

aesthetica

W numerze

Dermatologia

Czerniak złośliwy – objawy,
diagnostyka, leczenie 5

*Lek. med. Magda Wachal, lek. med. Kinga Adamska,
dr n. med. Dorota Jenerowicz,
prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski*

Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia
kłykcin kończystych 30

Dr n. med. Justyna Sicińska

Metody pielęgnacji i leczenia trądziku
różowatego 53

Lek. med. Anna Krajewska

Aparatura i technika

Laser Fotona – wewnątrzrylna termoablacja
laserowa 28

Lek. med. Katarzyna Grudzień

Nowoczesne metody oceny składu ciała 36

Dr n. biol. Renata Janiszewska

Medycyna estetyczna

Kriochirurgia w medycynie estetycznej
i dermatologii 40

Dr n. med. Magdalena Kolanko, spec. dermatolog wenerolog

Fale o częstotliwości radiowej
w modelowaniu sylwetki 49

Lek. med. Marta Tazbir

Chirurgia estetyczna

Chirurgia estetyczna piersi 11

Dr n. med. Jerzy Kolasiński

Chemia kosmetyczna

Dihydroksyaceton jako alternatywa dla
tradycyjnego opalania 44

Dr inż. Anna Ratz-Łyko, adiunkt WSZKiPZ

Kosmetologia

Ochrona przeciwsłoneczna 16

Dr n. med. Magdalena Jurzak

Metody pielęgnacji skóry suchej 57

Mgr Aleksandra Szeląg, kosmetolog

Gabinet i prawo

Odpowiedzialność prawna lekarza medycyny
estetycznej 60

Dr n. prawn. Katarzyna Dąbek-Krajewska, radca prawny

Szanowni Państwo!

To już czwarty numer dwumiesięcznika „Aesthetica”. Z przyjemnością zachęcam do lektury wielu ciekawych artykułów, które znajdą Państwo na łamach niniejszego numeru.

W wakacyjnym numerze naszego pisma wiele miejsca poświęciliśmy tematom ściśle związanym z okresem letnim.

Warto przeczytać artykuł autorstwa dr n. med. Magdaleny Jurzak na temat ochrony przeciwsłonecznej. We wspomnianym tekście Autorka przedstawiła podstawowe zasady ochrony przeciwsłonecznej oraz zalecenia dotyczące stosowania filtrów UV w zależności od fototypów skóry.

Polecam także artykuł na temat dihydroksyacetonu autorstwa dr inż. Anny Ratz-Łyko, w którym zwróciła ona uwagę na bezpieczeństwo stosowania tej substancji jako alternatywnej metody tradycyjnego i solaryjnego opalania.

Oprócz szerokiej gamy tematów typowo sezonowych zachęcam także do lektury tekstów dotyczących tematyki stricte dermatologicznej. W tym miejscu mam na myśli artykuł pt. „Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia kłykcinkończystych” autorstwa dr n. med. Justyny Sicińskiej oraz „Czerniak złośliwy – objawy, diagnostyka, leczenie” autorstwa lek. med. Magdy Wachal, lek. med. Kingi Adamskiej, dr n. med. Doroty Jenerowicz i prof. dr. hab. n. med. Zygmunta Adamskiego. Obydwa artykuły zostały napisane przez specjalistów praktyków i opierają się nie tylko na najnowszej literaturze naukowej, ale również opatrzone są niezwykle cennymi komentarzami autorskimi na temat diagnostyki, skuteczności terapii czy rokowań.

Chciałbym również zwrócić Państwa szczególną uwagę na artykuł pt. „Chirurgia estetyczna piersi”, w którym Autor, wybitny specjalista dr n. med. Jerzy Kolański opisuje praktyczne aspekty tego coraz popularniejszego w Polsce zabiegu.

Cieszy mnie jednocześnie, iż dotychczasowe wydania naszego dwumiesięcznika zyskały sobie Państwa przychylność i spotkały się z dużym zainteresowaniem. Dziękuję za słowa uznania i za wszystkie Państwa opinie, dzięki którym możemy tworzyć pismo, które stale będzie powiększało grono swoich czytelników.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny



Lek. med. Magda Wachal¹, lek. med. Kinga Adamska^{1,2},
dr n. med. Dorota Jenerowicz¹, prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski¹

¹ Katedra i Klinika Dermatologii UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

² Zakład Dermatologii i Wenerologii UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Ryszard Żaba

Czerniak złośliwy

– objawy, diagnostyka, leczenie

Epidemiologia

Czerniak (*melanoma malignum*) jest złośliwym nowotworem wywodzącym się z melanocytów. Częstość występowania czerniaka skóry jest zmienna w różnych regionach świata: najwięcej zachorowań występuje w Australii, najmniej u mieszkańców Azji^[1]. W Polsce czerniaki występują względnie rzadko, szacuje się, że z częstością ok. 6500 zachorowań rocznie^[2]. Mimo iż czerniak stanowi ok. 3-5% wszystkich raków skóry, jest powodem 75% zgonów z powodu ww. nowotworów^[3]. Czerniaki są również nowotworami o największej dynamice wzrostu zachorowań: w ciągu ostatnich 30 lat liczba nowych zachorowań w Europie i Stanach Zjednoczonych potroiła się^[4]. Średni wiek zachorowania pacjentów wynosi około 50 lat, przy czym poniżej 50 r.ż. czerniaki częściej występują u kobiet, a powyżej 50 r.ż. u mężczyzn^[5].

Za najistotniejszy czynnik zwiększający ryzyko zachorowania na czerniaka^[1,2,4-9] uważa się nadmierną ekspozycję na promieniowanie UV (naturalne i sztuczne), jak również ostre oparzenia słoneczne w wywiadzie, przy czym szczególnie podkreśla się fakt nadmiernej ekspozycji na promieniowanie

UV (najbardziej niebezpieczne są powtarzające się krótkie, intensywne ekspozycje), oparzenia słoneczne w dzieciństwie. W literaturze wiele doniesień poświęconych jest również niekorzystnym oddziaływaniom sztucznego promieniowania UV u osób korzystających z solariów^[7-10]. Szczególnie narażone na powstawanie czerniaka są osoby o jasnej skórze (fototyp I-II) i jasnych bądź rudych włosach.

Kolejnym czynnikiem ryzyka jest obecność mnogich zmian melanocytowych na skórze – szacuje się, że u osób, u których występuje ich powyżej 50, ryzyko rozwoju czerniaka rośnie 5-krotnie w stosunku do osób, u których występuje ich poniżej 10. Istotna jest obecność znamion dysplastycznych, szczególnie jeżeli wywiad rodzinny w kierunku czerniaka jest obciążony^[1]

Czerniak vs inne zmiany barwnikowe

Znamiona melanocytowe są zmianami bardzo powszechnymi, przeciętny dorosły człowiek rasy białej ma ich około 20. Charakteryzują się dużą różnorodnością rozmiarów i kształtów. Większość z nich pojawia się w okresie dzieciństwa i u młodych doro-

słych, mogą mieć również charakter wrodzony. Zdecydowana większość tych zmian ma łagodny charakter. Szacuje się, że ok. 30% czerniaków rozwija się na podłożu zmian wcześniej istniejących. Rozpoznanie czerniaka i różnicowanie z innymi zmianami barwnikowymi opiera się na badaniu klinicznym, ocenie dermatoskopowej i histopatologicznej ocenie wyciętej zmiany. Podstawowym badaniem w diagnostyce czerniaka jest wywiad lekarski i kliniczna ocena znamion. Podczas badania należy zwrócić uwagę także na okolice trudno dostępne (skóra owłosiona głowy, przestrzenie międzypalcowe dłoni i stóp, okolice narządów płciowych). Ważna jest również znajomość objawów, które

Tabela 1. Czynniki ryzyka zachorowania na raka skóry i względne ryzyko zachorowania (wg Komela).

CZYNNIKI RYZYKA	RYZYO WZGLĘDNE
Zespół znamion atypowych oraz: • brak zachorowań na czerniaka w rodzinie, • czerniak w przeszłości, niewystępowanie w rodzinie, • czerniak u krewnego I linii, • czerniak u 2 krewnych I linii.	2-92 8-127 33-444 85-1269
Ponad 50 wyraźnych znamion melanocytarnych	2-64
Znamię wrodzone	1-21
Piegi	3-20
Jasna skóra	2-18
Jasne włosy	2-10
Rude włosy	2-6
Łatwość oparzeń	1-5
Brak skłonności do opalenizny	2-5
Niebieskie oczy	2-3
Stała ekspozycja na słońce	2-5
Okresowa ekspozycja na słońce	2-3
Immunosupresja	2-8
Rak skóry w przeszłości	3-17

mogą towarzyszyć transformacji nowotworowej łagodnych zmian barwnikowych. Pomocne jest zastosowanie w tym celu reguły ABCDE^[1], gdzie ocenie poddaje się następujące elementy:

- A (*asymetry*) – symetrię kształtu,
- B (*border*) – nieregularny brzeg,
- C (*color*) – niejednolity kolor,
- D (*diameter*) – średnicę powyżej 6 mm,
- E (*elevation*) – uniesienie ponad skórę, nierówność powierzchni.

Szkocka grupa do spraw *melanoma* wprowadziła natomiast 7-punktowy system Glasgow, w którym oceniane są następujące objawy:

- świąd;
- średnicę powyżej 1 cm;
- powiększanie się znamienia;
- nieregularny brzeg;
- nierównomierne zabarwienie zmiany;
- stan zapalny;
- krwawienie lub strup w obrębie znamienia.

Każdemu objawowi przypisuje się 1 punkt. Zmiana oceniona na 3 punkty i więcej budzi podejrzenie czerniaka^[12].

Należy jednak podkreślić fakt, iż skale te nie mogą służyć jako przesiewowe narzędzie diagnostyczne w diagnostyce czerniaka, gdyż ich czułość i swoistość nie jest wystarczająca^[2].

Zalecanym badaniem we wstępnej diagnostyce czerniaka jest dermatoskopia (dermoskopia, mikroskopia epiluminescencyjna). Zastosowanie dermatoskopii pozwala zwiększyć czułość diagnostyczną w porównaniu z badaniem klinicznym o ok. 30%, a w związku z tym zmniejszyć ilość wykonywanych niepotrzebnie biopsji wycinających i badań histopatologicznych. Istnieje kilka różnych technik wykorzystywanych do oceny dermatoskopowej zmian melanocytowych. Najprostsza z nich, tzw. 3-punktowa

Tabela 2. Skala Breslowa.

Stopień	Głębokość naciekania
I	<0,75 mm
II	0,76-1,5 mm
III	1,51-3,99 mm
IV	>4,0 mm

skala dermoskopowa, opiera się na analizie następujących cech:

- asymetrycznego rozkładu struktur w obrębie zmiany,
- atypowej siatki barwnikowej,
- niebiesko-białego welonu.

Stwierdzenie dwóch z powyższych kryteriów nasuwa podejrzenie czerniaka. Czułość tej metody diagnostycznej dochodzi do 96,3%, a swoistość do 94,2%. Inne, bardziej skomplikowane techniki, np. system ABCD, zmodyfikowana analiza wzorca, metoda punktowa Menziesa, 7-punktowa lista Argenziano charakteryzują się podobną czułością, lecz nieco większą swoistością^[2,13].

Kolejnym etapem w diagnostyce czerniaka skóry jest chirurgiczne usunięcie podejrzanej zmiany (biopsja wycinająca) i poddanie jej badaniu histopatologicznemu. Nie zaleca się wykonywania biopsji cienko- lub grubo igłowej oraz pobierania wycinka ze zmiany, ponieważ przy takim postępowaniu nie jest możliwa ocena głębokości nacieku w głąb skóry.

W analizie histopatologicznej oceniane są obowiązkowo: grubość nacieku wg Breslowa (w mm), obecność lub brak owrzodzenia, liczba figur podziału (na 1 mm³), obecność regresji, obecność inwazji naczyń krwionośnych i limfatycznych, obecność mikroskopowych ognisk satelitarnych oraz margines obwodowy i w głębi. Warunkowo oceniane są również: fazy wzrostu (radialna, wertykalna), głębokość naciekania wg Clarka, podtyp histologiczny (SSM – *superficial spreading melanoma*, czerniak szerzący się powierzchniowo; LMM – *lentigo maligna melano-*

noma, czerniak powstający w plamie soczewicowatej; NM – *nodular melanoma*, czerniak guzkowy; ALM – *acral lentiginous melanoma*, czerniak akralny; dosiebnych części kończyn; inne typy, np. czerniak desmoplastyczny), typ komórki (epitelioidalna, wrzecionowata, mała, pleomorficzna), obecność i nasilenie nacieku limfocytarnego, naciekanie pni nerwowych, obecność znamienia^[1].

Rokowanie w przypadku czerniaka jest niemal wyłącznie uzależnione od głębokości naciekania skóry przez nowotwór mierzonej w skali Breslowa. Pacjenci, u których głębokość naciekania usuniętego czerniaka nie przekraczała 1 mm mają ponad 90% szans na 5-letnie przeżycie^[12]. Z kolei w grupie chorych, u których grubość nacieku przekroczyła 3,5 mm, odsetek 5-letnich przeżyć jest mniejszy niż 50%^[14]. Ostatnio mówi się również o dwóch innych niekorzystnych czynnikach prognostycznych: owrzodzeniu ogniska pierwotnego i podwyższonym poziomie LDH w surowicy chorych.

U pacjentów po wycięciu pierwotnego ogniska w celu oceny obecności mikroprzerzutów w węzłach chłonnych konieczne jest wykonanie biopsji węzła wartowniczego. W przypadku stwierdzenia przerzutów w węzłach wartowniczych należy wykonać limfadenektomię spływu chłonnego.

Leczenie

Postępowaniem z wyboru w leczeniu czerniaka jest chirurgiczne usunięcie ogniska (biopsja wycinająca). Po potwierdzeniu rozpoznania w badaniu histopatologicznym należy wykonać ew. ponowne wycięcie blizny z zalecanymi marginesami skóry otaczającej oraz biopsję wartowniczego węzła chłonnego. Grubość marginesu uzależniona jest od głębokości naciekania w skali Breslowa. W przypadku stwierdzenia obecności przerzutów w węzle wartowniczym zaleca się

wykonanie limfadenektomii splotu chłonnego. Obecnie nie zaleca się rutynowego stosowania leczenia uzupełniającego (radioterapii, chemioterapii, immunoterapii) u każdego pacjenta po usunięciu ogniska pierwotnego i limfadenektomii. Jedynym lekiem zarejestrowanym do leczenia pacjentów z czerniakiem w stadium II-III w Stanach Zjednoczonych i Unii Europejskiej jest interferon alfa-2b. W badaniach wykazano istotne wydłużenie czasu przeżycia pacjentów w 7-letniej obserwacji, co jednak nie potwierdziło się w obserwacji 12-letniej. Z uwagi na niejednoznaczne dane naukowe, toksyczność leku oraz wysokie koszty leczenia zastosowania interferonu w terapii uzupełniającej u pacjentów w stadium IIb-III powinno być indywidualizowane.

Skuteczność innych metod leczenia pooperacyjnego (interleukina-2, szczepionki, leki cytotoksyczne) nie została potwierdzona. W niektórych przypadkach należy także rozważyć zastosowanie uzupełniającej radioterapii.

U chorych w stadium IV choroby (z przerzutami odległymi) postępowanie lecznicze uzależnione jest głównie od lokalizacji ognisk przerzutowych oraz ogólnego stanu pacjenta. W przypadku lokalizacji przerzutów w skórze, tkankach miękkich, węzłach chłonnych czy izolowanych przerzutach do narządów mięszkowych należy rozważyć ich chirurgiczne usunięcie. Zastosowanie chemioterapii nie daje dobrych rezultatów. Jedynym zarejestrowanym lekiem w terapii uogólnionego czerniaka jest dekarbazyne, przy czym obiektywna odpowiedź na leczenie obserwowana jest tylko u ok. 15% chorych, a czas trwania odpowiedzi wynosi średnio 4 miesiące. Nie potwierdzono większej skuteczności dekarbazyne w połączeniu z cisplatyną, winblastyną, karmustyną oraz tamoksyfenem. Zastosowanie paklitakselu w monoterapii lub łącznie z karboplatiną jako schematu II linii leczenia z uwagi na

niewielką skuteczność nie zostało dotychczas zarejestrowane. Również stosowanie biochemioterapii (chemioterapia w połączeniu z interleukiną 2 i interferonem alfa-2b) nie wydłuża czasu przeżycia chorych w porównaniu z klasyczną chemioterapią.

W leczeniu chorych z uogólnionym czerniakiem przy niepowodzeniu wcześniejszych terapii stosuje się także immunoterapię. Ipilimumab (przeciwciało przeciwko antygenowi 4 związanemu z cytotoksycznymi limfocytami T) wydłuża całkowity czas przeżycia pacjentów, jednak korzyści z jego stosowania pojawiają się dopiero po ok. 3-4 miesiącach stosowania, co ogranicza jego zastosowanie tylko dla pacjentów w dobrym stanie ogólnym, powolnym przebiegu choroby, bez współistniejących chorób autoimmunologicznych. Obiektywną odpowiedź na leczenie ipilimumabem obserwuje się jedynie u ok. 10% chorych. Często u pacjentów obserwowane są działania niepożądane wynikające z autoimmunizacji.

U około 75% pacjentów chorujących na czerniaka stwierdza się mutacje w szlaku kinazy MAP prowadzące do jej nadreaktywności. Dominującym mechanizmem jest mutacja genu kodującego kinazę BRAF. Inhibitory kinazy BRAF (wemurafenib, dabrafenib) u chorych na zaawansowane postaci czerniaka powodują szybką odpowiedź i kontrolę przebiegu choroby u większości pacjentów, przy czym odpowiedź na leczenie wynosi ok. 6-7 miesięcy, następnie dochodzi do rozwinięcia mechanizmów oporności. Wemurafenib charakteryzuje się ponadto dużą toksycznością skórną (działanie fotoutczulające) i powoduje rozwój wtórnych nowotworów skóry (rak lub rógowak kolczysto-komórkowy) u ok. 20% chorych. Demurafenib posiada podobną skuteczność przy niższym profilu toksyczności^[2,15-18].

Podczas tegorocznej konferencji Amerykańskiej Akademii Dermatologii wiele uwagi

poświęcono możliwości łączenia immunoterapii i terapii celowanej z użyciem inhibitorów kinazy BRAF i inhibitorów kinazy MAP. Terapia ta łączy korzyści wynikające ze stosowania leczenia celowanego (szybka odpowiedź na leczenie u ok. 50% pacjentów) i immunoterapii (bardziej trwały efekt).

Podkreśla się jednocześnie konieczność dalszych badań w tym temacie.

Rola lekarzy i nielekarzy w profilaktyce

Jak już wspomniano, niezwykle istotnym czynnikiem rokowniczym w przebiegu czerniaka jest głębokość naciekania zmiany w głąb skóry. Szacuje się, że u chorych, u których grubość wyciętej zmiany nie przekraczała 1 mm, szanse na 5-letnie przeżycie wynoszą >90%. Dlatego też bardzo istotna jest profilaktyka czerniaka, zarówno pierwotna, jak i wtórna.

Profilaktyka pierwotna ma na celu zapobieganie chorobom poprzez unikanie czynników ryzyka ich wystąpienia. W wielu krajach prowadzone są programy profilaktyki pierwotnej czerniaka, które mają na celu głównie edukację pacjentów na temat szkodliwości promieniowania UV, metod ochrony przeciwsłonecznej i unikania nadmiernej ekspozycji na słońce. Jak dotychczas nie ma jednoznacznych danych odnośnie do skuteczności profilaktyki pierwotnej, jest to proces długofalowy i pierwsze korzyści będzie można ocenić prawdopodobnie za kilkanaście lat. Istotny jest również zapewne fakt, iż profilaktyka pierwotna powinna być prowadzona nie tylko przez lekarzy, ale również przedstawicieli innych zawodów powiązanych z ochroną zdrowia.

Profilaktyka wtórna zakłada natomiast zapobieganie konsekwencjom choroby poprzez jej wczesne wykrycie (przesiewowe badania skринingowe). W przypadku czerniaka profilaktykę wtórna stanowi dokładne

oglądanie całej powierzchni skóry. Nie ma jednoznacznych danych mówiących o tym, czy badanie to ma przeprowadzać lekarz pierwszego kontaktu, czy specjalista dermatolog. Jedni autorzy twierdzą, że badanie skóry pacjenta jest obowiązkiem każdego lekarza, inni zaś sugerują, że skuteczność tego badania w ramach poradni POZ jest niewielka, a biorąc pod uwagę stosunkowo niską częstość występowania tego nowotworu prawdopodobieństwo wykrycia go w populacji ogólnej jest niewielkie. Wydaje się, że dużo bardziej efektywny jest tzw. selektywny *skринing* prowadzony u osób z czynnikami ryzyka czerniaka^[13,19].

Ochrona przeciwsłoneczna

Podstawowe znaczenie w profilaktyce czerniaka ma unikanie ekspozycji na promieniowanie UV. Należy unikać ekspozycji w godzinach najbardziej intensywnego promieniowania słonecznego, tj. w godzinach 11-15. Szczególnie u dzieci należy stosować odzież chroniącą przed słońcem oraz nakrycia głowy. Badania dowodzą, że dzieci, które przebywając poza domem, nosiły odzież ochronną, w ciągu kilku następnych lat rozwinięły mniej znamion barwnikowych niż dzieci, którym nie zapewniano odpowiedniego okrycia. Istotne jest również stosowanie preparatów z filtrami UVB i UVA, chociaż nie potwierdzono ich wpływu na liczbę znamion barwnikowych. Co więcej, niektórzy autorzy twierdzą nawet, że ich stosowanie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zachorowania na czerniaka, ponieważ osoby stosujące filtry dłużej przebywają na słońcu. Inni uważają zaś, że stosowanie preparatów z filtrami może przyczyniać się do rozwoju osteoporozy, zmniejszając syntezę witaminy D w skórze. Wiele jest jednak dowodów na protekcyjny charakter tych preparatów i nie budzi wątpliwości, że powinny być one stosowane^[3,11].

Czerniak należy do stosunkowo rzadko występujących nowotworów, ale zachorowalność na niego wzrasta w bardzo szybkim tempie. Wczesne rozpoznawanie czerniaka i chirurgiczne usunięcie pierwotnego ogniska daje duże szanse na wyleczenie. Mimo licznych badań nad nowymi lekami, w terapii zaawansowanego czerniaka wciąż nie nastąpił przełom. Świadomość lekarzy, jak ważna jest edukacja pacjentów i wykrywanie wczesnych postaci choroby pozwoli zmniejszyć liczbę pacjentów chorujących na zaawansowanego czerniaka.

Piśmiennictwo:

1. Braun-Falco: Dermatologia. T.II, Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2011: 616-617.
2. Rutkowski P, Wysocki P, Nasierowska-Guttmejer A, Grzesiakowska U, Herman K, Nowecki Z, Polkowski W, Kalinka-Warchoła E, Świtaj T, Zaucha R, Rudnicka L, Krzakowski M. Red.: Maciej Krzakowski, Krzysztof Warchoła. Zalecenia postępowania diagnostyczno- terapeutycznego w nowotworach złośliwych- 2013r. Tom I.
3. Mackiewicz-Wysocka M. Obraz kliniczny i postępowanie w wypadku wybranych rodzajów znamion barwnikowych. *Przew Lek* 2006;7: 100-107.
4. Katalinic A, Waldmann A, Weinstock M, Geller A, Eisemann N, Greinert R, Volkmer B, Breitbart E. Does skin cancer screening save lives? An observational study comparing trends in melanoma mortality in regions with and without screening cancer. *Cancer*. 2012 Nov 1;118(21):5395-402.
5. Harlan L, Lynch C, Ballard-Barbash R, Zeruto C. Trends in treatment and survival for local and regional cutaneous melanoma in a US population-based study. *Melanoma Res*. 2011 December;21(6): 547-554.
6. Mackie R, Hauschild A, Eggermont M. Epidemiology of invasive cutaneous melanoma. *Ann Oncol*. 2009 Aug;20 Suppl 6:vi1-7.
7. Fears T, Sagabiel R, Halpern A, Elder D, Holly E, DuPont Guerry IV, Tucker M. Sunbed and sunlamps: who used them and their risk for melanoma.
8. Cust A, Armstrong B, Goumas C, Jenkins M, Schmid H, Hopper J, Kefford R, Giles G, Aitken J, Mann G. Sunbed use during adolescence and early adulthood is associated with increased risk of early-onset melanoma. *Int J Cancer*. 2011 May 15;128(10):2425-35.
9. Veierød M, Adami H, Lund E, Armstrong B, Weiderpass E. Sun and solarium exposure and melanoma risk: effects of age, pigmentary characteristics and nevi. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2010 Jan;19(1):111-20.
10. Zhang M, Qureshi A, Geller A, Frazier L, Hunter D, Han J. Use of tanning beds and incidence of skin cancer. *J Clin Oncol*. 2012 May 10;30(14):1588-93.
11. Reese G, Leon A, Duprat J. Dysplastic nevus (atypical nevus). *An Bras Dermatol*. 2010; 85(6):863-71.
12. Braun-Falco: Dermatologia. T.III, Wydawnictwo Czelej, Lublin, 2011: 1442-1457.
13. Kardynał A, Olszewska M. Modern non-invasive diagnostic techniques in the detection of early cutaneous melanoma. *J Dermatol Case R*. 2014 1:1-8
14. Rykała J, Kołacińska A, Witmanowski H, Kruk-Jeromin J. Świadomość zdrowotna pacjentów lekarza rodzinnego i onkologa na temat zmian barwnikowych i czerniaka. : *Post. Derm. Alerg*. 2009 : T. 26, z. 4, s. 190-193.
15. Garbe C, Eigentler T, Keilholz U, Hauschild A, Kirkwood J. Systematic review of medical treatment in melanoma: current status and future prospects. *Oncologist*. 2011;16(1):5-24
16. Yang S, Chapman P. The history and future of Chemotherapy for melanoma. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2009 June; 23(3):583-x.
17. Eggermont A. Advances in systemic treatment of melanoma. *Ann Oncol*. 2010 Oct;21 Suppl 7:vii339-44.
18. Testori A, Rutkowski P, Marsden J, Bastholt L, Chiarion-Sileni V, Housechild A, Eggermont A. Surgery and radiotherapy in the treatment of cutaneous melanoma. *Ann Oncol*. 2009 Aug;20 Suppl 6:vi22-9.
19. Shenenberger D. Cutaneous malignant melanoma: a primary care perspective. *Am Fam Physician*. 2012 Jan 15;85(2):161-8.
20. Czerniak złośliwy. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Pod red.: Janusza Skowronka, Andrzeja Mackiewicza i Heleny Żygulskiej-Mach. Poznań: Termedia Wydaw. Med., 1998.



Dr n. med. Jerzy Kolasiński

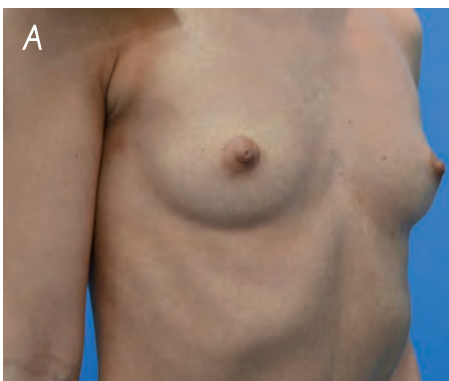
Klinika Kolasiński, Swarzędz-Nowa Wieś

Chirurgia estetyczna piersi

Liczba zabiegów korekcji estetycznych piersi utrzymuje się w ostatnich latach na bardzo wysokim poziomie. W Stanach Zjednoczonych wykonano w roku 2013 blisko pół miliona tego typu zabiegów. Mimo że w Polsce brak tak precyzyjnych statystyk, można przypuszczać, że rocznie wykonuje się około 50 tysięcy operacji poprawiających wygląd kobiecych piersi. Około dwie trzecie stanowią zabiegi korekcji piersi z użyciem implantów. Rzadziej wykonywaną procedurą, jednak bardzo ważną z punktu widzenia komfortu pacjentek, są zabiegi redukcji i podniesienia piersi. Coraz częściej są także wykonywane operacje korekcji piersi z użyciem

własnych tkanek – głównie tkanki tłuszczowej. Zupełnie odrębnym problemem są zabiegi rekonstrukcyjne piersi po operacjach onkologicznych.

Zabieg korekcji piersi z użyciem implantów, potocznie nazywany „powiększeniem piersi” ma swą długą historię, sięgającą początku lat 60. XX wieku, gdy firma Cronin-Gerow wypuściła na rynek pierwsze implanty piersiowe. Do dnia dzisiejszego implanty przeszły długą ewolucję, dzięki której mamy obecnie do dyspozycji ogromny asortyment protez o różnych kształtach, odmiennych powłokach, bogatej gamie substancji stanowiących ich wypełnienie. By się w tym



Ryc. 1. Korekcja piersi implantami:

A – przed zabiegiem,

B – po zabiegu.

wszystkim nie pogubić, warto nie tylko zdobywać wiedzę płynącą szerokim strumieniem z internetu, lecz także korzystać z usług gabinetów i klinik prowadzonych przez doświadczonych lekarzy. Nie ma bowiem dziś jednego typu implantu, który spełniałby wszystkie oczekiwania pacjentek. Wszak anomalii w budowie piersi jest wiele.

W tym miejscu warto zasygnalizować inne ważne spostrzeżenie. Otóż w zdecydowanej większości pacjentkami zgłaszającymi się do zabiegów powiększania piersi są kobiety 31-33-letnie, posiadające najczęściej dwójkę dzieci, wykształcone, zamieszkujące duże i średniej wielkości miasta, będące w trwałym związku małżeńskim, stabilnie emocjonalnie i spełnione życiowo. Znacznie mniejszą grupę stanowią młode kobiety w wieku 20 lat. Także jednak w tej grupie dominują pacjentki, których oczekiwania w stosunku do swego biustu są w pełni uzasadnione. Mając na względzie te uwarunkowania, należy podkreślić, że najważniejszym etapem procesu, którego finałem jest poprawiony w zakresie kształtu i wielkości biustu, jest właściwa kwalifikacja pacjentek do operacji i okazana im pomoc przy doborze implantów. Współcześnie zastosowanie mają

różnego rodzaju systemy wspomagające proces decyzyjny pacjentki. Jednym z wiodących na tym polu jest system Vectra 3D pozwalający na obiektywną ocenę stanu wyjściowego, sugerujący rodzaje implantów mogących poprawić ten stan i obrazujący w sposób wiarygodny przewidywane efekty leczenia. Tego typu system wspomagany innymi metodami wizualizacji, a co najważniejsze – używany przez wykwalifikowany personel pozwala pacjentce na podjęcie optymalnej decyzji, która będzie źródłem jej satysfakcji przez całe pozostałe życie. Może to dziwić, ale z naciskiem należy podkreślić, że osobą decydującą o wyborze implantów jest pacjentka. Konsultant medyczny czy lekarz są osobami wspomagającymi pacjentkę. Co ważne, ten wybór powinien nastąpić ze znacznym wyprzedzeniem w stosunku do operacji. Daje to komfort psychiczny, nieobciążony stresem operacyjnym. Z reguły miesiąc przed zabiegiem jest tym optymalnym czasem, gdy bliskość operacji „delikatnie nagli” do podjęcia decyzji, a dystans jest na tyle spory, by spokojnie oceniać swoje oczekiwania. Potem można śmiało oddać się w ręce doświadczonego chirurga, który wykona zabieg w zgodzie z najnowszymi standardami.



Ryc. 2. Zastosowanie nowoczesnej aparatury w doborze optymalnych parametrów zabiegowych. Na zdjęciu widoczny aparat Vectra 3D.



Ryc. 3. Podniesienie piersi techniką wertykalną:
A – przed zabiegiem,
B – po zabiegu.

Istnieje jeszcze jeden mit związany z operacjami wszczepienia implantów piersiowych. Jest nim ból pooperacyjny piersi. Należy stanowczo podkreślić, że jeśli zabieg jest wykonywany delikatnie, według najnowszych standardów, to bóle są umiarkowane i pozwalają na bardzo szybki powrót do normalnego życia. Ze względu na to, że zabieg dotyczy kobiecych piersi, należy zawsze mieć na względzie bezpieczeństwo onkologiczne pacjentek. Wszak w Polsce co roku dochodzi do ponad 16 tysięcy nowych zachorowań na raka piersi. Stąd na lekarzu ciąży obowiązek właściwej diagnostyki piersi przed operacją oraz stałego ich kontrolowania po operacji. Tu pojawia się pewien paradoks związany z obecnością implantów piersiowych w organizmie kobiety. Otóż nie tylko nie zwiększają one ryzyka rozwoju raka piersi, ale co ciekawe – na tyle mobilizują pa-

cientki, że ich piersi są znacznie częściej badane, a każda, nawet drobna zmiana jest traktowana ze szczególną uwagą.

W ostatnich latach zauważa się coraz większe zainteresowanie stosowania przeszczepu własnej tkanki tłuszczowej w celu powiększenia piersi. Połączenie tego zabiegu z wcześniejszym przygotowaniem piersi przy pomocy systemu BRAVA, który dzięki podciśnieniu powiększa przestrzeń, w którą tkanka tłuszczowa jest wszczepiana, poprawia skuteczność metody. Ponadto zastosowanie rozprężania piersi zwiększa jej ukrwienie i tym samym znacząco zwiększa przeżywalność przeszczepionej tkanki tłuszczowej. Zabiegi podniesienia, a szczególnie zmniejszenia piersi są często wykonywane ze względów zdrowotnych. Redukując rozmiar dużych piersi, można uzyskać znaczną poprawę postawy i zmniejszenie bólów w oko-

KLINIKA KOLASIŃSKI
Hair Clinic Poznań

www.klinikakolasinski.pl

Klinika Kolasiński
- Hair Clinic Poznań
62-020 Swarzędz - Nowa Wieś
ul. Staszica 20A

tel: (+48 61) 81 87 550
fax: (+48 61) 81 87 551

licy szyi, pleców i lędźwi. Zmniejszenie gruczołów piersiowych obniża środek ciężkości kobiecego ciała, a tym samym zmniejsza konieczność utrzymywania stałego napięcia mięśni karku i pleców. Co ciekawe, zabieg redukcji piersi zmniejsza migrenowe bóle głowy u połowy operowanych pacjentek. Poprawie ulega także wentylacja płuc, szczególnie w porze nocnej. Zmniejszenie masy piersi wpływa korzystnie na sprawność ruchową kobiet. Poprawie ulegają ich nawyki żywieniowe. Niemal jedna trzecia kobiet z rozrostem gruczołów piersiowych cierpi na stany lękowe i depresje. Operacyjne skorygowanie masy piersi powoduje najczęściej ustąpienie tych objawów. Aż 80% kobiet z przerostem gruczołów piersiowych zgłasza zaburzenia sfery seksualnej. Kobiety te nie akceptują dotykania swoich piersi przez partnera. Zabiegi redukcji piersi uwalniają kobiety od tego rodzaju zahamowań, a ponadto poprawiają poziom satysfakcji z kontaktów seksualnych. Po zabiegach redukcji piersi kobiety mogą łatwiej wykonywać samokontrolę piersi, co skutkuje wcześniejszym wykrywaniem groźnych dla życia zmian w piersiach. Ponadto usunięcie znacznej części gruczołów piersiowych zmniejsza obszar zagrożony rozwojem raka piersi. Potwierdzają to rutynowe badania mikroskopowe wyciętych fragmentów piersi, w których okazjonalnie rozpoznawane są zmiany o charakterze złośliwym. Również szereg badań statystycznych wykazał zmniejszoną zachorowalność na raka piersi wśród grupy kobiet poddanych



Ryc. 4. Vectra XT.

wcześnie zabiegom ich zmniejszenia. Zabiegi zmniejszenia piersi są często bardzo rozległe, czasochłonne i wiążą się z pozostawieniem bardziej widocznych blizn. Stosowanie technik mniej inwazyjnych, a szczególnie techniki wertykalnej nie tylko poprawia kształt piersi, ale także zmniejsza rozmiar blizn pooperacyjnych.

Chirurgia estetyczna piersi jest dziedziną, która wymaga od chirurga rozległej wiedzy z zakresu anatomii, fizjologii, psychologii, onkologii, diagnostyki obrazowej, geometrii i technik komputerowych. Jej efekty mają ogromny wpływ na funkcjonowanie kobiety we wszystkich sferach życia. Stąd jej szczególne znaczenie we współczesnym świecie.



Autor jest członkiem:

Polskiego Towarzystwa Chirurgii Plastycznej,
Rekonstrukcyjnej i Estetycznej;
American Academy of Cosmetic Surgery;
International Society of Aesthetic Plastic Surgery;
International Society of Hair Restoration Surgery.

Dr n. med. Magdalena Jurzak

Katedra Kosmetologii Zakładu Kosmetologii Wydziału Farmaceutycznego z OML
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach
Kierownik Katedry: dr hab. n. biol. Krzysztof Jasik

Ochrona przeciwsłoneczna

Charakterystyka promieniowania elektromagnetycznego emitowanego przez Słońce

Promieniowanie elektromagnetyczne emitowane przez Słońce jest niezbędne do prawidłowego funkcjonowania organizmów zarówno roślinnych, jak i zwierzęcych.

Promieniowanie słoneczne docierające do powierzchni Ziemi składa się w około 60% z promieniowania podczerwonego IR (ang. *infrared*) o długości fali 800 nm-100 μ m, w 39% ze światła widzialnego o zakresie 400-800 nm i w 1% z promieni ultrafioletowych UV o długości fali 100-400 nm^[1-3]. Intensywność i skład promieniowania ultrafioletowego zawartego w promieniowaniu słonecznym zależy od wielu czynników, m.in.: szerokości geograficznej, wysokości nad poziomem morza (n.p.m.), pory roku i pory dnia. Jego działanie może być osłabiane przez czynniki pochłaniające (np. szkło) lub wzmacniane odbiciem od różnych powierzchni (piasek, woda, śnieg)^[4]. Także wiele czynników wpływa na ilość promieniowania UV oddziałującego na skórę człowieka. Do czynników tych oprócz: położenia geograficznego, klimatu, pory roku, pory dnia, zanieczyszczenia środowiska, zalicza się wykonywany zawód, wiek, styl życia, sposób ubierania^[5]. Do cech światła słonecznego charakterystycznych dla Polski zalicza

się wzrost w czasie wiosny ilości promieniowania widzialnego, przy niewielkiej ilości promieniowania UV. Latem w Polsce wzrasta zarówno ilość promieni widzialnych, jak i promieni UV, a jesienią i zimą zmniejsza się ilość promieniowania widzialnego oraz ultrafioletowego. Ponadto największa ilość promieni UV emitowana jest w czasie, kiedy słońce jest w zenicie (w godzinach 1-15), w tym czasie wzrasta również ilość promieni widzialnych i IR^[2].

Biologiczne oddziaływanie promieniowania słonecznego jest złożone i obejmuje zarówno efekty pozytywne, jak i negatywne. Do korzystnych efektów zalicza się poprawę samopoczucia poprzez wzrost wydzielania endorfin, podwyższenie wydolności psychicznej i fizycznej poprzez wpływ na wydzielanie melatoniny, a przede wszystkim udział w syntezie witaminy D₃, niezbędnej do utrzymania prawidłowego stanu kośćca. Helioterapia, czyli leczenie promieniami słonecznymi jest wykorzystywana w redukcji objawów klinicznych niektórych dermatoz np. łuszczycy^[6-10].

Oddziaływania promieniowania słonecznego na organizm i skórę

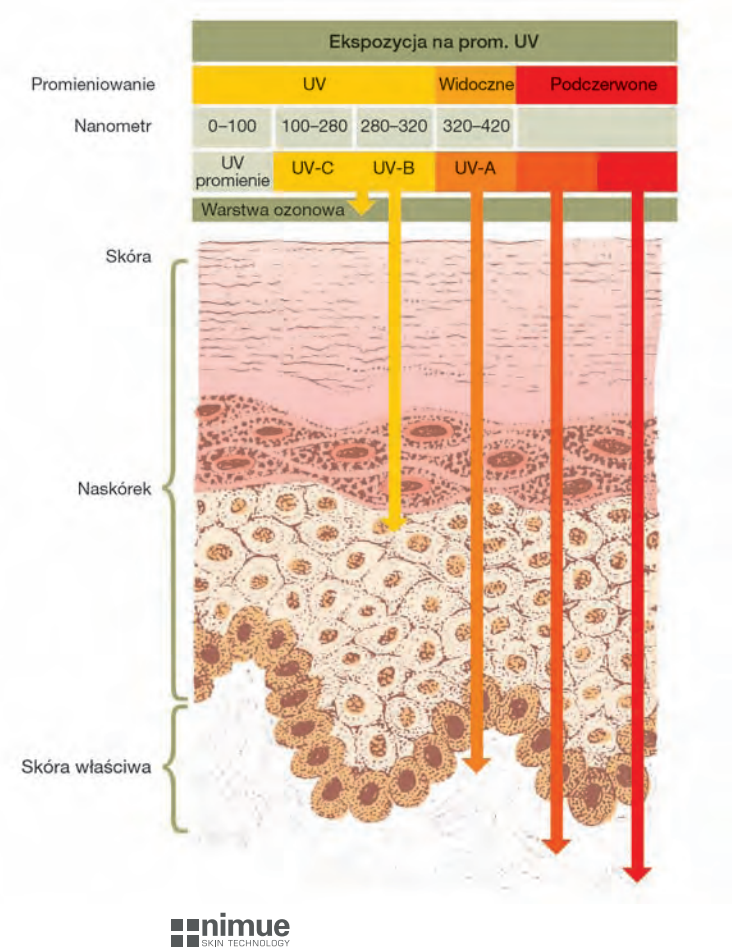
Promieniowanie słoneczne wywiera wiele szkodliwych efektów – rumienie, oparzenia i udary słoneczne. Promieniowanie

słoneczne może także uszkadzać wzrok i wywoływać posłoneczne, przedwczesne starzenie skóry, nazywane fotostarzeniem (ang. *photoaging*). Promieniowanie emitowane przez Słońce może być przyczyną odczynów fototoksycznych i fotoalergicznym objawiających się klinicznie na skórze, a także stanów przednowotworowych i nowotworów skóry.

Małe dawki energii promieniowania podczerwonego emitowanego przez Słońce powodują pobudzenie procesów regeneracyjnych i działają stymulująco na skórę, lecz nie rozgrzewają jej. Pochłonięcie przez skórę większej dawki promieniowania powoduje lokalny wzrost temperatury. IR wy-

wołuje w skórze reakcje naczynioworuchowe, w których naczynia włosowate skóry ulegają poszerzeniu, a w miejscu naświetlania widoczny jest rumień ciepły, który nie jest ostro odgraniczony od skóry nienaświetlanej^[1,2,5,11-13].

Światło widzialne działa nie tylko na narząd wzroku. Oddziałując na skórę, wywołuje reakcje autonomicznego układu nerwowego i gruczołów dokrewnych. Najlepiej poznane są reakcje szyszynki oraz związanego z nią metabolizmu serotoniny i melatoniny. Serotonina (5-hydroksytryptamina – 5-HT) pełni ważną rolę w regulacji wielu funkcji organizmu, m.in.: nastroju (potocznie nazywana „hormonem szczęścia”), snu,



łaknienia. Jest także ważnym neuroprzekaznikiem w autonomicznym układzie nerwowym. Melatonina (acetylo-5-metoksytryptamina), pochodna serotoniny, odpowiada za utrzymanie i regulację biologicznych rytmów okołodobowych (regulowanie godzin snu i czuwania w ciągu doby). Umożliwia także dostosowanie się organizmu do zmian rytmu oświetleniowego^[2, 14-15].

Promieniowanie UV charakteryzuje się bardziej zróżnicowanym oddziaływaniem niż promieniowanie podczerwone i widzialne, dlatego też skutki biologiczne wywierane przez ten zakres promieniowania słonecznego rozpatruje się w zależności od długości fali.

Oddziaływania promieniowania ultrafioletowego na organizm i skórę

Ze względu na skutki działania na organizmy żywe wyróżnia się trzy zakresy promieniowania ultrafioletowego: UVC (długość fali: 100-280 nm), UVB (długość fali 280-320 nm) oraz UVA (długość fali 320-400 nm). Promieniowanie UVC posiada krótszą falę oraz wyższą energię w stosunku do UVA i UVB. Promieniowanie to nie dociera do Ziemi, gdyż w 100% pochłaniane jest przez warstwę ozonową w atmosferze ziemskiej. Promieniowanie ultrafioletowe C nie posiada zdolności przenikania przez szkło okienne. Promieniowanie UVC stosowane jest w lampach bakteriobójczych. Na skórę działa silnie rumieniotwórczo, powoduje podrażnienie spojówki i rogówki narządu wzroku^[1-5].

Promieniowanie ultrafioletowe docierające do Ziemi zawiera około 5% UVB. Ultrafiolet z zakresu B nie posiada zdolności przenikania przez chmury i szkło okienne, natomiast przechodzi przez wodę. Największe natężenie tego promieniowania spotyka się latem w godzinach 10-15. Efek-

ty biologiczne działania promieniowania UVB obserwuje się głównie w naskórku. Ważnym pozytywnym aspektem jest synteza witaminy D₃^[1-2]. Badania nad syntezą skórną witaminy D ujawniły istotne różnice w jej fotosyntezie zależnie od czasu ekspozycji skóry na UVB. Po krótkiej jednorazowej ekspozycji skóry na promieniowanie UV następuje szybka (w ciągu 15 min) synteza nieaktywnej postaci witaminy D₃ (pre-D₃), która magazynowana jest w naskórku, a następnie – pod wpływem temperatury ciała – ulega przekształceniu w witaminę D₃. Przemiana taka sprzyja maksymalnemu wykorzystaniu pojedynczej krótkiej ekspozycji skóry na promienie UVB, niezbędnej do zapoczątkowania reakcji syntezy witaminy D, która w dalszych etapach nie wymaga energii słonecznej. Przedłużona ekspozycja skóry na promienie UV prowadzi do powstania nieaktywnych biologicznie związków (lumisterol i tachysterol), które zapobiegają niebezpieczeństwu zatrucia witaminą D₃ na skutek nadmiernego nasłonecznienia i są systematycznie usuwane wraz ze złuszcżającym się fizjologicznie naskórkiem^[16]. Widocznymi oznakami ekspozycji skóry na działanie promieniowania UVB są: rumień, oparzenia słoneczne, a także opalenizna właściwa. Promieniowanie UVB, podobnie jak UVA, posiada istotny udział w powstawaniu stanów przednowotworowych i nowotworów skóry (działanie kancerogenne). Promieniowanie UVB jest nazywane promieniowaniem rumieniotwórczym, odpowiedzialne jest także za powstawanie oparzenia słonecznego, gdyż dzięki krótszej długości fali promienie UVB mają większą energię niż promienie UVA. Niekorzystne efekty działania promieni UVB są widoczne już po krótkim czasie. Promieniowanie to jest prawie całkowicie pochłaniane przez naskórek, szczególnie przez warstwę rogową. Wpływa ono przede wszystkim na ke-

ratynocyty – główne komórki naskórka, komórki Langerhansa, pełniące istotną rolę immunologiczną oraz melanocyty, komórki, w których powstaje barwnik naskórka – melanina. Rumień wywołany promieniowaniem UVB, nazywany rumieniem fotochemicznym powstaje wskutek reakcji biochemicznych prowadzących do powstania mediatorów reakcji zapalnych (głównie histamina), powodujących poszerzenie i wzrost przepuszczalności naczyń włosowatych skóry właściwej. Powstający płyn przesiękowy może rozwarstwiać naskórek od skóry właściwej, w wyniku czego powstają pęcherze wypełnione płynem surowiczym. W wyniku dalszej ekspozycji na UVB (np. długi czas ekspozycji i/lub wzrost energii promieniowania), może dojść do trwałego uszkodzenia (martwicy) komórek naskórka i skóry właściwej. Zejściem rumienia fotochemicznego jest znaczne pogrubienie naskórka, z następowym jego złuszczeniem. Miarą indywidualnej reaktywności na promieniowanie słoneczne (a szczególnie promieniowanie UVB) jest tzw. minimalna dawka rumieniowa MED (ang. *minimal erythema dose*), którą wyznacza się w celu oceny predyspozycji człowieka do powstania rumienia na skórze. Reakcje biologiczne skóry na promieniowanie słoneczne można przewidzieć na podstawie klasyfikacji fototypów skóry według Fitzpatricka^[1,5,7,17-21].

Ekspozycja na promieniowanie słoneczne prowadzi do powstania zarówno rumienia ciepłego (spowodowanego przez promieniowanie podczerwone), jak i rumienia fotochemicznego (spowodowanego przez promieniowanie UV). Widoczny odczyn rumieniowy jest w istocie oparzeniem I stopnia. Skóra jest zaczerwieniona i obrzęknięta, a zmianom tym towarzyszy świąd, pieczenie i bolesność dotykowa. Pojawienie się zmian pęcherzowych odpowiada oparzeniu II stopnia. W późniejszym okresie konse-

kwencją ostrych odczynów rumieniowych może być wystąpienie m.in. przebarwień na skórze. Dodatkowymi czynnikami sprzyjającymi wystąpieniu odczynu rumieniowego mogą być czynniki zwiększające wrażliwość komórek na promieniowanie UV, do których zalicza się niektóre choroby (m.in. zapalenie skórno-mięśniowe), środki kosmetyczne (m.in. niektóre olejki roślinne), leki światłouczulające (m.in. niektóre antybiotyki, leki przeciwcukrzycowe, uspokajające i nasenne). Odczyn na promieniowanie słoneczne obserwuje się na skórze, ale w przypadku dużej dawki promieniowania zmianom skórny towarzyszą objawy ogólnoustrojowe (m.in. obfite pocenie się, dreszcze, nudności mroczki przed oczami, omdlenia), nazywane udarem cieplnym i słonecznym („porażenie słoneczne”)^[1-3,6,7]

Promieniowanie UVB wywołuje także pigmentację (opaleniznę) właściwą PPD (ang. *persistent pigment darkening*). Opalenizna jest w rzeczywistości naturalnym mechanizmem ochronnym przed uszkodzającym działaniem promieniowania UV. Opalenizna właściwa to opalenizna wywołana zarówno przez UVA, jak i UVB. Pigmentacja właściwa pojawia się po około 48-72 h od ekspozycji na promieniowanie słoneczne wskutek pobudzenia biosyntezy melaniny w strukturach komórkowych (melanosomach) melanocytów naskórka. Melanina wraz z melanosomami melanocytów przekazywana jest do keratynocytów naskórka, co prowadzi do powstania widocznej opalenizny. Intensywność i rodzaj opalenizny po ekspozycji skóry na promieniowanie słoneczne oraz skłonność do oparzeń słonecznych została sklasyfikowana przez Fitzpatricka na podstawie obserwacji efektów 30-minutowych ekspozycji na promieniowanie słoneczne latem, w samo południe. Znajomość klasyfikacji poszczególnych fototypów skóry pozwala przewidzieć reakcje biolo-

giczne, jakie występują po ekspozycji na promieniowanie słoneczne. Klasyfikacja fototypów skóry według Fitzpatricka obejmuje 6 typów skóry. Osoby z fototypem I charakteryzują brakiem opalenizny, natomiast zawsze występują u nich oparzenia słoneczne, natomiast skóra osób z fototypem II trudno się opala, zawsze występują oparzenia, zaś z fototypem III wolno się opala, jednakże występuje minimalna skłonność do oparzeń. Osoby z fototypem IV charakteryzują się minimalną skłonnością do oparzeń, a opalenizna występuje zawsze po ekspozycji na promieniowanie UV. Fototyp I przyporządkowany został rasie celtyckiej, a fototypy II-IV rasie kaukaskiej. U osób z fototypem V rzadko występują oparzenia słoneczne, a opalenizna jest intensywna. Osoby z fototypem VI (rasa negroidalna) mają bardzo dużą odporność na oparzenia słoneczne (nigdy nie występują oparzenia), a kolor skóry jest czarny ^[5,7,21].

Promieniowanie UVB i UVA prowadzą do mutacji w DNA, co w konsekwencji może prowadzić do powstawania nowotworów skóry. UVB prowadzi do powstania mutacji w obrębie genów regulujących wzrost i różnicowanie komórek, tj. proto-onkogenów (w wyniku mutacji uaktywniają się, stając się onkogenami) i anty-onkogenów, tj. genów supresorowych transformacji nowotworowej, z których najistotniejszą rolę odgrywa gen p53^[5].

Spośród widma ultrafioletu emitowanego przez Słońce największą część stanowi promieniowanie ultrafioletowe A – aż 95%. Promieniowanie to penetruje przez chmury, szkło okienne, a jego intensywność jest stała w ciągu całego roku i nie jest zależna od pogody, pory dnia i roku. UVA przenika najgłębiej, aż do skóry właściwej, do warstwy siateczkowej i brodawkowej. W dawkach zawartych w spektrum promieniowania słonecznego u osób zdrowych nie po-

woduje rumienia. Promieniowanie UVA jest odpowiedzialne za tzw. natychmiastową pigmentację skóry IPD (ang. *immediate pigment darkening*), wywołaną utlenianiem melaniny obecnej w skórze. Opalenizna wczesna IPD jest widoczna bezpośrednio po ekspozycji i jest tym bardziej nasiloną, im wyższa jest pozycja fototypu skóry w skali Fitzpatricka. Promieniowanie UVA oddziałuje na fibroblasty, główne komórki skóry właściwej, komórki układu immunologicznego (limfocyty T, granulocyty, komórki tuczne), komórki śródbłonna naczyń krwionośnych skóry i składowe macierzy pozakomórkowej skóry właściwej. Zmiany w macierzy pozakomórkowej skóry właściwej dotyczą głównie włókien kolagenowych i elastynowych (sprężystych). Włókna sprężyste stają się ścięte i pofragmentowane. Najbardziej charakterystyczną zmianą w skórze właściwej jest zjawisko elastozy, tj. nagromadzenia nieprawidłowych mas elastyny. Klinicznie niekorzystne efekty oddziaływania promieniowania UVA na skórę widoczne są dopiero po latach, jako wynik kumulacji dawek energii promieniowania, a nazywane są fotostarzeniem skóry. Zjawiska zachodzące w skórze pod wpływem promieniowania UV mają charakter przewlekłego procesu zapalnego doprowadzającego do zmian degeneracyjno-wytwórczych. W obrazie klinicznym fotostarzenia skóry dominują głębokie zmarszczki i bruzdy, przesuszenie i nadmierne rogowacenie naskórka, teleangiektazje (trwale rozszerzone naczynia krwionośne spłotu podbrodawkowego skóry właściwej, widoczne przez naskórek), atrofia przy jednoczesnych zmianach przerostowych (charakterystyczna grudkowatość związana z elastozą, rogowacenie słoneczne i łojotokowe) oraz utrata elastyczności skóry. Ponadto cechą charakterystyczną fotostarzenia jest obecność licznych zaburzeń barwnikowych (przede wszystkim

przebarwień). Ponadto promieniowanie UVA przyczynia się do powstawania odczynów fototoksycznych i fotoalergiczych, które zaliczane są do fotodermatoz, czyli schorzeń skóry, w których występuje nadwrażliwość na promieniowanie ultrafioletowe. UVA doprowadza także do uszkodzenia helisy DNA za pośrednictwem wolnych rodników. Wolnorodnikowe uszkodzenia DNA mogą prowadzić do powstawania mutacji, których następstwem jest uszkodzenie komórek i rozwój stanów przednowotworowych oraz nowotworów skóry. Do najczęstszych stanów przednowotworowych skóry zalicza się rogowacenie słoneczne, klinicznie objawiające się miejscowo obecnością nadmiernie zrogowaciałego naskórka (wyczuwalna szorstkość). Rogowacenie słoneczne może powstać na każdej części ciała. Przeważnie pojawia się jednak w miejscach, które były poddawane częstym ekspozycjom na promieniowanie słoneczne, tj. głowa, ręce, a u kobiet również podudzia. Rogowacenie słoneczne może przekształcić się w nowotwór.

Do najczęstszych nieczerniakowych nowotworów skóry, do których powstawania przyczynia się promieniowanie UV należą rak podstawnkomórkowy BCC (*basocellular carcinoma*) oraz rak kolczystokomórkowy SCC (*spinocellular carcinoma*). Czerniak złośliwy (*melanoma malignum*) jest najgroźniejszym nowotworem skóry, wywodzącym się z komórek barwnikowych – melanocytów. Głównymi czynnikami zwiększającymi ryzyko zachorowania na czerniaka są m.in.: nadmierna ekspozycja na promieniowanie ultrafioletowe i oparzenia słoneczne, ciężkie oparzenia słoneczne przebyte w dzieciństwie oraz I lub II fototyp skóry. Ryzyko rozwoju nowotworów skóry jest również związane z zahamowaniem lub znacznym osłabieniem aktywności układu immunologicznego, wywołanej działaniem

promieniowania słonecznego, głównie UVA (zjawisko fotoimmunosupresji)^[22-29].

Ochrona organizmu przed promieniowaniem słonecznym

Dzieci, osoby z jasnym fototypem (I-III), osoby długo przebywające na słońcu ze względu na rodzaj wykonywanej pracy (m.in. rolnicy, rybacy, budowlańcy) oraz osoby przebywające na urlopie/wakacjach i korzystające z naturalnych kąpeli słonecznych są szczególnie narażone na promieniowanie słoneczne. Najlepszą profilaktyką i ochroną organizmu przed negatywnymi skutkami działania promieniowania słonecznego jest ograniczenie czasu przebywania na słońcu i stosowanie odpowiedniej odzieży ochronnej. Szczególne znaczenie ma nakrycie głowy, chroniące przed udarem cieplnymi i udarem słonecznym. Ponadto należy chronić oczy, stosując okulary ochronne z filtrem anti-UV, ograniczającym negatywne skutki działania promieniowania słonecznego. Należy także stosować kosmetyki zawierające substancje chroniące skórę przed promieniowaniem UV. Środki promieniochronne kosmetyków ze względu na różny mechanizm działania klasyfikuje się na środki pierwotne i wtórne. Środki pierwotne obejmują filtry fizyczne – rozpraszające padające promieniowanie UV i organiczne (chemiczne), które absorbują promieniowanie o określonej długości fali. Do środków wtórnych zalicza się antyoksydanty, zmiatacze wolnych rodników i środki przeciwzapalne. Nowoczesne kosmetyki promieniochronne zawierają zwykle kilka różnych filtrów UV, co pozwala na uzyskanie wyższej efektywności ochrony przy niższym stężeniu filtra oraz szerszego spektrum działania ochronnego^[2,4,31-33].

Stopień ochrony przed promieniowaniem UVB określa współczynnik SPF (ang. *sun protection factor*). Oznacza się go na

podstawie porównania rumienia skóry pokrytej preparatem ochronnym i skóry niechronionej, poddanej działaniu promieniowania UVB. Wartość współczynnika SPF mieści się w skali do 50 (50 to wartość maksymalna). SPF oznacza, ile razy dłużej można przebywać na słońcu po aplikacji filtra na skórę. Określenie potencjału SPF 10 oznacza, że jeśli rumień po naświetlaniu skóry niechronionej wystąpi po 30 minutach, to po zastosowaniu preparatu o wartości SPF 10 rumień wystąpi po czasie 10-krotnie dłuższym, czyli po 300 minutach (po 5 godzinach)^[1,2,31-35].

Potencjał ochronny w stosunku do promieniowania UVA określa wskaźnik IPD. Oznacza się go za pomocą pomiaru stopnia opalenizny natychmiastowej IPD, którą wywołują jedynie promienie UVA, porównując skórę chronioną i skórę bez ochrony.

Międzynarodowym standardem aktywności promieniowania UV emitowanego przez Słońce określonego dnia i w danej strefie klimatycznej jest znormalizowany indeks UV (w skali od 1 do 16). Dzięki znajomości indeksu UV dla danego obszaru i fototypu skóry można obliczyć maksymalny czas przebywania określonej osoby na słońcu, bez zagrożenia wystąpieniem rumienia mimo braku ochrony. Przeciętna wartość indeksu dla Polski w miesiącach letnich i przy bezchmurnym niebie wynosi 8. Czas ekspozycji na słońce przy takim indeksie osób z fototypem I, II, III i IV w skali Fitzpatricka wynosi odpowiednio 15, 20, 30 i 40 minut. Wartość aktualnego indeksu w danym dniu podaje Instytut Meteorologii i Gospodarki Wodnej. Wartość indeksu UV 0-2 wskazuje na brak zagrożeń szkodliwym działaniem UV. Wskazane jest noszenie okularów ochronnych, np. gdy leżący na ziemi śnieg odbija promienie słoneczne. Krem ochronny zawierający filtr przeciwsłoneczny jest wskazany w przypadku bardzo wrażliwej skóry. Wartość indeksu UV 3-5 wskazuje na

średnie zagrożenie szkodliwym działaniem promieniowania UV. Wskazane jest noszenie okularów ochronnych oraz ochrona ciała i głowy odpowiednim nakryciem. W południe, gdy promieniowanie jest najintensywniejsze, należy unikać promieniowania (zacienione miejsca). Wartości indeksu 6-10 wskazują na wysokie/bardzo wysokie zagrożenie. Wskazane jest noszenie okularów ochronnych, używanie filtrów ochronnych (SPF ≥ 15) oraz noszenie ubrań i nakrycia głowy. Należy także ograniczyć czas przebywania na słońcu do 2-3 godzin przed południem i w godzinach popołudniowych. Wartość indeksu UV +11 wskazuje na ekstremalne zagrożenie na negatywne jego działanie. Należy stosować wszelkie metody ochrony: okulary przeciwsłoneczne, kremy z filtrem, ubrania i nakrycia głowy. Należy także ograniczyć czas przebywania na słońcu do niezbędnego minimum^[2].

Warunkiem prawidłowej ochrony skóry jest właściwe zastosowanie filtra ochronnego. Idealny preparat powinien zapewniać ochronę przed promieniowaniem UVA i UVB. Powinien być fotostabilny i wodoodporny, kosmetycznie akceptowalny i bezpieczny. Preparaty zawierające filtry przeciwsłoneczne należy aplikować na 30 minut przed ekspozycją na promienie słoneczne. Preparat może ulegać po pewnym czasie częściowemu usunięciu z powierzchni skóry, dlatego też dla prawidłowej ochrony należy go ponownie nałożyć po 1-2 godzinach. Bardzo ważne jest równomierne rozprowadzenie kosmetyku i zastosowanie odpowiedniej jego ilości. Nowe preparaty ochronne, stanowiące mieszaninę filtrów chemicznych i fizycznych, zawierają również składniki, które chronią przed szkodliwym działaniem wolnych rodników, powstających w komórkach skóry pod wpływem promieniowania UV. Należą do nich: beta-karoten (prowitamina A), witamina E, witamina C oraz wiele

wyciągów roślinnych zawierających flawonoidy i polifenole^[2,4,35].

Filtry chemiczne absorbują energię promieniowania słonecznego, która jest przekształcana w nieszkodliwe promieniowanie długofalowe, wtórnie emitowane jako ciepło. W zależności od zastosowanej substancji chemicznej chronią przed UVA i/lub UVB. Najczęściej są to pochodne kwasu cynamonowego, benzofenony, pochodne kamfory i benzimidazolu oraz salicylany i dibenzoilometany. Obecnie rzadko są stosowane pochodne kwasu paraminobenzoowego (PABA). Niezależnie od swoich walorów fotoprotekcyjnych u niektórych osób mogą powodować podrażnienia skóry i reakcje fotouczuleniowe.

Filtry fizyczne nie przepuszczają promieniowania UV, działają podobnie jak odbijające światło ekrany. Stosuje się w tym przypadku dwa rodzaje substancji: pigmenty barwne i pigmenty „mikronizowane”, najczęściej ditlenek tytanu i tlenek cynku. Zalecane filtry fizyczne jest to, że nie wnikają w głąb naskórka i nie powodują podrażnień, a jedynie odbijają promienie, nie absorbując energii. Wadą jest to, że szybko ścierają się z powierzchni skóry i po ich nałożeniu pozostaje na skórze białawy nalot. Pigmenty są zalecane w preparatach ochronnych dla dzieci oraz w przypadku skóry wrażliwej lub alergicznej^[2,31-37].

Aktualnym zaleceniem FDA dotyczącym stosowania filtra przeciwsłonecznego jest dawkowanie 2 mg/cm². Głównym problemem dotyczącym skuteczności filtrów przeciwsłonecznych jest nieliniowy stosunek między współczynnikiem SPF a ilością nałożoną na skórę, tzn. iż zbyt mała ilość filtra przeciwsłonecznego (0,5 mg/cm² zamiast 2 mg/cm²) odpowiada SPF 8 lub 15 podczas używania produktu z SPF 30.

Aby pokryć średnio 1,7 m² skóry dorosłego człowieka, potrzeba 35 ml filtra przeciwsłonecznego. Ułatwieniem przepisu do-

tyczącego aplikacji na skórę wymaganej ilości filtra przeciwsłonecznego (około 35 ml) w celu efektywnej ochrony przed promieniami słonecznymi jest opracowana „reguła łyżeczki do herbaty”. Zgodnie z regułą łyżeczki do herbaty dorośli powinni stosować około pół łyżeczki do herbaty na każde ramię, twarz i szyję. 6 ml (nieco więcej niż łyżeczka do herbaty) należy nakładać na każdą nogę, klatkę piersiową i plecy. Odpowiada to użyciu 33 ml. Oprócz filtra przeciwsłonecznego nałożonego na skórę wiele czynników również wpływa na równowagę ochronną przy najlepiej stosowanych zasadach. Obejmują one odporność na przebywanie w wodzie, ścieranie przez ubrania, rękawiczki i piasek, pocenie się, powtórne nakładanie i sposób nakładania produktu. Zaleca się ogólnie, aby użytkownicy nakładali filtry przeciwsłoneczne na skórę co 2-3 godziny i po pływaniu. Aby ochrona przeciwsłoneczna była skuteczna, filtr przeciwsłoneczny należy nakładać 15-30 minut przed wyjściem na słońce i powtórnie go nakładać po 15-30 minutach ekspozycji na słońce. Kolejne aplikacje będą niezbędne w razie wykonywania czynności, które mogą usuwać filtr przeciwsłoneczny^[35].

Najskuteczniejszymi preparatami chroniącymi przed szkodliwym wpływem promieniowania słonecznego są te, które zawierają filtry przeciwsłoneczne chroniące zarówno przed UVA, jak i UVB. Zalicza się do nich m.in.: Mexoryl XL, Silatrizole, Uvinul MS 40, Uvinul TiO₂, Tinosorb M, Tinosorb S, Eusolex Seria T.

Przed rumieniotwórczym działaniem promieniowania UVB oraz innymi szkodliwymi efektami jego oddziaływania na skórę chronią m.in.: PABA (obecnie rzadko stosowany), Mexoryl SK, Eusolex HMS, Neo Heliopan HMS, Eusolex 232, Neo Heliopan Hydro, Parsol HS, Mexoryl SL, Escalol 597, Eusolex OCR, Neo Heliopan 303, Parsol 340, Uvinul N539 T, Mexoryl SW, Eusolex

2292, Neo Heliopan AV, Parsol MCX, Uvinul P25, Uvinul MC 80, Neo Heliopan E 1000, Uvasorb HEB, Uvinul T 150, Eusolex 6300, Neo Heliopan MBC, Parson 5000, Uvinul MBC95, Mexoryl 3D, Unisol S-22, Eusolex OS, Neo Heliopan OS, Escalol 507, Eusolex 6007.

Skóra chroniona przed UVB może wchłaniać znaczne ilości UVA, zanim pojawi się rumień. Stosowanie filtrów przeciwsłonecznych o dużych wartościach SPF może wskutek przedłużonej ekspozycji na promieniowanie słoneczne zwiększać dawki UVA, co może powodować wzrost negatywnych efektów wywołanych działaniem UVA. Do filtrów, które chronią przed szkodliwym wpływem promieniowania UVA, zalicza się: Mexoryl SX, Eusolex 9020, Neo Heliopan 357, Parsol 1789, Uvinul BMBM, Neo Heliopan AP oraz Parsol SLX^[31-34].

Podsumowanie

Nie istnieje preparat kosmetyczny zawierający filtry, które w 100% chroni skórę przed szkodliwym wpływem promieniowania ultrafioletowego. Dlatego też, aby w pełni korzystać z dobroczynnego działania słońca, ograniczając do minimum negatyw-

ne skutki jego oddziaływania, należy latem unikać ekspozycji na nie, zwłaszcza w godzinach najintensywniejszego promieniowania, tj. w godzinach 10-15. Należy także aplikować kosmetyki z filtrami przeciwsłonecznymi na 15-30 minut przed planowanym opalaniem. Należy także chronić wzrok przed szkodliwym wpływem promieniowania UV, stosując okulary przeciwsłoneczne zawierające filtry anty-UVA oraz anty-UVB. Najważniejsza reguła pozwalająca uniknąć niebezpiecznych skutków działania promieniowania UV, to przede wszystkim umiar i zdrowy rozsądek w korzystaniu ze słońca.

Piśmiennictwo:

1. Noszczyk M.: Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2013.
2. Kasprzak W., Mańkowska A.: Fizykoterapia w kosmetologii i medycynie estetycznej. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
3. Kasprzak W., Mańkowska A.: Fizykoterapia, medycyna uzdrowiskowa i SPA. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2008.
4. Arct J., Pytkowska K.: Promieniowanie UV, własności i absorpcyjne metody ochrony. Wiadomości PTK, 2002, 2, 2: 4-11.
5. Wołowicz J., Dadej I.: Rola UVA w patologii skóry. Post Dermatol i Alergol 2003; 20: 170-175.

6. Martini M. C.: Kosmetologia i farmakologia skóry. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2006.
7. Adamski Z, A. Kaszuba A.: Dermatologia dla kosmetologów. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, 2010.
8. Rassner G.: Dermatologia. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, 1994.
9. Błaszczak-Kostanecka M., Wolska H.: Dermatologia w praktyce. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2006.
10. Jabłońska S., Majewski S.: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Warszawa, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2010.
11. Postrzech K., Welz K., Kopyra J., Reich A.: Ocena wpływu promieniowania ultrafioletowego B na barierę naskórkową. Przegl Dermatol 2010, 3, 185-190.
12. Kujawska-Dębiec K., Broniarczyk-Dyła G.: Wybrane choroby skóry spowodowane wpływem działania promieni słonecznych, Post Dermatol Alergol 2008, XXV, 2: 61-65.
13. Wolnicka-Głubisz A., Płonka P.: Rola UV w etiopatogenezie czerniaka skóry. Współczesna Onkologia, 2007, 11(9): 419-429.
14. Matsumura Y., Ananthaswamy H.N.: Toxic effects of ultraviolet radiation on the skin. Toxicol Appl Pharmacol 2004, 195, 298-308.
15. Kaszuba A., Zieliński K.: Choroby i nowotwory skóry wywołane promieniowaniem ultrafioletowym. Łódź, Wydawnictwo ADI, 2004.
16. Walicka M., Jasik A., Paczyńska M., Wąsowski M., Talała M., Marciniowska-Suchowierska E.: Niedobór witaminy D - problem społeczny. Postępy Nauk Medycznych, 2008, XXI, 1: 14-22.
17. Rabe J.H., Mamelak A.J., McElquinn R.J., Morrison W.L., Sauder D.N.: Photoaging: mechanisms and repairs. J Am Acad Dermatol 2006, 55, 1-19.
18. Bickers D.R., Athar M.: Oxidative stress in the pathogenesis of skin disease. J Invest Dermatol. 2006 ;126(12):2565-75.
19. Dana A.: Promieniowanie ultrafioletowe jako czynnik indukujący zewnętrzne starzenie się skóry. Pol J Cosmetol 2012, 15(3): 140-146.
20. Rucińska A.: Zmiany kliniczne i histologiczne w przebiegu fotostarzenia się skóry. Pol J Cosmetol 2008, 11(4): 260-271.
21. Galus R., Zandecki Ł., Antyszko M., Borowski K., Zabielski S.: Fotostarzenie się skóry. Pol Merk Lek 2007, 22 (132): 580-584.
22. Boniarczyk-Dyła G., Kmiec L. M.: Starzenie się skóry i metody stosowane w zmniejszaniu jego objawów. Prz. Dermatol. 2012, 99 (2): 167-173.
23. Olek-Hrab K., Hawrylak H., Czarnecka-Oprac M.: Wybrane zagadnienia z zakresu starzenia się skóry. Post Dermatol Alergol 2008; XXV, 5: 226-234.
24. Ostrowska J., Skrzydlewska E.: Starzenie - przyczyny i skutki. Pol J Cosmetol 2008, 11(1): 25-39
25. Yaar M., Gilchrist B.A.: Photoageing: mechanism, prevention and therapy. Br.J. Dermatol. 2007; 157: 874-87.
26. Svobodova A., Walterova D., Vostalova J.: Ultraviolet light induced alteration to skin. Biomed Pap Med Fac Univ. Palacky Olomouc Czech Repub. 2006; 150:25- 38.
27. Palmer D.M., Silverman Kitchin J.: Oxidative damage, skin aging, antioxidants and a novel antioxidant rating system. J Drugs Dermatol, 2010;9(1):11-15.
28. Pinnell S.R.: Cutaneous photodamage, oxidative stress, and topical antioxidant protection. J Am Acad Dermatol 2003; 48: 1-19.
29. Wolnicka-Głubisz A., Smejda M.: Mechanizmy związane z immunosupresją indukowaną promieniowaniem UV. Alergia Astma Immunologia 2010, 15 (1): 26-34.
30. Kamińska-Winciorek G.: Co nowego w ochronie przeciwsłonecznej? Mexoplex® jako przykład optymalnego sunscreensu. Dermatol Estet. 2013, 15 (1): 50-52.
31. Łonkiewicz M.: Substancje ochronne stosowane w kosmetykach plażowych. Wiadomości PTK, 2002, 5 (3/4):18-23.
32. Brown M.W.: Współczynnik ochrony przeciwsłonecznej. Wiadomości PTK, 2002, 5 (2):11-17.
33. Schwarzenbach R., Huber U.: Optymalizacja skuteczności ochrony przeciwsłonecznej. Wiadomości PTK, 2002, 5 (2):18-24.
34. Petsitis X., Kipper K.: Kosmetyka ozdobna i pielęgnacja twarzy. Wrocław, Wydawnictwo MedPharm Polska, 2007.
35. Dover J. S.: Kosmeceutyki. Wrocław, Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, 2006.
36. Baumann L.: Cosmetic dermatology. The McGraw - Hill Companies, Hong Kong 2002.
37. Walters A.W., Roberts M.S.: Dermatologic, Cosmeceutic, and Cosmetic Development. Informa Healthcare 2007.

Lek. med. Katarzyna Grudzień

Liftmed. Centrum Medycyny, Estetyki i Stomatologii w Rybniku

Laser Fotona – wewnętrzny termoablacja laserowa

Dolegliwości naczyniowe są jednymi z najczęstszych powodów interwencji lekarzy medycyny estetycznej. Zgłaszają się do nas zarówno pacjenci z problemem dorobnych pajączków, jak również z dużymi zmianami wynikającymi z niewydolności żyłnej w postaci żylaków.

Alternatywą dla chirurgicznych zabiegów likwidacji zmian żylnych są procedury wykonywane przy zastosowaniu wewnętrznej terapii laserowej EVLT (*endovenous laser treatment*). W tym celu wykorzystuje się laser endowaskularny firmy Fotona o długości fali 1064 nm. Dzięki wysokiej długości fali można uzyskać głęboką penetrację energii laserowej, co umożliwia dotarcie do głęboko położonych naczyń o dużej średnicy.

Leczeniu może się poddać każdy pacjent, u którego występuje zdiagnozowana niewydolność żylna odpiszczeniowa i/lub odstrzałkowa. Jest to zabieg, podczas którego nie ma potrzeby dokonywania cięć w skórze. Podczas pierwszej wizyty chirurg naczyniowy wykonuje badanie USG żył w celu zbadania stopnia niewydolności żyłnej. Po zdiagnozowaniu i zakwalifikowaniu pacjenta do zabiegu chirurg, również przy pomocy aparatu USG, mapuje układ żylny, a następnie znieczula skórę i tkankę podskórną.

Kolejnym krokiem jest wprowadzenie przez chirurga do światła niewydolnej żyły cewnika, do którego następnie wprowadza się światłowód, którego końcówka emituje światło laserowe. Wydzielona energia powoduje szybkie obkurczenie i zamknięcie niewydolnego naczynia. Następnie zakłada się opatrunek uciskowy. Chory po 30 minutach od zakończenia zabiegu może opuścić samodzielnie klinikę i powrócić do swoich codziennych zajęć. Niewątpliwą zaletą tej

metody jest brak potrzeby usuwania naczynia ze skóry, a co za tym idzie – nie ma potrzeby hospitalizacji. Oczywiście, powodzenie zabiegu zależy w dużej mierze od przestrzegania pozabiegowych zaleceń lekarza, takich jak:

- konieczność chodzenia w pończochach uciskowych lub opatrunkach uciskowych przez okres minimum 14 dni,
- pierwsza zmiana opatrunku po 24 h,
- unikanie wysiłku fizycznego przez 2 tygodnie po zabiegu.

Laser Fotona wykorzystywany do tego typu zabiegów charakteryzuje się tzw. kontrolą zwrotną impulsu, czyli systemem zapewniającym niedostępny dotychczas stopień kontroli nad energią impulsu lasera, co oznacza, że nie musimy obawiać się niekontrolowanych skoków energii, które mogłyby doprowadzić do uszkodzenia tkanek.

Kolejną jego zaletą jest zmienność kwadratu impulsu, co z kolei pozwala na generację impulsu o odpowiednio dobranych parametrach z pomijalnie krótkim czasem narastania oraz opadania energii impulsu, co w konsekwencji chroni przed przegrzaniem i poparzeniem tkanek.

Laser ten dzięki mocy i zaawansowanemu systemowi bezpieczeństwa jest jednym z najbezpieczniejszych urządzeń tego typu na rynku o klinicznie potwierdzonej skuteczności.

Dr n. med. Justyna Sicińska

Centrum Medyczne DERMIQ w Warszawie

Współczesne aspekty diagnostyki i leczenia kłykcin kończystych

Kłykciny kończyste (nazywane także brodawkami płciowymi, łac. *condylomata acuminata*, ang. *genital warts*) są zmianami grudkowymi będącymi kliniczną manifestacją zakażenia wirusem brodawczaka ludzkiego (*human papilloma virus* – HPV). Kłykciny kończyste należą do infekcji przenoszonych drogą płciową (ang. *sexually transmitted infections* – STI), jednak możliwe są także inne sposoby przeniesienia zakażenia.

Brodawki płciowe mogą być leczone zarówno zachowawczo, jak i metodami zabiegowymi. Jak w przypadku wszystkich infekcji przenoszonych drogą płciową należy dążyć do wykonania przez pacjenta badań serologicznych oraz kontroli partnerów osób chorych.

W poniższym artykule przedstawiono aktualne wytyczne sformułowane przez europejską część IUSTI (International Union against Sexually Transmitted Infections).

Etiologia

Kłykciny kończyste w ogromnej większości przypadków są wynikiem zakażenia wirusami HPV6 lub HPV11 o niskim potencjale onkogenym. Te właśnie typy HPV stwierdza się u ponad 95% przypadków osób z kłykcinami^[1]. W części przypadków towarzyszy im HPV16, należący do grupy

o wyższym potencjale onkogenym. Ryzyko transmisji zakażenia między partnerami seksualnymi ocenia się na ok. 60%^[2]. Okres latencji może wynosić od 3 tygodni do 9 miesięcy. Niekiedy zmiany pojawiają się u osób, które są od długiego czasu nieaktywne płciowo; może to wynikać z przejścia zakażenia klinicznie niemego w klinicznie jawne przy towarzyszącej zredukowanej odporności, np. w trakcie leczenia cytostatykami. HPV6 lub HPV11 mogą także wywoływać brodawczaki krtani u dzieci rodzonych przez kobiety zakażone HPV.

Obraz kliniczny

Typowe zmiany kliniczne to beżowe, różowawe lub brązowe (u osób o wyższym fototypie) grudki występujące w okolicy narządów płciowych. Przy długim utrzymywa-

niu się zmian mogą być one wyraźnie hyperkeratotyczne. Obecności kłykcin kończystych najczęściej nie towarzyszą objawy subiektywne.

U mężczyzn typowo zmiany w liczbie kilku lub kilkunastu występują na prąciu (często pod napletkiem), w okolicy moszny, niekiedy w okolicy analnej. U kobiet kłykciny kończyste stwierdza się w przedstonku pochwy, na wargach sromowych, niekiedy także w obrębie krocza i odbytu. Zmiany okolicy odbytu często wiążą się z praktykowaniem biernych stosunków analnych, ale mogą występować także u osób, które nie podają tego czynnika predysponującego^[3]. Do czynników zwiększających ryzyko zachorowania na kłykciny kończyste należą: palenie tytoniu, stosowanie doustnych środków antykoncepcyjnych, promiskuityzm oraz wczesny wiek inicjacji^[4,5].

Rozpoznanie

W wielu przypadkach rozpoznanie nie nastręcza żadnych kłopotów. Diagnoza bywa trudniejsza w przypadku zmian o nietypowym wyglądzie (np. z powodu maceracji lub nietypowego zabarwienia) lub „trudnej” lokalizacji (ujście cewki moczowej, rowek zażołądny). Warto zadbać o możliwość komfortowego

zbadania pacjenta przy dobrym oświetleniu. W przypadku kobiet wskazane jest badanie w pozycji ginekologicznej, opcjonalnie z założeniem wziernika ginekologicznego. U pacjentów obu płci należy pamiętać o obejrzeniu okolicy odbytu i jamy ustnej (możliwość przeniesienia infekcji przy kontaktach oralno-genitalnych).

Nie w każdym przypadku istnieją wskazania do wykonania biopsji. Zawsze jest ona wskazana w przypadku wątpliwości co do rozpoznania (patrz tab. 1). Także w przypadku podejrzenia transformacji nowotworowej należy dążyć do weryfikacji zmian badaniem histopatologicznym.

Niektórzy klinicyści wykonują dodatkowo tzw. próbę octową polegającą na nałożeniu na podejrzone zmiany 5-proc. roztworu kwasu octowego, co ma wywoływać bieleńie zmian o charakterze kłykcin kończystych. Z uwagi na niewysoką czułość i swoistość znaczenie tej próby jest przedmiotem kontrowersji. W opinii autorki niekiedy ma ona zastosowanie, szczególnie przy poszukiwaniu zmian drobnych, słabo odróżniających się od otaczającej skóry.

Leczenie

Pacjent może być leczony zachowawczo lub zabiegowo; w wybranych przypadkach lekarz może zdecydować ołączeniu strategii terapeutycznych (tab. 2).

W przypadku rozważania leczenia domowego decyzja o terapii powinna być poprzedzona wnikliwą rozmową z pacjentem. Pozwoli to lekarzowi na zdobycie rozeznania co do możliwości prowadzenia terapii (czy pacjent osiąga do zmian chorobowych, czy jest w stanie precyzyjnie zaaplikować lek).

Leczenie zabiegowe cechuje się większą skutecznością leczenia (powyżej 90%) niż leczenie zachowawcze. Poza samym zjawiskiem oporności na leczenie, dużą rolę od-

Tabela 1. Rozpoznanie różnicowe kłykcin kończystych.

Rozpoznanie różnicowe
Brodawki łojotokowe
Liszaj płaski
Kłykciny płaskie (lepieże kiłowe)
Perliste grudki prącia
Plamki Fordyce'a
Mięczak zakaźny
Włókniaki miękkie
Strzępki błony dziewiczej

grywają czynniki dodatkowe: długi czas terapii, niewygodne aplikowanie i częste występowanie lokalnych reakcji na środek leczniczy (podrażnienie, ból, nadżerki), które utrudniają pacjentom stosowanie się do zaleceń lekarskich.

Nawroty zmian (pojawienie się kłykcin kończystych w tym samym lub nowym miejscu) zdarzają się w przypadku wszystkich form leczenia i obserwowane są u średnio 20-30% pacjentów.

Leczenie zachowawcze

Podofilotoksyna – 0,15-proc. krem lub 0,5-proc. roztwór

Zaleca się stosowanie preparatu dwa razy dziennie przez 3 kolejne dni, z następową czterodniową przerwą. Okres terapii nie powinien być dłuższy niż 4 tygodnie. Leczenie jest łatwe do prowadzenia przy lokalizacji zmian w okolicy łonowej, ponadto nie przedstawia problemu u mężczyzn ze zmianami na prąciu i/lub mosznie. Zmiany mocno skeratynizowane gorzej poddają się terapii podofilotoksyną.

Niektórzy pacjenci ze zmianami w okolicy analnej także mogą być leczeni preparatami podofilotoksyny, jednak z uwagi na trudną aplikację leku wskazana jest pomoc osoby drugiej.

Tabela 2. Leczenie kłykcin kończystych.

Leczenie domowe zachowawcze
Podofilotoksyna – 0,15-proc. krem lub 0,5-proc. roztwór
Imiquimod – 5-proc. krem
Sinekatechina – 10-proc. maść
Leczenie zabiegowe
Krioterapia
Kwas trójchłorooctowy
Elektrokoagulacja, wycięcie/tyżeczowanie, laseroterapia

Skuteczność w usuwaniu kłykcin przy 3-6-tygodniowym leczeniu podofilotoksyną w płynie jest oceniana na 45-83%, zaś przy 4-tygodniowej terapii kremem szacowano ją na 43-70%^[6,7].

Tendencje do nawrotów obserwowano u 6-100% leczonych po 8-21 tygodniach od ustąpienia zmian.

Preparaty podofilotoksyny są przeciwwskazane u kobiet w ciąży.

Imiquimod – 5-proc. krem

Ten lek o działaniu immunomodulującym najczęściej zaleca się 3 razy w tygodniu na noc, z następowym zmyciem preparatu wodą z mydłem w godzinach porannych. Leczenie kontynuuje się do ustąpienia zmian lub przez okres do 16 tygodni.

Ustąpienie zmian obserwowano u 35-68% pacjentów leczonych przez okres do 16 tygodni^[8,9].

Korzystną cechą leczenia imiquimodem jest relatywnie mały współczynnik nawrotów (6-26%)^[10].

Działania niepożądane obejmują objawy podrażnienia. Niekiedy utrzymujący się rumień poprzedza ustąpienie zmian. Bywa, że silnie wyrażone objawy zapalne uniemożliwiają kontynuację leczenia.

Brak odpowiednich danych dotyczących stosowania w okresie ciąży i karmienia piersią.

Sinekatechina – 10-proc. maść

Sinekatechina jest stosunkowo niedawno wprowadzoną substancją leczniczą pozyskiwaną z zielonej herbaty. Środek ten posiada właściwości antyproliferacyjne. Maść należy aplikować 3 razy dziennie do ustąpienia zmian lub przez okres do 16 tygodni.

Ustępowanie zmian obserwowano u 47-59% leczonych przy 12-16-tygodniowej terapii^[11,12].

Współczynnik nawrotów przy okresie obserwacji 12 tygodni był niski i wyniósł 7-11%.

Na rynku amerykańskim dostępny jest preparat zawierający sinekatechinę w stężeniu 15-proc., jednak obserwowana skuteczność leczenia była podobna jak preparatu 10-proc.

Preparatu nie poleca się osobom poniżej 18 r.ż., nie zaleca się też go ciężarnym. Producent nie poleca stosowania maści na błony śluzowe.

Leczenie zabiegowe

Krioterapia

Najczęściej wykonywana jest za pomocą urządzeń, w których czynnikiem chłodzącym jest ciekły azot. Krioterapia kontaktowa znajduje zastosowanie przy niewielkich, dobrze odgraniczonych zmianach. Alternatywnie można zabieg wykonywać z użyciem końcówki rozpylającej, co jest odpowiedniejsze przy zmianach bardziej rozległych, kalafiorowatych i brodawkowatych. Najczęściej w czasie jednej sesji zmiany chorobowe wraz z otaczającym je rąbkiem skóry niezmienionej zamraża się dwa razy, z całkowitym rozmrożeniem tkanek w międzyczasie. Ilość zabiegów zależy od rozmiaru zmian. Po 1-2 tygodniach od pierwszego zabiegu warto zaprosić pacjenta na kontrolę i, w razie dalszej obecności zmian chorobowych, powtórzyć zabieg.

Skuteczność leczenia w odniesieniu do krioterapii oceniano na 44-75%^[13,14]. W 1-3-miesięcznym okresie obserwacji po ustąpieniu zmian u 21-42% pacjentów obserwowano nawrót zmian.

Krioterapia jest metodą stosunkowo tanią, bezpieczną, rzadko prowadzącą do bliznowacenia czy zaburzeń pigmentacji. Można ją stosować u kobiet w ciąży.

Kwas trójchlorooctowy (TCA)

Roztwór kwasu trójchlorooctowego o stężeniu 80-90% bywa stosowany do chemicznej koagulacji zmian wywołanych

przez HPV. Znajduje zastosowanie przy zmianach drobnych i mało skeratyzowanych. Podczas jego stosowania należy mieć w zasięgu płyn neutralizujący TCA z uwagi na możliwość istotnego uszkodzenia tkanek przy zbyt obfitym zaaplikowaniu. Należy dążyć do uzyskania bardzo płytkiej nadżerki w miejscu zastosowania roztworu TCA.

Skuteczność leczenia oceniano na 56-81%, z nawrotami u 36% leczonych^[15].

Wg zaleceń europejskiej sekcji IUSTI, TCA można stosować w leczeniu kłykcin kończystych u ciężarnych.

Elektrokoagulacja, wycinanie chirurgiczne, lyżeczowanie, laseroterapia

Stosowanie wymienionych metod często daje możliwość usunięcia zmian chorobowych w czasie jednej wizyty w gabinecie lekarskim. Do przeprowadzenia zabiegu niezbędne jest znieczulenie nasiękowe 1-2-proc. roztworem lidokainy, przy drobnych zmianach sprawdzają się miejscowe kremy znieczulające (aplikowane około pół godziny przed zabiegiem, chętnie z okluzją).

Podczas zabiegów elektrokoagulacji oraz leczenia z użyciem lasera CO₂ czy YAG powinno się stosować ewakuator dymu, zaś osoby wykonujące zabieg powinny chronić drogi oddechowe maskami (w opinii autorki warto takie zabezpieczenie zaproponować także pacjentowi). W przypadku zmian rozległych lub penetrujących, np. do odbytnicy, konieczny jest zabieg chirurgiczny w znieczuleniu ogólnym. Skuteczność leczenia sięga 100%, nawroty obserwowane są u 19-29% leczonych^[16].

Edukacja pacjenta

Do obowiązków lekarza należy informowanie pacjenta o zakaźnym charakterze zmian. Udowodniono, że stosowanie prezerwatyw ma działanie ochronne i może

chronić przed zakażeniem, jak również stymuluje ustępowanie zmian chorobowych w przypadku infekcji obojga partnerów tym samym typem wirusa HPV.

Każdą pacjentkę z kłykcinami kończystymi należy skierować do ginekologa w celu wykluczenia zmian w obrębie pochwy i szyjki macicy.

Każdą osobę, u której stwierdza się kłykciny okolicy analnej warto skierować na badanie proktologiczne w celu wykluczenia zmian w odbytnicy.

Warto pamiętać o możliwości szczepień przeciw HPV. Obecnie zaleca się szczepionki poliwalentne, stymulujące odporność przeciwko najczęściej występującym wirusom z grupy onkogennych. Chętnie immunizacją obejmuje się młodzież przez okresem inicjacji seksualnej.

Podsumowanie

Kłykciny kończyste będące najczęściej występującą chorobą z STI mogą stanowić dla lekarza wyzwanie diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Przedstawione zestawienie dostępnych metod może ułatwić dermatologowi wenerologowi wybór właściwej strategii, uwzględniający indywidualne potrzeby pacjenta.

Piśmiennictwo:

- [1] Meyer T, Arndt R, Christophers E et al. Association of rare human papillomavirus types with genital premalignant and malignant lesions. *J Infect Dis* 1998; 178: 252-255.
- [2] Oriel JD. Natural history of genital warts. *Br J Vener Dis* 1971; 47: 1-13.
- [3] Sonnex C, Schofield JH, Kocjan G et al. Anal human papillomavirus infection in heterosexuals with genital warts: prevalence and relation with sexual behaviour. *Brit Med J* 1991; 303: 1243.
- [4] Hansen BT, Kjaer SK, Munk C et al. Early smoking initiation, sexual behaviour and reproductive health - a large population-based study of Nordic women. *Prev Med* 2010; 51: 68-72.
- [5] Kjaer SK, Tran TN, Sparen P et al. The burden of genital warts: a study of nearly 70,000 women from the general female population in the 4 Nordic countries. *J Infect Dis* 2007; 196: 1447-1454.
- [6] Kjaer SK, Tran TN, Sparen P et al. The burden of genital warts: a study of nearly 70,000 women from the general female population in the 4 Nordic countries. *J Infect Dis* 2007; 196: 1447-1454.
- [7] Lacey CJ, Goodall RL, Tennvall GR et al. Randomised controlled trial and economic evaluation of podophyllotoxin solution, podophyllotoxin cream, and podophyllin in the treatment of genital warts. *Sex Transm Infect* 2003; 79: 270-275.
- [8] Komericki P, Akkilić-Materna M, Strimtz T, Aberer W. Efficacy and safety of imiquimod versus podophyllotoxin in the treatment of genital warts. *Sex Transm Dis* 2011; 38: 216-218.
- [9] Garland SM, Waddell R, Mindel A, Denham IM, McCloskey JC. An open-label phase II pilot study investigating the optimal duration of imiquimod 5% cream for the treatment of external genital warts in women. *Int J STD AIDS* 2006; 17: 448-452.
- [10] Arican O, Guneri F, Bilgic K, Karaoglu A. Topical imiquimod 5% cream in external anogenital warts: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Dermatol* 2004; 31: 627-631.
- [11] Gross G, Meyer KG, Pres H, Thielert C, Tawfik H, Mescheder A. A randomized, double-blind, four-arm parallel-group, placebo-controlled Phase II/III study to investigate the clinical efficacy of two galenic formulations of Polyphenon E in the treatment of external genital warts. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007; 21(10):1404-12.
- [12] Tatti S, Stockfleth E, Beutner KR et al. Polyphenon E: a new treatment for external anogenital warts. *Br J Dermatol* 2010; 162: 176-184.
- [13] Sherrard J, Riddell L. Comparison of the effectiveness of commonly used clinic-based treatments for external genital warts. *Int J STD AIDS* 2007; 18: 365-368.
- [14] Handley JM, Maw RD, Homer T, Lawther H, McNeill T, Dinsmore WW. Non-specific immunity in patients with primary anogenital warts treated with interferon alpha plus cryotherapy or cryotherapy alone. *Acta Dermato-Venereologica* 1992; 72: 39-40.
- [15] Godley MJ, Bradbeer CS, Gellan M et al. Cryotherapy compared with trichloroacetic acid in treating genital warts. *Genitourin Med* 1987; 63:390-392.
- [16] Benedetti Panici P, Scambia G, Baiocchi G, Perrone L, Pintus C, Mancuso S. Randomized clinical trial comparing systemic interferon with diathermocoagulation in primary multiple and widespread anogenital condyloma. *Obstet Gynecol*. 1989;74:393-7.

Dr n. biol. Renata Janiszewska

Kierownik Zakładu Kultury Fizycznej

Wydział Nauk o Zdrowiu i Kultury Fizycznej Uniwersytetu Technologiczno-Humanistycznego
im. K. Pułaskiego w Radomiu

Nowoczesne metody oceny składu ciała

Badanie składu ciała jest niezwykle pomocną metodą stosowaną zarówno u osób zdrowych, jak i osób z zaburzeniami odżywiania takimi, jak: anoreksja, bulimia, nadwaga czy otyłość. Analiza impedancji bioelektrycznej (BIA) jest obecnie najbardziej rozpowszechnioną metodą pomiaru składu ciała człowieka. Jest to metoda nieinwazyjna, bezpieczna, a co najważniejsze - w ciągu kilkudziesięciu sekund (bo tyle trwa badanie) osoba badana oprócz szeregu danych dotyczących poszczególnych komponentów ciała otrzymuje kluczową dla zdrowia informację o proporcjach mięśni do tłuszczu.

Ogromne tempo współczesnej cywilizacji, siedzący tryb życia połączony ze spożywaniem wysokokalorycznej żywności to najczęstsze czynniki środowiskowe prowadzące do zaburzeń składu masy ciała, sprzyjające nadwadze i otyłości. Stanowią one coraz większy problem epidemiologiczny krajów gospodarczo rozwiniętych, nie wyłączając Polski. Nadmierne otluszczenie organizmu prowadzi z kolei do szeregu nieprawidłowości w jego funkcjonowaniu i sprzyja rozwojowi wielu chorób cywilizacyjnych, takich jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu II, hiperlipidemia, miażdżyca naczyń krwionośnych, choroba niedokrwienna serca czy nowotwory złośliwe. Jak zatem przeciwdziałać tym problemom?

Otóż do trzech podstawowych komponentów organizmu, które wpływają na ciężar ciała należą: tkanka tłuszczowa, mięśnie i woda. Jednocześnie są to komponenty, które można modyfikować poprzez odpowiednio zaprogramowaną dietę i ćwiczenia fizyczne.

W skład tzw. beztłuszczowej masy ciała (*fat free mass* – FFM) wchodzi mięśnie, organy wewnętrzne, w niewielkim stopniu minerały tkanki kostnej oraz woda całkowita (*total body water* – TBW) – wewnątrz i zewnątrzkomórkowa. Resztę masy ciała stanowi tkanka tłuszczowa (*fat mass* – FM).

Skład ciała człowieka zmienia się z wiekiem w sposób niekorzystny dla człowieka, gdyż wzrasta udział tkanki tłuszczowej (szczególnie rozmieszczonej centralnie), a zmniejsza się zawartość wody (szczególnie wewnątrzkomórkowej) i tkanki mięśniowej. Największy wpływ na tę sytuację wywiera spadek wartości PPM, czyli podstawowej przemiany materii postępujący wraz z wiekiem. W konsekwencji zmiany te powodują nadwagę czy otyłość i jednocześnie postępujący spadek sił. Można oczywiście poprzez odpowiednie zaplanowane ćwiczenia fizyczne połączone z racjonalnym odżywianiem ten trend hamować, aby jak najdłużej cieszyć się ładną sylwetką i dobrym zdrowiem. Na-

ukowcy już od dawna interesowali się składem naszego ciała, stosowano także różne proste metody jego pomiaru.

W 1832 roku belgijski matematyk i socjolog, Adolf Quetelet (1796-1874), poszukując norm ciała ludzkiego, połączył obie zmienne, dzieląc masę ciała przez kwadrat wzrostu i odkrył względny wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI) (kg/m^2), nazywany heurystycznie w roku 1972 wskaźnikiem otluszczenia ciała. Ten najprostszy względny wskaźnik otyłości ocenia jedynie orientacyjnie stan otluszczenia organizmu, nie wskazując jakie jest jego rozmieszczenie. Obliczając BMI, nie odróżnia się tłuszczu od beztłuszczowej masy ciała^[1]. Zatem u osoby, która jest mocno umięśniona, czyli ma budowę mezomorficzną (przewaga masywnego szkieletu i umięśnienia) wartość tego wskaźnika będzie wyższa od 25 kg/m^2 , która stanowi górną granicę normy, a zatem wykaże

nadwagę lub otyłość. Także u osób z podwyższoną zawartością wody w organizmie wartość tego wskaźnika może być zawyżona.

Inną popularną metodą oceniającą typ sylwetki jest badanie stosunku obwodu talii do obwodu bioder, tzw. wskaźnik WHR (*waist to hip ratio* – wskaźnik talia-biodro). U zdrowych osób nie powinien on przekraczać wartości 0,85 u kobiet i 0,99 u mężczyzn. Mierząc tylko obwód pasa, należy pamiętać, że nie powinien on być większy, niż 88 cm u kobiet i 102 cm u mężczyzn. Przekroczenie tych wartości będzie wskazywać na rozwijającą się nadwagę lub otyłość (w zależności od tego jak bardzo *in plus* od nich odbiegamy). Wskaźnik WHR pomaga w określeniu tzw. otyłości gynoidalnej (częściej występującej u kobiet), polegającej na gromadzeniu się tkanki tłuszczowej w okolicach bioder i ud lub androidalnej (częściej

występującej u mężczyzn), polegającej na gromadzeniu się tkanki tłuszczowej głównie na brzuchu. Ten drugi typ otyłości jest bardziej niebezpieczny dla naszego zdrowia, gdyż tkanka tłuszczowa gromadząca się w okolicach brzucha nie tylko zalega pod skórą, ale także wokół narządów jamy brzusznej, co prowadzić może do wielu chorób. Te pomiary obok prostych metod antropometrycznych, które dla oceny stanu otłuszczenia organizmu bazują na pomiarach fałdów skórno-tłuszczowych (najczęściej na ramieniu, pod kątem dolnym łopatki i na brzuchu lub nad talerzem biodrowym) przy użyciu różnych typów fałdomierzy należą do najczęściej stosowanych. Pomiary składu ciała można także wykonywać metodą tzw. podwójnej absorpcjometrii rentgenowskiej (*dual-energy-X-ray-absorptiometry* – DEXA), która jest obecnie uważana za technikę najbardziej dokładną, ale ze względu na długotrwałość i skomplikowany sposób pomiaru, wysokie koszty badania i szkodliwość wynikającą z napromieniowania jest mało dostępna^[2,3].

Doskonałą alternatywę dla metod omówionych powyżej stanowi analiza impedancji bioelektrycznej (*Bioelectrical Impedance Analysis* – BIA), która stanowi wiarygodny, nieinwazyjny, bezpieczny i skuteczny sposób badania składu ciała u osób zdrowych i cierpiących na cukrzycę, nadciśnienie, otyłość i inne choroby^[4,5]. Polega ona na zmierzeniu całkowitego wypadkowego oporu elektrycznego ciała, stanowiącego pochodną rezystancji (oporu biernego) i reaktancji (oporu czynnego) przy zastosowaniu zestawu elektrod powierzchniowych połączonych z analizatorem komputerowym i przy użyciu prądu o danej częstotliwości i natężeniu. Zmierzone zostają ilości całkowitej (TBW), wewnątrzkomórkowej (ICW) i zewnątrzkomórkowej (ECW) wody w organizmie, jak również komórkowej masy ciała (BCM), a w konsekwencji tkanki tłuszczowej (FM) i mięśniowej (FFM). BIA pozwala śledzić

zmiany składu ciała podczas programu dietetycznego i odpowiednio korygować dietę. Na wyniki badania BIA mają wpływ zmienne czynniki zależące od prawidłowej obsługi urządzenia, jak również odpowiedniego przygotowania osoby badanej^[6].

Stosując tę metodę, możemy ocenić: zawartość tkanki tłuszczowej, beztłuszczowej masy ciała oraz nawodnienia organizmu zarówno u poszczególnych osób, jak i większej populacji. Ponadto pomaga ustalić program w postaci przewodnika kontroli usprawniający profilaktykę lub leczenie pacjentów z nadwagą i otyłością. Dzięki analizie składu ciała metodą BIA otrzymujemy informację o niebagatelnym dla naszego zdrowia znaczeniu – jakie mamy proporcje tkanki mięśniowej do tkanki tłuszczowej. Prosty, szybki i skuteczny sposób badania sprawia, że jest ona szeroko wykorzystywana w badaniach nad zaburzeniami odżywiania, do prognozowania ryzyka rozwoju chorób sercowo-naczyniowych i metabolicznych oraz w medycynie sportowej.

Na rynku dostępnych jest obecnie wiele urządzeń służących do analizy składu ciała w oparciu o impedancję bioelektryczną, stosujących różne konfiguracje elektrod i różne częstotliwości. Najprostsze aparaty z wbudowanym systemem dwuelektrodowym wykorzystują układ: ręka-ręka lub stopa-stop. Znajdują one zastosowanie głównie w użytku domowym. W nowszej generacji aparatów wykorzystuje się układ czterech elektrod o działaniu przeciwnym – ręka-stop, co umożliwia przepływ prądu przez większą powierzchnię ciała. Najnowocześniejsze zaś urządzenia wykorzystują układ ośmiu elektrod. W badaniach impedancji bioelektrycznej, oprócz ilości użytych elektrod, ważna jest także użyta częstotliwość prądu. Najczęściej wykorzystywana częstotliwość wynosi 50 kHz.

W najbardziej zaawansowanych urządzeniach wykorzystuje się zakres częstotli-

wości od 0 do nawet 1000 kHz, przy natężeniu prądu wynoszącym od 0,8 do 1 mA.

Z opinii osób zajmujących się badaniem składu ciała człowieka metodą BIA wynika, że najbardziej zaawansowanymi technologicznie, a tym samym wiodącymi urządzeniami na naszym rynku służącymi do profesjonalnej oceny składu ciała są analizatory segmentowe takich firm, jak np. Tanita, Seca, Jawon Medical, Juwell Medical czy Inbody. Oczywiście zakres możliwości pomiarowych tych urządzeń zależy od ich ceny.

Zaletą pracy analizatorów jest fakt, że wykorzystują one technologię umożliwiającą wykonywanie pomiaru szerokiego zakresu parametrów, takich jak:

L.B.M. (*Lean Body Mass*) – beztłuszczowa masa ciała,

S.L.M. (*Soft Lean Mass*) – masa tkanek miękkich,

T.B.W. (*Total Body Water*) – procentowa zawartość wody całkowitej,

P.B.F. (*Percent of Body Fat*) – procentowa zawartość tkanki tłuszczowej,

B.M.I. (*Body Mass Index*) – indeks masy ciała,

V.F.A. (*Visceral Fat Area*) – obszar tłuszczu trzewnego,

W.H.R. (*Waist to Hip Ratio*) – wskaźnik obwodu talii do obwodu bioder,

B.M.R. (*Basal Metabolic Rate*) – podstawowa przemiana materii,

T.E.E. (*Total Energy Expenditure*) – szacunkowy całkowity wydatek energetyczny,

A.M.B. (*Age Matched of Body*) – wiek metaboliczny,

M.B.F. (*Mass of Body Fat*) – masa tkanki tłuszczowej w kg.

Oprócz wyżej wymienionych możemy dowiedzieć się także, jaki mamy typ sylwetki, zawartość minerałów, zawartość białka, segmentową analizę ciała, która ocenia rozmieszczenie tkanki tłuszczowej i mięśniowej oraz ich proporcje na tułowie i kończynach

górnych i dolnych, impedancję, a także otrzymać tzw. przewodnik kontroli, informujący o tym, ile kalorii należy kontrolować poprzez odpowiednio zbilansowaną dietę i ćwiczenia fizyczne zarówno u osób z nadwagą lub otyłością, jak i u osób o zbyt szczupłej sylwetce ciała.

Firma Tanita wprowadziła w swoich najnowszych analizatorach (np. wieloczęstotliwościowy segmentowy analizator składu ciała MC 780 MA) nowości, które pozwalają dodatkowo zbadać takie parametry jak: całkowita zawartość wody w organizmie w kilogramach i procentach, masa tkanki tłuszczowej w kg, masa tkanki mięśniowej w kg, masa protein w kg, masa kości w kg, physique rating (niezależnie od spadku wagi, różnice w proporcji tkanki tłuszczowej i masy mięśni), woda wewnątrzkomórkowa w kg, woda zewnątrzkomórkowa w kg, wskaźnik wody wewnątrzkomórkowej do zewnątrzkomórkowej, leg score – wskaźnik masy mięśni nóg do masy ciała czy wskaźnik rozmieszczenia tkanki tłuszczowej. Możliwości wykonania tak szczegółowej analizy pozwalają lepiej określić stan zdrowia pacjenta. Szczególnie wskaźnik *physique rating* wydaje się pomocny w określeniu aktualnego stanu zdrowia u osób, które z powodu odchudzania się, stosowania wyczerpujących ćwiczeń fizycznych czy trwającego procesu chorobowego mają ten stan zaburzony.

Podsumowując, należy dodać, że dodatkową zaletą metody BIA jest czas trwania badania nie przekraczający kilkunastu sekund, co jest wygodne nie tylko dla samego pacjenta, ale także osoby wykonującej badanie.

Należy także wspomnieć, że niezależnie od użytego analizatora osoba, która przystępuje do badania, powinna być do niego odpowiednio wcześniej przygotowana i rolę badającego jest ją tak przygotować, aby wyeliminować wszelkie czynniki mogące zaburzać jego wynik.

Piśmienictwo u autora

Dr n. med. Magdalena Kolanko, spec. dermatolog wenerolog

Oddział Dermatologii Samodzielnego Publicznego Szpitala Klinicznego im. A. Mielęckiego
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Ordynator Oddziału: dr hab. n. med. Ligia Brzezińska-Wcisło

Kriochirurgia w medycynie estetycznej i dermatologii

Teoretyczne podstawy kriochirurgii

Kriochirurgia jest metodą często wykorzystywaną w codziennej praktyce dermatologicznej. Terminem tym określa się miejscowe zniszczenie żywej tkanki wskutek poddania jej kontrolowanemu działaniu niskiej temperatury. Standardowym środkiem umożliwiającym całkowitą kriodestrukcję jest ciekły azot o temperaturze $-195,8^{\circ}\text{C}$. Jest on dostarczany na skórę za pomocą urządzeń pozwalających na jego aplikację natryskową bądź przy użyciu sond kontaktowych.

Metoda natryskowa, czyli *spot freeze* ma zastosowanie w leczeniu ognisk o średnicy do 2 cm. Natrysk powinien być powadzony z odległości 1 cm, bez przesuwania wylotu gazu umieszczonego nad środkiem zmiany chorobowej. Większe ogniska należy leczyć etapami, dzieląc je na segmenty o średnicy około 2 cm. Oceniono, że takie postępowanie pozwala na lepszą ocenę strefy mrożenia w porównaniu z metodą, w której dyszę aparatu przemieszczano nad wykwitem według wzoru kratki lub rozszerzających się okręgów.

Druga metoda, również często wykorzystywana, to metoda kontaktowa, zwana aplikacyjną. W zależności od zestawu końcówek pozwala ona na leczenie zmian od punktowych do takich o średnicy kilku centymetrów, natomiast wykwity o większej po-

wierzchni można leczyć metodą nakładających się pól. Uzyskuje się tutaj ściśle ograniczenie pola zamrożenia do planowanego miejsca, dzięki czemu istnieje mniejsze ryzyko uszkodzenia tkanek otaczających. Czas zabiegu jest dłuższy niż w metodzie natryskowej. Uzyskanie głębszej martwicy tą metodą jest możliwe poprzez: nałożenie żelu obojętnego na skórę w miejscu zabiegu, oziębienie końcówki dopiero po jej przyłożeniu na skórę, anemizacja otoczenia poprzez wywieranie ucisku na aplikator lub dodatek noradrenaliny do znieczulenia.

Szybkie obniżenie temperatury w tkankach prowadzi do powstawania kryształków lodu wewnątrz i na zewnątrz komórki, pęknięcia błon komórkowych, zahamowania syntezy DNA oraz szeregu innych niekorzystnych zjawisk. W efekcie można uzyskać martwicę tkanki, przy czym dla jej klinicznego uszkodzenia największe znaczenie ma proces powolnego rozmrażania (z szybkością nieprzekraczającą $10^{\circ}\text{C}/\text{minutę}$). Najbardziej efektywne jest wykonanie cyklu dwukrotnego zamrażania z przerwą na powolne rozmrażanie. Praktyczną wskazówką jest dbałość o odpowiednie przygotowanie pola zabiegu, które możemy uzyskać poprzez stosowanie zewnętrznych preparatów o wysokim stężeniu kwasu salicylowego i mocznika. Procedura ta stosowana na kilka dni przed planowanym zabiegiem pomaga złuszczyć i zmiękczyć na-

skórek, uwrażliwiając go tym samym na działanie niskich temperatur.

Poza niemelanocytowymi nowotworami skóry i stanami przedrakowymi kriochirurgia ma szerokie zastosowanie w leczeniu nienowotworowych schorzeń skóry, takich jak: brodawki wirusowe, mięczak zakaźny, zmiany nacyniowe, brodawki łojotokowe, włókniaki, bliznowce, blizny przerosłe, a także szeregu wielu innych dermatoz, gdzie może być leczeniem wspomagającym.

Nowotwory i stany przednowotworowe skóry

Kriochirurgia nowotworów wymaga uzyskania martwicy takiej objętości tkanki, jaka byłaby usunięta poprzez jej chirurgiczne wycięcie, dlatego zawsze powinno być zastosowane ich szybkie zamrożenie, powolne rozmrożenie i natychmiastowe powtórzenie cyklu, z uzyskaniem marginesu 0,5-1 cm wokół ogniska. Przed wykonaniem zabiegu powinna zostać przeprowadzona biopsja diagnostyczna. Do leczenia metodą krioterapii kwalifikuje się przede wszystkim nowotwory występujące u osób starszych oraz u pacjentów z przeciwwskazaniami do zabiegu operacyjnego. Najczęściej kwalifikowani są pacjenci z powierzchownym rakiem podstawnokomórkowym oraz z rakiem kolczystokomórkowym, wywodzącym się z ognisk rogowacenia słonecznego o wyraźnych klinicznie granicach i średnicy do 1 cm. Przed zabiegiem należy ściąć nożem lub pętlą elektryczną wyniosłe ogniska guzkowe, a powierzchnie owrzodziałe oczyścić ze strupów (mogą działać termoizolacyjnie). Najnowsze badania wskazują także na korzystny efekt połączenia kriochirurgii z metodą fotodynamiczną (PDT) lub następczym stosowaniem imikwimodu, gdzie, oprócz wysokiego odsetka wyleczeń, można równocześnie uzyskać bardzo dobre efekty estetyczne.

Jednymi z najczęstszych wskazań do kriochirurgii są zmiany o charakterze rogowacenia słonecznego w związku z około 10-procentowym ryzykiem rozwoju w ich obrębie raka kolczystokomórkowego. Preferowaną techniką jest jednorazowy natrysk w czasie 5-30 sekund w zależności od średnicy zmiany i charakteru jej powierzchni, z widocznym przekroczeniem brzegu. Wynik kosmetyczny jest zazwyczaj bardzo dobry, a odsetek wyleczeń określa się na ok. 98,8%. W przypadku przerosłych zmian w obrębie grzbietów rąk i przedramion zaleca się kontynuację leczenia poprzez nakładanie na miejsce po kriochirurgii kremu z 3,75-proc. imikwimodem. Inne stany przednowotworowe i łagodne rozrosty leczone krioterapią to: choroba Bowena, erytroplazja Queyrata, brodawki łojotokowe, rogowiak kolczystokomórkowy oraz włókniaki. Praktyczna wskazówka: aby uniknąć przebarwienia skóry otaczającej włókniaka i uzyskać najlepszy efekt kosmetyczny, zamraża się go po uchwyceniu pincetą i skierowaniu natrysku równoległe do skóry na płaskie końce narzędzia.

Zmiany infekcyjne skóry

Leczenie zmian infekcyjnych to przede wszystkim zabiegi mrożenia w obrębie brodawek wirusowych. Celem leczenia jest nie tylko uzyskanie martwicy i uformowanie pęcherza oddzielającego skórę i naskórek, ale także wtórne wywołanie reakcji immunologicznej wskutek kontaktu cząstek wirusa z komórkami efektorowymi. Poprzez połączenie tych dwóch mechanizmów działania u części pacjentów zaobserwowano ustąpienie także tych brodawek, które w trakcie danej wizyty nie były poddane zabiegowi wymrażania. W metodzie natryskowej z użyciem osłon czas mrożenia w zależności od wielkości wykwitów waha się od 3 do 20-30 sekund, natomiast metoda kontaktowa zalecana jest przy leczeniu zmian niezbyt wynio-

stych. Brodawki okołopaznokciowe wymagają głębszego mrożenia, trwającego ok. 45-60 sekund, a szczególna bolesność zmian w tej lokalizacji wymaga znieczulenia nasiękowego lub przewodowego.

Na dobrym efekcie estetycznym zależy nam szczególnie w przypadku brodawek płaskich, które zwykle umieszczone są na skórze twarzy. Kwalifikowane są do leczenia kriochirurgicznego w przypadku braku skuteczności wcześniejszego farmakologicznego złuszczenia. W tym przypadku stosuje się najczęściej metodę powierzchniowego natrysku, aby nie dopuścić do powstania odczynowych pęcherzy (z odległości 5-7 cm). Skuteczność terapii może zostać zwiększona poprzez skojarzenie zamrażania powtarzanego co 7 dni ze stosowaniem 1-2 razy dziennie tretynoiny w żelu.

Kriochirurgia może być także wykorzystywana w przypadku zmian skórnych w przebiegu mięczaka zakaźnego, kłykcin kończyстых, niesztowicy wirusowej (ORF) czy zakażeń *Herpesviridae* (opryszczka, półpasiec).

Zmiany naczyniowe

W przypadku zmian naczyniowych metodę mrożenia tkanek najczęściej stosuje się w terapii naczynek jamistych (*Haemangioma cavernosum*). Są to jedne z najczęstszych patologii wieku rozwojowego, pojawiające się w pierwszych miesiącach życia, z tendencją do szybkiego wzrostu. Metoda kriochirurgii może być stosowana niezależnie od wieku dziecka, co daje jej przewagę nad terapią przy użyciu kortykosteroidów czy laserów. Preferowana jest metoda kontaktowa, a czas zabiegu waha się od 60 do 120 sekund. Ograniczeniem stosowania tej metody jest wielkość oraz głębokość zmiany chorobowej (zjawisko „wierzchołka góry lodowej”). Obiecujące wyniki leczenia naczynek u dzieci za pomocą propranololu, które cechuje niemal 100-procentowa sku-

teczność przy braku poważnych działań niepożądanych, mogą spowodować, że dotychczasowe metody leczenia będą wykonywane w mniejszym stopniu.

Keloidy i blizny przerosłe

W czasach wzrastającego znaczenia kultu ciała coraz większa liczba pacjentów szuka pomocy u lekarzy medycyny estetycznej z powodu blizn powstałych w przebiegu chorób skóry, po leczeniu operacyjnym lub po oparzeniach. Keloidy to łagodne guzy powstałe w wyniku nadprodukcji kolagenu poprzedzonej urazem skóry, posiadające lśniąco, gładką powierzchnię. Najczęściej powstają po urazach lub zabiegach skóry w okolicy nadmostkowej klatki piersiowej, ramion, płatków usznych, policzków oraz skóry w okolicy stawów. Mają one tendencję do szerzenia się poza obszar pierwotnego uszkodzenia skóry, w przeciwieństwie do blizn przerosłych, które są ograniczone do miejsca urazu skóry. Jedną z możliwych w takich przypadkach metod leczenia, szczególnie przy zmianach o niewielkiej średnicy, jest właśnie kriochirurgia. W leczeniu bliznowców i blizn przyrosłych preferuje się stosowanie długiego czasu mrożenia (do 2 min), powtarzanie zabiegów 4-krotnie oraz skojarzenie z doogniskowym podawaniem steroidów lub chirurgicznym usuwaniem zmian. Nowoczesnym zastosowaniem kriochirurgii w tych przypadkach jest metoda wewnątrzogniskowego mrożenia tkanek za pomocą specjalnie przystosowanej igły, poprzez którą podtlenek azotu jest wprowadzany do wnętrza zmiany. Pozwala to na dobrze ograniczoną destrukcję tkanki keloidu z równoczesnym minimalnym uszkodzeniem naskórka. W tym przypadku wymagane jest miejscowe znieczulenie w obrębie pola planowanego zabiegu, a czas zamrażania tkanki ustalono na od 10 do 60 minut, w zależności od objętości bliznowatej tkanki.

Działania niepożądane i ograniczenia metody

Kriochirurgia wiąże się z wystąpieniem pewnych działań niepożądanych, do których zaliczamy ból utrzymujący się do kilkunastu minut po mrożeniu tkanki, powstanie pęcherzy w miejscu wykonania zabiegu czy wydłużenie gojenia do 4-6 tygodni. Dramatycznie może wyglądać omdlenie, które częściej występuje u osób młodych jako reakcja neuro-wegetatywna ze spadkiem ciśnienia i wzmożonym poceniem (zwłaszcza jeśli zabieg był wykonywany w pozycji półleżącej lub leżącej pacjenta). Do najczęstszych powikłań pojawiających się w pewnym odstępie czasowym po zabiegu należą przebarwienia pozapalne, prosaki, odwracalne zaburzenia czucia bólu, dotyku i zimna w okolicy mrożonej zmiany oraz blizny zanikowe.

Ważna jest także profilaktyka powikłań, szczególnie wystąpienia zakażenia w obrębie miejsca po zabiegu. Można ją uzyskać poprzez przemywanie zmian wodą utlenioną, miejscowym stosowaniu opatrunków z antybiotykami lub stosowaniu antybiotyku ogólnie (np. po leczeniu licznych zmian typu *keratosis solaris*).

Przy kwalifikacji pacjentów do zabiegów mrożenia zmian skórnych należy pamiętać o istniejących przeciwwskazaniach do tej metody, do których należą m.in.: współistnienie jednostek chorobowych, których zaostroszenie może być spowodowane miejscowym obniżeniem temperatury (pokrzywka z zimna, krieglobulinemia, objaw Raynauda) oraz schorzenia i procedury terapeutyczne, które uniemożliwiają prawidłowe wygojenie odczynu po zamrożeniu (autoimmunologiczne choroby tkanki łącznej, choroby hematologiczne, piodermia zgorzelinowa). Nie poleca się wykonywania zabiegów kriochirurgii w przypadku szczególnych lokalizacji ze względu na przedłużone gojenie (podudzia), ryzyko powstania szpecących blizn

(skrzydełka nosa, okolica obróbka czerwieni wargowej) bądź ryzyko porażenia nerwu twarzowego (w przewodzie słuchowym).

Podsumowanie

Kriochirurgia to metoda wykorzystywana od wielu lat, dzięki czemu dokładnie poznano jej zalety, ograniczenia oraz ustalono listę jednostek chorobowych, w leczeniu których jej zastosowanie może być przydatne. Najnowsze badania koncentrują się nie na rozszerzeniu listy wskazań tej metody, ale na doskonaleniu standardów terapeutycznych, głównie poprzez wprowadzenie terapii łączonej, np. z imikwimodem lub terapią fotodynamiczną. Celem takiego postępowania jest opracowanie schematów dających jak najwyższy odsetek wyleczeń przy powodowaniu jak najmniejszej ilości działań niepożądanych.

Piśmiennictwo:

1. Burgdorf W.H. C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: Dermatologia Braun-Falco. Wydanie II (polskie). Wydawnictwo Czelej. Lublin 2010.
2. Kaszuba A., Adamski Z.: Leksykon Dermatologiczny. Wydawnictwo Czelej. Lublin 2011.
3. Brzezińska-Wcisło L., Lis A. Podstawy kriochirurgii w dermatologii: kriochirurgia w nienowotworowych schorzeniach skóry. Dermatologia estetyczna Nr 6 (17)/listopad-grudzień 2001.
4. Kaźmierowski M.: Kriochirurgia w chorobach skóry. Wydawnictwo Czelej, Lublin 1997.
5. Jakubiak M., Wojnowska D.: Kriochirurgia i jej zastosowanie w dermatologii. Nowa Medycyna 1/2003.
6. Kim S.A., Lee K.S., Cho J.W.: Photodynamic therapy combined with cryotherapy for the treatment of nodular basal cell carcinoma. Oncol Lett. 2013 Oct;6(4):939-941.
7. Moutran R., Maatouk I., Stephan F., Tomb R.: Treatment of nodular basal cell carcinoma with cryotherapy and reduced protocol of imiquimod. Cutis. 2012 Nov;90(5):256-7.
8. Dodds A., Chia A., Shumack S.: Actinic Keratosis: Rationale and Management. Dermatol Ther (Heidelb). 2014 Mar.
9. Goldenberg G., Linkner., Singer G., Frankel A.: An Investigator-initiated Study to Assess the Safety and Efficacy of Imiquimod 3.75% Cream When Used After Cryotherapy in the Treatment of Hypertrophic Actinic Keratoses on Dorsal Hands and Forearms J Clin Aesthet Dermatol. Feb 2013; 6(2): 36-43.
10. Barczyk K., Felisiak M.: Zastosowanie krioterapii w medycynie i w leczeniu wybranych chorób skóry. Postępy Kosmetologii 2/2011, vol. 2.
11. Sznurkowska K., Wyrzykowski D., Kamińska B.: Naczyniaki u dzieci - problem interdyscyplinarnej. Forum Medycyny Rodzinnej 2011, tom 5, nr 6, 460-467.
12. Gauglitz G.G.: Management of keloids and hypertrophic scars: current and emerging options. Clin Cosmet Invest Dermatol. 2013 Apr 24;6:103-114.
13. Barara M., Mendiratta V., Chander R.: Cryotherapy in Treatment of Keloids: Evaluation of Factors Affecting Treatment Outcome. J Cutan Aesthet Surg. 2012 Jul-Sep; 5(3): 185189.

Dr inż. Anna Ratz-Łyko, adiunkt WSZKiPZ

Zakład Chemii Kosmetycznej, Wydział Kosmetykologii Wyższej Szkoły Zawodowej
Kosmetyki i Pielęgnacji Zdrowia
Kierownik Zakładu: dr inż. Jacek Arct, prof. WSZKiPZ

Dihydroksyaceton jako alternatywa dla tradycyjnego opalania

Ekspozycja skóry na promieniowanie ultrafioletowe, zarówno krótko-, jak i długofalowe (UVB i UVA) jest główną przyczyną fotostarzenia oraz nowotworów skóry. Alternatywą dla opalania słonecznego i solaryjnego jest stosowanie preparatów kosmetycznych zawierających związki z grupy alfa-hydroksyketonów, które, reagując z białkami *stratum corneum*, tworzą nierozpuszczalne w wodzie pigmenty (melanoidyny), odpowiedzialne za efekt przyciemnienia koloru skóry, podobny do naturalnej opalenizny. Do najstarszych i najczęściej stosowanych w kosmetologii i dermatologii surowców kosmetycznych o działaniu samoopalającym należy dihydroksyaceton.

Charakterystyka, właściwości i bezpieczeństwo stosowania dihydroksyacetonu w kosmetykach

Dihydroksyaceton (1,3-dihydroksy-2-propanon – DHA) CAS N°: 96-26-4 (INCI: *Dihydroxyacetone*) jest jednym z podstawowych produktów pośrednich metabolizmu glicerolu i węglowodanów w komórkach niektórych bakterii, drożdży, roślin wyższych i zwierząt. DHA jest trzywęglowym cukrem redukującym, zaliczanym do ketotrioz. Dihydroksyaceton jest białym, higroskopijnym proszkiem o słodkim smaku. Występuje w dwóch formach: monomerycznej ($C_3H_6O_3$, dobrze rozpuszczalnej w wodzie

i etanolu) oraz dimerycznej ($C_6H_{12}O_6$, słabo rozpuszczalnej w wodzie), przy czym w reakcjach barwnych z aminokwasami peptydowych struktur keratynocytów bierze udział tylko forma monomeryczna dihydroksyacetonu^[1-3]. DHA to surowiec kosmetyczny i farmaceutyczny, otrzymywany biotechnologicznie w wyniku utleniania glicerolu do dihydroksyacetonu przez drobnoustroje charakteryzujące się wysoką aktywnością dehydrogenazy glicerolowej (głównie bakterie octowe) lub chemicznie, na drodze katalitycznego utleniania glicerolu albo jego kondensacji z węglanem wapnia^[4,5]. W 1973 roku dihydroksyaceton został wpisany przez FDA (*Food and Drug Administration*) na listę składni-

ków dozwolonych do stosowania w kosmetyce i lecznictwie^[6]. Natomiast 4 grudnia 2010 roku SCCS (Scientific Committee on Consumer Safety), tj. Komitet Naukowy ds. Bezpieczeństwa Konsumentów wydał pozytywną opinię na temat bezpieczeństwa stosowania dihydroksyacetonu w preparatach kosmetycznych. Zalecane stężenie DHA w preparatach handlowych aplikowanych na skórę powinno wynosić do 10% oraz do 14% w preparatach stosowanych w kabinach natryskowych^[7].

Oprócz dihydroksyacetonu praktyczne zastosowanie w preparatach do barwienia skóry znalazła także erytruloza (glicerotetraloza; 1,3,4-trihydroksy-2-butanon), będąca cukrem z grupy ketoz. Najczęściej stosowana w stężeniu 15% (optymalne 2-3%) lub 1-3% w połączeniu z dihydroksyacetonem. Powoduje zabarwienie skóry na skutek reakcji Maillarda w ciągu 24-48 godzin od aplikacji preparatu na skórę. Ponadto w preparatach samoopalających stosowane są również substancje należące do grupy pochodnych chinonowych: lawson (2-hydroksy-1,4-naftochinon) oraz juglon (5-hydroksy-1,4-naftochinon) (ich dodatek pozwala na zniwelowanie żółtego zabarwienia skóry występującego po zastosowaniu DHA w wysokim stężeniu), jednak najpopularniejszym surowcem kosmetycznym o działaniu samoopalającym jest bez wątpienia dihydroksyacetone^[8-10].

Kosmetyczne i dermatologiczne właściwości dihydroksyacetonu

Pierwsze doniesienia naukowe na temat właściwości i zastosowania dihydroksyacetonu w medycynie przypadają na lata 20. ubiegłego wieku, kiedy to DHA podawany był jako środek zastępujący glukozę w terapii pacjentów chorujących na cukrzycę oraz jako środek pobudzający oddychanie^[11]. Właściwości samoopalające dihydroksyacetonu zo-

stały odkryte przypadkowo w 1955 roku przez dr Wittgenstein z Uniwersytetu Cincinnati, która wykonywała badania nad możliwością wykorzystania DHA jako środka pomocniczego w leczeniu zaburzeń magazynowania glikogenu u dzieci. Podczas kuracji środek ten niejednokrotnie został wylany na skórę. W miejscu kontaktu DHA ze skórą po kilku godzinach pojawiały się brązowe plamy. Widząc rezultaty stosowania dihydroksyacetonu, Wittgenstein podjęła dalsze badania nad właściwościami tego związku, które, kontynuowane przez innych naukowców, doprowadziły do stworzenia w latach 60. pierwszych samoopalających preparatów: Man Tan, Quick Tan, Tan Tone, Magic Tan, zapewniających efekt zbliżony do naturalnej opalenizny, bez skutków ubocznych, takich jak fotostarzenie i zagrożenia nowotworami skóry^[12-16].

Dihydroksyacetone, dzięki obecności grupy karbonylowej, dwóch 1-rzędowych grup hydroksylowych i grup metylowych DHA, bierze udział w wielu reakcjach chemicznych, takich jak reakcja Maillarda, kondensacja i polimeryzacja. Za efekt brązowienia skóry odpowiedzialna jest reakcja Maillarda, znana z chemii żywności, która po raz pierwszy została opisana przez Louisa Camille Maillarda w 1912 roku. Proces ten opiera się na nieenzymatycznej reakcji wolnych grup aminowych aminokwasów z grupami karbonyłowymi cukrów redukujących. W wyniku tej reakcji powstają iminy, ulegające dalszej kondensacji, w wyniku której zostają wytworzone wielkocząsteczkowe, brązowe pigmenty (melanoidyny). Reakcja ta przebiega z wydzielaniem charakterystycznego zapachu^[16-18].

Po zastosowaniu samoopalacza na skórę dochodzi do reakcji kondensacji dihydroksyacetonu z wolną grupą aminową zasadowych aminokwasów obecnych w keratynie *stratum corneum* (głównie lizyną i arginina). W wyniku tej reakcji powstaje zasada Schiffa,

która następnie jest przekształcana w produkty Heynsa, które ulegają dalszym przemianom chemicznym, a w ich wyniku powstają melanoidyny, odpowiadające za brązowienie skóry. Ich pojawienie się jest obserwowane już po 30 minutach od aplikacji preparatu zawierającego DHA i utrzymuje się 5-7 dni. Trwałość uzyskanego zabarwienia skóry zależy od szybkości złączania się komórek warstwy rogowej naskórka, jak również od wcześniejszego odpowiedniego przygotowania skóry do aplikacji preparatu zawierającego DHA (zalecane złuszczenie naskórka dzień przed zastosowaniem kosmetyku samoopalającego)^[19]. Jak już wspomniano, reakcji Maillarda towarzyszy wydzielanie charakterystycznego zapachu, a jak podają niektóre źródła naukowe^[20], obecny w naskórku po aplikacji kosmetyku DHA pod wpływem promieniowania UV ulega przekształceniu w bardzo reaktywne wolne rodniki. Wspomniane niekorzystne aspekty stosowania DHA w preparatach samoopalających są obecnie ograniczane na etapie produkcji kosmetyków poprzez zamykanie dihydroksyacetonu w liposomach oraz poprzez dodanie do preparatu antyoksydantów takich jak tokoferol, BHT i CAPE (ester etylofenylowy kwasu kofeinowego), które ograniczają nieprzyjemny zapach, a także zapobiegają autooksydacji i wpływają na kolor uzyskanej opalenizny^[19,20]. Powstające w *stratum corneum* melanoidyny są całkowicie różne od syntetyzowanej w melanocytach melaniny. Przede wszystkim są to polimeryczne związki, zawierające heterocykliczne pierścienie, wykazujące aktywność przeciwutleniającą wobec rodników hydroksylowych i reaktywnych form tlenu, a także działanie bakteriostatyczne wobec bakterii z gatunków *Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis* i *Escherichia coli*^[21,22]. Melanoidyny, podobnie jak melanina, absorbują promieniowanie z zakresu widzialnego i UVA, natomiast

DHA absorbuje promieniowanie z zakresu UVB (maksimum absorpcji 271 nm)^[7,9]. Badania *in vivo*^[23] wykazały, że największy wpływ na powstawanie pigmentu w skórze po zastosowaniu preparatów z DHA mają takie parametry jak: nawilżenie *stratum corneum*, dostępność aminokwasów, pH kosmetyku i stężenie DHA w kosmetyku. Zwiększenie nawilżenia *stratum corneum* poprzez wytworzenie ciągłej okluzji rozluźnia struktury keratynocytów, poprawiając zdolność dihydroksyacetonu do penetracji w głąb warstwy rogowej naskórka. Ponadto zaobserwowano, że poziom nawilżenia *stratum corneum* nie powinien przekraczać 11%. Zbyt duża zawartość wody w warstwie rogowej naskórka wpływa hamująco na powstawanie pigmentu, szczególnie podczas pierwszego etapu reakcji Maillarda. Na prawidłowy przebieg reakcji mają również istotny wpływ aminokwasy obecne w naskórku, a zwłaszcza te, które posiadają w łańcuchu białkowym wolne grupy aminowe, takie jak arginina i lizyna. Optymalne pH kosmetyku zawierającego DHA powinno mieścić się w zakresie 4-6, przy pH powyżej 7 dihydroksyaceton tworzy brązowo zabarwione addukty i traci swoje zdolności do reakcji Maillarda. W preparatach samoopalających DHA może być używany w stężeniu 1-10%, jednak najczęściej stosuje się stężenia 3-5%. Według wytycznych Cosmetics Europe (dawniej COLIPA) stężenie DHA w produkcie kosmetycznym nie powinno przekraczać 10%, przy czym w preparatach dla osób o jasnej skórze (fototyp I-II) zalecane stężenie powinno wynosić 3-5% oraz 5-10% w preparatach dla osób o ciemnej skórze (fototyp III-IV)^[7,9,23]. Jak wykazały badania *in vivo*^[24] – im wyższe stężenie DHA, tym zabarwienie skóry jest ciemniejsze. Dodatkowo stwierdzono, że głębokość, na jakiej powstaje pigment, zwiększa się w miarę wzrostu stężenia DHA w preparacie. Analiza

bezpieczeństwa stosowania DHA w kabinach natryskowych wykazała, że maksymalne stężenie tego związku w sprayach nie powinno przekraczać 14% (roztwory wodne DHA)^[7,25,26].

Właściwości samoopalające dihydroksyacetonu znalazły zastosowanie również w terapii nabytego bielactwa skóry (*vitiligo*), będącego przewlekłą dermatozą o podłożu immunologicznym, występującą u ok. 0,5-4% populacji ogólnej. Bielactwo należy do idiopatycznych zaburzeń pigmentacji, spowodowanych uszkodzeniem lub zniszczeniem melanocytów naskórka, co w efekcie prowadzi do zmniejszonego wytwarzania melaniny w skórze^[27-29]. Terapia bielactwa jest procesem długotrwałym i pomimo istnienia wielu metod leczenia, żadna nie daje pełnej gwarancji powodzenia. Przez wielu pacjentów choroba ta traktowana jest przede wszystkim jako poważny defekt estetyczny, obejmujący zwłaszcza odsłonięte okolice ciała, takie jak twarz czy dłonie. Z tego względu, w celu maskowania ognisk bielących obecnych w miejscach odkrytych, coraz częściej w terapii osób cierpiących na bielactwo wykorzystuje się kamuflaż kosmetyczny^[27]. Do najczęściej stosowanych w tym zakresie zabiegów należy makijaż kryjący, miejscowa aplikacja barwników odpornych na czynniki zewnętrzne oraz stosowanie samoopalaczy^[29]. Wyniki badań *in vivo* przepro-

wadzone na grupie 10 pacjentów cierpiących na bielactwo wykazały, że już 2-tygodniowe stosowanie preparatu zawierającego 5% DHA może wpłynąć istotnie na złagodzenie objawów choroby u 80% pacjentów^[30]. Dodatkowo zaobserwowano, że dihydroksyaceton stosowany miejscowo u osób chorych na łuszczycę może wspomagać jej leczenie^[31]. Ponadto dihydroksyaceton znalazł zastosowanie w terapii zatruc cyjankami. Związek ten jest w stanie przywrócić zahamowaną aktywność mitochondriów i odbudować poziom ATP zaniżony przez cyjanki na drodze wiązania anionów CN⁻^[32]. Ze względu na łatwość przyswajania przez organizm DHA jest wykorzystany jako składnik suplementów diety. W połączeniu z solami wapniowymi, sodowymi i potasowymi pirogronianu wchodzi w skład odżywek dla sportowców. Badania kliniczne dowiodły, że suplementacja diety w DHA i pirogronian prowadzi do 37-proc. spadku masy ciała i 48-proc. spadku ilości tkanki tłuszczowej. Ponadto w połączeniu z aktywnością fizyczną preparaty na bazie DHA prowadzą do wzrostu beztłuszczowej masy mięśniowej^[33].

Podsumowanie

Wraz z rozwojem mody na opaleniznę i coraz większą świadomością społeczeństwa

Informacja o autorze

Dr inż. 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 chemię kosmetyczną na studiach podyplomowych prowadzonych przez Wydział Chemiczny Politechniki Warszawskiej i WSKiPZ. Jest również absolwentką studiów podyplomowych z zarządzania 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.

na temat niekorzystnych aspektów długotrwałego przebywania na słońcu rośnie zapotrzebowanie na preparaty samoopalające, które zapewniają efekt zbliżony do naturalnej opalenizny, ale możliwy do osiągnięcia bez narażania skóry na szkodliwe działanie promieniowania ultrafioletowego. Alternatywą dla kąpieli słonecznych lub ekspozycji na promieniowanie UV generowane przez lampy solaryjne jest stosowanie preparatów samoopalających, które pozwalają przyciemnić kolor skóry bez skutków w postaci przyspieszonego fotostarzenia i zagrożenia nowotworami. Obecnie najstarszym i najczęściej stosowanym surowcem kosmetycznym o działaniu samoopalającym jest dihydroksyacetone. Związek ten jest dozwolony i bezpieczny do stosowania w kosmetykach, a jego liczne właściwości są wykorzystywane także w medycynie i przemyśle spożywczym.

Piśmiennictwo:

- Lewis R.J. Sr., 2001. *Hawley's Condensed Chemical Dictionary* 14th Edition. John Wiley & Sons, Inc. New York, 383-390.
- Ferroni E. L., Di Tella V., Jeske R., 1999. Structures of dihydroxyacetone. *J. Org. Chem.*, 64, 4943-4945.
- Ślepokura K., Lis T., 2004. Crystal structures of dihydroxyacetone and derivatives. *Carbo. Res.*, 339, 1995-2000.
- Painter R.M., Pearson D.M., Waymonth R.M., 2010. Selective catalytic oxidation of glycerol to dihydroxyacetone. *Angew. Chem. Int. Ed.*, 49, 9456-9459.
- Hekmat D., Bauer R., Fricke J., 2003. Optimization of the microbial synthesis of dihydroxyacetone from glycerol with *Gluconobacter oxydans*. *Bioproc. Biosyst. Eng.*, 26, 109-113.
- Food and Drug Administration (FDA), www.cfsan.fda.gov, (21 CFR §73.2150).
- SCCS (Scientific Committee on Consumer Safety), Opinion on dihydroxyacetone, 14 December 2010, SCCS/1347/10.
- CTFA Cosmetic Ingredient Handbook, Editors: McEwen G.N., Gottschalk T.E., Published by: The Cosmetic, Toiletry and Fragrance Association. Washington, 2006.
- Schmid D., Belser E., Zulli F., 2007. Self-tanning based on stimulation of melanin biosynthesis. *Cosm. Toilet.*, 6, 55-60.
- Green S.R., Whalen E.A., Molokie E., 2004. Dihydroxyacetone: Production and uses. *J. Biochem. Microbiol. Technol.*, 3, 351-355.
- Mason E. H., Hill E., 1926. Dihydroxyacetone Studies I. Its Respiratory and Carbohydrate Metabolism in Normal Men. *J. Clin. Invest.*, 2, 521-532.
- Wittgenstein E., Berry H.K., 1960. Staining of skin with dihydroxyacetone. *Science*, 30, 132, 894-895.
- Wittgenstein E., Berry K.H., 1961. Reaction of dihydroxyacetone with human skin callus and amino compounds. *J. Invest. Dermatol.*, 36: 283-286.
- Wittgenstein E., Guest G.M., 1961. Biochemical effects of dihydroxyacetone. *J. Invest. Dermatol.*, 37, 421-426.
- John T. Andreadis et al., 1960. Self-tanning agents produce a color change in the skin without sun or other intense radiation exposure. US. Pat. Nos. 2.949.403, 16.08.1960.
- Fu J.M., Dusza S.W., Halpern A.C., 2004. Sunless tanning. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 50, 706-713.
- Petersen A.B., Wulf H.C., Gniadecki R., Gajkowska B., 2004. Dihydroxyacetone, the active browning ingredient in sunless tanning lotions, induces DNA damage, cell-cycle blok and apoptosis in cultured HaCaT keratinocytes. *Mutat. Res.*, 560, 173-186.
- Hayase F., Usui T., Watamabe H., 2006. Chemistry and some biological effects of model melanoidins and pigments as Maillard intermediates. *Mol. Nutr. Food Res.*, 50, 1171-1179.
- Ratz A., Błażej S., Arct J., 2009. Dihydroksyacetone - właściwości i zastosowanie w kosmetykach samoopalających. *SOFW Journal- Polish Edition.*, 2(3), 32-38.
- Jung K., Seifert M., Herrling T., 2008. The fatal effect of self-tanning agents during UV irradiation. *SOFW-J.*, 134 (3), 12-17.
- Borrelli R.C., Fogliano V., Monti S.M., Ames J. M., 2002. Characterization of melanoidins from a glucose-glycine model system. *Eur. Food. Res. Technol.*, 215, 210-215.
- Einarsson H., Snygg B. G., Eriksson C., 1983. Inhibition of bacterial growth by Maillard reaction products. *J. Agric. Food Chem.*, 31, 1043-1046.
- Nguyen B.C.; Kochevar I. E., 2003. Factors influencing sunless tanning with dihydroxyacetone. *Br. J. Dermatol.*, 149, 332-40.
- Blau S., Norman B., Kaof M.D., Simonson L., 1960. Dihydroxyacetone (DHA) A Keratin Coloring Agent. *Arch Dermatol.*, 82, 501-503.
- Puccetti G., Leblanc R.M., 2000. A sunscreen-tanning compromise: 3D visualization of the actions of titanium dioxide particles and dihydroxyacetone on human epidermis. *Photochem. Photobiol.*, 71: 426-430.
- Meibach H.I., Kligman A.M., 1960. Dihydroxyacetone: a sun tan simulating agent. *Arch. Dermatol.*, 82, 505-507.
- Misterska M., Szulczyńska-Gabor J., Zaba R., 2009. Etiopatogeneza, obraz kliniczny i leczenie bielactwa. *Post. Dermatol. Alergol.*, 4, 212-223.
- Kent G., Al'Abadie M., 1996. Psychologic effects of vitiligo: A critical incident analysis. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 35, 895-898.
- Rogers C.J., 2005. Spray-on tanning. *Aesth. Surg. J.*, 25, 413-415.
- Fesq H., Brockow K., Strom K., Mempel M., Ring J., Abeck D., 2001. Dihydroxyacetone in a new formulation - a powerful therapeutic option in vitiligo. *Dermatol.*, 203, 241-243.
- Taylor C.R., Kwangskuth C., Wimberly J., Kollias N., Anderson R. R., 1999. Turbo-PUVA: dihydroxyacetone-enhanced photochemotherapy for psoriasis: a pilot study. *Arch. Dermatol.*, 135, 540-544.
- Niknahad H., Ghelichkhani E., 2002. Antagonism of cyanide poisoning by dihydroxyacetone. *Toxicol. Lett.*, 132, 95-100.
- Omar A., Bittar S., Hwalla N., 2005. Effect of diet supplementation with glutamine, dihydroxyacetone, and leucine on food intake, weight gain, and postprandial glycogen metabolism of rats. *Nutr.*, 21, 224-229.

Lek. med. Marta Tazbir

Anvita. Centrum Laseroterapii i Dermatologii Estetycznej w Łodzi

Fale o częstotliwości radiowej w modelowaniu sylwetki

Ostatnie trendy w zabiegach estetycznych w modelowaniu sylwetki to kuracje mało inwazyjne, szybkie, łączące różne rodzaje terapii oraz wykonywane regularnie, w seriach. Mają one na celu uzyskanie satysfakcjonujących i długotrwale utrzymujących się efektów. Optymalna kuracja estetyczna to taka, która jest efektywna, bezpieczna i dostosowana do potrzeb różnych części ciała, jednocześnie łatwa do wykonania i, co ważne, wymagająca minimalnego czasu gojenia i rekonwalescencji. Ponieważ proces starzenia się postępuje w sposób ciągły, istotna jest możliwość regularnego i bezpiecznego powtarzania zabiegów, aby wzmacniać i podtrzymywać osiągnięte już wcześniej wyniki.

Zgodnie z definicją fale radiowe to termin fizyczny, określający promieniowanie elektromagnetyczne, o częstotliwości w zakresie od 3 kHz do 3 THz. Fale radiowe charakteryzują się różnymi właściwościami w zależności od częstotliwości, co znajduje odniesienie w ich zastosowaniu, np. w zabiegach odmładzania skóry, jej zagęszczania, liftingu czy termolipolizie.

Jedną z popularniejszych metod modelowania sylwetki jest wykorzystanie fal elektromagnetycznych o częstotliwościach w zakresie fal radiowych (pole RF) do poprawy napięcia skóry, redukcji cellulitu czy usuwania tkanki tłuszczowej. Nowoczesne urządzenia emitujące fale radiowe są obecnie wielofunkcyjne i efektywne. Już w latach 90. XX wieku wprowadzono pierwsze zabiegi z użyciem fal elektromagnetycznych wysokiej częstotliwości w medycynie estetycznej. Dzięki wciąż postępującej wiedzy na temat oddziaływania fal radiowych na skórę zabiegi tego rodzaju stają się bardziej skuteczne i bezpieczne.

Głębokość wnikania fal radiowych jest odwrotnie proporcjonalna do częstotliwości, czyli jest najmniejsza przy najwyższych częstotliwościach.

Pole RF (ang. *radiofrequency*) wywołuje w skórze efekt termiczny w wyniku przepływu przez skórę prądu elektrycznego o wysokiej częstotliwości. Ciepło endogenne wytwarzane jest w wyniku ruchu postępowego jonów, który wymuszony jest przez różnicę potencjałów wytwarzanych na elektrodach. Cząstki naładowane elektrycznie podczas przemieszczania trą o siebie i ośrodki, w jakim się poruszają, w efekcie wytwarzane jest ciepło. Czynnikiem wywołującym ruch jonów jest zewnętrzne pole elektryczne.

Zgodnie z równaniem Joule'a ciepło jest wytwarzane wtedy, gdy strumień prądu fali elektromagnetycznej przepływa i napotyka opór w tkance. Opór tkanki (impedancja) jest odwrotnie proporcjonalny do przewodnictwa elektrycznego.

Wpływ fal elektromagnetycznych o częstotliwościach radiowych na tkanki zależy m.in. od takich czynników jak:

- częstotliwość prądu elektrycznego,
- cechy fizyczne docelowej tkanki (zawartość elektrolitów, temperatura),
- rozptyłu prądu elektrycznego w skórze, który silnie zależy od geometrii elektrod i ich rozmieszczenia.

W głowicach zabiegowych aparatów do terapii polem RF stosuje się dwie zasadnicze konfiguracje elektrod – jednobiegunową (monopolarną) i dwubiegunową (bipolarną). Zawsze jednak mamy do czynienia z co najmniej dwiema elektrodami – inaczej nie byłby możliwy przepływ prądu. W głowicach dwubiegunowych (wielobiegunowych) często elektrody umieszczone są na tej samej głowicy, natomiast w przypadku zabiegów z zastosowaniem metody jednobiegunowej najczęściej stosuje się dwie osobne elektrody, z których jedna stanowi elektrodę bierną, a druga czynną.

Podsumowując, skuteczność radiofrekwencji zależy od:

- konfiguracji elektrod w głowicy zabiegowej: jednobiegunowej/dwubiegunowej,
- intensywności (parametrów) przeprowadzonego zabiegu,
- wyjściowej kondycji skóry i zaawansowania procesów starzenia,
- osobniczych skłonności do zachodzących procesów regeneracyjnych,
- liczby i częstotliwości zabiegów,
- zastosowanych zabiegów dodatkowych.

Energia fal o częstotliwości radiowej (tzw. pole RF) powoduje rozgrzewanie się tkanek w stopniu zależnym od ich oporności. Metoda ta od lat jest używana w celu kontrolowanego i umiarkowanego podgrzewania tkanek w różnych dziedzinach medycyny, takich jak chirurgia, onkologia, kardiologia i innych. Zaletą fal o częstotliwościach radiowych jest relatywnie mała objętość podgrzanej tkanki, dzięki czemu zmniejsza się ryzyko oparzenia tkanek sąsiednich i rośnie bezpieczeństwo zabiegów. Tego rodzaju zabiegi są stosowane

w zabiegach medycyny estetycznej od ponad 10 lat. Skutecznie wywołują pozytywne zmiany struktury kolagenu i elastyny skóry właściwej, polepszając tym samym jej wygląd i jędrność. Z powodzeniem wykorzystywane są do termolipolizy, która prowadzi do ograniczonego, miejscowego upłynniania tłuszczu i redukcji cellulitu.

Fale o częstotliwości radiowej, ogrzewając skórę właściwą i tkankę podskórną, wywołują w nich różne efekty fizjologiczne oraz reakcje związane z odpowiedzią termoregulacyjną. Przyrost temperatury do około 40°C powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych, wzrost transportu tlenu i składników odżywczych do tkanek, a tym samym poprawę metabolizmu tkankowego, jak również usuwanie zbędnych produktów przemiany materii w skórze.

Głównym efektem działania fal radiowych w skórze jest skrócenie włókien kolagenowych w wyniku przerywania międzycząsteczkowych wiązań krzyżowych, co prowadzi do rozwinięcia potrójnej helisy kolagenu. Działanie to powoduje stymulację procesów regeneracyjnych, w tym produkcję kolagenu w skórze właściwej. Dochodzi zatem do ściągnięcia i zagęszczenia włókien kolagenu, co poprawia jędrność i sprężystość skóry. Fale radiowe działają również na tkankę podskórną, gdzie wywołują selektywną lipotermolizę. Takie zjawisko wykorzystuje się w redukcji zbędnego otluszczenia na ciele, w tym na: udach, pośladkach, brzuchu, ramionach – w szczególności wewnętrzne części w celu zmniejszenia wiotkości. Zabiegi falami radiowymi są również łączone z innymi technologiami, co zwiększa efektywność i skuteczność tych zabiegów. Np. synergia pola RF z ultradźwiękami i metodą zamrażania tkanek przynosi bardzo dobre efekty w redukcji cellulitu i zabiegach wyszczuplających, a wiąże się to również z poprawą napięcia skóry.

Niektórzy producenci łączą głowice bipolarne z pompą zasysającą fałd skórno-tłuszczowy pomiędzy elektrodami. W innych urządzeniach stosuje się technologię fal radiowych RF wspomaganych dodatkowym polem magnetycznym.

Prąd RF płynie pomiędzy elektrodami w taki sposób, że jego energia zostaje skupiona i zogniskowana pomiędzy nimi, tworząc jednolite pole elektromagnetyczne wysokiej częstotliwości. Pozwala to na bezpieczne, a jednocześnie skuteczne wykorzystanie fal radiowych w modelowaniu sylwetki, tj. w: liftingu i wygładzaniu skóry oraz w redukcji tkanki tłuszczowej i cellulitu. Technologia multipolarna pozwala na uzyskanie różnej głębokości penetracji fal RF i ich równoczesne działanie na powierzchnię i w głębi skóry.

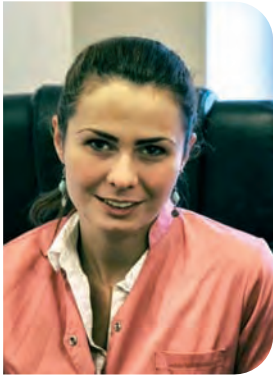
Na rynku medycyny estetycznej pojawiają się opatentowane, zaawansowane technologie działające na wszystkie warstwy skóry i tkanki podskórnej, łącząc kilka technologii w modelowaniu sylwetki i usuwaniu tkanki tłuszczowej, opartych na zastosowaniu pola RF, między innymi innowacyjną dynamiczną aktywację mięśni. Pracując przy użyciu jednej głowicy, doprowadza się jednocześnie do nieinwazyjnej redukcji tkanki tłuszczowej, drenażu limfatycznego oraz poprawy napięcia skóry. Redukcja tkanki tłuszczowej przebiega etapowo i ma na celu uwolnienie kwasów tłuszczowych z adipocytów poprzez zadziałanie energią pola RF i podgrzanie podskórnej tkanki tłuszczowej. Efektywność zabiegu jest zwiększona dzięki jednoczesnemu zastosowaniu ciśnienia wewnątrz i na zewnątrz komórek warstwy tłuszczowej. Wywołany efekt „ściśnięcia” komórek tłuszczowych powoduje również drenaż limfatyczny. Zwiększa on cyrkulację krwi, optymalizując detoksykację i dotlenienie tkanki, co w końcowym etapie prowadzi do modelowania sylwetki dzięki napięciu i ujędrnieniu skóry.

W ostatnim czasie powstają również urządzenia medyczne przeznaczone do tzw. termoliftingu frakcyjnego. Jest to nowoczesna i skuteczna metoda ujędrniania skóry całego ciała wykorzystująca stymulację falami radiowymi. Są one źródłem ciepła, jednak bodziec nie jest emitowany na powierzchnię powłok skórnych, ale do wewnątrz skóry poprzez system igiełek wnikaćcych na dokładnie zaplanowaną głębokość – tam, gdzie chcemy uzyskać najsilniejszy efekt. Fala radiowa stymuluje powsta-

wanie nowego kolagenu, a system igieł działa jak frakcyjna abrazja wygładzająca nierówności na powierzchni naskórka. Termolifting za pomocą pola RF prowadzi więc do zagęszczania i ujędrniania skóry.

Technologie te są wciąż udoskonalane, stąd też skuteczność zabiegów wzrasta. Metody skojarzone dodatkowo wzmacniają i umożliwiają uzyskiwanie spektakularnych i długotrwałe utrzymujących się efektów (peelingi chemiczne, złuszczenia mechaniczne typu mikrodermabrazji, zabiegi mezoterapii oraz masaże, drenaże limfatyczne, odsysanie tkanki tłuszczowej itd.). Zabiegi RF wykorzystywane w kreowaniu sylwetki wykonuje się bez znieczulenia, są komfortowe zarówno dla pacjenta, jak i terapeuty, bezpieczne i skuteczne. Ponieważ wydzielanie energii pola RF nie jest zależne od konkretnej interakcji chromoforowej, a pole RF nie ma wpływu na melaninę naskórka, tym samym możliwe jest leczenie wszystkich fototypów skóry a zabiegi można wykonywać o każdej porze roku bez zagrożenia przebarwieniami. Z szerokiej gamy zabiegów wykorzystujących pole RF możemy wybierać takie, które są skuteczne i bezpieczne w modelowaniu sylwetki. Efektami działania fal radiowych są: ujędrnienie i odmłodzenie skóry całego ciała, poprawa napięcia skóry, redukcja tkanki tłuszczowej, redukcja cellulitu, lifting, detoksykacja i drenaż limfatyczny oraz poprawa krążenia krwi i dotlenienie tkanek.

Obecnie poszukuje się metod, które byłyby skuteczne a jednocześnie jak najmniej inwazyjne, aby do minimum skrócić czas rekonwalescencji po zabiegu. Dąży się do udoskonalania nieablastycznych technik zabiegowych, alternatywnych do inwazyjnej chirurgii plastycznej. Chcemy, aby efekty zabiegów były spektakularne i długotrwałe. Obecnie fale radiowe są jedną z najskuteczniejszych metod odmładzania skóry twarzy, szyi i dekoltu oraz zmniejszania zwiotczeń ciała, redukcji cellulitu i nagromadzonej tkanki tłuszczowej przy jedynie minimalnej inwazyjności. Efekty zabiegów z ich wykorzystaniem są potwierdzone przede wszystkim zadowoleniem i satysfakcją pacjentów.



Lek. med. Anna Krajewska

Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Dermatologii i Alergologii
Szpitala Specjalistycznego w Zabrze Śląskiego Uniwersytetu Medycznego
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Jerzy Janab

Metody pielęgnacji i leczenia trądziku różowatego

Trądzik różowaty (*rosacea*) jest przewlekłą, nawrotową, zapalną chorobą skóry o niejednorodnej etiologii, dotyczącą środkowej części twarzy, charakteryzujący się obecnym rumieniem, teleangiektazjami, zmianami grudkowymi bądź krostkowymi.

Dermatoza ta występuje z różną częstością w populacji – w granicach 1-10%, dotyczy osób dorosłych, a w szczególności kobiet. Początek choroby przypada zwykle na okres między 25-35 oraz 45-55 rokiem życia. Obserwuje się częste występowanie rodzinne tego schorzenia. Najczęściej dotyka osoby o jasnej karnacji, z fototypem skóry I i II.

Etiopatogeneza tego schorzenia jest złożona i nie w pełni wyjaśniona do tej pory. Początkowo opisywano je jako zaburzenie czynności gruczołów łojowych, jednak nie stanowi ono istoty choroby. W patomechanizmie bierze udział zaburzenie homeostazy naczyniowej skóry, uszkodzenie podścieliska łącznotkankowego, czynniki immunologiczne, hormonalne, genetyczne, infekcyjne (tu podkreśla się rolę infekcji bakterią *Helicobacter pylori* czy pospolitym saprofitem skóry *Demodex folliculorum*), czynniki pokarmowe, alergiczne, chemiczne czy psychogenne. Obraz chorobowy jest niejednorodny i zale-

ży od fazy rozwoju *rosacea*. Wyróżniamy następujące postacie:

- **postać *prerosacea* z napadowym czerwienieniem się tzw. *flushing*** – skóra wrażliwa, skłonna do podrażnień, widoczny jest napadowy rumień środkowej części twarzy, występujący pod wpływem różnych czynników:
 - słońca,
 - wysokiej temperatury,
 - nagłej zmiany temperatury,
 - klimatyzacji,
 - zbyt gorących lub zbyt zimnych pokarmów,
 - alkoholi,
 - mocnej kawy i herbaty,
 - pikantnych potraw,
 - wysiłku fizycznego,
 - sauny,
 - basenu,
 - kosmetyków,
 - środków chemicznych,
 - leków (obniżające ciśnienie krwi, hipoli-

- pemizujące, hipoglikemizujące),
- zaburzeń hormonalnych (choroby tarczycy, zaburzenia miesiączkowania)
- stresu;
- **postać utrwalonych zmian rumieniowych z obecnymi teleangiektazjami** – często towarzyszący obrzęk twarzy, związany ze zwiększoną przepuszczalnością naczyń i zaburzonym odpływem chłonki z twarzy, uczuciem pieczenia, palenia skóry twarzy;
- **postać grudkowo-krostkowa** – zmiany o tym charakterze występujące na utrwalonym podłożu rumieniowym, pojawiające się okresowo, mogą mieć tendencje do zlewania się, tworzenia ognisk naciekowych, przez niektórych autorów taki obraz opisywany jest jako *pyodermia faciale*, z towarzyszącymi objawami ogólnymi, takimi jak złe samopoczucie, stany podgorączkowe; brak zasłoników, obrzęk twarzy, złuszczenie naskórka;
- **postać przerostła** – występuje przede wszystkim u mężczyzn, dochodzi tu do przerostu gruczołów łojowych, zwłóknienia podścieliska, tworzenia się nieregularnych zmian guzowatych, pogrubienia skóry. Dotyczy to głównie okolicy nosa (*rhinophyma*), policzków, brody
- **postać oczna** – może wystąpić w każdej wyżej wymienionej postaci/okresie choroby, u 20% pacjentów zmiany oczne poprzedzają objawy skórne, u 50% występują wtórnie do zmian na skórze, a w około 30% pojawiają się jednocześnie, do najczęstszych objawów należą: łzawienie, swędzenie, pieczenie oczu, zwiększona męczliwość, nadwrażliwość na światło; występuje zaczerwienienie spojówek, teleangiektazje, obecność ropnej wydzieliny. Może również wystąpić pod postacią zapalenia powiek, rzadziej rogówki, tęczy-

ki, ciała rzęskowego. Powikłaniem jest perforacja rogówki;

- **odmiana ziarniniakowa** – charakteryzuje się występowaniem żółtych, czerwonych, brunatnych guzków, z tendencją do rozpadu, bliznowacenia, często umiejscowione na bocznych powierzchniach twarzy, zwykle nie na podłożu utrwalonego rumienia, bez napadowego czerwienienia się twarzy, często towarzyszy nieswoistym zapaleniom jelit, w przebiegu infekcji HIV.

Rzadziej występujące:

- **zapalenie okołoustne** – jako zmiany po długotrwałym stosowaniu preparatów fluorowanego kortykosteroidu, ale też obserwowane po leczeniu słabszymi steroidami, np. maślanem hydrokortyzonu; zmiany zlokalizowane w okolicy warg, fałdów nosowo-wargowych, brody, z rozszanymi lub skupionymi grudkami, krostami, bez teleangiektazji czy napadowego rumienienia się.

Leczenie trądziku różowatego jest wieloletnie i wieloczynnikowe. Pacjent powinien być poinformowany o swoim schorzeniu, czynnikach nasilających zmiany skórne, których powinien unikać, o sposobach pielęgnacji, leczenia czy terapii wspomagającej.

Podstawę stanowi unikanie czynników nasilających objawy chorobowe, a przede wszystkim fotoprotekcja z zastosowaniem kremów z odpowiednio wysokimi filtrami UVA i UVB przez cały rok, nie tylko w okresie wiosenno-letnim. Znaczenie ma także unikanie stresujących sytuacji, gwałtownych zmian temperatur, niektórych pokarmów, alkoholu, niektórych leków czy innych czynników bądź sytuacji, które prowadzą do zaostrzenia zmian chorobowych.

Niezwykle ważnym aspektem jest prawidłowa pielęgnacja skóry, z zastosowaniem

dermokosmetyków przeznaczonych dla osób z rosacea bądź też skórą wrażliwą z predyspozycją do rozwoju tego schorzenia. Pacjenta należy uczulić na konieczność nawilżania skóry, stosowania odpowiednich preparatów do mycia i pielęgnacji, bez dodatku alkoholu. Przeciwwskazane są wszelkiego rodzaju peelings mechaniczne, mocne pocieranie skóry, peelings chemiczne z zastosowaniem mocnych kwasów, gorące kąpiele, maski rozgrzewające, kosmetyki powodujące przekrwienie skóry, mikrodermabrazja.

Do podstawowych metod leczenia rosacea zaliczamy terapię miejscową i ogólną. Na rynku dostępna jest szeroka gama preparatów możliwych do zastosowania. Jednymi z najskuteczniejszych leków miejscowych są te z metronidazolem. Zastosowanie znajdują też preparaty z erytromycyną, klindamycyną, kwasem azelainowym. Dobre efekty widoczne są również po zastosowaniu retinolu, witaminy C, alfa-hydroksykwasów, substancji imidazolowych. W przypadku istnienia komponenty łojotokowej korzystnie działają leki przeciwczybicze. Największe zagrożenie stanowi miejscowe stosowanie kortykosteroidów, które co prawda doraźnie powodują poprawę, zmniejszając rumień, ilość grudek, jednak działanie to jest krótkotrwałe, a następnie powoduje znaczne pogorszenie i utrudnia terapię.

W leczeniu ogólnym stosuje się antybiotykoterapię. Najskuteczniejsze są tetracyklina, limecyklina, erytromycyna. Dawkowanie analogiczne jak w przypadku trądziku zwykłego. Terapia jest zwykle wielomiesięczna. Kolejnym preparatem jest metronidazol, również wymagający kilkutygodniowego okresu zastosowania. Poza tym dobre efekty widoczne są po uzupełniającym leczeniu witaminami PP i B₂. W najcięższych przypadkach stosuje się izotretinoinę, w dawkach takich jak w trądziku zwykłym, z tym, że czę-

sto skuteczne są dawki poniżej 0,5 mg/kg m.c.

Zastosowanie w leczeniu dodatkowym trądziku różowatego mają niektóre zabiegi takie jak peeling Yeelow Peel, z użyciem kwasu azelainowego, fitowego i kojowego. Powoduje on dotlenienie i dożywienie skóry poprzez nasiloną angiogenezę, a także pobudza syntezę kolagenu i elastyny.

Z metod zabiegowych dużą popularnością cieszą się również zabiegi jonosonoforezy naczyniowej, przeciwdziałające nadmieremu czerwienieniu się twarzy. Także laseroterapia oraz IPL dają podobny efekt, dodatkowo umożliwiając zamykanie poszerzonych i popękanych naczyń na skórze policzków, nosa czy brody, podobnie jak elektroterapia czy krioterapia. W niektórych przypadkach (*rhinophyma*) konieczne jest leczenie chirurgiczne.

Całkowite wyleczenie w przebiegu trądziku różowatego jest trudne. Niestety nie ma preparatów całkowicie zwalczających chorobę. Możliwe jest jej okresowe wyciszenie, a także zapobieganie nawrotom.

Piśmiennictwo:

1. Burgdorf W.H.C., Plewig G., Wolff H.H., Landthaler M.: *Dermatologia Braun-Falco*.
2. Wolska H., Błaszczuk-Kostanecka M.: *Dermatologia w praktyce*.
3. Tanghetti E, Del Rosso JQ I, Thiboutot D, Gallo R, Webster G, Eichenfield LF, Stein-Gold L, Berson D, Zaenglein A.: Consensus recommendations from the American Acne & Rosacea Society on the management of rosacea, part 4: a status report on physical modalities and devices. *Cutis*. 2014 Feb;93(2):71-6.
4. Bhate KI, Williams HC.: What's new in acne? An analysis of systematic reviews published in 2011-2012. *Clinical and Experimental Dermatology*, Volume 39, Issue 3, pages 273-278, April 2014.
5. Dosaj J, Rodriguez G, Pezon C, Li H, Keri J.: Effect of Tetracyclines on the Development of Vascular Disease in Veterans with Acne or Rosacea-A Retrospective Cohort Study. *The Journal of Investigative Dermatology*. 2014 Mar 21. doi: 10.1038/jid.2014.148.

Mgr Aleksandra Szelać, kosmetolog

Właściciel gabinetu kosmetycznego „La belle” w Katowicach

Metody pielęgnacji skóry suchej

Zmniejszenie funkcji barierowej skóry jest jednym z najistotniejszych czynników rozwoju wielu dermatoz skórnych, a także, w dużej mierze, przyczynia się do powstawania nadmiernej suchości skóry^[1].

Głównym czynnikiem determinującym proces upośledzania czynności barierowych skóry jest zmiana w składzie lipidów naskórkowych i zmniejszenie ilości NMF, czyli naturalnego czynnika nawilżającego^[2].

Skóra sucha to problem dermatologiczny, który przeciętnie pojawia się pomiędzy 25-30 rokiem życia, a wraz z wiekiem najczęściej ulega zaostrzeniu. Skóra sucha nie jest oponentem dla skóry tłustej, ponieważ może się zdarzyć współistnienie skóry tłustej a jednocześnie przesuszonej. W początkowych fazach przesuszenie jest zjawiskiem przejściowym, z czasem jednak dochodzi do utrzymywania się przewlekłej suchości skóry. W wielu przypadkach utrzymująca się suchość skóry wpływa nie tylko na komfort życia ale staje się problemem kosmetycznym, jak i dermatologicznym^[3].

Skóra sucha jest cienka, szorstka, chropowata i łuszcząca się. W wielu przypadkach pojawia się uczucie silnego napięcia i pieczenia^[2]. Pojawiają się na niej ubytki skórne i szybko dochodzi do powstawania drobnych zmarszczek. Ponadto charakteryzuje się ona również dużą reaktywnością na czynniki zewnętrzne, głównie warunki atmosferyczne:

niska, wysoka temperatura, zimny wiatr oraz promieniowanie UV. Wyróżnia się ona również podwyższoną wrażliwością na czynniki chemiczne (detergenty i woda).

Suchość skóry z reguły nasila się z wiekiem, a co za tym idzie szybciej ulega podrażnieniom, jednak nie determinuje to do powstawania reakcji alergicznych na jej podłożu.

Na powstawanie skóry suchej wpływ mają czynniki środowiskowe a w szczególności suche otoczenie, takie jak klimatyzowane i ogrzewane pomieszczenia, ale również świeże powietrze podczas bardzo mroźnej zimy. To właśnie zimą delikatna i cienka skóra u osób starszych gwałtownie odwadnia się, stając się skórą spierzchniętą i łuszczącą się.

Innym czynnikiem zewnętrznym wywołującym negatywne działanie na stan skóry jest promieniowanie UV a w szczególności zażywanie kąpiei słonecznych bez właściwego zabezpieczenia skóry, jakim są kremy z filrami ochronnymi^[1,5].

Także substancje powierzchniowo czynne w środkach myjących usuwają ochronną warstwę hydro-lipidową naskórka, doprowadzając do przesuszenia warstw rogowych

naskórka i pękania. Działanie detergentów doprowadza do powstania dermatozy występującej często u gospodyń domowych tzw.: „ze zużycia” [5,6].

Skóra sucha idiopatyczna, wrodzona związana jest z nieprawidłowym funkcjonowaniem warstwy naskórkowej, które charakteryzuje się zmniejszonym wytwarzaniem składników NMF (*natural moisturizing factor*). Przyczyną tego stanu może być mutacja genu dla prekursora filagryny – białka naskórka, lub zaburzenia metabolizmu w czasie tworzenia tego białka z prekursorów. W tym przypadku suchość może pojawić się już w dzieciństwie. Tej jednostce chorobowej mogą towarzyszyć inne choroby skórne, AZS, łuszczyca, xerosis, rybia łuska, które również mogą dawać obraz suchej skóry.

Suchość skóry nie musi być determinowana występowaniem dermatoz skórnych, przyczyną jej powstawania może być również zbyt mała aktywność gruczołów łojowych lub nieprawidłowa pielęgnacja skóry. Skóra taka wymaga stosowania w pielęgnacji nie tylko składników wiążących wodę w naskórku, ale także takich, które są w stanie regenerować barierę ochronną naskórka.

Pielęgnacja skóry suchej to w szczególności stosowanie preparatów hydrofilnych i hydrofobowych, które działać mają na skórę poprzez okluzję. Preparaty te możemy podzielić na dwie grupy, takie które zawierają składniki nie przenikające w głąb naskórka i takie które w swoim składzie zawierają związki będące w stanie pokonać barierę naskórkową.

Do pierwszej grupy, a więc składników pozostających na powierzchni skóry, zaliczamy m.in. **kwasy hialuronowy (HA)** – jeden ze składników tkanki łącznej i skóry właściwej. Występuje on we wszystkich rodzajach tkanki łącznej (chrząstki, płyn maziowy, ciało szkliste oka, zastawki serca)^[7]. HA tworzy w roztworze wodnym dzięki swojej budo-

wie jest zdolny są do wiązania dużej ilości wody. Stosowany w preparatach kosmetycznych nie wchłania się, tworzy jednak na powierzchni skóry film ochronny. Kwas hialuronowy jest w stanie związać od tysiąca do czterech tysięcy razy więcej wody niż jego masa. Dzięki tym właściwościom stosowany jest w kosmetykach jako wartościowy składnik aktywnych nawilżający, który wnikać w zagłębienia skóry po związaniu wody, nadaje jej gładkość i aksamitność. Niemniej jednak działanie takie utrzymuje się bardzo krótko – do czasu zmycia kwasu hialuronowego z powierzchni skóry. Preparaty z kwasem hialuronowym można stosować cały rok, ponieważ nie stymuluje on powstawania teleangiatazji bez względu na temperaturę powietrza atmosferycznego^[1,5,7].

Kwas piroglutaminowy (PCA) – składnik wchodzący w struktury NMF. W kosmetykach nawilżających występuje sam lub jako mieszanina z innymi składnikami^[3].

Sorbitol – naturalnie występuje w wielu gatunkach wodorostów morskich a także w owocach jarzębiny. Jest doskonałym humektantem, który posiada właściwości zbliżone do gliceryny. W kosmetyce często stosowany połącznie z pochodnymi tokoferolu^[3,7]. Tworzy warstwę ochronną na powierzchni skóry, daje uczucie gładkości i jedwabistości skóry.

Do drugiej grupy substancji można zaliczyć składniki wnikać do wierzchnich warstw naskórka. Są to głównie glicerol, pantenol, kwas mlekowy oraz mocznik w niskich stężeniach.

Glicerol, gliceryna – dzięki swoim właściwościom zmiękczającym i nawilżającym jest jednym z najczęściej stosowanych

surowców kosmetycznych. Doskonale wiąże wodę, ułatwia złuszczenie warstwy rógowej naskórka a także zabezpiecza kosmetyki przed wysychaniem. Wpływa również na stan fizykochemiczny lipidów naskórka, utrzymując je w stanie ciekłokrystalicznym, co jest bardzo istotne szczególnie dla cer suchych lub osób przebywających w otoczeniu o niskiej wilgotności^[9].

Pantenol – wykazuje właściwości nawilżające, wspomaga gojenie ran i naskórka, działa ochronnie. Wykazano dużą skuteczność tego alkoholu w leczeniu uszkodzeń termicznych naskórka^[7].

Kwas mlekowy – należy do AHA o właściwościach nawilżających, wchodzi w skład NMF. Zmniejsza przyleganie komórek, ułatwia złuszczenie keratynocytów. Wykazuje właściwości lekko drażniące, w niskich stężeniach stosowany do skóry suchej.

Mocznik – jest higroskopijny, dzięki czemu działa intensywnie nawilżająco. W stężeniu do 2% działa keratoplastycznie-przyspiesza podział komórek warstwy ziarnistej skóry, a tym samym jej regenerację. W stężeniu 5-10% – działa nawilżająco, ułatwia wiązanie wody przez keratynę i zmiękcza naskórek. W stężeniu ponad 10% wykazuje właściwości keratolityczne - ułatwia złuszczenie i zwiększa przepuszczalność warstwy rogowej (np. dla leków czy substancji czynnych). Działa przeciwbakteryjnie, co można wykorzystać przy cerze trądzikowej.

Alantoina – stymuluje podział i wzrost komórek, przyspiesza gojenie ran i oparzeń. Posiada także właściwości emoliencyjne.

Hydrolizowane proteiny pszenicy – mieszanina aminokwasów otrzymana w wyniku enzymatycznej hydrolizy pszenicy jest

bardzo zbliżona do naturalnego składu ludzkiej keratyny i przyczynia się do wiązania i zatrzymywania wody w skórze.

Emolienty – Najważniejszym aspektem miejscowej terapii wielu chorób skóry, które przebiegają z nadmiernym jej wysuszeniem jest zastosowanie emolientów. Emolienty – preparaty do stosowania zewnętrznego, o właściwościach nawilżających, natłuszczających i uelastyczniających skórę – uważane są obecnie za integralny i niezbędny element leczenia i profilaktyki chorób skóry, w których istotną rolę odgrywają zaburzenia funkcji i struktury bariery naskórkowej.

Emolienty powinny być stosowane w miejscowej terapii suchej skóry niezależnie od włączenia innych preparatów.

Niemniej jednak aby terapia z zastosowaniem emolientów była skuteczna i jednocześnie bezpieczna należy zastosować produkty, które nie zawierają składników „problematicznych”. Do takich składników zaliczyć można: substancje zapachowe, laurylosiarczany sodu (SLS) czy nadmierną ilość konserwantów a w szczególności 2-bromo-2-nitropropano-1,3-diolu, metylochlozotiazolinonu, metylochlozotiazolinonucy diazolidyny, mocznika. Konserwanty te mają wybitnie niekorzystne działanie u chorych z AZS czy innymi postaciami suchej skóry^[3,8,9].

Na rynku kosmetyczno-farmaceutycznym znajduje się bardzo duża różnorodność preparatów pielęgnacyjnych i leczniczych dla skóry suchej. Należy jednak zawsze pamiętać, że ich rodzaj powinien być starannie dobrany do indywidualnych potrzeb pacjenta, najlepiej w konsultacji ze specjalistą. Skuteczność preparatów uzależniona jest w głównej mierze od regularności i częstotliwości aplikacji oraz odpowiedniej edukacji pacjentów cierpiących na problemy związane z suchą skórą.

Dr n. praw. Katarzyna Dąbek-Krajewska, radca prawny

Odpowiedzialność prawna lekarza medycyny estetycznej

Kwestie odpowiedzialności prawnej lekarzy z tytułu udzielania świadczeń medycznych stają się od kilku lat coraz ważniejsze, głównie za sprawą wzrostu świadomości społecznej pacjentów, powszechnego dostępu do internetu i zwiększonej aktywności firm specjalizujących się w reprezentacji pacjentów w sprawach o odszkodowania.

Z praktycznego doświadczenia można śmiało wskazać, iż liczba spraw sądowych przeciwko podmiotom leczniczym w ciągu ostatnich dwóch lat uległa podwojeniu, dodatkowo doszła spora ilość wniosków o ustalenie zdarzenia medycznego, kierowanych przez pacjentów do wojewódzkich komisji do spraw orzekania o zdarzeniach medycznych, działających przy urzędach wojewódzkich. Ramy niniejszego artykułu nie pozwalają na szczegółowe i dogłębne analizowanie tematu, ale jego celem jest przybliżenie kwestii odpowiedzialności lekarza za błąd medyczny, ze szczególnym uwzględnieniem problematyki informacji pacjenta i uzyskania jego zgody na wykonanie zabiegu medycznego.

Mówiąc o odpowiedzialności prawnej lekarza, w tym lekarza medycyny estetycznej, podobnie, jak w przypadku pozostałych dziedzin medycyny, mamy na uwadze co najmniej trzy obszary, w których możliwe jest wyciągnięcie konsekwencji prawnych. Sferę karnoprawną, sferę dyscyplinarną oraz sferę cywilnoprawną.

Sfera karnoprawną regulowana jest przepisami kodeksu karnego^[1], który przewiduje cztery zasadnicze rodzaje przestępstw, jakie mogą być powiązane z udzielaniem świadczeń medycznych. Są to nieumyślne spowodowanie śmierci człowieka – art. 155 k.k., nieumyślne spowodowanie ciężkiego uszczerbku na zdrowiu – art. 156 § 2 k.k., nieumyślne spowodowanie lżejszego niż opisane w art. 156 k.k. naruszenia czynności ciała lub rozstroju zdrowia – art. 157 § 3 k.k. oraz nieumyślne narażenie człowieka na bezpośrednie niebezpieczeństwo utraty życia lub ciężkiego uszczerbku na zdrowiu – art. 160 § 3 k.k. Wymienione tu przestępstwa można podzielić na przestępstwa skutkowe, czyli takie w których warunkiem zaistnienia odpowiedzialności karnej sprawcy jest wystąpienie określonego skutku, np. śmierć człowieka lub wystąpienie ciężkiego uszczerbku na zdrowiu oraz przestępstwa „z narażenia”, czyli tzw. przestępstwa bezskutkowe, w których penalizacja powiązana jest z samą możliwością wystąpienia określonego rezultatu, który nie

jest sam w sobie warunkiem do uznania przestępstwa za popełnione. Niezależnie jednak od rodzaju przestępstwa należy pamiętać, iż lekarz może odpowiadać karnie za przestępstwo przeciwko życiu lub zdrowiu pacjenta w związku z zabiegiem leczniczym (rozumianym w szerokim znaczeniu tego pojęcia, tzn. obejmującym diagnozę, terapię i profilaktykę chorób) tylko w razie zawinionego błędu sztuki lekarskiej^[2]. Wina może mieć postać winy umyślnej, wina w zamiarze bezpośrednim, kiedy to sprawca chce wyrządzić szkodę, jak i w zamiarze ewentualnym, kiedy to sprawca co prawda nie chce wyrządzić szkody, ale mając świadomość możliwości jej wyrządzenia, zachowuje się w sposób, który może do tego doprowadzić i godzi się z ewentualnymi tego skutkami. Wina nieumyślna może wystąpić jako lekkomyślność, kiedy to sprawca liczy się z tym, że jego zachowanie może spowodować szkodę, lecz bezpodstawnie sądzi, że do wyrządzenia szkody nie dojdzie, wreszcie jako rażące niedbalstwo, kiedy to sprawca nie przewidywał możliwości wyrządzenia szkody, chociaż mógł i powinien był to przewidzieć. Zasadniczym, choć nie jedynym, zatem zagadnieniem, wokół którego koncentruje się prawo karne jest kwalifikacja nastawienia psychicznego, czyli wina sprawcy, warunkująca penalizację jego działań.

Sfera dyscyplinarna odpowiedzialności lekarskiej regulowana jest przepisami ustawy o izbach lekarskich^[3], która w rozdziale V definiuje tzw. „przewinienie zawodowe”. Członkowie izb lekarskich podlegają odpowiedzialności zawodowej za naruszenie zasad etyki lekarskiej oraz przepisów związanych z wykonywaniem zawodu lekarza. Zasady etyki zawodowej określa kodeks etyki lekarskiej przyjęty przez Nadzwyczajny II Krajowy Zjazd Izb Lekarskich w 1991, znowelizowany w roku 1993 oraz 2003. Istota odpowiedzialności zawodowej sprowadza się do penalizacji situa-

cji, w której lekarz dopuszcza się naruszenia obowiązków składających się na treść i społeczną funkcję zawodu, postępuje niezgodnie z zasadami deontologii i etyki zawodowej, uchybiając godności zawodu, np. poprzez działania lub zachowania podważające zaufanie do zawodu lekarskiego, działania sprzeczne ze społeczną funkcją zawodu lub zachowanie nie do pogodzenia z powołaniem zawodu lekarza. Działania takie mogą polegać m.in. na niedopełnieniu obowiązku zawodowego, złamaniu przepisów związanych z wykonywaniem zawodu, ale także nieprzestrzeganiu uchwał władz i organów samorządów lekarzy. Sfera ta w niniejszym opracowaniu pozostaje poza naszym zainteresowaniem.

Trzecia, ostatnia i najważniejsza sfera odpowiedzialności, to sfera cywilnoprawna. Jest ona regulowana w szczególności przepisami kodeksu cywilnego, ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentystry^[4], ustawy o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta^[5]. Zgodnie z ww. aktami prawnymi pierwszoplanową rolę odgrywają tu: element wzorca prawidłowego postępowania profesjonalisty, jaki stanowi miernik staranności działania lekarza w trakcie udzielania świadczeń medycznych, element zgody pacjenta na udzielanie świadczeń medycznych, szczególnie istotny w medycynie estetycznej. Podstawowe roszczenia pacjenta, jakie wynikają z ww. aktów prawnych zmierzają do wyrównania szkody, jakiej doznał pacjent, najczęściej przyjmują postać zadośćuczynienia za doznaną krzywdę i cierpienie, uzupełnianego w zależności od sytuacji poszkodowanego rentą lub odszkodowaniem. Najczęściej pacjenci domagają się rekompensaty finansowej w postaci zadośćuczynienia, gdyż nie mają wówczas obowiązku wykazania wysokości szkody i jej udokumentowania, jak to jest w przypadku odszkodowania. Zasady ustalania wysokości zadośćuczynienia i renty precyzują art. 444 i 445 kodeksu cy-

wilnego, zgodnie z którym w razie uszkodzenia ciała lub wywołania rozstroju zdrowia naprawienie szkody obejmuje wszelkie wynikłe z tego powodu koszty. Na żądanie poszkodowanego zobowiązany do naprawienia szkody powinien wyłożyć z góry sumę potrzebną na koszty leczenia, a jeżeli poszkodowany stał się inwalidą, także sumę potrzebną na koszty przygotowania do innego zawodu. Jeżeli poszkodowany utracił całkowicie lub częściowo zdolność do pracy zarobkowej albo jeżeli zwiększyły się jego potrzeby lub zmniejszyły widoki powodzenia na przyszłość, może on żądać od zobowiązanego do naprawienia szkody odpowiedniej renty. Sąd może też przyznać poszkodowanemu odpowiednią sumę tytułem zadośćuczynienia pieniężnego za doznaną krzywdę. Konstrukcją zadośćuczynienia posługuje się także ustawa o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta, która odsyła w przypadku naruszenia praw pacjenta wskazanych w niej do art. 448 kodeksu cywilnego, regulującego zasady wyrównania naruszenia dóbr osobistych. W przypadku stwierdzenia naruszenia dóbr osobistych pacjenta sąd może przyznać mu odpowiednią sumę tytułem zadośćuczynienia pieniężnego za doznaną krzywdę lub na jego żądanie zasądzić odpowiednią sumę pieniężną na wskazany przez niego cel społeczny, niezależnie od innych środków potrzebnych do usunięcia skutków naruszenia.

Z punktu widzenia wskazanych wyżej sfer odpowiedzialności pojęciem wspólnym, determinującym możliwość wystąpienia roszczeń pacjenta, jest zaistnienie tzw. błędu medycznego. Zgodnie z orzecnictwem ustalenie błędu w sztuce lekarskiej zależy od odpowiedzi na pytanie, czy postępowanie lekarza w konkretnej sytuacji i z uwzględnieniem całokształtu okoliczności istniejących w chwili zabiegu, a zwłaszcza tych danych, którymi wówczas dysponował albo mógł

dysponować, zgodne było z wymaganiami aktualnej wiedzy i nauki medycznej oraz powszechnie przyjętej praktyki lekarskiej. W praktyce orzeczniczej^[6] przyjmuje się następującą klasyfikację błędów leczniczych: diagnostyczne, terapeutyczne, techniczne i organizacyjne. Błąd diagnostyczny popełniony zostaje na etapie diagnozowania choroby i sprowadza się do sytuacji, w której lekarz wyciąga z objawów chorobowych inne wnioski niż te, które dyktowane są wiedzą medyczną. Do błędów tego rodzaju zaliczyć należy również nierozpoznanie w ogóle pewnych objawów, a także wadliwe przeprowadzenie samych badań służących postawieniu diagnozy lub też pominięcie takich badań. Źródłem tego błędu jest zaniechanie przeprowadzenia badań pozwalających na postawienie prawidłowej diagnozy albo przeoczenie przez lekarza objawów choroby i niewykorzystanie stojących do jego dyspozycji środków służących do ustalania tych objawów^[7]. Błąd terapeutyczny jest często powiązany z błędem diagnostycznym lub nawet stanowi jego następstwo i pojawia się w przypadku, gdy brak działania w kierunku stworzenia pacjentowi właściwych warunków do jego terapii, np. pozostawienie chorego w domu lub nieprzyjęcie go do szpitala albo stworzenie warunków sytuacyjnych znaczne pogarszających stan chorego^[8]. Błąd terapeutyczny może także występować samodzielnie, kiedy przy prawidłowym rozpoznaniu stosuje się sposób leczenia odbiegający od reguł postępowania akceptowanych przez nauki medyczne. Lekarz stawiający błędną diagnozę, w sensie nierozpoznania stanu chorobowego, nie zdaje sobie przy tym sprawy z tego (nie ma świadomości niebezpieczeństwa), że pacjent jest w położeniu zagrażającym życiu lub zdrowiu. Jeżeli nawet przewiduje możliwość takiego zagrożenia, to tę ewentualność w swojej analizie przypadku odrzuca^[9]. Błąd

techniczny jest to nieprawidłowe z punktu widzenia technicznego wykonanie czynności diagnostyczno-leczniczych. Błąd ten nie zawsze wiąże się li tylko z działalnością zabiegową. Może przejawiać się on np. w podaniu innego leku zamiast tego, który był zamierzony i zaordynowany w ramach działalności leczniczej^[10]. Błąd organizacyjny jest następstwem wadliwej organizacji pomocy medycznej, która nie pozostaje bez wpływu na życie i zdrowie chorych. Z błędem medycznym mamy do czynienia zawsze wówczas, gdy poważny uszczerbek na dobrach pacjenta powstał nie na skutek wadliwego przeprowadzenia procesu leczenia, lecz w związku ze złą organizacją pracy lekarzy i personelu medycznego^[11]. Błąd ten może wynikać np. z braków w zakresie wyposażenia podmiotu leczniczego w sprzęt i aparaturę medyczną, braku kwalifikacji lub przygotowania praktycznego personelu, złej organizacji pracy na oddziale, w tym niezapewniania współpracy pomiędzy komórkami organizacyjnymi podmiotu leczniczego^[12].

Naruszenie zasad wynikających z zasad wiedzy medycznej, doświadczenia i deontologii to tzw. błąd lekarski, sprowadzający się do naruszenia obowiązujących lekarza reguł postępowania. Oceniany w kontekście nauki i praktyki medycznej jest elementem obiektywnym warunkującym odpowiedzialność lekarza. Do jej zaistnienia musi jeszcze zostać spełniony element subiektywny. Odnosi się on do zachowania przez lekarza staranności, ocenianej pod kątem określonego wzorca, standardu postępowania, przy przyjęciu kryterium wysokiego poziomu przeciętnej staranności każdego lekarza jako jego staranności zawodowej^[13]. Miernikiem zatem prawidłowego postępowania jest wzorzec starannego działania. Ramy wzorca wyznaczają m.in. art. 6 ustawy o prawach pacjenta, zgodnie z którym pacjent ma prawo do świadczeń zdrowotnych odpowiadających

wymaganiom aktualnej wiedzy medycznej, art. 17 ustawy o działalności leczniczej, określający wymogi organizacyjne oczekiwane od podmiotów leczniczych oraz art. 4 ustawy o zawodach lekarza i lekarza dentysty, zgodnie z którym lekarz ma obowiązek wykonywać zawód, zgodnie ze wskazaniami aktualnej wiedzy medycznej, dostępnymi mu metodami i środkami zapobiegania, rozpoznawania i leczenia chorób, zgodnie z zasadami etyki zawodowej oraz z należytą starannością. W praktyce wzorzec modyfikowany jest także przez rodzaj udzielanych świadczeń zdrowotnych, np. w obszarze medycyny estetycznej mierniki staranności lekarza zostają zaostrzone, a szczególną rolę przypisuje się obowiązkowi informacyjnemu lekarza wobec pacjenta. Konfrontacja konkretnego zachowania lekarza z owym wzorcem warunkować będzie odpowiedzialność wobec pacjenta.

Od niedawna w orzecznictwie i literaturze pojawił się jeszcze jeden termin mający wpływ na kwestie odpowiedzialności prawnej lekarzy – niepowodzenie medyczne. Niepowodzenie w leczeniu jest to nieprzewidziany, niepomysłny wynik leczenia, który nastąpił mimo prawidłowej diagnozy, zastosowania właściwego leczenia oraz starannej opieki medycznej^[14]. Jak wiadomo, medycyna nie zawsze jest w stanie zapewnić osiągnięcie określonego rezultatu. Często nawet przy postępowaniu zgodnym z aktualną wiedzą medyczną i zachowaniu należytej staranności nie da się wyeliminować ryzyka powstania szkody. Konstrukcja niepowodzenia medycznego zakłada, iż pacjent prawidłowo poinformowany o istniejącym ryzyku, wyrażając zgodę na zabieg przyjmuje je na siebie. Przejęcie to jest uwarunkowane i niecałkowite, obejmuje bowiem tylko zwykle powikłania i nie dotyczy komplikacji powstałych w skutek pomyłki, nieuwagi lub niezręczności lekarza albo braku jego kom-

petencji. Dla możliwości powołania się na niepowodzenie medyczne, szczególnie w obszarze medycyny estetycznej, konieczne jest dopełnienie warunków określonych w art. 9, 16 i 17 ustawy o prawach pacjenta oraz art. 31 ustawy o zawodzie lekarza. Zgodnie z ww. przepisami w przypadku zabiegu operacyjnego albo zastosowania metody leczenia lub diagnostyki stwarzających podwyższone ryzyko dla pacjenta, zgodę wyraża się w formie pisemnej. Pacjent przed wyrażeniem zgody ma prawo do uzyskania od lekarza przystępnej informacji o stanie zdrowia, rozpoznaniu, proponowanych oraz możliwych metodach diagnostycznych i leczniczych, dających się przewidzieć następstwach ich zastosowania albo zaniechania, wynikach leczenia oraz rokowaniu. Zgodnie zaś z ustawą o zawodzie lekarza – lekarz ma obowiązek udzielać pacjentowi lub jego ustawowemu przedstawicielowi przystępnej informacji o jego stanie zdrowia, rozpoznaniu, proponowanych oraz możliwych metodach diagnostycznych, leczniczych, dających się przewidzieć następstwach ich zastosowania albo zaniechania, wynikach leczenia oraz rokowaniu. Prawidłowa zatem informacja dla pacjenta obejmująca wszystkie wymienione elementy, w połączeniu ze zgodą pacjenta warunkuje interwencję lekarską oraz chroni lekarza przed obarczeniem go odpowiedzialnością za ryzyko niepowodzenia medycznego. Tylko pacjent świadomy i poinformowany, niedziałający pod wpływem błędu, może wyrazić swą wolę poprzez udzielenie zgody na interwencję medyczną. W szczególności w obszarze medycyny estetycznej, gdzie interwencja nie jest często niezbędna, rola właściwego uświadomienia pacjenta w zakresie możliwych następstw przeprowadzenia zabiegu i powikłań jest bardzo istotna. Zgoda wadliwa, nieuświadomiona powoduje zawsze bezprawność działania lekarza, narażając go na odpowiedzialność. Obowią-

zek informacyjny dotyczy rodzaju i celu zabiegu, a także jego następstw, zarówno pożądaných, jak i niepożądanych, w tym skutków ubocznych. Informacja powinna obejmować dające się przewidzieć możliwe następstwa zabiegu, zwłaszcza jeżeli są to następstwa polegające na znacznym i istotnym uszczerbku zdrowia, nawet jeżeli występują rzadko lub bardzo rzadko, ale nie można ich wykluczyć. Wskazany winien być także stopień prawdopodobieństwa ich wystąpienia. W orzecnictwie wskazuje się, iż zakres udzielanych pacjentowi informacji musi być uzależniony od rodzaju zabiegu, w szczególności od tego, czy za jego przeprowadzeniem przemawiają bezwzględne czy względne wskazania, czy też chodzi np. o zabieg kosmetyczny. O ile w wypadku zabiegu ratującego życie obowiązek udzielenia pacjentowi informacji nie wymaga wskazania wszystkich możliwych skutków jego wykonania i może ograniczać się do wskazania możliwych niekorzystnych skutków i powikłań, będących zwykłym typowym następstwem danego zabiegu, o tyle w wypadku zabiegów kosmetycznych zakres tego obowiązku musi być szerszy^[15]. Dochodzi tu do tzw. poszerzenia obowiązku informacyjnego, przejawiającego się w potrzebie poinformowania zainteresowanego o wszystkich, również tych mało prawdopodobnych i niezwykle rzadko zdarzających się następstwach przeprowadzenia określonego zabiegu, uwzględniających całe spektrum możliwości, zgodnie z wiedzą i praktyką lekarską^[16]. Należy też zwrócić uwagę, iż umowa o wykonanie zabiegu kosmetycznego jest umową starannego działania, a nie rezultatu, dlatego też lekarz nie będzie odpowiadał za brak osiągnięcia zamierzonego efektu, jeżeli podjął wszystkie niezbędne działania, by go osiągnąć^[17]. W kontekście powyższych uwag nieprawidłowa informacja pacjenta, poprzedzająca proces motywacyjny, zmierzający do uzyskania jego zgody

na zabieg operacyjny, stanowi błąd informacyjny eliminujący możliwości wykazania niepowodzenia medycznego.

Dla zobrazowania powyższych zasad można odwołać się do orzecznictwa rozstrzygającego w kwestii prawidłowości procesu motywacyjnego pacjenta i skuteczności wyrażonej przez niego zgody na zabieg. Na przykład w sprawie skargi pacjentki, która w wyniku wykonania kolejnego zabiegu depilacji laserowej doznała rozległych poparzeń skóry, sąd uznał, iż w sytuacji, gdy przed pierwszym zabiegiem pacjentka została poinformowana o możliwych skutkach i powikłaniach zabiegu, ale nie odebrano odrębnej zgody na wykonania kolejnego zabiegu, który łączył się ze zmianą rodzaju lasera i jego natężenia, brak zgody pacjentki na zabieg świadczy o bezprawności działania wykonującego zabieg jako przesłance odpowiedzialności deliktowej^[18]. W innej sprawie pacjentka poddała się rekonstrukcji piersi po leczeniu onkologicznym. Początkowo zakwalifikowano ją do wszczepienia implantu, a później zasugerowano przeprowadzenie rekonstrukcji piersi metodą TRAM. Pacjentka, co prawda, wyraziła zgodę na wykonanie zabiegu metodą TRAM, jednak nie została przed zabiegiem poinformowana o ryzyku wystąpienia rozlicznych powikłań, m.in. martwicy tkanek i przepukliny, jak również o tym, że metoda ta wiąże się zawsze z szeroką blizną na brzuchu. Zabieg rekonstrukcji piersi, wykonany u pacjentki metodą TRAM nie udał się, co skutkowało jej zeszpeceniem w płaszczyźnie piersi i brzucha, jak również traumatycznymi doznaniem w sferze psychicznej. Orzekający w sprawie sąd uznał, iż jeżeli powódka kwalifikowała się do rekonstrukcji piersi zarówno metodą Beckera, jak i metodą TRAM, to winna była zostać szczegółowo poinformowana o wszystkich konsekwencjach wynikających z zastosowania konkretnej metody, w tym o stopniu i zakresie ry-

zyka powikłań, tak aby mogła w sposób w pełni świadomy uczestniczyć w wyborze najlepszej dla siebie metody^[19]. Pozwany nie wykazał w tym przypadku, iż taką informację pacjentka otrzymała.

Mając na uwadze powyższe przypadki, należy wskazać, iż w interesie lekarzy udzielających świadczeń medycznych w zakresie medycyny estetycznej jest jak najbardziej szczegółowe poinformowanie pacjenta o możliwych konsekwencjach wykonywanych czynności medycznych, nawet jeżeli konsekwencją powyższego byłaby rezygnacja pacjenta z planowanego zabiegu. Tylko bowiem takie działanie zabezpiecza lekarza przed konsekwencjami bezprawnego dokonania czynności medycznych i związanej z tym odpowiedzialności prawnej. Jednym ze sposobów prewencji w tym zakresie jest m.in. odpowiednie formalne przygotowanie druków zgody pacjenta na zabieg, które dokumentować będą prawidłowość i treść procesu informacyjnego lekarza, a tym samym decyzyjnego pacjenta, potwierdzając wyczerpanie obowiązujących procedur w powyższym zakresie i dopełnienie wymogów wynikających z przepisów prawa. Dokument taki powinien być przystępny graficznie i treściowo, a nadto zrozumiały dla pacjenta, gdyż tylko pod tymi warunkami wyłączy bezprawność podejmowanych przez lekarza działań. Nie ma tu miejsca na blankietowość czy poprzestanie na uzyskaniu podpisu pacjenta pod ogólnie sformułowanym wzorem, niezindywidualizowanym ze względu na rodzaj wykonywanego zabiegu. Co najważniejsze, dokument taki powinien zostać podpisany zarówno przez pacjenta, jak i lekarza, który przed zabiegiem udzielał pacjentowi niezbędnych informacji i wyjaśnień.

W zakresie medycyny estetycznej pomocniczą rolę dowodową może odegrać dokumentacja fotograficzna, obrazująca stan pacjenta przed wykonaniem zabiegu i po nim, która w przypadku sporu co do prawi-

długości wykonanych procedur, pozwoli ocenić przebieg i efektywność procesu leczniczego. Zastosowanie tej metody dokumentacji wymaga od lekarza dopełnienia szeregu formalności, z których najważniejszą jest uzyskanie pisemnej zgody pacjenta na wykonanie zdjęcia, z wyraźnym ograniczeniem przetwarzania uzyskanych materiałów wyłącznie dla potrzeb procesu leczniczego. Pacjent powinien także wiedzieć, gdzie zdjęcie ma być przechowywane, powinien mieć możliwość zastrzeżenia możliwości jego wydania innym podmiotom niż on sam lub organy sądowe. Zdjęcie w miarę możliwości nie powinno ujawniać twarzy pacjenta, powinno zostać włączone do jego dokumentacji medycznej w zamkniętej kopercie i podlegać ochronie prawnej, tak jak dokumentacja medyczna. Prawo polskie nie precyzuje w sposób odrębny i wyraźny statusu zdjęć innych niż RTG jako części dokumentacji medycznej, zatem konieczne jest zachowanie ostrożności, szczególnie w przypadku udostępniania dokumentacji medycznej, udostępnienie zdjęcia powinno podlegać szczególnym zasadom, określonym w zgodzie pacjenta. Materiał zdjęciowy często pojawia się w procesach związanych z błędami medycznymi, najczęściej jednak jest to dokumentacja wykonana przez pacjenta i przez niego załączana do pozwu w formie zdjęć lub częściej w formie nagrania na nośniku. Wydaje się, że ta druga metoda jest lepszym wyborem, w szczególności w przypadku zabiegów na intymnych częściach ciała, bo pozwala na ograniczenie kręgu potencjalnych odbiorców do bezpośrednich adresatów, z pominięciem osób postronnych. Korzystanie z tej formy dokumentowania przebiegu leczenia z racji niewypracowanych standar-

dów prawnych w powyższym zakresie, winno jednak następować z dużą ostrożnością i rozsądkiem.

Dr Katarzyna Dąbek-Krajewska

jest radcą prawnym specjalizującym się w prawie medycznym, od 2003 r. prowadzi własną Kancelarię Radcy Prawnego, przez kilka lat była wykładowcą Wyższej Szkoły Medycznej w Sosnowcu.

Piśmiennictwo:

1. Kodeks karny z dnia 6 czerwca 1997 r. (Dz.U. Nr 88, poz. 553).
2. Wyrok Sądu Najwyższego – Izba Karna z dnia 10 grudnia 2002 r., sygn. akt. V KK 33/02, Legalis.
3. Ustawa z dnia 2 grudnia 2009 r. (Dz.U. Nr 219, poz. 1708).
4. Ustawa z dnia 5 grudnia 1996 r., tj. z dnia 27 września 2011 r. (Dz.U. Nr 277, poz. 1634).
5. Ustawa z dnia 6 listopada 2008 r., tj. z dnia 24 stycznia 2012 r. (Dz.U. z 2012 r. poz. 159).
6. Wyrok Sądu Najwyższego – Izba Wojskowa z dnia 29 kwietnia 1994 r. WR 70/94, OSNKW 1994 nr 11-12, poz. 70, str. 25, Legalis.
7. Ibidem.
8. Ibidem.
9. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie – II Wydział Karny z dnia 22 maja 2013 r., sygn. akt. II AKa 139/13, Legalis.
10. L. Podciechowski, A. Królikowska, Piotr H., Jan W: Organizacyjny błąd medyczny, (w:) Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia, tom 2, zeszyt 4, 2009, s. 288.
11. M. Śliwka: Prawa pacjenta w prawie polskim na tle prawno-porównawczym, Toruń 2008, s. 59.
12. L. Podciechowski, A. Królikowska, P. Hincz, J. Wilczyński: op.cit., s. 290.
13. Wyrok Sądu Najwyższego z dnia 10 lutego 2010 r., sygn. akt. V CSK 287/09, Legalis.
14. Zob. A. Fiutak: Odpowiedzialność karna za niepowodzenie w leczeniu, Medycyna Rodzinna nr 3 z 2014, s. 36.
15. Uzasadnienie wyroku Sądu Najwyższego z dnia 17 grudnia 2004 r., sygn. akt II CK 303/04, Legalis.
16. Małgorzata Paluch: Medycyna na życzenie, czyli upiększanie w świetle prawa, http://www.nowoczesna-klinika.pl/pl/artykuly/22/prawo/1/345/Medycyna_na_zyczenie,_czyli_upiekszenie_w_swietle_prawa, 7 czerwca 2014 r.
17. Ibidem.
18. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Warszawie – VI Wydział Cywilny z dnia 16 listopada 2011 r. VI ACa 665/11, Legalis.
19. Wyrok Sądu Apelacyjnego w Gdańsku – I Wydział Cywilny z dnia 26 lutego 2010 r. I ACa 51/10, Legalis.

Wydawca:

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

Redakcja:

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

Dyrektor ds. wydawniczych:

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

Sekretarz redakcji:

Joanna Kowalik – tel. 32 201 60 17
joannakowalik@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

Prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski
Dr n. med. Dorota Jenerowicz, Dr n. med. Magdalena Jurzak
Dr n. med. Magdalena Kolanko, Dr n. med. Jerzy Kolański
Dr n. med. Justyna Sicińska, Dr n. biol. Renata Janiszewska
Dr n. praw. Katarzyna Dąbek-Krajewska
Lek. med. Kinga Adamska, Lek. med. Katarzyna Grudzieli
Lek. med. Anna Krajewska, Lek. med. Marta Tazbir
Lek. med. Magda Wachal, Inż. Marek Mindak

Korekta:

Agnieszka Nowak