biochemicznej modyfikacji środowiska. Konkutowanie z drobnoustrojami chorobotwórczymi jest zwykle związane z produkcją substancji o charakterze biostatycznym/biobójczym, takich jak np. bakteriocyny lub BLIS (*bacteriocin-like substances*)^[10-12]. Mikrobiom pełni również funkcje immunomodulujące, kontrolując funkcjonowanie układu odpornościowego^[1,6,13].

Mikrobiom skóry stanowi ochronę nie tylko przed drobnoustrojami chorobotwórczymi, ale też warunkuje indukcję od-

powiedzi immunologicznej, wywierając wpływ na limfocyty T obecne w skórze^[14]. Przyczynia się do zachowania określonej równowagi bariery skórnej i w związku z tym stanowi ważny biowskaźnik zdrowia. Wiadomo, że zachowanie równowagi flory skóry i skóry głowy jest istotne dla ogólnego stanu zdrowia, a zaburzenie tej równowagi może przyczyniać się do wystąpienia zapalenia skóry, egzemy, łuszczycy, trądziku czy łupieżu.

Emolienty – charakterystyka i właściwości

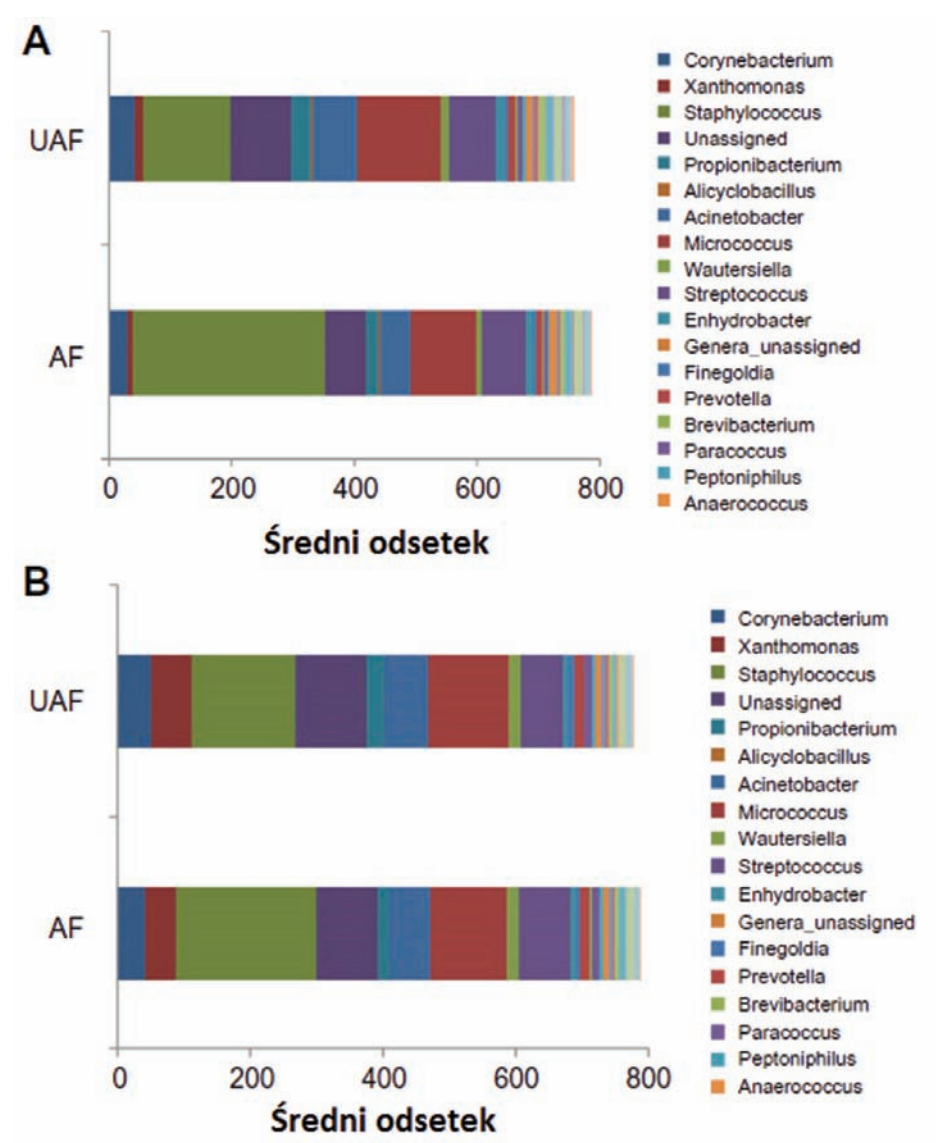
Istotne znaczenie dla zdrowia skóry ma jej prawidłowe nawilżenie, które można osiągnąć poprzez stosowanie hydrofilowych związków absorbujących wodę na jej powierzchni, substancji mających zdolność wiązania wody w głębszych warstwach naskórka, a także dzięki zastosowaniu odpowiednich układów warunkujących tworzenie na powierzchni skóry filmu o działaniu okluzyjnym. Związki wykazujące wymienione działania to tzw. emolienty.

Działanie emolientów polega na tworzeniu swoistego „opatrunku” chroniącego skórę przed nadmierną utratą wody z jej głębszych warstw, a także zabezpieczaniu skóry przed szkodliwym działaniem czynników zewnętrznych. Emolienty wykazują działanie zmiękczające, polegające na rozluźnianiu i zwiększaniu stopnia hydratacji warstwy keratynocytów, czego efektem jest wyraźne zwiększenie stopnia uwodnienia warstwy rogowej oraz wygładzenie powierzchni skóry. Dzięki wspomnianym właściwościom emolienty wykazują zdolność obniżania współczynnika TEWL (*Transepidermal Water Loss*), czyli przezskórnego ubytku wody, będącego wskaźnikiem stopnia uszkodzenia bariery naskórkowej. Poza tworzeniem warstwy ochronnej na powierzchni skóry emolien-

ty odpowiadają także za uzupełnianie lipidów naskórka, wymytych przez mydła czy inne środki stosowane do higieny osobistej, a zawierające w swoim składzie syn-

tetyczne detergenty, alkohol etylowy lub inne składniki mogące naruszyć tę barierę.

Najważniejszymi przedstawicielami emolientów są m.in. ciekłe woski, estry,



Ryc. 2. Mikrobiom skóry złożony z 30 głównych rodzajów bakterii przed (D0-A) i po (D83-B) 83 dniach stosowania emolientów w obrębie zmienionej chorobowo skóry u osób z atopowym zapaleniem skóry.

Skróty:

UAF – skóra nienaruszona;

AF – skóra naruszona;

D – dzień.

Źródło^[25].

trójglicerydy i niektóre syntetyczne alko-sylaty. Szczególnie często w kosmetyce używa się syntetycznych estrów. Dużą grupę związków wykazujących działanie okluzyjne stanowią oleje roślinne, zaś nową grupą emolientów, mogących je zastąpić, są ich polihydroksylowane pochodne, charakteryzujące się znacznie lepszymi właściwościami nawilżającymi. Podobną do olejów rolę pełnią woski, zaś surowcami konkurencyjnymi dla olejów mineralnych są oleje silikonowe, charakteryzujące się dużą stabilnością, odpornością na działanie tlenu, wody i światła, a jednocześnie wykazujące własności zmiękczające, wygładzające i tworzące na powierzchni skóry niewidoczny i odporny na zmywanie film okluzyjny, który nie utrudnia skórze oddychania.

Wpływ emolientów na mikrobiom skóry

Duża różnorodność mikroorganizmów bytujących na skórze powoduje powstanie zorganizowanej i przestrzennej ich struktury – tzw. biofilmu, w obrębie którego mikroorganizmy wzajemnie na siebie oddziałują. Istniejąca pomiędzy nimi równowaga pełni przede wszystkim rolę ochronną przed kolonizacją przez patogeny, a każda ingerencja w nią prowadzi do zmian mikrobiomu skóry, co z kolei sprzyja zakażeniom. Wyniki badań wskazują, że istotne znaczenie w patogenie atopowego zapalenia skóry (AZS) mogą mieć mikroorganizmy bytujące na skórze, dlatego poprawę stanu klinicznego chorych można osiągnąć właśnie dzięki stosowaniu preparatów normalizujących mikrobiom skóry, takich jak emolienty^[19]. Emolienty są powszechnie wykorzystywane w profilaktyce i leczeniu zaostrzeń atopowego zapalenia skóry. U chorych osób obserwuje się bowiem zaburzenia składu mikrobiomu skóry.

Ostatnio zwrócono także uwagę na korzystne działanie emolientów w łagodzeniu objawów tej choroby, także poprzez wpływ na zwiększanie różnorodności mikroorganizmów bytujących na skórze^[20]. W badaniu przeprowadzonym przez Seite i wsp. (2014) stwierdzono, że po 84 dniach stosowania emolientów wzrosło zróżnicowanie mikroorganizmów i zmniejszyła się gęstość gatunków *Staphylococcus* w obrębie skóry, zaś w przypadku 72% badanej populacji uległy zmniejszeniu objawy kliniczne AZS^[21]. Również wyniki badań przeprowadzonych przez Lynde i wsp. (2016) wskazują, że stosowanie emolientów zawierających składniki przeciwutleniające i antybakteryjne może zwiększać różnorodność mikrobiomu w przypadku pacjentów z atopowym zapaleniem skóry^[22].

W przypadku pacjentów ze skórą atopową ważne jest ograniczenie utraty wilgoci i przywrócenie warstwy hydrolipidowej. Emolienty mogą być więc stosowane w celu poprawy funkcji barierowych skóry poprzez odbudowę części lipidowej warstwy rogowej skóry, co wykazano w badaniach *in vitro* i *in vivo*^[23]. Emolienty mogą przywracać równowagę mikrobiomu skóry w obrębie obszaru zmienionego chorobowo (ryc. 2)^[21,24].

Podsumowanie

Na chwilę obecną mikrobiom skóry jest uważany za drugi pod względem istotności po mikroflorze jelita, czynnik odpowiedzialny za stymulowanie układu immunologicznego. Występująca w przypadku zdrowej skóry równowaga pomiędzy tolerancją immunologiczną a gotowością do odpowiedzi przeciwzapalnej kształtuje się podczas rozwoju mikrobiomu skóry i jest zależna nie tylko od stanu układu immunologicznego organizmu, ale także od

składu jakościowego i ilościowego tego mikrobiomu. Warto zaznaczyć, że zaburzenia równowagi mikrobiomu skóry mogą istotnie wpłynąć na utrzymywanie homeostazy, modulowanie odpowiedzi przeciwzapalnej i zapewnianie ochrony przed szczepami patogennymi, mogącymi skolonizować skórę^[26], zaś stosowanie emolientów może warunkować odbudowę mikrobiomu skóry i przywracać równowagę pomiędzy mikroorganizmami bytującymi na skórze.

Piśmiennictwo:

1. Cogen A.L., Nizet V., Gallo, R.L. Skin microbiota: a source of disease or defence? *Br. J. Dermatol.* 2008; 158:442-455.
2. Peterson J., Garges S., Giovanni M., McInnes P., Wang L., Schloss J.A., Bonazzi V., McEwen J.E., Wetterstrand K.A., Deal C., Baker C.C., Di Francesco V., Howcroft T.K., Karp R.W., Lunsford R.D., Wellington C.R., Belachew T., Wright M., Giblin C., David H., Mills M., Salomon R., Mullins C., Akolkar B., Begg L., Davis C., Grandison L., Humble M., Khalsa J., Little A.R., Peavy H., Pontzer C., Portnoy M., Sayre M.H., Starke-Reed P., Zakhari S., Read J., Watson B., Guyer M. NIH human microbiome project. *Genome Res.* 2009; 19:2317-2323.
3. Hammedy M., Knight R.: Microbial community profiling for Human Microbiome Project: Tools, techniques, and challenges. *Genome Res.* 2009; 19:1141-1152.
4. Capone KA, Dowd SE, Stamatas GN, Nikolvski J. Diversity of the human skin microbiome early in life. *J Invest Dermatol* 2011; 131(10):2026-2032.
5. Percival SL, Emanuel C, Cutting KF, Williams DW. Microbiology of the skin and the role of biofilms in infection. *Int Wound J* 2012; 9(1):14-32.
6. Rosenthal M., Goldberg D., Aiello A., Larson E., Foxman B. Skin microbiota: microbial community structure and its potential association with health and disease. *Infect Genet Evol* 2011; 11(5): 839-848.
7. Selkin B.A., Murakawa G.J. Skin microflora and bacterial infections of the skin. *Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2001; 6:170-174.
8. Kong H.H. Skin microbiome: genomics-based insight into the diversity and role of skin microbes. *Trends.Mol. Med.* 2011; 17:320-328.
9. Webster G.F., Ruggieri M.R., McGinley K.J.: Correlation of *Propionibacterium* acnes populations with the presence of triglycerides on nonhuman skin. *Appl. Environ. Microbiol.* 1981; 41:1269-1270.
10. Percival SL, Emanuel C., Cutting KF., Williams DW. Microbiology of the skin and the role of biofilms in infection. *Int Wound J* 2012; 9(1):14-32.
11. Rożalska B., Budzyńska A., Paszkiewicz M., Sadowska B. Biofilmy mieszane bakteryjno-grzybowe, czy należy się ich bać? *Forum Zakazań* 2012; 3(1):25-29.
12. Walencka E., Rożalska S., Sadowska B., Rożalska B. The influence of *Lactobacillus acidophilus*-derived surfactants on staphylococcal adhesion and biofilm formation. *Folia Microbiol (Praha)* 2008; 53(1): 61-66.
13. Marchini G., Nelson A., Edner J., Lonner-Rahm S., Stavreus-Evers A., Hultenby K. Erythema toxicum neonatorum is an innate immune response to commensal microbes penetrated into the skin of the newborn infant. *Pediatr Res* 2005; 58(3):613-616.

14. Wanke I., Steffen H., Christ C., Krismer B., Gotz F., Peschel A., Schaller M., Schitteck B., Skin commensals amplify the innate immune response to pathogens by activation of distinct signaling pathways. *J. Invest. Dermatol.* 2011; 13:282-290.
15. Costello EK., Lauber CL., Hamady M., Fierer N., Gordon JL., Knight R. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. *Science* 2009; 326:1694-1697.
16. Grice EA., Kong HH., Conlan S., Deming CB., Davis J., Young AC., NISC Comparative Sequencing Program, Bouffard GG., Blakesley RW., Murray PR. i wsp. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. *Science* 2009; 324:1190-1192.
17. The Human Microbiome Project Consortium 2012.
18. Kong H. H. Skin microbiome: Looking back to move forward. *Journal of Investigative Dermatology* 2012; 132:933-939.
19. Salava A., Lauerma A. Role of the skin microbiome in atopic dermatitis. *Clinical and Translational Allergy* 2014, 4:33.
20. 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.
21. 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; 13(11):1365-72.
22. 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.* 2016; 20(1):21-8.
23. Lane ME., Hadgraft J., Oliveira G., Vieira R., Mohammed D., Hirata K. Rational formulation design. *Int J Cosmet Sci.* 2012; 34(6):496-501.
24. Yamamura S., Morita Y., Hasan Q., Yokoyama K., Tamiya E. Keratin degradation: a cooperative action of two enzymes from *Stenotrophomonas* sp. *Biochem Biophys Res Commun.* 2002; 294(5):1138-1143.
25. Seite S., Bieber T. Barrier function and microbiotic dysbiosis in atopic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2015; 8:479-83.
26. Grice EA., Kong HH., Conlan S. i wsp. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. *Science* 2009; 324:1190-3.

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:

Aleksandra Gadzińska – tel. 32 201 60 17
aleksandragadzinska@aesthetica.com.pl

Specjalista ds. marketingu:

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

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

Prof. dr hab. n. med. Dorota Krasowska
Prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki
Dr hab. n. med. Andrzej Przyłipiak, prof. UMB
Dr hab. n. med. Monika Paul-Samojedny
Dr n. med. Cezary Chwała
Dr n. med. Agnieszka Gerkowicz
Dr n. med. Magdalena Jałowska
Dr n. med. Piotr Niedziałkowski
Dr n. med. Justyna Sicińska
Dr n. med. Monika Sikorska
Lek. med. Urszula Brumer, Lek. med. Małgorzata Lewicka-Kisiel
Lek. med. Krystyna Pawelczyk-Pala, Lek. med. Ewa Ring
Lek. med. Wioletta Sikora, Lek. med. Katarzyna Smolarczyk
Mgr Emilia Lubowicka, Mgr Sylwia Wójcik

Korekta:

Agnieszka Łapajską