

aesthetica

W numerze

Kosmetologia molekularna

Molekularne mechanizmy starzenia się skóry
Dr n. med. Monika Paul-Samojedny

5

Chemia kosmetyczna

Nowoczesne postacie kosmetyków
Parabeny – bezpieczne czy nie?

19
48

Kosmetologia

Oillan Balance – kosmetyki wspomagające funkcjonowanie bariery warstwy rogowej naskórka
Dr n. med. Magdalena Jurzak

22

Dermatologia

Etiopatogeneza inwazyjnych chorób skóry – istotne problemy dla kosmetologa
Wywiad z dr. hab. n. biol. Krzysztofem Jasikiem

37

Aparatura i technika

Fotografia kliniczna w kosmetologii i medycynie estetycznej
Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

42

Wybieramy laser do salonu kosmetycznego i gabinetu medycyny estetycznej
Spec. dermatolog i lek. med. estetycznej Katarzyna Wrześniewska, mgr kosmetologii Anna Gruszka

50

Gabinet i prawo

Dotacje unijne – szansa na dofinansowanie inwestycji
Marcin Kibitlewski

57

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

Koordynator ds. wydawniczych:

Maria Zagdańska – tel. 32 201 60 16
mariazagdanska@aesthetica.com.pl

Sekretarz redakcji:

Małgorzata Szafranec – tel. 32 201 60 17
malgosia@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

Dr hab. n. biol. Krzysztof Jasik
Dr n. med. Magdalena Jurzak
Dr n. med. Monika Paul-Samojedny
Dr n. farm. Sławomir Wilczyński
Lek. Teodozja Arkuszewska
Lek. Katarzyna Wrześniewska

Korekta:

Agnieszka Nowak

Szanowni Państwo,

z prawdziwą przyjemnością przedstawiam pierwszy numer dwumiesięcznika „Aesthetica”.

W bieżącym numerze znajdą Państwo artykuły dotyczące najbardziej aktualnych i frapujących zagadnień współczesnej kosmetologii i medycyny estetycznej. Autorzy nie tylko przedstawiają bieżący stan wiedzy, ale również uzupełniają go komentarzem, w którym dzielą się swoją wiedzą i praktycznym doświadczeniem.

Warto poświęcić chwilę na lekturę artykułu dr Moniki Paul-Samojedny, w którym omawia różne przyczyny starzenia się skóry oraz wymienienia sposoby – substancje i procedury kosmetyczne, mające na celu zahamowanie procesu starzenia się skóry lub zniwelowanie już widocznych oznak tego procesu.

Pragnę zwrócić Państwa szczególną uwagę na wywiad z wybitnym specjalistą z zakresu mikrobiologii, dr. hab. Krzysztofem Jasikiem, który przybliży kosmetyczne aspekty chorób inwazyjnych skóry i jej przydatków. Z kolei po lekturze artykułu poświęconego fotografii klinicznej skóry, nie będą mieli już Państwo wątpliwości, że warto wykonywać dokumentację fotograficzną, a wskazówki dotyczące samej fotografii klinicznej bez wątpienia okażą się bardzo pomocne.

W numerze nie zabraknie również przydatnych informacji z zakresu prowadzenia salonu kosmetycznego i gabinetu medycyny estetycznej. „Dotacje unijne - szansa na dofinansowanie inwestycji” to tekst, który wskazuje niezwykle obiecujące możliwości pozyskania środków z UE w kontekście rozwoju salonu kosmetycznego lub gabinetu medycyny estetycznej.

Na naszych łamach znajdą Państwo także niezwykle ciekawy artykuł dr Magdaleny Jurzak, przedstawiający kosmetyki wspomagające funkcjonowanie bariery warstwy rogowej naskórka na przykładzie preparatu Oillan Balance.

Mam nadzieję, że różnorodność poruszanych na naszych łamach tematów sprawi, że każdy znajdzie w pierwszym numerze coś interesującego dla siebie. A całe to wydanie zainspiruje Państwa do codziennych działań zawodowych i zachęci do sięgnięcia po kolejne numery naszego pisma.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny



Dr n. med. Monika Paul-Samojedny

Katedra i Zakład Genetyki Medycznej Wydziału Farmaceutycznego z OML, SUM w Katowicach
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Jan Kowalski

Molekularne mechanizmy starzenia się skóry

Starzenie się skóry to naturalny, postępujący proces, obejmujący zmniejszenie biologicznej aktywności komórek organizmu, spowolnienie procesów regeneracyjnych oraz utratę zdolności adaptacyjnych ustroju.

Procesowi temu towarzyszy suchość skóry (wynikająca z utraty zdolności do wiązania wody i zatrzymywania jej w naskórku), która traci dotychczasową elastyczność, ulega odwodnieniu, a naskórek staje się cieńszy i szorstki. Obserwuje się także zmniejszenie tempa namnażania keratynocytów, zmniejszenie aktywności fibroblastów oraz włókien kolagenowych i elastynowych, a także silniejsze zaznaczenie zmarszczek mimicznych. Ponadto pojawiają się drobne zmarszczki wokół kącików oczu i ust, które z czasem stają się głębokie. Dodatkowo dochodzi do niejednorodnego wydzielania melaniny i tym samym pojawienia się plam pigmentacyjnych. Widoczne mogą stać się również starcze naczyńki, plamy soczewicowate i włókniaki. Z kolei w przypadku bardziej zaawansowanego procesu starzenia się skóry mogą pojawić się zaburzenia związane z rogowaceniem, brodawki łojotokowe czy nawet stany przedrakowe, jak również, u niektórych osób, raki podstawnokomórkowe i kolczystokomórkowe.

Zależnie od czynników istotnych w procesie starzenia się skóry wyróżnia

się starzenie zewnątrzpochodne (egzogenne) uwarunkowane działaniem czynników środowiska (promieniowanie UV, narażenie na dym papierosowy, zanieczyszczenia środowiska, nieprawidłowe zabiegi pielęgnacyjne) oraz związane z wiekiem (starzenie chronologiczne), zmianami hormonalnymi, nieodpowiednią dietą czy czynnikami genetycznymi – starzenie wewnątrzpochodne (endogenne). Oba wymienione procesy starzenia nakładają się na siebie i są silnie powiązane z wytwarzaniem wolnych rodników (ROS). Stres oksydacyjny (brak równowagi pomiędzy produkcją ROS a obroną antyoksydacyjną) jest z kolei jednym z najbardziej szkodliwych czynników w starzeniu się skóry, prowadząc do utraty komórek i macierzy pozakomórkowej^[1]. U podłoża wewnątrzpochodnego i zewnątrzpochodnego starzenia się skóry leżą wspólne mechanizmy biochemiczne, biologiczne i molekularne^[2,3,4].

W przypadku starzenia wewnątrzpochodnego obserwuje się suchość i szorstkość (niekiedy z towarzyszącym świądem), obecność licznych drobnych zmarszczek, atrofię skóry nieeksponowanej na

aesthetica

promieniowanie słoneczne, nasilone rogowacenie skóry uwarunkowane zmniejszonym wydzielaniem gruczołów łojowych i potowych, bladeść skóry będącą skutkiem zmniejszenia liczby i reaktywności naczyń włosowatych oraz obecność przebarwień i plam starczych.

Z kolei starzeniu zewnątrzpochodnemu towarzyszy suchość i szorstkość skóry, obecność zmarszczek, zmian barwnikowych, teleangiektazji, małych grudek i guzków na skórze (tzw. elastozą słoneczną), ponadto dochodzi do przerostu gruczołów łojowych i rozwoju nowotworów złośliwych skóry.

Kiedy skóra się starzeje? Czynniki warunkujące starzenie się skóry

Istnieje wiele teorii próbujących wyjaśnić źródła i przyczyny starzenia się organizmu. Ogólnie można je podzielić na teorie niegenetyczne (gromadzenie się substancji szkodliwych jako przyczyna starzenia się), genetyczne (zaburzenia na poziomie DNA) i fizjologiczne (starzenie jako wynik degradacji systemów fizjologicznych). Do teorii starzenia się skóry można zaliczyć teorię programowanej śmierci komórki (teoria odpornościowa, ograniczonej liczby podziałów, samolubnego genu, genowa) oraz teorie kumulacji błędów (teoria wolnorodnikowa, zaburzeń białkowych, mitochondrialna, błonowa). W obrębie danego gatunku funkcjonuje mniej więcej jednolity model starzenia, co może przemawiać za genetycznym uwarunkowaniem tego procesu.

Starzenie się a promieniowanie UV – fotostarzenie

Spośród czynników środowiskowych najważniejszą rolę w procesie starzenia się

skóry odgrywa promieniowanie UV indukujące m.in. powstawanie wolnych rodników. Promieniowanie UV jest pochłanianie przez DNA komórkowe, co w efekcie prowadzi do powstania fotoproduktów DNA – dimerów cyklobutylovych, szczególnie dimerów pirymidyny.

Istotnym czynnikiem w procesie starzenia się skóry jest promieniowanie UVA i UVB. Promieniowanie UVA w ponad 50% przenika do warstwy siateczkowej i brodawkowej skóry właściwej (długość fali UVA1 to 340-400 nm, zaś UVA2 – 320-340 nm). 90-95% promieniowania słonecznego docierającego do powierzchni ziemi to promieniowanie UVA^[5], natomiast promieniowanie UVB (długość fali 290-320 nm) jest zatrzymywane w 90% przez warstwę rogową naskórka^[6].

Biologiczne skutki oddziaływania promieniowania UV na skórę są zależne od jego natężenia oraz długości fali. Mogą być wynikiem reakcji wczesnych i mieć postać rumienia, oparzenia słonecznego oraz reakcji odległych, związanych z uszkodzeniem skóry na poziomie molekularnym i biochemicznym. Zmiany wywołane działaniem na skórę promieniowania UVB są widoczne głównie w obrębie naskórka. Wiadomo, że promieniowanie UVB oddziałuje głównie na keratynocyty i komórki Langerhansa, i jest odpowiedzialne za hiperkeratozę ogniskową, pojawienie się cech atypii oraz uszkodzenie bariery lipidowej skóry. Zaś promieniowanie UVA wywiera nieodwracalny negatywny wpływ przede wszystkim na skórę właściwą (oddziałując na fibroblasty, komórki dendrytyczne skóry, komórki śródbłona naczyń, limfocyty T, komórki tuczne i granulocyty), w której dochodzi do pogrubienia i skracania włókien sprężystych. Ma również miejsce degradacja włókien kolagenowych i elastycznych uwarunkowana

działaniem elastazy i kolagenazy. Dodatkowo w obrębie skóry właściwej upośledzeniu ulega mikrokrażenie i dochodzi do zaburzeń angiogenezy. Ponadto promieniowanie UVA wzmacnia działanie promieniowania UVB w obrębie naskórka^[6,7]. Promieniowanie UV może także odpowiadać za powstanie stanu zapalnego, będącego wynikiem fragmentacji i rozpadu włókien kolagenowych. Ponadto odpowiada za stymulację przebudowy struktury tkanki łącznej poprzez pobudzenie stresu oksydacyjnego i indukcję aktywności receptorów dla czynników wzrostu i cytokin oraz zwiększanie ekspresji czynnika transkrypcyjnego AP-1 (ang. *activating protein 1*), co z kolei pobudza aktywność metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej (MMPs)^[8].

Fotostarzenie skóry może być nasilane przez inne czynniki środowiskowe (np. palenie tytoniu, zanieczyszczenie powietrza, brak snu, niewłaściwą dietę), czynniki hormonalne oraz niektóre choroby. Jedną z bardzo charakterystycznych cech fotostarzenia jest zjawisko elastozy, czyli gromadzenia się nieprawidłowych mas elastyny^[9], co wiąże się z degradacją fibryliny (białka sieciującego włókna elastynowe) na granicy skórno-naskórkowej i w efekcie z tworzeniem się zbitych konglomeratów elastyny w skórze właściwej. Wykazano, że enzymem najsilniej degradującym włókna elastynowe jest należąca do lizosomalnych proteaz katepsyna K^[10], której aktywność jest indukowana przez promieniowanie UVA^[11].

Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań nad molekularnymi mechanizmami odpowiedzialnymi za fotostarzenie się skóry pozwalają na sformułowanie teorii zakładającej, że pod wpływem promieniowania UV zostają uruchomione swoiste reakcje immunologiczne, których skutkiem jest uszkodzenie tkanki łącznej.

Uważa się także, że mutacje mitochondrialnego DNA (mtDNA) są także znaczące w procesie starzenia się^[12,13], a wyniki najnowszych badań wykazują, że mutacje w mtDNA są istotne w procesie fotostarzenia. Wiadomo, że w przypadku przewlekłej ekspozycji skóry na promieniowanie UV obserwuje się zwiększenie częstości występowania mutacji mtDNA, w przeciwieństwie do skóry niepoddanej jego działaniu^[14,15].

Ustalono także, że promieniowanie UV odpowiada za aktywację EGF (ang. *epidermal growth factor*). Ponadto stwierdza się także aktywację różnego typu kinaz mogących regulować ekspresję czynnika transkrypcyjnego AP-1. Ponadto promieniowanie to pobudza stres oksydacyjny oraz indukując aktywność receptorów dla czynników wzrostu i cytokin, zwiększa ekspresję czynnika transkrypcyjnego AP-1 (ang. *activating protein 1*). Z kolei jednym z efektów aktywacji ekspresji AP-1 jest indukcja aktywności metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej (MMPs), których udział w procesie starzenia się skóry zostanie omówiony w niniejszym opracowaniu.

Wiadomo również, że promieniowanie UV ma zdolność aktywowania NF- κ B^[16], stymulującego z kolei ekspresję cytokin prozapalnych (IL-1, IL-6, IL-8 i TNF- α)^[17].

Wyniki innych badań wskazują również, że promieniowanie UV może także odpowiadać za stymulowanie produkcji nadtlenu wodoru w skórze, aczkolwiek mechanizm tego działania nie został do końca poznany^[18]. Ustalono, że powstające w wyniku działania promieniowania UV metabolity tlenowe ingerują w metabolizm kolagenu, prowadząc do uszkodzenia jego cząsteczki. Ponadto odpowiadają za inaktywację tkankowych inhibitorów metaloproteinaz (TIMPs), stymulując

jednocześnie syntezę MMPs (m.in. MMP-1, degradującej kolagen typu I i III, MMP-3 i MMP-9, niszczących kolagen rozszczepiony przez MMP-1). Promieniowanie UV zakłóca również syntezę kolagenu, zmniejszając ekspresję prokolagenu typu I i III^[19].

Mitochondrialna teoria starzenia

Jedną z teorii starzenia się skóry jest teoria mitochondrialna, zgodnie, z którą starzenie się organizmu może być spowodowane akumulacją mutacji somatycznych mitochondrialnego DNA i zaburzeniami gospodarki energetycznej komórek. Wiadomym jest, że mitochondrialny DNA charakteryzuje się wyższą częstotliwością mutacji (nawet 10-krotnie) w porównaniu z DNA jądrowym. Zgodnie z niniejszą teorią z wiekiem maleje liczba, aktywność i wydolność energetyczna mitochondriów, czego konsekwencją jest upośledzenie zdolności regeneracyjnych komórek. Wiadomo także, że dochodzi do redukcji liczby cząsteczek ATP i obniżenia poziomu fosforylacji oksydacyjnej w ludzkich fibroblastach oraz do upośledzenia zdolności regeneracyjnych komórek i zahamowania proliferacji^[15,20,21]. Proces związany z zatrzymaniem proliferacji komórek jest nazywany komórkową senescencją^[22].

Wolne rodniki a starzenie się skóry

Jak wspomniano wcześniej, głównymi czynnikami przyspieszającymi endogenne starzenie się skóry są oksydacyjne uszkodzenia DNA powodowane przez wolne rodniki (ROS). Teoria wolnorodnikowa została ogłoszona w 1960 r. przez D. Harmana.

Wolne rodniki (główne: tlen single-towy, ozon, anionorodnik ponadtlenko-

wy, nadtlenek wodoru oraz rodniki wodoronadtlenkowe i alkilonadtlenkowe) są produkowane nie tylko w mitochondriach (wyniki wielu badań sugerują, że większość wewnątrzkomórkowego wytwarzania ROS jest pochodną mitochondriów^[23] podczas naturalnych procesów zachodzących w naszym organizmie, ale wiele czynników zewnętrznych (np. promieniowanie wysokoenergetyczne, temperatura, środki przeciwpasożytnicze, benzopireny, nieprawidłowa dieta, papierosy, alkohol, współistniejące choroby narządów wewnętrznych, przebieg infekcji bakteryjnej) może przyspieszać ich powstawanie. Wiadomo na przykład, że zwiększona ilość pożywienia w diecie powoduje nasilenie peroksydacji lipidów i glikozylacji, prowadząc także do powstawania wolnych rodników działających negatywnie nie tylko na błony komórkowe, ale także na materiał genetyczny komórek, nasilając w efekcie proces starzenia^[2,4].

Wolne rodniki odpowiadają za uszkodzenia na poziomie metabolicznym (kwasy tłuszczowe, lipidy, kwasy nukleinowe, aminokwasy, białka) oraz na poziomie komórkowym (uszkodzenia błon komórkowych i utrata ich funkcji, uszkodzenia DNA), co w konsekwencji prowadzi do śmierci komórki. Wiadomo co prawda, że istnieją systemy ochrony komórek przed działaniem wolnych rodników (katalaza, peroksydaza glutationowa, dysmutaza ponadtlenkowa; glutation, witamina C i E, magnez, selen, cynk, flawonoidy, β -karoteny, retinol i kwas moczowy), jednak działają one coraz mniej sprawnie wraz ze starzeniem się organizmu. Wolne rodniki nie ulegają wówczas procesowi neutralizacji przez antyoksydanty, a w przypadku nadmiernej ich produkcji powstaje stan

nierównowagi metabolicznej – tzw. stres oksydacyjny.

Jak obronić skórę przed wolnymi rodnikami?

Mechanizmy obronne i regeneracyjne skóry można wspomóc, stosując antyoksydanty, które mają zdolność łączenia się z wolnymi rodnikami i uniemożliwiają im reakcję ze strukturami komórkowymi^[24]. Antyoksydanty mogą być przyjmowane doustnie lub stosowane miejscowo. Wiadomo, że do powierzchni skóry dociera mniej niż 1% antyoksydantów przyjmowanych doustnie^[25], stąd w przypadku skóry skuteczniejsze będzie ich miejscowe stosowanie^[26].

Do grupy związków zapobiegających fotostarzeniu się skóry należą m.in. wita-

mina A, C, E, antyoksydanty pochodzenia roślinnego, retinoidy.

Witamina C zapobiega fotostarzeniu się skóry, ma zdolność stymulowania produkcji kolagenu. Jest niezbędnym kofaktorem reakcji enzymatycznych związanych z produkcją tkanki łącznej^[27]. Wyniki przeprowadzonych dotychczas badań wskazują, że miejscowe stosowanie witaminy C warunkuje naprawę tkanki łącznej i w widoczny sposób neutralizuje skutki fotostarzenia się skóry^[28]. Udowodniono również, że witamina C wspomaga system immunologiczny skóry, wykazując bezpośrednie działanie przeciwzapalne oraz pośrednio poprzez hamowanie aktywności czynników odpowiedzialnych za produkcję cytokin przeciwzapalnych. Ponadto witamina C pośredniczy w biosyntezie katecholamin i hormonów nadnerczowych. Wiadomo



również, że wspomaga cykl przemian witaminy E. Wyniki badań przeprowadzonych na grupie kobiet w okresie menopauzy wykazały, że miejscowe stosowanie kwasu L-askorbinowego powoduje wzrost produkcji kolagenu typu I i III. Zaś w innych badaniach zaobserwowano wzrost liczby i aktywności fibroblastów produkujących nowe włókna kolagenu^[27]. Skuteczność działania witaminy C warunkuje jej odpowiednie stężenie, które powinno w stosowanych preparatach wynosić przynajmniej 10%.

Witamina E (termin wspólny dla 8 naturalnie występujących odmian) – antyoksydant rozpuszczalny w tłuszczach, zapewnia ochronę przed wolnorodnikowym uszkodzeniem lipidów błon komórkowych (usuwanie rodników lipidowo-nadtlenkowych). Wykazuje również działanie przeciwzapalne i warunkuje zwiększenie możliwości wiązania wilgoci w skórze^[29]. Wyniki badań naukowych wskazują na fotoprotekcyjne działanie witaminy E w przypadku stosowania miejscowego. Zaobserwowano m.in. ograniczenie objawów ostrej reakcji skórnej o cechach obrzęku, rumienia czy oparzenia słonecznego, jak również eliminowanie przewlekłej reakcji w postaci zmarszczek czy protekcyjne działanie przeciwnowotworowe w przypadku takiego stosowania witaminy E. Natomiast niewiele nadal wiadomo na temat biodostępności w skórze tego antyoksydantu po podaniu doustnym^[30,31]. Głównym źródłem witaminy E są świeże warzywa, oleje roślinne, zboża i orzechy. Znane są także antyoksydanty pochodzenia roślinnego (hamujące działanie tlenu atomowego i aktywnych rodników tlenowych, takich jak aniony nadtlenkowe, rodniki hydroksylowe, rodniki nadtlenkowo-lipidowe i wodoronadtlenki), z których niektóre są wyjątkowo skuteczne w przy-

padku zastosowania u człowieka^[32]. Większość antyoksydantów roślinnych to flawonoidy, karotenoidy i polifenole. Do grupy antyoksydantów pochodzenia roślinnego skutecznych u człowieka należą katechiny występujące w zielonej herbacie, oleuropeina występująca w liściach oliwek, liczne polifenole zawarte w soi, pyknogenol (kora sosny) oraz ekstrakt z pestek winogron. Działanie zapobiegające fotostarzeniu skóry wykazują także: owoc granatu, czarna herbata, jeżówka, awokado i czosnek^[33].

W zapobieganiu i leczeniu zmian związanych z procesem starzenia się skóry zastosowanie znajdują także retinoidy – naturalnie powstające pochodne β -karotenu o najlepiej udokumentowanym działaniu antystarzeniowym. Grupa ta obejmuje retinol, retinal, estry retinylu i kwas retinowy. Odpowiadają za wychwytywanie i stabilizację reaktywnych form tlenu, chroniąc tym samym błony komórkowe przed uszkodzeniem z następowym uszkodzeniem i rozpadem komórek^[34,35]. Retinoidy, a szczególnie kwas retinowy, odpowiadają ponadto za stymulację proliferacji i aktywności fibroblastów w skórze właściwej, czego efektem jest zwiększenie produkcji glikozaminoglikanów, kolagenu typu I, III i VII oraz fibryliny. Działanie takie warunkuje poprawę nawilżenia, wzrost grubości i elastyczności skóry. Wiadomo także, że retinoidy mogą stymulować powstawanie nowych naczyń krwionośnych w skórze, a także hamować aktywność metaloproteinaz macierzy zewnątrzkomórkowej. Udowodniono, że podawanie β -karotenu w dawce 30 mg/dobę przez 10 tyg. Warunkuje m.in. zmniejszenie rumienia po ekspozycji na promieniowanie UV w porównaniu z grupą placebo^[36]. Wiadomo, że wymieniona dawka β -karotenu redukuje ryzyko wystąpienia oparze-

nia słonecznego poprzez zwiększanie zdolności absorpcji promieni słonecznych przez skórę. Pierwszym retinoidem, jaki wykorzystano do leczenia objawów starzenia się skóry była tretinoina (naturalna aktywna forma witaminy A), której miejscowe zastosowanie warunkowało zwiększenie syntezy kolagenu typu I i III oraz pobudzenie elastyny. Efektem takiego działania było wygładzenie zmarszczek, zlikwidowanie szorstkości skóry i poprawa jej kolorytu. Podobne działanie zaobserwowano także w przypadku izotretinoiny, jednak z uwagi na występowanie działań niepożądanych w postaci rumienia i złuszczenia się skóry niemożliwe było jej wykorzystanie. Spośród karotenoidów dużym zainteresowaniem cieszy się likopen - węglowodór nienasycony o budowie podobnej do kauczuku naturalnego. Jest to jeden z najlepszych przeciwutleniaczy, który - w przeciwieństwie do β -karotenu - nie ulega konwersji do retinolu po wchłonięciu w jelicie, a więc nie jest substratem dla cynkozależnej dioksygenazy jak inne karotenoidy. Dużą zawartością likopenu charakteryzują się pomidory i niektóre czerwone owoce (arbuz, czerwony grejpfrut, owoce dzikiej róży). Z uwagi na dobrą rozpuszczalność w tłuszczach jest najlepiej przyswajany przez człowieka np. w postaci przetworzonej przez podgrzanie z oliwą (ketchup, sos pomidorowy itp.). Wyniki badań wskazują, że likopen i β -karoten wykazują działanie synergistyczne w obronie skóry przed promieniowaniem UV i charakteryzują się największym potencjałem antyoksydacyjnym^[37,38].

Czy geny mają znaczenie?

Wiadomo, że wewnątrzpochodny mechanizm starzenia się może być zależ-

ny od określonych genów, natomiast ekspresja tych genów może podlegać modyfikacji także przez czynniki zewnętrzne.

Genetycznie uwarunkowaną cechą charakterystyczną dla ludzi jest tzw. najdłuższy możliwy czas trwania życia (MLS, ang. *maximum life span*), który w przypadku człowieka wynosi około 110-120 lat. Dzięki obserwacjom prowadzonym na zamrożonych przez 30 lat ludzkich fibroblastach odmrażanych partiami ustalono, że komórki te charakteryzuje nie tylko pamięć komórkowa, ale także zakodowany w nich termin końca życia.

Jak już wspomniano, starzenie się to proces pozostający pod złożoną kontrolą m.in. czynników genetycznych i jest związany ze znacznymi zmianami w ekspresji genów. Okazuje się, że proces ten może być modulowany na poziomie molekularnym, ponieważ znane są mutacje pojedynczych genów, które wydłużały długość życia organizmów modelowych. Dotychczas nie wskazano jednego genu, który byłby zaangażowany w mechanizm starzenia się skóry. Ustalono natomiast, że w niektórych przypadkach komórki skóry mogą tracić tzw. „pamięć komórkową”, co wiąże się z upośledzeniem ich funkcjonowania, spowolnieniem wytwarzania włókien podporowych i znacznym osłabieniem zdolności regeneracyjnych naskórka. Zmniejsza się ekspresja genów zaangażowanych w proces proliferacji komórek, co prowadzi do zahamowania wzrostu i regeneracji oraz dominacji procesów zanikowych. Udowodniono także, że w przypadku osób starszych zwiększa się aktywność genów supresorowych hamujących wzrost komórek^[39].

Teoria genowa starzenia się skóry zakłada, że w komórkach jądrzastych skóry regulacji podlega aktywność ge-

aesthetica

nów warunkujących charakter i szybkość procesu starzenia. Udowodniono, że w starzejących się komórkach zmiane ulega stopień acetylacji, fosforylacji i metylacji DNA, wzrasta liczba aberracji chromosomowych i niepodlegających naprawie mutacji genowych. Z kolei takie nagromadzenie mutacji wpływa na ekspresję wielu różnych genów i powoduje obniżenie zdolności DNA do replikacji. Wykazano także, że istnieje dodatnia korelacja pomiędzy długowiecznością a aktywnością systemu odpowiedzialnego za naprawę DNA – okazuje się, że długo żyjące ssaki mają bardziej skuteczny układ enzymów systemów naprawy DNA w porównaniu do krótko żyjących zwierząt.

Jak dotąd znanych jest około 100 różnych genów zaangażowanych w proces starzenia się skóry. Do grupy tej należą geny istotne dla podziałów komórkowych czy też procesów energetycz-

nych komórek, jak również geny związane z komórkową odpowiedzią na stres. Geny te podzielono na trzy grupy:

- 1) geny zaangażowane w odpowiedź organizmu na stres (geny obrony przeciwoksydacyjnej (SOD2); geny mutatorowe (geny naprawy DNA, helikazy DNA), geny supresorowe nowotworów (P53);
- 2) geny związane z energetyką komórki (metabolizm insuliny, regulacja wzrostu);
- 3) geny związane z podziałami komórkowymi (telomeraza).

Znana jest także teoria katastrofy błędów Orgela [<http://longevity-science.org/orgel.html>] uzasadniająca związek pomiędzy zaburzeniami w przekazywaniu informacji genetycznej a procesem starzenia się. Wiadomo, że przepływ informacji genetycznej nie jest w pełni dokładny, co wiąże się z pojawianiem się błędów w strukturze białek enzymatycznych czy

regulatorowych, co w konsekwencji prowadzi do dysfunkcji i śmierci komórek.

Starzenie się jest więc zależne nie tylko od zewnątrzpochodnych mutacji, ale również od hamowania procesów naprawy DNA jądrowego. Uważa się, że kluczową rolę w procesie starzenia się odgrywają prawdopodobnie endogenne uszkodzenia jądrowego DNA. Bezpośrednie dowody mówiące o uszkodzeniu struktury DNA i zaburzeniu mechanizmów naprawczych mających istotne znaczenie w procesie starzenia pochodzą z badań nad takimi jednostkami chorobowymi, jak choroba Hutchinsona-Gilforda (HGP), zespół Wernera czy Cockayne'a^[40,41,42].

Uważa się, że uszkodzenie DNA, zwłaszcza oksydacyjne, stymuluje proces starzenia. Uszkodzenia DNA prowadzić mogą także zaburzeń na poziomie epigenetycznym, które mogą być także istotne dla procesu starzenia się komórek^[3,43].

Przeprowadzone dotychczas badania wskazują na istnienie związku pomiędzy przedwczesnym starzeniem się w przypadku zespołu Hutchinsona-Gilforda (HGP) czy progerii a normalnym wewnątrzpochodnym procesem starzenia i fotostarzeniem. W przypadku HGP mutacja genu kodującego laminę A – białko otoczki jądrowej powoduje, że powstaje nieprawidłowe białko – progerin, co w konsekwencji prowadzi do zaburzeń w funkcjonowaniu jądra komórkowego i tym samym do zaburzeń naprawy DNA^[44]. Białko progerin, jest odpowiedzialne za przyspieszone zmiany w skórze^[45]. Progerin, jak wykazano, jest także wytwarzany przez normalne komórki osób starszych^[46], co sugeruje, że naruszenie otoczki jądrowej ma związek z normalnym procesem starzenia.

Francuscy naukowcy, badając homeostazę i onkogenezę naskórka i różnego typu czynniki komórkowe zaangażowane w te procesy, zwrócili uwagę na cząsteczkę o nazwie CD98hc, znaną już z interakcji z receptorami uczestniczącymi w procesie starzenia się skóry. Wykazano, że wraz z wiekiem dochodzi do zakłócenia aktywności transportera CD98hc i receptorów integrynowych, jednak jak dotąd nie ustalono mechanizmu odpowiedzialnego za niniejsze zjawisko.

Inną cząsteczką budzącą zainteresowanie w aspekcie procesu starzenia się skóry jest jedna ze składowych proteasomu – PSMD8. Wiadomo bowiem, że nieprawidłowe funkcjonowanie proteasomów jest związane ze starzeniem się skóry u ludzi. Zainteresowanie badaczy dotyczy także białek RING1 (białko z aktywnością ligazy ubikwitynowej E3, której celem jest lizyna 119 histonu H2A^[47] i MOV10 wchodzących w skład kompleksu białek Polycomb, odpowiedzialnego za kontrolowanie długości życia ludzkich fibroblastów^[48]). Istotną rolę w procesie starzenia się skóry przypisuje się także metaloproteinazom macierzy zewnątrzkomórkowej.

Udział metaloproteinaz w starzeniu się skóry

Metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej uczestniczące w starzeniu zewnątrzpochodnym to enzymy o właściwościach proteolitycznych należące do endopeptydaz i tworzące grupę liczącą 26 enzymów podzielonych na grupy w zależności od substratów, na które działają. Wyróżnia się: kolagenazy (MMP-1, 8 i 13) rozkładające kolagen typu I, II, III, VI i X; żelatynazy (MMP-2 – żelatynaza A oraz MMP-9 – żelatynaza B)

oddziałujące na żelatynę i kolagen typu IV; stromielinazy/stromielizyny (MMP-3, MMP-10 i MMP-11), dla których substratami są kolagen i fibronektyna; matrylizyny (MMP-7 i MMP-26) rozkładające fibronektynę, kolagen IV i fibrynogen; metaloproteinazy typu przezbłonowego (membran – type MMPs – MT-MMPs) – MMP-14, MMP-15, MMP-16, MMP-17, MMP-24 i MMP-25 odpowiedzialne za aktywację innych metaloproteinaz; pozostałe metaloproteinazy – MMP-12, MMP-19, MMP-20, MMP-23, MMP-27 i MMP-28.

MMPs degradują składniki macierzy zewnątrzkomórkowej – przede wszystkim kolagen. Zwiększonej aktywności MMPs towarzyszy niszczenie włókien kolagenowych w skórze, co w konsekwencji prowadzi do utraty jej jędrności i powstawanie głębokich zmarszczek. Zniekształceniu ulegają także włókna elastynowe, co prowadzi do elastozy (nagromadzenie się mas elastyny w skórze właściwej), objawiającej się zmianami przerostowymi o charakterze grudek i guzków na skórze. Włókna kolagenowe są niszczone przez MMP-1 i MMP-2, z kolei włókna elastynowe przez MMP-2 i MMP-9.

Dostępne są wyniki badań ekspresji genów kodujących MMPs w komórkach niepoddanych (kontrola) i poddanych działaniu promieniowania UV. W przypadku komórek niepoddanych działaniu promieniowania UV nie wykryto transkryptów MMP-8, MMP-10, MMP-12, MMP-20 i MMP-26, natomiast liczba kopii pozostałych transkryptów MMPs pozostawała na granicy detekcji (około 1000-krotnie niższa od kontroli), zaś ekspresja mRNA dla MMP-14 była około 35 razy wyższa od innych wykrytych MMPs. Spośród 19 MMPs obecnych w ludzkiej skórze ekspresja tylko trzech:

MMP-1, MMP-3 i MMP-9 była znacząco indukowana w odpowiedzi na promieniowanie UV. Ustalono również, że głównym źródłem MMPs w skórze poddanej działaniu promieniowania UV *in vivo* są keratynocyty. Z kolei wyniki badań przeprowadzonych na hodowlach komórkowych oraz modelu ludzkiej skóry (w warunkach *in vitro*) wskazują, że głównym źródłem MMPs syntetyzowanych w odpowiedzi na działanie promieniowania UV są fibroblasty pochodzące ze skóry właściwej. Przyczyna rozbieżności wyników wymienionych badań nie jest jasna. Sugeruje się, że komórki skóry właściwej mogą pośrednio odgrywać istotną rolę w syntezie MMPs w naskórku poprzez uwalnianie czynników wzrostu i cytokin stymulujących wytwarzanie metaloproteinaz w keratynocytach.

Regulacja aktywności MMPs i czynniki wzrostu stosowane w kosmologii

Za hamowanie zwiększonej ekspresji MMPs odpowiadają cztery grupy inhibitorów występujące w przestrzeni zewnątrzkomórkowej oraz płynach ustrojowych. Aktywność proteolityczna MMPs może być hamowana dzięki tworzeniu kompleksów pomiędzy ich aktywnymi formami a tkankowymi inhibitorami – TIMPs. Najczęściej występującymi TIMPs w tkankach są TIMP-1 i TIMP-2. Dodatkowo aktywność MMPs może być hamowana przez $\alpha 2$ – makroglobulinę (proteina produkowana w wątrobie). Obok TIMPs znane są inne inhibitory o działaniu zbliżonym do nich – są to substancje pochodzenia naturalnego – np. ekstrakty roślinne (ekstrakt ze skórki owoców liczi, ekstrakt z liści jeżyny czy dyni zwyczajnej). Do grupy tej należą

także peptydy – Tripeptyd-2 (hamuje aktywność elastazy i MMP-1) czy Myristoyl Tetrapeptide-20 (hamuje aktywność MMP-1) oraz Acetyl Hexapeptide-20 (hamuje aktywność MMP-1, MMP-2 i MMP-9). Udowodniono np., że ekstrakt z dyni zwyczajnej zabezpiecza włókna elastyny i kolagenu, hamując w warunkach *in vitro* syntezę katepsyny L i MMP-1 odpowiednio o 86% i 99%. Zmniejsza ponadto aktywność MMP-2 oraz sprzyja prawidłowej organizacji sieci włókien elastycznych i kolagenowych drogą zwiększania syntezy kolagenu typu I oraz pobudzania ekspresji cząsteczek tworzących macierz zewnątrzkomórkową [Silab®. Elastonyl® Anti-striae ctive ingredient preserves the elastic capital of the skin. 2004].

Istotną rolę odgrywają także czynniki wzrostu (substancje o budowie peptydowej) będące mediatorami wielu różnych procesów zarówno fizjologicznych, jak i patologicznych mających zdolność stymulowania innych komórek do podziałów, wzrostu bądź różnicowania się. Ich pleiotropowe działanie zapewnia im kluczową rolę w procesach immunologicznych oraz podczas naprawy tkanek. Udowodniono, że mogą mieć istotne znaczenie nie tylko we wspomaganie leczenia ran, ale także w profilaktyce starzenia się skóry. Na chwilę obecną w medycynie estetycznej wykorzystuje się dwa rodzaje czynników wzrostu – czynniki wzrostu produkowane przez systemy bakteryjne oraz czynniki wzrostu pozyskiwane z osocza bogatopłytkowego. Do czynników wzrostowych zawartych w produktach do pielęgnacji skóry należy czynnik wzrostu naskórka (EGF), transformujący czynnik wzrostu (TGF) i płytkopochodny czynnik wzrostu (PDGF).

Telomerowa teoria starzenia

Zgodnie z teorią telomerową starzenie się komórek jest uwarunkowane skracaniem się telomerów, czyli końcowych fragmentów chromosomów eukariotycznych ograniczających liczbę podziałów komórkowych.

Immunologiczna teoria starzenia

Teoria ta zakłada, że podłoże starzenia się organizmu stanowi pogłębiająca się z wiekiem obniżona aktywność układu immunologicznego. U ludzi starszych obserwuje się zaburzenia odpowiedzi immunologicznej zarówno humoralnej, jak i komórkowej. Ponadto mogą pojawiać się białka o zmienionej strukturze, które są traktowane przez organizm jako antygeny. Nasileniu ulegają także reakcje autoimmunologiczne.

Teoria ograniczonej liczby podziałów komórki – teoria Hayflicka

Inną z wymienianych teorii jest teoria ograniczonej liczby podziałów komórkowych, zgodnie z którą komórka może podzielić się określoną liczbą razy. W myśl tej teorii wraz z wiekiem zmniejsza się aktywność telomerazy – enzymu odpowiedzialnego za utrzymywanie stałej długości telomerów, czyli struktur niezbędnych do prawidłowego funkcjonowania i stabilności materiału genetycznego komórek eukariotycznych. Teoria ta zakłada zatem, że komórki ludzkie dzielą się określoną liczbą razy, a potem umierają. Uważa się, że czynnik dziedziczny jest odpowiedzialny zaledwie w 30% za starzenie się organizmu^[49,50].

Teoria zaburzeń białkowych

Wśród teorii starzenia się wymienia na jest także teoria zaburzeń białkowych, zgodnie z którą starzeniu towarzyszy zmniejszanie syntezy białka, upośledzające prawidłowe funkcjonowanie komórek. Wiadomym jest, że wraz z wiekiem maleje o 20-80% możliwość syntezy białek, co prowadzi do upośledzenia sprawnego funkcjonowania organizmu^[2,39].

Fale radiowe

Jedną z najbardziej efektywnych metod odmładzania skóry jest zastosowanie fal radiowych warunkujących stymulację syntezy kolagenu i elastyny, spłykanie zmarszczek i poprawę owalu twarzy. Dzięki zastosowaniu fal radiowych skóra zyskuje elastyczność, odpowiednią gęstość i blask. Zastosowanie fal radiowych warunkuje nie tylko znoszenie efektów starzenia się skóry (zmarszczki, utrata elastyczności), ale również działa zapobiegawczo drogą odnowy struktury kolagenowej i poprawy krążenia krwi. W trakcie trwania zabiegu z zastosowaniem fal radiowych ich energia jest zamieniana w ciepło, co prowadzi do miejscowego podgrzania tkanki podskórnej do ponad 40°C. Działanie takie zapewnia zwiększenie się ukrwienia i lepsze odżywienie komórek. Fibroblasty zostają tą drogą pobudzone do produkcji kolagenu i elastyny, co z kolei warunkuje jędrność, elastyczność i gładkość skóry. Jak się okazuje, działanie fal radiowych jest także skuteczne w zmniejszaniu woreczków tłuszczowych pod oczami, likwidacji obwisłych policzków, podbródka i szyi. Jest to możliwe dzięki oddziaływaniu fal radiowych na adipocyty (komórki tłuszczowe) i rozpuszczaniu ich.

Teoria błonowa (membranowa)

Z kolei inna z teorii – teoria błonowa zakłada, że z wiekiem dochodzi do zmiany składu błony komórkowej i wzrostu zawartości lipidów (kosztem wody), co utrudnia transport przez błony komórkowe i prowadzi do gromadzenia substancji toksycznych (m.in. lipofuscyny). Ponadto obserwuje się nieodwracalny wzrost lepkości i sztywności błon komórkowych. Uważa się, że istotne znaczenie może mieć także glikoproteina – tzw. „antygen starości” pojawiająca się w błonie komórkowej wraz z wiekiem^[2].

Teoria neuroendokrynną

Znana jest także teoria sieciowania – „cross-linking”. Proces sieciowania polega na zwiększaniu się wraz z wiekiem liczby dodatkowych wiązań poprzecznych w przypadku cząsteczek o długim okresie półtrwania. Za zjawisko to odpowiadają wolne rodniki tlenowe powstające w mitochondriach oraz produkty peroksydacji lipidów. Sieciowanie może dotyczyć zarówno białek, jak i kwasów nukleinowych i wpływa na ich funkcjonalność, zmniejsza elastyczność, upośledza także transport komórkowy i zmniejsza albo hamuje proces replikacji DNA.

Karnozyna w kosmetologii

Ciekawą substancją stosowaną w kosmetologii z uwagi na mały rozmiar cząsteczki jest niewątpliwie L-karnozyna (dipeptyd złożony z beta-alaniny i L-histydyny). Wiadomo, że wykazuje właściwości antyutleniające, przeciwdziała glikozylacji, posiada zdolności buforowania pH, a także może chelatować metale ciężkie (w szczególności jony miedzi). Istotne znaczenie w odniesieniu do przydatności

karnozyny w pielęgnacji skóry ma jej zdolność do zapobiegania glikozylacji białek. Glikozylacja białek polega na nieenzymatycznym tworzeniu połączeń krzyżowych pomiędzy białkami i cukrami (kompleksy białkowe AGE). Efektem glikozylacji jest zwiększenie liczby wiązań krzyżowych pomiędzy cząsteczkami kolagenu, co powoduje zwiększenie sztywności włókien kolagenowych, zmniejszenie ich rozpuszczalności oraz zwiększenie podatności na trawienie enzymatyczne, co utrudnia regenerację włókien kolagenowych. Wykazano, że karnozyna zapobiega tworzeniu się grup karbonylowych, chroniąc tym samym komórki. W przypadku zastosowania wysokiego stężenia karnozyny może nawet mieć miejsce odwracanie aldehydowo-białkowych połączeń krzyżowych i naprawa uszkodzeń. Karnozyna cechuje się zdolnością łączenia ze zdenaturowanymi strukturami AGE i doprowadzaniem do ich rozkładu. Ponadto karnozyna wykazuje właściwości antyoksydacyjne, działając synergistycznie z witaminą E i uczestnicząc w redukcji uszkodzeń DNA komórki, wywołanych stresem oksydacyjnym. Jej antyoksydacyjna aktywność wiąże się także ze zdolnością chelatowania jonów metali. Udowodniono także, że karnozyna może warunkować odmłodzenie komórek zbliżających się do senescencji, poprzez wydłużenie okresu ich życia (o około 10%, jak wynika z przeprowadzonych dotychczas badań) oraz chroni DNA komórki i chromosomy przed stresem oksydacyjnym akumulującym się z wiekiem^[51,52].

Podsumowanie

Różnorodność teorii starzenia się skóry i wielokierunkowość towarzyszących temu procesowi zmian pozwala

założyć, że ich zrozumienie może okazać się pomocne w opracowaniu odpowiednich metod ingerencji, które pozwolą znacznie spowolnić lub nawet zahamować ten proces.

Piśmiennictwo:

1. Beckman K.B., Ames B.N.: The free radical theory of aging matures. *Physio Rev.* 1998; 78:547-81.
2. Gilchrist B.A.: Skin aging 2003: recent advances and current concepts. *Cutis* 2003; 72:5-10.
3. Guinot C., Malvy D., Tenenhaus M. i wsp.: Relative contribution of intrinsic vs extrinsic to skin aging as determined by a validated skin age score. *Arch. Dermatol.* 2002; 138:1454-1460.
4. Yaar M., Gilchrist B.A.: Skin aging: postulated mechanisms and consequent changes in structure and function. *Clin. Geriatr. Med.* 2001; 17: 617-630.
5. Miller S.A., Hamilton S.L., Wester U.G., Cyr W.H.: An analysis of UVA emissions from sunlamps and the potential importance for melanoma. *Photochem Photobiol* 1998; 68:63-70.
6. Rougier A.: Czy promieniowanie UVA jest niebezpieczne? *Postępy Dermatologii* 1999; XVI: 351-7.
7. Wolska H.: Zewnętrzne środki chroniące przed światłem. *Dermatologia Estetyczna* 1999; 1:20-7.
8. Galus R., Zandecki, Antyszko M., Borowska K., Zabielski S.: Fotostarzenie się skóry. *Pol. Merk. Lek.* XXII, 2007; 580.
9. Dalziel K.: Aspects of cutaneous aging. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16:315-23.
10. Chapman HA., Riese RJ., Shi GP.: Emergent roles for cysteine proteases in human biology. *Annu Rev Physiol* 1997; 59:63-88.
11. Codriansky K., Quintanilla-Dieck M., Gan S. i wsp.: Intracellular degradation of elastin by cathepsin k in skin fibroblasts - a possible role in photoaging. *Photochem Photobiol* 2009; 85:1356-63.
12. Wallace D.C.: Mitochondrial genetics: a paradigm for aging and degenerative diseases? *Science* 1992; 256:628-32.
13. Ames BN., Shigenaga MK., Hagen T.M. Mitochondria decay in aging. *Biochim Biophys Acta* 1995; 1271:161-70.
14. Yang J.H., Lee H.C., Wei Y.H.: Photoaging-associated mitochondrial DNA length mutation in human ageing skin. *Arch Dermatol Res* 1995; 287:641-8.
15. Berneburg M., Gattermann N., Stege H. i wsp.: Chronically ultraviolet-exposed human skin shows a higher mutation frequency of mitochondrial DNA as compared to unexposed skin and the hematopoietic system. *Photochem Photobiol* 1997; 66:271-5.
16. Sentfleben U., Karin M.: The IKK/NF-kappaB pathway. *Crit Care Med* 2002; 30 (1 Suppl): 18-26.
17. Yamamoto Y., Gaynor R.B.: Therapeutic potential of inhibition of the NF-kappaB pathway in the treatment of inflammation and cancer. *J Clin In-*

- vest 2001; 17:135-42.
18. Fisher GJ., Kang S., Varani J., i wsp.: Mechanisms of photoaging and chronological skin aging. *Arch Dermatol* 2002; 138:1462-70.
19. Chung KY., Agarwal A., Uitto J., Mauviel A.: An AP-1 binding sequence is essential for regulation of human alpha2 (I) collagen (COL1A2) promoter activity by transforming growth factor beta. *J Biol Chem* 1996; 271:3272-8.
20. Stöckl P., Hütter E., Zwierschke W., Jansen-Durr P.: Sustained inhibition of oxidative phosphorylation impairs cell proliferation and induces premature senescence in human fibroblasts. *Exp Gerontol.* 2006; 41:674-82.
21. Ghadially R., Brown B.E., Sequeira-Martin S.: The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in human and senescent murine model. *J. Clin. Invest.* 1995; 95:2281-2290.
22. Sikora E., Arendt T., Bennett M., Narita M.: Impact of cellular senescence signature on ageing research. *Ageing Res Rev.* 2011; 10:146-52.
23. Chance B., Sies H., Boveris A.: Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiol Rev.* 1979; 59:527-605.
24. Cutler RG., Packer L., Bertram J., Mori A.: Oxidative Stress and Aging. *Molecular Biology Updates*, Birkhauser Verlag: Basel, Boston, Berlin: 1995.
25. Thiele J. and Elsner P.: Oxidants and Antioxidants in Cutaneous Biology. *Curr Probl Dermatol* 2001; 29:157-164.
26. Ichihashi M., Ueda M., Budiyo A., Bito T., Oka M., Fukunaga M., Tsuru K., Horikawa T.: UV-induced skin damage. *Toxicology.* 2003 Jul; 189(1-2):21-39.
27. Nusgens BV, Humbert P., Rougier A., Colige AC., Haftek M., Lambert CA., Richard A., Creidi P., Lapiere CM.: Topically applied vitamin C enhances the mRNA level of collagens I and III, their processing enzymes and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 in the human dermis. *J Invest Dermatol.* 2001; 116(6):853-9.
28. Fitzpatrick RE., Rostan EF.: Double-blind, half-face study comparing topical vitamin C and vehicle for rejuvenation of photodamage. *Dermatol Surg.* 2002; 28(3):231-6.
29. Thiele JJ, Schroeter C, Hsieh SN, Podda M, Packer L The antioxidant network of the stratum corneum. *Curr Probl Dermatol.* 2001; 29:26-42.
30. Baschong W., Artmann C., Hueglin D., Roeding J.: Direct evidence for bioconversion of vitamin E acetate into vitamin E: an ex vivo study in viable human skin. *J Cosmet Sci* 2001; 52:155-61.
31. Fuchs J., Groth N., Herrling T.: In vivo measurement of oxidative stress status in human skin. *Methods Enzymol* 2002; 352:333-9.
32. Chiu A, Kimball AB.: Topical vitamins, minerals and botanical ingredients as modulators of environmental and chronological skin damage. *Br J Dermatol.* 2003; 149(4):681-91.
33. Draelos ZD., Dover JS.: Kosmeceutyki. Urban & Partner, Wrocław 2005; 29-51.
34. Boelsma E., Hendriks HF., Roza L.: Nutritional skin care: health effects of micronutrients and fatty acids. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:853-64.
35. Rosinska A., Niestrata Z., Cichy W.: Wpływ składników pokarmowych na stan fizykochemiczny skóry. *Przegl Dermatol* 2006; 3: 325-31.
36. Gollnick HP., Hopfenmüller W., Hemmes C. i wsp.: Systemic beta carotene plus topical UV sunscreen are an optimal protection against harmful effects of natural UV-sunlight: results of the Berlin-Eilath study. *Eur J Dermatol* 1996; 6:200-5.
37. Heinrich U., Wiebusch M., Tronnier H.: Photoprotection from ingested carotenoids. *Cosm Toilet* 1998; 113: 61-70.
38. Heber D., Qing-Yi L.: Overview of mechanisms of action of lycopene. *Exp Biol Med* 2002; 227: 920-3.
39. Gilhar A., Ullmann Y., Karry R. i wsp. Ageing of human epidermis: the role of apoptosis. Fas and telomerase. *Br. J. Dermatol.* 2004; 150:56-63.
40. Yu C.E., Oshima J., Fu Y.H. i wsp.: Positional cloning of the Werner's syndrome gene. *Science* 1996; 272:258-262.
41. Beauregard S., Gilchrist B.A.: Syndromes of premature aging. *Dermatol. Clin.* 1987; 5:109-111.
42. Troelstra C., van Gool A., de Wit J., Vermeulen W., Bootsma D.: ERCC6, a member of a family of putative helicases, is involved in Cockayne's syndrome and preferential repair of active genes. *Cell* 1992; 7:939-941.
43. Sinclair D.A., Oberdoerffer P.: The ageing epigenome: Damaged beyond repair? *Ageing Res Rev.* 2009; 8:189-98.
44. Eriksson M., Brown WT., Gordon LB. i wsp.: Recurrent de novo point mutations in lamin A cause Hutchinson-Gilford progeria syndrome. *Nature* 2003; 423:293-8.
45. Scaffidi P., Misteli T.: Lamin A-dependent nuclear defects in human aging. *Science* 2006; 312:1059-63.
46. McClintock D., Ratner D., Lokue M. i wsp.: The mutant form of lamin A that causes Hutchinson-Gilford progeria is a biomarker of cellular aging in human skin. *PLoS One* 2007 2:e1269.
47. Cao R., Tsukada Y., Zhang Y.: Role of Bmi-1 and Ring1A in H2A ubiquitylation and Hox gene silencing. *Mol Cell* 2005; 20:845-854.
48. Itahana K., Zou Y., Itahana Y., Martinez JL., Beausejour C., Jacobs JJ., Van Lohuizen M., Band V., Campisi J., Dimri G.P.: Control of the replicative life span of human fibroblasts by p16 and the polycomb protein Bmi-1. *Mol Cell Biol.* 2003; 23(1):389-401.
49. Vaziri H., Benchimol S.: From telomere loss to p53 induction and activation of a DNA - damage pathway at senescence: the telomere loss/DNA damage model of cell aging. *Exp. Gerontol.* 1996; 31:295-298.
50. Hadshiew I., Eller M., Gilchrist B.: Age-associated decrease in human DNA repair capacity: implications for the skin. *Age* 1999; 22:45-48.
51. Leibovitz G.: The biochemical powers of carnitine. *Muscular Development* 1989; 26(10):19-20.
52. Parkhouse W., McKenzie D.: Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. *Journal Applied Physiology* 1985; 58:14-17.

Nowoczesne postacie kosmetyków

Główne problemy, które napotyka współczesna kosmetologia w kontekście skuteczności kosmetyków, to przenikanie substancji czynnych przez skórę oraz zapewnienie stabilności formułacji kosmetycznych przy jak najmniejszej ilości substancji pomocniczych.

Rozwój nowoczesnych postaci kosmetyków pozwala osiągnąć optymalne stężenie substancji czynnej w miejscu działania kosmetyku, a dostosowanie formy kosmetyku do konkretnej substancji czynnej zapewnia jej stabilność. Większość kosmetyków ma formę emulsji. Kosmetyki zawierają zarówno substancje hydrofilowe, jak i lipofilowe, co powoduje, że emulsja jest najprostszym rozwiązaniem pozwalającym na zastosowanie szerokiego spektrum substancji o różnej lipofilowości. Niemniej jednak proste emulsje kosmetyczne nie zawsze zapewniają optymalną trwałość i przenikanie składników aktywnych przez skórę. W odpowiedzi na wyzwania stojące przed współczesną kosmetologią powstały zaawansowane podłoża kosmetyczne i innowa-

cyjne nośniki substancji czynnych. Jako przykłady nowoczesnych form kosmetyku można podać m.in. emulsje żelowe, emulsje ulegające szybkiemu rozwarstwieniu (*quick breaking emulsions*), liposomy, niosomy, granulosity, kolosfery, mikrokapsułki, kompleksy molekularne, systemy cząsteczkowe, układy ciekłokrystaliczne czy nanocząsteczki lipidowe.

Nowoczesne podłoża, jak np. emulsje żelowe, pozwalają na wytworzenie emulsji, w której ilość fazy rozproszonej będzie stanowiła 99% masy całej emulsji. Z kolei emulsja ulegająca szybkiemu rozwarstwieniu po aplikacji na skórę ulega natychmiastowemu „złamaniu”, co zwiększa dostępność farmaceutyczną substancji czynnych. Układy nośnikowe takie jak np. liposomy czy



niososmy – struktury podobne do liposomów, ale zamiast fosfolipidów zawierają niejonowe surfaktanty, ułatwiają przenikanie substancji czynnych i zmniejszają ryzyko interakcji pomiędzy substancją czynną a pozostałymi składnikami formułacji kosmetycznej.

Mikrokapsułki, systemy cząsteczkowe czy kompleksy molekularne pozwalają natomiast na inkorporację substancji czynnej w nośniku, który ma za zadanie powolne jej uwalnianie. Pozwala to stworzyć kosmetyki, dla których czas działania wynosi kilka lub kilkanaście godzin. Rozwiązanie to pozwala stworzyć np. kosmetyki z filtrami UV, które stopniowo uwalniają się i po jednokrotnej aplikacji chronią skórę cały dzień przed negatywnym oddziaływaniem promieniowania słonecznego. Jednocześnie inkorporacja substancji czynnej w nośniku chroni ją przed innymi składnikami formułacji kosmetycznych.

Szybki rozwój nowoczesnych postaci kosmetyków wynika przede wszystkim z coraz lepszego zrozumienia mechanizmów molekularnych odpowiedzialnych za przenikanie substancji przez skórę oraz opracowanie coraz doskonalszych surfaktantów. Ponadto wiele rozwiązań, które opracowuje się na potrzeby rynku farmaceutycznego, znajduje później zastosowanie w nowoczesnych kosmetykach.

Biorąc pod uwagę skuteczność kosmetyków, coraz większą uwagę zwraca się nie na samą substancję czynną, ale na podłoże lub nośnik, w którym ona się znajduje, ponieważ to te aspekty w dużej mierze decydują o skuteczności kosmetyków.

S.W.

Piśmiennictwo:

1. Draelos Z.D. (red). *Cosmetic Dermatology Products and Procedures*, Blackwell Publishing Ltd, 2010.
2. Xia Q., Saupe A., Muller R.H., Souto E.B.: Nanostructured lipid carriers as novel carrier for sunscreen formulations. *Int J Cosmet Sci* 2007; 29: 473-482.
3. Lieberman H.A. , Rieger M.M., Banker G.S. (red): *Pharmaceutical Dosage Forms: Disperse Systems*, Vol. 2, Marcel Dekker, New York, 1996.
4. Heather A., Benson E.: Current drug delivery, penetration enhancement techniques. *Curr Drug Deliv* 2005; 2: 23-33.
5. Müller R.H., Mäder K., Gohla S.: Solid lipid nanoparticles (SLN) for controlled drug delivery: a review of the state of the art. *Eur J Pharm Biopharm* 50, 2000; 161-177.
6. Shakeel F., Ramadan W., Ahmed M.A.: Investigation of true nanoemulsions for transdermal potential of indomethacin: characterization, rheological characteristics, and ex vivo skin permeation studies. *J Drug Target* 2009;17: 435-441.
7. Taglietti M., Hawkins C.N., Rao J.: Novel topical drug delivery systems and their potential use in acne vulgaris. *Skin Therapy Lett* 2008; 13: 6-8.
8. Lademann J., Richter H., Teichmann A., Otberg N., Blume-Peytavi U., Luenigo J., Weiss B., Schaefer U.F., Lehr C.M., Wepf R., Sterry W.: Nanoparticlesan efficient carrier for drug delivery into the hair follicles. *Eur J Pharm Biopharm* 2007; 66: 159-164.

Dr n. med. Magdalena Jurzak

Katedra i Zakład Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z OML w Sosnowcu,
SUM w Katowicach

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

Oillan Balance – kosmetyki wspomagające funkcjonowanie bariery warstwy rogowej naskórka

Skóra człowieka charakteryzuje się budową warstwową, a w jej skład wchodzi wiele typów komórek. Prawidłowa budowa i funkcjonowanie komórek skóry warunkuje prawidłową budowę i funkcje skóry jako narządu. Jedną z najważniejszych funkcji skóry są funkcje ochronne. Uwarunkowane są one m.in. wytworzeniem bariery warstwy rogowej naskórka.

Barierę warstwy rogowej naskórka tworzą korneocyty wypełnione cytokeratinami i naturalnym czynnikiem nawilżającym NMF, a spojone cementem międzykomórkowym. Bariera warstwy rogowej tworzona jest podczas procesu keratynizacji naskórka. Keratynizacja naskórka jest ściśle regulowanym genetycznie procesem, podczas którego keratynocyty naskórka tracą zdolność do proliferacji, zmieniają kształt, tracą/tworzą niektóre struktury wewnętrzkomórkowe, zmieniają skład błony komórkowej oraz syntezują liczne składniki białkowe (filagryna) i lipidowe (składniki cementu międzykomórkowego). Na proces keratynizacji naskórka wpływa także wiele czynników zarówno wewnątrzpochodnych, jak i zewnątrzpochodnych. Do najważniejszych czynników wewnątrzpochodnych zalicza się m.in.: prawidłowe uwodnienie warstw skóry, pH skóry, prawidłowe stężenie jonów wapnia, cytokin i czynników wzrostu oraz witamin i mikroelementów; do zewnątrzpochodnych z kolei: styl życia

(dieta, używki), wpływ czynników środowiskowych (głównie promieniowania ultrafioletowego) oraz właściwą pielęgnację uwarunkowaną rodzajem skóry/cery.

Zasadniczo wyróżnia się cztery rodzaje cery: normalną, suchą, tłustą i mieszaną. Na rodzaj cery wpływają przede wszystkim uwarunkowania genetyczne, hormonalne oraz wiele czynników zewnątrzpochodnych (dieta, warunki środowiskowe, nieprawidłowo dobrane kosmetyki). Wpływ czynników zewnątrzpochodnych ma znaczący udział w powstawaniu tzw. skóry/cery naczyniowej i wrażliwej. Zarówno skóra sucha, jak i naczyniowa oraz wrażliwa wymagają starannie dobranych kosmetyków i zabiegów kosmetycznych. Głównymi celami pielęgnacji tych rodzajów skór/cer jest ochrona przed wpływem szkodliwych czynników środowiskowych (głównie ochrona przed promieniowaniem słonecznym), nawilżanie i wzmacnianie funkcji bariery skóry. Cele te stanowią także główne działania pielęgnacji cery dojrzałej.

Cerę dojrzałą mogą także charakteryzować objawy kliniczne charakterystyczne dla fotostarzenia skóry (starzenie skóry spowodowane przewlekłym działaniem promieniowania ultrafioletowego).

Prężnie rozwijająca się kosmetologia dostarcza coraz więcej możliwości poprawy wyglądu skóry. Bezustannie pojawiają się nowe produkty, oparte o najnowsze osiągnięcia nauki oraz technologie. Wiele z metod i technik poprawy wyglądu skóry (redukcja zmarszczek, redukcja przebarwień, poprawa nawilżenia i elastyczności skóry) uszkadza tylko naskórek lub naskórek i skórę właściwą. Pielęgnacja skóry po zabiegach złuszczenia (chemicznego, mechanicznego, fizycznego) i fotoodmładzania (laserowego i z zastosowaniem impulsowego źródła światła IPL) wymaga ochrony skóry przed promieniowaniem ultrafioletowym, nawilżania i wzmacniania funkcji barierowych nie tylko w celu ostatecznej poprawy jej wyglądu (redukcja zmarszczek, przebarwień), ale przede wszystkim, aby zapewnić prawidłowe warunki gojenia skóry po jej uszkodzeniu.

Funkcje barierowe skóry

Skóra składa się z wielu warstw, buduje ją wiele typów komórek i spełnia ważne dla organizmu funkcje. Oddziela wnętrze organizmu od środowiska zewnętrznego, a jednocześnie zapewnia kontakt ustroju z otoczeniem. Składa się z trzech warstw: naskórka, skóry właściwej oraz tkanki podskórnej, która formalnie nie wchodzi w skład skóry, ale jest z nią ściśle związana zarówno anatomicznie, jak i czynnościowo^[1]. Każda z warstw skóry pełni określone funkcje biologiczne, warunkując prawidłowe funkcjonowanie skóry jako narządu^[2-4,6,7]. Powierzchnia skóry wynosi około 1,5-2 m² ^[5,10]. Grubość zależy od jej lokalizacji, w okolicach powiek wynosi około

0,5 mm, na podeszwach stóp natomiast, gdzie skóra jest najgrubsza, dochodzi do 5 mm. Najbardziej zmienna jest grubość naskórka, który pod wpływem powtarzających się i długo trwających bodźców mechanicznych może grubieć bardzo znacznie, zwłaszcza w obrębie dłoni i podeszew. Również znacznym wahaniom ulega grubość podściółki tłuszczowej^[8,11]. W skórze rozmieszczone są liczne przydatki: mieszki włosowe, gruczoły potowe ekrynowe i apokrynowe, gruczoły łojowe, gruczoły mlekowe, paznokcie, a także naczynia krwionośne, limfatyczne i zakończenia nerwowe. Powierzchnia skóry pokryta jest ochronnym płaszczem wodno-lipidowym. W okolicach naturalnych otworów ciała skóra przechodzi w błony śluzowe^[1,9,11]. Skóra jako organ łączący środowisko wewnętrzne z zewnętrznym pełni wiele istotnych funkcji, głównie ochronnych. Funkcje ochronne skóry dzieli się na bierne i aktywne. Funkcje bierne wynikające z jej budowy i struktury obejmują ochronę przed: przenaskórkową utratą wody TEWL (ang. *transepidermal water loss*), działaniem substancji chemicznych i czynników fizycznych, wnikaniem drobnoustrojów, bodźcami mechanicznymi (ucisk, uderzenia i tarcie) oraz termoizolację. Funkcje aktywne skóry, wynikające z reakcji na bodźce z zewnątrz obejmują: ochronę przed mikroorganizmami (skórny układ odpornościowy SIS, ang. *skin immune system*), wchłanianie określonych substancji czynnych, regulację krążenia krwi i termoregulację, percepcję bodźców, ochronę przed promieniowaniem ultrafioletowym (melanogeneza), regulację gospodarki wodno-elektrolitowej, regulację gospodarki witaminowej i lipidowej oraz funkcje wydzielnicze. Skóra odgrywa zatem istotną rolę w utrzymaniu homeostazy organizmu^[7,8,9,11-14].

Naskórek stanowi najbardziej zewnętrzną warstwę skóry. Jest nabłonkiem wie-

lowarstwowym płaskim rogowaciejącym, w skład którego wchodzi warstwy: podstawna, kolczysta, ziarnista i zrogowaciała (rogowa, składająca się z warstwy zbitej stratum compactum oraz warstwy złączającej się stratum disyunctum). Naskórek nie posiada naczyń krwionośnych i limfatycznych. Keratynocyty, komórki nabłonkowe stanowią 90-95% wszystkich komórek naskórka. Keratynocyty poszczególnych warstw naskórka różnią się zaawansowaniem procesu rogowacenia (keratynizacji)^[7,15,16]. Keratynizacja to genetycznie zaprogramowany, ściśle regulowany proces, obejmujący wiele morfologicznych i metabolicznych zmian w keratynocytach, tj.: proliferację, dyferencjację, migrację, apoptozę i eksfoliację (złączanie)^[17-20].

Efekt keratynizacji naskórka jest wytworzenie keratynocytu warstwy rogowej (tzw. korneocytu). Korneocyty warstwy rogowej (zrogowaciałej) są martwymi komórkami, których wnętrze wypełnione jest keratynami (cytokeratynami) i naturalnym czynnikiem nawilżającym NMF (ang. *natural moisturizing factor*). Korneocyty spojęne są cementem międzykomórkowym, tworząc barierę warstwy rogowej. Cytokeratynowe filamenty pośrednie keratynocytów poszczególnych warstw naskórka różnią się masą cząsteczkową (białka markerowe keratynizacji), stanowiąc podstawę cytoszkieletu^[21,23].

Keratyny stanowią ochronę przed czynnikami zewnętrznymi, zarówno mechanicznymi, jak i chemicznymi i fizycznymi. Chronią m.in. przed promieniowaniem ultrafioletowym, zanieczyszczeniami środowiska, absorbują wiele substancji chemicznych^[16,22]. Keratyny wiążą również wodę, tworząc tym samym barierę ochronną przed odwodnieniem ustroju. Istotne znaczenie ma także współdziałanie białek keratynowych ze składnikami naturalnego czynnika nawilżającego (NMF). NMF jest mie-

szaniną różnorodnych związków o niskiej masie cząsteczkowej rozpuszczalnych w wodzie i ją wiążących. W skład NMF wchodzi m.in.: aminokwasy, pirolidonowy kwas karboksylowy (PCA), mocznik, mleczany, amoniak, kwas moczowy, liczne jony nieorganiczne i sole organiczne. Niektóre ze składników NMF (aminokwasy, PCA) powstają podczas keratynizacji z proteolizy białka profilagryny^[15,16,17,23].

Specyficzna interakcja między keratynami a NMF w korneocytach, prowadzi do zwiększenia elastyczności i poprawy funkcji skóry – dobrze uwodnione keratyny są plastyczne, a korneocyty zawierające dostateczne ilości wody wpływają na jędrność i gładkość skóry^[16]. Korneocyty charakteryzują się także specyficzną budową błony komórkowej (koperty korneocytu). Koperta korneocytu zbudowana jest z dwóch warstw: wewnętrznej, składającej się przede wszystkim z białka lorykryny, oraz zewnętrznej, w skład której wchodzi głównie białko inwolukryna. Dzięki obecności koperty oraz wypełniającym wnętrze komórki filamentom pośrednim keratynowym, korneocyt stanowi sztywną, wytrzymałą konstrukcję, utrzymującą swój charakterystyczny płaski kształt^[16,20]. Korneocyty warstwy rogowej zbitej spojęne są ze sobą cementem międzykomórkowym. Ma on zorganizowaną budowę ciekłokrystaliczną składającą się z naprzemiennie ułożonych warstw polarnych lipidów, przedzielonych obszarami wody. Skład lipidów jest tak dobrany, że tworzenie struktury ciekłokrystalicznej następuje samorzutnie. Główną rolę w tworzeniu ciekłokrystalicznej struktury cementu międzykomórkowego warstwy rogowej odgrywają ceramidy (40%), pozostałe składniki (sterole i ich pochodne, wolne kwasy tłuszczowe, węglowodory) pełnią funkcję pomocniczą^[2,24]. W wyniku działania enzymów proteolitycznych następuje enzymatyczna degradacja składowych

korneodesmosomów, co w rezultacie prowadzi do ich oddzielenia i złuszczenia w obszarze warstwy złuszczonej się (*stratum disjunctum*). Pozwala to na zachowanie stałej grubości warstwy rogowej^[18]. Resztki lipidów cementu mieszają się z wydzieliną gruczołów łojowych i potowych, tworząc płaszcz wodno-lipidowy skóry^[2,9,11,24]. Warstwa rogową utworzona jest z płaskich komórek, ułożonych jedna na drugiej warstwami z cienką warstwą lipidów międzykomórkowych, stąd też często porównywana jest do muru z cegieł. Jej budowa jest efektem zmian zachodzących w trakcie dojrzewania keratynocytów podczas ich wędrówki ku powierzchni. Przemiany te są dość złożone, lecz ograniczają się do czterech kluczowych procesów: wytworzenia korneocytu i jego otoczki (koperty), syntezy naturalnego czynnika nawilżającego, składników cementu międzykomórkowego oraz złuszczenia komórek^[12]. Kontrolowana enzymatyczna degradacja korneodesmosomów umożliwia fizjologiczne złuszczenie martwych korneocytów warstwy zrogowaciej. Prawidłowy proces keratynizacji (ortokeratoza) zapewnia prawidłową budowę warstwy zrogowaciej naskórka, a tym samym ochronę przed nadmierną przetrącaną utratą wody (TEWL) oraz wnikaniem do organizmu m.in. różnych związków chemicznych^[2,4,7,15].

Oprócz komórek nabłonkowych – keratynocytów, w skład naskórka wchodzi także komórki Langerhansa, odpowiedzialne za reakcje immunologiczne, melanocyty (komórki barwnikowe) oraz komórki neuroendokrynowe Merkla^[3,4,7].

Naskórek spoczywa na błonie podstawnej, która oddziela go od skóry właściwej. Skóra właściwa, wpuklając się do naskórka, tworzy brodawki skóry, zaś naskórek, wpuklając się do skóry właściwej, tworzy sople naskórkowe, z kolei przebieg granicy skórno-naskórkowej jest falisty.

W skórze właściwej wyróżnia się warstwę brodawkową, zlokalizowaną bezpośrednio pod naskórkiem, składającą się z rozmieszczonych w nieuporządkowany sposób włókien kolagenowych, głównie typu III. Warstwa siateczkowata skóry właściwej zbudowana jest z grubych włókien kolagenowych, głównie typu I, ułożonych równoległe do powierzchni skóry. Białka kolagenowe, elastyna tworząca włókna sprężyste oraz glikozoaminoglikany (kwas hialuronowy) i proteoglikany (głównie siarczany heparanu i siarczany dermatanu) stanowią macierz pozakomórkową tkanki łącznej skóry właściwej, w której zakotwiczone są komórki, głównie fibroblasty^[3,4,11].

Tkanka tłuszczowa wchodząca w skład tkanki podskórnej wraz ze szkieletem chrzęstno-kostnym nadaje zewnętrzny kształt powłokom skórnym. Tkanka podskórna łączy skórę właściwą z głębiej położonymi strukturami (powięziami, ścięgnami, mięśniami i kośćmi), amortyzuje bodźce mechaniczne, stanowi warstwę termozolacyjną. Triacyloglicerole wypełniające adipocyty stanowią rezerwę energetyczną ustroju, komórki tłuszczowe syntezują estrogeny, a ściany komórek tłuszczowych tworzą rusztowanie, wzdłuż którego ku powierzchni bieżącej naczynia krwionośne i nerwy^[2,3,9].

Rodzaje skóry/cery

Prawidłowe funkcjonowanie i wygląd skóry jako narządu uwarunkowane są nie tylko prawidłową budową i funkcjonowaniem poszczególnych warstw skóry i jej przydatków (głównie gruczołów łojowych i potowych), ale również prawidłową jej pielęgnacją. Skórę twarzy, szyi i dekoltu nazywa się cerą. Rodzaj cery warunkują m.in. predyspozycje genetyczne, funkcjonowanie układu hormonalnego (estrogeny i androgeny), płeć, wiek i styl życia. Wyróżnia się

cztery podstawowe rodzaje cery: normalną, suchą, tłustą i mieszaną. Prawidłowa diagnostyka rodzaju skóry twarzy, szyi i dekoltu nie tylko warunkuje prawidłowy dobór kosmetyków i profesjonalnych zabiegów (pielęgnacyjnych i upiększających), ale także pozwala na wspomaganie leczenia niektórych dermatoz (trądzik pospolity, trądzik różowaty, atopowe zapalenie skóry, łuszczyca). Coraz częstszym zjawiskiem jest występowanie skóry/cery wrażliwej i naczyniowej. Istnieje także wiele stanów skóry (np. skóra odwodniona), które często są wynikiem nieprawidłowej pielęgnacji. Cera dojrziała może być cerą suchą, tłustą, mieszaną, naczyniową, wrażliwą, odwodnioną^[7,9,11,25].

Cera normalna to cera występująca przede wszystkim u dzieci. U osób dorosłych ten rodzaj cery występuje sporadycznie. Cera ta jest gładka, jędrna, napięta, dobrze odżywiona, lekko różowa, matowa, bez żadnych defektów. Cera normalna jest wolna od uszkodzeń związanych z nieprawidłową pielęgnacją czy złym wpływem środowiska, dobrze toleruje zmiany temperatury i wilgotności otoczenia, prawidłowo reaguje na większość produktów pielęgnacyjnych^[7,8,9,11,25].

Gładkość wynika z prawidłowo zbudowanej i prawidłowo funkcjonującej warstwy zrogowaciałej naskórka (keratynocyty), a sprężystość – z prawidłowego funkcjonowania fibroblastów, układu włókien kolagenowych i elastynowych, zanurzonych w macierzy pozakomórkowej tkanki łącznej skóry właściwej. Równomierne zabarwienie skóry jest uwarunkowane właściwym funkcjonowaniem melanocytów i naczyń krwionośnych spłotu podbrodawkowego. Napięcie skóry zależy nie tylko od uwodnienia skóry właściwej, ale także od prawidłowej budowy komórek warstwy zrogowaciałej i właściwego składu ich otoczenia (NMF, cement międzykomórkowy), zdol-

nego do wiązania wody^[3,4,7,8,11]. Cera ta dobrze toleruje zabiegi kosmetyczne stosujące substancje chemiczne (m.in. peelingi chemiczne), zabiegi mechaniczne i fizykalne. Kosmetyki przeznaczone dla cery normalnej powinny zawierać ochronne filtry przeciwsłoneczne (anty-UVA i anty-UVB), substancje utrzymujące prawidłowe nawilżenie skóry i odbudowujące płaszcz wodno-lipidowy skóry^[11].

Cera tłusta to skóra, która charakteryzuje się nadmierną aktywnością gruczołów łojowych. Występuje głównie u osób młodych w wieku dojrzewania, choć coraz częściej dotyczy również osób w wieku dojrzłym. U osób z cerą tłustą może dojść do rozwoju cery trądzikowej, gdzie obok zaburzeń związanych z nadmierną aktywnością gruczołów łojowych obserwuje się zaburzenia keratynizacji, nadmierny rozwój patogennych mikroorganizmów oraz lokalne stany zapalne^[7,26-31]. Charakterystycznymi cechami cery tłustej są szarawy koloryt związany z pogrubieniem naskórkiem, któremu towarzyszą dodatkowo przebarwienia, często typu potrądzikowego, wydzielane na powierzchnię sebum jest odpowiedzialne za efekt błyszczzenia skóry. Skóra tłusta jest często słabo ukrwiona. Często obecne są także zaskórniki otwarte, widoczne w postaci czarnych punktów w miejscu ujścia mieszka włosowego na powierzchni skóry oraz zaskórniki zamknięte widoczne jako grudki^[7,11,27,28,30,31].

Kosmetyki stosowane w pielęgnacji cery tłustej powinny wykazywać działanie nawilżające (substancje okluzyjne hydrofilowe: kwas hialuronowy, chitozan, kolagen/hydrolizaty kolagenu, substancje niskocząsteczkowe: sole kwasu pirolidonokarboksylowego PCA, mocznik, kwas mlekowy/mleczany). Ponadto ważne jest stosowanie kosmetyków zawierających substancje aktywne wykazujące działanie sebastatyczne (związki cynku, kwas azelainowy,

pirydoksyna, ekstrakt z drożdży, ekstrakt z ziaren lnu, retinoidy: retinol, retinal, palmitynian retinyli, glina zielona), działanie bakteriostatyczne: olejek z drzewa herbacianego, rumianek, ekstrakty z kory wierzby białej (kwas salicylowy), z mącznicy lekarskiej, nagietka, szalwi, melisy. Zmniejszenie grubości warstwy rogowej naskórka zapewnią substancje o działaniu keratoli-

tycznym: kwas glikolowy, kwas migdałowy, kwas salicylowy, kwas azelainowy, kwas pirogronowy, a działanie łagodzące i przeciwzapalne wyciągi z: lukrecji (glabrydyna), rumianku (alfa-bisabolol), krwawnika (chemazulen), aloesu, zielonej herbaty, alg, nagietka (alantoina), a także alantoina i D-pan-tenol. Ważne jest także działanie matujące (poprawa wyglądu, zmniejszenie błyszczenia skóry) zapewniane przez gliny i silikon oraz hamowanie procesów utleniania lipidów sebum (ograniczenie uwalniania substancji drażniących) przez stosowanie antyoksydantów^[7,8,9,27].

Cera mieszana to cera charakteryzująca się obecnością obszarów tłustych (strefa T – czoło, nos, broda) oraz obszarów normalnych lub częściej suchych. Jest to rodzaj cery trudnej do pielęgnacji, gdyż wymaga regulacji funkcjonowania gruczołów łojowych w okolicach łojotokowych z jednoczesnym nawilżaniem okolic suchych. Cera ta często występuje u osób dojrz-
łych^[7,8,9,11,25,27].

Skóra sucha, wrażliwa i naczyniowa jako efekt zaburzenia bariery warstwy rogowej naskórka

Predyspozycje genetyczne oraz wpływ wielu czynników wewnątrz i zewnątrzpo-
chodnych mogą prowadzić do powstawania skóry suchej, wrażliwej i naczyniowej. Cechą wspólną charakteryzującą te rodzaje skóry/cery są zaburzenia budowy i/lub funkcjonowania bariery warstwy rogowej naskórka.

Cera sucha jest cienka, delikatna, matowa, jasnoróżowa, mało elastyczna, często łuszczy się. Charakteryzuje się wczesnym występowaniem zmarszczek mimicznych (głównie wokół oczu, tzw. kurze łapki – ok. 20 r.ż.). Łatwo ulega uszkodzeniu wskutek działania czynników atmosferycznych i nieprawidłowo dobranych produk-



tów pielęgnacyjnych. U osób z cerą suchą często występują subiektywne odczucia ściągania skóry, mrowienia i świądu, z częstym miejscowym zaczerwieniem^[7,16].

Skóra/cera sucha może powstawać na skutek uwarunkowań zarówno wewnątrz, jak i zewnątrzpochodnych. Do wewnątrzpochodnych przyczyn powstawania cery suchej zalicza się: wrodzoną dysfunkcję naskórkowej bariery ochronnej, dysfunkcję bariery naskórka związaną z wiekiem, wrodzoną skłonność do występowania skóry z towarzyszącą wrażliwością (w atopowym zapaleniu skóry, wyprysku kontaktowym) lub wrodzone zaburzenia wydzielania łoju. Do czynników zewnątrzpochodnych, które mogą nasilać suchość skóry poprzez wpływ na funkcjonowanie bariery ochronnej naskórka, zalicza się: promieniowanie ultrafioletowe (naturalne – słoneczne i sztuczne – solaria), niską wilgotność otoczenia, mróz. Suchość skóry mogą także zaostrzać: niewłaściwa pielęgnacja, czynniki chemiczne (detergenty, środki myjące), nieprawidłowy styl życia (dieta uboga w witaminy, niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe – NNKT, mikroelementy, zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej). Suchość skóry jest często także objawem chorób wyniszczających (nowotwory) i metabolicznych (cukrzyca)^[7,16,32-36].

W pielęgnacji cery suchej stosuje się przede wszystkim substancje nawilżające, substancje zmiękczające (emolienty) oraz niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT). Najczęściej stosowanymi substancjami nawilżającymi kosmetyków są substancje okluzyjne hydrofilowe (kwas hialuronowy, kolagen i jego hydrolizaty, elastyna i jej hydrolizaty, chitozan), substancje hydrofobowe błonotwórcze (wazelina, parafina, euceryna, alkohole tłuszczowe, woski), niskocząsteczkowe substancje nawilżające (PCA i jego sole, kwas mlekowy i jego sole, mocznik, glicerol, żel z aloesu) oraz sub-

stancje modyfikujące skład lipidów cementu międzykomórkowego (kwasy tłuszczowe, w tym niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe, ceramidy, fosfolipidy, lecytyny, cholesterol i jego estry). Emolientami nazywa się preparaty do stosowania zewnętrznego, o właściwościach nawilżających i natłuszczających, których zadaniem jest odbudowa uszkodzonej bariery naskórkowej i przywrócenie jej funkcji. Emolienty powinny być stosowane przynajmniej 2-3 razy dziennie, a w zależności od stanu klinicznego częściej, ponieważ czas ich działania wynosi maksymalnie 6 godzin^[3,7,8,23,32,33,35].

Składniki emolientów działają okluzyjnie (woski, parafina, oleje parafinowe), nawilżająco (kwas hialuronowy, mocznik, mleczany, gliceryna, sorbitol), odbudowują barierę warstwy rogowej naskórka (triacyloglicerole, ceramidy, cholesterol, woski a także biooleje zawierające niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe – NNKT), działają także przeciwzapalnie (kwas glicyryzynowy, alantoina i D-pantenol), przeciwświądowo (kamfora, mentol) oraz złuszcza (polihydroksykwasy – kwas laktobionowy, glukonolakton)^[37].

Suchość skóry i jej złuszczenie to częste objawy towarzyszące skórze wrażliwej. Skóra wrażliwa to skóra odznaczająca się zmniejszoną tolerancją na czynniki środowiskowe (zimno, mróz, różnice temperatur, zanieczyszczenie powietrza i/lub na częstą i przedłużającą się aplikację miejscowo stosowanych kosmetyków^[7,8].

Skóra każdego rodzaju może być wrażliwa, delikatne bodźce znajdując odzwierciedlenie w wyglądzie skóry (zaczerwienienie w odpowiedzi na lekki ucisk lub nałożenie preparatu kosmetycznego). Jedną z przyczyn powstawania skóry wrażliwej jest zwiększenie przepuszczalności bariery warstwy rogowej połączone z zaburzeniami krążenia. Zaburzenie funkcjonowania bariery i układu naczyniowego

predysponują skórę do nadmiernej reaktywności na bodźce zewnętrzne. Różne rodzaje czynników (chemiczne, fizyczne, mechaniczne) pobudzają neurony czuciowe oraz następuje uwolnienie mediatorów zapalnych. W niektórych przypadkach rozpoznawana jest lub podejrzewana atopia (na ogół powody jej wystąpienia są nieznane). Cechami skóry wrażliwej są podwyższona wrażliwość neurosensoryczna, podwyższona reaktywność układu odpornościowego (skłonności do alergii) oraz zmniejszona funkcja ochronna skóry^[7,8,39]. Główne zasady pielęgnacji skóry wrażliwej to odbudowa uszkodzonego płaszcza hydrolipidowego naskórka, obniżenie reaktywności zakończeń nerwowych, stosowanie kosmetyków hypoalergicznym, działanie kojące i tonizujące, uspokojenie gry naczyń, działanie przeciwzapalne i immunomodulujące, wzmacnianie mechanizmów obronnych skóry, ochrona przed wpływem zewnętrznych czynników drażniących, podniesienie stopnia nawilżenia naskórka^[7,8,32].

Substancjami najczęściej wykorzystywanymi w kosmetykach przeznaczonych do pielęgnacji skóry wrażliwej są substancje odbudowujące bariery lipidowe zawierające NNKT (olej z ogórecznika lekarskiego, olej z wiesiolka dwuletniego, olej ze słodkich migdałów, воск jojoba, olej z kielków pszenicy, awokado, olej z orzechów makadamia), substancje kojące (proteiny mleczne, bogate w proteiny i lipidy ekstrakty z soi i akacji, frakcje peptydowe glonów, pantenol, allantoina), substancje przeciwzapalne: rumianek (azulen, bisabolol), nagietek, chmiel, bławatek, zielona herbata, siemię lniane. Ważnymi składnikami kosmetyków są także ochronne mineralne filtry przeciw-słoneczne (tlenek cynku, dwutlenek tytanu, mika), antyoksydanty (witamina E, bioflawonoidy z zielonej herbaty, lukrecji, miłorzębu, pestek winogron), substancje nawil-

żające (kwas hialuronowy, chitozan, ekstrakt z aloesu). Ważnym celem substancji czynnych stosowanych w kosmetykach przeznaczonych do cery wrażliwej jest przywrócenie naturalnej równowagi fizjologicznej skóry poprzez dostarczenie najważniejszych dla prawidłowego funkcjonowania bariery warstwy rogowej NNK – kwasu linolowego (LA) oraz kwasu gamma linolenowego (GLA), zawartych w olejach roślinnych. Kosmetyki do cery wrażliwej zawierają także witaminy (C, E i D-pantenol) oraz flawonoidy^[3,7,32,38,39].

Określenie cery naczyniowej odnosi się do skóry twarzy skłonnej do powstawania rumienia w wyniku obecności czynników miejscowych, a także ogólnych. Ten typ skóry obserwuje się u osób ze skórą jasną (fototyp I i II według klasyfikacji Fitzpatricka), zazwyczaj u kobiet. Skóra naczyniowa jest skórą wrażliwą, często suchą bądź mieszaną, wymagającą specjalnej pielęgnacji. Dużym problemem jest też nietolerancja różnych czynników, w tym kosmetyków^[7,40]. W przebiegu powstawania cery naczyniowej wyróżnia się kilka faz. Zmiany rumieniowe początkowo dotyczą napadowego rumienienia skóry twarzy określanego flushingiem, który trwa do kilku minut. W miarę upływu czasu zmiany utrwala się podczas ekspozycji skóry na niekorzystne bodźce emocjonalne, żywieniowe i środowiskowe. Utrwalone zmiany rumieniowe stają się podłożem powstawania teleangiektazji, trwale rozszerzonych naczyń krwionośnych spłotu podbrodawkowego. Osoby z licznymi teleangiektazjami są szczególnie predysponowane do powstania trądziku różowatego. Typową lokalizacją charakterystycznych zmian oprócz twarzy jest szyja i dekolt. Skóra okresowo czerwieniąca (stadium prerosacea), często określane mianem cery naczyniowej, to faza poprzedzająca pojawianie się zmian charakterystycznych dla trądziku różowatego. W sta-

dium tym rzadko występują teleangiektazje^[41]. Trądzik różowaty może przebiegać w trzech stadiach klinicznych w zależności od postępu zmian. W I stadium charakterystyczne jest nagle pojawiające się zaczerwienienie twarzy w wyniku obecności bodźców zarówno emocjonalnych, jak i środowiskowych. W obrazie klinicznym obserwuje się rozszerzone naczynia krwionośne. Rozszerzeniu naczyń towarzyszą: uczucie świądu, pieczenia i ciepła. Zmiany te utrzymują się krótko, po czym naczynia krwionośne obkurczają się. II stadium cechuje utrwalenie zmian naczyniowych w postaci zlewających się ze sobą rumieni. W wyniku tych zmian obserwuje się powstawanie licznych teleangiektazji^[41-43]. W następnym stadium choroby, zwanym grudkowo-krostkowym, dominują ropne zmiany wyglądem przypominające trądzik pospolity z cechą charakterystyczną – brakiem zaskórników. Zmianom tym towarzyszy obrzęk. Ostatnie stadium dotyczy zmian przerostowych, najczęściej nosa (rhinophyma), zwykle u osób płci męskiej, które może występować z pominięciem I., a także 2. okresu omawianego schorzenia^[44]. Przyczyny powstawania cery naczyniowej i trądziku różowatego mogą być zarówno wewnętrzne, jak i zewnętrzne. Do wewnętrznych przyczyn zalicza się: uwarunkowaną genetycznie płytką lokalizację naczyń krwionośnych i ich nadmierną reaktywność, zaburzenia hormonalne (dotyczące głównie żeńskich hormonów płciowych – estrogenów), istnienie schorzeń ogólnoustrojowych (nadciśnienie tętnicze) oraz zaburzenia żołądkowo-jelitowe (m.in. infekcje *Helicobacter pylori*, niedokwaśność soku żołądkowego, przewlekłe zaparcia). Patomechanizm powstawania objawów skóry naczyniowej uwzględnia wpływ neuropeptydów – głównie substancji P i histaminay. Substancja P działa na komórki śródbłonna, zwiększając ich przepu-

szczalność i napływ komórek zapalnych, wpływa też na komórki tłuszczne uwalniające histaminę. Histamina powoduje rozkurcz naczyń, spadek ciśnienia, wzrost przepuszczalności i powstawanie objawów tzw. neurogennego zapalenia skóry^[7,43,44]. Do czynników, które mogą nasilać objawy cery naczyniowej, głównie zewnętrznych, zalicza się: czynniki atmosferyczne (promieniowanie UV, promieniowanie podczerwone IR, wiatr, mróz, duże wahania temperatury – zarówno wysoka, jak i niska temperatura, duża wilgotność – sauna, suche powietrze w pomieszczeniach klimatyzowanych), intensywną aktywność fizyczną, stres, dietę (ostre przyprawy), używki (alkohol, kawa), składniki kosmetyków (alkohol etylowy, alkohol benzylowy, dodecylosiarczan sodu, mentol, kamfora, glikol propylenowy, składniki peelingów chemicznych), leki, np. na nadciśnienie tętnicze, środki antykoncepcyjne, długotrwałe stosowanie miejscowe sterydów, szczególnie fluorowanych, zwłaszcza na twarz, szyję i dekolt, doustne podawanie sterydów, mechaniczne drażnienie skóry, np. peelings mechaniczne^[7,41,42,45,46]. Do substancji najczęściej stosowanych w preparatach przeznaczonych do pielęgnacji cery naczyniowej należą: witaminy C, K, PP (kwas askorbinowy, filochinon, niacyna), flawonoidy, substancje śluzowe, substancje kojące, substancje chroniące przed promieniowaniem ultrafioletowym oraz substancje nawilżające^[47]. Witamina C, kwas askorbinowy to naturalny antyoksydant wzmacniający, a zarazem uszczelniający naczynia krwionośne^[48]. Ze względu na swoje antyutleniające właściwości kwas askorbinowy jest również doceniany w ochronie przeciwslonecznej oraz stymulacji syntezy kolagenu. Ten efektywny antyoksydant wykazuje właściwości przeciwzapalne, wspomaga proces gojenia, zmniejsza zaczerwienienie skóry^[32].

Witamina K1 (filochinon, główna postać witaminy K występująca w roślinach) uszczelnia śródbłonek naczyń zapobiega powstawaniu teleangiektazji oraz stanów zapalnych. Filochinon odgrywa istotną rolę w procesie regulacji krzepliwości krwi, zapobiegając powstawaniu obrzęków i siniaków, wynaczynień, a także przemijającego rumienia. Stosowna pielęgnacja cery preparatami, w skład których wchodzi filochinon zapewnia nie tylko obkurczenie naczyń włosowatych, ale także rozjaśnienie przebarwień i poprawę koloru skóry z widocznymi trwale rozszerzonymi naczyniami krwionośnymi spłotu podbrodawkowego^[7, 32]. Witamina PP (kwas nikotynowy, amid kwasu nikotynowego, niacyna, witamina B3) łagodzi stany zapalne, poprawia ukrwienie skóry oraz zmniejsza nadmierną reaktywność naczyń krwionośnych. Ponadto witamina ta reguluje procesy odnowy naskórka, ogranicza TEWL oraz usprawnia funkcje barierowe skóry^[7, 47, 48].

Flawonoidy (bioflawonoidy) znalazły zastosowanie w pielęgnacji cery naczyniowej, a do celów kosmetycznych pozyskiwane są głównie z: arniki górskiej, miłorzębu japońskiego, kasztanowca zwyczajnego, ruty zwyczajnej, oczaru wirginijskiego, fiołka trójbarwnego, bzu czarnego. Główny przedstawiciel bioflawonoidów – rutozyd (rutyna) wykazuje zdolność uszczelniania i wzmacniania ścian naczyń kapilarnych, czego wynikiem jest zmniejszenie ich kruchości i przepuszczalności. Ze względu jednak na słabą rozpuszczalność w wodzie, preferuje się lepiej rozpuszczalne pochodne rutozydu, np. O-β-hydroksyetylo-rutozyd (trokserutyna) o udokumentowanym działaniu farmakologicznym i klinicznym^[50].

Śluz to związki pochodzenia roślinnego, wykazujące zdolność do pęcznienia w roztworach wodnych i przekształcania w koloidy o dużej lepkości. Do surowców śluzowych wykorzystywanych w pielęgnacji

cery naczyniowej należą m.in.: korzeń i liść prawoślazu, czarna malwa, siemię lniane, kwiat lipy i nasiona kozieradki. Ekstrakty z tych surowców tworzą warstwę ochronną na powierzchni skóry, wykazując działanie łagodzące, zmiękczone oraz nawilżające. Wodnych wyciągów tych surowców używa się w pielęgnacji cery naczyniowej, wrażliwej, suchej, delikatnej, wykazującej tendencję do zaczerwienień oraz podrażnień^[32].

Do substancji kojących stosowanych w pielęgnacji cery naczyniowej zalicza się alantoinę, D-pantenol, wyciąg z rumianku i nagietka lekarskiego. Alantoina wykazuje szerokie działanie regeneracyjne, wygładzające oraz łagodzące podrażnienia skóry. Bogatym jej źródłem jest m.in.: żywokost, zboża. Pozyskiwana jest także w sposób syntetyczny. Substancja ta łagodzi podrażnienia spowodowane środkami powierzchniowo-czynnymi, dlatego też występuje w preparatach zmniejszających pieczenie i zaczerwienienie skóry^[7, 8, 32].

D-pantenol, zwany też prowitaminą B5, ułatwia gojenie się ran, wykazuje działanie dezynfekujące oraz przeciwzapalne. Zapobiega również ucieczce wody ze skóry oraz wzmacnia barierę lipidową naskórka. Pantenol bardzo dobrze regeneruje, nawilża i łagodzi podrażnienia. Właściwości pantenolu znalazły zastosowanie w pielęgnacji cer wrażliwych oraz alergicznych. Cennymi właściwościami łagodzącymi cechuje się również rumianek pospolity. Bisabolol oraz chamazulen obecne w rumianku mają szczególne właściwości lecznicze. Roślina ta łagodzi stany zapalne i podrażnienia, zapobiega powstawaniu zaczerwienień skóry, a także wykazuje właściwości bakteriostatyczne, przeciwalergiczne, zapobiega powstawaniu obrzęków. Kosmetyki na bazie rumianku regenerują uszkodzoną skórę. Związki zawarte w wyciągu z nagietka przyspieszają gojenie ran,

oparzeń, odmrożeń, działają przeciwbakteryjnie, przeciwzapalnie i regeneracyjnie. Kosmetyki zawierające w swym składzie wyciąg z tej rośliny łagodzą podrażnienia oraz przeciwdziałają powstawaniu zaczerwienień^[32].

Surowce nawilżające stanowią ważną grupę związków stosowanych w pielęgnacji cery naczyniowej. Głównym przedstawicielem jest aloes. Przeciwdziała on powstawaniu stanów zapalnych, łagodzi podrażnienia, dlatego zaleca się stosowanie preparatów z jego zawartością w pielęgnacji cery suchej, wrażliwej, a także naczyniowej. Ten cenny surowiec kosmetyczny przyspiesza gojenie ran, działa bakteriostatycznie, poprawia krążenie, a także zapobiega przesuszeniu skóry. Aloes wykazuje również działanie antyoksydacyjne^[7,32]. Właściwościami nawilżającymi charakteryzują się również algi, zawierające białka oraz aminokwasy. Aminokwasy wchodzi w skład NMF, czynnika zapewniającego nawilżenie, elastyczność oraz gładkość skóry. Karagen jako składnik alg wykazuje również działanie na-

wilżające dzięki właściwościom hydrofilowym. Obecność witamin z grupy B wpływa korzystnie na efektywną regenerację uszkodzonej skóry. Pośród składników głównów działanie antyoksydacyjne zapewnia zawartość tokoferoli, karotenów, a także witaminy C. Zwiększa się tym samym efektywna ochrona przed czynnikami środowiskowymi oraz podrażnieniami.

Algi wpływają wzmacniająco na naczynia krwionośne, co gwarantuje poprawę kolorytu skóry. Tak więc są one ważnym składnikiem uzupełniającym pielęgnację cery naczyniowej. Bogatym źródłem kwasu askorbinowego wśród alg są krasnorosty, które działają przeciwzapalnie i antyoksydacyjnie. Obecne w tych surowcach lipidy zawierają niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe (NNKT), m.in. kwas linolenowy, który zapobiega powstawaniu stanów zapalnych, a także odpowiada za wzmocnienie bariery lipidowej skóry. Niezwykle ważnymi składnikami alg są alkohole: sorbitol i mannitol, pierwszy z nich tworzy film okluzyjny, chroniący skórę przed utratą



wody. Mannitol charakteryzuje się właściwościami nawilżającymi i bakteriobójczymi. Preparaty z alg w różnej postaci są wykorzystywane w kosmetyce w pielęgnacji cery nie tylko naczyniowej, ale również suchej i zniszczonej, dzięki właściwościom nawilżającym, poprawiającym mikrokrążenie i łagodzącym. Kosmetyki zawierające w składzie algi hawajskie szczególnie zalecane są osobom z cerą wrażliwą, ponieważ nie powodują podrażnień, wykazują właściwości kojące oraz ochronne^[51].

Wiele firm kosmetycznych wprowadza na rynek produkty kosmetyczne, które przeznaczone są nie tylko do pielęgnacji skóry prawidłowo funkcjonującej, ale także do pielęgnacji skóry z zaburzonymi funkcjami oraz wspomagająco w leczeniu dermatoz o różnorodnej etiologii. Oillan Balance to seria przywracająca skórze twarzy równowagę fizjologiczną oraz wspomagająca naturalny system ochronny cery suchej, odwodnionej i wrażliwej, wymagającej regeneracji oraz nadwrażliwej, skłonnej do zaczerwienień. Preparaty Oillan Balance są zalecane w przebiegu dysfunkcji i schorzeń dermatologicznych (m.in. AZS, łuszczycy, trądziku różowatego), jak również po zabiegach z zakresu dermatologii oraz medycyny estetycznej (np. peelingi chemiczne, mikrodermabrazja, zabiegi laserowe, mezoterapia igłowa). Preparaty serii Oillan Balance przeznaczone są do stosowania u osób powyżej 3 roku życia, są to produkty hipoalergiczne, testowane dermatologicznie, niezawierające alergenów, parabonów, barwników i kompozycji zapachowych, o fizjologicznym pH.

W skład serii Oillan Balance wchodzi trzy linie. Pierwsza z nich przeznaczona jest do cery bardzo suchej i wymagającej regeneracji. Linia ta zawiera kremową emulsję do mycia twarzy, regenerujący krem dermatologiczny oraz multilipidowy krem do twarzy. Kremowa emulsja do mycia twarzy

przeznaczona jest do cery suchej wymagającej regeneracji, zmiękcza i nawilża naskórek oraz łagodzi podrażnienia. Kremowa emulsja do mycia twarzy nie zawiera mydła. Zawiera natomiast NNKT w postaci oleju jojoba oraz oleju z ogórecznika lekarskiego, które zmiękczą i nawilżają skórę oraz odbudowują jej barierę lipidową. Zawarty w emulsji ekstrakt z lukrecji działa przeciwzapalnie, a alantoina i D-pantenol łagodzą podrażnienia i zaczerwienienia. Regenerujący krem dermatologiczny wspomaga regenerację uszkodzonego naskórka oraz bardzo suchej i podrażnionej skóry. Zawarty w kremie sukralfat stymuluje odnowę komórkową, wykazuje właściwości gojące, przyspieszając proces regeneracji naskórka. Tlenek cynku chroni przed promieniowaniem UV, działa także antyseptycznie. Ekstrakt z liści aloesu ma właściwości przeciwzapalne oraz koi podrażnienia i zaczerwienienia, przywracając komfort skórze. Kwas mlekowy intensywnie nawilża, redukując uczucie pieczenia i swędzenia. Witamina E chroni przed niekorzystnym działaniem czynników zewnętrznych, ponieważ jest efektywnym antyutleniaczem. Multilipidowy krem do twarzy intensywnie regeneruje skórę. Kompleks odżywczych masel (shea i cupuacu) bogatych w NNKT skutecznie uzupełnia niedobory lipidów w naskórku, wzmacniając naturalną barierę ochronną skóry. Skwalan z oliwek oraz oleje: arganowy, z dzikiej róży i z ogórecznika lekarskiego, stymulując odnowę komórkową, intensywnie regenerują skórę oraz przywracają jej elastyczność i gładkość. Kwas hialuronowy nawilża skórę, natomiast D-pantenol łagodzi podrażnienia i zaczerwienienia.

Druga linia serii Oillan Balance przeznaczona jest do cery suchej, odwodnionej i wrażliwej. Linia ta zawiera hydroaktywny dermatologiczny żel micelarny do mycia twarzy, krem do twarzy oraz

hydroaktywny żel pod oczy. Hydroaktywny dermatologiczny żel micelarny do mycia twarzy dokładnie oczyszcza i odświeża skórę, zapobiegając jej przesuszeniu oraz redukuje uczucie szorstkości. Produkt ten nie zawiera mydła. Hydroaktywny krem do twarzy zawiera kwas hialuronowy, przywracający odpowiedni poziom nawilżenia. Olej z ogórecznika lekarskiego intensywnie odżywia skórę, przywracając jej elastyczność i gładkość. Mało shea odbudowuje barierę hydrolipidową naskórka, wzmacniając naturalny system ochronny skóry. Witamina E neutralizuje działanie wolnych rodników, chroniąc skórę przed przedwczesnym jej starzeniem. D-pantenol łagodzi podrażnienia i zaczerwienienia. Hydroaktywny żel pod oczy optymalnie nawilża oraz uelastycznia suchą, odwodnioną i wrażliwą skórę wokół oczu. Kwas hialuronowy utrzymuje prawidłowy poziom nawilżenia skóry, chroniąc ją przed przesuszeniem. Kompleks EyelissTM uelastycznia, wygładza zmarszczki i poprawia mikrokrążenie, niwelując cienie i obrzęki pod oczami, natomiast alantoina łagodzi podrażnienia i zaczerwienienia.

Trzecia linia serii Oillan Balance przeznaczona jest do cery nadwrażliwej, skłonnej do zaczerwienień. Linia ta zawiera ochronny krem wzmacniający naczynka oraz nawilżający krem łagodzący reaktywność. Ochronny krem wzmacniający naczynka wzmacnia naczynka oraz chroni nadwrażliwą skórę skłonną do zaczerwienień. Trokserutyna uszczelnia naczynka krwionośne, zapobiegając ich pękaniu i jednocześnie reguluje mikrokrążenie, ograniczając rumień twarzy. Olej z ogórecznika lekarskiego i skwalan z oliwek intensywnie odżywiają i zmiękczają skórę oraz odbudowują jej barierę hydrolipidową. Witamina E chroni przed niekorzystnym działaniem wolnych rodników,

wspomagając naturalny system ochronny skóry. Alantoina i D-pantenol łagodzą podrażnienia i zaczerwienienia. Nawilżający krem łagodzący reaktywność skutecznie nawilża i przywraca równowagę nadwrażliwej skórze skłonnej do zaczerwienień. Ekstrakt z kasztanowca zwyczajnego poprawia elastyczność oraz zmniejsza przepuszczalność naczynek krwionośnych, redukując zaczerwienienia i chroniąc przed pojawieniem się nowych zmian rumieniowych. Ekstrakt z liści aloesu działa przeciwzapalnie, łagodzi podrażnienia, redukując uczucie napięcia i pieczenia skóry. Kompleks nawilżający (zawiera składniki NMF) eliminuje uczucie ściągnięcia i przesuszenia. Witamina E regeneruje skórę oraz chroni przed niekorzystnym działaniem czynników zewnętrznych^[52].

Podsumowanie

Zaburzenia równowagi fizjologicznej skóry mogą prowadzić do nieprawidłowego funkcjonowania bariery warstwy rogowej naskórka. Nieprawidłowe funkcjonowanie bariery warstwy rogowej naskórka jest jedną z przyczyn występowania charakterystycznych objawów klinicznych cery suchej, wrażliwej i naczyniowej. Zaburzenia funkcji barierowych naskórka często także towarzyszą dermatozom (m.in. atopowe zapalenie skóry, trądzik różowaty, łuszczyca). Prawidłowa pielęgnacja skóry, obejmująca ochronę przed promieniowaniem ultrafioletowym i nawilżanie warunkuje nie tylko jej prawidłowy wygląd, ale także wspomaga leczenie chorób skóry. Produktami, które przeznaczone są nie tylko do pielęgnacji skóry prawidłowo funkcjonującej, ale także do pielęgnacji skóry z zaburzonymi funkcjami oraz wspomagająco w leczeniu dermatoz o różnorodnej etiologii są produkty firmy Oceanic S.A. z serii Oillan Balance.

aesthetica

Piśmiennictwo:

1. Ostrowski K.: Histologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995.
2. Arct J., Pytkowska K.: Budowa i fizjologia skóry. Wiad. Pol. Tow. Kosmetol. 2002; 5: 3-10.
3. Baumann L. Cosmetic dermatology. The McGraw - Hill Companies. Hong Kong 2002.
4. Freinkel R.K., Woodley D.T.: The biology of the skin. The Parthenon Publishing Group. New York 2001.
5. Koźmińska - Kubarska A.: Zarys kosmetyki lekarskiej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1991.
6. Krajewskiej-Kulak E.: Dermatologia i wenerologia dla pielęgniarek. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2006.
7. Noszczyk M.: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Wydanie I. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
8. Martini M. C.: Kosmetologia i farmakologia skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
9. Peters I. B.: Kosmetyka. Wydawnictwo Rea, Warszawa 2012.
10. Sterry S., Paus R., Burgdorf W.: Dermatologia. Wydanie I. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2009
11. Adamski Z., Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Wydanie II (dodrnek). AM Poznań. Poznań 2008.
12. Draelos Z.E.: Kosmeceutyki. Wydanie II. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner. Wrocław 2011.
13. Rassner G.: Dermatologia. Wydawnictwo Urban&Partner. Wrocław 2004.
14. Burgdorf W. H. C., Plewig G., Wolff H. H., Landthaler M.: Dermatologia Braun-Falco. Wydanie II (polskie). Wydawnictwo Czelej. Lublin 2010.
15. Gojniczek K., Jurzak M., Boryka M., Gancarczyk A.: Rogowacenie naskórka jako efekt proliferacji, różnicowania i apoptozy keratynocytów. Pol.J.Cosmetol. 2007; 10(3):146-155.
16. Harding C.R., Watkinson A., Rawlings A.V.: Dry skin, moisturization and corneodesmolysis, Inter. J. Cosm. Science 2000; 22: 21-52.
17. Gliński W., Butkiewicz O.: Fizjologia i patologia procesów rogowacenia naskórka uwarunkowanych genetycznie. Przegl Dermatol. 2001; 88(6): 537-545.
18. Egelrud T.: Desquamation in the stratum corneum, Acta Derm Venereol. 2000; 208: 44-45;
19. Elias P.M.: Stratum Corneum Defensive Functions: An Integrated View. J Invest Dermatol 2005; 125: 183-200.
20. Nemes Z., Steinert P.M.: Bricks and mortar of the epidermal barrier. Exp Mol Med. 1999; 31 (1): 5-19.
21. Klyszejko-Stefanowicz L.: Cytobiochemia: biochemia niektórych struktur komórki. Wydawnictwo Naukowe PWN. Warszawa 2004.
22. Smith F.: The molecular genetics of keratin disorders. Am J Clin Dermatol 2003; 4 (5): 347-364.
23. Czarnecka-Operacz M.: Sucha skóra jako aktualny problem kliniczny. Postep Derm Alergol 2006; XXIII, 2: 49-56.
24. Arct J., Majewski S., Pytkowska K.: Kosmetyczne zastosowanie witamin A i E. Pielęgnacja i suplementacja. Wydawnictwo Wyższej Szkoły Zawodowej Kosmetyki i Pielęgnacji Zdrowia. Warszawa 2003.
25. Nowicka D.: Dermatologia dla kosmetologów. Górnicki Wydawnictwo Medyczne. Wrocław 2007.
26. Kardal-Marek A.: Wszystko co najważniejsze o trądziku. Kosmetyka i Kosmetologia 2011;(90): 8-14.
27. Nowicka D.: Choroby łojotokowe skóry. Wydawnictwo KosMed. Wrocław 2011.
28. Krakowska D.: Etiopatogeneza i obraz kliniczny trądziku pospolitego. Dermatol.Eстет. 2006; 2(43):67-70.
29. Sobjanek M., Zabrotna M., Sokolowska-Wojdyło M., Wedoszko B., Michajłowski I.: Czynniki genetyczne w etiopatogenezie trądziku pospolitego. Postep Derm Alergol 2007; XXIV, 4:180-187.
30. Żaba R.: Etiopatogeneza i leczenie trądziku pospolitego. Dermatol.Eстет. 2011; 8(2): 131-139.
31. Berger-Czop B.: Przegląd współczesnych poglądów na etiopatogenezę trądziku pospolitego. Postep Derm Alergol 2010, XXVII, 6: 165-176.
32. Lamer-Zarawska E., Chwała C., Gwerdys A.: Rośliny w kosmetyce i kosmetologii przeciwtarzeniowej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. Warszawa 2012.
33. Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Klimowicz A., Wesolowska J., Maleszka R.: Sucha skóra jako problem dermatologiczny i kosmetyczny. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 2008, 54, 3: 54-57.
34. Szmurło A.: Rola lipidów naskórkowych w prawidłowym funkcjonowaniu bariery naskórkowej. Dermatologia 2006 (7): 53-56.
35. Wojnowska D., Chodorkowska D., Juszkiewicz-Borowiec M.: Sucha skóra - patogeneza, klinika i leczenie. Postep Derm Alergol XX, 2003 (2):98-105.
36. Barbara Zegarska B. I., Woźniak M. I., Grupka M., Zegarski T., Anna Fatz-Grupka A.: Ocena stanu wiedzy i świadomości społeczeństwa na temat przyczyn suchości skóry, jej profilaktyki i możliwości pielęgnacyjnych. Post Dermatol Alergol 2008; XXV, 3: 100-106.
37. Szepietowski J., Kaszuba A., Adamski Z., Placek W., Salomon J.: Emolienty w leczeniu schorzeń dermatologicznych: stanowisko grupy ekspertów. Dermatol Klin 2011, 13(4): 209-214.
38. Silny W., Czarnecka-Operacz M., Gliński W.: Samochodzik Z., Jenerowicz D. Atopowe zapalenie skóry - współczesne poglądy na patomechanizm oraz metody postępowania diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Postep Derm Alergol 2010, XXVII; 5: 365 - 383.
39. Nowicka D., Berny-Moreno J., Szepietowski J.: Skóra wrażliwa: przyczyny i pielęgnacja. Dermatol. Estet. 2004, 6 (40):213-216.
40. Górkiewicz-Petkow A., Kaluzna L.: Preroseacea - patogeneza i leczenie. Dermatol. Estet. 2001, 3: 252-257.
41. Broniarczyk Dyla G., Prusińska-Bratoś M., Kmieć M.L.: Ocena wpływu likochalkonu na wybrane parametry czynnościowe skóry u chorych z zaburzeniami naczynioruchowymi oraz trądzikiem różowatym. Post Dermatol Alergol 2011; XXVIII, 4: 248-254.
42. Ratajczak Stefańska V., Maleszka R., Boer M., Kiedrowicz M.: Skóra naczyniowa- problemy diagnostyczne. Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, 2009, 55, I, 58-65.
43. Robak E., Kulczycka L.: Trądzik różowaty - współczesne poglądy na patomechanizm i terapię. Postepy Hig Med Dosw 2010; 64: 439-450.
44. Czarnecka A, Tymicka J.: Trądzik różowaty- postacie kliniczne i leczenie. Postep Derm Alergol 2005; 22: 156-160.
45. Tymińska A., Pytkowska K., Padlewska K.: Kosmetyki do pielęgnacji cery naczyniowej - analiza rynku. Dermatol. Estet. 2013, 1 (84): 19-28
46. Cieścińska Cz., Romańska-Gocka K.: Skuteczność, bezpieczeństwo stosowania i właściwości pielęgnacyjne produktów kosmetycznych do pielęgnacji skóry naczyniowej. Dermatol. Estet. 2013, 15(3): 211-212.
47. Dondela B., Czrząstek L.: Wybrane substancje aktywne stosowane w kosmetyce. Pol.J. Cosmetol. 2011, 14 (2): 115-116.
48. Fronk N.: Zastosowanie witamin w kosmetyce. Kosmetyka Profesjonalna 2012 3(35):65
49. Sikora M.: Suplementacja w kosmetologii. Kosmetyka i kosmetologia 2010 1(85): 22-24.
50. Karłowicz-Bodalska K., Rudkowska E., Han-Marek M.: Leki naturalne o działaniu ochraniającym ściany naczyń krwionośnych. Post Fitot 2006; 1: 47-60
51. Sikora M.: Algi wielofunkcyjne składniki preparatów kosmetycznych i suplementów. Kosmetyka i kosmetologia, 2010 2(86): 32-25.
52. <http://www.oillan.eu/produkty/oillanbalance.html>.



Wywiad z dr. hab. n. biol. Krzysztofem Jasikiem

Etiopatogeneza inwazyjnych chorób skóry – istotne problemy dla kosmetologa

Wieloletni pracownik Śląskiego Uniwersytetu Medycznego. Jako pracownik Zakładu Mikroskopii Elektronowej wiele lat zajmował się badaniami na poziomie ultrastruktury. W latach 2000-2012 pracował w Katedrze Mikrobiologii, gdzie prowadził badania nad chorobami odkleszczowymi oraz dotyczące roli kleszczy w ich rozprzestrzenianiu się. Od 2012 roku jest kierownikiem Katedry Kosmetologii i Zakładu Badań Strukturalnych Skóry Wydziału Farmaceutycznego z OML Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, gdzie kontynuuje badania w zakresie chorób inwazyjnych, przenoszonych przez ektopasożytniczeroztocza.

Aestetica: Etiopatogeneza inwazyjnych chorób skóry to zagadnienie, które kojarzy się raczej z dermatologią, mikrobiologią i parazytologią niż kosmetologią...

Krzysztof Jasiek: Poruszyła Pani istotny problem! W powszechnym pojmowaniu kosmetologię traktuje się bardzo komercyjnie. Katedra Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z Oddziałem Medycyny Laboratoryjnej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego obejmuje trzy zakłady, tj. Zakład Badań Strukturalnych Skóry, Zakład Medycyny Estetycznej oraz Zakład Kosmetologii. Profil naukowy i dydaktyczny każdej z tych jednostek nie ma nastawienia komercyjnego. Zajmujemy się zagadnieniami związanymi z medycyną i promocją zdrowia. Obiektem moich zainteresowań są choroby inwazyjne, powodowane przez ektopasożyty, a także infekcje, które mogą być następstwem inwazji pasożytniczych.

A.: Czy w kosmetologii problematyka taka ma istotne znaczenie, czy jest to problem marginalny?

K.J.: Narażenie na kontakt z ektopasożytami jest tak duże, że nie można ignorować tego zjawiska. Bardzo często człowiek narażony jest na oddziaływanie roztoczy, takich jak kleszcze twarde, a jakie są tego skutki, to powszechnie wiadomo zarówno z naukowej, jak i popularnej prasy, nagłaśniającej problem boreliozy i innych chorób odkleszczowych. Oczywiście kleszcze twarde, czyli przedstawiciele rodziny *Ixodidae* to spora grupa gatunków przenoszących nie tylko czynnik etiologiczny boreliozy, ale także wiele innych patogennych drobnoustrojów, takich jak wirus kleszczowego zapalenia mózgu, bakterie takie jak *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia spp.*, *Coxiella burnetii*, *Francisella tularensis*, pierwotniaki z rodzaju *Babesia* i wiele innych.

Biorąc pod uwagę koewolucję kleszczy i drobnoustrojów, ta grupa stawonogów pasożytniczych udoskonaliła się niebywale w przenoszeniu drobnoustrojów patogennych i niepatogennych. Synchronizacja fizjologii kleszczy z wymogami życiowymi i ekspansywnymi drobnoustrojów stanowi o doskonałym pełnieniu przez kleszcze funkcji wektorów, a zatem organizmów przenoszących czynniki patogene.

A.: A zatem borelioza to problem kosmologiczny?

K.J.: Borelioza to problem wieloaspektowy, ale to również problem kosmologiczny. Wskutek ukąszenia przez kleszcza zazwyczaj dochodzi do zmian skórnych wywoływanych przez kontakt z pasożytem i reakcją na jego ślinę. Reakcja ta nie świadczy jeszcze o zainfekowaniu krętkami. Jeżeli jednak do zainfekowania doszło, to w pierwszej i późniejszej fazie choroby mogą pojawić się zmiany skórne o charakterze rumienia wędrującego, wtórnych mnogich rumieni wędrujących czy chłoniaków limfocytnych. W późnej fazie boreliozy, zwłaszcza w przypadku zakażenia *Borrelia afzelii*, może dojść do zmian określanych jako przewlekłe

zanikowe zapalenie skóry (*chronic atrophic acrodermatitis*). Kosmetolog z tytułem magistra powinien mieć dobre rozeznanie na temat przyczyn różnych zmian skórnych.

A.: Czy inne infekcje rozprzestrzeniane przez kleszcze też manifestują się objawami skórnymi?

K.J.: Charakterystyczne objawy skórne wywołują bakterie z rodzaju *Rickettsia*. Są one czynnikami etiologicznymi tzw. durów wysypkowych i gorączek plamistych. Dury wysypkowe na terenie Europy ze względu na standardy życia mają znaczenie raczej historyczne, natomiast gorączki plamiste przenoszone są przez kleszcze i mogą pojawiać się w przypadku pokąsania przez te roztocza.

A.: Gorączki plamiste to egzotyczne, nie polskie choroby...

K.J.: *Rickettsia* to rodzaj bakterii obejmujący wiele gatunków. Spośród nich stwierdzono w kleszczach na terenie Polski obecność *R. slovaca*, *R. raoultii* i *R. helvetica*. Musimy jednak pamiętać, że tak jak przemieszczają się ludzie, jak przemieszczają się kleszcze, przemieszczają się również drobnoustroje. Niektóre gatunki z rodzaju *Rickettsia* występują w obszarach typowo turystycznych, jak na przykład *Rickettsia conorii*, bakteria rozpowszechniona w regionie śródziemnomorskim, *Rickettsia massiliae*, występująca m.in. w Grecji, Francji, Hiszpanii i Portugalii czy *Rickettsia sibirica mongolitimonae*, której obecność odnotowano w południowej Francji, w Hiszpanii, Portugalii, w północnej Afryce oraz w Azji. Jednym słowem, możemy przywieźć sobie z wakacji pamiątkę bynajmniej niechcianą.



Rumień wędrujący

A.: Biorąc jednak pod uwagę miejsca naszego zamieszkania, jakie inwazje, a zatem choroby pasożytnicze wywołujące objawy skórne nam zagrażają?

K.J.: Powinniśmy pamiętać, że choroby odkleszczowe to nie tylko borelioza, jak również że kleszcze to nie tylko kleszcze twarde, czyli te, które przenoszą m.in. krętki wywołujące boreliozę. Bardzo ważną grupę roztoczy stanowią tzw. kleszcze miękkie, czyli przedstawiciele rodziny *Argasidae*, wśród których popularne w Polsce są obrzeżki, np. obrzeżek gołębi. Kleszcze te są mocno rozpowszechnione i człowiek jest narażony na częsty kontakt z nimi. Wynika to stąd, że kleszcze miękkie żerują na ptakach, gromadzą się w ich gniazdach. Nietrudno sobie zatem wyobrazić, że tak liczne w miastach ptaki, głównie gołębie, są przyczyną rozprzestrzeniania się kleszczy miękkich wśród nas. Niestety, powszechna świadomość problemu jest niska. Ludzie nie zdają sobie sprawy z tego, że dokarmiając w bliskim sąsiedztwie swoich mieszkań ptaki, pozwalając im na zakładanie gniazd na balkonach, czynią sobie krzywdę, ponieważ istnieje bardzo duże prawdopodobieństwo rozprzestrzenienia się tych roztoczy i wędrowania ich do mieszkań. Obrzeżki w przeciwieństwie do przedstawicieli *Ixodidae* żerują krótko, tzn. kilka do kilkunastu minut i do tego w nocy. Zdarza się, że człowiek budzi się rano ze śladami pokąsania i nie ma świadomości, że są to efekty żerowania kleszczy miękkich.

A.: Jakie zagrożenia niosą tego typu epizody?

K.J.: W efekcie pokąsania pojawiają się bolesno-swiądzące zmiany skórne, które czasem mogą długo się utrzymywać – w skrajnych przypadkach nawet ponad

rok. Ślina obrzeżków zawiera silne alergeny, a zatem dla osób z nadwrażliwością czy alergików pokąsanie takie może być bardzo niebezpieczne, może grozić nawet zejściem śmiertelnym.

A.: Czy oprócz reakcji alergicznych kleszcze miękkie niosą inne zagrożenia?

K.J.: Podobnie jak *Ixodidae* kleszcze miękkie są wektorami wielu różnych drobnoustrojów. Podczas ssania krwi mogą być źródłem zakażenia wirusem kleszczowego zapalenia mózgu, wirusem gorączki zachodniego Nilu, bakteriami z rzędu *Rickettsiales*, krętkami z rodzaju *Borrelia*, pałeczkami *Salmonella enteritidis*. Wymieniłem w zasadzie patogeny przenoszone przez obrzeżka gołębiego, najbardziej pospolitego przedstawiciela *Argasida* w Polsce, tymczasem kleszcze miękkie to spora grupa. W naszej strefie klimatycznej, w Europie i Azji istotne znaczenie medyczne mają także *Argas persicus*, *Argas vespertilionis*, *Ornithodoros erraticus* i inne.

A.: Czy tylko ptaki są odpowiedzialne za rozprzestrzenianie się kleszczy miękkich i patogenów przez nie przenoszonych?

K.J.: Faktycznie, ptaki są głównymi żywicielami dwóch występujących w Polsce gatunków, tj. *Argas reflexus* i *Argas polonicus*. Inne gatunki mają natomiast inne preferencje żywicielskie, np. typowymi żywicielami *Ornithodoros erraticus* są świny. *Argas vespertilionis* żeruje głównie na nietoperzach, zwierzętach gospodarskich, a *Argas persicus* na kurach i innych ptakach. Wszystkie te kleszcze żerują także na człowieku.

A.: A zatem nie tylko ptaki żyjące w naszym sąsiedztwie są przyczyną ataków człowieka przez ektopasożyty.

K.J.: Oczywiście, nie tylko ptaki przenoszą ektopasożyty. Nie zmienia to jednak faktu, że są one bardzo ważne w ich rozprzestrzenianiu się. Oprócz kleszczy, ptaki są żywicielami innych roztoczy, które przypadkowo, ale niezadko żerują na człowieku. Do takich roztoczy należy *Dermanyssus gallinae*, nazywany w języku polskim ptaszyńcem. Roztocz ten pasożytuje na gołębiach, wróblach, szpakach, ptakach hodowlanych, takich jak kury, kaczki, domowe gołębie, a także na ptakach hodowlanych w mieszkaniach, tzn. kanarkach, papugach i innych.

Ptaszyńce migrują w kierunku źródła ciepła, gromadząc się w mieszkaniach, gdy tylko jest to możliwe. Kąsają człowieka, wywołując sporych rozmiarów grudki, wysypkę drobnogrudkową, zmiany histologiczne w obrębie naskórka, takie jak przerosty warstwy kolczystej (*acanthosis*) lub rozrost warstwy rogowej (*hyperkeratosis*). Czasem, zwłaszcza u małych dzieci efektem pokąsania przez ptaszyńce mogą być zmiany martwicze w obrębie skóry. Alergenne czynniki *D. gallinae* są przyczyną astmy oskrzelowej u ludzi, którzy są szczególnie narażeni na kontakt z roztoczami, np. u hodowców ptaków, pracowników ferm kurzych itd.

A.: Czy ptaszyńce również mogą zainfekować człowieka patogennymi drobnoustrojami?

K.J.: Tak, *D. gallinae* przenoszą wirus St. Luis, wywołujący zapalenie mózgu, *Coxiella burnetti*, czynnik etiologiczny gorączki Q, *Rickettsia sibirica*, wywołujący tzw. dur kleszczowy syberyjski. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono, że ptaszyńce mogą przenosić również inne bakterie, w tym niektóre krętki.

A.: Brzmi groźnie, a zatem zapobieganie gniazdowaniu ptaków w pobliżu mieszkań to podstawowe działania prewencyjne?

K.J.: Przede wszystkim należy pamiętać o właściwej kolejności działania. Jeżeli już dojdzie do założenia gniazd na balkonie, tarasie czy parapecie okiennym, należy pozbyć się gniazd równocześnie z przeprowadzeniem dezynsekcji. Jeżeli roztocza zostaną pozbawione swojego typowego żywiciela, rozprzestrzenią się gwałtownie do mieszkań i będą intensywnie atakować człowieka. Znane są przypadki, kiedy wskutek zaniedbania procedur dezynsekcji po likwidacji ptasich gniazd długo nie można było pozbyć się z mieszkań ptasich roztoczy.

A.: Które zwierzęta oprócz ptaków przenoszą ektopasożyty zagrażające człowiekowi?

K.J.: Nowe mody i zwyczaje niosą nowe zagrożenia. Od pewnego czasu szczur, który kojarzył się wcześniej z niechcianym współmieszkańcem miast i wsi, z zaniedbaniami, z chorobami stał się zwierzęciem hodowanym w mieszkaniach. Oczywiście, można założyć, że zapewniona opieka weterynaryjna pozbawia naszych podopiecznych nosicieli pasożytów i patogennych drobnoustrojów, ale nie można zapominać o tym, że roztocza poruszają się i mogą infestować, czyli zasiedlać nawet najlepiej zadbane zwierzęta hodowlane. Takim roztoczem atakującym szczury, a przy okazji człowieka jest *Ornithonyssus bacoti*, zwany roztoczem szczurzym. Wbrew nazwie pasożytują one nie tylko na szczurach, ale na różnych gryzoniach. Nie zmienia to jednak faktu, że człowiek może być przez nie pokąsany. W efekcie tego mogą pojawić się

zmiany skórne podobne do tych, które są wywoływane przez ptaszyńce, a zatem bolesno-swędzące grudki, swędząca wysypka. Zmiany te utrzymują się długo, tzn. od kilku tygodni do kilku miesięcy.

A.: Czy roztoczek szczurzy odgrywa rolę wektora patogennych drobnoustrojów?

K.J.: Owszem, odgrywa rolę wektora, jednak nie tylko drobnoustrojów. Między innymi *O. bacoti* może przenosić nicienie *Dirofilaria repens*. Nicień ten pasożytuje głównie u psów i kotów, jednak sporadycznie może osiedlać się u człowieka. Formy dojrzałe nicieni osadzają się najczęściej w tkance podskórnej, powodując powstawanie charakterystycznych guzków. Ponadto roztoczek szczurzy może być przyczyną infekcji takimi bakteriami, jak *Rickettsia typhi*, przyczyną tyfusu endemicznego *Coxiella burnetii*, powodującą gorączkę Q, *Yersinia pestis*, czyli pałeczkę dżumy, *Borrelia duttoni*, czynnik etiologiczny gorączki powrotnej, *Leptospira icterohaemorrhagiae*, wywołujący chorobę Weila.

A.: Można odnieść wrażenie, że kontakt ze zwierzętami stanowi śmiertelne zagrożenie...

K.J.: Sformułowanie takiego wniosku nie było absolutnie celem mojej wypowiedzi. Człowiek powinien żyć normalnie i mieć nieograniczony kontakt z naturą. Natomiast bardzo ważna jest świadomość konsekwencji tego kontaktu, chociażby po to aby pewnych objawów nie ignorować.

A.: Nie sposób jednak opędzić się od myśli o wyjątkowym niebezpieczeństwie wynikającym z kontaktów ze zwierzętami.

K.J.: Kontakty takie są nam potrzebne z wielu powodów, organizm ludzki żyjący w sterylnych warunkach byłby immunologicznie niesprawny. Istnieje natomiast realne zagrożenie w przypadku, gdy spotykamy się z patogenami przywleczonymi z regionów egzotycznych. Często słyszymy o przemyśle egzotycznych zwierząt. W informacjach zwraca się uwagę na złe warunki przewożonych zwierząt, na zagrożenia dla istnienia przemycanego gatunku, ale pomija się fakt potencjalnego zagrożenia parazytologicznego i mikrobiologicznego związanego z tym nielegalnym eksportem. Odłowione ze środowiska zwierzę może być nosicielem pasożytów lub drobnoustrojów, które nie miałyby szans na kontakt z człowiekiem. Odłowienie i przemyt stanowi sytuację wyjątkową, w której może do takiego kontaktu dojść, a jego skutek jest trudny do przewidzenia. Stąd tak ważne jest, abyśmy, biorąc pod opiekę zwierzę, wiedzieli skąd ono pochodzi i mieli pewność, że jest niezainfektowane i niezainfekowane.

A.: Podsumowując naszą rozmowę, powinniśmy zwrócić uwagę na potrzebę świadomości obecności różnych pasożytów, które mogą zasiedlać skórę człowieka, które nawet w krótkim kontakcie mogą wywoływać zmiany w obrębie skóry lub powodować następstwa ogólnoustrojowe, a czasami doprowadzać do infekcji patogennymi drobnoustrojami.

K.J.: Istotnie, ta świadomość jest bardzo potrzebna każdemu, szczególnie osobom, które potencjalnie powinny pośredniczyć pomiędzy pacjentem a lekarzem z racji swojego zawodu, jak na przykład pielęgniarka czy kosmetolog.

A.: Dziękujemy za rozmowę.

Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

Katedra i Zakład Biofizyki Wydziału Farmaceutycznego z OML w Sosnowcu, SUM w Katowicach
Kierownik Katedry: prof. zw. dr hab. n. fiz. Barbara Pilawa

Fotografia kliniczna w kosmetologii i medycynie estetycznej

Charakterystyczną cechą zabiegów kosmetycznych i kosmetyków jest możliwość oceny ich skuteczności oraz ewentualnych działań niepożądanych poprzez obserwację skóry. Stwarza to ogromne możliwości dla fotografii klinicznej skóry.

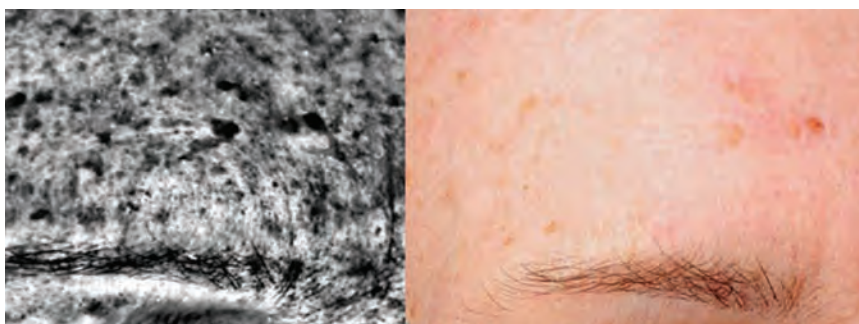
Jednocześnie niezwykle szybki rozwój technik fotografii cyfrowej umożliwia wykonywanie doskonałych zdjęć nie tylko dla celów fotografii dokumentacyjnej, ale również diagnostycznej. Dzięki metodom analizy i przetwarzania obrazów możliwe staje się ilościowe określenie cech skóry takich jak m.in. zmarszczki, zamiany barwnikowe czy rumień.

Po co robić zdjęcia dokumentacyjne?

Przede wszystkim pozwalają one na określenie skuteczności procedur kos-

metycznych i estetycznych. Pozwalają również ocenić potencjalne działania niepożądane, co może mieć znaczenie np. w przypadku roszczeń pacjenta.

Dokumentacja fotograficzna spełnia również nieocenioną rolę w rozwoju naukowym i doskonaleniu zawodowym. Umożliwia ocenę skuteczności poszczególnych procedur oraz ich parametrów w sposób nie tylko jakościowy, ale – przy zastosowaniu metod analizy obrazów – również ilościowy. Jednocześnie fotografia dokumentacyjna jest nieocenionym narzędziem marketingowym. Pozwala zaprezentować pacjentowi skuteczność



Ryc. 1. Zdjęcie skóry wykonane w świetle UV i świetle widzialnym.

procedur kosmetycznych jak również wskazać kierunki dodatkowych możliwości zabiegowych. Daje także możliwość prezentacji skuteczności warsztatu zabiegowego na stronie internetowej, w literaturze naukowej czy podczas konferencji naukowych.

Odpowiednio wykonana dokumentacja fotograficzna pozwala na monitorowanie pacjentów o podwyższonym ryzyku, np. z czerniakiem. Dzięki serii zdjęć zrobionych w określonym przedziale czasowym można m.in. obserwować dynamikę zmian rozmiaru znamion barwnikowych skóry.

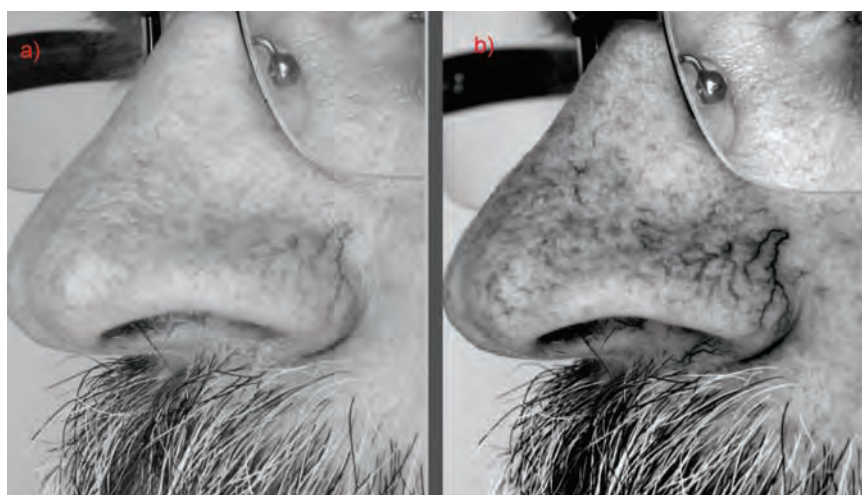
Jak wybrać aparat fotograficzny?

Współczesne aparaty fotograficzne, nie tylko te profesjonalne, pozwalają na akwizycję, znakomitego pod każdym względem, zdjęcia. Jaki więc wybrać aparat fotograficzny do fotografii klinicznej skóry? Idealnym rozwiązaniem byłaby lustrzanka. Również aparat kompaktowy może być w tym celu wykorzystany. Po-

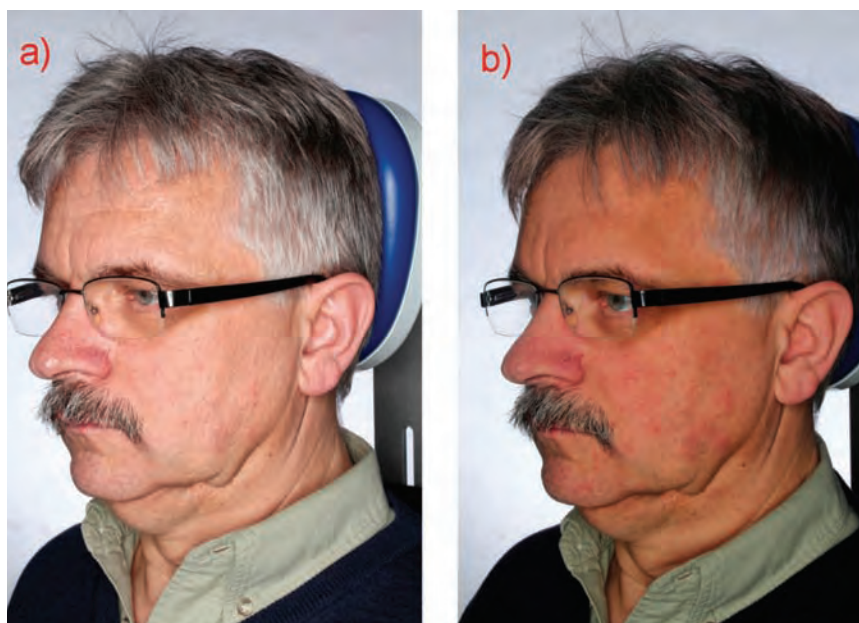
winien jednak cechować się następującymi cechami: dawać kontrolę nad podstawowymi parametrami zdjęcia (przysłona, czas naświetlania, czułość ISO), umożliwiać zapis zdjęcia w formacie bezstratnym (RAW) oraz pozwalać precyzyjnie, powtarzalnie ustawić ogniskową obiektywu. Wszystkie te cechy spełnia większość lustrzanek, stąd są one najlepszą opcją przy wyborze aparatu do fotografii klinicznej skóry. Niezbędny jest oczywiście statyw, zdjęć dokumentacyjnych nigdy nie wykonuje się „z ręki”.

Jak prawidłowo zrobić zdjęcie dokumentacyjne?

Aby porównać skuteczność i bezpieczeństwo zabiegów czy kosmetyków, zdjęcia muszą być wykonane dokładnie w takich samych warunkach. Do warunków tych zalicza się: parametry rejestracji zdjęcia (przysłona, czas naświetlania, czułość ISO), warunki oświetlenia oraz kompozycji kadru (ujęcie). Aby warunki rejestracji zdjęcia były powtarzalne, należy



Ryc. 2. Zmiany naczyniowe. Zdjęcia wykonane techniką standardową (a) i z wykorzystaniem technologii polaryzacji krzyżowej przy pomocy systemu fotomedicus (elfo) (b).



Ryc. 3. Zdjęcia wykonane techniką standardową (a) i z wykorzystaniem technologii polaryzacji krzyżowej przy pomocy systemu fotomedicus (elfo) (b).

zastosować sztuczne oświetlenie. Światło, np. wpadające przez okno będzie zmieniało się w zależności od pory dnia i roku. Pacjenta fotografujemy na jednolitym tle, które nie będzie zbyt silnie odbijało światła. Aby mieć pełną kontrolę nad parametrami zdjęcia, nie można ich wykonywać w trybie „pełnego automatu”, najlepiej sprawdza się tryb preselekcji przysłony.

Jakie cechy powinno mieć idealne zdjęcie dokumentacyjne?

Jednym z kluczowych czynników jest format zapisu zdjęcia. Powinno być ono zapisane w formacie RAW. Format RAW charakteryzuje się brakiem kompresji stratnej, co znaczy, że jest to najczęściej bezpośredni zapis danych z matrycy światłoczułej, niepoddany żadnej obróbce. Wadą takiej formy zapisu jest konieczność posiadania specjalnych progra-

mów obsługujących takie pliki oraz ich większy rozmiar (najczęściej kilkakrotnie większy w stosunku do najpopularniejszego formatu JPG). Natomiast rejestrując zdjęcie w formacie RAW, pozostawiamy sobie możliwość wpływania na jego parametry bez utraty jakości – możemy np. zmienić balans bieli, skorygować zdjęcia przeświecone lub niedoświecone, wyostrzyć zdjęcie. Ponadto format RAW jest niczym „odcisk palca” matrycy, a więc w przypadku roszczenia pacjenta mającego finał w sądzie, zdjęcie w RAW-ie staje się niepodważalnym dowodem.

Czy zawsze możemy zrobić zdjęcie pacjentowi?

Zgodnie z zasadami prawa, ale również etyki, pacjent musi wyrazić pisemną zgodę na wykonanie dokumentacji fotograficznej. Osobnej, dodatkowej zgody

wymaga prezentacja wizerunku pacjenta, np. na stronie internetowej czy konferencji naukowej. Jest to szczególnie istotne w kontekście zdjęć, które pozwalają określić tożsamość pacjenta.

Gotowe systemy do akwizycji obrazów skóry

Jeżeli nie czujemy się na siłach, aby wykonać zdjęcie dokumentacyjne, możemy skorzystać z gotowych systemów pozwalających na rejestrację doskonałej jakości zdjęć o wysokiej powtarzalności. Urządzenia takie składają się najczęściej z aparatu fotograficznego zintegrowanego z systemem oświetlenia, układu filtrów, systemu pozycjonowania pacjenta. Gotowe systemy rejestracji zdjęć dokumentacyjnych pozwalają również zarządzać zarejestrowanymi zdjęciami, korelować je z danymi rejestracyjnymi pacjenta itp.

Ponadto gotowe systemy do wykonywania dokumentacji fotograficznej posiadają najczęściej dodatkowe funkcje, takie jak np. możliwość planowania zabiegów czy analizy konkretnych przypadków.

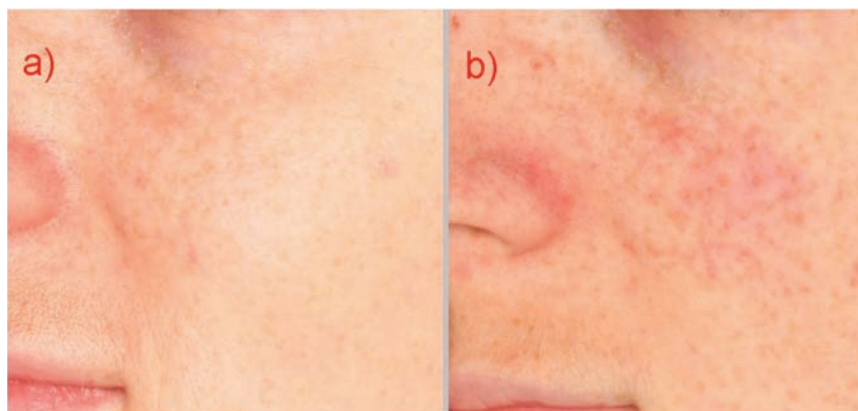
Również sama technika akwizycji obrazu w przypadku gotowych syste-

mów daje przewagę nad dokumentacją fotograficzną wykonywaną, np. „lustrzaną”. Systemy te wyposażone są w filtry polaryzacyjne (np. polaryzacji krzyżowej), które pozwalają na doskonalsze obrazowanie wybranych cech skóry.

Gotowe systemy do akwizycji zdjęć mogą być zintegrowane z programami, które posiadają narzędzia do porównywania wykonanych zdjęć, a także umożliwiają eksport innych obrazów pozyskanych, np. z dermatoskopu.

Termowizja i akwizycja obrazów skóry w świetle UV

Aby uwidocznić niektóre cechy skóry, czasem wykonuje się zdjęcia, oświetlając skórę innym światłem niż światłem białym lub rejestruje inny zakres promieniowania niż promieniowanie widzialne. Przykładem może być rejestrowanie obrazów skóry oświetlanych promieniowaniem UV o długości fali około 365 nm. Przy tej długości fali skóra ulega maksymalnej fluorescencji. Obserwowanie tego zjawiska pozwala przede wszystkim na określenie rozmieszczenia melaniny i melanotycznych zmian barwnikowych. Fotografia w świetle UV po-



Ryc. 4. Zdjęcie skóry wykonane w świetle UV i świetle widzialnym.

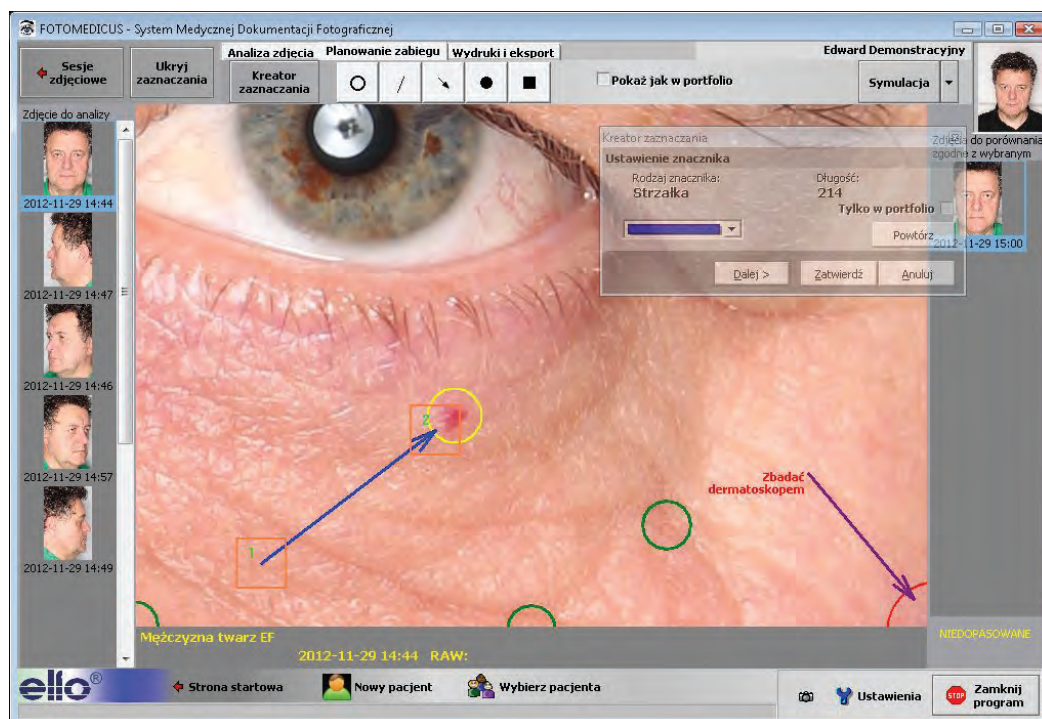
zwala m.in. na określenie, jaki charakter ma znamień barwnikowe – powierzchniowe, skórno-naskórkowe, skórne, co z kolei jest istotnym czynnikiem determinującym wybór procedury do jego usuwania.

Do obrazowej diagnostyki powierzchni skóry można również wykorzystać termografię – oceniać rozkład temperatury skóry. Do niedawna na przeszkodzie szerokiego wykorzystania tej techniki stała bardzo wysoka cena kamer termowizyjnych. Obecnie cena podstawowej kamery termowizyjnej jest porównywalna do niezłej lustrzanki. Dzięki termografii możemy rejestrować temperaturę skóry, a więc oceniać stopień jej rozgrzewania w przebiegu zabiegów takich jak zabiegi laserowe/IPL, z wykorzystaniem fal radiowych czy z wykorzystaniem substancji rozgrzewających (kapsaicyna, niektóre olejki eteryczne). Kamera termowizyjna pozwala

również zarejestrować wydajność systemów chłodzenia skóry, np. w zabiegach laserowych.

Podsumowanie

Niezwykle szybki rozwój fotografii cyfrowej stwarza ogromne możliwości dla obrazowania skóry i jej przydatków. Niemniej jednak, aby poprawnie wykonać dokumentację fotograficzną, należy stosować się do kilku prostych zasad opisanych powyżej. Jeżeli natomiast mamy wątpliwości, czy w ogóle wykonać zdjęcie, nawet dalekie od ideału, odpowiedź może być tylko jedna – zawsze warto je zrobić. Alternatywą dla aparatu fotograficznego są gotowe systemy do akwizycji zdjęć, które dzięki wsparciu programowemu dają ogromne możliwości analizy i przetwarzania obrazów skóry, a jednocześnie gwarantują doskonałą jakość i powtarzalność zdjęć.



Parabeny

– bezpieczne czy nie?

Parabeny, estry kwasu parahydroksybenzoesowego należą do powszechnie stosowanych konserwantów nie tylko w przemyśle kosmetycznym, ale również farmaceutycznym i spożywczym. Do najpopularniejszych związków z tej grupy należą: metylo-, etylo-, propylo-, iso-propylo- i izobutyloparaben.

Wedle obowiązujących przepisów ich ilość w kosmetykach nie powinna przekraczać 0,4%, kiedy stosowane są indywidualnie lub 0,8%, jeżeli stosuje się mieszaninę kilku różnych parabenów.

Największe wątpliwości co do bezpieczeństwa parabenów pojawiły się w 2004 r., kiedy ukazała się praca P.D. Darbre i wsp. w „Journal of Applied Toxicology”, gdzie autorzy zaobserwowali, że we wszystkich zbadanych przez nich wycinkach tkanek pobranych z raka piersi można było zidentyfikować śladowe ilości parabenów. Związki te znajdowały się w tkance piersi niezmienione, co sugeruje, że znalazły się tam drogą absorpcji przezskórnej.

Tymczasem już wcześniej znane było estrogenne działanie parabenów, które może mieć związek z obniżoną płodnością mężczyzn. Należy jednak zwrócić uwagę, że najsilniej estrogenie działający paraben (butyloparaben) działa co najmniej 10 000 razy słabiej niż naturalnie występujący w organizmie estradiol. Pomimo stosunkowo niewielkiego działania estrogennego, w Danii od 2011 roku obowiązuje zakaz stosowania butyloparabenu i propyloparabenu w kosmetykach dla dzieci poniżej 3 r.ż.

Czy te środki ostrożności nie są na wyrost?

W 2011 roku Komitet Naukowy ds. Bezpieczeństwa Konsumentów (Scientific Committee on Consumer Safety – SCCS) – organ doradczy Komisji Europejskiej do bezpieczeństwa składników kosmetyków stwierdził, że metyloparaben i etyloparaben są bezpieczne w obecnie obowiązującym maksymalnym stężeniu 0,4%, natomiast dla butyloparabenu i propyloparabenu maksymalne bezpieczne stężenie powinno zostać obniżone do 0,19%. Co do bezpieczeństwa pozostałych parabenów Komitet nie ustosunkował się, nie mając dostatecznej ilości danych toksykologicznych.

W maju 2013 roku SCCS ponownie rozpatrywał sprawę bezpieczeństwa stosowania butyloparabenu i propyloparabenu w kosmetykach, w której podtrzymał swoje dotychczasowe stanowisko.

Zagrożenie płynące ze strony parabenów wynika z ich ogromnej popularności. Stosowane są w szerokiej gamie kosmetyków i środków higieny osobistej, co przekłada się na sumarycznie większe narażenie na ich potencjalnie negatywne działanie. Według danych FDA (Food and Drug Administration) średnia dzien-

na ekspozycja na parabeny dla człowieka ważącego 60 kg wynosi 76 mg, z czego 50 mg pochodzi z kosmetyków.

Dane amerykańskie wskazują również, że kobiety są bardziej narażone na działanie parabenów niż mężczyźni.

Wobec powyższego stosowanie jednego kosmetyku nie stanowi poważnego zagrożenia ze strony parabenów. Natomiast, biorąc pod uwagę, że ilość stosowanych kosmetyków często jest wiele większa, należy rozważyć potencjalne działanie niepożądane parabenów.

SCCS zwraca również uwagę na zastosowanie parabenów w kosmetykach do pielęgnacji skóry niemowląt. W opinii SCCS z 2011 stosowanie parabenów w kosmetykach dla dzieci poniżej 6 miesiąca życia jest bezpieczne z wyjątkiem kosmetyków „podpieluchowych”. Związane jest to z większym ryzykiem przenikania składników kosmetyków, w tym parabenów, przez podrażnioną lub uszkodzoną skórę w tym obszarze, jak również z niedojrzałym metabolizmem noworodków.

Ważnym aspektem przemawiającym za parabenami jest ich słabe przenikanie przez barierę naskórkową – około 4-6%. Jednocześnie parabeny nie kumulują się w tkankach. Po przekroczeniu bariery naskórkowej i przedostaniu się do łożyska naczyniowego są metabolizowane do kwasu p-hydroksybenzoesowego, który nie przejawia działania estrogennego.

Czy powinniśmy wobec tego zrezygnować z kosmetyków konserwowanych parabenami? Wydaje się, że nie. Oczywiście nie można ignorować danych naukowych, które potwierdzają ich estrogenne działanie, natomiast z drugiej strony wydaje się, że parabeny stały się również obiektem czarnego PR-u. Udowodniono estrogenowe działanie parabenów – to znaczy możliwość pobudzenia receptora estrogenowego, jednak nie

ma jednoznacznych dowodów naukowych, czy może to mieć związek np. ze zmniejszoną płodnością mężczyzn.

Ponadto należy zauważyć, że trudno określić konkretną alternatywę dla parabenów. Inne konserwanty, np. kwas sorbowy, oleki eteryczne, „uwalniacze formaldehydu” posiadają szereg ograniczeń, takich jak np. słaba aktywność fungistatyczna, nieakceptowany zapach, zbyt wysokie pH.

Podsumowując, parabeny – według obecnego stanu wiedzy – są skutecznymi i stosunkowo bezpiecznymi konserwantami i, jeżeli są stosowane zgodnie z wytycznymi SCCS, nie stanowią ryzyka dla ich użytkowników. Jednocześnie debata na ich temat nie jest zamknięta i być może kolejne dane naukowe doprowadzą do ewentualnej weryfikacji poglądu dotyczącego bezpieczeństwa parabenów.

S.W.

Piśmiennictwo:

1. SCCP/1017/06 – The Scientific Committee on Consumer Products (SCCP) Opinion on Parabens (Colipa n° P82), adopted during the 9th plenary meeting of 10 October 2006.
2. SCCP/1183/08 – The Scientific Committee on Consumer Products (SCCP) Opinion on Parabens (Colipa n° P82), adopted during the 16th plenary meeting of 24 June 2008.
3. Scientific Committee on Consumer Safety, SCCS/1348/10 (2011). Opinion on parabens. 14 December 2010, revision of 22 March 2011.
4. Scientific Committee on Consumer Safety, SCCS/1446/11 (2011). Clarification on Opinion SCCS/1348/10 in the light of the Danish clause of safeguard banning the use of parabens in cosmetic products intended for children under three years of age.
5. Scientific Committee on Consumer Safety SCCS/1514/13 (2013) OPINION ON Parabens, Updated request for a scientific opinion on propyl- and butylparaben, 03 May, 2013.
6. PD Darbre, A Aliarrah, WR Miller, NG Colldham, MJ Sauer, GS Pope, Concentrations of Parabens in Human Breast Tumours, Journal of Applied Toxicology, 2004, 24, 513.

Katarzyna Wrześniewska, spec. dermatolog i lekarz medycyny estetycznej,
Anna Gruszka, magister kosmetologii

Gabinet Dermatologii Estetycznej i Kosmetologii DermaVIP w Katowicach

Wybieramy laser

do salonu kosmetycznego i gabinetu medycyny estetycznej

Trudno sobie wyobrazić nowoczesną kosmetologię i medycynę estetyczną bez laserów. Dzięki znaczącemu postępowi techniki współczesne lasery są coraz skuteczniejsze i, co równie ważne, coraz bezpieczniejsze. Wraz z rosnącą popularnością laserów zwiększa się także oferta tego typu sprzętu na rynku. Jak więc wybrać ten laser, który będzie spełniał wszystkie nasze oczekiwania, a jednocześnie nie zrujnuje budżetu? Aby odpowiedzieć na to pytanie konieczne jest wyjaśnienie kilku kwestii technicznych charakteryzujących współczesne lasery.

Pierwsze teoretyczne podstawy do budowy laserów stanowiła praca Alberta Einsteina z roku 1917 na temat spontanicznej i wymuszonej emisji promieniowania elektromagnetycznego. W roku 1960 naukowiec Theodore Maiman skonstruował pierwszy laser, którego ośrodek czynny stanowił pręt rubinowy, a już w 1961 r. podjęto pierwsze próby zastosowania lasera rubinowego w lecznictwie^[1]. W Polsce pierwszy laser rubinowy został uruchomiony przez zespół naukowców z Katedry Podstaw Radiotechniki WAT pod kierownictwem prof. dr. inż. Zbigniewa Puzewicza w roku 1963. Stanowił on później podstawę do skonstruowania koagulatora okulistycznego i mikrodrążarki laserowej, które zostały zbudowane dwa lata później^[2].

Wysoka skuteczność, precyzyjność i relatywne bezpieczeństwo terapii sprawiły, że obecnie obserwujemy stały rozwój technologii laserowych, które posiadają zastosowanie w lecznictwie.

Słowo laser jest akronimem angielskich słów: Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, co oznacza wzmocnienie światła przez wymuszoną emisję promieniowania. Lasery zaliczane są do generatorów i wzmacniaczy kwantowych. Zasada ich działania opiera się na wymuszonej emisji fotonu, czyli cząstki elementarnej nieposiadającej masy ani ładunku elektrycznego. Fotony to kwanty pola elektromagnetycznego. Wyemitowane przez laser posiadają identyczne właściwości jak emitowane przez inne źródła promieniowania. Światło lasera

posiada jednak kilka wyjątkowych cech. Charakteryzuje się spójnością (wiązka laserowa jest koherentna), monochromatycznością (w skład wiązki wchodzi jedynie promieniowanie o tej samej długości fali) oraz małą rozbieżnością (promienie przemieszczają się wzdłuż określonej osi). Światło o takich parametrach nie występuje w naturze i nie można go uzyskać z konwencjonalnych źródeł^[1,3].

Z medycznego punktu widzenia istotną wielkością opisującą wiązkę lasera jest jego moc, która określa ilość energii dostarczonej w jednostce czasu. Jednostką mocy jest wat [W]:

$$P = I \cdot S$$

Określenie całkowitej energii wprowadzonej do tkanki w czasie zabiegu jest niezbędne do ustalenia dawki terapeutycznej, którą wyraża się w dżulach:

$$E = P \cdot t$$

Wielkość dawki terapeutycznej, która przypada na jednostkę powierzchni poddanej zabiegowi określa się jako napromieniowanie [J/cm^2]. Znajomość powyższych zależności jest niezbędna podczas pracy na laserach niskiej mocy – laserach biostymulujących, w których istotnym parametrem jest ilość energii przekazanej podczas zabiegu^[3].

Istotną wartością w terapii laserowej jest również rozmiar plamki, czyli średnica wiązki laserowej. W momencie zwiększenia powierzchni plamki, przy stałej wartości energii pojedynczego impulsu, gęstość energii [J/cm^2] spada. Natomiast w odwrotnej sytuacji, gdy zmniejszamy powierzchnię plamki, przy stałej wartości energii pojedynczego impulsu, gęstość energii wzrasta. Zmiany gęstości w dużym stopniu wpływają na

intensywność oddziaływania lasera na tkankę^[3].

Biorąc pod uwagę powyższą charakterystykę, jednym z kluczowych elementów determinujących wybór lasera jest średnica plamki i gęstość jego energii. Jeżeli wiązka laserowa jest zbyt mała (plamka o zbyt małej średnicy), to po pierwsze – zabieg będzie trwał długo. Im dłuższy czas trwania zabiegu, tym oczywiście większy dyskomfort dla pacjenta związany z bólem zabiegowym. Ponadto średnica plamki determinuje głębokość wnikania promieniowania laserowego w tkankę. Im większa plamka, tym promieniowanie wnika głębiej – niezależnie od wszystkich innych parametrów lasera. Wynika to m.in. z rozpraszania promieniowania laserowego na kolagenie. Ponadto plamka o małej średnicy zwiększa ryzyko nakładania się kolejnych impulsów laserowych pokrywających powierzchnię skóry, a więc zwiększa ryzyko działań niepożądanych. Można więc powiedzieć, że im większa średnica plamki, tym lepiej.

W medycynie estetycznej, dermatochirurgii i kosmetologii stosowane są zazwyczaj lasery impulsowe, które dostarczają w bardzo krótkim czasie dużą dawkę energii. W przypadku tych laserów istotnym parametrem jest tempo przekazywania energii. Czas impulsu w laserach tego typu mierzony jest w sekundach, milisekundach lub nanosekundach (lasery Q-Switch). Natomiast częstość występowania po sobie pojedynczych impulsów mierzona jest w hercach [Hz]. Czas trwania impulsu jest skorelowany z czasem termicznej relaksacji struktury, która ma zostać zdegradowana.

Czas pojedynczego impulsu jest więc kolejnym istotnym parametrem determinującym możliwość zastosowania lasera.

Im laser emituje krótsze impulsy, tym mniejsze struktury może usuwać. Jeżeli więc planujemy usuwać tatuaż, którego cząstki są bardzo małe (około 0,1 m), laser musi emitować bardzo krótkie impulsy – rzędu nanosekund (laser Q-switched). Jeżeli natomiast docelowym miejscem działania lasera będą duże naczynia krwionośne, średnicy kilkuset mikrometrów, zastosujemy znacznie dłuższe impulsy mierzone w milisekundach.

Lasery klasyfikujemy ze względu na: moc urządzenia, rodzaj ośrodka aktywnego, długość emitowanej fali, sposób pracy (ciągła lub impulsowa) lub przeznaczenie danego aparatu. Zależnie od wielkości emitowanej mocy możemy wyróżnić lasery niskoenergetyczne (1-6 mW), średnioenergetyczne (7-500 mW) i wysokoenergetyczne (powyżej 500 mW). Obecnie w zabiegach z zakresu medycyny estetycznej stosuje się głównie lasery wysokoenergetyczne, które powodują koagulację, odparowanie lub mechaniczne zniszczenie określonych tkanek^[3].

Materiał, z którego zbudowany jest ośrodek aktywny lasera, może występować w różnym stanie skupienia. Ośrodkiem aktywnym może być ciało stałe, ciecz lub gaz^[4,5].

1. Lasery, w których ośrodek czynny jest ciałem stałym, to:
 - a. laser erbowo-yagowy (Er-YAG),
 - b. laser neodymowo-yagowy (Nd-YAG),
 - c. laser erbowo-szkłany (Er-Glass),
 - d. laser rubinowy,
 - e. laser aleksandrytowy.
2. Lasery, w których ośrodek czynny jest gazem, to:
 - a. laser CO₂,

- b. laser argonowy,
- c. laser helowo-neonowy (He-Ne),
- d. laser na parach miedzi.

3. Lasery, w których ośrodek czynny jest płynem, to:

- a. laser barwnikowy impulsowy,
- b. laser barwnikowy ciągły.

Osobną grupę laserów stanowią lasery półprzewodnikowe, których ośrodkiem czynnym jest dioda elektroluminescencyjna. Generowana przez nie długość fali zależy od rodzaju aktywnego medium. Wiązki wytwarzane przez diody cechują się jednak mniejszą koherentnością^[3].

O wnikaniu i pochłanianiu przez skórę światła lasera decydują przede wszystkim zjawiska odbicia, rozproszenia, transmisji i absorpcji (pochłaniania) promieniowania. Na tkankę oddziałuje jedynie ta część promieniowania, która przeniknie w głąb jej struktur. Rozproszenie wiązki laserowej, które następuje podczas przechodzenia promieniowania przez kolejne elementy skóry, zmniejsza intensywność jej działania. Absorpcja energii w tkance uwarunkowana jest przez występowanie w niej struktur zwanych chromoforami. Pochłanianie fotonów przez chromofory prowadzi do reakcji fotochemicznej, której wynikiem jest rozproszenie energii w postaci ciepła. Do chromoforów ludzkiej skóry zaliczamy: melaninę, hemoglobinę, wodę i białka (kolagen). Znajomość zakresów promieniowania, które są w najwyższym stopniu pochłaniane przez określony rodzaj chromoforów, pozwala na dobór odpowiednich parametrów zabiegowych zależnie od danego problemu dermatologicznego^[3,6].

Obecność chromoforów w skórze umożliwiło rozwój technik laserowych

opartych na zjawisku selektywnej fototermolizy. W zabiegach tego typu stosowane są lasery wysokoenergetyczne, których zadaniem jest podgrzanie odpowiednich struktur skóry, czego efektem jest ich denaturacja i utrata funkcji biologicznych. Kolejnym następstwem działania wysokiej temperatury jest koagulacja, która prowadzi do niszczenia tkanek. Stosowanie krótkich impulsów pozwala na uszkodzenie jedynie tkanki docelowej i ogranicza przekazywanie ciepła do otaczających tkanek. Czas impulsu powinien być krótszy niż czas termicznej relaksacji tkanki (czas, w którym obiekt oddaje do otoczenia połowę dostarczonej energii). Przestrzeganie tej reguły pozwala zadziać na ściśle określony obszar bez uszkodzania okolicznych struktur^[3,7].

Biorąc pod uwagę wyżej określone zależności, kluczowym parametrem dla wyboru lasera jest długość emitowanej fali, co jest skorelowane z chromoforem, który będzie pochłaniał promieniowanie laserowe. Jeżeli więc chcemy odparować tkanki, zastosujemy lasery ablacyjne. Będą to przede wszystkim laser CO₂, erbowo-jagowy i erbowo-szkłany. Lasery ablacyjne wykorzystane są przede wszystkim w zabiegach laserowego resurfacingu oraz usuwaniu blizn i rozstępów.

Ważnym czynnikiem determinującym wybór lasera jest także wydajność systemów chłodzenia naskórka. Chłodzenie może być realizowane poprzez m.in. chłodzenie kontaktowe, metody kriogeniczne (np. parami ciekłego azotu), strumieniem sprężonego powietrza. Skuteczna chłodnia naskórka nie tylko zmniejsza ból zabiegowy, ale również zmniejsza ryzyko poparzeń naskórka.

Niemniej jednak nadrzędnym kryterium wyboru lasera jest jego zastosowanie. Lasery znajdują zastosowanie w coraz szerszym spektrum zabiegów kosme-

tycznych i estetycznych, m.in. w: usuwaniu zmian naczyniowych, laserowej terapii przebarwień skóry, usuwaniu owłosienia czy tatuaży.

Laserowe usuwanie zmian naczyniowych

Teleangiektazje są powszechnie spotykanym problemem estetycznym. Zabiegi polegające na zamykaniu rozszerzonych naczyń krwionośnych są jednym z najczęstszych zabiegów laserowych wykonywanych w medycynie estetycznej. W przypadku tych zabiegów docelowym chromoforem jest oksyhemoglobina i tzw. zredukowana hemoglobina, które znajdują się w naczyniach krwionośnych skóry. Długość fali zastosowanej podczas zabiegu powinna odpowiadać szczytom krzywej absorpcji oksyhemoglobiny, które wynoszą 418 nm, 542 nm i 577 nm. Długości te są minimalne konkurencyjne dla innego chromoforu – melaniny, co wpływa na wysoką skuteczność zabiegu i zmniejsza ryzyko powikłań w postaci odbarwień skóry. Dobór rodzaju lasera oraz parametrów zabiegowych jest uzależniony od głębokości położenia oraz szerokości naczynia. Szerzej, głębiej położone naczynia wymagają dłuższej fali, o większej mocy i dłuższego czasu trwania impulsu, aby zapewnić odpowiednią głębokość penetracji wiązki lasera i wystarczające podgrzanie całej objętości naczynia. Najczęściej stosowanym laserem w przypadku teleangiektazji jest laser KTP o długości fali 532 nm. Ze względu na dość płytką penetrację tej długości fali najlepsze efekty laserem KTP można uzyskać w przypadku zmian naczyniowych położonych na kończynach dolnych najczęściej usuwa się, stosując laser Nd:YAG o długości fali 1064 nm^[3,6].

Laserowa terapia przebarwień skóry

Podczas zabiegów, których celem jest usunięcie przebarwień skóry, chromoforem docelowym jest barwnik melanina. Absorbuje ona promieniowanie o szerokim spektrum 250-1200 nm, jednak długość fali 630-1100 nm jest najkorzystniejsza do tego typu zabiegów. Spowodowane jest to faktem, że ten zakres długości jest lepiej absorbowany przez melaninę niż hemoglobinę, co gwarantuje odpowiednio głębokie wnikanie wiązki laserowej. Do usuwania przebarwień stosuje się również lasery typu Q-switch, o bardzo krótkich impulsach – rzędu nanosekund. W wyniku gwałtownego rozszerzenia struktur powstaje fala uderzeniowa, która niszczy komórki. Istotnym parametrem jest głębokość oraz rodzaj zmiany, którą poddajemy zabiegowi. Wraz z wydłużeniem długości fali absorpcja przez melaninę maleje, natomiast zwiększa się głębokość penetracji lasera w skórę. Krótsze długości fali znajdują zastosowanie w leczeniu płytko położonych przebarwień, natomiast dłuższe – w przypadku przebarwień

położonych w skórze właściwej. W terapii przebarwień stosuje się lasery barwnikowe impulsowe (510 nm), KTP (532 nm), rubinowe pracujące w trybie zwykłym i Q-switch (694 nm), Nd:YAG pracujące w trybie zwykłym i Q-switch (532 nm i 1064 nm), aleksandrytowe pracujące w trybie zwykłym i Q-switch (755 nm) oraz miedziowe (510 nm). Przebarwienia skóry można również likwidować, stosując lasery ablacyjne, których działanie opiera się na odparowaniu tkanek, np. lasery CO₂^[3,8].

Laserowe usuwanie owłosienia

Podobnie jak w przypadku fototerapii przebarwień chromoforem docelowym podczas laserowego usuwania owłosienia jest barwnik melanina. Światło lasera jest selektywnie absorbowane przez melaninę obecną w strukturach włosa, gdzie zmienia się w energię cieplną i powoduje uszkodzenia termiczne. Aby uszkodzić brodawkę włosa światłem lasera, włos powinien znajdować się w fazie wzrostu – anagenie oraz powinien zawierać eumelaninę. Eumelanina jest brązowo-czarną odmianą melaniny, która w przeciwieństwie do feomelaniny (kolor czerwony) silnie absorbuje promieniowanie lasera. Istotnym parametrem podczas laserowego usuwania owłosienia jest głębokość penetracji lasera, który musi dotrzeć 2-7 mm poniżej powierzchni skóry. Na tej głębokości znajduje się dolna część korzenia włosa, która w fazie anagenu zawiera melanocyty z ziarnistościami. Do zabiegów depilacji wykorzystuje się lasery aleksandrytowe (755 nm), półprzewodnikowe (810 nm) i neodymowo-yagowe (1064 nm). Parametry fizyczne lasera powinny być dobiera indywidualnie do każdego



Ryc. 1. Efekty działania ablacyjnego lasera frakcyjnego (CO₂) na skórę w zabiegu redukcji rozstępów.

pacjenta, zależnie od rodzaju włosa, jego koloru i części ciała na której występuje. Na skuteczność depilacji wpływa wiele czynników takich jak: kolor włosa, jego głębokość w skórze, grubość czy lokalizacja, kolor skóry, odstępy między zabiegami, właściwe przygotowanie do zabiegu oraz obecność nieprawidłowego owłosienia (hirsutyzm). Najkorzystniejsze efekty uzyskuje się w przypadku ciemnych włosów i jasnej karnacji. Seria zabiegów laserowych powoduje trwałą redukcję owłosienia (*permanent hair reduction*). Oznacza to, że po zakończonym leczeniu następuje częściowa, ale trwała redukcja owłosienia na obszarze poddanym zabiegowi^[9].

Laserowe usuwanie tatuaży

Tatuaż powstaje w wyniku wprowadzenia pod skórę egzogenego pigmentu, który pozostaje w skórze i jest widoczny na jej powierzchni. Laserowe usuwanie tatuaży jest skomplikowaną procedurą, której skutki trudno jest przewidzieć. Barwniki, jakie stosuje się do tworzenia tatuaży, są bardzo zróżnicowane. Oznacza to, że nie mamy jednego, znanego chromoforu. Powoduje to trudności w dopasowaniu odpowiedniego rodzaju lasera i parametrów zabiegowych. Obecnie najczęściej stosowanymi rodzajami laserów są: laser rubinowy Q-switch (694 nm), laser Nd:YAG Q-switch (532 nm i 1064 nm) oraz laser aleksandrytowy Q-switch (755 nm). Dzięki odpowiedniemu doborowi długości fali, gęstości energii i czasu trwania impulsu (rzędu nanosekund), powstaje fala uderzeniowa. Powoduje ona fragmentację barwnika, którego resztki są następnie usuwane przez makrofagi skóry. Laser rubinowy Q-switch skutecznie usuwa tatuaże czarne i granatowe,

slabiej zielone. Laser Nd:YAG Q-switch (1064 nm) również skutecznie usuwa czarne i granatowe tatuaże, nie nadaje się jednak do usuwania tatuaży czerwonych i żółtych. Natomiast laser Nd:YAG z kryształem podwajającym częstotliwość umożliwia uzyskanie drugiej harmonicznej częstotliwości 532 nm, przy której idealnie usuwane są tatuaże czerwone. Laser aleksandrytowy (755 nm) wykazuje dużą skuteczność w przypadku zielonego barwnika. Do usuwania tatuaży można również stosować lasery ablacyjne, np. laser CO₂, jednak nie dają one satysfakcjonujących efektów kosmetycznych^[3,10].

Laserowe odmładzanie skóry

Podczas zabiegów laserowych mających na celu odmłodzenie skóry można zastosować dwie metody: ablacyjną i nieablacyjną (fotoodmładzanie). W przypadku zabiegów nieablacyjnych nie dochodzi do uszkodzenia powierzchni naskórka. Dzięki temu zabiegi te są mniej inwazyjne, a co za tym idzie – skraca się czas gojenia i ryzyko powikłań po zabiegu. Fotoodmładzanie stosuje się w celu wyrównania kolorytu skóry, usunięcia rozszerzonych naczyń i przebarwień, a jednocześnie w celu pobudzenia produkcji kolagenu, co skutkuje zwiększeniem napięcia skóry i wygładzeniem drobnych zmarszczek. Podczas zabiegu temperatura w obrębie skóry właściwej sięga 55-56°C, co powoduje obkurczenie białkowych wiązań krzyżowych pomiędzy włóknami kolagenu. Stymuluje to również produkcję nowego kolagenu przez fibroblasty. W celu uzyskania optymalnych efektów zaleca się wykonanie 5-6 zabiegów, co 3-4 tygodnie. Następnie co kilka miesięcy zaleca się stosowanie zabiegów przypominających. W tej

metodzie wykorzystuje się lasery KTP (532 nm), barwnikowe pulsacyjne (585 nm, 595 nm), Nd:YAG pracujące w trybie zwykłym i Q-switch (1064 nm, 1391 nm, 1320 nm), diodowe (980 nm, 1450 nm) oraz światłowodowo-erbowo-szkłane (1550 nm)^[3,7].

Metody ablacyjne (*skin resurfacing*) stosowane w odmładzaniu skóry opierają się na odparowaniu powierzchniowych warstw skóry i podgrzaniu warstw leżących głębiej. Efektem takiego działania jest obkurczenie włókien kolagenowych, stymulacja fibroblastów i silne pobudzenie procesów regeneracyjnych skóry. Procesy te trwają nawet przez 3-6 miesięcy od zabiegu i w efekcie powodują silne napięcie skóry i wygładzenie zmarszczek. Dodatkową korzyścią tej metody jest wyrównanie kolorytu i powierzchni skóry dzięki usunięciu powierzchniowych zmian posłonecznych. Okres gojenia po zabiegu wynosi średnio 7-14 dni i wyklucza pacjenta z codziennego życia. Po zabiegu obserwuje się zaczerwienienie, obrzęk oraz wytworzenie strupów w miejscu poddanym zabiegowi. Lasery stosowane w tej metodzie to laser CO₂ (10 600 nm) i Er:YAG (2940 nm). Są one silnie absorbowane przez wodę zawartą w skórze. Zabiegi te obarczone są dużym ryzykiem powikłań w postaci bliznowacenia lub nadkażenia^[3,7].

Stosunkowo nową metodą terapii laserowej jest fototermoliza frakcyjna. Zabiegi polegają na naświetlaniu tylko części skóry, a nie całej jej powierzchni. W skórze wytwarzane są mikroskopijne, nieprzylegające do siebie kolumny uszkodzenia termicznego (strefy mikroprzegrzania). Są one otoczone przez nieuszkodzoną tkankę, co zapewnia szybsze gojenie niż w przypadku tradycyjnych metod. Metodę frakcyjną również można podzielić na zabiegi ablacyjne i nieablacyjne. Metody ablacyjne powodują odparowanie skóry w strefie mikroprzegrzania. Znacznie skraca to czas rekonwalescencji po zabiegu w porównaniu

z metodami ablacyjnymi całej powierzchni skóry. Najczęściej stosowanymi laserami są lasery CO₂ (10 600 nm). Metody nieablacyjne powodują jedynie przegrzanie skóry w obrębie kolumn. W tym wypadku najczęstszymi laserami są erbowo-szkłane (1550 nm)^[3].

Podsumowując, aby wybrać optymalne parametry lasera, którego zamierzamy używać, konieczne jest precyzyjne określenie jego zastosowania. Należy również zwrócić uwagę na takie parametry, jak: długość fali lasera, gęstość energii, średnica plamki, długość impulsu czy wydajność systemów chłodzenia naskórka.

Ponadto laser powinien zapewniać komfort jego operatorowi. Głowica powinna być ergonomiczna i niezbyt ciężka, aby wygodnie prowadzić zabiegi. Należy również zwrócić uwagę na koszty eksploatacji lasera. Jako przykład można podać lasery CO₂, które technologicznie różnią się budową ośrodka czynnego, co znacząco wpływa na ich żywotność.

Piśmiennictwo:

1. Adamski Z., Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego, Poznań 2008; 326-331.
2. Peszyński-Drewno C.: Lasery w dermatologii, kosmetologii - wprowadzenie. Postępy Kosmetologii 2011; 1(2): 59-60.
3. Kasprzak W., Mańkowska A.: Fizjoterapia w kosmetologii i medycynie estetycznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010; 205-242.
4. Łabędzka H., Jędrasik E., Wasilewska-Michalak A.: Zastosowanie laserów w kosmetologii. Postępy kosmetologii 2011; 3(2): 37-41.
5. Makarski K.: Techniczne aspekty zastosowania światła w medycynie estetycznej [w:] Medycyna estetyczna w praktyce, Mamcarz B., Prandecka D. (red.), Medical Education, Warszawa 2010; 7-25.
6. Kociemba B.: Laseroterapia w dermatologii estetycznej [w:] Postępy kosmetologii 2010; 4(1): 207-213.
7. Halbina A., Trznadel-Budżko E., Rotsztejn H.: Zastosowanie laseroterapii w łagodzeniu objawów starzenia skóry [w:] Przegląd menopauzalny 2010; 3: 190-193.
8. Prandecka D.: Laserowe usuwanie zmian barwnikowych [w:] Medycyna estetyczna w praktyce, Mamcarz B., Prandecka D. (red.), Medical Education, Warszawa 2010; 73-86.
9. Prandecka D., Kryczka A.: Laserowe usuwanie włosów [w:] Medycyna estetyczna w praktyce, Mamcarz B., Prandecka D. (red.), Medical Education, Warszawa 2010; 27-39.
10. Kołtowski P.: Laserowe usuwanie tatuaży [w:] Medycyna estetyczna w praktyce, Mamcarz B., Prandecka D. (red.), Medical Education, Warszawa 2010; 87-98.

Marcin Kibitlewski

Centrum Rozwoju Gospodarczego

Dotacje unijne

– szansa na dofinansowanie inwestycji

Rusząca perspektywa finansowa na lata 2014-2020 daje przedsiębiorcom wiele szans na nowe inwestycje. W ramach nowego budżetu Polska otrzyma 72,9 mld euro na realizację polityki spójności, w tym znaczna część środków przypadnie w udziale przedsiębiorcom.

Wielkie szanse uzyskania dofinansowania mają gabinety medycyny estetycznej, salony kosmetyczne i kosmetyczne. Sektor ten posiada szereg możliwości ubiegania się o wsparcie. Uzyskanie dofinansowania działalności w tym zakresie uzależnione jest od kilku czynników.

Jak to wyglądało dotychczas?

W dobiegającej końca perspektywie finansowej na lata 2007-2013 dotacje unijne podzielone były na Programy Operacyjne zarządzane na szczeblu krajowym oraz regionalnym. W ramach programów zarządzanych na szczeblu regionalnym (Regionalne Programy Operacyjne w każdym z województw) firmy mogły uzyskać wsparcie inwestycyjne na zakup sprzętu, wyposażenia czy też pokrycie kosztów remontu oraz zakup lokalu nawet do wysokości 70% ponoszonych wydatków.

Przykładowe inwestycje

Na stronie www.mapadotacji.gov.pl dostępny jest wykaz zrealizowanych dotychczas przy wykorzystaniu funduszy unijnych. Jednym z projektów zrealizowanych ze środków Regionalnego Programu Operacyjnego województwa warmińsko-mazurskiego jest projekt „Wzrost konkurencyjności Vita Monika Kubit poprzez utworzenie kosmetycznego

centrum szkoleniowego oraz wzrost jakości i zdolności usługowych w zakresie sprzedaży produktów kosmetycznych i wykonywania zabiegów rehabilitacyjno-kosmetycznych”, który uzyskał wsparcie unijne w wysokości ponad 421 tys. zł. Kolejnym przykładem jest projekt „Zakup innowacyjnych urządzeń kosmetycznych i fizjoterapeutycznych szansą na rozwój Esteticenter Medycyna Estetyczna Laseroterapia” zrealizowany ze środków Regionalnego Programu Operacyjnego województwa lubelskiego o wartości dofinansowania przekraczającej 240 tys. zł. Są to jedynie wybrane przykłady zrealizowanych z sukcesem projektów przy wykorzystaniu wsparcia unijnego.

Jaka będzie nowa perspektywa finansowa?

W nowej perspektywie finansowej środki unijne nadal będą rozdzielane w ramach Programów Operacyjnych. Nowy podział funduszy wyodrębnia następujące programy operacyjne:

- Program Operacyjny Inteligentny Rozwój (PO IR) – jest to kontynuacja działań realizowanych w ramach funkcjonującego w poprzedniej perspektywie finansowej Programu Operacyjnego Innowacyjna Gospodarka. Działania realizowane w tym programie skupiać się będą na szeroko rozumianych innowacjach: wsparciu prowadzenia prac badawczo-rozwojowych przez przedsiębiorstwa, wsparciu innowacji

w firmach oraz zwiększeniu potencjału naukowo-badawczego.

- Program Operacyjny Infrastruktura i Środowisko (PO IŚ) – w ramach tego programu wspierana będzie m.in. promocja odnawialnych źródeł energii i efektywności energetycznej.
- Program Operacyjny Wiedza, Edukacja, Rozwój (POWER) – program jest kontynuacją znanego wcześniej Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki. Działania z zakresu edukacji do tychczas zarządzane na szczeblu centralnym zostały ujęte w jednym, wyodrębnionym programie. W ramach POWER realizowane będą działania mające na celu m.in. aktywizację zawodową osób młodych, planujących uruchomienie własnej działalności gospodarczej.
- Program Operacyjny Polska Cyfrowa (PO PC) – wyodrębniony program dotyczący m.in. zwiększenia dostępności, stopnia wykorzystania i jakości technologii informacyjno-komunikacyjnych.
- Regionalne Programy Operacyjne (RPO) – podobnie jak w obecnej perspektywie finansowej będzie to podstawowa forma wsparcia przedsięwzięć realizowanych przez firmy. Każde z 16 województw będzie miało własny budżet w ramach wyodrębnionego, własnego RPO. Przedsiębiorcy, w tym gabinety medycyny estetycznej, salony kosmetyczne i kosmetyologiczne, będą mogli skorzystać z dotacji na zakup sprzętu, maszyn i urządzeń oraz wyposażenia, a także na pokrycie kosztów zakupu i remontów budynków czy lokali. Podobnie jak miało to miejsce w obecnej perspektywie finansowej, dofinansowanie pokrywać będzie jedynie część poniesionych wydatków. W zależności od lokalizacji inwestycji w poszczególnych województwach i wielkości firmy dostępny będzie inny poziom dofinansowania – od 50% do 70% ponoszonych wydatków netto. Warunkiem uzyskania wsparcia będzie wprowadzenie nowych produktów i usług zarówno w skali firmy, jak też w regionie. Dodatkowym warunkiem będzie wzrost zatrudnienia.

Kiedy ruszą pierwsze konkursy?

Z uwagi na fakt, iż trwają nadal prace nad określeniem szczegółowych zasad rozdzielania nowych środków oraz dokumentacją stosowaną w nowych konkursach, przewiduje się, że nabory wniosków z nowej perspektywy finansowej zostaną ogłoszone w połowie 2014 roku. Do tego czasu jest szansa na przygotowanie inwestycji – zaplanowanie nowej usługi (czym będzie się charakteryzować, czym będzie się wyróżniać od usług już oferowanych na rynku, jakie nakłady inwestycyjne są niezbędne do poniesienia, aby mogła być wdrożona). Właściwe przygotowanie firmy do realizacji inwestycji pozwoli na szybszy start w wyścigu po pieniądze płynące z Unii Europejskiej. Dotacje będą rozdzielane w formie konkursu – ze złożonych wniosków w odpowiedzi na ogłoszony konkurs wybierane będą te projekty, które spełnią najwięcej kryteriów. Najistotniejsze z nich to poziom wdrażanej innowacji i wzrost zatrudnienia w wyniku realizacji inwestycji.

Gdzie szukać informacji?

Najrzetelniejsze i najbardziej aktualne informacje dostępne są na stronach internetowych instytucji rozdzielających dotacje. Najpopularniejszym źródłem informacji jest strona Ministerstwa Rozwoju Regionalnego: www.mrr.gov.pl, gdzie dostępne są informacje dotyczące aktualnych postępów we wdrażaniu programów. Wyodrębnioną stroną internetową w tym zakresie jest dodatkowo strona: www.funduszeuropejskie.gov.pl, gdzie poza informacjami o programach i wstępными wersjami dokumentów programowych dostępne są odnośniki do stron internetowych poświęconych poszczególnym programom. Każde z województw ma ponadto stronę internetową poświęconą wyłącznie danemu Regionalnemu Programowi Operacyjnemu. Programy te wdrażane są przez Urzędy Marszałkowskie lub wyodrębnione w tym celu instytucje.