

Chirurgia estetyczna

Co za dużo, to niezdrowo

dr n. med. Jerzy Kolasiński

5

Medycyna estetyczna

Jett Plasma – rewolucja w medycynie estetycznej. Lifting powiek bez skalpela?

dr n. med. Marcin Gierek

10

Zastosowanie fal radiowych w medycynie estetycznej, dermatologii i kosmetologii

dr n. med. Katarzyna Adamczyk

38

Dermatologia

Łuszczyca paznokci: leczenie miejscowe, możliwości i ograniczenia

lek. med. Monika Serafin, dr n. med. Ewa Chlebus

14

Właściwości barierowe skóry a AZS

lek. med. Katarzyna Podolec, lek. med. Monika Wołek, prof. dr hab. Anna Wojas-Pelc

28

Mometazon w dermatologii – jaki preparat wybrać?

dr hab. n. med. Monika Paul-Samojedny

44

Miejscowa antybiotykoterapia w leczeniu trądziku zwykłego

lek. med. Ewa Ring

50

Mezoterapia skóry głowy w leczeniu łysienia plackowatego

lek. med. Jagoda Jaroszevska-Smoleń

58

Bezpieczeństwo usuwania tatuaży

lek. med. Iwona Radziejewska-Choma, lek. med. Olga Cytrynowicz, lek. med. Anna Smorag, lek. med. Martyna Szaniawska

62

Zasady pielęgnacji skóry podczas okresu letniego

lek. stom. Edyta Adamczyk-Kutera

74

Aparatura i technika

Bezpieczeństwo i skuteczność wykorzystania laserów ablacyjnych w terapii kłykcin kończystych i grudek perlistych

lek. med. Daniel Leszczyński

24

Wschodzące technologie medycyny estetycznej i chirurgii plastycznej – hybrydowa platforma inmode®

34

Plasma Lift – rewolucyjne rozwiązanie dla opadających powiek

54

Kosmetologia

Składniki aktywne o działaniu przeciwstarzeniowym

dr n. o zdr. inż. Anna Ratz-Łyko, adiunkt WSZKiPZ

80

Szanowni Państwo,

z uwagi na zbliżający się sezon urlopowy, coraz większa liczba osób decyduje się na różnego rodzaju zabiegi przygotowujące ciało do lata. Obecny okres jest więc czasem bardzo pracowitym. Mam nadzieję, że dwumiesięcznik „Aesthetica” i tym razem będzie stanowił dla Państwa solidną porcję wiedzy.

Tematyka czasopisma koncentruje się wokół dermatologii, kosmetologii i medycyny estetycznej, a więc i problemów natury zdrowotnej, psychologicznej i związanej z wyglądem zewnętrznym. Nie może więc zabraknąć artykułów na temat popularnych dermatoz. W tym numerze zachęcam do zapoznania się z artykułem Łuszczycza paznokci: leczenie miejscowe, możliwości i ograniczenia. Autorki – lek. med. Monika Serafin oraz dr n. med. Ewa Chlebus – syntetycznie, ale zarazem wnikliwie i wyczerpująco, opisują kliniczne aspekty tego częstego schorzenia.

Na łamach dwumiesięcznika „Aesthetica” ciekawy i dotyczący coraz większej liczby społeczeństwa temat proponuje też zespół w składzie: lek. med. Iwona Radziejewska-Choma, lek. med. Olga Cytrynowicz, lek. med. Anna Smorąg oraz lek. med. Martyna Szaniawska. Mowa o artykule Bezpieczeństwo usuwania tatuaży, który opisuje przegląd nowoczesnych technik, ze szczególnym uwzględnieniem metod laserowych i chemicznych. Już ponad 100 milionów Europejczyków i Amerykanów ma przynajmniej jeden tatuaż, dlatego poruszana kwestia coraz częściej staje się przedmiotem dyskusji naukowej.

Jak zawsze, nasze czasopismo wychodzi również naprzeciw nowym technologiom, prezentując szereg ciekawych artykułów na temat nowoczesnych procedur i urządzeń. Jednym z nich jest tekst lek. med. Daniela Leszczyńskiego dotyczący bezpieczeństwa i skuteczności laserów ablacyjnych w terapii kłykcin kończystych i grudek perlistych. Nowoczesne techniki laserowe, w tym lasery ablacyjne, są coraz chętniej stosowane przez specjalistów w terapii różnego rodzaju dermatoz. Jest to związane przede wszystkim z wysoką skutecznością zabiegu, krótkim czasem rekonwalescencji i stosunkowo niskim ryzykiem powikłań.

Inną technologią, tym razem niezmiennie od lat popularną, w swoim tekście Zastosowanie fal radiowych w medycynie estetycznej, dermatologii i kosmetologii zajęła się dr n.med. Katarzyny Adamczyk. Autorka, na podstawie szerokiego przeglądu literatury oraz własnych doświadczeń zawodowych, opisuje praktyczne aspekty tego zabiegu.

Mam nadzieję, że rozwiązania, jakie znajdzie Państwo na łamach bieżącego wydania „Aesthetiki”, zachęcą do poszukiwań i rozsądnych wyborów łączących estetykę i bezpieczeństwo Państwa oraz Pacjentów.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny





dr n. med. Jerzy Kolasiński, specjalista chirurgii plastycznej
Klinika Kolasiński, Swarzędz-Nowa Wieś

Co za dużo, to niezdrowo

Zabiegi korekcyjne kobiecych piersi są najczęściej wykonywanymi procedurami w chirurgii estetycznej. Według statystyk Amerykańskiego Towarzystwa Chirurgów Plastycznych (American Society of Plastic Surgeons) w roku 2015 wykonano w Stanach Zjednoczonych 279143 operacji powiększenia piersi i aż 140264 operacji podniesienia i redukcji piersi (podniesienia – 99614, redukcji – 40650). Gdyby do tego dodać pozostałe operacje korekcyjne tej okolicy, okaże się, że rocznie blisko pół miliona Amerek poddaje się operacjom piersi z przyczyn estetycznych. Gdzie tkwi przyczyna takiego stanu rzeczy?

Czy to może wybujałe oczekiwania kobiet wobec własnego ciała, czy też natura jest tak niedoskonała i powoduje, że efekty jej działania tak daleko odbiegają od oczekiwań zupełnie normalnych kobiet? Dokładne spojrzenie na to zagadnienie skłania do przypuszczeń, że bliższy prawdy jest zarzut wobec Matki Natury. Piersi jako struktura anatomiczna nie służą jedynie do wykarmienia potomstwa, ale pełnią także role seksualno-psycho-społeczne, więc można zrozumieć kobiety, które oczekują od nich proporcji, piękna i funkcjonalności.

Szczególne miejsce w szerokiej gamie defektów piersi zajmuje ich znaczny przerost, pierwszy raz opisany w 1648 roku^[1]. Wielokrotnie w piśmiennictwie podaje się pojęcie makromastii (z greckiego *macro*) –

rozrost piersi powyżej 1,5 kg do 2,5 kg oraz pojęcie gigantomastii (z greckiego – *giganti-cos*) które obejmuje piersi przekraczające wagę 2,5 kg^[2,3]. Jako przyczynę nadmiernego rozrostu piersi podaje się najczęściej podwyższony poziom lub też zwiększoną wrażliwość tkanek piersi na estrogeny, progesteron, prolaktynę oraz liczne czynniki wzrostu^[4-6]. Nadmierny rozmiar piersi może być przyczyną wielu dolegliwości, takich jak bóle barków, kręgosłupa, trudności w pełnej sprawności fizycznej, duszności nocne i bóle głowy. Równie uciążliwe są problemy natury psychologiczno-społecznej. Osoby posiadające duży biust są często przedmiotem złośliwych uwag, dyskryminacji, mają problemy z dobraniem odpowiedniej bielizny i ubiorów. Bardzo często występują również za-

burzenia w sferze seksualnej. Rozumiejąc skalę problemu, chirurgia plastyczna proponuje w takiej sytuacji zabieg zmniejszenia piersi. Mając na względzie szczególnie charakter okolicy operowanej, należy taką korekcję wykorzystać do tego, by poza samym zmniejszeniem nadać piersiom estetyczny kształt.

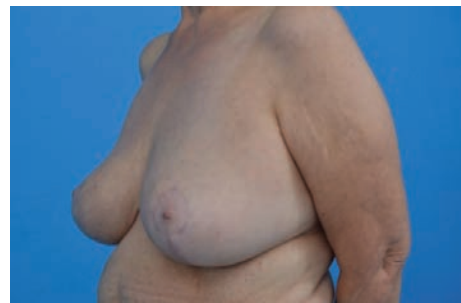
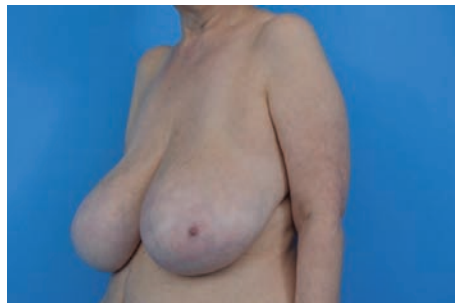
Kwalifikacja do zabiegów zmniejszenia piersi powinna być bardzo szczegółowa. Należy wziąć pod uwagę nie tylko rozmiar i kształt piersi, ale także wszystkie dolegliwości, które z przerostem piersi są związane. Ogromnie ważna jest ocena ogólnego stanu zdrowia pacjentki. Czekają bowiem 4-5-godzinna operacja w znieczuleniu ogólnym oraz kilkudniowe ograniczenie sprawności ruchowej. Szczególną uwagę należy zwrócić na stan układu sercowo-naczyniowego. Przebyty zawał serca oraz nadciśnienie tętnicze mogą być przeciwwskazaniami do operacji. Co więcej, nadwaga znacznego stopnia często wymusza na pacjencie zmniejszenie wagi przed operacją. Zaburzenia endokrynologiczne, szczególnie funkcji tarczycy, wymagają konsultacji endokrynologa, który może zalecić inne dawki leków w okresie okołoperacyjnym. Pacjentki operowane z powodu gigantomastii są narażone na wystąpienie powikłań zakrzepowo-zatorowych. Należy o tym pamiętać i w okresie okołoperacyjnym wdrożyć postępowanie profilak-



Ryc. 1. Pozioma blizna w okolicy fałdu podpiersiowego po zabiegu redukcji piersi techniką odwróconej litery „T”.

tyczne. Obecność dużych żyłaków wymaga ich usunięcia przed operacją redukcji piersi.

Oceniając gruczoł piersiowy wskazane jest wykonanie badania mammograficznego. Należy jednocześnie poinformować pacjentkę, że operacja spowoduje trwałe zmiany w anatomii piersi, więc ponowne badanie mammograficzne powinno być wykonane rok po operacji. Wynik tego drugiego bada-



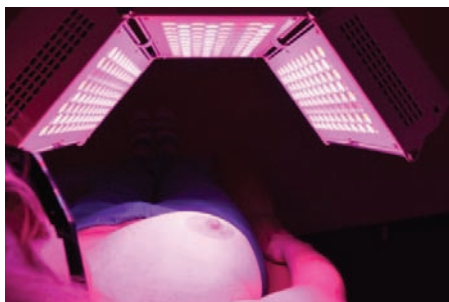
Ryc. 2. Operacja redukcji i podniesienia piersi sposobem wertykalnym zapewnia mniej widoczne blizny oraz lepszą projekcję do przodu skorygowanych piersi.

nia będzie stanowił w przyszłości punkt odniesienia dla radiologa wykonującego kolejne badania nawet po wielu latach.

Ostatnim ważnym elementem w kwalifikacji pacjentek do zabiegów redukcji piersi jest ocena ich stanu psychicznego, motywacji, świadomości istniejących zagrożeń i poziomu oczekiwań. Piers po zabiegu redukcyjnym nigdy nie będzie bowiem tak piękna jak pierś zdrowa i kształtna. Operacja pozostawi zawsze trwałe blizny, czego pacjentka musi mieć świadomość. Obowiązkiem chirurga jest także poinformować pacjentkę o możliwych, typowych powikłaniach związanych z operacją. Dopiero na podstawie takiej wiedzy pacjentka może podjąć decyzję o operacji, która powinna być w 100% świadoma.

Skala dolegliwości związanych z makro- lub gigantomastią jest jednak najczęściej tak uciążliwa, że pacjentki decydują się na korekcję operacyjną.

Istnieje wiele technik redukcji piersi. Ich stosowanie zależy od skali ich rozrostu oraz od preferencji chirurga. Najczęściej jednak ich podział jest uzależniony od dwóch elementów: kierunku ukrwienia kompleksu brodawka-otoczka sutkowa oraz lokalizacji cięć skórnych i związanych z tym bliznami na piersiach. Dla pacjentki najważniejsze jest to drugie kryterium, ponieważ to blizny są główną skazą, która przypomina o przebytej operacji. Większość chirurgów plastyków preferuje cięcia pozostawiające blizny w kształcie odwróconej litery „T” oraz bliznę dookoła otoczki (*Wise-Pattern Breast Reduction*) (ryc. 1.). Najmniej estetyczną okazuje się blizna przebiegająca poziomo w okolicy fałdu podpiersiowego. Wielokrotnie ulega ona poszerzeniu, a nawet zmianom rozrostowym w okolicach przmostkowych. Ponadto, nawet gdy jej lokalizacja jest dobrze zaplanowana, to wskutek zmian zachodzących w operowanej piersi dochodzi często do przemieszczenia się blizny ku górze, na dolny biegun piersi.



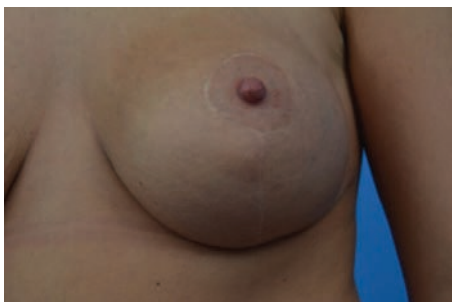
Ryc. 3. Zastosowanie techniki LLLT znacznie poprawia jakość blizn po operacjach redukcji piersi.

Coraz większą popularność zyskuje w ostatnich czasach wertykalny sposób redukcji i podniesienia piersi (*Vertical Breast Reduction*) (ryc 2.). Metoda spopularyzowana przez Madeleine Lejour^[7,8,9,10] pozwala na pozostawienie blizn jedynie dookoła otoczki sutkowej i pionowej. Ponadto pionowe zszycie bocznych segmentów gruczołu piersiowego zapewnia mu znacznie lepszą projekcję ku przodowi niż w przypadku techniki odwróconego „T”.

Niezmiernie istotne jest odpowiednie przygotowanie i zszycie brzegów ran. Zastosowanie delikatnej techniki opartej na szwach śródskórnych o wydłużonym okresie wchłaniania pozwala uniknąć szerokich i nieestetycznych blizn. Wdrożenie kompleksowego programu opieki nad raną, a następnie blizną pooperacyjną, opartego na stosowaniu techniki LLLT (*low level laser therapy*), samoprzylepnych opatrunków silikonowych i lasera frakcyjnego CO₂ pozwala uzyskać dobre rezultaty (ryc. 3).

Wielokrotnie po roku od operacji blizny są bardzo dyskretne i nie stanowią dla pacjentki problemu estetycznego (ryc. 4).

W ostatnich latach znacznie wzrosła popularność stosowania zabiegów przeszczepu własnego tłuszczu. Tego typu procedura pozwala na nadanie „ostatniego szlif” zabiegom redukcji i podniesienia piersi. Co ważne, może być wielokrotnie powtarzana, tak



Ryc. 4. Dyskretne blizny po zabiegu redukcji i podniesienia piersi.

by ostateczny efekt operacji nie tylko uwalniał pacjentkę od objawów dużego biustu, ale także cieszył ją nowym, atrakcyjnym wyglądem. Dziś redukcja piersi powinna spełniać zarówno zdrowotne oczekiwania pacjentki, jak również jej potrzeby estetyczne.

Piśmiennictwo:

1. Palmuth, T (1648). "Observations medicuarum centinae tres posthumae". Cent II (Obs 89). Braunschweig.
2. To Wo Chiu (2011). Stone's Plastic Surgery Facts and Figures (3rd ed.). Cambridge University Press. p. 188.
3. Syed A. Hoda; Edi Brogi; Fred Koerner; Paul Peter Rosen (5 February 2014). Rosen's Breast Pathology. Wolters Kluwer Health. pp. 152–. ISBN 978-1-4698-7070-0.
4. Noczyńska A, Wasikowa R, Myczkowski T (2001). "[Hypersensitivity of estrogen receptors as a cause of gigantomasty in two girls]". Pol. Merkur. Lekarskii. 11 (66): 507–9.
5. Zhong, Aimei; Wang, Guohua; Yang, Jie; Xu, Qijun; Yuan, Quan; Yang, Yanqing; Xia, Yun; Guo, Ke; Horsch, Raymund E.; Sun, Jiaming (2014). "Stromal-epithelial cell interactions and alteration of branching morphogenesis in macromastic mammary glands". Journal of Cellular and Molecular Medicine. 18 (7): 1257–1266. doi:10.1111/jcmm.12275. ISSN 1582-1838.
6. Kulkarni, Dhananjay; Beechey-Newman, N.; Hamed, H.; Fentiman, I.S. (2006). "Gigantomastia: A problem of local recurrence". The Breast. 15 (1): 100–102. doi:10.1016/j.breast.2005.03.002. ISSN 0960-9776.
7. Lejour M, Abboud M, Declety A, Kertesz P. Reduction des cicatrices de plastie mammaire: de l'ancre courte a la verticale. Ann Chir Plast Esthet. 1990;35:369–378.
8. Lejour M. Vertical Mammoplasty and Liposuction of the Breast. St Louis: Quality Medical Publishing; 1993.
9. Lejour M. Vertical mammoplasty and liposuction of the breast. Plast Reconstr Surg. 1994;94:100–114.
10. Lejour M, Abboud M. Vertical mammoplasty without inframammary scar and with breast liposuction. Perspectives in Plastic Surgery. 1996;4:67–90.


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

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

www.klinikakolasinski.pl



dr n.med. Marcin Gierak

Centrum Medycyny Estetycznej REMEDEST w Ustroniu

Jett Plasma – rewolucja w medycynie estetycznej. Lifting powiek bez skalpela?

Wraz z upływem czasu skóra traci swoją jędrność i sprężystość, stając się bardziej podatną na opadanie. Najwcześniej uwidacznia się to w miejscach, gdzie skóra i tkanka podskórna są najcieńsze m.in. na powiekach.

Opadanie powiek to dość powszechny problem, który dotyka mężczyzn i kobiety. Opadająca powieka często ogranicza pole widzenia. Jest to więc kłopot zarówno estetyczny, jak i medyczny. Opadające powieki zdecydowanie obniżają komfort życia.

Dotychczas medycyna radziła sobie przez wiele lat z problemem opadania powiek w tradycyjny sposób, czyli poprzez chirurgiczną blefaroplastykę.

Historia

Blefaroplastyka, czyli chirurgiczny lifting powiek, to metoda znana od wielu lat, będąca połączeniem okulistyki i chirurgii plastycznej. Jest ona wykorzystywana w chirurgii estetycznej od czasów antycznej Grecji i Rzymu. Pierwszy opis blefaroplastyki

zamieścił Aulus Cornelius Celsus w swym dziele *De Medicina*^[1].

Blefaroplastyka chirurgiczna (metoda klasyczna) to zabieg polegający na wycięciu nadmiaru skóry i jej zszywaniu z wykorzystaniem technik chirurgii plastycznej. Może powodować wiele powikłań, takich jak: krwiaki pooperacyjne, nieprawidłowe gojenie, blizny, asymetria powiek, zwiększone opadanie powiek, podwójne widzenie czy uszkodzenie gałki ocznej (skrajnie niebezpieczne)^[2-5].

Chirurgia jest metodą inwazyjną, okres rekonwalescencji jest dłuższy i często ingerencja chirurgiczna jest widoczna nawet przez 4 tygodnie od zabiegu.

Alternatywa dla chirurgii plastycznej

Postęp to wykorzystanie nowoczesnych technik, które odsuwają metody klasyczne

w chirurgii estetycznej na drugi plan (np. nici liftingujące, induktory tkankowe, urządzenia high-tech).

Od niedawna na świecie jest dostępna alternatywa dla chirurgicznej blefaroplastyki. Jett Plasma Medical to urządzenie, które wykorzystuje działanie prądu stałego. Głowicą elektroakutera pracuje się w odległości ok. 2 mm od powierzchni powiek. To iskry powstające między wierzchołkiem głowicy a skórą powodują wytworzenie plazmy (strumienia elektronów i jonów), którą porównać można do mechanizmu działania piorunów (stąd zabieg często nazywany „piorunującym”). Nazwa zjawiska to elektrofulguracja prądem stałym (łac. *fulgur* – piorun). Za jego pomocą bezdotykowo odparowuje się naskórek tworzący zmarszczki i nawisy skórne. Zaletą jest również szybkość liftingu powiek. Zabieg trwa ok. 15-25 minut.

Przebieg zabiegu

Blefaroplastyka za pomocą Jett Plasmy jest prawie bezbolesna przy zastosowaniu

środków przeciwbólowych (znieczulenie miejscowe w postaci kremu lub wykorzystanie znieczulenia nasiękowego roztworem 1% lignokainy). Zabieg jest bezpieczny i nie niesie za sobą ryzyka powikłań.

Trzeba jednak zaznaczyć, że efekty ingerencji są widoczne przez około 10-14 dni (proces gojenia) od zabiegu. Pacjent musi być uświadomiony, że nie jest to zabieg, którego nie będzie widać przez najbliższe kilka dni. Świadomość pacjenta dotycząca procesu gojenia oraz postępowania po zabiegowego jest niezwykle ważna dla pełnego sukcesu terapii.

Częstość zabiegów Jett Plasma

Zazwyczaj wystarczy jeden zabieg, aby skóra powiek wygładziła się i uniosła – efekt jest porównywalny do interwencji chirurgicznej, bez ryzyka związanego z operacją, szwami, bliznami i ewentualnymi innymi powikłaniami chirurgicznymi. W przypadku dużej wiotkości zaleca się powtórzenie procedury po 4 tygodniach.



Ryc. 1. Efekt nieoperacyjnej blefaroplastyki powiek przy użyciu Jett Plasma po 4 tygodniach od zabiegu. Pacjentka całkowicie wygojona (fotografia: dr n. med. Marcin Gierek/REMEDEST Centrum Medycyny Estetycznej).



Ryc. 2. Pacjentka przed zabiegiem Jett Plasma (fotografia: dr n. med. Marcin Gierek /REMEDEST – Centrum Medycyny Estetycznej).



Ryc. 3. Pacjentka po 14 dniach od zabiegu – widoczny efekt uniesienia skóry powiek, oko bardziej otwarte, widoczne jeszcze utrzymujące się zaczerwienienie skóry (fotografia: dr n. med. Marcin Gierek /REMEDEST – Centrum Medycyny Estetycznej).

Inne zastosowania

Urządzenie Jett Plasma Medical jest uniwersalne dzięki aplikatorowi chirurgicznemu liftingującemu. Inne jego zastosowania to wygładzenie zmarszczek wokół oczu (kurze łapki) i ust (zmarszczki palacza). Stosuje się je także do liftingu całej twarzy, wykorzystując inną głowicę liftingującą. Efekty poprawy wyglądu skóry i liftingu rysów twarzy są widoczne od razu po zabiegu, bez rekonwalescencji.

Piśmiennictwo:

1. Cecilia Tran, Preoperative Considerations in Blepharoplasty, Baylor College of Medicine, 2006.
2. Oestereicher J. , Mehta S. - Complications of Blepharoplasty: Prevention and Management. Plast Surg Int. 2012; 2012: 252368.
3. McCord CD, Jr., Shore JW. Avoidance of complications in lower lid blepharoplasty. Ophthalmology. 1983;90(9):1039–1046.
4. Leilli GJ, Lieman RD. Blepharoplasty complications. Plastic and Reconstructive Surgery. 2010;125, article 10173.
5. Tenzel RR. Complications of blepharoplasty. Orbital hematoma, ectropion, and scleral show. Clinics in Plastic Surgery. 1981;8(4): 797–802.

Centrum Medycyny Estetycznej
REMEDEST

ul. Zielona 2, Ustroń
tel.: 733 802 382
www.remedest.pl

Remedest
Centrum Medycyny Estetycznej



lek. med. Monika Serafin

dr n. med. Ewa Chlebus

NZO Klinika Dermatologiczna Novaderm
w Warszawie

Kierownik Kliniki: dr n. med. Ewa Chlebus

Łuszczyca paznokci: leczenie miejscowe, możliwości i ograniczenia

Łuszczyca jest chorobą zapalną występującą z częstotliwością od 1% do 3% w zależności od populacji. Najczęściej pojawia się u rasy kaukaskiej, a jest praktycznie nieznana u rdzennych mieszkańców Ameryki Północnej (Indian).

Łuszczyca zwykła (plackowata) jest najczęstszą formą tego schorzenia i pojawia się u 85-90% chorych^[1]. Wśród tych pacjentów ponad 50% osób prezentuje obecność zmian na paznokciach w trakcie badania, natomiast 80-90% osób miało je w jakimś momencie życia^[2]. Wśród pacjentów z łuszczycą stawową zajęcie paznokci obserwuje się u ponad 80%^[3]. Izolowane zmiany łuszczycowe na paznokciach, bez manifestacji na skórze lub w obrębie stawów, występują natomiast w 5-10% przypadków^[2].

Łuszczyca paznokci może przybierać różne formy w zależności od lokalizacji zmian w aparacie paznokciowym. Wszystkie cechy łuszczycy paznokci nie są dla niej specyficzne, więc występują także przy innych chorobach. Z tego powodu jedyną metodą potwierdza-

jącą rozpoznanie jest badanie histologiczne (hiperkeratoza z parakeratozą w 91% przypadków). Ze względu na zbliżony obraz onychomikozy, należy barwić wycinki także metodą *Periodic acid-Schiff (PAS)*^[4].

Istnieją również kryteria rozpoznania dermoskopowego, które dają szansę nieinwazyjnej diagnostyki. Podstawowe cechy obrazu dermatoskopowego to:

- punktowe zagłębienia (*pitting*) – widoczne jako różne w kształcie i wielkości wklęsnięcia z białawym halo na obwodzie,
- łososiowe plamy (*salmon patches*) – różne w kształcie i wielkości plamy w kolorze od czerwonego do pomarańczowego,
- onycholiza – obszary jednolicie białe lub z widocznymi podłużnymi prążkowaniami-

mi, zwykle otoczone czerwono-pomarańczowym przebarwieniem,

- krwotoczne linijne wybroczyny – wzdłużnie układające się w brązowe, purpurowe lub czarne linearne ślady,
- naczynia – poszerzone i kręte – widoczne w dystalnej części łożyska, ze zwiększoną ilością kapilarów i nierównomierną ich dystrybucją^[5].

W wielu przypadkach rozpoznanie może być postawione na podstawie obrazu klinicznych zmian.

Jeśli zaburzenia powstają w trakcie formowania się płytki w macierzy paznokcia, mogą mieć postać:

- punkcikowatych wgłębień (paznokcie naparstkowate),
- leukonychii (białe plamy),
- kruchości płytki,
- czerwonych kropek w obrębie obłączka,
- bruzd poprzecznych (linie Beau).

Łuszczyca umiejscowiona w łożysku paznokcia może manifestować się jako:

- przebarwienie typu „kropli oleju”,
- krwotoczne linijne wybroczyny podpaznokciowe przypominające drzazgi (splinter hemorrhages) i zajmujące 1/3 dystalną płytki,
- hiperkeratozę podpaznokciową,
- oddzielanie się płytki od łożyska (onycholizę).

Łuszczyca może także zajmować tkanki okołopaznokciowe, powodując stan zapalny – zanokicę (paronychię)^[6]. Obecność zmian łuszczycowych na paznokciach, ze względu na ich dużą widoczność, w znaczący sposób wpływa na psychologiczny i społeczny aspekt funkcjonowania pacjentów. Dodatkowo, oprócz problemów związanych ze zniekształceniem płytki, mogą oni zgłaszać ból dystalnych fragmentów palców (szczególnie przy współistnieniu łuszczycy stawowej),

trudności w chwytaniu drobnych przedmiotów, ubieraniu się (wiązaniu butów, zapinaniu guzików) oraz zaburzenia dotyku^[7,8]. Niestety dotychczas opublikowane badania na temat terapii łuszczycy paznokci nie wnoszą wystarczających danych dla opracowania jednego algorytmu postępowania w tej lokalizacji łuszczycy^[10]. Nie oznacza to, że dostępne metody leczenia są nieskuteczne, ale że brakuje dostatecznie wiarygodnych danych statystycznych. W każdym przypadku leczenie łuszczycy paznokci jest procesem długotrwałym o niepewnym rezultacie. Wiele kuracji ma szansę dać zadowalające rezultaty dopiero po roku stosowania. Ze względu na powolny wzrost płytki, pierwsze cechy poprawy mogą być widoczne po 3-9 miesiącach od rozpoczęcia terapii. Ocena jakiegokolwiek poprawy klinicznej powinna być przeprowadzana po co najmniej 4-6 miesiącach. Bardzo istotne jest także wcześniejsze wykluczenie lub wyleczenie współistniejących infekcji grzybiczych paznokci. U pacjentów z łuszczycą paznokci równie często lub częściej niż w całej populacji występują bowiem onychomikozy wywołane przez dermatofity. Pojawiają się również pleśń oraz drożdżaki^[4,11,12].

Trudności w terapii wynikają także z niskiej lub znikomej dostępności miejsc zajętych łuszczycą (macierz paznokcia pod wałem paznokciowym, łożysko pod płytką paznokciową) dla zewnętrźnie aplikowanych leków, która jest spowodowana ich budową anatomiczną. Powolny wzrost płytki, konieczność przewlekłej terapii i długie oczekiwanie na rezultaty powodują też trudniejszą współpracę z pacjentem, nieregularne stosowanie się do zaleceń oraz częste zaniechanie leczenia. Ważna jest więc edukacja pacjenta wyjaśniająca mechanizmy leczenia i potrzebę wielomiesięcznej kuracji dla uzyskania widocznych rezultatów oraz wskazówki dotyczące codziennej ochrony i pielęgnacji. Istotne jest podkreślenie, że łuszczycę paznokci mogą wywoływać i nasilać drobne, powta-

rzalne urazy płytki, jak obgryzanie paznokci, manicure, czyszczenie paznokci ostrymi narzędziami, chwytanie drobnych przedmiotów. Pacjent powinien więc unikać tych zachowań, a także obcinać paznokcie na krótko, aby zapobiegać urazom i podważaniu płytki^[13]. Zalecane jest również wykonywanie wszelkich prac domowych w bawełnianych rękawiczkach zakładanych pod rękawiczki winylowe.

Opcje terapeutyczne obejmują: miejscowe stosowanie leków zewnętrznych, doogniskowe iniekcje kortykosteroidów, leki systemowe i terapie nefarmakologiczne. Wybór leczenia zależy od obrazu klinicznego, a także czynników wynikających ze stanu ogólnego pacjenta oraz towarzyszącej postaci łuszczycy. Większość pacjentów choruje na łagodnie nasilone formy łuszczycy paznokci bez cech łuszczycy stawowej czy nasilonej łuszczycy zwykłej. W takich przypadkach najkorzystniejsza wydaje się być terapia miejscowa lekami zewnętrznymi. Terapię systemową należy rozważyć przy znacznym nasileniu łuszczycy paznokci, dużym negatywnym wpływie zmian na jakość życia pacjenta oraz średnim lub znacznym nasileniu towarzyszących skórnych wykwitów łuszczycowych. Leczenie ogólne jest stosowane z wyboru w przypadku występowania łuszczycy stawowej. Należy także wziąć pod uwagę czynniki zależne od pacjenta, jak jego wiek, stopień obciążenia chorobą podstawową, towarzyszące schorzenia, chęć współpracy oraz podjęcia ryzyka związanego ze skutkami ubocznymi leczenia^[14].

Leczenie miejscowe

Zdolność przenikania substancji czynnej do miejsca stanu zapalnego w macierzy lub łożysku paznokcia jest kluczowa dla osiągnięcia stężenia, które umożliwi działanie lecznicze. Ze względu na budowę anatomiczną i właściwości fizyczne płytki jest to trudne lub

niemal niemożliwe, dlatego należy odróżnić cechy łuszczycy macierzy od łuszczycy łożyska. Gdy stwierdza się cechy łuszczycy macierzy, leki powinny być aplikowane na proksymalny wał paznokcia tuż ponad macierz. Jeśli obecne są zmiany charakterystyczne dla łuszczycy łożyska, stosowane leki muszą mieć zdolność przenikania przez płytkę. Przed leczeniem i w jego trakcie powinna być ona skracana jak najmocniej. Umożliwia to wnikanie leku także od wału dystalnego.

Kortykosteroidy miejscowe

Kortykosteroidy zewnętrzne są stosowane od dziesięcioleci do leczenia łuszczycy zwykłej, a także łuszczycy paznokci. Wykorzystywane są steroidy o dużej i bardzo dużej sile działania. Są one efektywniejsze w łuszczycy macierzy paznokcia niż łożyska. Preparaty kortykosteroidowe w postaci maści, kremów, lotionów i lakieru (niedostępnego jeszcze na rynku) powinny być stosowane 1-2 razy dziennie. Ich przewlekłe używanie może wywołać telangiektazję i atrofię w obrębie otaczającej paznokcie skóry, opisano także zanik paliczka dystalnego^[15,16]. Aby zminimalizować działania niepożądane, można stosować kortykosteroidy w terapii pulsowej przez 4 kolejne dni w tygodniu z następującą potem 3-dniową przerwą. Poprawa kliniczna może być widoczna po 4-6 miesiącach leczenia, a dalszy postęp po ok. 1 roku terapii^[14]. W badaniach z zastosowaniem dipropionianu betametazonu (maść 64 mg/g) dwa razy dziennie^[17] i propionianu klobetazolu (0,05% krem) raz dziennie pod okluzję^[18] uzyskano pozytywne efekty w zakresie rogowacenia podpaznokciowego, plam łososiowych, naporstkowatych wgłębień i onycholizy po 12-20 tygodniach kuracji. W badaniach klinicznych często też oceniano 8% lakier z 17-propionianem klobetazolu. Odnotowano u 52-90% pacjentów poprawę zależną bezpośrednio od długości terapii.

Lepsze rezultaty opisywano w przypadku onycholizy i naparstkowatych wgłębień (cechy zajęcia macierzy). Najmniejsze efekty widoczne były przy liniowych wynaczynieniach (*splinter hemorrhages*)^[19,20].

Ze względu na skuteczność kortykosteroidów szczególnie w łuszczycy macierzy paznokci, rozpoczęto próby kojarzenia ich z lekami o spodziewanej większej efektywności w obrębie zmian łuszczycowych łożyska paznokcia. W szczególności połączenie steroidu (propionianu klobetazolu i dipropionianu betametazonu) z analogiem witaminy D3 (kalcypotriolem 50 µg/g) zostało zbadane i wydaje się być skuteczne^[21-23]. Kombinacja ta jest obecnie najczęściej stosowaną opcją miejscowego postępowania w łuszczycy paznokci. Jeden ze schematów leczenia zakłada pięć aplikacji kalcypotriolu na noc w kolejnych dniach tygodnia i 2 dni stosowania klobetazolu (krem) przez 6 miesięcy, a następnie kolejne 6 miesięcy tylko klobetazolu (krem) 2 noce w tygodniu^[21]. Redukcja rogowacenia podpaznokciowego wynosi po 6 miesiącach u dłoni 72,3%, u stóp 69,9%, a po 12 miesiącach: odpowiednio 81,2% i 72,5%. Podobnie dobre wyniki uzyskano, stosując połączenie kalcypotriolu i dipropionianu betametazonu w maści raz dziennie przez 12 tygodni^[23].

Iniekcje miejscowe kortykosteroidu w leczeniu łuszczycy paznokci są stosowane od dawna^[24]. Istnieją dowody, że doogniskowe wstrzyknięcie kortykosteroidów w obrębie macierzy i łożyska jest szczególnie skuteczne w łagodzeniu objawów łuszczycy macierzy paznokcia i umiarkowanie skuteczne w łuszczycy łożyska paznokcia. Podanie kortykosteroidu tylko w obszarze macierzy paznokcia nie ma praktycznie wpływu na objawy w łożysku^[14]. Rekomendowany w nowych publikacjach protokół postępowania zaleca iniekcje acetonidu triamcynololu w stężeniu 10 mg/ml, w ilości 0,1 ml, w łącznie 4 punkty w tkanki okołopaznokciowe wału proksy-

malnego (2 iniekcje) i dystalnego (2 iniekcje), po 1 iniekcji w każdą ze stron. Ma to zapewnić równomierną dystrybucję do macierzy i łożyska paznokcia. Iniekcję powtarza się 1 lub 2 razy co 2 miesiące^[25,26]. Poprzednio badane schematy zakładały mniejsze stężenie triamcynololu (5 mg/ml) i ostrzykiwanie głównie wału proksymalnego, w miesięcznych odstępach przez 6 miesięcy, a następnie co 2 miesiące kolejne pół roku^[27-29]. Obserwowane działania uboczne polegały na krótkotrwałym zaburzeniu czucia w opuszkach^[25,26], bólu miejscowym utrzymującym się przez kilka miesięcy^[27], krwiakach okołopaznokciowych występujących po ok. 20% iniekcji^[25], utracie płytki paznokciowej w 9% przypadków^[25]. Długotrwała terapia może prowadzić do atrofii wału paznokciowego lub zaniku paliczka dalszego leczonego palca^[30]. Opisywano także pęknięcie ścięgna prostownika po iniekcjach kortykosteroidów^[31].

Pochodne witaminy D3

Analogi witaminy D regulują proliferację i różnicowanie się komórek naskórka, a także produkcję i uwalnianie się cytokin prozapalnych. Miejscowe preparaty zawierające witaminę D3 (kalcytriol) i analogi witaminy D (kalcypotriol i takalcytol) wydają się być bardziej skuteczne w leczeniu łuszczycy łożyska niż macierzy paznokcia. Najczęściej badanym klinicznie związkiem z tej grupy jest kalcypotriol: zarówno w monoterapii, jak i w połączeniu z kortykosteroidem. Stosowanie kalcypotriolu (50 µg/g) dwa razy dziennie bez okluzji przez 5 miesięcy zmniejsza rogowacenie podpaznokciowe, onycholizę i przebarwienia typu „kropli oleju”. Jednocześnie uzyskuje się poprawę w tklivości i bolesności dystalnych opuszków^[32]. W innej obserwacji porównywano monoterapię kalcypotriolem dwa razy dziennie i połączenie kalcypotriolu z betametazonem raz dziennie. Po 12 tygodniach terapii uzyskano zbliżone

wyniki poprawy, głównie w zakresie przebarwień typu „plamy oleju”^[22]. Również kompozycja kalcypotriolu z klobetazolem w jednej maści, stosowana przez 12 tygodni, przyniosła poprawę 72% wskaźnika zajęcia paznokci u pacjentów z mało nasiloną łuszczycą paznokci^[21].

Tazaroten jest acetylenową pochodną retinoidów. Selektywne powinowactwo do receptorów beta i gamma RAR wykazuje efekt antyproliferacyjny, normalizuje różnicowanie oraz działa przeciwzapalnie. Przeprowadzono kilka badań, aby ocenić skuteczność tazarotenu w łuszczycy paznokci^[18,33-35]. Tazaroten 0,1% w postaci żelu, maści lub kremu stosowano raz dziennie przez okres 12-24 tygodni. W jednym z badań w ciągu 24 tygodni leczenia tazarotenem z okluzją uzyskano poprawę w zakresie onycholizy i naparstkowatych wgłębień, ale nie w rogowaceniu podpaznokciowym, leukonychii, kruchości płytki i liniowych wybroczynach^[33]. Inne badanie wykazało poprawę rogowacenia podpaznokciowego i objawu „plamy oleju”^[34]. Poprawę w przypadku zajęcia łożyska paznokcia uzyskano także w kolejnych obserwacjach^[35]. Dla większej skuteczności zaleca się stosowanie tazarotenu z okluzją, co sprzyja jednak pojawianiu się działań ubocznych w postaci rumienia, podrażnienia, złuszczenia i zanokcicy.

Miejscowe inhibitory kalcyneuryny

Kalcyneuryna jest białkiem enzymatycznym o aktywności fosfatazy białkowo-serynowo-treoninowej, która aktywuje komórki T przez wzrost ekspresji IL-2. Jak wykazano, ogólnoustrojowe hamowanie kalcyneuryn, szczególnie przez cyklosporynę, jest skuteczne w łuszczycy zwykłej^[36]. Systemowe stosowanie inhibitorów kalcyneuryny w łuszczycy paznokci jest ograniczone przez potencjalnie niebezpieczne działania uboczne, jednakże miejscowe leczenie substancjami

z tej grupy może zapobiec w większości ich wystąpieniu. Opublikowano kilka opisów przypadków i badań z wykorzystaniem miejscowym cyklosporyny i takrolimusu w leczeniu łuszczycy paznokci^[37-39]. W prospektywnym, randomizowanym badaniu z grupą kontrolną placebo, ośmiu pacjentów stosowało miejscowo 2 razy dziennie doustny roztwór cyklosporyny rozpuszczony w oleju kukurydzianym w stężeniu 70 mg/ml^[38]. Uzyskano bardzo dobry efekt u większości pacjentów w grupie leczonej cyklosporyną – 77% poprawy w stosunku do grupy placebo 12%. Poprawa była widoczna zarówno w zmianach zależnych od zajęcia macierzy – naparstkowate wgłębienia, jak i łożyska – rogowacenie, onycholiza i plamy olejowe. Tak dobry efekt budzi jednak wątpliwość w kontekście udowodnionej trudnej penetracji cyklosporyny przez skórę i płytkę paznokciową (ze względu na jej lipofilny charakter i dużą cząsteczkę)^[40]. Opisano także niestabilność farmakologiczną emulsji cyklosporyny w oleju kukurydzianym już w 4 godziny po emulsyfikacji^[41]. Takrolimus wykazuje znacznie lepszą przenikalność od cyklosporyny. W 12-tygodniowym, randomizowanym, kontrolowanym i otwartym badaniu obserwowano skuteczność i bezpieczeństwo stosowania miejscowego takrolimusu 0,1% (maść) w łuszczycy paznokci^[39]. Aplikacji dokonywano bez okluzji u 21 pacjentów raz dziennie wieczorem na wał proksymalny i wał dystalny zajętych paznokci. Uzyskana poprawa sugeruje dobrą skuteczność zarówno w objawach łuszczycy macierzy, jak i łożyska paznokcia, choć wyniki wymagają potwierdzenia dodatkowymi badaniami.

Iniekcje metotreksatu

Saricaoglu i in. opisali przypadek skutecznego leczenia nasilonej łuszczycy paznokci za pomocą iniekcji metotreksatu^[42] stosowanych co tydzień przez 6 tygodni w dawce

2,5 mg. Poprawa w zakresie rogowacenia i naparstkowatych wgłębień utrzymywała się 2 lata po leczeniu. Głównym ograniczeniem terapii była bardzo duża bolesność iniekcji.

Antralina

Antralina (ditranol) jest organicznym związkiem z grupy polifenoli, pochodną chryzarobiny otrzymywanej z kory brazylijskiego drzewa *Andira araroba*. Od ponad 100 lat jest stosowana z powodzeniem w leczeniu łuszczycy zwykłej dzięki działaniu antymitotycznemu i keratolitycznemu/keratoplastycznemu (w zależności od stężenia). Próbowano także wykorzystać jej właściwości do leczenia łuszczycy paznokci w jednym z otwartych badań: stosowano maść antralina w wazelinie na 30 minut na płytkę paznokciową raz na dobę^[43]. Rozpoczynano od stężenia 0,4% i, w przypadku braku poprawy, stopniowo zwiększano do 2%. W ciągu 5 miesięcy leczenia u około połowy pacjentów wykazano dużą poprawę w zakresie zmian związanych z łuszczycą łżyska. Redukcji uległo nadmierne rogowacenie pod paznokciowe, onycholiza i pogrubienie płytki. Pomimo że lek był aplikowany tylko na płytkę, zaobserwowano także poprawę

w obrębie cech związanych z zajęciem macierzy, czyli punktowych wgłębień. W trakcie kuracji dochodziło do nieakceptowanego przez pacjentów odwracalnego przebarwienia płytki, szczególnie w zagłębieniach. Można je zmniejszyć, stosując po zmyciu antraliny krem z 10% trietanolaminą, jednak nie możliwe jest całkowite zapobieganie.

W literaturze dostępne są także propozycje innych opcji terapeutycznych o różnicowanej skuteczności. Część z nich wymaga dalszych badań, a część została wykluczona z racji działań ubocznych lub braku efektywności. Poniżej znajduje się kilka przykładów.

5-fluorouracyl to środek chemioterapeutyczny o działaniu antymitotycznym i cytotoksycznym. Przeprowadzono kilka badań^[44,45], które nie wykazały skuteczności lub tylko niewielką poprawę w leczeniu łuszczycy paznokci. Fritz i in. uzyskali poprawę: ponad 50% redukcji klinicznych zmian łuszczycy paznokci w wyniku 6-miesięcznego stosowania kremu z 1% fluorouracylem i 20% mocznikiem^[46]. Częste działania uboczne, jak stan zapalny, zakażenia, przebarwienia i onycholiza oraz wątpliwa skuteczność spowodowały, że 5-fluorouracyl nie jest stosowany w leczeniu łuszczycy paznokci.

nova derm

dr E. Chlebus & dr M. Chlebus

dermatologia
dermatologia estetyczna
kosmetologia
chirurgia plastyczna
chirurgia naczyniowa
kardiologia

Ewa Chlebus



Warszawa ul. Twarda 60, 22 620 98 65, www.novaderm.pl

Jontoforeza z deksametazonem wykonywana raz tygodniu przez okres 12 tygodni była skuteczna: u 81% pacjentów odnotowano poprawę^[47].

Próby wykorzystania lasera barwnikowego (595 nm) w leczeniu łuszczycy paznokci uzasadnia jego działanie na angiogenezę i unaczynienie w zmianach łuszczycowych. Uzyskane wyniki wymagają dalszych obserwacji^[48-50]. Jeden z protokołów zakładał 3 zabiegi raz w miesiącu. Parametry zabiegu: długość impulsu 1,5 ms, gęstość energii 8-10 J/cm², średnica plamki 7 mm^[49]. Uzyskano poprawę w zmianach łożyska, szczególnie onycholizy i rogowacenia pod paznokciowego.

Łuszczycza paznokci pozostaje nadal wyzwaniem terapeutycznym ze względu na utrudniony dostęp do ognisk łuszczycowych w aparacie paznokciowym oraz brak jasnych wytycznych w procedurach leczenia. Bardzo istotna jest ocena umiejscowienia zmian w macierzy czy w łożysku paznokcia, ponieważ pozwala na lepsze dopasowanie leków do lokalizacji choroby. Ważne jest też przygotowanie pacjenta na długotrwały proces leczenia i możliwość uzyskania poprawy dopiero po kilku miesiącach terapii.

Piśmiennictwo:

1. Weller R, Hunter J, Savin J, Dahl M. *Dermatologia kliniczna* rozdz 5: 53-57, Lublin, Wydawnictwo Czelej, 2011.
2. Jiaravuthisan MM, Sasseville D, Vender RB, Murphy F, Muhn CY. Psoriasis of the nail: anatomy, pathology, clinical presentation, and a review of the literature on therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2007 Jul;57(1):1-27.
3. Williamson L, Dalbeth N, Dockerty JL, Gee BC, Weatherall R, Wordsworth BP. Extended report: nail disease in psoriatic arthritis--clinically important, potentially treatable and often overlooked. *Rheumatology (Oxford).* 2004 Jun;43(6):790-4.
4. Grover C, Reddy BS, Uma Chaturvedi K. Diagnosis of nail psoriasis: importance of biopsy and histopathology. *Br J Dermatol.* 2005 Dec;153(6):1153-8.
5. Farias DC, Tosti A, Chiacchio ND, Hirata SH. [Dermoscopy in nail psoriasis]. *An Bras Dermatol.* 2010 Jan-Feb;85(1):101-3.
6. Rigopoulos D, Tosti A (Eds.) *Nail Psoriasis, From A to Z* (2014) Springer International Publishing Switzerland.
7. Van der Velden HM, Klaassen KM, van de Kerkhof PC, Pasch MC. The impact of fingernail psoriasis on patients' health-related and disease-specific quality of life. *Dermatology.* 2014;229(2):76-82.
8. Klaassen KM, van de Kerkhof PC, Pasch MC. Nail Psoriasis, the unknown burden of disease. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014 Dec;28(12):1690-5.
9. Klaassen KM, van de Kerkhof PC, Pasch MC. Nail psoriasis: a questionnaire-based survey. *Br J Dermatol.* 2013 Aug;169(2):314-9.
10. de Vries AC, Bogaards NA, Hooft L, Velema M, Pasch M, Lebwohl M, Spuls PI. Interventions for nail psoriasis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Jan 31;(1).
11. Gupta AK, Lynde CW, Jain HC, Sibbald RG, Elewski BE, Daniel CR 3rd, Watteel GN, Summerbell RC. A higher prevalence of onychomycosis in psoriatics compared with non-psoriatics: a multicentre study. *Br J Dermatol.* 1997 May;136(5):786-9.
12. Ständer H, Ständer M, Nolting S. [Incidence of fungal involvement in nail psoriasis]. *Hautarzt.* 2001 May;52(5):418-22.
13. de Berker D. Management of psoriatic nail disease. *Semin Cutan Med Surg.* 2009 Mar;28(1):39-43.
14. Pasch MC. Nail Psoriasis: A Review of Treatment Options. *Drugs.* 2016 Apr;76(6):675-705.
15. Van de Kerkhof PC, Kragballe K, Segal S, Lebwohl M; International Psoriasis Council. Factors impacting the combination of topical corticosteroid therapies for psoriasis: perspectives from the International Psoriasis Council. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2011 Oct;25(10):1130-9.
16. Deffer TA, Goette DK. Distal phalangeal atrophy secondary to topical steroid therapy. *Arch Dermatol.* 1987;123(5):571-572.
17. Kole L, Cantrell W, Elewski B. A randomized, double-blinded trial evaluating the efficacy and tolerability of vectical ointment (calcitriol 3 mcg/g ointment) when compared to betamethasone dipropionate ointment (64 mg/g) in patients with nail psoriasis. *J Drugs Dermatol.* 2014 Aug;13(8):912-5.
18. Rigopoulos D, Gregoriou S, Katsambas A. Treatment of psoriatic nails with tazarotene cream 0.1% vs. clobetasol propionate 0.05% cream: a double-blind study. *Acta Derm Venereol.* 2007;87(2):167-8.
19. Baran R, Tosti A. Topical treatment of nail psoriasis with a new corticoid-containing nail lacquer formulation. *Journal of Dermatological Treatment.* 1999;10(3):201-204.
20. Regana MS, Ezquerro GM, Millet PU, Mateos FL. Treatment of nail psoriasis with 8% clobetasol nail lacquer: positive experience in 10 patients. *Journal of*

- the European Academy of Dermatology and Venereology. 2005;19(5):573–577.
21. Rigopoulos D, Ioannides D, Prastitis N, Katsambas A. Nail psoriasis: a combined treatment using calcipotriol cream and clobetasol propionate cream. *Acta Derm Venereol*. 2002;82(2):140.
 22. Tzung TY, Chen CY, Yang CY, Lo PY, Chen YH. Calcipotriol used as monotherapy or combination therapy with betamethasone dipropionate in the treatment of nail psoriasis. *Acta Derm Venereol*. 2008;88(3):279–280.
 23. Rigopoulos D, Gregoriou S, Daniel CR, III, Belyayeva H, Larios G, Verra P, et al. Treatment of nail psoriasis with a two-compound formulation of calcipotriol plus betamethasone dipropionate ointment. *Dermatology*. 2009;218(4):338–341.
 24. Gerstein W. Psoriasis and lichen planus of nails. Treatment with triamcinolone. *Arch Dermatol*. 1962;86:419–421.
 25. de Berker DA, Lawrence CM. A simplified protocol of steroid injection for psoriatic nail dystrophy. *Br J Dermatol*. 1998;138(1):90–95.
 26. Saleem K, Azim W. Treatment of nail psoriasis with a modified regimen of steroid injections. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2008;18(2):78–81.
 27. Abell E, Samman PD. Intradermal triamcinolone treatment of nail dystrophies. *Br J Dermatol*. 1973;89(2):191–197.
 28. Bleeker JJ. Intralesional triamcinolone acetonide using the Port-O-Jet and needle injections in localized dermatoses. *Br J Dermatol*. 1974;91(1):97–101.
 29. Peachey RD, Pye RJ, Harman RR. The treatment of psoriatic nail dystrophy with intradermal steroid injections. *Br J Dermatol*. 1976;95(1):75–78.
 30. Wolf R, Tur E, Brenner S. Corticosteroid-induced 'disappearing digit' *J Am Acad Dermatol*. 1990;23(4 Pt 1):755–756.
 31. Jakubik J. Finger tendon rupture following local application of triamcinolone-acetonide (Kenalog A-40) *Acta Chir Plast*. 1981;23(3):180–188.
 32. Zakeri M, Valikhani M, Mortazavi H, Barzegari M. Topical calcipotriol therapy in nail psoriasis: a study of 24 cases. *Dermatol Online J*. 2005;11(3):5.
 33. Scher RK, Stiller M, Zhu YI. Tazarotene 0.1 % gel in the treatment of fingernail psoriasis: a double-blind, randomized, vehicle-controlled study. *Cutis*. 2001;68(5):355–358.
 34. Bianchi L, Soda R, Diluvio L, Chimenti S. Tazarotene 0.1 % gel for psoriasis of the fingernails and toenails: an open, prospective study. *Br J Dermatol*. 2003;149(1):207–209.
 35. Fischer-Levancini C, Sanchez-Regana M, Llambi F, Collgros H, Exposito-Serrano V, Umbert-Millet P. Nail psoriasis: treatment with tazarotene 0.1% hydrophilic ointment. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(8):725–728.
 36. Heydendaal VM, Spuls PI, Opmeer BC, de Borgie CA, Reitsma JB, Goldschmidt WF, et al. Methotrexate versus cyclosporine in moderate-to-severe chronic plaque psoriasis. *N Engl J Med*. 2003;349(7):658–665.
 37. Tosti A, Guerra L, Bardazzi F, Lanzarini M. Topical ciclosporin in nail psoriasis. *Dermatologica*. 1990;180(2):110. doi: 10.1159/000248005.
 38. Cannavo SP, Guarneri F, Vaccaro M, Borgia F, Guarneri B. Treatment of psoriatic nails with topical ciclosporin: a prospective, randomized placebo-controlled study. *Dermatology*. 2003;206(2):153–156.
 39. De Simone C, Maiorino A, Tassone F, D'Agostino M, Caldarola G. Tacrolimus 0.1 % ointment in nail psoriasis: a randomized controlled open-label study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(8):1003–1006.
 40. Hermann RC, Taylor RS, Ellis CN, Williams NA, Weiner ND, Flynn GL, et al. Topical ciclosporin for psoriasis: in vitro skin penetration and clinical study. *Skin Pharmacol*. 1988;1(4):246–249.
 41. Prins AM, Vos K, Franssen EJ. Instability of topical ciclosporin emulsion for nail psoriasis. *Dermatology*. 2007;215(4):362–363.
 42. Saricaoglu H, Oz A, Turan H. Nail psoriasis successfully treated with intralesional methotrexate: case report. *Dermatology*. 2011;222(1):5–7.
 43. Yamamoto T, Katayama I, Nishioka K. Topical anthralin therapy for refractory nail psoriasis. *J Dermatol*. 1998;25(4):231–233.
 44. Fredriksson T. Topically applied fluorouracil in the treatment of psoriatic nails. *Arch Dermatol*. 1974;110(5):735–736.
 45. de Jong EM, Menke HE, van Praag MC, van De Kerkhof PC. Dystrophic psoriatic fingernails treated with 1 % 5-fluorouracil in a nail penetration-enhancing vehicle: a double-blind study. *Dermatology*. 1999;199(4):313–318.
 46. Fritz K. Successful local treatment of nail psoriasis with 5-fluorouracil [in German] *Z Hautkr*. 1989;64(12):1083–1088.
 47. Le QV, Howard A. Dexamethasone iontophoresis for the treatment of nail psoriasis. *Australas J Dermatol*. 2013 May;54(2):115–9.
 48. Al-Mutairi A, Elakashlan M. Nail psoriasis treated with pulse dye laser. *Indian J Dermatol*. 2013 May;58(3):243.
 49. Oram Y, Karıncaoglu Y, Koyuncu E, Kaharaman F. Pulsed dye laser in the treatment of nail psoriasis. *Dermatol Surg*. 2010;36(3):377–381.
 50. Goldust M, Raghifar R. Clinical Trial Study in the Treatment of Nail Psoriasis with Pulsed Dye Laser. *J Cosmet Laser Ther*. 2013 Oct 16.

lek. med. Daniel Leszczyński

Szpital LUX MED w Warszawie

Bezpieczeństwo i skuteczność wykorzystania laserów ablacyjnych w terapii kłykcin kończystych i grudek perlistych

Laser CO₂ jest szeroko stosowany w medycynie estetycznej do zabiegów odmładzających skórę. Stosuje się wtedy wiązkę o niskiej energii i krótkim czasie emisji. Zwiększenie mocy pozwala na użycie tego lasera jako narzędzia chirurgicznego do odparowywania chorobowo zmienionych tkanek, przecinania skóry i tkanki podskórnej. W tym przypadku laser działa punktowo, co pozwala niszczyć tylko niepożądane tkanki bez uszkodzania zdrowych.

Ze względu na tę zaletę usankcjonowane stało się używanie lasera CO₂ do usuwania włókniaków, znamion skórnych, brodawek, kłykcin, mięska cewkowego czy grudek perlistych. Do wyboru lekarza wykonującego zabieg (w porozumieniu z pacjentem) pozostawia się sposób jego wykonania. Zabiegi te można wykonywać bez znieczulenia, stosując tryb pulsacyjny i bardzo niskie wartości mocy, w powierzchownym znieczuleniu maścią zawierającą lidokainę lub w znieczuleniu nasiękowym. Każdy sposób wykonania ma swoje zalety i wady.

Wykonanie zabiegu bez znieczulenia wymaga stosowania niskiej mocy (poniżej 1W) oraz krótkiego czasu impulsu (poniżej 1 ms) w połączeniu z dość długą przerwą pomiędzy impulsami, aby efekt termiczny nie był odczuwalny

przez pacjenta. Zastosowanie maści z lidokainą pozwala nieco zwiększyć moc wiązki, jednak woda zawarta w maści, która pozostaje na powierzchni zmiany/skóry, absorbuje energię wiązki lasera, a to zmniejsza efektywność zabiegu.

Znieczulenie nasiękowe pozwala natomiast zastosować zdecydowanie większą moc lasera oraz tryb ciągły pracy, co znacznie skraca czas zabiegu.

Przy używaniu wysokiej mocy należy pamiętać, że trzymanie lasera w jednej pozycji powoduje szybką punktową penetrację wiązki w głąb tkanek, co może skutkować niezamierzonymi uszkodzeniami. Aby tego uniknąć, należy nieustannie zmieniać miejsce padania wiązki. Drugim rodzajem ryzyka jest odcinanie tkanek, w czasie którego może dojść do punkowego przepalenia odcinanej tkan-

ki na wylot. W tym miejscu promień będzie przedostawał się na drugą stronę i może uszkodzić to, co będzie się tam znajdowało (zdrową skórę, ubranie, inną osobę, urządzenia w odległości nawet kilku metrów). W celu zapobiegania takim zdarzeniom powinno się stosować zakrzywioną końcówkę, która zabezpiecza przed niekontrolowanym przedostawaniem się promienia lasera poza miejsce pracy.

Zazwyczaj małe zmiany są usuwane bez znieczulenia, ponieważ ból powodowany przez ułucie w celu podania znieczulenia jest porównywalny (lub większy) z bólem, który powoduje sam zabieg. Przy dużych zmianach stosowanie małej mocy i trybu pulsacyjnego powoduje wydłużenie czasu zabiegu. Wtedy korzystne jest nasiętkowe znieczulenie okolicy usuwanej zmiany, aby można było zastosować większą moc wiązki.

W przypadku usuwania kłykcin z naletka należy zawsze uprzedzić pacjenta (jak w przypadku innych metod) o ryzy-

ku jego zwężenia i powstania wtórnej stulejki.

Laser CO₂, jak żadna inna metoda, nadaje się do likwidowania grudek perlistych prącia. Ze względu na niewielki ich rozmiar i powierzchną naturę, zabieg zazwyczaj można wykonywać bez znieczulenia lub w znieczuleniu maścią emla. Gdy ilość grudek jest bardzo duża i są one wyjątkowo rozbudowane, można ostrzyknąć lidokainą okolicę rowka żołądka, co powoduje zupełne znieczulenie korony żołądka i swobodną pracę w tej okolicy. Zaletą stosowania lasera w tym przypadku jest punktowe działanie tylko w miejscu zmiany, a zakres zabiegu można na bieżąco kontrolować, modulując moc i czas ekspozycji. Otaczający grudkę prawidłowy naskórek pozostaje nieuszkodzony, co znacząco zmniejsza dolegliwości pozabiegowe i przyspiesza gojenie. Inne metody, takie jak stosowanie farmakoterapii miejscowej, elektrokoagulacji czy krioterapii, uszkadzają naskórek zarówno w miejscu grudek, jak i otaczający je prawidłowy. Powoduje to niepotrzebne rozszerzenie pola martwicy, które wymaga potem gojenia, co zwiększa dolegliwości i wydłuża okres normalizacji.

Omówione zabiegi dotyczą naskórki i powierzchniowych warstw skóry, jednak można przy użyciu tego lasera wykonywać również zabiegi w obrębie tkanki podskórnej.

Dość dużym problemem do leczenia jest utrzymująca się ziarnina zapalna w tkance podskórnej, np. w przypadku zropiałych kaszaków lub innych procesów zapalnych. Niecałkowite wycięcie ziarniny powoduje nawroty stanów zapalnych, a czasami znajduje się ona dość głęboko, co zmusza do poszerzania cięcia na skórę, a tym samym – pozostawienie większej blizny. Laser CO₂ po-



Ryc. 1. Laser medyczny CO₂ VIRGO.

zwała na odparowanie ziarniny w dniu rany bez konieczności poszerzania cięcia, co poprawia efekt kosmetyczny zabiegu.

Największym ograniczeniem przy zabiegach w tkance podskórnej jest obecność naczyń krwionośnych średnicy kilku milimetrów. W naczyniach tych laser wypala otwór, ale ich nie zamyka, co powoduje krwawienie i uniemożliwia kontynuowanie zabiegu, ponieważ woda zawarta w krwi absorbuje energię lasera. Z tego powodu do użycia powinna być gotowa elektrokoagulacja (najlepiej bipolarna), aby zatrzymać krwawienie. Po skoagulowaniu krwawiącego naczynia można dalej kontynuować pracę laserem. Laser CO₂ jest również skuteczny w zabiegach stulejki. Ze względu na specyfikę miejsca łatwo dochodzi tam do powstawania obrzęku. W okresie pozabiegowym pacjenci uskarżają się więc na silne dolegliwości bólowe. Przy wykonaniu tego zabiegu laserem CO₂ dochodzi do zamknięcia zarówno drobnych krwionośnych naczyń podskórnych, jak i naczyń limfatycznych i ablacji przeciętych nerwów. Dzięki tym właściwościom działania lasera zredukowane jest powstawanie obrzęku limfatycznego, mniejsze są również dolegliwości bólowe oraz ryzyko powstania krwaka. Z tego powodu

okres pozabiegowy jest zdecydowanie mniej uciążliwy. Dodatkowo w czasie szycia, ze względu na znikome krwawienie ze skóry, szwy nie muszą spełniać funkcji hemostatycznej, a jedynie zbliżającą, dzięki czemu blizna jest bardziej estetyczna, ponieważ nie ma zaciągnięć skóry w miejscach szwów. W czasie tego zabiegu większe naczynia wymagają jednak zamknięcia przy użyciu elektrokoagulacji.

Zabiegi wykonywane laserem nie są wolne od ryzyka wystąpienia działań niepożądanych. Należy pamiętać, że w wyniku działania energii cieplnej może dochodzić do przebarwień bądź usztywnienia skóry w miejscu jej działania, chociaż w przypadku lasera CO₂, ze względu na jego punktowe działanie, ryzyko to jest ograniczone, a powierzchnia zminimalizowana.

Odpowiednio stosowany laser CO₂ jest doskonałym narzędziem do usuwania zmian nie tylko na powierzchni skóry, ale również położonych głębiej. Właściwie dobrane znieczulenie powoduje, że dolegliwości w czasie wykonywania zabiegu są znikome, a w okresie pozabiegowym zredukowane w porównaniu z innymi metodami. Optymalny dobór mocy i trybu pracy oraz czasu impulsu czyni te zabiegi bezpiecznymi.

**GRUPA
LUXMED**

Jesteśmy częścią



**Główny Partner Medyczny
Polskiego Komitetu Olimpijskiego**

lek. med. Katarzyna Podolec, lek. med. Monika Wołek,
prof. dr hab. Anna Wojas-Pelc

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

Właściwości barierowe skóry a AZS

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą i nawrotową dermatozą. Najczęściej objawia się już w wieku dziecięcym, szczególnie w okresie niemowlęcym, jednak w części przypadków pierwsze symptomy mogą wystąpić dopiero u dorosłych osób. W ciągu ostatnich 30 lat obserwuje się znaczny wzrost liczby zachorowań – szacuje się, że schorzenie może dotyczyć nawet 10-20% osób w populacji, dlatego też AZS stanowi istotny problem kliniczny.

AZS charakteryzuje się suchością skóry, występowaniem zmian rumieniowo-złuszczających oraz uporczywym świądem. Rozpoznanie choroby jest stawiane na podstawie obrazu klinicznego, z pomocą przechodzą tutaj kryteria Hanifina i Rajki. Postawienie diagnozy jest możliwe w przypadku spełnienia 3 z 4 kryteriów większych, natomiast kryteria mniejsze mają znaczenie uzupełniające^[1]. W etiopatogenezie choroby rolę odgrywają czynniki genetyczne, immunologiczne oraz środowiskowe.

Głównym patomechanizmem prowadzącym do rozwoju AZS jest upośledzenie funkcji bariery naskórkowej. Podkreślane są dwie teorie wyjaśniające powstawanie zmian zapalnych: tzw. teoria wewnątrzpochodna oraz zewnątrzpochodna (*inside-outside*). Pierwsza z nich tłumaczy stan zapalny skóry jako konsekwencję zaburzeń immunologicznych z udziałem IgE. Według drugiej pierwotne jest upośledzenie funkcji bariery na-

skórkowej, co pozwala na zwiększone przenikanie alergenów i czynników drażniących. Najprawdopodobniej obydwa mechanizmy nakładają się na siebie, choć część badaczy podkreśla przewagę drugiej teorii. Zwracają oni uwagę na poprawę stanu skóry po leczeniu emolientami oraz zaostrzenie zmian i wzmożoną produkcję cytokin prozapalnych po eksperymentalnym zastosowaniu detergentów, jak na przykład etoksylovanego laurylosiarczanu sodu (SLS). SLS może przyczyniać się do apoptozy keratynocytów, a w konsekwencji do pojawienia się procesu zapalnego w obrębie skóry^[2,3].

Bariera naskórkowa

Skóra jest organem, który stanowi barierę pomiędzy środowiskiem zewnętrznym a wnętrzem organizmu. Podstawową i najważniejszą jej funkcją jest ochrona przed czynnikami mechanicznymi, chemicznymi, fi-

zycznymi oraz mikroorganizmami. Można wyróżnić w jej obrębie warstwy: skórę właściwą oraz naskórek. Naskórek, a w szczególności jego warstwa rogową, jest głównym elementem bariery mechanicznej skóry. W przestrzeniach między korneocytami budującymi warstwę rogową znajdują się lipidy, a wśród nich głównie ceramidy, cholesterol oraz wolne kwasy tłuszczowe. Substancje te wytwarzane są w warstwie ziarnistej naskórka i transportowane kanalikami aparatu Golgiego do zewnętrznej warstwy naskórka, gdzie ulegają enzymatycznym przemianom w związki niepolarne, tworząc rozległy płaszcz lipidowy. Tworzenie komórek bariery naskórkowej – keratynocytów, rozpoczyna się w warstwie podstawnej. Proliferyjące komórki, różnicując się, produkują cząsteczki adhezyjne, lipidy oraz początkowo keratynę 5 i 14 w warstwie podstawnej, następnie przechodząc do warstwy kolczystej – keratynę 1 i 10, by w warstwie ziarnistej wytworzyć markery terminalnego różnicowania się – lorykrynę, inwolukrynę oraz filagrynę. Spośród wymienionych białek najistotniejsza z punktu widzenia funkcji barierowej jest filagryna, która, dzięki transglutaminazie, jest wbudowywana w otoczkę zrogowaciałą komórek warstwy rogowej naskórka. Filagryna tworzy tzw. „kopertę rogową” – zbitą i odporną na czynniki zewnętrzne warstwę^[4-6]. Metabolizm i deaminacja filagryny do niskocząsteczkowych peptydów i wolnych aminokwasów prowadzi do wytworzenia naturalnego czynnika nawilżającego (NMF). NMF zatrzymuje wodę w korneocytach, przyczyniając się do ich nawodnienia i zachowania odpowiedniej objętości. Mechanizm ten zabezpiecza przed tworzeniem się szczelin w obrębie warstwy rogowej naskórka oraz wpływa na jej spójność^[7].

Prekursorem filagryny jest polipeptyd profilagryna, zawarty w ziarnistościach keratohialinowych keratynocytów warstwy ziarnistej naskórka, który ulega enzymatycznym

przemianom – proteolizie i defosforylacji. Szczególne zainteresowanie budzą mutacje genu kodującego filagrynę znajdującego się na chromosomie 1. Badania wykazały predyspozycje do zachorowania na AZS w przypadku osób z mutacjami w obrębie genu dla filagryny w egzonie 3-nonsensowną R510X lub mutacją związaną z utratą czterech par zasad w pozycji 2282 (tzw. mutacja 282del4). Mutacje te są także spotykane u pacjentów chorujących na rybią łuskę o ciężkim przebiegu, współistniejącą z atopią. Innym czynnikiem wpływającym na obniżoną syntezę filagryny jest podwyższony poziom cytokin IL-4 oraz IL-13 produkowanych przez limfocyty Th2^[6,8]. IL-4 oraz IL-13 przyczyniają się do zmniejszenia ekspresji beta-defensyn, peptydów fizjologicznie występujących w skórze, które wykazują działanie przeciwdrobnoustrojowe. To zaburzenie sprzyja kolonizacji naskórka chorych na AZS przez mikroorganizmy, szczególnie bakterie *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). Z kolei *S. aureus* przyczynia się do uszkodzenia bariery naskórkowej poprzez wydzielanie enterotoksyn, w efekcie czego dochodzi do wzmożonej produkcji IgE całkowitego oraz deacylazy, która hamuje syntezę ceramidów^[1,2,9]. Ceramidy stanowią dominującą grupę lipidów warstwy rogowej, zapobiegają wnikaniu substancji hydrofilnych oraz chronią przed nadmierną utratą wody. Zwiększona przeznaskórkowa utrata wody (TEWL) prowadzi do suchości skóry, przyczyniając się do świądu skóry. Pociąga on za sobą odruch drapania, w efekcie którego dochodzi do dalszego mechanicznego uszkodzenia bariery naskórkowej^[8].

Kolejnym ważnym aspektem wpływającym na stan bariery ochronnej jest pH skóry. Zrogowaciałe komórki na powierzchni naskórka oraz „lipidowy płaszcz” funkcjonują prawidłowo w warunkach pH zbliżonego do 5,0, natomiast żywe komórki naskórka osiągają pH 7,0. Zaburzenia w metabolizmie fila-

gryny prowadzą do wzrostu pH na powierzchni skóry, upośledzając tym samym prawidłową funkcję „płaszczki lipidowej” oraz prowadząc do nasilenia odpowiedzi immunologicznej poprzez zwiększenie liczby komórek dendrytycznych w naskórku. Z kolei komórki te, biorąc udział w reakcji odpornościowej, przyczyniają się do wywoływania stanu zapalnego w obrębie skóry^[3,5]. Utrata integralności komórek powoduje zwiększoną przepuszczalność zewnętrznej warstwy naskórka dla czynników zewnątrzpochodnych, alergenów, mikroorganizmów czy substancji toksycznych.

Pielęgnacja i leczenie miejscowe

Jak dotąd brak jest skutecznej terapii pozwalającej chorym na AZS na definitywne wyleczenie, jednak możliwa jest poprawa komfortu życia pacjentów poprzez osiąganie długotrwałych remisji choroby. Konieczna jest edukacja chorych w zakresie zapobiegania zaostrzeniom atopowego zapalenia skóry. Zasadniczym elementem profilaktyki jest pielęgnacja skóry, polegająca między innymi na stosowaniu delikatnych środków myjących, usuwających z powierzchni skóry alergeny i środki drażniące. Według wytycznych terapeutycznych dla atopowego zapalenia skóry Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego oraz Alergologicznego kąpiele nie powinny trwać dłużej niż 5 minut, a temperatura wody powinna mieścić się w zakresie 27-30°C^[7,10]. Emolienty, substancje nawilżające oraz zapobiegające przeznaskórkowej utracie wody powinny być stosowane minimum 2-3 razy dziennie, najlepiej bezpośrednio po kąpiel^[10]. Odbudowę uszkodzonej bariery można uzyskać, stosując emolienty zawierające mieszaninę tłuszczów, które naturalnie występują w naskórku. Zastosowanie znajdują tutaj ceramidy, wolne kwasy tłuszczowe, cholesterol oraz skwalen. Dodatkowo zastosowanie humektantów (substancji

higroskopijnych, które mają zdolność wiązania i zatrzymywania wody z otoczenia) powoduje większe nawilżenie oraz wzrost elastyczności skóry. Zalicza się do tej grupy między innymi mocznik, kwas mlekowy, aminokwasy oraz glicerynę. Mocznik w zależności od stężenia charakteryzuje się nieco innym działaniem na skórę. W przypadku niższych stężeń, poniżej 10%, nawilża skórę, natomiast w wyższych, zwłaszcza powyżej 30%, działa złuszcząco^[1,11]. Substancje o działaniu okluzyjnym, takie jak wazelina, parafina i lanolina, tworzą hydrofobową barierę na powierzchni naskórka, która ma działanie prewencyjne przed utratą wody. Szacuje się, że wazelina redukuje TEWL nawet o 98%^[11]. Korzystne efekty na właściwości barierowe skóry mają także cukry – ksylitol oraz beta-glukan. Pierwszy z nich, oprócz wykazywania właściwości nawilżających, zapobiega tworzeniu biofilmu bakteryjnego *S. aureus*, co ma istotne znaczenie dla skóry atopowej, często skolonizowanej przez tę bakterię. Ksylitol ponadto przyczynia się do wzrostu ekspresji filagryny w naskórku^[12,13]. Z kolei beta-glukan, który jest naturalnym polimerem glukozy, działa immunostymulująco, aktywuje makrofagi, przyczyniając się do regeneracji tkanek, powoduje wzrost produkcji kolagenu, reepitelizację i przyspiesza gojenie się ran^[14].

Powyższe preparaty poprawiają funkcje bariery naskórkowej poprzez zaopatrzenie skóry w wodę i lipidy, w szczególności ceramidy, cholesterol oraz wolne kwasy tłuszczowe. Dzięki temu dochodzi do wzmocnienia i odbudowy integralności warstwy rogowej^[1,7]. Stosowanie emolientów nasila także działanie miejscowych kortykosteroidów, co pozwala zmniejszyć ich dawkę aplikowaną na powierzchnię skóry^[7].

Ważnym elementem profilaktyki jest unikanie czynników zaostrzających AZS, np. detergentów, dymu tytoniowego, roztoczy kurzu domowego, substancji drażniących czy niektórych alergenów pokarmowych.

W czasie miesięcy zimowych dochodzi również do większego przesuszenia skóry, wówczas wymagana jest większa troska o jej stan i odpowiednie natłuszczenie^[2,4,7]. Prawidłowa pielęgnacja, nawilżanie i natłuszczenie skóry oraz unikanie alergenów i substancji drażniących w znacznym stopniu wspomagają kontrolę atopowego zapalenia skóry. W okresach zaostrzeń opisane powyżej postępowanie nie jest wystarczające, by zredukować czynne zmiany zapalne. Z pomocą przychodzą wtedy kortykosteroidy, które jednak, ze względu na liczne skutki uboczne i wpływ na ścieńczenie warstwy rogowej, nie powinny być nadużywane. Alternatywą dla stosowania preparatów glikokortykosteroidowych oraz leczeniem pierwszego rzutu są obecnie inhibitory kalcyneuryny – takrolimus oraz pimekrolimus. Hamowanie kalcyneuryny powoduje zmniejszenie aktywacji limfocytów Th2 oraz obniżenie produkcji cytokin prozapalnych. Badania pokazują, że terapia proaktywna w AZS z udziałem inhibitorów kalcyneuryny wydłużyła okresy remisji. Ponadto preparaty zawierające pimekrolimus oraz takrolimus charakteryzują się wysokim profilem bezpieczeństwa^[7].

Zmiany i dysfunkcje we właściwościach barierowych skóry stanowią bez wątpienia istotny czynnik w etiologii atopowego zapalenia skóry. Z tego powodu dokładna znajomość mechanizmów prowadzących do upośledzenia czynności bariery naskórkowej umożliwia właściwy dobór efektywnych metod terapeutycznych, pozwalając na skuteczne leczenie oraz utrzymywanie długotrwałych okresów remisji.

Piśmiennictwo:

1. S. Weidinger, N. Novak. "Atopic dermatitis" *Lancet*. 2016 Mar 12;387(10023):1109-22.
2. Wójtowicz A. "Atopowe zapalenie skóry – rola leczenia poprawiającego barierę naskórkową" *Pediatra po dyplomie*. 2012 Czerwiec Tom 16 Nr 3: 55-60.

3. Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, Hadgraft J, Lane ME, Moustafa M, Guy RH, Macgowan al., Tazi-Ahnini R, Ward SJ. Epidermal Barrier Dysfunction in Atopic Dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2009 Aug; 129(8):1892-908.
4. Proksch E, Fölster-Holst R, Jensen JM. Skin barrier function, epidermal proliferation and differentiation in eczema. *J Dermatol Sci*. 2006 Sep; 43(3):159-69.
5. Kowalewski C. Znaczenie bariery naskórkowej w chorobach alergicznych. *Post Dermatol Alergol* 2009; XXVI, 5: 342–343.
6. Kurowski m., Kowalski M. L. Filagryna i jej rola w patomechanizmie chorób alergicznych. *Alergia Astma Immunologia* 2009, 15(2): 95-100.
7. Samochocki Z. Wpływ zaburzeń bariery naskórkowej na rozwój i przebieg Atopowego zapalenia skóry. *Alergia*. 2010;4:19-24.
8. Agrawal R, Woodfolk JA. Skin Barrier Defects in Atopic Dermatitis. *Current allergy and asthma reports*. 2014;14(5):433.
9. Zaniboni MC, Samorano LP, Orfali RL, Aoki V. Skin barrier in atopic dermatitis: beyond filaggrin. *Anais Brasileiros de Dermatologia*. 2016;91(4):472-478.
10. Nowicki R, Trzeciak M, Wilkowska A, et al. Atopic dermatitis: current treatment guidelines. Statement of the experts of the Dermatological Section, Polish Society of Allergology, and the Allergology Section, Polish Society of Dermatology. *Advances in Dermatology and Allergology/Postępy Dermatologii i Alergologii*. 2015;32(4):239-249.
11. Sethi A, Kaur T, Malhotra S, Gambhir M. Moisturizers: The Slippery Road. *Indian Journal of Dermatology*. 2016;61(3):279-287.
12. Masako, Katsuyama et al., A novel method to control the balance of skin microflora, *Journal of Dermatological Science*, Volume 38, Issue 3, 207 – 213.
13. Korponyai CI, Szél E, Behány Z, Varga E, Mohos G, Dura Á, Dikstein S, Kemény L, Erős G., Effects of Locally Applied Glycerol and Xylitol on the Hydration, Barrier Function and Morphological Parameters of the Skin, *Acta Derm Venereol*. 2017 Feb 8;97(2):182-187.
14. Kim HLI, Lee JH, Lee MH, Kwon BJ, Park JC, Evaluation of electrospun (1,3)-(1,6)-β-D-glucans/biodegradable polymer as artificial skin for full-thickness wound healing. *Tissue Eng Part A*. 2012 Nov;18(21-22):2315-22.

Wschodzące technologie medycyny estetycznej i chirurgii plastycznej – hybrydowa platforma inmode®

W 2017 roku firma izraelska Invasix wprowadziła na rynek hybrydową platformę inmode®. Konfiguracja jest specyfikowana pod potrzeby klienta i zawsze może być rozszerzana. Aplikatory inmode® są wykonane w unikalnych technologiach.

RFAL™ – liposukcja wspomagana prądem RF

RFAL jako jedyny zabieg liposukcji:

- równocześnie z upłynnianiem tłuszczu koaguluje naczynia krwionośne – umożliwia to wykonanie zabiegu na większych obszarach (brak utraty krwi) oraz redukuje ból pozabiegowy, obrzęki i zasinienia,
- umożliwia wykonanie zabiegu na wszystkich obszarach ciała włącznie z twarzą, podbródkiem, przedramieniem, wewnętrzna stroną ud – operator ma do wyboru aplikatory o różnych wymiarach z odsysaniem lub bez odsysania tkanki tłuszczowej,
- równocześnie z liposukcją ujędrnia skórę – silny efekt ujędrniania skóry (30%) uzyskuje się dzięki jednolitemu podgrzaniu całej objętości obszaru zabiegowego ciepłem skierowanym do powierzchni skóry. Ciepło emituje przepływ bipolarnego prądu RF pomiędzy wewnętrzną kaniulą i zewnętrzną elektrodą,

- posiada układ odcinający prąd RF – w polu zabiegowym i na powierzchni skóry utrzymywana jest stała, nastawiona przez operatora temperatura.

BodyFX™ – nieinwazyjna redukcja tkanki tłuszczowej

BodyFX™ jest opatentowaną metodą trwałej elektroporacji komórek tłuszczowych impulsami HV.

Aplikator jest wyposażony w dwa rodzaje elektrod: emitujących prąd RF i emitujących impulsy HV. Selektowność działania uzyskuje się, wykorzystując podciśnienie powodujące wciągnięcie głębiej położonej warstwy tkanki tłuszczowej pomiędzy elektrody prądu RF.

Lumecca™ – usuwanie zmian naczyniowych i pigmentowych

Lumecca™ to hybrydowy IPL o własnościach lasera KTP i lasera barwnikowego. Dzięki unikalnej konstrukcji nisko ciśnieniowej lampy ksenonowej uzyskano własności niedostępne dla innych IPL:



Ryc. 1. Hybrydowa platforma inmode®

- w zakresie długości światła 500-600 nm, paśmie najbardziej przydatnym dla usuwania zmian naczyniowych, zawarte jest 40% całkowitej energii, podczas gdy w tradycyjnych IPL tylko 10-15%;
- zabieg z plamicą (własność lasera barwnikowego) lub bez.

W porównaniu do IPL innych producentów Lumecca™ wymaga mniejszych energii impulsu dla uzyskania tych samych efektów klinicznych. Przykładowo, dla energii 12 J/cm² uzyskuje się ten sam rezultat co dla 24 J/cm² dla aplikatora IPL firmy Palomar Icon MaxG.

Pozostałe aplikatory

Oprócz wymienionych powyżej aplikatorów inmode® może być wyposażony w aplikatory:

- Fractora™ – frakcyjny bipolarny prąd RF,
- Forma™ – nieinwazyjne ujędrnianie skóry bipolarnym prądem RF,
- Diolaze™ – laser diodowy do epilacji o długościach fali: 810 nm, 755 nm + 810 nm, 810 + 1064 nm,
- Vlaze – laser Nd:YAG,
- FormaV – bipolarny aplikator RF dla ginekologii estetycznej.

Dzięki kontroli dostarczanej energii nie zachodzi możliwość wystąpienia efektów ubocznych na skutek przegrzania. Nie ma też konieczności znieczulenia i rekonwalescencji. Wyższa moc prądu RF w porównaniu z aparatami innych producentów (50W) zapewnia krótszy i bardziej skuteczny zabieg.

Wszystkie aplikatory inmode® wykorzystujące prąd RF zostały wykonane w unikalnej technologii A.C.E, która zapewnia kontrolę temperatury skóry 1000 razy na sekundę i automatyczne wyłączenie prądu po przekroczeniu zaprogramowanej wartości. Nie ma ryzyka oparzenia skóry. Takie rozwiązanie gwarantujące bezpieczeństwo posiada tylko inmode®.

Podsumowanie

Działanie kliniczne wszystkich wymienionych aplikatorów zostało szeroko opisane w literaturze medycznej. Inmode® umożliwia wykonanie pełnego spektrum zabiegów oraz kompleksowej odnowy skóry, łącząc kilka procedur w jednym zabiegu, np. FracTotal™ lub Lumecca™ + Fractora™ + RFAL™.

dr n. med. Katarzyna Adamczyk

Zakład Kosmetologii Katedry Kosmetologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik Katedry: dr hab. n. med. Krzysztof Jasik

Zastosowanie fal radiowych w medycynie estetycznej, dermatologii i kosmetologii

Fale radiowe to promieniowanie elektromagnetyczne o częstotliwości od 3 Hz do 3 THz. Pod ich wpływem w tkankach poddanych zabiegowi dochodzi do wytworzenia endogennego ciepła. Ogrzanie tkanek stymuluje procesy fizjologiczne oraz przebudowę uszkodzonych włókien kolagenowych. Stan skóry (jej elastyczność, jędrność, napięcie) poprawia się stopniowo do kilku miesięcy po zabiegu, ponieważ ogrzanie tkanek jest czynnikiem pobudzającym fibroblasty do syntezy kolagenu i elastyny.

Efekt terapeutyczny zależy od zastosowanej techniki (monopolarnej, bipolarnej, unipolarnej) oraz parametrów zabiegu. Fale radiowe łączone są również z innymi technikami, jedną z nich jest mikronakłuwanie. Mikrokroglowe systemy frakcyjnego RF pozwalają na bezpieczne wykonanie zabiegu w głębszych obszarach skóry i stosowane są w niechirurgicznym odmładzaniu skóry, leczeniu trądziku pospolitego, blizn, rozstępów oraz nadmiernej potliwości.

Fale radiowe (RF, *radiofrequency*) obejmują zakres promieniowania elektromagnetycznego o częstotliwości od 3 Hz do 3 THz. W medycynie estetycznej i kosmetologii wykorzystuje się najczęściej fale radiowe o częstotliwości od 3 do 7 MHz. Efektem terapeutycznym zabiegu jest wytworzenie w tkance poddanej zabiegowi endogennego ciepła.

Ogrzanie tkanek do temperatury 45-55°C powoduje stymulację procesów fizjologicznych związanych z termoregulacją organizmu. Wzrost temperatury indukuje w skórze rozszerzenie naczyń krwionośnych, usprawnienie transportu tlenu oraz poprawę metabolizmu tkankowego. Podwyższenie temperatury w obrębie skóry właściwej i tkanki podskórnej powoduje także obkurczenie włókien kolagenowych, które wynika z ich częściowej denaturacji. Dzięki częściowemu przerwaniu międzycząsteczkowych wiązań krzyżowych włókna kolagenowe ulegają ściągnięciu i zagęszczeniu. Zabieg prowadzi do poprawy gęstości skóry oraz jej napięcia, co jest widoczne bezpośrednio po nim. Częściowe uszkodzenie włókien kolagenowych stymuluje dodatkowo fibroblasty do syntezy no-

wych włókien kolagenowych i elastynowych, stąd efekty zastosowania RF można podzielić na natychmiastowe i odległe. Efekty przebudowy tkanki widoczne są stopniowo od kilku tygodni do kilku miesięcy po zabiegu^[1].

Terapia falami radiowymi może być wykonana za pomocą kilku technik, ponieważ czynnikami wpływającymi na dystrybucję ciepła w tkance są geometria i rozmieszczenie elektrod. Wybór metody jest podyktowany celem zabiegu. W technice monopolarnej (jednobiegunowej) zabieg przeprowadza się za pomocą elektrody czynnej, podczas gdy druga elektroda znajdująca się pod obszarem poddawany zabiegowi spełnia zadanie anteny zamykającej obwód elektryczny. Efekt termiczny uzyskuje się pod elektrodą czynną w wyniku zagęszczenia energii, ponieważ powierzchnia elektrody tej jest dużo mniejsza niż elektrody biernej. Zastosowanie techniki monopolarnej umożliwia głęboką penetrację energii w tkankę, a tym samym wytworzenie ciepła w głębszych warstwach skóry i tkance podskórnej^[1]. Wadą zastosowania tej techniki jest to, że energia przepływa przez cały organizm, a tym samym zabieg jest bardziej inwazyjny i mniej bezpieczny^[2]. W technice bipolarnej (dwubiegunowej) zabieg przeprowadza się za pomocą dwóch identycznych elektrod umieszczonych blisko siebie w jednym aplikatorze (głowicy zabiegowej). Takie ułożenie sprawia, że fala przechodzi między elektrodami w kształcie litery U, co znacznie ogranicza głębokość penetracji emitowanej energii, ale równocześnie zwiększa ryzyko poparzenia naskórka. Podobnie jak w metodzie monopolarnej, w celu ochrony naskórka, konieczne jest stosowanie efektywnego systemu chłodzenia. Technika bipolarna jest wykorzystywana, gdy zabiegowi poddawane są obszary wrażliwe, o cienkiej skórze, jak twarz i szyja. W technice unipolarnej zabieg przeprowadza się za pomocą jednej

elektrody, która emituje pole elektromagnetyczne wnikać w tkankę. Metoda ta pozwala na uzyskanie większej ilości ciepła w tkankach głębiej położonych, stąd jest stosowana do terapii w obrębie ud, brzucha i pośladków^[1].

W związku z możliwością kontrolowania przebiegu zabiegu poprzez stosowanie impulsów o odpowiedniej energii oraz wielokrotnych przejść głowicą po powierzchni tkanki docelowej zabieg z wykorzystaniem RF uważane są za bezpieczne i prawie bezbolesne. Aktualnie dostępne są urządzenia, które mierzą temperaturę w tkankach, a także oporność, co dodatkowo zwiększa bezpieczeństwo wykonania zabiegu. Osoba poddawana zabiegowi odczuwa jedynie dyskomfort związany z uczuciem ciepła. Ponieważ metoda ta nie powoduje uszkodzenia naskórka (dzięki stosowanemu chłodzeniu), zabiegi mogą być wykonywane niezależnie od fototypu skóry i pory roku. Po zabiegu pojawia się odczyn w postaci rumienia i obrzęku o różnym stopniu nasilenia, o czym pacjent powinien zostać poinformowany wcześniej. Nasilenie odczynu zależy od zastosowanej dawki energii i utrzymuje się zwykle od kilku godzin do kilku dni po zabiegu^[1,2].

Dzięki zastosowaniu techniki RF możliwe są:

- uzyskanie poprawy napięcia skóry,
- zwiększenie gęstości, jędrności i elastyczności skóry,
- poprawa owalu twarzy,
- złagodzenie konturów fałdów nosowowargowych,
- zredukowanie zmarszczek mimicznych,
- spłycenie blizn atroficznych i rozstępów.

Lokalne, kontrolowane przegrzanie sprzyja także redukcji tkanki tłuszczowej i eliminacji cellulitu. Rezultaty widoczne są bezpośrednio po zabiegu dzięki stymulacji aktywności fibroblastów, poprawiają się w mia-

rę upływu czasu i mogą utrzymywać się przez kilka lat^[3].

Mikroigłowy system frakcyjnego RF

Fale radiowe łączone są z innymi technikami – jedną z nich jest mikronakłuwanie. W mikroigłowym systemie frakcyjnego RF wykorzystuje się synergistyczne działanie bipolarnych fal radiowych oraz mikronakłuwanie.

Podczas zabiegu w głąb skóry wprowadzane są mikroigły i emitowane są fale radiowe, które powodują bardzo silne przegrzanie tkanki wokół^[4,5]. W temperaturze 60°C następuje denaturacja białek, w tym kolagenu, a powyżej 60°C dochodzi do koagulacji i martwicy^[3,4]. W przypadku zastosowania mikroigłowego systemu frakcyjnego RF po emisji fali igły są natychmiast wycofywane ze skóry, dzięki czemu czas nagrzewania tkanki wokół igły jest bardzo krótki i dochodzi tylko do punktowej jej koagulacji. W obszarach dalszych dochodzi do przegrzania tkanki w stopniu wyzwalającym obkurczanie włókien kolagenowych, ale nieuszkodzającym struktury tkanki^[4,5].

Kontrolowana koagulacja, czyli zniszczenie termiczne tkanki, indukuje stan zapalny niezbędny do aktywacji procesów naprawczych. Cytokiny i czynniki wzrostu wydzielane przez komórki w fazie zapalenia pobudzają fibroblasty i keratynocyty do proliferacji. W obrębie skóry właściwej obserwuje się syntezę nowych włókien kolagenowych i elastynowych. W obszarach poza strefą koagulacji dochodzi natomiast do skrócenia włókien kolagenowych i ich zagęszczenia oraz pobudzenia metabolizmu tkankowego. W efekcie przeprowadzonego zabiegu w skórze właściwej obserwuje się długotrwałą neoelastogenezę, neokolagenogenezę oraz przebudowę tkanki łącznej. Obserwowana regeneracja naskórka indukowana jest uszkodzeniem

mechanicznym przez igły urządzenia, a nie termicznym indukowanym przez RF. Uzyskanie takiego efektu jest możliwe poprzez zastosowanie izolacji powierzchni igieł na całej ich długości za wyjątkiem ich końcówek, dzięki czemu fale radiowe emitowane są tylko w głębi skóry. Skóra na przestrzeni od kilku tygodni do kilku miesięcy po zabiegu staje się bardziej jędrna i sprężysta. W obrębie pola zabiegowego znikają drobne zmarszczki^[5,6].

Zaletą omawianego systemu jest możliwość wykonania zabiegu na różnej głębokości, z zastosowaniem różnych dawek energii i impulsów o różnym czasie trwania. Dzięki temu zabiegi mogą być wykonywane mniej lub bardziej agresywnie. Technologia mikroigłowego systemu frakcyjnego RF pozwala wykonywać zabiegi na głębokości od 0,5 mm do 3,5 mm, stąd z powodzeniem jest stosowana nie tylko w obrębie twarzy i szyi, ale również w okolicach brzucha, pośladków i ud^[7]. Dodatkową zaletą mikroigłowego systemu frakcyjnego RF jest możliwość ustawienia pracy igieł na różnej głębokości w czasie jednej sesji. Dzięki równoczesnemu uszkodzeniu tkanki na różnej głębokości możliwe jest uzyskanie efektywnego remodelingu skóry^[6].

Mikroigłowy system frakcyjnego RF przeznaczony jest do:

- niechirurgicznego odmładzania skóry,
- redukcji zmarszczek i blizn,
- poprawy gęstości i jędrności skóry,
- redukcji rozstępów.

Omawiany system może być również stosowany w leczeniu trądziku pospolitego (*acne vulgaris*) oraz blizn potrądzikowych^[6, 8, 9]. Ze względu na głębokość działania RF poprzez przegrzanie skóry możliwe jest obniżenie aktywności gruczołów łojowych w obszarze zabiegowym, czego kliniczną manifestacją jest zmniejszenie liczby zmian trądzikowych (zapalnych i niezapalnych)

oraz zmniejszenie wydzielania sebum. Uzyskanie zadowalających efektów terapeutycznych wymaga wykonania 3 zabiegów w miesięcznych odstępach^[9]. Wykazano, że zastosowanie metody pozwala także na poprawę wyglądu skóry osób z atroficznymi bliznami powstałymi w przebiegu trądziku pospolitego^[6]. Mikroigłowy system frakcyjnego RF jest alternatywą dla zabiegów z wykorzystaniem peelingów chemicznych, dermabrazji czy laserów ablacyjnych. Ze względu na brak uszkodzenia naskórka metoda ta może być bezpiecznie stosowana przez cały rok, nawet u osób z wysokim fototypem skóry i predyspozycjami do tworzenia przebarwień pozapalnych. W celu uzyskania optymalnych efektów konieczne jest wykonanie kilku zabiegów w odstępach kilkutygodniowych^[6,7].

Mikroigłowy system frakcyjnego RF wykorzystywany jest również w leczeniu nadmiernej potliwości pach^[10-13]. Wykazano, że wykonanie trzech zabiegów w miesięcznych odstępach pozwala na zmniejszenie ilości wydzielanego potu na co najmniej rok. W celu podtrzymania efektu zalecane jest powtarzanie zabiegu raz w roku^[10]. Wyniki badań histopatologicznych wskazują, że efekt terapeutyczny zabiegu wynika z termicznego uszkodzenia gruczołów ekrynowych i apokrynowych podczas działania RF w obrębie skóry właściwej i tkanki podskórnej. Nie-

uszkodzone gruczoły potowe, w odpowiedzi na przegrzanie tkanki, zmniejszają swój rozmiar i aktywność^[11,13].

Przeciwwskazania do stosowania RF i efekty uboczne

Przeciwwskazaniami do wykonania zabiegu z wykorzystaniem fal radiowych są:

- rozrusznik serca,
- choroba nowotworowa, chemioterapia, radioterapia i stany po leczeniu promieniowaniem jonizującym,
- ciąża i karmienie piersią,
- ostre stany zapalne,
- choroby żył,
- zaburzenia czucia,
- zaćma,
- metalowe implanty w obszarze zabiegowym lub jego okolicy,
- zaburzenia ukrwienia obwodowego,
- skłonność do krwawień z przewodu pokarmowego,
- epilepsja.

Zabiegi powinny być wykonywane z zachowaniem szczególnej ostrożności u osób cierpiących na nadczynność tarczycy, cukrzycę oraz u osób chorujących na nadciśnienie.

Po zabiegach z wykorzystaniem fal radiowych możliwe jest wystąpienie działań nie-



Beauty Fit

**GABINET KOSMETOLOGII
I MEDYCyny ESTETYCZNEJ**

GABINET PODOLOGII

**PRACOWNIA INDYWIDUALNYCH
WKŁADEK ORTOPEDYCZNYCH**

SOSNOWIEC ul. Kilińskiego 8 www.beauty-fit.com.pl tel. 508 81 63 51

pożądanych, będących konsekwencją nieprawidłowego doboru parametrów zabiegowych. Najczęściej występującymi są: zaczerwienienie, obrzęki, oparzenia i nierówności powierzchni, jednak znane są też przypadki zaniku tkanki tłuszczowej oraz zaburzenia czucia spowodowane uszkodzeniem nerwów powierzchniowych^[2,3]. W przypadku mikroigłowego systemu frakcyjnego RF skóra po zabiegu jest ponakłuwana, zaczerwieniona i obrzęknięta. Gojenie trwa od kilku dni do kilku tygodni, w zależności od głębokości zabiegu i zastosowanych parametrów. Ośrodki we Włoszech, gdzie fototyp skóry pacjentów jest wyższy niż w Polsce, zgłaszały również przypadki nieznacznej hiperpigmentacji. Negatywnymi objawami towarzyszącymi samemu wykonaniu zabiegu, ze względu na głębokość pracy igieł i działanie termiczne RF, są dyskomfort i ból o różnym stopniu nasilenia. Zabieg wymaga zastosowania znieczulenia miejscowego^[4,6-8].

Piśmiennictwo:

1. Kasprzak W, Mańkowska A. Fizjoterapia w kosmologii i medycynie estetycznej. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 73-127.
2. Rogóż M. Hi-tech w gabinecie. Les nouvelles esthetiques Spa 2016; 2: 42-48.
3. Podbielska H. Fale radiowe w kosmologii. Noszczyk M. Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010: 319-325.
4. Calderhead RG, Goo BL, Lauro F, Gursoy D, Savant S, Wronski A. The clinical efficacy and safety of microneedling fractional radiofrequency in the treatment of facial wrinkles: A multicenter study with the INFINI system in 499 patients. 2013; Publikacja dostępna: www.lutronic.com/.../infini.
5. <http://www.secretrf.pl>
6. Chandrashekar BSh, Sriram R, Mysore R, Bhaskar S, and, Sriram R. Evaluation of microneedling fractional radiofrequency device for treatment of acne Scars. J Cutan Aesthet Surg. 2014; 7(2): 93-97.
7. <http://biotechnologia.pl/kosmetologia/frakcyjna-rf-mikroiglowa-niezwykle-skuteczna-i-bezpieczna-metoda-terapeutyczna-opowiada-drmarek-wasiluk,9370>.
8. Kim ST, Lee KH, Sim JH, Suh KJ, Jang MS. Treatment of acne vulgaris with fractional radiofrequency microneedling. J Dermatol 2014; 41: 586-591.
9. Min S, Park SY, Yoon JY, Suh DH. Comparison of fractional microneedling radiofrequency and bipolar radiofrequency on acne and acne scar and investigation of mechanism: comparative randomized controlled clinical trial. Arch Dermatol Res (2015) 307: 897-904.
10. Abtahi-Naeini B, Naeini FF, Saffaei A, Sh, Pourazizi M, Mirmohammadkhani, Bolandnazar N-S. Treatment of primary axillary hyperhidrosis by fractional microneedle radiofrequency: Is it still effective after long-term follow-up? Indian J Dermatol. 2016 Mar-Apr; 61(2): 234.
11. Naeini FF, Saffaei A, Pourazizi M, Abtahi-Naeini B. Histopathological evidence of efficacy of microneedle radiofrequency for treatment of axillary hyperhidrosis. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2015;81:288-90. [1]
12. Naeini FF, Pourazizi M, Abtahi-Naeini B, Nilforoushzadeh MA, Najafian J. A novel option for treatment of primary axillary hyperhidrosis: Fractionated microneedle radiofrequency. J Postgrad Med. 2015;61:141-3. [2]
13. Kim M, Shin JY, Lee J, Kim JY, Oh SH. Efficacy of fractional microneedle radiofrequency device in the treatment of primary axillary hyperhidrosis: A Pilot study. Dermatology 2013;227:243-249. [2]

dr hab. n. med. Monika Paul-Samojedny

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

Mometazon w dermatologii – jaki preparat wybrać?

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

Mometazon – charakterystyka

Mometazon to syntetycznie otrzymywany związek (pochodna 16 α -metylobeklometazonu), zaliczany do grupy kortykosteroidów o średnio silnym efekcie działania, co pozwoliło zaklasyfikować go do III europejskiej klasy glikokortykosteroidów^[1]. W preparatach dermatologicznych występuje najczęściej pod postacią furoinianu (pirośluzanu) mometazonu. Wykazuje działanie przeciwzapalne, przeciwalergiczne, przeciwświądowe i/lub immunosupresyjne, co jest związane z hamowaniem uwalniania mediatorów reakcji zapalnej. Stosowany miejscowo wchłania się w niewielkim stopniu ze skóry do krwi (około 0,7% 8 h po podaniu), wywierając tym samym niewielki wpływ na działanie osi

podwzgórze–przysadka–nadnercza. Dostępne są także wyniki badań farmakologicznych wskazujące, że uogólnione wchłanianie po zastosowaniu miejscowym monometazonu furoinianu w postaci 0,1% kremu jest niewielkie i wynosi, w przypadku ludzi, około 0,4% zastosowanej dawki. Większość dawki zostaje wydalona w ciągu 72 godzin po zastosowaniu.

Należy zaznaczyć, że mometazon po dłuższym czasie stosowania powodował w mniejszym stopniu zaniki skóry w porównaniu z innymi silnie działającymi kortykosteroidami.

Wyniki badań przeprowadzonych na myszach wskazują, że mometazon wykazuje równie silne działanie jak walerianian betametazonu po jednorazowym zastosowaniu i 8 razy silniejsze działanie po pięciu apli-

kacjach. Z kolei w innych badaniach prowadzonych na świnkach morskich hamował on prawie dwukrotnie rogowacenie naskórka indukowane przez *Malassezia ovalis* (tj. działanie przeciwłuszczycowe) niż walerianian betametazonu.

Wskazaniem do stosowania mometazonu są dermatozy wrażliwe na działanie kortykosteroidów (alergiczne choroby skóry: AZS, dermatozy kontaktowe, liszaj pokrzywkowy, łuszczyca, odczyny po ukąszeniu owadów, pokrzywka, wyprysk, toczeń rumieniowaty).

Mometazon jest przeznaczony m.in. do miejscowego nakładania na skórę w postaci kremu, maści lub płynu. Obszar zmieniony chorobowo należy smarować raz na dobę bez zakładania opatrunku okluzyjnego. Leczenie trwa zwykle 7-10 dni. W przypadku owłosionej skóry głowy stosuje się mometazon w postaci płynu, nanosząc jego kilka kropli raz na dobę na obszar zmieniony chorobowo^[2].

Dostępne preparaty – charakterystyka i porównanie

Dostępne na rynku preparaty mometazonu to kremy, maści oraz płyny do stosowania na skórę. Różnią się one między sobą zawartością substancji pomocniczych. W tabeli I przedstawiono charakterystykę dostępnych na rynku kremów zawierających mometazon.

Scharakteryzowane w tabeli I preparaty mometazonu w postaci kremu różnią się składem substancji pomocniczych. Trzy spośród wymienionych preparatów – Eztom, Edelan i Elocom mają bardzo zbliżony skład i różnią się jedynie stężeniem zawartego w nich

Tab. I. Charakterystyka preparatów mometazonu w postaci kremów. W oparciu o źródło^[2].

Preparat	Dawka	Substancje pomocnicze
Eztom	1 mg/g	glikol propylenowy monopalmitynostearynianu promulgen G butylohydroksytoluen glikol heksylenowy woda oczyszczona wosk biały tytanu dwutlenek (E171) glinu oktenylobursztynian skrobi kwas fosforowy stężony wazelina biała
Edelan	1 mg/g	glikol propylenowy monopalmitynostearynianu promulgen G butylohydroksytoluen glikol heksylenowy woda oczyszczona wosk biały tytanu dwutlenek (E 171) glinu oktenylobursztynian skrobi kwas fosforowy rozcieńczony wazelina biała
Elocom	1 mg/g	glikol heksylenowy woda oczyszczona wosk biały tytanu dwutlenek glinu oktenylobursztynian skrobi kwas fosforowy wazelina biała uwodniona lecytyna sojowa
Elosone	1 mg/g	glikol heksylenowy karbomer 1342 pemulen TR1 parafina ciekła hydroksybenzoesan metylu hydroksybenzoesan propylu trietanolamina wersenian disodowy woda oczyszczona
Ivoxel	1 mg/g	woda oczyszczona wazelina biała parafina ciekła 2-metylopentan-2,4-diol alkohol cetostearylowy emulgujący (typ A), zawierający wodorofosforan disodowy/potasowy do ustalenia pH makrogolu eter cetostearylowy alkohol cetylowy glicerol kwas cytrynowy bezwodny sodu cytrynian guma ksantanowa
Momecutan Fettcreme	1 mg/g	glikol propylenowy monopalmitynostearynianu wazelina biała wosk biały alkohol stearylowy eter cetostearylowy makrogolu 20 tytanu dwutlenek (E 171) woda oczyszczona glikol heksylenowy glinu oktenylobursztynian skrobi kwas fosforowy rozcieńczony 10%

Tab. 2. Charakterystyka preparatów mometazonu w postaci maści. W oparciu o źródło^[3].

Preparat	Dawka	Substancje pomocnicze
Eztom	1 mg/g	glikol heksylenowy kwas fosforowy stężony glikolu propylenowego monopalmitynostearynian wosk biały wazelina biała butylohydroksytoluen (E321) woda oczyszczona
Edelan	1 mg/g	monopalmitynostearynian glikolu propylenowego butylohydroksytoluen glikol heksylenowy woda oczyszczona wosk biały kwas fosforowy 10% wazelina biała
Elocom	1 mg/g	glikol heksylenowy woda oczyszczona kwas fosforowy wosk biały wazelina biała stearynian glikolu propylenowego
Elosone	1 mg/g	glikol propylenowy alkohol cetostearylowy alkohole sterolowe z lanoliny monostearynian 40-55 glicerolu parafina ciekła kwas cytrynowy jednowodny wazelina biała
Ivoxel	1 mg/g	glikolu propylenowego monopalmitynostearynian 2-metylopentan-2,4-diol alkohol cetostearylowy emulgujący (typ A, zawierający wodorofosforan disodowy/potasowy do ustalenia pH) wazelina biała parafina ciekła wosk biały woda oczyszczona, kwas cytrynowy bezwodny cytrynian sodu

Tab. 3. Charakterystyka preparatów mometazonu w postaci płynów do stosowania na skórę. W oparciu o źródło^[3].

Preparat	Dawka	Substancje pomocnicze
Elocom	1 mg/g	alkohol izopropylowy glikol propylenowy hypromeloza sodu diwodorofosforan dwuwodny kwas fosforowy woda oczyszczona
Momecutan	1 mg/g	alkohol izopropylowy glikol propylenowy sodu diwodorofosforan dwuwodny hydroksypropyloceluloza woda oczyszczona kwas fosforowy rozcieńczony 10%

kwasy fosforowe. W przypadku pozostałych preparatów w skład substancji pomocniczych wchodzi dodatkowo niewystępujące w przypadku wymienionych wcześniej preparatów: karbomer 1342 (środek wiążący), pemulen TRI (emulgator emulgujący do 30% fazy olejowej, charakteryzujący się wysoką lepkością, zwiększający przyleganie produktu, posiadający szerokie pH działania 4-9), parafina ciekła, hydroksybenzoesan metylu, hydroksybenzoesan propylu (środki konserwujące, mogą powodować reakcje alergiczne), trietanolamina (regulator pH, może wywierać działanie drażniące na skórę), wersenian disodowy (właściwości kompleksujące), 2-metylopentan-2,4-diol (rozpuszczalnik), alkohol cetostearylowy emulgujący (typ A, stabilizator emulsji), eter cetostearylowy makrogolu i alkohol cetylowy (mogą powodować miejscowe reakcje skórne, np. kontaktowe zapalenie skóry), kwas cytrynowy bezwodny i cytrynian sodu (regulatory kwasowości), guma ksantanowa (stabilizator i substancja nawilżająca) i alkohol stearylowy (emolient, może powodować miejscowe reakcje skórne, np. kontaktowe zapalenie skóry).

Z kolei w tabeli 2 scharakteryzowano dostępne na rynku maści zawierające mometazon, które również różnią się zawartością substancji pomocniczych – preparaty Edelan, Elocom, Elosone i Ivoxel mają odmienny skład od preparatu Eztom i zawierają m.in. glikol heksylenowy (działanie okluzyjne), stearynian glikolu propylenowego, glikol propylenowy (bardzo łatwo penetruje skórę, naruszając jej barierę ochronną i tym samym może wywoływać podrażnienia i alergię kontaktową), alkohol cetostearylowy,

Tab. 4. Zalety preparatu Eztom w porównaniu do innych dostępnych na rynku i zawierających mometazon.

Zalety	Skutek
Nie zawiera hydroksybenzoesu propylu	Nie powoduje reakcji alergicznych
Nie zawiera trietanolaminy	Nie działa drażniąco na skórę
Nie zawiera eteru cetostearylowego makrogolu, alkoholu cetylowego i alkoholu stearylowego	Nie powoduje miejscowych reakcji skórnych, np. kontaktowego zapalenia skóry

alkohole sterolowe z lanoliny, monostearynian 40-55 glicerolu (emulgator), parafinę ciekłą, kwas cytrynowy jednowodny, 2-metylopentan-2,4-diol, alkohol cetostearylowy emulgujący, kwas cytrynowy bezwodny i cytrynian sodu.

Na rynku dostępne są jedynie dwa preparaty mometazonu w postaci płynów do stosowania na skórę, które scharakteryzowano w tabeli 3. Wymienione preparaty mają bardzo podobny skład substancji pomocniczych i różnią się jedynie obecnością w jednym z nich hydroksypropylocelulozy (substancja przeciwzbrylająca, stabilizująca, emulgująca i zagęszczająca).

Jednym z polecanych preparatów jest Eztom – wskazany w leczeniu stanów zapalnych i świądu skóry w łuszczycy (z wyjątkiem rozległej łuszczycy plackowatej) i w atopowym zapaleniu skóry u pacjentów dorosłych i dzieci w wieku 6 lat i starszych, którego zalety w porównaniu z innymi dostępnymi na rynku preparatami przedstawiono w tabeli 4. Preparatu nie należy stosować u chorych z trądzikiem różowatym, trądzikiem pospolitym, zanikiem skóry, zapaleniem skóry wokół ust, świądem okolicy odbytu i narządów płciowych, a także w przypadku pieluszkowego zapalenia skóry, w zakażeniach bakteryjnych (np. liszajec, ropne zapalenie skóry), w zakażeniach wirusowych (np. brodawki zwykłe, kłykciny kończyste, mięczak zakaźny, opryszczka zwykła, ospa wietrzna, półpasiec), w zakażeniach pasożytniczych oraz grzybi-

czych (np. drożdżaki lub zakażenia wywołane przez dermatofity), a także na zmiany skórne w ospie wietrznej, gruźlicy, kile lub na odczyny poszczepienne. Nie należy go również stosować na rany lub na owrzodzenia skóry, a także u pacjentów z nadwrażliwością na furoinian mometazonu lub na inne glikokortykosteroidy czy którąkolwiek substancję pomocniczą zawartą w preparacie. W przypadku kobiet w ciąży czy karmiących Eztom można stosować tylko wtedy, gdy leczenie zaleci lekarz, unikając również stosowania kremu na duże powierzchnie skóry lub przez dłuższy okres czasu. W porównaniu z innymi preparatami zawierającymi mometazon nie zawiera substancji pomocniczych, które mogłyby naruszać barierę ochronną skóry i tym samym wywoływać podrażnienia i alergię kontaktową, co niewątpliwie przemawia za jego wyborem^[4].

Piśmiennictwo:

1. Sicińska J. „Mometazon na tle innych miejscowych glikokosteroidów w leczeniu AZS”. Dostęp: aesthetica.com.pl/clients/25/files/files/AE_I2_30-35.pdf.
2. <https://bazalekow.mp.pl/leki/subst.html?id=4146>.
3. <https://bazalekow.mp.pl>.
4. <https://bazalekow.mp.pl/lek/70452,Eztom-krem>.



lek. med. Ewa Ring

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

Miejscowa antybiotykoterapia w leczeniu trądziku zwyczajnego

Trądzik zwyczajny należy do najpowszechniejszych schorzeń skóry. Jest przewlekłą chorobą zajmującą najczęściej twarz, klatkę piersiową i plecy. Większość pacjentów zgłaszających się do lekarza szuka porady z uwagi na pogorszenie wyglądu w przebiegu choroby, jednak dla części głównym problemem są bolesne guzki i/lub bliznowacenie.

Wśród zmian w przebiegu trądziku różni się zmiany niezapalne (zaskórniki otwarte i zamknięte) i zapalne (grudki, krosty, nacieki zapalne, guzki, cysty). Diagnoza oparta jest na podstawie obrazu klinicznego. W niektórych przypadkach powinna być ona uzupełniona diagnostyką hormonalną w kierunku hiperandrogenizmu. Na trądzik zwykły choruje nawet 80-100% osób w wieku 11-30 lat. U większości osób ma przebieg łagodny, jednak 15% pacjentów choruje na postać ciężką. U kobiet szczyt zapadalności występuje pomiędzy 14. a 17. rokiem życia, u mężczyzn między 16. a 19. rokiem życia. U mężczyzn zmiany w przebiegu choroby są cięższe, natomiast w przypadku kobiet występują dłużej. Ciężki trądzik guzkowy występuje częściej u osób rasy białej. Badania na bliźniętach sugerują, że rolę mogą odgrywać czynniki genetyczne. Wczesny początek i większe nasilenie zmian występują u pacjentów z dodatnim wywiadem rodzinnym ciężkiego trądziku. Nierzadko zmiany w przebie-

gu trądziku utrzymują się także w dorosłym życiu – problem dotyczy do 50% pacjentów. Według dostępnych danych u osób powyżej 25. roku życia trądzik zwykły występuje aż u 54% kobiet i u 40% mężczyzn^[1,2].

Propionibacterium acnes jest bakterią Gram-dodatnią, nietworzącą spor, beztlenową, która występuje zwykle w głębszych częściach mieszka włosowego. W kontakcie z keratynocytami mieszka oraz komórkami proksymalnej części gruczołu łojowego. *P. acnes* może wpływać na różnicowanie keratynocytów i nasilenie lokalnego stanu zapalnego, odgrywając rolę w rozwoju zmian zapalnych w przebiegu trądziku, a także w powstawaniu mikrozaskórników we wczesnych etapach trądziku. *P. acnes* wpływa na wrodzoną odpowiedź immunologiczną, oddziałując na: receptory Toll-podobne, peptydy przeciwbakteryjne, receptory aktywowane przez proteazy, metaloproteinazy macierzy oraz zwiększając wydzielanie cytokin prozapalnych (interleukiny [IL] – 1 α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-12, IL-17, czyn-

nika martwicy nowotworu α – TNF- α , czynnika stymulującego tworzenie kolonii granulocytów i makrofagów – GM-CSF) przez ludzkie keratynocy, komórki gruczołów łojowych czy komórki jednojądrzaste krwi obwodowej. Ponadto bakteria ta może promować tworzenie zaskórników przez wytwarzanie IL-1a i ewentualnie przyczyniać się do powstawania mikro-zaskórników poprzez insulinopodobny czynnik wzrostu I (IGF-I) oraz receptor I (IGF-IR)^[3]. Znaczenie *P. acnes* w rozwoju trądziku jest wielokierunkowe, choć jednoznacznie nie można określić, czy jest przyczyną, czy tylko kofaktorem lub „świadkiem” choroby^[4].

Cele terapii

Leczenie zmian trądzikowych powinno prowadzić do zmniejszenia ilości zmian zapalnych powodujących dyskomfort u pacjentów, poprawy wyglądu skóry oraz zapobiegania lub minimalizowania bliznowacenia. Właściwy wybór leczenia farmakologicznego powinien być uzależniony od rodzaju zmian w przebiegu trądziku (zaskórniki czyli zmiany zapalne) oraz jego nasilenia (trądzik łagodny, umiarkowany lub ciężki).

Leczenie miejscowe

W przypadku trądziku łagodnego i o umiarkowanym nasileniu standardem postępowania jest leczenie miejscowe. Do preparatów w terapii pierwszego rzutu należą: nadtlenek benzoilu, antybiotyki miejscowe (klindamycyna, erytromycyna, cykliczny węglan erytromycyny) w połączeniu z nadtlenkiem benzoilu (aby zapobiec oporności bakterii) oraz miejscowe retinoidy (adapalen, retinaldehyd, tretynoina i izotretynoina). Ostatnie są używane u pacjentów, u których nie można uzyskać poprawy przy zastosowaniu nadtlenku benzoilu. Leczenie miejscowe może być używane także jako element terapii w przypadku trądziku ciężkiego w połączeniu z leczeniem doustnym^[1-5].

Antybiotyki stosowane miejscowo

Najczęściej stosowanymi antybiotykami do stosowania miejscowego są klindamycyna, erytromycyna i cykliczny węglan erytromycyny. Preparaty te są dobrze tolerowane przez pacjentów i przez to chętnie przez nich stosowane. Problemem staje się coraz bardziej powszechna oporność *P. acnes* na najczęściej stosowane antybiotyki. Wynika ona nie tylko ze stosowania danego preparatu przez konkretnego pacjenta, ale także poprzez szerzenie się jej drogą kontaktową (np. między rodzeństwem, między rówieśnikami)^[1,6]. Antybiotyki miejscowe są używane do redukcji zmian zapalnych – pod ich wpływem szybko ustępują grudki i krosty. Zalecane są w postaci trądziku zaskórnikowo-grudkowo-krostkowej bez cyst i przetok. Ich działanie polega na zmniejszeniu stanu zapalnego poprzez hamowanie chemotaksji neurofilów, zmniejszenie produkcji cytokin oraz wpływ na funkcję makrofagów. Redukcja ilości *Propionibacterium acnes* w gruczołach łojowych skutkuje mniejszą produkcją wolnych kwasów tłuszczowych, które powodują nasilenie stanu zapalnego. Pacjenci powinni stosować antybiotyki miejscowe regularnie, nie zaprzestawać zbyt wcześnie leczenia ani samodzielnie wydłużać czasu terapii. Zaleca się odstawienie antybiotyku po ustąpieniu zmian zapalnych. Pamiętać należy, aby preparatów tych nie używać dłużej niż 12 tygodni. Ważne jest, aby stosować nadtlenek benzoilu przez 5-7 dni pomiędzy okresem stosowania antybiotyków lub równolegle z nimi^[1]. Według zaleceń Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego nie należy stosować antybiotyków miejscowych w monoterapii, należy także unikać jednoczesnego stosowania antybiotyków miejscowych i ogólnych^[1].

Klindamycyna

Klindamycyna jest antybiotykiem z grupy linkozamidów, półsyntetyczną fluoropochod-

ną linkomycyny o działaniu bakteriostatycznym oraz bakteriobójczym. Jej skuteczność zależy od stężenia w miejscu zakażenia i od wrażliwości drobnoustrojów. Jej działanie przeciwbakteryjne wynika z blokowania biosyntezy białka przez wiązanie z podjednostką 50S rybosomu oraz z zaburzania procesu wydłużania łańcucha polipeptydowego. Wykazuje aktywność wobec *Propionibacterium acnes*, jednakże bakteria ta jest w stanie rozwinąć oporność w stosunku do klindamycyny stosowanej miejscowo. Z tego powodu należy zmienić terapię, jeżeli nie uzyskuje się zadowalającego efektu w ciągu 4-8 tygodni. Klindamycyna działa przeciwzapalnie, co także przekłada się na jej skuteczność w leczeniu trądziku^[7].

Klindamycyna w Polsce dostępna jest w postaci płynu, emulsji i żelu. Na mniejsze obszary, takie jak twarz, wygodnie jest stosować preparat w tubie lub w butelce. Jednakże w przypadku leczenia dużych obszarów, np. pleców, przedniej powierzchni klatki piersiowej czy miejsc owłosionych najlepiej sprawdza się preparat aplikowany w sprayu (żel w butelce z pompką). Taki sposób nakładania klindamycyny nie tylko jest wygodniejszy i szybszy, ale także bardziej higieniczny (aplikacja bezdotykowa). W ciąży antybiotyk ten ma kategorię B – krótkotrwałe użycie jest bezpieczne, jakkolwiek nie ma danych odnośnie do stosowania długotrwałego^[8].

Nadtlenek benzoilu

Nadtlenek benzoilu wykazuje działanie antybakteryjne, przeciwzapalne, komedo- i keratolityczne. Cechuje się także brakiem pojawiania się lekooporności mimo długotrwałego używania. Można stosować go w monoterapii, ale także w leczeniu skojarzonym. Jego wadą są dość duże właściwości drażniące oraz możliwość odbarwiania włosów i tkanin (należy uprzedzić pacjentów). W trakcie leczenia należy unikać ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe. Z tego powodu początkowo zaleca

się stosowanie w mniejszych stężeniach i rzadziej. Dostępny jest w postaci kremów, żeli, roztworów do stosowania 1-2 razy dziennie. Radmimizowane, podwójnie zaślepione badania pokazały, że u pacjentów z trądzikiem zwykłym leczonym klindamycyną w połączeniu z nadtlenkiem benzoilu osiągnięto większą redukcję zmian zapalnych^[9].

Podsumowanie

Leczenie miejscowe jest standardowym postępowaniem w leczeniu trądziku łagodnego i umiarkowanego. Miejscowe antybiotyki (w tym klindamycyna) są skutecznymi preparatami w leczeniu trądziku. Klindamycyna nie powinna być jednak stosowana w monoterapii z uwagi na rozwój oporności *P. acnes*. Za stosowanie klindamycyny i nadtlenku benzoilu jako dwóch oddzielnych leków daje możliwość indywidualnego dostosowania dawkowania do potrzeb danego pacjenta.

Piśmiennictwo:

1. Trądzik zwyczajny: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Szepletowski J., Kapińska-Mrowiecka M, i wsp. Przegl Dermatol 2012, 99, 649-673.
2. Prevalence of facial acne in adults. Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ - J. Am. Acad. Dermatol. - October 1, 1999; 41 (4): 577-80.
3. *Propionibacterium acnes* activates the IGF-I/IGF-IR system in the epidermis and induces keratinocyte proliferation. Isard O, Knol AC, Aries MF, Nguyen JM, Khammari A, Castex-Rizzi N, Dréno B - J. Invest. Dermatol. - January 1, 2011; 131 (1): 59-66.
4. Shaheen B., Gonzalez M.: A microbial aetiology of acne: what is the evidence? Br J Dermatol 2011, 165, 474-485.
5. Comprehensive dermatologic drug therapy. Wolverton SE, ed. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 2012.
6. The development of antimicrobial resistance due to the antibiotic treatment of acne vulgaris: a review. Patel M, Bowe WP, Heughebaert C, Shalita AR. J Drugs Dermatol 2010;9:655-64.
7. A review of the anti-inflammatory properties of clindamycin in the treatment of acne vulgaris. Del Rosso JQ, Schmidt NF - Cutis - January 1, 2010; 85 (1): 15-24.
8. Safety of dermatologic medications in pregnancy and lactation: part I. Pregnancy. Murase JE, Heller MM, Butler DC. J Am Acad Dermatol 2014;70:401.e1-14; quiz 415.
9. Treatment of acne with a combination clindamycin/benzoyl peroxide gel compared with clindamycin gel, benzoyl peroxide gel and vehicle gel: combined results of two double-blind investigations. Lookingbill DP, Chalker DK, Lindholm JS, Katz HI, Kempers SE, Hueter CJ, Swinehart JM, Schelling DJ, Klauda HC - J. Am. Acad. Dermatol. - October 1, 1997; 37 (4): 590-5.

PLASMA LIFT – rewolucyjne rozwiązanie dla opadających powiek

Korekcja powiek, czyli blefaroplastyka, to jeden z najczęściej wykonywanych zabiegów odmładzających z zakresu chirurgii plastycznej. Ma on na celu usunięcie nadmiaru skóry opadających powiek u pacjentów w różnym przedziale wiekowym.

Zabieg jest niezwykle skuteczny, jednak wiąże się z długim okresem rekonwalescencji, a co więcej – nie każdy pacjent z przyczyn zdrowotnych lub osobistych może być do niego zakwalifikowany. W odpowiedzi na te kwestie powstało nowe urządzenie: PLASMA LIFT, które wykorzystuje plazmę. Plazma to zjonizowany gaz zawierający w przybliżeniu takie same ilości ładunków dodatnich i ujemnych, który, ze względu na swoje specyficzne właściwości, bywa nazywany czwartym stanem skupienia.

Urządzenie PLASMA LIFT wytwarza iskrę plazmy za pomocą bezpiecznego źródła energii o częstotliwości fal radiowych. Energia fal radiowych nie oddziałuje na organizm pacjenta, jest jedynie paliwem niezbędnym do wytworzenia iskry plazmy. Powstała iskra prowadzi do kontrolowanej sublimacji i karbonizacji keratynocytów, redukując tym samym nadmiar skóry. Dodatkowo do głębszych warstw skóry dostarczana jest wysoka temperatura, która prowadzi do remodelingu włókien kolagenowych, czego finalnymi skutkami są napięcie skóry oraz spłycenie zmarszczek. Efekty widoczne

są już w trakcie zabiegu, a dzięki urządzeniu PLASMA LIFT możliwe jest zlikwidowanie nadmiaru skóry opadających powiek nawet o 30%. Zabiegi wykonywane przy użyciu PLASMA LIFT zaliczane są do tak zwanych zabiegów dynamicznych, pozwalających na pełną ich kontrolę. Dzięki nieablacyjnej technice zabiegowej nie dochodzi do przerwania ciągłości skóry, co w znacznym stopniu eliminuje ryzyko powstania powikłań oraz nieestetycznych blizn pozabiegowych. Urządzenie PLASMA LIFT znajduje również zastosowanie w redukcji zmarszczek w okolicy oczu, na czole, przy uszach, na dekolcie oraz zmarszczek palacza. Wyposażone jest w dwa mosiężne aplikatory zabiegowe o różnej średnicy igły.



Ryc. 1. Urządzenie PLASMA LIFT.

lek. med. Jagoda Jaroszevska-Smoleń

Gabinet Dermatologii i Medycyny Estetycznej Nowa Dermatologia w Dąbrowie Górniczej

Mezoterapia skóry głowy w leczeniu łysienia plackowatego

Łysienie plackowate (*alopecia areata* – AA) to choroba skórna o nieustalonej i, jak dotąd, niejednoznacznej etiopatogenezie. W obrazie klinicznym cechuje się występowaniem przejściowych lub trwałych ognisk wyłysienia, przypominających „placki”, w obrębie których skóra nie jest zmieniona zapalnie.

Statystycznie łysienie plackowate dotyczy około 2% populacji ogólnej. U większości osób pierwsze objawy występują już w okresie dzieciństwa lub dojrzewania, około 60% przypadków łysienia plackowatego diagnozuje się przed ukończeniem przez pacjentów 20. roku życia. Łysienie plackowate to, po łysieniu androgenowym, najczęstsza przyczyna utraty włosów. Zakłada się, że na obraz chorobowy składa się wiele czynników. Wśród czynników wywołujących mogą mieć znaczenie zjawiska zapalne, autoimmunologiczne, naczyniowe i zaburzenia w zakresie układu nerwowego. Wskazuje się też na związek ze stanem psychicznym i emocjonalnym.

Prawdopodobnie w ostrej i początkowej fazie choroby dominują zjawiska zapalne i immunologiczne. Przemawia za tym częste współistnienie łysienia plackowatego z innymi chorobami, w których występują zjawiska autoimmunologiczne, np. z bielactwem, cukrzycą typu I czy zapaleniem tarczycy typu Hashimoto. Łysienie plackowate nierzadko występuje rodzinie i dotyczy obu płci.

Po zauważeniu procesu wypadania włosów, łysienia czy obrazu odpowiadającego łysieniu plackowatemu, w pierwszej kolejności należy zgłosić się do lekarza. Podczas wizyty

ustala się przyczynę wypadania i wykonuje szereg badań diagnostycznych. Oceniane są parametry krwi, poziom żelaza, TSH oraz parametry wskazujące na stan zapalny: OB, ASO, p/ANA, p/Anty TPO. Wykonuje się także badanie skóry lampą Wooda, badanie mikologiczne, czasami również biopsję diagnostyczną i ocenę mikroskopową. Jeśli przyczyna łysienia plackowatego wiąże się z występowaniem choroby towarzyszącej, konieczne jest rozpoczęcie terapii i leczenia choroby podstawowej i równocześnie miejscowo skóry.

Dotychczas stosowanymi metodami w leczeniu miejscowym łysienia plackowatego były: środki miejscowo drażniące (np. cygnolina), immunoterapia miejscowa alergenami kontaktowymi, PUVA, leki immunosupresyjne (np. cyklosporyna) czy przeciwzapalne (np. glikokortykosteroidy lub minoksydyl).

Poniżej przedstawiono obrazy leczenia pacjenta metodą mezoterapii igłowej, którą wybrano jako alternatywę dla wcześniej stosowanych ogólnie i miejscowo terapii. Pacjent z łysieniem plackowatym przez około 7 miesięcy stosował wcierki drażniące miejscowo z witaminą B6, rezorcyną, minoksydylem w stężeniu 5%, glikokortykosteroidy miejscowo i doustnie oraz witaminy, uzyskując odrost

09.05.2016 r.



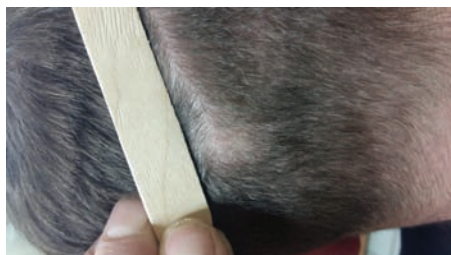
20.06.2016 r.



05.08.2016 r.



01.03.2017 (zdjęcie zrobione na wizycie kontrolnej po 7 miesiącach od zabiegu)



Ryc. 1. Technika zabiegu: śródskórne podanie preparatu drogą wkłucia. Nie zastosowano preparatów znieczulających miejscowo.

pojedynczych włosów. Ognisko jednak nie zarastało. U pacjenta nie stwierdzono żadnych odchyleń w badaniach laboratoryjnych, chorób przewlekłych, wykluczono także ogniska zapalne (zęby, zatoki, drogi moczowe). Wywiad nie wskazywał na współistnienie zaburzeń emocjonalnych. Pacjent nie stosował innych leków.

Pacjentowi zaproponowano terapię mezoterapii igłowej. Seria obejmowała podanie preparatu 1 raz w miesiącu przez 4 kolejne miesiące. Uzyskano wzrost włosów i całkowity ich odrost w ognisku łysienia plackowatego oraz ogólną poprawę stanu włosów. Na podstawie uzyskanego wyniku terapii można wnioskować, że mezoterapia igłowa może być metodą z wyboru w leczeniu łysienia plackowatego. Pa-

cient pozostaje pod stałą obserwacją i kontrolą. Obecnie nie stosuje też żadnych leków. Okresowo przyjmuje preparaty wielowitaminowe i prowadzi zdrowy styl życia. Uzyskany efekt – pełny odrost jest zadowalający.

Piśmiennictwo:

1. Jabłońska S., Majewski S., Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, ISBN 978-83-200-4154-5.
2. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Kowalska-Oleędzka E., Słowińska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss, J Drugs Dermatol 2008, 7, 651-654.
3. Kozłowska U., Kozłowska A. Patofizjologia wzrostu i utraty włosów, Przegląd Dermatologiczny, 2001, 1, 19-25.
4. Czarniecki M., Kaszuba A., Kozłowska M. i wsp., Współczesne metody diagnostyki chorób włosów, Nowa Klin, 1999, 6, 1173-7.

lek. med. Jagoda Jaroszevska-Smoleń

Specjalista Dermatolog-Wenerolog

Specjalista Medycyny Estetycznej

Nowa Dermatologia

nowadermatologia.pl



lek. med. Iwona Radziejewska-Choma
lek. med. Olga Cytrynowicz, lek. med. Anna Smorąg
lek. med. Martyna Szaniawska

Saska Clinic w Warszawie

Bezpieczeństwo usuwania tatuaży

Tatuaż jest częścią kultury od początków ludzkiej cywilizacji. W UE i USA żyje ponad 100 milionów osób, które mają jeden tatuaż lub więcej. Od kilku lat widać również, że liczba ta znacząco wzrasta. Dotyczy to obydwu płci, zwłaszcza młodszej populacji (36% to ludzie poniżej 40. roku życia, większość z nich wykonała tatuaż między 16. a 20. rokiem życia).

Jeszcze kilka lat temu tatuaże były wykonywane głównie przez amatorów i były najczęściej monochromatyczne. Wprowadzane pojedynczą igłą barwniki (jak India ink, popiół papierosowy lub węgiel drzewny) często miały tendencje do migrowania w inne warstwy skóry oraz blednięcia. Obecnie tatuaż uważany jest czasami za małe dzieło sztuki z wykorzystaniem wielu barwników, nierzadko fluorescencyjnych. Do ich wykonania stosowane są urządzenia wyposażone w cieniutkie igielki i technika zwana dermografią.

W związku z bardzo dużą populacją osób z tatuażami znacząco wzrosła również liczba ludzi chcących je usunąć. Jednak w przeciwieństwie do wprowadzenia tatuażu, jego usuwanie jest wykonywane głównie przez lekarzy i jest zabiegiem medycznym, który rządzi się innymi prawami. Usunięcie tatuażu to procedura dużo trudniejsza niż jego wykonanie.

Barwniki stosowane w tatuażach

Samo słowo „tatuaż” pochodzi od tahińskiego słowa „tattau” – znaczyć – i jest definiowane jako proces implantacji permanentnego pigmentu w głąb skóry. Zabieg wykonania tatuażu nie jest uznawany za zabieg medyczny. Z tego powodu barwniki (pigmenty) wykorzystywane do jego wykonania nie przechodzą ani testów farmakologicznych, ani toksykologicznych. Wiele z kolorowych pigmentów ma w sobie komponenty organiczne (np. barwniki azowe) wykorzystywane w przemyśle chemicznym. Profesjonalnie wykonane tatuaże kolorowe są prawie niemożliwe do całkowitego usunięcia. Głębokość osadzenia pigmentu wynosi 1-4 mm i zależy od części ciała oraz zwyczajów tatuażysty. Do tatuażu kosmetycznego można również zaliczyć makijaż permanentny, czyli mikropigmentację, który ma poprawić kolor ust, zaznaczyć ich kontur,

podkreślić brwi, a także obrys powieki górnej i dolnej. Stosowana jest również medyczna dermopigmentacja, np. odtworzenie koloru brodawki sutkowej po plastyce piersi. Obydwie metody, kosmetyczna i medyczna pigmentacja, używają tej samej techniki, co tatuaż klasyczny, czyli iniekcji barwnika podskórnie za pomocą igły lub specjalnego urządzenia.

Od 2008 do 2013 roku w badaniach przeprowadzonych w Szwajcarii przeanalizowano 416 próbek z 73 różnych firm produkujących pigmenty do tatuaży. Zidentyfikowano 39 barwników organicznych, z których żaden nie przechodził testów w kontakcie z ludzkim ciałem. Najbardziej niepokoi fakt, że ich liczba wzrosła z 39% do 56% pomiędzy 2009 a 2011 rokiem. Analizy pokazały, że tytan, bar, glin i miedź są bardzo często wykorzystywane jako pigmenty do tatuowania. Dotychczas stosowanym barwnikom różne klasyfikacje przypisywały określony metal: czerwony – rtęć, niebieski – kobalt, zielony – chrom, fioletowy – magnez. Aktualnie w każdym z powyższych barwników znajduje się mieszanina różnych substancji. Kolor czarny może zawierać heksachloro-1,3-butadien (HCBD), dibenzofuran (DBF), heksametylenotetramina (HET), 9-fluorenon (9F), benzofenon (BP) i ftalan dibutyli (DBP). W żółtych barwnikach znajdują się ślady siarczanu kadmu, związku uważanego za karcynogeny. W barwniku zielonym bardzo często występuje kobalt, czyli czynnik mający wpływ na powstawanie raka skóry oraz rozwój chorób serca. Kolor niebieski może zawierać pochodne ftalocyaniny. Najbardziej niebezpieczny dla zdrowia jest pigment czerwony, gdyż często zawiera niewielkie ilości rtęci, a także sole metaliczne o toksycznym działaniu. W starszych tatuażach stwierdzano ponadto ołów, chrom, związki litu i miedzi. Badania przeprowadzone przez Uniwersytet w Kopenhadze wykazały rakotwórcze substancje chemiczne

w 13 z 21 pigmentów zwyczajowo używanych w Europie^[1].

Czarny barwnik jest potencjalnie karcynogeny, może powodować uszkodzenia DNA i stany zapalne, a także zawierać szkodliwe substancje, m.in. fenol i wielopierścieniowe węglowodory aromatyczne (PAHs), jak benzopiren (uznawany przez International Agency for Research on Cancer za czynnik karcynogeny klasy I)^[2]. Nanocząsteczki zawarte w pigmentach były znajdowane zarówno pomiędzy cząsteczkami kolagenu skóry właściwej, jak i wokół naczyń. Sugeruje to, że nanocząsteczki barwnika drogą mikrokrążenia mogą przedostawać się ze skóry i migrować po całym organizmie, gdzie mogą mieć potencjalny wpływ na organy i inne tkanki^[3]. Czarne pigmenty stosowane do tatuowania tradycyjnie oparte były na sadzy i do dziś nie podlegają żadnym regulacjom ani testom na obecność PAHs. Cząsteczki PAHs pozostające w skórze absorbują promieniowanie UV, w efekcie generując tlen cząsteczkowy w formie singletowej, który ma niszczący wpływ na integralność naskórka^[4].

Obecnie ani FDA (Food and Drug Administration), ani żadna inna organizacja tego typu nie wydała regulacji w sprawie stosowanych w tatuażu pigmentów^[5]. Oznacza to, że na dzień dzisiejszy nie ma żadnych prawnych regulacji dla firm produkujących barwniki oraz ich komponenty. FDA wyraziło jednak zaniepokojenie, że mimo braku regulacji, stale rośnie liczba różnych pigmentów używanych w tatuażu. Obecnie jest już ich prawdopodobnie kilkadziesiąt razy więcej. Podczas gdy barwniki są zaaprobowane i dodawane do kosmetyków, żaden z nich nie ma pozwolenia na podawanie w postaci iniekcji skórnej. Wiele pigmentów używanych w tatuażu nie ma nawet pozwolenia na bezpośredni kontakt ze skórą^[6].

Wprowadzenie do skóry barwników egzogennych, żeby uzyskać tatuaż odzwierciedla *in vivo* sytuację, gdzie duża liczba soli me-

tali i organicznych pigmentów pozostaje w skórze przez cały okres życia nosiciela (gospodarza). Potencjalne lokalne i systemowe działanie karcynogenne tatuażu oraz produktów, które powstają po jego usunięciu pozostaje nie do końca wyjaśnione^[7].

Działania niepożądane związane z tatuażem

Wśród działań niepożądanych mogących wystąpić po wykonaniu tatuażu znajdują się: zapalenie skóry, pokrzywka, liszaj płaski, łuszczyca, zapalenie naczyń i nadwrażliwość na światło w tatuowanym miejscu. W przypadku niezachowania zasad sterylności możliwe są również lokalne zakażenie skóry, zarażenie wirusami hepatotropowymi lub ludzkim wirusem niedoboru odporności (HIV). Opisane są także reakcje alergiczne, które mają być spowodowane stymulacją układu immunologicznego przez składniki barwników^[8], do których zalicza się m.in. sole metali ciężkich (chrom, rtęć, tytan czy kadm). Występowały również przypadki nowotworów, m.in. raka podstawnokomórkowego^[9], czerniaka złośliwego^[10] i pseudolymphoma^[11], które rozwinęły się w wytatuowanej skórze. Wystąpienie objawów chorobowych możliwe jest również po próbach usunięcia tatuażu, np. z zastosowaniem lasera. Powodują one uwolnienie pigmentu, który może zostać rozpoznany przez układ odpornościowy jako antygen, a w konsekwencji zapoczątkować niepożądaną reakcję immunologiczną. Sugeruje się, aby przed zabiegiem usuwania tatuażu, w trakcie jego trwania oraz dzień po zastosowaniu doustną profilaktykę glikokortykosteroidami i lekami przeciwhistaminowymi^[12].

Nie udało się dotąd ustalić, jaki dokładnie jest odsetek powikłań po wykonaniu i usuwaniu tatuażu. Dostępne w piśmiennictwie dane bazują na opisach pojedynczych przypadków.

Metody usuwania tatuażu

Usunięcie tatuażu to procedura dużo trudniejsza niż jego wykonanie. Wszystkie dostępne techniki powodują destrukcję nie tylko samego tatuażu, ale również skóry zawierającej pigment. Igła w procesie tatuowania wykonywanego mechanicznie przechodzi przez warstwę naskórka i wprowadza pigment do warstwy skóry właściwej. Histologicznie pigment jest zlokalizowany w fibroblastach i makrofagach okołonaczyniowych^[13]. Jako że barwnik umiejscowiony jest wewnątrzkomórkowo, nie może być usunięty przez system autoimmunologiczny i pozostaje w skórze, dając widoczny kolor. Na dzień dzisiejszy nie ma metody, która usunie wszystkie pigmenty i która mogłaby usunąć tatuaż bez pozostawienia jakiegokolwiek śladu.

Przed usunięciem tatuażu lekarz powinien wziąć pod uwagę następujące kryteria:

- odpowiedni dobór pacjenta,
- fototyp skóry,
- lokalizację tatuażu,
- charakterystykę tatuażu; rozmiar, gęstość, kolory, głębokość, na której znajdują się barwniki, kiedy tatuaż został wykonany, technikę jego realizacji,
- potencjalne przeciwwskazania.

Dostępne obecnie metody usuwania tatuażu to m.in.:

1. chirurgiczna,
2. dermabrazja mechaniczna,
3. elektrokoagulacja,
4. laserowa,
5. chemiczna.

Pierwsza z tych metod może być stosowana jedynie przy tatuażach o niewielkich rozmiarach. Wykonywana jest w znieczuleniu miejscowym i polega na usunięciu (wycięciu) fragmentu skóry z tatuażem. Najczęściej wykonywany jest jeden zabieg. Wiąże

się on jednak z dużym ryzykiem powstania blizn.

Mechaniczna dermabrazja to proces „starcia” powierzchniowych warstw skóry wraz z barwnikiem za pomocą urządzenia ze specjalnymi wirującymi szczoteczkami bądź diamentową głowicą ścierną. Jest to zabieg inwazyjny, wymagający znieczulenia miejscowego. Dodatkowo jego skuteczność jest ograniczona, gdyż barwniki w głębszych warstwach skóry pozostają widoczne. Dermabrazja niesie ze sobą ryzyko wystąpienia blizn, przebarwień i infekcji. Podobne skutki uboczne może wywołać głęboki peeling chemiczny tatuażu.

Metoda elektrokoagulacji polega z kolei na wypaleniu warstw skóry wraz z barwnikiem za pomocą prądu o wysokiej częstotliwości. W efekcie termicznego uszkodzenia wierzchniej warstwy naskórka naturalnie wyłuszcza się również barwnik z głębszych warstw skóry. Działania niepożądane występują rzadko, jest to jednak zabieg bolesny, wymagający znieczulenia miejscowego. Przeciwwskazaniem do jego wykonania są wszystkie sytuacje uniemożliwiające zastosowanie prądu: rozrusznik serca, zaburzenia krzepnięcia, zaburzenia krążenia, cukrzyca (trudności w gojeniu), ciąża.

Jedną z najczęściej stosowanych metod jest obecnie laserowe usuwanie tatuaży wykorzystujące zjawisko selektywnej fototermolizy.

Na początku do usuwania tatuażu były używane lasery ablacyjne CO₂ lub Er:YAG, które usuwały warstwy skóry aż do barwnika poprzez fotoablację. Niosły jednak ze sobą duże ryzyko infekcji, pozostawienia blizn, przebarwień i długiej rekonwalescencji pozabiegowej. Zostały więc zastąpione przez lasery nieablacyjne, które nie działały tak głęboko i nie naruszały bariery skórnej. Laser nieablacyjny wytwarza bardzo krótki impuls światła absorbowany przez pigmenty zlokalizowane w skórze, bez uszkodzenia tkanek

otaczających. Różne barwniki miały różne spektrum absorpcji, stąd dobór długości fali zależał od maksymalnych możliwości absorpcyjnych danego koloru. To oznaczało kilka długości fali do leczenia wielokolorowego tatuażu.

Najnowsza technologia laserów usuwających tatuaż to lasery Q-switch. Produkują one bardzo krótki impuls wyrażony w nanosekundach, który prowadzi do efektu fototermalnego. Energia świetlna produkowana przez laser jest zamieniana w ciepło, które w bardzo krótkim czasie trwania wyrażonym w nanosekundach (10⁻⁹) rozbija pigmenty na mikrocząsteczki, eliminowane przez organizm^[4]. Tego typu lasery używane są od 10 lat, co świadczy o ich bezpieczeństwie. Jednak ta technika wymaga kilkunastu sesji. Przy tatuażu nieprofesjonalnym, jednokolorowym potrzeba najczęściej 4-6 sesji. Przy profesjonalnym, multikolorowym wykonuje się 10-15 sesji, co może przekładać się na 2-3 lata terapii. Przerwa między zabiegami powinna wynosić nawet 8 tygodni, żeby uniknąć ryzyka powstania blizn.

W 2013 roku został wprowadzony laser pikosekundowy PicoSure emitujący światło o długości fali 755 nm i ultrakrótkie impulsy światła wyrażone w pikosekundach (10⁻¹²). Długość impulsu PicoSure jest zatem 100 razy krótsza niż w technologii nanosekundowej. Tak ultrakrótki impuls ma bardzo silny efekt mechaniczny, ze zminimalizowanym efektem termalnym, lepszą tolerancją i efektywnością. Technika PicoSure prowadzi do jeszcze mniejszej defragmentacji barwników tatuażu, które mogą być łatwiej usuwane przez organizm. Urządzenie to jest jednak bardzo kosztowne i również koszt zabiegu jest w związku z tym dużo wyższy w porównaniu z innymi metodami. Do dyspozycji są lasery z dwiema długościami fali: 1064 nm i 532 nm. W 2015 roku w Europie został wprowadzony laser pikosekundowy, który usuwa również czerwony pigment.

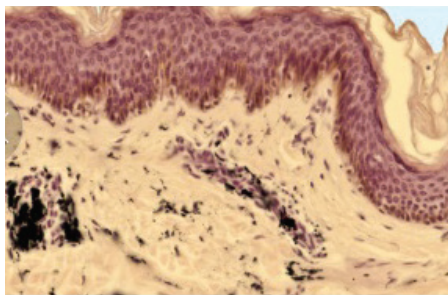
Korzyści zastosowania lasera pikosekundowego w porównaniu do Q-switch:

- dużo większy mechaniczny efekt działania na cząsteczki pigmentu i mniejszy efekt fotothermalny w porównaniu do laserów nanosekundowych,
- pigmenty są redukowane do dużo mniejszych cząsteczek łatwiej usuwanych przez organizm,
- prawie 100% efektywność przy usuwaniu barwnika zielonego i niebieskiego, które były do tej pory oporne na działanie laserów wcześniejszej generacji, jednak nadal brak skuteczności przy niektórych kolorach,
- długość fali daje możliwości usunięcia głębiej położonych tatuaży,
- leczeniu mogą być poddane fototypy skóry od I-4,
- możliwość krótszych przerw pomiędzy zabiegami, 4 zamiast 8 tygodni, co skraca czas leczenia,
- mniejsza bolesność zabiegu, ponieważ efekt termalny działania na skórę jest dużo krótszy. Z tego powodu mniejsze jest też ryzyko oparzenia.

Jednak nadal, pomimo tych wszystkich korzyści, laserowe usunięcie tatuażu jest ryzykowne i niepozbawione pewnych wad.

Ryzyko laserowego usuwania tatuażu

Do najczęstszych powikłań tej metody zalicza się: przejściowe lub trwałe odbarwienia/przebarwienia skóry w miejscu po tatuażu, zmiany jej tekstury, bliznowce. Na powikłania najbardziej narażone są osoby o ciemniejszej karnacji z uwagi na zwiększone pochłanianie wiązki lasera przez naturalny pigment skóry – melaninę. U niektórych osób mogą wystąpić reakcje alergiczne w odpowiedzi na uwalniane podczas rozpadu barwnika substancje^[15].



Ryc. 1. Lokalizacja nanocząsteczek barwnika (tu koloru czarnego) po zetknięciu z wiązką lasera i ich lokalizacja w głębszych warstwach tkanek.

Światło lasera penetruje skórę i jest wybiórczo absorbowane przez cząstki pigmentu, prowadząc do ich nagrzewania się i fragmentacji. Niestety, z uwagi na złożoność chemiczną stosowanych do tatuowania barwników, skuteczność i rezultaty tego procesu mogą być nieprzewidywalne. Wiązka lasera podgrzewa skórę do temperatury kilkuset stopni Celsjusza, może zmienić strukturę chemiczną pigmentów i spowodować powstanie toksycznych produktów rozkładu. Przykładowo, w badaniach nad procesem laserowego usuwania niebieskiego pigmentu zidentyfikowano 1,2-benzenodikarboksytryl, benzonitryl, benzen i cyjanowodór jako główne produkty rozdrobnienia, powstałe na skutek napromieniowania tatuażu (niebieskiego pigmentu – ftalocyjaniny) laserem rubinowym^[6]. Eksperymenty wykonane przez Departament Dermatologii i Instytut Chemii Organicznej niemieckiego Uniwersytetu w Ratybonie wykazały, że intensywna wiązka laserowa degraduje barwniki azowe i zwiększa poziom szkodliwych produktów rozkładu, takich jak 2-metylo-5-nitroanilina, 2-5-dichloranilin i 4-nitrotoluol. Produkty te okazały się toksyczne lub nawet rakotwórcze^[7]. Produkty rozpadu powstałe w trakcie zabiegu są usuwane drogą limfatyczną. Niesie to za sobą ryzyko kumulowania się tych substancji w okolicznych węzłach chłonnych^[8].



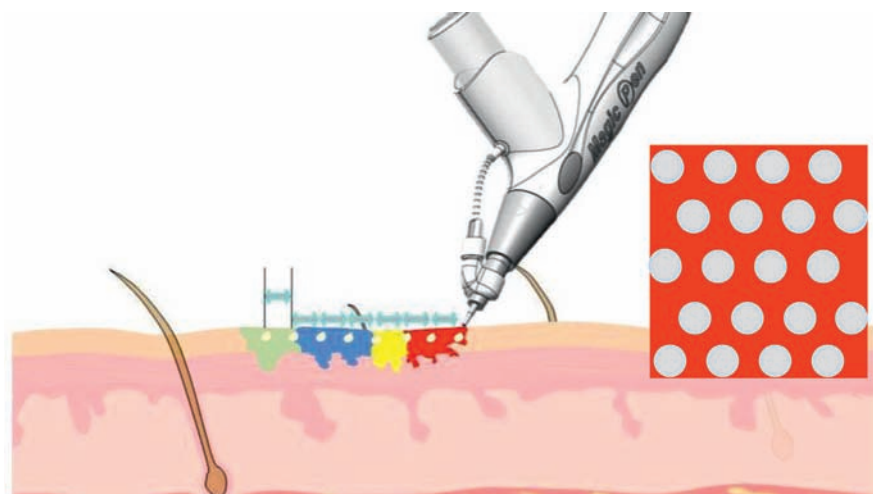
Ryc. 2. Schemat rozbijania barwnika wiązką lasera, powstające nanocząsteczki migrują w głąb skóry.

Chemiczna metoda usuwania tatuaży – Magic Pen

Technika usuwania tatuażu Magic Pen MSTR (*Mechanized Sequential Tattoo Removal*) jest nowoczesną wersją starszej metody usuwania tatuaży. Opiera się na teorii częściowej zlokalizowanej regeneracji skóry i polega na wykonaniu okrągłych łątek (plastrów) o średnicy 5 mm oddalonych od siebie w każdym kierunku o 3 mm, w obrębie których usuwany jest fragment wytatuowanego obszaru. Zasadnicze połączenie naskórka zostaje odsłonięte.

Można powiedzieć, że jest to odwrócenie techniki wykonania tatuażu. Na tym etapie opatentowany sterylny roztwór zawierający kwas hydroksypropionowy zostaje zdeponowany na leczonej powierzchni w postaci kropelek. Samo urządzenie Magic Pen służy do aplikacji roztworu. Można więc zaliczyć tę technikę do chemicznych metod usuwania tatuaży. Wprowadzona do skóry substancja wywołuje eksfoliację komórek i uwolnienie z nich barwnika użytego do wykonania tatuażu. Barwnik jest traktowany przez organizm jako ciało obce, co powoduje uruchomienie mechanizmów odpornościowych i wchłonięcie pigmentu przez komórki żerne (makrofagi).

Proces fagocytozy uruchamia się etapami na wybranych obszarach skóry, stąd konieczność kilkukrotnego powtórzenia procedury w celu uzyskania optymalnego efektu. Podczas procesu gojenia pojawia się strup. Zostaje on zastąpiony przez nową tkankę w wyniku powtórnej epitelizacji. Po 8 tygodniach leczony obszar ulega całkowitemu wygojeniu i można zaczynać kolejne leczenie na innej powierzchni. Główną rolę w tej metodzie spełnia nienaruszanie połączeń nieleczonej skóry między opracowanymi łatkami



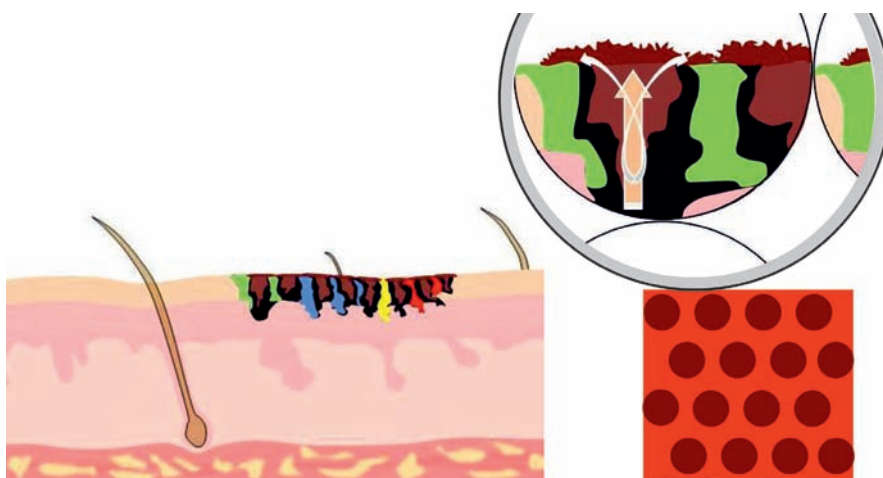
Ryc. 3. Schemat działania urządzenia Magic Pen z wyraźnie określoną odległością poszczególnych iniekcji.

leczzonego obszaru, co przyspiesza proces gojenia^[19]. Przeciwwskazania do zabiegu MSTR to: uczulenie na stosowany lek, ostry stan zapalny skóry, infekcje ogólnoustrojowe, ciąża, okres karmienia piersią, wcześniejsze laserowe usuwanie tatuażu (dotyczy tego samego miejsca), skłonność do bliznowacenia lub keloidów, długotrwałe stosowanie steroidów. Możliwe skutki uboczne są podobne jak w przypadku zastosowania lasera: hipo- lub hiperpigmentacja, blizny w obrębie leczonego obszaru, miejscowa reakcja alergiczna, infekcje. Na skuteczność zabiegu mają wpływ również technika wykonania samego tatuażu, jego głębokość, barwniki i ich skład chemiczny, a także ewentualne wcześniejsze próby usunięcia i zastosowane w tym celu metody. Ważna jest także odpowiednia pielęgnacja pozabiegowa i sterylny opatrunek w pierwszym tygodniu po zabiegu (wymieniany na nowy raz lub dwa razy dziennie) oraz ochrona poddawanego terapii miejsca przed czynnikami zewnętrznymi, w tym ekspozycją na słońce.

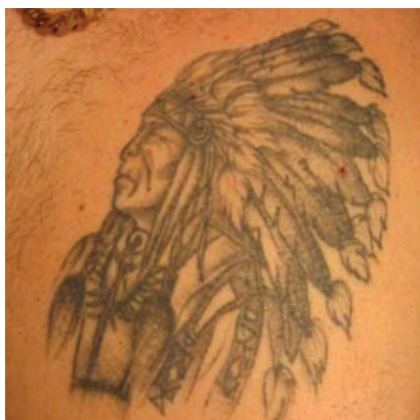
MSTR pozwala na stopniowe, konsekwentne i całkowite usunięcie tatuażu. Magic Pen jest metodą małoinwazyjną. Pigment jest usuwany przez skórę, dzięki czemu

ograniczone zostaje ryzyko migracji nano-cząstek powstałych po rozpadzie barwników tatuażu, a przez to zmniejszone potencjalne ryzyko nowotworowe. Jest to również metoda stosunkowo szybka, wymagająca tylko 3-4 zabiegów w odstępach ośmiotygodniowych, co składa się na 6-8 miesięcy leczenia. Przykładowo, usunięcie tatuażu o wielkości 15x15 cm zajmuje około 3-5 sesji. Technologia MSTR może być stosowana przy każdym fototypie skóry od I do 4, u osób w dowolnym wieku i z każdym rodzajem tatuażu, niezależnie od barwy, co stanowi zasadniczą różnicę między MSTR a terapią laserową, nakierowaną selektywnie na kolor pigmentu. Bezpieczeństwo tej metody opiera się na usunięciu pigmentu wraz ze strupem, który samoczynnie odpada w ramach procesu gojenia i zostaje zastąpiony zdrowymi komórkami. Technika laserowa niszczy natomiast komórki zawierające pigment, przez co cząsteczki pigmentu zostają rozproszone i muszą być wyeliminowane przez układ limfatyczny^[20].

Usuwanie tatuażu z zastosowaniem MSTR jest opcją terapeutyczną, która daje szerokie możliwości leczenia, jest obarczona mniejszym ryzykiem oraz szybsza i tańsza niż



Ryc. 4. Magic Pen – schemat pokazujący stopniowe uwalnianie barwnika usuwanego z wytatuowanego miejsca pod wpływem substancji chemicznej (barwnik uwalniany jest na zewnątrz organizmu).



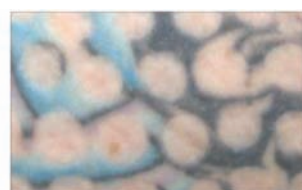
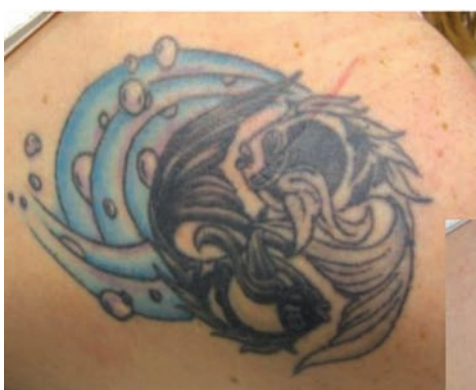
Ryc. 5. Efekt po 3 sesjach z wykorzystaniem Magic Pen.

terapia laserowa. Nie jest wprawdzie nową metodą, ale najnowsze urządzenia przeznaczone do tej techniki, jak Magic Pen, są projektowane z myślą o tym, by zapewnić lekarzowi pełną kontrolę głębokości i ilości podania roztworu. MSTR skutecznie usuwa tatuaże we wszystkich kolorach, nie narażając zdrowia pacjenta.

Podsumowanie

Ostatnia dekada przyniosła olbrzymi wzrost populacji osób posiadających lub chcących wykonać tatuaż. Równocześnie wzrosło zapotrzebowanie na zabiegi jego

skutecznego usuwania. Chociaż najbardziej popularne zabiegi laserowe są coraz bardziej efektywne, a najnowsze lasery coraz bezpieczniejsze, nadal nie usuwają wszystkich kolorowych barwników. Na dzień dzisiejszy bardzo duży problem stanowi brak badań i wątpliwe bezpieczeństwo barwników wykorzystywanych w tatuażu. Niepokój budzi również potencjalne ryzyko, jakie niesie ze sobą ich migracja drogą układu limfatycznego wskutek rozpadu spowodowanego działaniem wiązki laserowej. Alternatywą wydaje się być chemiczna metoda usuwania tatuażu (MSTR), w której cząsteczki pigmentu usuwane są przezskórnie. Daje to większe bez-



Ryc. 6. Efekt po pierwszej sesji Magic Pen – skóra po pełnym procesie gojenia.

pieczęństwo i możliwość usunięcia wszystkich kolorów pigmentu. Urządzenie Magic Pen, od niedawna dostępne w Polsce, zapewnia wysoką precyzję oraz bezpieczeństwo wykonania tego zabiegu.

Piśmiennictwo:

1. Zanim zrobisz tatuaż, Powiatowa Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Krapkowicach, <http://pssekrapkowice.pis.gov.pl/dep=392>.
2. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Volume 93. Carbon black, titanium dioxide, talc, Lyon International Agency for Research on Cancer (in press) Febr 2006.
3. Hogsberg T, Loeschner K, Löf D, Serup J, Tattoo inks in general usage contain nanoparticles, Br J Dermatol.2011 Dec; 165(6):1210-8.
4. Mercola, Nanoparticles in Tattoos May Cause Cancer, November 20, 2013, <http://articles.mercola.com>.
5. Kent KM, Graber EM. Dermatol Surg. Laser tattoo removal: a review. 2012; 38 (1):1-13.
6. A medical-toxicological view of tattooing The Lancet Published Online: 23 July 2015 Laux P1, Tralau T1, Tentschert J1, Blume A1, Al-Dahouk S1, Bäumlner W2, Bernstein E3, Bocca B4, Alimonti A4, Colebrook H5, de Cuyper C6, Dähne L7, Hauri U8, Howard P9, #, Janssen P10, #, Katz L11, Klitzman B12, Kluger N13, Krutak L14, Platzek T1, Scott-Lang V15, Serup J16, Teubner W17, Schreiber I1, Wilkniß E1, and Luch A1,*
7. The Lancet oncology Vol 13 issue 4 pages e 161-e 168 april 2012 Tattoos, ink and cancer. Kluger.
8. Autoimmunologiczny zespół indukowany przez adiuwanty (ASIA) Autoimmune/in? ammatory syndrome induced by adjuvants, ASIA - Jędrzej Stolarczyk, Marek Kubiś, Marek Brzozko (Pomeranian J Life Sci 2016;62(1) 35). Klinika Reumatologii, Chorób Wewnętrznych i Geriatrii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie ul. Unii Lubelskiej 1, 71 -252 Szczecin Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Brzozko.
9. Wiener DA, Scher RK, Basal cel carcinoma arising in a tattoo. Cutis 1987;39:125-126.
10. Kircik L, Armus S, Van-den-Broek H, Malignant melanoma in a tattoo. Int. J. Dermatol. 1993; 32:297-298.
11. Nilles M, Eckert F. Pseudolymphoma following tattooing. Hautarzt 1990; 41: 236-238.
12. Autoimmunologiczny zespół indukowany przez adiuwanty (ASIA) Autoimmune/in? ammatory syndrome induced by adjuvants, ASIA - Jędrzej Stolarczyk, Marek Kubiś, Marek Brzozko (Pomeranian J Life Sci 2016;62(1) 35). Klinika Reumatologii, Chorób Wewnętrznych i Geriatrii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie ul. Unii Lubelskiej 1, 71 -252 Szczecin Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Brzozko.
13. Kluger N, Plantier F, Moguelet P, Fraïtag S. Les tatouages: histoire naturelle et histopathologie des réactions cutanées - Tattoos: Natural history and histopathology of cutaneous reactions. Ann Dermatol Venerol 2011; 138: 146-54.
14. Klimer SL, Anderson RR, Clinical use of the Q-switched ruby and the Q-switched Nd:YAG (1064 nm and 532 nm)lasers for treatment of tattoos. J Dermatol Surg Oncol 1993; 19:330-338.
15. Autoimmunologiczny zespół indukowany przez adiuwanty (ASIA) Autoimmune/in? ammatory syndrome induced by adjuvants, ASIA - Jędrzej Stolarczyk, Marek Kubiś, Marek Brzozko (Pomeranian J Life Sci 2016;62(1) 35). Klinika Reumatologii, Chorób Wewnętrznych i Geriatrii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie ul. Unii Lubelskiej 1, 71 -252 Szczecin Kierownik: prof. dr hab. n. med. Marek Brzozko.
16. Schreiber I., Hutzler Ch., Laux P., Berlien H.-P. & Luch A., Formation of highly toxic hydrogen cyanide upon ruby laser irradiation of the tattoo pigment phthalocyanine blue, www.nature.com, Scientific Reports 5, Article number: 12915 (2015), doi:10.1038/srep12915, 05 August 2015.
17. Bäumlner W. Possible risks of tattoo removal using laser therapy. In: Papameletiou D, Schwela D, Zeni A, editors. Technical/ scientific and regulatory issues on the safety of tattoos, body piercing and of related practices.
18. Baumer W, Eibler E, et al... Q-switch laser and tattoo pigments – first results of the chemical and photophysical analysis of 41 compounds, Lasers Surg. Med. 2001.
19. Barbor M. MPTR: New alternative to laser tattoo removal; Cosmetic Surgery Times AACS; Mar 2015.
20. Leibaschoff G., De Goursac C., Ordiz I., Reyes P., Mechanized Sequential Tattoo Removal – MSTR. Anti-Aging Medical Systems.

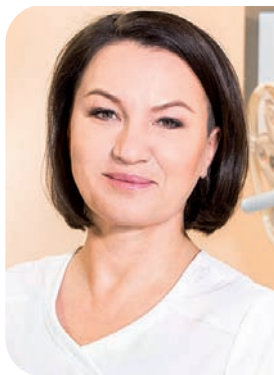
„Saska Clinic” zlokalizowana na Saskiej Kępie w Warszawie oferuje zabiegi z zakresu medycyny estetycznej i flebologii na najwyższym, światowym poziomie.

W Saska Clinic koncentrujemy się na medycynie regeneracyjnej i przeciwstarzeniowej.

Podstawę naszej oferty stanowią zabiegi mające na celu odbudowę gęstości skóry, poprawę jej jakości oraz niwelujące niekorzystny wpływ czynników środowiskowych.

W indywidualnie dobranym programie zabiegowym, krok po kroku, staramy się odtworzyć to, co skóra utraciła z wiekiem.

Saska Clinic
ul. Saska 6a lok. 4, Warszawa
info@radziejewska.pl
tel: 600 888 988



lek. stom. Edyta Adamczyk-Kutera

Gabinet Dermatologii Ogólnej i Estetycznej BELLDERMA w Warszawie

Zasady pielęgnacji skóry podczas okresu letniego

Letni wypoczynek to dla wielu z nas urlop dłuższy niż ferie zimowe. W zależności od tego, jaki rodzaj wypoczynku zaplanujemy, powinniśmy do wakacji odpowiednio się przygotować. W miesiącach letnich szczególną uwagę warto poświęcić skórze. Słońce poprawia nastrój, ukrwienie tkanek, wpływa korzystnie na samopoczucie i aktywność, a światło jest człowiekowi niezbędne z wielu powodów. Przede wszystkim steruje rytmem dobowym poprzez wydzielanie melatoniny.

O zmroku poziom melatoniny rośnie, podczas dnia ponownie spada. Melatonina ułatwia zasypianie, jest również doskonałym antyoksydantem, dzięki czemu ma działanie przeciwnowotworowe oraz spowalniające starzenie. Podczas nocy to dzięki niej naprawiane są uszkodzenia, do jakich dochodzi pod wpływem promieniowania UV w ciągu dnia. Melatonina stymuluje też układ odpornościowy i pomaga eliminować błędnie dzielące się komórki nowotworowe. Jesienią i zimą efektami nadmiaru melatoniny mogą być natomiast zmęczenie i przygnębienie. Przy niewystarczającym dostępie do światła organizm nie wykorzystuje nadmiaru hormonu snu. Dzieje się tak, ponieważ do dobrego samopoczucia potrzebna jest zarówno melatonina wieczorem, jak i serotonina za dnia^{2,3,6]}. Słońce i uprawianie sportu powodują, że w organizmie powstaje duża ilość serotoniny (przy dostępności substratu, jakim jest tryptofan). Serotonina to silny antydepresant

oraz substrat do syntezy melatoniny. Najnowsze badania wykazały, że światło słoneczne wpływa na syntezę melatoniny i serotoniny bezpośrednio w skórze. Melatonina jest bowiem syntetyzowana w keratynocytach, melanocytach i komórkach tkanki łącznej. Chroni DNA komórki skóry zarówno w naskórku, jak i w skórze właściwej. Kolejny hormon wydzielany przez skórę podczas opalania to beta-endorfina o działaniu podobnym do opiatów. Pod wpływem UV komórki skóry wydzielają jeszcze jeden hormon – proopiomelanokortynę, prekursora hormonu stymulującego melanocyty. To dzięki produktowi aktywności melanocytów – melanie wzrasta odporność skóry na kolejną ekspozycję na słońce. Jest ona naturalnym filtrem (melanina, a w szczególności eumelanina, absorbuje promieniowanie UVB oraz UVA), ma również właściwości hamujące w stosunku do drobnoustrojów zasiedlających skórę i chroni DNA przed uszkodze-

niami. Jeszcze innym mechanizmem ochrony jest synteza kwasu urokainowego, który jest pochodną histydyny. Pod wpływem UV wzrasta jego ilość w pocie i naskórku. Fotoprotekcji służy również specyficzna budowa naskórka – pogrubienie warstwy rogowej. Kolejną ważną substancją syntetyzowaną w skórze pod wpływem działania promieniowania UV jest witamina D3. Spektrum jej działania jest bardzo szerokie. Odgrywa ważną rolę w metabolizmie wapnia, zwiększając jego wchłanianie w jelitach i wpływając tym samym na metabolizm tkanki kostnej. Moduluje również procesy wzrostu komórek w wielu narządach i tkankach oraz ogranicza rozwój nowotworów, zwłaszcza jelita grubego i sutka^[1,10,13]. W ostatnim czasie zaobserwowano także jej pozytywny wpływ na mięśnie i stawy. Witaminę D3 stosuje się m.in. w terapii SM, leczeniu bólu i chorobach dermatologicznych. Światło słoneczne łagodzi przewlekłe stany zapalne skóry, takie jak łuszczyca czy AZS, ponieważ tłumí reakcje immunologiczne. Leczenie wykorzystujące światło słoneczne nosi nazwę helioterapii. Nadmierna ekspozycja na słońce może być jednak przyczyną wielu problemów zdrowotnych, takich jak udar słoneczny, poparzenie, przebarwienia, zaostrzenie zmian trądzikowych, fotodermatozy. Efekty odległe to przyspieszone starzenie (tzw. *photoaging*). Słońce niekorzystnie wpływa na przebieg niektórych chorób autoimmunologicznych, np. toczenia rumieniowatego układowego i trądziku różowatego. Światło słoneczne może być także przyczyną zapalenia spojówek, zaćmy czy uszkodzenia siatkówki. Najgroźniejszym skutkiem nadmiernej ekspozycji na światło słoneczne jest rak skóry. Słońce emituje fale UV w zakresie UVC, UVB, UVA oraz promieniowanie IR. Atmosfera ziemską pochłania całkowicie UVC oraz część UVB w warstwie ozonowej. Około 97% UV, które dociera do Ziemi, to UVA. UVA to długa fala o zakresie 315-400 nm.

Mamy z nią do czynienia przez cały rok, przenika przez szyby, dociera do głębokich warstw skóry, ma działanie immunosupresyjne. To za jej przyczyną dochodzi do niszczenia włókien kolagenowych, czego konsekwencją jest powstawanie zmarszczek.

Promieniowanie UVB to fala krótsza w zakresie 280-315 nm, w większości pochłaniana przez warstwę rogową naskórka. To tej długości fali zawdzięczamy syntezę witaminy D3. Zbyt długa ekspozycja może być przyczyną powstania rumienia, a nawet poparzenia słonecznego. Promieniowanie podczerwone, tzw. promieniowanie ciepłe, w odpowiedniej dawce poprawia ukrwienie, przy nadmiernej ekspozycji może być natomiast przyczyną przegrzania i udaru słonecznego. Oparzenia słoneczne objawiają się zaczerwienieniem skóry, bólem, a nawet pęcherzami. Jeśli obejmują większą powierzchnię, mogą występować również objawy paragrypowe z podwyższoną temperaturą i dreszczami. Objawami udaru słonecznego są: osłabienie, uderzenia gorąca, mdłości i wymioty, nieleczony może być powodem nieodwracalnego uszkodzenia OUN. Markerami uszkodzenia jest wzrost poziomu białek S-I 00^[1,10,13].

Z tego powodu bezpieczne opalanie wymaga odpowiedniego przygotowania. Istotne są odpowiednie nawodnienie i dieta, co jest szczególnie ważne przy zmianie środowiska mikrobiologicznego, np. w czasie wyjazdu w dalekie, egzotyczne kraje. W takich przypadkach należy przed wyjazdem oraz w trakcie podróży stosować odpowiednie probiotyki i prebiotyki. Szczególnie polecane jest colostrum, które pełni funkcję prebiotyku, ale w rzeczywistości zapewnia znacznie szerszą ochronę, co potwierdziły ostatnie badania. Ze względu na skład (m.in. aminokwasy, enzymy, witaminy i mikroelementy) colostrum stanowi idealną formę suplementacji, wspierając odporność. W przypadku dalekich podróży ochronę przed infekcjami bakteryjnymi zapewniają laktoferyna i latoal-

bumina o działaniu przeciwwirusowym oraz lizozym^[14,15,16].

Udowodnione działanie fotoprotekcyjne wykazują witamina E i karotenoidy, a więc antyoksydanty neutralizujące ROS – reaktywne formy tlenu (szczególnie tlen singletowy). Wskazane jest jednocześnie stosowanie witaminy C działającej synergistycznie z tokoferolami i tokotrienami. Inne silne przeciwutleniacze to kwas liponowy, dysmutaza nadtlenkowa, glutation czy benzochinon^[4,14,15,16]. Efekt ochronny tych substancji występuje zarówno po podaniu doustnym, jak i bezpośrednio na skórę. W publikacjach wskazuje się również skuteczność naturalnych substancji występujących w roślinach pokarmowych bogatych we flawonoidy, antocyjany i stilbeny^[4,11,14].

Odpowiednia odzież, okulary przeciwsłoneczne i okrycie głowy – to proste metody pozwalające minimalizować szkodliwy wpływ promieniowania UV. Takie postępowanie skutecznie przeciwdziała uszkodzeniom słonecznym, wspomagając działanie zewnętrznych preparatów promieniochronnych. Historia stosowania preparatów przeciwslonecznych sięga roku 1928, gdy po raz pierwszy zastosowano krem zawierający 2 fotoprotektory.

Obecnie stosowane preparaty przeciwsloneczne występują w formie kremów, sztyftów i żeli. Substancje protekcyjne dzielą się na filtry chemiczne i fizyczne. Filtry chemiczne wnikają w powierzchowne warstwy naskórka, pochłaniają energię promieniowania, zamieniając ją w energię cieplną. Wadą tych substancji jest możliwość indukowania fotouczeru^[4,8]. Filtry fizyczne nie wnikają w głąb skóry, tworzą na jej powierzchni film ochronny, odbijając i rozpraszając promieniowanie. Miarą skuteczności preparatów przeciwslonecznych w odniesieniu do promieniowania UVB jest współczynnik wysokości ochrony SPF (*sun protective factor*) opracowany przez Franza Greitera. SPF

oznacza wielokrotność czasu wystąpienia naturalnego rumienia poślonecznego. Jest on obliczany poprzez porównanie dawki promieniowania potrzebnej do wywołania odczynu rumieniowego na skórze chronionej i niechronionej przed promieniowaniem UVB. W praktyce powyższy współczynnik określa osobniczy czas, jaki możemy spędzić na słońcu bez wystąpienia rumienia. Tak preparat o wartości SPF 30 blokuje promieniowanie UVB w 96,7%, a SPF 50 w 98%. Praktycznie nie ma preparatów, które blokują promieniowanie UVB całkowicie. Klasyfikacja SPF wyróżnia następujące stopnie protekcji:

- niski: 2, 4, 6;
- średni: 8, 10, 12;
- wysoki: 15, 20, 25;
- bardzo wysoki: 30, 40, 50;
- ultrawysoki: 50+.

Warto pamiętać, że SPF wskazuje na ograniczenie ekspozycji na UVB, co nie jest równoznaczne z ochroną przed UVA. Dlatego na opakowaniu kosmetyków powinniśmy szukać informacji na temat ochrony przed UVA. Te wskaźniki to IPD (*immediate pigmentation darkening*) i PPD (*persistant pigmentation darkening*). Inne oznaczenia to PFA (*protection factor A*) oraz PPF (*phototoxic protection factor*). Im większa wartość tych wskaźników, tym lepsza ochrona skóry. Skuteczność stosowania preparatów ochronnych zależy w dużej mierze od właściwego sposobu aplikacji. Właściwa aplikacja to około 2 miligramy na 1 cm² skóry, czyli około 2-3 g na twarz dorosłego człowieka i około 10 g na powierzchnię ciała dziecka. Czynniki, które zmniejszają utrzymanie preparatu na powierzchni skóry, to woda i mechaniczne usuwanie podczas osuszania ręcznikiem. Do cech dobrego preparatu należą fotostabilność, szerokie spektrum fotoprotekcji, długotrwała ochrona, odporność na wodę i dobra jakość kosmetyczna.

Doniesienia naukowe wskazują na możliwość paradoksalnego efektu stosowania fotoprotekcji, to znaczy wzrostu zapadalności na choroby skóry związane z promieniowaniem UV^[4]. Autorzy wskazują na złudne poczucie bezpieczeństwa podczas ekspozycji na słońce z zastosowaniem środków ochronnych, a co za tym idzie – dłuższe pozostawanie na słońcu. Stosowanie ochrony UVB bez ochrony UVA może powodować lepszą penetrację długich promieni UVA ze wszystkimi tego skutkami.

Zasady bezpiecznego korzystania z kąpieli słonecznych to:

- skuteczne kosmetyki ochronne (UVA, UVB),
- odpowiednie dozowanie preparatów ochronnych (krem należy nałożyć 20 minut przed ekspozycją),
- unikanie ekspozycji w godzinach 11-15 latem,
- odpowiednia odzież,
- uwzględnienie obszarów szczególnie wrażliwych: nosa, ramion, uszu,
- aplikacja kremu co 2-3 godziny,
- świadomość, że ochrona kremów wodoodpornych wystarcza na 40 minut pływania,
- świadomość, że niektóre zioła, produkty

spożywcze i leki fotouczulające mogą zwiększać narażenie na promieniowanie,

- kontrola zmian skórnych u doświadczanego dermatologa.

Piśmiennictwo:

1. Holick M.F "Sunlight UV radiation, vit D and skin cancer: How much sunlight do we need?" *AdrExp Med Biol* 2008.
2. Wolska H. "Fotoprotekcja UV w dermatologii" *Czelej* 2008.
3. Holick M.F "Vit D and sunlight strategies for cancer prevention and other health benefits" *Clin J Am Nephrol* 2008.
4. Burns T at all *Textbook of Dermatology Seventh Edition*.
5. Moloney NJ at all "Sunscreens: safety, efficacy and appropriate use." *Am J Clin Dermatol* 2002.
6. Palm M.D at all "Update on photoprotection" *Dermatol Ther* 2007.
7. Adamski Z, Kaszuba A, *Dermatologia dla kosmetologów*. 2008 .
8. Burke K.E "Interaction of vit C and vit E as better cosmetics" *Dermatol Ther* 2007.
9. Marzec A, *Chemia kosmetyków* 2005.
10. Stahl W, "Carotenoids and flavonoids contribute to nutritional protection against skin damage for sunlight" *Mol Biol* 2007.
11. Herzog B, at all "Photostability of UV absorber systems in sunscreens" *Photochem Photobiol* 2009 .
12. *Postępy kosmetyki* 2011.
13. Adler Y "Haut nah: alles über unser größtes Organ" 2016.
14. Conneely, OM "Anti-inflammatory activities of lactoferrin" *J Am Col of Nutr* 2001.
15. Halasa M at all "Oral supplementation with bovine colostrum decreases intestinal permeability and zonulin stool concentration in athletes MDPI.



LEKARZE SPECJALIŚCI
BELDERMA

BELDERMA ul. Umińskiego 6 lok. D1
Warszawa

dr n. o zdr. inż. Anna Ratz-Łyko

Zakład Chemii Kosmetycznej Wyższej Szkoły Zawodowej Kosmetyki i Pielęgnacji Zdrowia w Warszawie
Kierownik Katedry: dr n. chem. Jacek Arct, prof. WSZKiPZ

Składniki aktywne o działaniu przeciwstarzeniowym

Skóra jako największy organ ludzkiego ciała jest szczególnie narażona na działanie czynników zewnętrznych, które przyczyniają się do jej starzenia. Jednym z głównych czynników zewnątrzpo pochodnego starzenia się skóry są wolne rodniki, reaktywne formy tlenu i azotu, które, działając na struktury skóry, przyczyniają się do zmian zarówno na poziomie warstwy rogowej, jak i żywych warstw naskórka oraz skóry właściwej. Jednym z niekorzystnych aspektów ich działania na skórę jest proces peroksydacji lipidów cementu międzykomórkowego i fosfolipidów błon komórkowych.

Powstające w wyniku tego procesu nad-tlenki lipidów i produkty ich rozpadu, takie jak aldehyd dimalonowy, akroleina i 4-hydrokso-2-nonenal, wpływają bezpośrednio lub pośrednio na zaburzenie homeostazy komórek i narządów poprzez uszkodzenie białek i uwalnianie mediatorów stanów zapalnych^[1]. Ponadto proces peroksydacji lipidów cementu międzykomórkowego prowadzi do zmian w organizacji lipidowych struktur ciekłokrystalicznych, co powoduje zaburzenia w funkcjonowaniu bariery naskórkowej, a w konsekwencji zwiększenie transepidermalnej utraty wody (TEWL). Odwodnienie warstwy rogowej może doprowadzić do osłabienia bariery naskórkowej, dalszego odwodnienia i zwiększenia wrażliwości na działanie czynników drażniących i starzeniowych oraz alergenów^[2].

Powstające wolne rodniki i reaktywne formy tlenu mogą działać jak wtórne przekazy-niki w indukcji wielu odpowiedzi biologicznych, m.in. aktywacji czynników transkrypcyjnych NF- κ B i AP-1, które indukują wydzielanie prozapalnych cytokin, czynnika martwicy nowotworów (TNF- α), interleukin: 1, 6, 8 (IL-1, IL-6, IL-8), tym samym przyczyniają się do stanów zapalnych skóry^[3]. Powstawanie nadtlenu wodoru i anionorodnika ponadtlenkowego w komórkach skóry prowadzi do stresu oksydacyjnego. W jego wyniku dochodzi do uwolnienia z keratynocytów IL-1 i TNF- α . Prowadzi to do aktywacji kinaz aktywowanych mitogenami (MAPK), które pobudzają syntezę składowych kompleksu czynnika transkrypcyjnego AP-1. Skutkiem aktywacji AP-1 jest indukcja aktywności metaloproteinaz (MMP), co prowadzi do za-

klócenia wewnątrzcytoplazmatycznych szlaków przekazywania sygnałów odpowiedzialnych za ekspresję genów regulujących proces syntezy kolagenu w fibroblastach. W wyniku tego procesu dochodzi do uszkodzenia białek fibrylarnych skóry poprzez degradację kolagenu typu I i III oraz do przerostu i rozkładu elastyny i kwasu hialuronowego. Widocznymi objawami zachodzących zmian są zmarszczki, spadek elastyczności i sprężystości skóry, a także nierównomierna pigmentacja^[4]. We współczesnej kosmetologii, chcąc przeciwdziałać tym niekorzystnym zmianom, stosuje się preparaty przeciwstarzeniowe, które zawierają składniki aktywne z grupy niskocząsteczkowych peptydów (peptydy biomimetyczne), czynników wzrostu, enzymów naprawczych DNA oraz składniki aktywne pozyskiwane z surowców roślinnych (polifenole, triterpeny).

Niskocząsteczkowe biologicznie czynne peptydy

Niskocząsteczkowe biologicznie czynne peptydy należą do nowej generacji substancji czynnych stosowanych w kosmetologii. Dzięki niskiej masie cząsteczkowej i odpowiedniej strukturze są w stanie naśladować naturalne substancje regulujące procesy życiowe tkanek i komórek skóry. Ich działanie kosmetyczne jest wielokierunkowe, z tego powodu cieszą się coraz większą popularnością w kosmetykach, zwłaszcza przeciwstarzeniowych. Efektywność ich działania oraz aktywność uzależnione są od zdolności dotarcia do odpowiednich receptorów w żywych warstwach naskórka i skórze właściwej. W celu zwiększenia ich biodostępności stosuje się lipofilowe pochodne, a także zamienia się peptydy w różnego rodzaju nośnikach. Na skuteczność działania preparatów zawierających peptydy biomimetyczne wpływa również stężenie związku w kosmetyku oraz okres stosowania preparatu. Do waż-

niejszych peptydów biomimetycznych o działaniu przeciwstarzeniowym zalicza się peptydy redukujące zmarszczki mimiczne (mające zdolność tymczasowej inhibicji przekazu neuromięśniowego) oraz peptydy o działaniu anti-aging (stymulują proliferację i adhezję komórek, wspomagają syntezę kolagenu typu I, III i V oraz glikozoaminoglikanów)^[5-7]. Specyficzną grupą niskocząsteczkowych peptydów o działaniu anti-aging są matrykiny, zawierające przeważnie od 3 do 8 aminokwasów w cząsteczce – heksapeptyd VGVPAG (Val-Gly-Val-Ala-Pro-Gly), pentapeptyd KTTKS (Lys-Thr-Thr-Lys-Ser), tripeptyd GHK (Gly-His-Lys). Występują naturalnie w skórze, gdzie tworzone są z białek macierzy międzykomórkowej, głównie kolagenu, elastyny, trombonektyny i tombo-spondyny. Matrykiny stosowane w kosmetologii najczęściej pozyskiwane są biotechnologicznie, przy czym, aby zwiększyć ich dermalną biodostępność, produkowane są lipofilowe pochodne tych związków, najczęściej palmitoilotri-, tetra-, penta- i heksapeptydy (Palmitoyl Tripeptide, Palmitoyl Tetrapeptide, Palmitoyl Pentapeptide, Palmitoyl Hexapeptide). Związki te mają zdolność przyspieszania odnowy tkankowej, wspomagają syntezę kolagenu i elastyny w fibroblastach^[8-11]. Niskocząsteczkowe biologicznie aktywne peptydy, ze względu na udowodnioną naukowo skuteczność działania, cieszą się coraz większą popularnością w kosmetykach anti-age. Przykłady ważniejszych niskocząsteczkowych peptydów i mechanizm ich działania zostały przedstawione w tabeli ^[12,13].

Czynniki wzrostu

Czynniki wzrostu to białka regulatorowe, które pełnią funkcję mediatorów w szlakach sygnalizacyjnych między- i wewnątrzkomórkowych, a także biorą udział w procesie gojenia ran i regeneracji uszkodzonych tkanek.

Tabela 1. Przykłady ważniejszych niskocząsteczkowych peptydów stosowanych w kosmetykach przeciwstarzeniowych i mechanizmy ich działania^[12, 13].

Nazwa INCI/Nazwa handlowa	Mechanizm działania
Acetyl Hexapeptide-8 / Argireline®	Neuropeptyd, konkuruje z jednym z końców łańcucha białkowego SNAP-25 o miejsce w kompleksie SNARE, ogranicza uwalnianie acetylocholiny z błony presynaptycznej, blokując tym samym przekazywanie informacji o skurczu mięśni, peptyd redukuje zmarszczki mimiczne.
Acetyl Octapeptide-3 / SNAP-8	Neuropeptyd, konkuruje z jednym z końców łańcucha białkowego SNAP-25 o miejsce w kompleksie SNARE, ogranicza uwalnianie acetylocholiny z błony presynaptycznej, blokując tym samym przekazywanie informacji o skurczu mięśni, peptyd redukuje zmarszczki mimiczne.
Acetyl Heptapeptide-4 / SNAP-7	Neuropeptyd, konkuruje z jednym z końców łańcucha białkowego SNAP-25 o miejsce w kompleksie SNARE, ogranicza uwalnianie acetylocholiny z błony presynaptycznej, blokując tym samym przekazywanie informacji o skurczu mięśni, peptyd redukuje zmarszczki mimiczne.
Acetyl Tetrapeptide-5 / Eyeseryl®	Peptyd chroniący kolagen przed usiecianiem glukozą, ogranicza powstawanie obrzęków wokół oczu.
Dipeptide Diaminobutyryl Benzylamide Diacetate/ Syn®-Ake®	Neuropeptyd, blokuje receptor nikotynowy, w wyniku czego nie dochodzi do skurczu mięśni, peptyd redukuje zmarszczki mimiczne.
Palmitoyl Pentapeptide-4 / Matrixyl®	Peptyd o działaniu anti-aging, wspomaga syntezę kolagenu typu I, III i IV oraz GAG, wpływa na produkcję TGF-β, stymuluje proliferację fibroblastów i przyspiesza gojenie ran.
Palmitoyl Tetrapeptide-7 & Palmitoyl Oligopeptide / Matrixyl 3000®	Peptyd o działaniu anti-aging, wspomaga syntezę kolagenu typu I, fibronektyny i kwasu hialuronowego.
Copper Tripeptide-I / Copper Peptide	Peptyd o działaniu anti-aging, kompleks jonów miedzi i tripeptydu-I wspomaga aktywność enzymatyczną dysmutazy nadadtlenkowej, wspomaga syntezę kolagenu typu I i GAG, wykazuje działanie przeciwzmarszczkowe.

Jak udowodniono, związki te indukują syntezę kolagenu, fibronektyny, elastyny oraz GAG w skórze właściwej, niwelują skutki działania promieniowania UV i przeciwdziałają procesom fotostarzenia skóry. Ponadto modulują proliferację komórek mięśni gładkich, wpływają na unaczynienie skóry, wzmacniają tkanki skóry. Czynniki wzrostu stosowane we współczesnej kosmologii otrzymywane są biotechnologicznie z zastosowaniem techniki rekombinacji DNA. Natomiast w zabiegach z zakresu medycyny estetycznej stosowane są czynniki wzrostu pozyskiwane z bogatopłytkowego osocza^[14,15].

Do głównych czynników wzrostu stosowanych w kosmologii zalicza się: transfor-

mujący czynnik wzrostu α (TGF-α) (INCI: sh-Polypeptide-19), transformujący czynnik wzrostu β (TGF-β) (typy: TGF-β1, TGF-β2, nazwy INCI: sh-Polypeptide-22, sh-Polypeptide-76), naczyniowy endotelialny czynnik wzrostu (VEGF) (INCI: sh-Polypeptide-9), czynnik wzrostu naskórka (EGF) (INCI: sh-Oligopeptide-1), czynnik wzrostu fibroblastów (FGF) (typy: FGF, aFGF, bFGF, nazwy INCI: sh-Polypeptide-10, sh-Polypeptide-11, sh-Polypeptide-1), czynnik wzrostu keratynocytów (KGF) (INCI: sh-Polypeptide-3), płytkopochodne czynniki wzrostu (PDGF) (typ: PDGF β, INCI: sh-Polypeptide-8), insulinopodobne czynniki wzrostu (IGF) (typy: IGF-2, nazwy INCI: rh-Polypep-

tide-31), tkankowe inhibitory metaloproteinaz (TIMP) (typy TIMP 2, nazwa INCI: sh-Polypeptide-15)^[13,14].

Enzymy naprawcze DNA

Działanie czynników zewnętrznych takich jak zanieczyszczenia środowiska, dym papierosowy, a przede wszystkim promieniowanie ultrafioletowe i jonizujące przyczyniają się do foto- i oksydacyjnych uszkodzeń komórkowego DNA. Zmiany te dotyczą głównie powstawania dimerów tyminy z cytozyną, fotoproduktów 6-4 powstających między sąsiadującymi ze sobą zasadami pirymidynowymi, utleniania guaniny do 8-okso-7,8-dihydroguaniny, powstawania cyklobutanowych dimerów pirymidyny. Uszkodzenia te w zdrowych i młodych komórkach mogą ulegać naprawie na drodze kilku mechanizmów^[16]:

- naprawa bezpośrednia – uszkodzenie zostaje usunięte bez konieczności naruszenia ciągłości łańcucha cukrowo-fosforanowego,
- naprawa z wycięciem nukleotydu (ang. *nucleotide excision repair* – NER),
- naprawa z wycięciem zasady (ang. *base excision repair* – BER),
- naprawa błędnie sparowanych zasad (ang. *mismatch repair* – MMR).

W zdrowych keratynocytach dimery tyminy oraz fotoprodukty 6-4 powstałe pod wpływem promieniowania UVB usuwane są dzięki mechanizmom naprawczym w czasie do 48 godzin. Natomiast powstałe pod wpływem promieniowania UVA lub UVB, dymu papierosowego, ozonu oraz zanieczyszczeń środowiska pochodne guaniny naprawiane są w ciągu 2 godzin^[16]. W starzejących się organizmach mechanizmy naprawy ulegają upośledzeniu, co w konsekwencji może prowadzić do uszkodzeń DNA, zaburzeń procesu replikacji i śmierci komórki. Natural-

ne procesy regeneracji mogą być wspomagane przez stosowanie w kosmetykach enzymów naprawczych DNA, które otrzymywane są biotechnologicznie z mikroorganizmów z rodzaju *Bifidobacterium*, *Micrococcus*, *Lactobacillus*, *Escherichia*, *Sachcaromyces*, *Schizosaccharomyces*, a także z rzodkiewnika pospolitego *Arabidopsis thaliana* oraz sinic z gatunku *Anacystis nidulans*^[17]. Jak pokazują badania naukowe, enzymy naprawcze DNA wykazują zdolność w warunkach *in vitro* do poprawy żywotności keratynocytów, zwiększenia ich odporności na działanie czynników zewnętrznych (zwłaszcza promieniowania UVB) i naprawy uszkodzeń DNA, a także zahamowania wydzielania prozapalnych cytokin (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8) i spadku indukowanej promieniowaniem ultrafioletowym syntezy metaloproteinazy typu I (MMP-1). Ma to istotny wpływ na spowolnienie procesów starzeniowych, głównie poprzez ograniczenie uszkodzenia białek fibrylarnych skóry. Jak udowodniono, najlepsze działanie anti-age osiągane jest po zastosowaniu w preparatach przeciwstarzeniowych połączenia enzymów naprawczych DNA i niskocząsteczkowych peptydów^[18,19]. Wykaz ważniejszych enzymów naprawczych DNA i mechanizmy ich działania przedstawiono w tabeli 2^[17].

Śladniki aktywne o działaniu anti-age pozyskiwane z surowców roślinnych

Do składników aktywnych o działaniu przeciwstarzeniowym, które pozyskiwane są z surowców roślinnych zalicza się triterpeny i polifenole. Do związków triterpenowych o udowodnionym działaniu anti-age kwalifikuje się madekasozyd, azjatykozyd, kwas azjatykowy i kwas madekasowy, których bogatym źródłem jest *Centella asiatica* (wąkrotka azjatycka). W preparatach kosmetycznych stosowane są sproszkowane ekstrakty wodne lub alkoholowe z *Centella asiatica*, ewen-

Tabela 2. Wykaz ważniejszych enzymów naprawczych DNA i mechanizmy ich działania.

Nazwa handlowa lub nazwa zwyczajowa/nazwa INCI/źródło	Mechanizm działania
Adasomes®/Lactobacillus Ferment/ mieszanina enzymów naprawczych DNA otrzymanych z bakterii probiotycznych rodzaju <i>Lactobacillus</i>	Usuwa grupy metylowe oraz inne grupy alkilowe związane z tlenem O6 guaniny (O6-metyloguaniny).
Ultrasomes® lub Photosomes®/ Micrococcus Lysate/ mieszanina enzymów naprawczych DNA otrzymanych z lizatu komórek bakterii z rodzaju <i>Micrococcus</i>	Usuwa uszkodzenia powstałe na drodze dimeryzacji tyminy, tzw. dimery tymidynowe.
Repair Complex® CLR™/Bifida Ferment Lysate/mieszanina enzymów naprawczych DNA otrzymanych z lizatu komórek bakterii z rodzaju <i>Bifidobacterium</i>	Usuwa uszkodzenia powstałe na drodze dimeryzacji tyminy, tzw. dimery tymidynowe.
Endonuclease/ Micrococcus Lysate/ endonukleaza pozyskiwana z bakterii z gatunku <i>Micrococcus luteus</i>	Rozpoznaje fotodimery, odcina zasady zdimeryzowane i trawi DNA w miejscach purynowych i pirymidynowych.
Endonuclease/ Endonuclease V/ T4 endonukleaza V pozyskiwana z bakterii z gatunku <i>E.coli</i>	Rozpoznaje fotodimery, odcina zasady zdimeryzowane i trawi DNA w miejscach purynowych i pirymidynowych.
OGGI/8-oksoguanino glikozylaza I (OGGI) z <i>Micrococcus luteus</i>	Usuwa mutacje G=T powstałe na skutek połączenia 8-oksoguaniny z adeniną.
Photolyase DNA/ fotoliza DNA wyizolowana z sinic <i>Anacystis nidulans</i>	Usuwa dimery pirymidynowe.
Roxisomes®/Arabidopsis Thaliana Extract/ 8-oksoguanino glikozylaza I (OGGI) z rzodkiewnika pospolitego	Usuwa mutacje G=T powstałe na skutek połączenia 8-oksoguaniny z adeniną.

tualnie rozpuszczone w wodzie lub glikolu propylenowym (nazwa INCI: *Centella asiatica Gotu Kola Extract* lub *Centella Asiatica Leaf Extract*) zalecane w stężeniu 0,1-1%, a także pojedyncze, wyizolowane związki, takie jak kwas azjatykowy (nazwa INCI: *Asiatic Acid*), azjatykozyd (nazwa INCI: *Asiaticoside*), kwas madekasowy (nazwa INCI: *Madecassic Acid*), madekasozyd (nazwa INCI: *Madecassoside*) stosowane w stężeniu 0,1-0,5%. W celu zwiększenia dermalnej biodostępności ekstrakty bądź pojedyncze związki stosowane są w mieszaninach z fosfolipidami otrzymanymi z lecytyny sojowej. Powyższe rozwiązanie znajduje zastosowanie szczególnie w preparatach antycellulitowych, których miejscem docelowej aktywności są komórki tłuszczowe (adipocyty) zlokalizowane w tkance podskórnej. Jedną z głównych właściwości *Centella asiatica* jest wpływ na poprawę procesu zablizniania ran przez pobudzanie proliferacji fibroblastów i syntezy kolagenu typu

I i III, która wiąże się bezpośrednio ze zdolnością do redukcji rozstępów i blizn skórnych. Wykazano, że preparaty zawierające wąkrotkę azjatycką mogą stymulować proliferację fibroblastów i aktywować szlak sygnałowy białek Smad, przyczyniając się do wzrostu stężenia fibronektyny i produkcji kolagenu typu I i III, a także ograniczenia procesu starzenia się skóry oraz zmniejszania powstawania rozstępów i reakcji zapalnych. Ekstrakt z wąkrotki azjatyckiej posiada również silne właściwości przeciwutleniające i przeciwrodnikowe, może chronić komórki przed uszkodzeniami oksydacyjnymi związanymi z działaniem wolnych rodników i promieniowania UV, ograniczając proces fotostarzenia skóry^[20-22].

W ostatniej dekadzie przeciwutleniacze z grupy polifenoli zostały zaproponowane jako jedno z najskuteczniejszych funkcjonalnych składników o działaniu anti-aging, które przeciwdziałają skutkom oksydacyjnego

uszkodzenia skóry^[23]. Wykazano, że stosowanie polifenoli ma wpływ na ochronę i łagodzenie stanów zapalnych skóry^[24]. Liczne badania potwierdziły, że polifenole na drodze neutralizacji wolnych rodników, działania przeciwutleniającego i zdolności do chelatowania jonów metali przejściowych mogą skutecznie zmniejszać poziom niebiałkowych mediatorów stanów zapalnych, takich jak wolne rodniki, nadtlenek wodoru, nadtlenki lipidowe oraz końcowe produkty peroksydacji lipidów, takie jak α - i β -nienasycone hydroksyalkenale, nasycone i nienasycone aldehydy, dialdehydy, ketony^[25].

Jednocześnie coraz więcej dowodów w postaci badań *in vitro* nad wpływem polifenoli na komórki skóry przemawia za tym, że związki te mogą wpływać na funkcje komórkowe na drodze bezpośredniej interakcji z receptorami, modulacji wewnątrzkomórkowej transdukcji sygnału i transkrypcji genów oraz posttranslacyjnej modulacji aktywności enzymów, a także epigenetycznej regulacji ekspresji genów^[26]. Ponadto polifenole wpływają również na zahamowanie aktywności prozapalnych enzymów indukowanej syntazy tlenu azotu (iNOS), oksydazy NADPH, cyklooksygenazy (COX), lipoksygenazy (LOX) i fosfolipazy A2, a zdolność do interakcji z receptorami aktywowanych przez proliferatory peroksydomów (PPAR) wpływa na zahamowanie reakcji zapalnej poprzez tłumienie ekspresji genów. Aktywność biologiczna polifenoli w skórze jest przede wszystkim determinowana ich właściwościami fizykochemicznymi oraz zdolnościami do pokonania bariery naskórkowej i dotarcia do odpowiednich receptorów. Do ważniejszych źródeł roślinnych polifenoli o działaniu przeciwstarzeniowym zalicza się ekstrakty z zielonej herbaty (*Camellia sinensis*), wyciągi z owocu granatu (*Punica granatum*), ekstrakty z winorośli właściwej (*Vitis vinifera*) oraz soi (*Glycine soja*)^[23,27].

Jak udowodniono, związki polifenolowe mogą wpływać na modulację aktywności proteaz, zwłaszcza macierzowych metaloproteinaz. Aktywność ta związana jest ze zdolnością związków polifenolowych do kompleksowania jonów metali wielowartościowych będących kofaktorami lub czynnikami katalitycznymi w centrum aktywnym enzymu. Macierzowe metaloproteinazy należą do zależnych od jonu Zn^{2+} enzymów biorących udział w procesie przebudowy tkanki łącznej. Jak udowodniono, związki polifenolowe mogą w istotny sposób wpłynąć na ich aktywność zarówno poprzez kompleksowanie jonów metali, jak i wpływ na ekspresję endogennych białkowych tkankowych inhibitorów metaloproteinaz (TIMP), zwłaszcza TIMP 1 i 2. Właściwości te w warunkach *in vitro* zostały potwierdzone dla galusanu 3-(-)-epigalokatechiny, (-)-galusanu epikatechiny, teaflawiny pozyskiwanych z zielonej herbaty (*Camellia sinensis*), a także sylimarny z ostropestu plamistego (*Silybum marianum*). Ponadto dla galusanu 3-(-)-epigalokatechiny wykazano wpływ na zahamowanie aktywności metaloproteinaz na drodze inhibicji transbłonowych metaloproteinaz (MT-MMP), które są niezbędne do aktywacji pro-MMP2^[27,28]. Zdolności chelatujące związków polifenolowych mogą być również wykorzystane w procesie modulacji aktywności tyrozynazy. Enzym ten należy do oksydoreduktaz posiadających w centrum aktywnym jon Cu^{2+} . Katalizuje utlenianie tyrozyny do L-Dopa (L-3,4-dihydroksyfenyloalaniny), a następnie do L-Dopachinonu, co rozpoczyna proces melanogenezy. Zdolność inhibicji tyrozynazy w warunkach *in vitro* zaobserwowano dla cyjanidyny, kwercetyny, kemferolu, podczas gdy ich formy glikozydowe nie wykazywały takiej zdolności. Możliwość wpływu na aktywność tyrozynazy przez związki polifenolowe może mieć duże znaczenie i praktyczne zastosowanie w preparatach anti-age, których jedną z funkcji jest

przeciwdziałanie powstawaniu plam soczewicowatych starczych (*lentigo senilis*) i słonecznych (*lentigo solaris*)^[29-31]. Polifenole mogą również ograniczać proces melanogenezy na drodze zahamowania aktywności tyrozy-nazy w melanocytach lub ograniczania proliferacji melanocytów. W warunkach *in vitro* opisywane działanie wykazywały hesperydyna, naringenina, proantocyjanidyny, kwas elagowy^[32].

Działanie ochronne polifenoli na komórki skóry może być realizowane w wyniku wykorzystania ich zdolności do absorbowania promieniowania ultrafioletowego, zarówno w zakresie UVB (250-280 nm), jak i UVA (350-385 nm). Jednak, jak zauważa wielu autorów, wartości absorbancji są stosunkowo niskie, dlatego polifenole w stężeniach występujących w kosmetykach nie mogą zastąpić tradycyjnie stosowanych filtrów syntetycznych^[23]. Natomiast mogą być wykorzystane jako ochronne substancje pomocnicze. W warunkach *in vitro* udowodniono, że ekstrakty roślinne bogate w polifenole, zwłaszcza galusan 3-(-)-epigalokatechiny z zielonej herbaty, proantocyjanidyn z pestek winogron, sylimaryn z ostropestu plamistego, izoflawony sojowe, kurkuminy mogą w sposób istotny redukować rumień i poparzenia skóry wywołane ekspozycją na promieniowanie UVB^[33].

Podsumowanie

Widocznymi objawami zachodzących w starzejącej się skórze zmian są zmarszczki, spadek elastyczności i sprężystości. Związane jest to bezpośrednio z działaniem czynników zewnętrznych (promieniowanie UV, wolne rodniki, zanieczyszczenia środowiska) i wzrostem ekspresji genów odpowiedzialnych za produkcję metaloproteinaz (MMP1, MMP3 i MMP9), które wpływają na degradację kolagenu typu I i III oraz przerost i rozkład elastyny. We współcze-

snej kosmetologii, chcąc przeciwdziałać tym niekorzystnym zmianom, coraz częściej stosuje się preparaty przeciwzmarszczkowe zawierające składniki aktywne z grupy niskocząsteczkowych peptydów (peptydy biomimetyczne), czynników wzrostu, enzymów naprawczych DNA oraz składniki aktywne pozyskiwane z surowców roślinnych (polifenole, triterpeny). Ich popularność wiąże się z udowodnionym w warunkach *in vitro* i *in vivo* działaniem anti-age. Należy jednak pamiętać, że aktywność biologiczna wspomnianych związków w skórze jest przede wszystkim determinowana ich właściwościami fizykochemicznymi oraz zdolnościami do pokonania bariery naskórkowej i dotarcia do odpowiednich receptorów. Na skuteczność działania preparatów zawierających peptydy biomimetyczne, czynniki wzrostu, enzymy naprawcze DNA oraz składniki aktywne pozyskiwane z surowców roślinnych wpływa stężenie związku w kosmetyku oraz okres stosowania preparatu. Ponadto najlepsze efekty osiągane są po zastosowaniu w preparatach przeciwstarzeniowych połączenia kilku surowców o działaniu anti-age, tj. surowców roślinnych i enzymów naprawczych DNA czy niskocząsteczkowych peptydów i czynników wzrostu. Skojarzenie tych składników wykazuje addytywne działanie przeciwstarzeniowe ze względu na możliwość przeciwdziałania procesom starzenia na drodze kilku mechanizmów.

Piśmiennictwo:

1. Negre-Salvayre A., Coatrieux C., Ingueneau C., Salvayre R., 2008. Advanced lipid peroxidation end products in oxidative damage to proteins. Potential role in diseases and therapeutic prospects for the inhibitors. *Brit. J. Pharmacol.*, 153, 6 -20.
2. Briganti S, Ricardo M., 2003. Antioxidant activi-

- ty, lipid peroxidation and skin diseases. What's new? J EADV., 17, 663-669.
3. Portugal M., Barak V., Ginsburg I., Kohen R., 2007. Interplay among oxidants, antioxidants, and cytokines in skin disorders: present status and future considerations. Biomed. Pharmacother., 61, 412-422.
 4. Bickers D.R., Athar M., 2006. Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease. J. Invest. Dermatol., 126, 2565-2575.
 5. Zhang L., Falla T.J., 2009. Cosmeceuticals and peptides. Clin. Dermatol., 27, 485-494.
 6. Lupo M.P., Cole A.L., 2007. Cosmeceutical peptides. Dermatol. Therapy., 20, 343-349.
 7. Lintner K., Peschard O., 2000. Biologically active peptides: from a laboratory bench curiosity to a functional skin care product. Int. J. Cosmet. Sci., 22, 207-218.
 8. Maquart F.X., Pasco S., Ramont L., Hornebeck W., Monboisse J.C., 2004. An introduction to matrikines: extracellular matrix-derived peptides which regulate cell activity. Crit. Rev. Oncol./Hematol. 49, 199-202.
 9. Senior R.M., Griffin G.L., Mecham R.P., Wrenn D.S., Prasad K.U., Urry D.W., 1984. Val-Gly-Val-Ala-Pro-Gly, a repeating peptide in elastin, is chemotactic for fibroblasts and monocytes. J. Biol. Cell., 99, 870-874
 10. Guttman C., 2002. Studies demonstrate value of procollagen fragment Pal-KTTKS. Dermatol. Times., 23, 9-13.
 11. Arct J., Gulba M., 2014. Matrykiny w kosmetyce pielęgnacyjnej. Pol. J. Cosmetol., 17, 103-107.
 12. Arct, J., 2009. Niskocząsteczkowe peptydy - koniec stagnacji w kosmetologii? Cosmetology Today, 1, 15-20.
 13. The European Commission database with information on cosmetic substances and ingredients. <http://ec.europa.eu/consumers/cosmetics/cosing/>,
 14. Rhein L.D., Fluhr J., red. wyd. pol. Placek W., 2013. Starzenie skóry, aktualne strategie terapeutyczne.
 15. Werner S., Grose R., 2003. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. Physiol. Rev. 83, 835-870.
 16. Maes D.H., Pernodet N.A., Slutsky L., Collins D.F., Goldgraben K., Pelle E., et al. 2012. Method For Repairing DNA Damage In Keratinocytes. U.S. Pat. No. 20120219537 A1; 2012.
 17. Ratz-Łyko, A., 2012. Składniki aktywne pochodzenia biotechnologicznego w kosmetykach anti-age. Cosmetology Today: Patents and Inventions., 1, 12-15.
 18. Schlotmann K., Foerster T., Petersohn D., Waldmann-Laue M., 2003. Use of DNA repair enzymes as MMP 1 inhibitors. U.S. Pat. No. 20030223982 A1; 2003.
 19. Pauly G., Danoux L., Contet-Audonneau J.L., 2004. Method for protecting the skin from aging. U.S. Pat. No. 20040028697 A1; 2004.

Dr n. o zdr. Anna Ratz-Łyko

- adiunkt w Wyższej Szkole Zawodowej Kosmetyki i Pielęgnacji Zdrowia w Warszawie, absolwentka Wydziału Nauk o Żywności w SGGW (specjalność: biotechnologia i mikrobiologia żywności). Pracę doktorską obroniła z wyróżnieniem na Warszawskim Uniwersytecie Medycznym. Ukończyła także studia podyplomowe na kierunku chemia kosmetyczna, prowadzone przez Wydział Chemiczny Politechniki Warszawskiej i WSZKiPZ. Jest również absolwentką studiów podyplomowych na kierunku zarządzanie jakością w SGH. Ukończyła Safety Assessment of Cosmetics in the EU: Training Course, organizowany przez Department of Toxicology, Dermato-Cosmetology and Pharmacognosy, Vrije Universiteit Brussel w Belgii. Autorka i współautorka trzech zgłoszeń patentowych, kilkunastu publikacji naukowych, wystąpień konferencyjnych i plakatów naukowych.

20. Bylka W., Znajdek-Awiżeń P., Studzińska-Sroka E., Dańczak-Pazdrowska A., Brzezińska M., 2014. Centella asiatica in dermatology: an overview. *Phytother. Res.*, 28, 1117-1124.
21. Bylka W., Znajdek-Awiżeń P., Studzińska-Sroka E., Brzezińska M., 2013. Centella asiatica in cosmetology. *Postepy Dermatol. Alergol.*, 30, 46-49.
22. Karłowicz-Bodalska K., Han S., Miranowicz M., Bodalska A., 2013. Centella asiatica (L.) Urban, syn. Hydrocotyle asiatica L. - wąkrota azjatycka – znana roślina lecznicza Dalekiego Wschodu. *Borgis-Postępy Fitoterapii.*, 4, 225-235.
23. Arct J., Pytkowska K., 2008. Flavonoids as components of biologically active cosmeceuticals. *Clin Dermatol.*, 26, 347-357.
24. Kim H.P., Son K.H., Chang H.W., Kang S.S.K., 2004. Antiinflammatory plant flavonoids and cellular action mechanisms. *J. Pharmacol. Sci.*, 96, 229-245.
25. Aggarwal B.B., Shishodia S., 2006. Molecular targets of dietary agents for prevention and therapy of cancer. *Biochem. Pharmacol.*, 71, 1397-1421.
26. Korkina L., De Luca Ch., Pastore S., 2012. Plant polyphenols and human skin: friends or foes. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1259, 77-86.
27. Masaki H., 2010. Role of antioxidants in the skin: Anti-aging effects. *J. Dermatol. Sci.*, 58, 85-90.
28. Hou Z., Lambert J. D., Chin K.V., Yang C. S., 2004. Effects of tea polyphenols on signal transduction pathways related to cancer chemoprevention. *Mutat. Res.*, 2, 3-19.
29. Kubo I., Kinoshita H., 1999. Flavonols from saffron flowers: tyrosinase activity and inhibition mechanism. *J. Agric. Food Chem.*, 47, 4121-4125.
30. Kim D., Park J., Kim J., Han C., Yoon J., Kim N., Seo J., Lee C., 2006. Flavonoids as mushroom tyrosinase inhibitors: a fluorescence quenching study. *J. Agric. Food Chem.*, 54, 935-941.
31. Xue Y.L., Miyakawa T., Hayashi Y., Okamoto K., Hu, F., Mitani N., Furihata K., Sawano Y., Tanokura M., 2011. Isolation and tyrosinase inhibitory effects of polyphenols from the leaves of Persimmon, Diospyros kaki. *J. Agric. Food Chem.*, 59, 6011-6017.
32. Korkina L., 2007. Phenylpropanoids as naturally occurring antioxidants: from plant defense to human health. *Cell. Mol. Biol.*, 53, 15-25.
33. Wright T.I., Spencer J.M., Flowers F.P., 2006. Chemoprevention of nonmelanoma skin cancer. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 54, 933-946.

Sprostowanie

W związku z publikacją wywiadu w wydaniu nr 2 (20) marzec/kwiecień 2017 dwumiesięcznika *Aesthetica*, w którym przeprowadzono rozmowę z lekarzem medycyny estetycznej Urszulą Brumer, wyjaśnia się, iż wypowiedzi mają charakter ogólny nieodnoszący się do konkretnego urzędnika i producenta. Rozmowa opiera się o doświadczenia z urzędnikiem, na którym pracuje lek. med. Urszula Brumer i innymi, które wcześniej testowała.

Wydawca:

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

Redakcja:

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

Dyrektor ds. wydawniczych:

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

Specjalista ds. marketingu i sekretarz redakcji:

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

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

prof. dr hab. n. med. Anna Wojas-Pelc
dr hab. n. med. Monika Paul Samojedny
dr n.med. Katarzyna Adamczyk
dr n.med. Ewa Chlebus
dr n.med. Marcin Gierek
dr n.med. Jerzy Kolasiński
dr n. o zdr. inż. Anna Ratz-Lyko
lek. med. Edyta Adamczyk-Kutera
lek. med. Olga Cytrynowicz
lek. med. Jagoda Jaroszevska-Smoleń
lek. med. Daniel Leszczyński
lek. med. Katarzyna Podolec
lek. med. Iwona Radziejewska-Choma
lek. med. Ewa Ring
lek. med. Monika Serafin
lek. med. Anna Smorag
lek. med. Martyna Szaniawska

Korekta:

Agnieszka Łapajska