

aesthetica

W numerze

Aparatura i technika

Medyczny laser CO₂ – jaki aparat jest optymalny dla lekarza medycyny estetycznej/dermatologa? 5

Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

Praktyczne aspekty zastosowania lasera CO₂ w medycynie estetycznej 66

Lek. med. Kinga Nicer, lek. med. Arkadiusz Nicer

Chirurgia estetyczna

Płaski brzuch – marzenie każdego 11

Dr n. med. Jerzy Kolasiński

Dermatologia

Wybrane preparaty jednoskładnikowe stosowane miejscowo w leczeniu trądziku zwykłego 14

Dr n. med. Alina Jankowska-Konsur, dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED

Bielactwo – wybrane metody terapii 19

Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

Diagnostyka i terapia alergicznych chorób skóry 26

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

Trichoskopia – nowoczesna metoda diagnostyczna w różnych typach nadmiernego wypadania włosów 34

Dr n. med. Monika Słowińska

AZS – problem całej rodziny. Wywiad z Małgorzatą Godzińską, mamą małego atopika 41

Łupież – zaburzenie skóry głowy 55

Dr n. med. Andrzej Szmurło

Medycyna estetyczna

OBAGI – dbamy o Twoje piękno 38

Primum preventio – osocze bogatopłytkowe w medycynie estetycznej 48

Lek. med. Marta Tazbir

Gabinet i prawo

Dokumentacja gabinetu medycyny estetycznej 60

Mgr Marta Kępowicz-Skóra

Nowości i wydarzenia

Relacja z ESTHETIC SHOW 69

Szanowni Państwo!

W Państwa rękach pierwszy w nowym roku numer dwumiesięcznika *Aesthetica*. Z tej okazji chciałbym Państwu życzyć, w imieniu swoim, jak i całej redakcji, wszelkiej pomyślności, samych sukcesów zawodowych, a także zadowolenia i satysfakcji z podjętych wyzwań w rozpoczynającym się roku. Jednocześnie zachęcam Państwa do lektury bieżącego numeru, w którym publikujemy kilkanaście bardzo ciekawych tekstów autorstwa uznanych specjalistów i autorytetów.

Polecam Państwa uwadze artykuł „Wybrane preparaty jednoskładnikowe stosowane miejscowo w leczeniu trądziku zwykłego” autorstwa wybitnych specjalistek dr Aliny Jankowskiej-Konsur oraz prof. Joanny Maj, dotyczący stosowania preparatów jednoskładnikowych w miejscowym leczeniu trądziku zwykłego. Artykuł ten zawiera przegląd klasycznych leków, które wciąż mają miejsce w leczeniu tego schorzenia.

Nie mniej ciekawy jest tekst dra Jerzego Kolasińskiego pt. „Płaski brzuch – marzenie każdego”. Dr Kolasiński w niezwykle ciekawy, a zarazem przystępny sposób opisuje zagadnienia dotyczące abdominoplastyki czy liposukcji brzucha. Co szczególnie interesujące, artykuł rzuca światło na ten popularny temat w bardzo szerokiej perspektywie poznawczej.

Ponadto w tym numerze znajdzie Państwo wywiad „AZS – problem całej rodziny”. Materiał ten prezentuje, niejako „od kuchni” – bo z perspektywy rodzica chorego dziecka, tę popularną dermatozę i jej konsekwencje. Pani Małgorzata Godziątkowska, mama „małego atopika” dzieli się z Czytelnikami swoimi spostrzeżeniami dotyczącymi wieloaspektowości problemów, jakie dotyczą nie tylko samego chorego, ale również jego najbliższych.

W bieżącym numerze mogą Państwo również przeczytać o dermatozach owłosionej skóry głowy. Tematu tego dotyczą dwa artykuły: „Łupież – zaburzenie skóry głowy” autorstwa dra Andrzeja Szmurło oraz tekst dr Moniki Słowińskiej – „Trichoskopia – nowoczesna metoda diagnostyczna w różnych typach nadmiernego wypadania włosów”. Co warto podkreślić – obydwa artykuły prezentują praktyczne aspekty omawianej tematyki.

Chciałbym również zwrócić Państwa uwagę na tekst dotyczący nieco innego aspektu związanego z funkcjonowaniem gabinetu medycyny estetycznej, a mianowicie prowadzeniem dokumentacji. W artykule zatytułowanym „Dokumentacja gabinetu medycyny estetycznej” specjalista Wojewódzkiej Stacji Sanitarno-Epidemiologicznej w Katowicach, mgr Małgorzata Kępowicz-Skóra podsumowuje najważniejsze wymagania w tym zakresie.

Sławomir Wilczyński
redaktor naczelny



Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Biomedycznych, Wydział Farmaceutyczny z OML w Sosnowcu
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Barbara Błońska-Fajfrowska

Medyczny laser CO₂

– jaki aparat jest optymalny dla lekarza medycyny estetycznej/dermatologa?

Wśród 10 pacjentów po 30 r.ż. odwiedzających (gabinet) dermatologa (medycyny estetycznej) u 9 znajdują się wskazania do zastosowania lasera CO₂. Ukazuje to nie tylko wysoki potencjał terapeutyczny, ale również ogromną wszechstronność tego popularnego lasera.

O jakości lasera CO₂ pracującego metodą punktowej, ablacyjnej fototermolizy (w skrócie nazywanej „frakcyjną”) – decydują dwa podstawowe czynniki:

- jakość wiązki lasera,
- jakość zastosowanego skanera.

Do innych czynników determinujących jakość lasera należą:

- możliwość zastosowania w szerokim wachlarzu wskazań (uniwersalność),
- parametry kliniczne – m.in. głębokość i średnica krateru ablacji,
- duża energia impulsu laserowego i szeroki zakres jej regulacji,
- niezawodność oraz koszty eksploatacji – zużywalność samego lasera, jak i innych elementów eksploatacyjnych (np. końcówek zabiegowych),
- rekomendacje i certyfikaty,
- kompaktowe wymiary i ciężar,
- cena aparatu.

Jakość wiązki laserowej

Wiązka laserowa powinna być idealnie skolimowana, dzięki czemu będzie można uzyskać ognisko na tkance o minimalnej średnicy. Efektem tego jest powstawanie w skórze bardzo wąskich kraterów ablacji o dużej głębokości. Może być ich wówczas bardzo wiele na każdym cm² pola zabiegowego, ale i tak między nimi pozostanie szeroka siatka nienaruszonej skóry. Wywoła to masywny stan zapalny – proporcjonalny do wielkiej powierzchni wytworzonych kraterów, który wygeneruje ogromny wyrzut cytokin i czynników wzrostu prowadzący do szybkiej regeneracji skóry. Jednocześnie wywołane uszkodzenia są na tyle małe, że proces gojenia jest bardzo szybki (trwa nie więcej niż 24-48 godzin), co minimalizuje szansę zakażenia i powstania powikłań.

Najlepsze urządzenia obecne na rynku pozwalają utworzyć w skórze krateru ablacji o średnicy 120 mikrometrów i głębokości



Ryc. 1.

Histopatologiczny obraz kraterów utworzonych przez laser eCO₂ i inne frakcyjne lasery CO₂. Zwraca uwagę kolosalna różnica kształtu, przekładająca się na zasadniczą różnicę czasu gojenia.

do 3 mm. Co ważne, istnieją również takie urządzenia, które mają wbudowany miernik mocy wiązki laserowej. Dzięki temu w każdej chwili można przeprowadzić kalibrację energii impulsów laserowych, a tym samym zwiększyć bezpieczeństwo zabiegów.

Jakość skanera laserowego

Skaner – system dwóch luster sterowanych elektronicznie, które obracając się błyskawicznie, kierują wiązkę laserową w odpowiednie punkty na skórze. W „popularnych” rozwiązaniach skanery są autonomicznymi, adaptowanymi z innych urządzeń podzespołami, pracującymi niezależnie od lasera. Impulsy lasera odbijają się od luster będących w stałym ruchu, czego skutkiem jest rozmycie plamek na skórze – stają się one mniejszymi lub większymi kreskami, co zasadniczo zwiększa średnicę kraterów ablacji i zmniejsza ich głębokość.

Najkorzystniejszym rozwiązaniem jest synchronizacja skanera z laserem, dzięki czemu wygenerowane impulsy trafiają w lustra, które po kolejnym drgnięciu są już nieruchome, niezależnie od wybranej (zmiennej) częstotliwości pracy lasera. Ten sposób pracy zapewnia uzyskanie największych kraterów. Co więcej – umożliwia „wstrzelenie” kolejnych dwóch, trzech, a nawet pięciu impulsów laserowych dokładnie w to samo miej-

sce na tkance w celu pogłębienia krateru ablacyjnego.

Należy zwrócić uwagę, że rozkład wytworzonych kraterów może być regularny (kolejne rzędy) lub stochastyczny (przypadkowy) z zachowaniem maksymalnej odległości między kolejnymi „uderzeniami” impulsów laserowych, co zasadniczo obniża temperaturę pola zabiegowego. Ponieważ następny impuls pada w miejsce maksymalnie odległe od poprzedniego krateru, skóra ma czas na odprowadzenie ciepła i obniżenie temperatury. Taki schemat działania skanera nazywa się „sterowanym chaosem”.

Dobrym skanerem można także przeprowadzić także klasyczną dermabrazję – jednorodne pełne pokrycie skóry nakładającymi się impulsami laserowymi w celu jednorodnego odparowania naskórka lub skóry, co zwiększa pole możliwych zastosowań takiego lasera.

Możliwość stosowania lasera w jak najszerzym wachlarzu wskazań (uniwersalność)

O uniwersalności medycznego lasera CO₂ w dużej mierze decydują parametry wiązki laserowej oraz jakość skanera. Bardzo ciekawym rozwiązaniem jest możliwość regulacji czasu trwania impulsów przy zachowaniu ich stałej energii. Impulsy krótkie mają

silne działanie ablacyjne, z małą komponentą termiczną, gdyż nie ma czasu na dyfuzję ciepła do otaczających tkanek. Powstałe kratery są głębokie i wąskie, z cienką strefą przegrzaną. Takie działanie jest doskonałe do usuwania np. blizn. Impulsy dłuższe (o tej samej energii) wytwarzają płytsze kratery, z szeroką strefą przegrzaną. Udział komponenty termicznej jest znacznie większy, o co chodzi np. przy fotoodmładzaniu skóry.

Parametry kliniczne **– m.in. głębokość i średnica kanału** **ablacji**

Impuls laserowy wybija w skórze krater. Im jest on węższy i głębszy, tym silniejsza regeneracja skóry. Niestety, w większości przypadków zwiększenie głębokości ablacji pociąga za sobą zwiększenie średnicy krateru, co powoduje wydłużenie czasu gojenia. Tym samym idealny laser powinien umożliwiać uzyskanie jak najgłębszego i jak najwęższego krateru ablacji.

Ponadto w niektórych przypadkach klinicznych wykorzystuje się na jednym polu zabiegowym zarówno głębokie, jak i płytkie kratery ablacji. Zaawansowany technicznie sprzęt laserowy powinien mieć możliwość takiego „kanapkowego” oddziaływania na tkankę. Co najważniejsze takie złożenie zabiegów wcale nie wydłuża czasu gojenia, a daje znakomity efekt kosmetyczny.

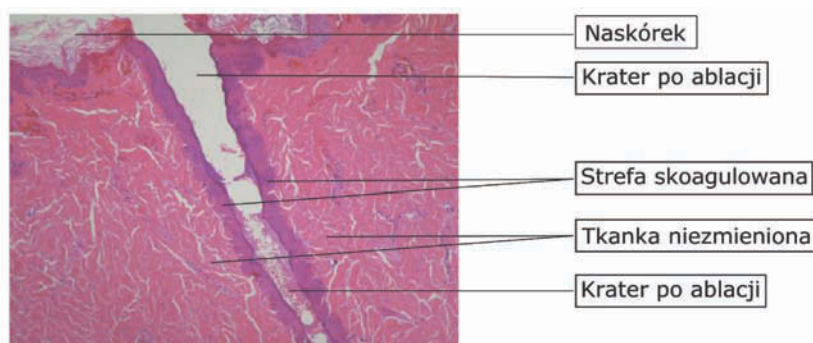
Odpowiednio wysoka energia **impulsu**

Odpowiednio wysoka energia impulsu – najlepiej powyżej 200 mJ przekłada się na możliwość powstawania kraterów o dużej głębokości – nawet 3 mm, jak również na możliwość osiągnięcia dużej gęstości punktów ablacji – nawet do 400 punktów na cm².

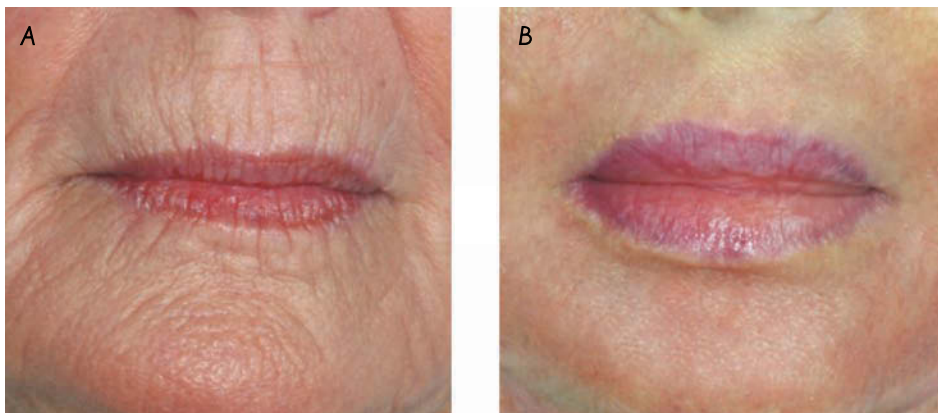
Niezawodność i koszty eksploatacji **– trwałość lasera oraz innych** **elementów eksploatacyjnych**

Lasery CO₂ dzielimy na dwie podstawowe kategorie: taką, gdzie materiał czynny (gaz CO₂) jest zamknięty w szklanej kapilarze, a akcja laserowa wzbudzana jest wyładowaniem prądu o bardzo wysokim napięciu oraz znacznie nowocześniejszą, gdzie dwutlenek węgla pozostaje w metalowym zbiorniku, a akcja laserowa wzbudzana jest polem radiowym (RF). To drugie rozwiązanie – gaz pobudzany polem radiowym – ma szereg zalet: jest bardziej niezawodne i trwalsze, laser jest chłodzony powietrzem, a nie wodą (brak możliwości pęknięcia szklanej rury czy zamarznięcia wody w układzie chłodzenia). Co najważniejsze, znacznie lepsze są właściwości optyczne wiązki laserowej.

Innym czynnikiem warunkującym koszty eksploatacji jest wartość części zużywalnych.



Ryc. 2. Wąski i długi krater ablacji z minimalną strefą koagulacji.



Ryc. 3. Likwidacja zmarszczek i ujędrnienie skóry – efekt uzyskany po jednym zabiegu laserem eCO_2 prowadzonym metodą „kanapkową”, na dwóch warstwach skóry. A – przed zabiegiem, B – po zabiegu.

Producenci laserów medycznych pozazdrościli producentom drukarek komputerowych i coraz częściej wyposażają swoje aparaty w nakładki, końcówki lub karty magnetyczne, słowem – elementy zużywalne w trakcie zabiegów i płatne, które zapewniają stały dochód już po sprzedaży aparatu – proporcjonalny do intensywności jego eksploatacji. Efektem ubocznym jest oczywisty wzrost ceny zabiegu dla pacjentów. Optymalnym wyborem będzie laser, który nie ma żadnych elementów zużywalnych. Dzięki temu podstawowy koszt eksploatacji lasera to koszt czynszu zajętej powierzchni gabinetu, bo zużycie prądu (max. 600 W – 800 W) i tylko przez moment, gdy laser generuje serie impulsów, jest pomijalne z ekonomicznego punktu widzenia.

Rekomendacje i certyfikaty

Medyczne lasery CO_2 muszą spełniać szereg szczegółowych elektrycznych i konstrukcyjnych norm europejskich opracowanych specjalnie dla aparatów medycznych. Spełnienie tych norm jest potwierdzane indywidualnym certyfikatem (tzw. medyczne CE) wydawanym przez kilka wyznaczonych

laboratoriów w Europie. Jak dotąd Polska nie posiada laboratorium, które miałoby takie uprawnienia. Przed wprowadzeniem lasera medycznego na rynek Polski konieczne jest zarejestrowanie go w Urzędzie Rejestracji Wyrobów Medycznych RP, który sprawdza np. legalność dostarczonych dokumentów certyfikujących, ale i jakość instrukcji dla operatora lasera. Tym samym należy wybrać urządzenie, które ma taki certyfikat. Ponadto niektóre lasery posiadają dodatkowo certyfikat Amerykańskiej Agencji Żywności i Leków (ang. *Food and Drug Administration* – FDA), który dodatkowo uwiarygodnia jego skuteczność i bezpieczeństwo.

Kompaktowe wymiary i masa urządzenia

Jak wspomniano powyżej, głównym elementem lasera jest zbiornik zawierający materiał czynny – w tym przypadku mieszaninę super czystych gazów He, N i CO_2 . Poza zbiornikiem (popularnie nazywanym „rurą laserową”) głównymi podzespołami lasera są: zasilacz z układem sterowania i układ chłodzenia, tor prowadzenia wiązki i aplikatory. Zasilacz sieciowy dostarcza moc nie-

zbędną do pobudzenia ośrodka czynnego i utrzymania potem generacji ciągłej lub impulsowej wiązki laserowej. Układ sterowania umożliwia nastawy odpowiedniego trybu pracy i regulację mocy wiązki laserowej. Tor prowadzenia wiązki prowadzi wiązkę od lasera do pola zabiegowego i zakończony jest aplikatorem, którym prowadzi się zabieg. W przypadku medycznych laserów CO₂ tor prowadzenia wiązki jest najczęściej pantografem, systemem rurek połączonych 5-7 przegubami. W przegubach zamontowane są lustra odbijające wiązkę. Światłowody kwarcowe nie prowadzą już tak dalekiej podczerwieni, dlatego nie są wykorzystywane w laserach CO₂. Bardzo rzadko stosuje się światłowody rurkowe, które są giętkie, jednak mało trwałe. Najprostszy aplikator (rączka) zawiera jedną soczewkę ogniskującą wiązkę laserową na powierzchni tkanki i ang. *spacer* – nóżkę wyznaczającą odległość najlepszego zogniskowania. Soczewka ogniskująca wykonana jest zazwyczaj z selenku cynku – szkło nie transmituje tej długości fali (10 600 nm). Bardziej złożone aplikatory zawierają 2 lub więcej socze-

wek i umożliwiają płynną zmianę średnicy plamki. W najbardziej zaawansowanych laserach CO₂ ręczne aplikatory są zastępowane przez elektroniczne skanery – systemy komputerowo sterowanych lusterek i soczewek, które automatycznie realizują zadany bieg wiązki laserowej po skórze czy śluzówce. Wszystkie te elementy powodują, że laser CO₂ może być urządzeniem mało mobilnym. Oczywiście mobilność (masa, wymiary) nie jest głównym czynnikiem sugerującym użyteczność lasera, to pomimo to należy zwrócić uwagę na te parametry. Ma to szczególne znaczenie w przypadku przewożenia lasera pomiędzy gabinetami, jak również samego komfortu pracy.

Koszty

„Frakcyjne” lasery CO₂ oferowane są obecnie praktycznie przez każdego producenta laserów medycznych. Specjalista wybierający laser CO₂ ma dzisiaj do wyboru kilkadziesiąt ofert laserów tego typu w niewiarygodnym, jak na sprzęt laserowy, zakresie cen od 30 do ponad 300 tys. złotych. Co uzasadnia taką rozpiętość cen? Są trzy podstawowe czynniki wpływające na cenę: jakość lasera, jakość skanera (jeżeli jest oferowany) i niestety – kraj producenta. Z przyczyn całkowicie poza technicznych lasery produkowane w Stanach, Izraelu, Niemczech czy Francji będą zawsze droższe od laserów z Chin, choć większość tych laserów zawiera do 80% komponentów wyprodukowanych w Chinach (!). Najlepsze firmy chińskie produkują doskonałe lasery medyczne i techniczne, ale... sprzedają je pod marką amerykańską, francuską czy włoską. Niemniej jednak należy wziąć pod uwagę, że laser jest złożonym aparatem optycznym i ma służyć do zabiegów na wrażliwych estetycznie obszarach ciała. Tym samym musi być najwyższej jakości, aby efekty były powtarzalne, a zabiegi bezpieczne, to niestety wiąże się z proporcjonalnymi do jakości kosztami zakupu.



Ryc. 4. Panel sterujący laserem eCO₂.



Dr n. med. Jerzy Kolasiński

Klinika Kolasiński, Swarzędz-Nowa Wieś

Płaski brzuch – marzenie każdego

**„Sprężyno życia, wielowładny brzuchu,
Co ziemię całą utrzymujesz w ruchu”...**

Tomasz Kantorbery Tymowski „Oda do brzucha” (1815)

Przychodzimy na świat z pięknym brzuchem. W jego centrum, jak certyfikat pochodzenia, znajduje się pępek. Taki jest początek, co będzie z nim dalej, zależy tylko od nas. Już w dzieciństwie ulegamy często pokusie nadmiernego dostarczania sobie kalorii. Gdy do tego dołączy leniwy tryb życia i unikanie większego wysiłku, to możemy być pewni – brzuch przestanie być ozdobą naszego ciała. Ostatnią szansę daje nam okres dojrzewania. Wówczas do głosu dochodzą hormony, które nie tylko sprzyjają gwałtownemu wzrostowi ciała, ale stwarzają fizjologiczne warunki do pozbycia się nadmiaru tłuszczu i poprawy kształtu brzucha. By jednak wykorzystać tę szansę, musi pojawić się głos rozsądku, który koryguje dietę i potęguje potrzebę uprawiania sportu. Zmarnowanie tej szansy skutkuje wypukłym brzuchem, ozdobionym na bokach obfitymi „oponkami”. Życie

jest jednak łaskawe nawet dla tych nierozsądnych. Zmiana trybu życia poparta silną motywacją pozwala często odzyskać to, co utracone – kształtny i sprężysty brzuch. Czasami grzechy młodości zamykają drogę do pełnego sukcesu – a to za sprawą rozstępów skórnych i deficytu elastyczności skóry, który powoduje, że, mimo naszych usilnych starań, nie chce się ona skurczyć do oczekiwanych rozmiarów.

W życiu kobiety może przyjść taki moment, że stanie się matką. Jest to piękny stan i jedna z większych tajemnic życia. Nie wiedząc czemu to, co tak piękne, dość często pozostawia na ciele kobiety piętno w postaci powiększonego i wiotkiego brzucha ze skórą pooraną rozstępami. Pozostawiając filozofom rozgryzienie zagadki takiego podejścia Natury do stanu błogosławionego kobiety, można stwierdzić, że naprawa skutków deformacji



Ryc. 1. Otyłość brzucha.



Ryc. 2. Brzuch po utracie nadmiernej wagi ciała.



Ryc. 3. Deformacja brzucha połączona z przepukliną pępkową spowodowane przebytą ciążą.



Ryc. 4. Zestaw do aktywnego ucisku kończyn dolnych podczas operacji.

brzucha już od dawna stała się domeną chirurgii plastycznej.

Najczęstszą przyczyną chirurgicznej korekcy brzucha jest więc jego deformacja spowodowana otyłością (ryc. 1), efektami utraty nadmiernej wagi ciała (ryc. 2) lub zaburzeniami kształtu brzucha wynikającymi z przebytej ciąży (ryc. 3). W każdym z tych przypadków wymagane jest zdecydowane zaangażowanie samego pacjenta w proces leczenia. Również chirurg kwalifikujący do operacji musi mieć poczucie odpowiedzialności poparte zasobem głębokiej wiedzy w zakresie korekcy brzucha. Są to bowiem operacje obciążone większym niż inne ryzykiem powikłań miejscowych i ogólnych. Zwłaszcza te ostatnie trzeba bardzo wnikliwie rozważyć, by uniknąć tego, co najgorsze – powikłań zakrzepowo-zatorowych. Dziś wiadomo, że osoby z wysokim współczynnikiem BMI, z żylakami kończyn dolnych, przebytymi stanami zakrzepowymi żył kończyn dolnych, zażywające regularnie hormony, obciążone chorobą nowotworową należy bardzo ostrożnie kwalifikować do zabiegów korekcyjnych brzucha. Istnieje bowiem u nich znacznie podwyższone ryzyko choroby zakrzepowo-zatorowej po operacji. Czasami lepiej odstąpić

od ingerencji chirurgicznej, niż narażać pacjenta na tego typu powikłania. Gdy jednak chirurg decyduje się na operację, musi zawsze stosować profilaktykę zmian zakrzepowo-zatorowych w postaci aktywnego ucisku kończyn dolnych podczas operacji (ryc. 4), wczesnego usprawniania pacjentów po operacji i odpowiedniego stosowania leków zmniejszających krzepliwość krwi.

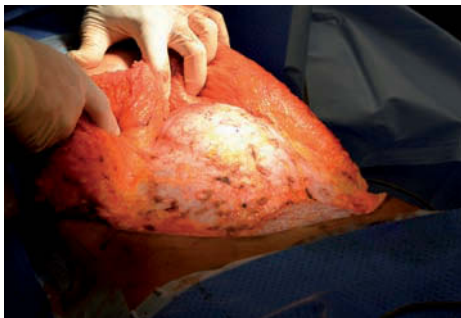
W przypadku nadmiaru tkanki tłuszczowej brzucha i talii z zachowaną dobrą elastycznością skóry tych okolic można spodziewać się dobrego efektu estetycznego po zabiegu liposukcji. Należy podkreślić, że nie jest to metoda odchudzania. Służy ona modelowaniu sylwetki, stąd jej częsta nazwa – *body sculpturing*. Opisana po raz pierwszy przez dr Yves-Gerard Illouz w 1982 roku zyskała w kolejnych latach ogromną popularność zarówno w Europie, jak i w USA. Współcześnie do jej wykonania stosuje się różnego rodzaju sondy i urządzenia wspomagane falami ultradźwiękowymi, energią laserową i wibracją. Jednak to, co najważniejsze, by uzyskać dobry efekt i przeprowadzić operację w sposób bezpieczny, to odpowiednia wiedza i doświadczenie lekarza.

KLINIKA KOLASIŃSKI
Hair Clinic Poznań

www.klinikakolasinski.pl

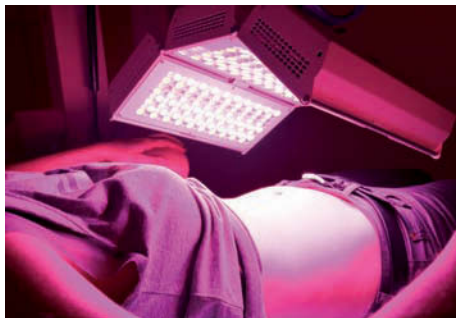
Klinika Kolasiński
- Hair Clinic Poznań
62-020 Swarzędz - Nowa Wieś
ul. Staszica 20A

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



Ryc. 5. Olbrzymia przepuklina śródbrzusza uwi- doczniona w trakcie zabiegu abdominoplastyki.

Gdy nadmiar tkanki tłuszczowej i stan rozciągnięcia skóry nie gwarantują powrotu do normy po liposukcji, trzeba sięgnąć po metody bardziej inwazyjne – chirurgicznego wycięcia skóry i tkanki podskórnej, zwanego abdominoplastyką. Bardzo często zachodzi też potrzeba zaopatrzenia powstałych w wyniku ciąży przepuklin brzusznych lub rozejścia mięśni prostych brzucha (ryc. 5). Jedynie korekta chirurgiczna gwarantuje tutaj spodziewany efekt. Zabieg abdominoplastyki bardzo często łączy się z liposukcją. Operacja jest wykonywana w znieczuleniu ogólnym i wymaga bardzo odpowiedzialnej kwalifikacji pacjenta. Dobrze, jeśli wyniki badań są oceniane z wyprzedzeniem jednego miesiąca, a w uzasadnionych przypadkach pacjent jest konsultowany przez kardiologa, endokrynologa lub nawet psychologa. Wykonując zabieg, trzeba wykazać się szczególną starannością w zaplanowaniu cięć chirurgicznych oraz w postępowaniu z tkankami. Stosowanie mało inwazyjnych metod cięcia tkanek, takich jak radiofrekwencja i koagulacja bipolarna w miejsce powszechnie używanego noża elektrycznego znacznie przyspiesza gojenie



Ryc. 6. Zastosowanie światła LED po operacji przyspiesza gojenie i poprawia wygląd blizny.

i zmniejsza ryzyko gromadzenia się płynu surowiczego (seroma). Również odtworzenie pępka wymaga zastosowania techniki, która w efekcie pozwala cieszyć się pacjentowi często ładniejszą „pamiątką po mamie” niż miał ją przez wiele lat poprzedzających korekcję. Równie istotna jak sama operacja jest opieka pooperacyjna. Stosowanie światła LED nie tylko przyspiesza procesy gojenia, ale zdecydowanie poprawia wygląd blizny pooperacyjnej (ryc. 6).

Zabieg abdominoplastyki należy do tego typu korekcji, które, mimo zwiększonego ryzyka, w porównaniu z innymi procedurami z zakresu chirurgii estetycznej jest źródłem dużej satysfakcji pacjentów. Pozbycie się często dużego nawisu skórno-tłuszczowego, poprawa konturu brzucha i talii, odzyskanie ładnego pępka powodują, że znacznie poprawia się jakość życia pacjenta we wszystkich sferach jego aktywności, takich jak: życie prywatne, zawodowe, aktywność ruchowa, a nawet sportowa, życie intymne i szeroko pojęta samoocena. Dopiero wówczas zrozumiałe są słowa Tomasza Kantorbery Tymowskiego, sławiącego przymioty tej części ciała.



Ryc. 7. Abdominoplastyka: A – przed zabiegiem, B – po zabiegu.

Dr n. med. Alina Jankowska-Konsur,
dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED

Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Jacek Szepietowski

Wybrane preparaty jednoskładnikowe stosowane miejscowo w leczeniu trądziku zwykłego

Trądzik zwykły (*acne vulgaris*) jest zapalną chorobą skóry, obejmującą jednostkę włosowo-łojową. Należy do najczęstszych dermatoz, zwłaszcza w okresie pokwitania. Etiopatogeneza trądziku jest złożona i obejmuje zarówno uwarunkowania genetyczne, jak i zaburzenia rogowacenia, łojotok, wpływ bakterii *Propionibacterium acnes*, zaburzenia hormonalne i odpowiedź układu odpornościowego. U większości chorych wystarczająca jest terapia zewnętrzna, w której znaczącą rolę odgrywają preparaty jednoskładnikowe. W niniejszym artykule omówiono najczęściej stosowane preparaty jednoskładnikowe, ich spektrum działania i skutki uboczne w leczeniu trądziku zwykłego.

Trądzik zwykły (*acne vulgaris*) jest przewlekłą zapalną chorobą skóry, obejmującą mieszki włosowe wraz z gruczołami łojowymi (jednostka włosowo-łojowa) występujący pod postacią zaskórników, grudek, krost, guzów zapalnych, przetok, mogący ustępować z pozostawieniem przebarwień i blizn.

Trądzik zwykły należy do najczęstszych chorób skóry i najczęstszych przyczyn konsultacji dermatologicznych na świecie. Cho-

roba dotyczy przede wszystkim młodzieży. Częstość występowania trądziku w okresie pokwitania wynosi 80-85%. W ostatnich dekadach obserwuje się również wzrost zachorowań na trądzik w starszych grupach wiekowych. Wśród kobiet powyżej 25 r.ż. trądzik występuje u 12%, natomiast między 35 a 44 r.ż. choroba wciąż jeszcze dotyka 3% osób. Coraz częściej trądzik obserwuje się także u dzieci poniżej 12 r.ż.

Etiopatogeneza trądziku jest złożona, a na rozwój choroby ma wpływ wiele czynników, takich jak predyspozycje genetyczne, łojotok, zaburzenia rogowacenia, gospodarka hormonalna, kolonizacja bakteriami *Propionibacterium acnes*, układ odpornościowy. Pewne znaczenie przypisuje się także roli stresu i diety w zaostrzeniach choroby. W przebiegu trądziku początkowo dochodzi do nadmiernego rogowacenia ujęć mieszka włosowego i wytworzenia zaskórника zamkniętego. Następnie dołącza się nadmierna produkcja łoju stymulowana przez androgeny. Zaskórnik powiększa się, namnożeniu ulega populacja *P. acnes*, dochodzi do pęknięcia ścian i wydostania się immunogennych substancji do otaczającej skóry i migracji komórek zapalnych. Tworzy się stan zapalny, widoczny na skórze pod postacią grudek, krost, guzków i torbieli.

Obraz kliniczny trądziku jest zróżnicowany. Najłagodniejsza forma choroby, trądzik zaskórnikowy charakteryzuje się występowaniem zaskórników zamkniętych i otwartych, głównie na twarzy u młodych osób w okresie pokwitania. W przebiegu trądziku grudkowo-krostkowego dochodzi do rozwoju zmian grudkowych i krost na podłożu nasilonego stanu zapalnego. Wykwity lokalizują się zarówno na twarzy, jak i na klatce piersiowej i plecach. Najcięższą postacią trądziku zwykłego jest trądzik skupiony, cechujący się licznymi zmianami o charakterze zapalnym, takimi jak krosty, guzki, guzy, a także obecnością torbieli, przetok, blizn i bliznowców na twarzy, klatce piersiowej i plecach.

Biorąc pod uwagę złożoną patogenezę i różnorodny obraz kliniczny trądziku, leczenie tej choroby powinno być wielokierunkowe i indywidualizowane. Celem terapii jest złagodzenie objawów i zapobieganie rozwojowi powikłań, przede wszystkim blizn, zarówno zanikowych, jak i przerostowych. W zależności od dominujących objawów celem terapii jest:

- złuszczenie i działanie komedolityczne (trądzik zaskórnikowy),
- redukcja stanu zapalnego i związanej z nim kolonizacji *P. acnes* (grudki, krostki i guzy zapalne),
- hamowanie łojotoku (nasilony łojotok),
- działanie antyandrogenne (trądzik i widoczny hirsutyzm, wywiad wskazujący na zaburzenia hormonalne).

U około 60% pacjentów wystarczająca jest terapia preparatami zewnętrznymi. Środki te mogą być stosowane w monoterapii, leczeniu złożonym lub naprzemiennym, a także podtrzymującym, po uzyskaniu remisji zmian. W konsensusie Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego dotyczącym patogenezy i leczenia trądziku zwykłego wśród skutecznych leków do stosowania miejscowego wymienia się:

- retinoidy (izotretynoina, tretynoina, adapalen),
- antybiotyki (erytromycyna, klindamycyna),
- nadtlenek benzoilu,
- kwas azelainowy.

Wymienione leki charakteryzują się różnorodnym spektrum działania przeciwtrądzikowego (komedolityczne, przeciwzapalne, przeciwbakteryjne) i niejednakową siłą.

Retinoidy (pochodne witaminy A)

W leczeniu zewnętrznym trądziku zwykłego znajdują zastosowanie retinoidy I i III generacji: tretynoina, izotretynoina, retinaldehyd i adapalen, występujące pod postacią kremów, żeli i płynów na skórę. Leki te charakteryzują się silnym działaniem komedolitycznym i normalizującym proces rogowacenia, przeciwzapalnym, a poprzez zmianę mikrośrodowiska także – w pewnym stopniu – przeciwbakteryjnym. W odróżnieniu od retinoidów stosowanych systemowo, preparaty zewnętrzne wykazują słabe działanie prze-

ciwłojotokowe. Głównym problemem stosowania tych leków jest często występujące podrażnienie skóry (tzw. *ro-dermatitis*), manifestujące się rumieniem, pieczeniem i złuszczeniem. Objawy te są szczególnie widoczne u osób z suchą, wrażliwą skórą lub atopowym zapaleniem skóry. Zła tolerancja leku może skutkować nieprzestrzeganiem zaleceń lekarskich i zaprzestaniem leczenia. W łagodzeniu podrażnienia skóry pomocna jest aplikacja emolientów niekomedogennych, rzadsze stosowanie leku (2-3 razy w tygodniu) i leczenie naprzemienne.

W ciąży i w okresie laktacji adapalen i tretynoina mogą być stosowane tylko, jeśli przewidywane korzyści dla matki przewyższają potencjalne ryzyko dla płodu (kategoria C według FDA – *Food and Drug Administration*). Izotretynoina jest bezwzględnie przeciwwskazana (kategoria X wg FDA).

Antybiotyki

Preparaty antybiotykowe w leczeniu zewnętrznym są aplikowane na całym świecie od wielu dekad. W trądziku stosuje się przede wszystkim makrolidy (np. erytromycyna) i linkozamidy (klindamycyna). Erytromycyna występuje w formie zasadowej oraz pod postacią cyklicznego węglanu erytromycyny. Ten ostatni różni się od formy zasadowej silniejszym działaniem (2-3-krotnie), 4-krotnie dłuższym okresem półtrwania, niższym minimalnym stężeniem hamującym oraz wyższą aktywnością w środowisku kwaśnym. Erytromycyna występuje pod postacią żelu (2,5%), płynu i maści (1%) (postać zasadowa), lub w formie żelu i roztworu (2,5%) (cykliczny węglan erytromycyny).

Klindamycyna, jedyny przedstawiciel grupy linkozamidów, dostępna jest pod postacią żelu (1%). Antybiotyki charakteryzują się przede wszystkim aktywnością przeciwbakteryjną i przeciwzapalną w trądziku grudkowo-krostkowym z komponentą zapalną.

Preparaty antybiotykowe cechują się dobrą tolerancją. Podrażnienia skóry, reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne występują rzadko. Dodatkowo erytromycyna i cykliczny węglan erytromycyny mogą być stosowane w ciąży i w okresie laktacji (kategoria B wg FDA). Ciemną stroną antybiotykoterapii jest narastająca od lat antybiotykooporność *P.acnes*, sięgająca w różnych krajach europejskich – 51-95%. Dodatkowo zaobserwowano przenoszenie się szczepów opornych między ludźmi, jak również przenoszenie cech lekooporności między różnymi gatunkami bakterii bytującymi na skórze. Z tego względu we współczesnych konsensusach terapeutycznych rekomenduje się stosowanie antybiotyków miejscowych w trądziku zwykłym w krótkich kursach, najchętniej w leczeniu skojarzonym lub naprzemiennym. Szczególnie korzystne jest leczenie naprzemienne z wykorzystaniem antybiotyku 2 razy dziennie (np. rano i wieczorem) i nadtlenu benzoilu (na noc). Pozwala ono z jednej strony na ograniczenie lekooporności, z drugiej na zwiększenie tolerancji leczenia (rzadsze stosowanie drażniącego nadtlenu benzoilu). Podobnie korzystna jest terapia naprzemienna z użyciem antybiotyku i retinoidu, który dodatkowo działa na zmiany niezapalne w trądziku. Zaletą terapii naprzemiennej jest także możliwość dostosowania odpowiedniego stężenia nadtlenu benzoilu bądź retinoidu indywidualnie do potrzeb pacjenta. W przypadku preparatów złożonych z nadtlentem benzoilu bądź retinoidem, występują one w konkretnym stężeniu, które może okazać się zbyt silne (podrażnienie skóry) lub też zbyt słabe (brak efektów terapeutycznych) u danego chorego.

Nadtlenek benzoilu

Główna aktywność nadtlenu benzoilu polega na działaniu przeciwbakteryjnym w mechanizmie uwalniania wolnych rodników.

ków tlenowych. Mechanizm ten nie wiąże się z wytworzeniem lekooporności. Dodatkowo omawiany lek wywiera efekt przeciwzapalny i keratynolityczny. Nadtlenek benzoilu występuje pod postacią żeli i kremów (5-10%), a także jako dodatek do kosmetyków (preparaty myjące).

Aplikacja preparatów z nadttlenkiem benzoilu często wiąże się z podrażnieniem skóry, objawiającym się rumieniem, pieczeniem, nadmiernym wysuszeniem skóry i złuszczeniem. Objawy te mogą znacząco ograniczać stosowanie leku. Niwelowanie niepożądanych skutków ubocznych nadttlenku benzoilu polega na nawilżaniu skóry emolientami niekomedogennymi oraz leczeniu naprzemiennym. Preparat ma także działanie odbarwiające, co dotyczy zarówno włosów, jak i ubrań, o czym należy uprzedzić pacjenta przed rozpoczęciem terapii.

Kwas azelainowy

Kwas azelainowy jest kwasem dwukarboksylowym, dostępnym pod postacią kremów i żeli (15-20%), a także peelingów kosmetycznych. Lek cechuje się słabym działaniem bakteriostatycznym, komedolitycznym oraz przeciwłojotokowym. W leczeniu przebarwień pozapalnych wykorzystywana jest także zdolność kwasu azelainowego do hamowania melanogenezy. Preparat jest dobrze tolerowany i może być stosowany nawet u osób z wrażliwą lub suchą skórą oraz z atopowym zapaleniem skóry. Ze względu na wielokierunkowe działanie zwykle stosowany jest w monoterapii.

Podsumowanie

Obecnie dysponujemy wieloma środkami przeznaczonymi do leczenia zewnętrznego w trądziku zwykłym. Odmienne mechanizmy działania i różne skutki uboczne omawianych leków ułatwiają indywidualny dobór

leczenia i pozostawiają miejsce dla wszystkich preparatów w terapii przeciwtrądzikowej.

Piśmiennictwo:

1. Szepietowski J.C., Kapińska-Mrowiecka M., Kaszuba A. i wsp.: Trądzik zwykły: patogeneza i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. *Przegl Dermatol* 2012; 99: 649-73.
2. Kaszuba A., Pastuszka M., Kaszuba A.: Trądzik pospolity – leczenie miejscowe preparatami prostymi w terapii naprzemiennnej. *Dermatologia Praktyczna* 2010; 4: 3-12.
3. Ross J.L., Snelling A.M., Carnegie E. i wsp.: Antibiotic-resistant acne: lessons from Europe. *Br J Dermatol* 2003; 148: 467-478.
4. Nast A., Dréno B., Bettoli V. i wsp.: European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne. *JEADV* 2012; 26 (supl. 1): 1-29.
5. Thiboutot D., Gollnick H., Bettoli V. i wsp.: New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60 (supl. 5): S1-S50.
6. Placek W., Romańska-Gocka K., Grzanka A.: Leczenie miejscowe w trądziku. *Przegl Dermatol* 2011; 5: 442-448.
7. Smith E.V., Grindlay D.J.C., Williams C.: What's new in acne? An analysis of systematic reviews published in 2009-2010. *Clin Exp Dermatol* 2010; 36: 119-123.
8. Jęlaszewicz J. (red.): Davercin: cykliczny węglan erytromycyny - nowy oryginalny polski antybiotyk. Biuro Wydawnicze "Chemia" 1981.
9. Worret W.L., Fluhr J.W.: Acne therapy with topical benzoyl peroxide, antibiotics and azelaic acid. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006; 4: 293-300.
10. Gelmetti C.: Local antibiotics in dermatology. *DermatolTherapy* 2008; 21: 187-195.
11. Dreno B.: Topical antibacterial therapy for acne vulgaris. *Drugs* 2004; 64: 2389-2397.
12. Del Rosse J.Q., Kim G.K.: Topical antibiotics therapeutic value or ecologic mischief? *Dermatol Ther* 2009; 22: 398-406.
13. Akhavan A., Bershada S.: Topical acne drugs: review of clinical properties, systemic exposure and safety. *Am J Clin Dermatol* 2003; 4: 473-492.
14. Katsambas A.D.: Why and when the treatment of acne fails. What to do? *Dermatology* 1998; 196: 158-161.
15. Zaenglein A.L., Thiboutot D.M.: Expert Committee recommendations for acne management. *Pediatrics* 2006; 118: 1188-2000.
16. Whitney K.M., Ditre C.M.: Management strategies for acne vulgaris. *Clin Cosmetol Invest Dermatol* 2011; 4: 41-53.

Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Biomedycznych, Wydział Farmaceutyczny z OML w Sosnowcu
Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Barbara Błońska-Fajfrowska

Bielactwo

– wybrane metody terapii

Bielactwo to przewlekła dermatоза polegająca na pojawianiu się odbarwionych plam na skórze w przebiegu reakcji immunologicznej, której efektem jest destrukcja melanocytów^[1]. Częstotliwość występowania bielactwa na świecie wynosi około 0,5% populacji ogólnej bez predylekcji do określonego wieku czy płci^[2]. Bielactwo można zaobserwować z nieco większą częstotliwością na terenie Indii.

Związane to może być z czynnikami środowiskowymi (które nie zostały jeszcze dokładnie zidentyfikowane) lub/i czynnikami genetycznymi^[3]. Pomimo że czynniki środowiskowe wpływające na występowanie bielactwa nie zostały jeszcze dokładnie opisane, to z całą pewnością sprzyjają powstawaniu tej popularnej dermatозы^[3].

Zmiany na skórze u 70-80% pacjentów pojawiają się przed ukończeniem 30 roku życia^[3]. Chociaż częstotliwość występowania bielactwa jest identyczna u obydwu płci, to kobiety częściej zgłaszają się do specjalistów. Może to wynikać z większego przywiązywania wagi do względów estetycznych^[1].

Bielactwo, pomimo że najczęściej nie wywołuje żadnych innych objawów poza odbarwieniem skóry, jest często postrzegane przez pacjentów jako choroba, która znacząco wpływa na jakość życia^[1,3,4]. Ma to szczególne znaczenie w przypadku zmian pojawiających się na odkrytych częściach ciała – dłoni i twarzy, jak również u osób z wyższym fototypem^[4]. Osoby chorujące na bie-

lactwo wymagają więc nie tylko farmakoterapii, ale również pomocy psychologicznej. Równoległa do farmakoterapii pomoc psychologiczna może nie tylko poprawić jakość życia, ale również znacząco zwiększyć skuteczność leczenia. Stres wynikający z przebiegu bielactwa może być czynnikiem zaostrzającym objawy bielactwa, jak też może hamować skuteczność podjętych środków terapeutycznych^[5,6].

Diagnostyka bielactwa jest stosunkowo prosta. Nie ma jednak uniwersalnych, standaryzowanych metod oceny rozległości zmian czy skuteczności podjętych środków terapeutycznych^[7]. Częstą metodą oceny rozległości zmian jest „metoda dziewiątek” i „reguła dłoni”.

Metoda dziewiątek opiera się na założeniu, że głowa oraz każda z kończyn górnych stanowi 9% powierzchni ciała, przednia i tylna część tułowia stanowią odpowiednio po 18% powierzchni ciała, a kończyny dolne również po 18%. Pozostające 1% stanowią genitalia^[8].

Drugą subiektywną metodą stanowi „reguła dłoni”. Zakłada ona, że powierzchnia dłoni obejmuje 1% powierzchni ciała^[9].

Metody te są jednak dalece subiektywne i nie pozwalają na dokładne biometryczne analizy skuteczności podjętych środków terapeutycznych lub zaawansowania zmian.

Metodą, która pozwala na bardziej obiektywną ocenę zaawansowania zmian w przebiegu bielactwa, jest technika „liczenia punktów”. W przebiegu tej metody w pierwszej kolejności zwykłym, ciemnym pisakiem zaznacza się kontur zmiany. Następnie należy przyłożyć kartkę i skopiować zarys zmiany na półprzezroczystą kartkę/folię, w wyniku czego powstaje szablon zmiany skórnej. Szablon ten przykładą się do skali (ryc. 1) i liczy punkty, które znajdują się wewnątrz obrysu zmiany^[10].

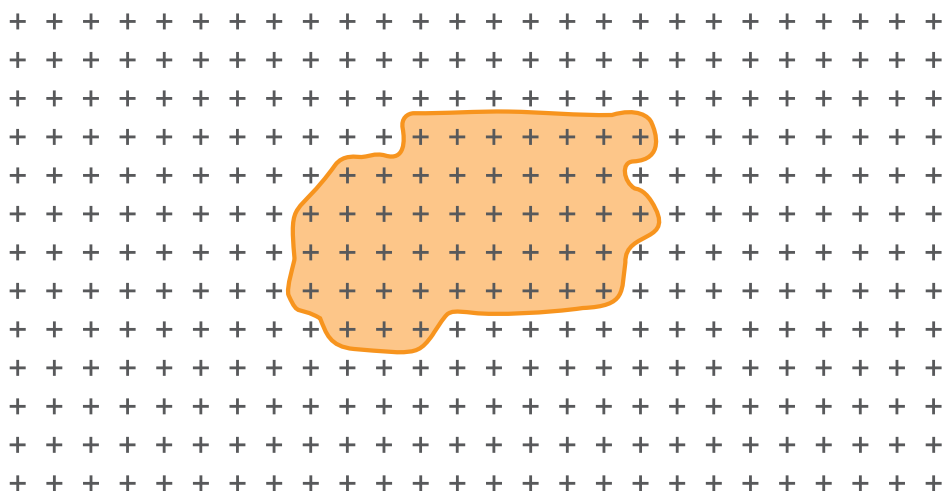
Techniką, która pozwala na jeszcze dokładniejszą, biometryczną ocenę zmian są metody analizy i przetwarzania obrazów. Wymagają one wykonania dokumentacji fotograficznej, która następnie jest analizowana przez programy komputerowe^[10].

Do wizualizacji zmian, zwłaszcza u pacjentów o niskim fototypie, bardzo często wykorzystywana jest lampa Wooda, która, emitując promieniowanie w zakresie 320-400 nm, powoduje, że kontrast pomiędzy skórą zmienioną i niezmienioną ulega powiększeniu, co znacząco ułatwia wizualizację zmian^[11].

Metody terapii

Glikokortykosterydy

Miejscowe zastosowanie kortykosterydów i inhibitorów kalcyneuryny jest najczęstszą metodą z wyboru w leczeniu bielactwa^[12]. Zastosowanie silnych glikokortykosterydów (betametazon) lub bardzo silnych (klobetazol) może spowodować repigmentację. Niemniej jednak repigmentacja po zastosowaniu glikokortykosterydów występuje najczęściej tylko na ograniczonym obszarze w obrębie zmiany i tylko u niewielkiego odsetka pacjentów. W badaniach Clayтона i wsp., w których brało udział 23 pacjentów leczonych 0,05% klobetazoelm, zaś u 10 pacjentów uzyskano 15-25-proc. repigmen-



Ryc. 1. Technika „liczenia punktów” oceny rozległości zmian bielactwych.

tację, natomiast u II pacjentów nie uzyskano żadnej zauważalnej poprawy^[13].

W badaniach Westerhofs i wsp.^[14] zastosowano miejscowo silny glikokortykosteroid – flutikazon w połączeniu z terapią światłem UVA oraz obydwa czynniki w monoterapii. W wyniku terapii samym flutikazonem uzyskano repigmentację na poziomie 9%, natomiast zastosowanie tylko promieniowania UVA spowodowało poprawę na poziomie 8%. W badaniu tym najlepsze rezultaty uzyskano w terapii łączonej – flutikazon + UVA, której skuteczność określono na 31%.

Badania obejmujące większą populację pacjentów^[15] wskazują, że bardzo silne kortykosteroidy powodują 75-proc. repigmentację u około 30% pacjentów. Inne badania^[14] wskazują na brak różnicy w efektach terapii przy zastosowaniu silnych i bardzo silnych kortykosteroidów.

Glikokortykosteroidy uzyskują największą skuteczność w leczeniu zmian bielactwych w przypadku lokalizacji zmian w okolicach odsłoniętych (eksponowanych na oddziaływanie promieniowania UV), a więc przede wszystkim: twarz, dekolty, dłonie^[14,15].

Schemat leczenia bielactwa glikokortykosteroidami przewiduje rozpoczęcie terapii od preparatów silnie działających. Jeżeli po 3 miesiącach nie obserwuje się poprawy i nie występują działania niepożądane, należy zastosować glikokortykosteroidy bardzo silnie działające. Jeżeli taki schemat działania po kolejnych 3 miesiącach nie przynosi rezultatów, należy rozważyć zmianę rodzaju leczenia^[16].

Zastosowanie bardzo silnych kortykosteroidów powoduje u około 14% pacjentów atrofię skóry, natomiast silne glikokortykosteroidy powodują ten efekt u jedynie 2% pacjentów. Stąd zalecenie, aby terapię rozpocząć preparatami silnymi zamiast bardzo silnymi, które są zdecydowanie bezpieczniejsze^[17].

Inhibitory kalcyneuryny

Inhibitory kalcyneuryny (IK) posiadają tę przewagę nad glikokortykosteroidami, że ryzyko działań niepożądanych przy ich stosowaniu jest zdecydowanie niższe. Nie wywołują one, w przeciwieństwie do glikokortykosteroidów, atrofię skóry, teleangiektazji czy trądziku postteroidowego.

W badaniach klinicznych inhibitor kalcyneuryny – 0,1-proc. takrolimus uzyskał porównywalną skuteczność z propioninem klobetazolu 0,05%^[18].

Inhibitory kalcyneuryny bardzo często stosowane są w terapii łączonej. W badaniach Passerton i wsp. takrolimus znacząco zwiększył skuteczność terapii laserem ekscymerowym^[19]. Podobnie IK znacząco zwiększały skuteczność leczenia z wykorzystaniem wąskopasmowego promieniowania UVB, gdzie skuteczność takiej kombinowanej terapii osiągała ponad 50% repigmentacji przy 42% zmian^[20].

Nie ma żadnych danych naukowych korelujących schemat zastosowanego algorytmu leczenia inhibitorami kalcyneuryny ze skutecznością takiej terapii. Czynnikiem, który może poprawiać efektywność IK jest okluzja. Zastosowanie okluzji może nie tylko poprawiać rezultaty lecznicze, ale również spowodować odpowiedź na IK tam, gdzie pierwotnie (bez okluzji) jej nie było. Okluzja jest szczególnie wskazana w obrębie zmian znajdujących się na kończynach^[21].

Analogi witaminy D₃

Farmakoterapia miejscowa z wykorzystaniem analogów witaminy D₃ (AWD) jest najczęściej działaniem wspomagającym i rzadko AWD wykorzystywane są w monoterapii. W terapii bielactwa najczęściej stosuje się takrolimus i kalcypotriol. AWD łączone są najczęściej z terapią PUVA, laserem ekscymerowym oraz wąskopasmowym naświetlaniem promieniowaniem UVB^[22]. W bada-

niach Cherif i wsp.^[23] zastosowanie AWD poprawiło skuteczność terapii o 18% w stosunku do wykorzystania PUVA w monoterapii. Takalcytol i kalcypotriol wykorzystywane są również w terapii bielactwa u dzieci. Gargoom i wsp. uzyskali odpowiedź na leczenie kalcypotriolem u 78% pacjentów pediatrycznych, podczas gdy 21% uzyskano całkowitą repigmentację^[24].

Co ważne, AWD są stosunkowo bezpiecznymi lekami. Jedyne działania niepożądane, jakie obserwowano w leczeniu bielactwa, to lekkie do średniego zaczerwienienie i swędzenie skóry^[25].

PUVA

Terapia PUVA zakłada zastosowanie promieniowania z zakresu UVA (320-400 nm) w połączeniu z psolarenami^[26]. Psolareny stosowane w terapii PUVA to przede wszystkim 3-metoksypsolaren, 8-metoksypsolaren i 4,5,8-trimetoksypsolaren. Pierwsze dwa związki są pochodzenia roślinnego, trzeci jest pozyskiwany metodami syntezy chemicznej. Fotouczulacze (psolareny) w terapii PUVA mogą być stosowane miejscowo lub doustnie^[27].

Doustne fotouczulacze stosowane są u dorosłych przy zmianach bielactwych obejmujących całe ciało. Terapia taka daje odpowiedź u około 70-80% pacjentów, natomiast całkowita repigmentacja występuje w około 20% przypadków^[28]. Nawroty o różnym nasileniu występują u około 75% pacjentów po roku do 2 lat od zakończenia terapii^[28].

PUVA z doustnym zastosowaniem fotouczulaczy jest drugą linią terapii u pacjentów z uogólnionym bielactwem. Metodą pierwszego rzutu jest zastosowanie wąskopasmowego promieniowania UVB. Metoda z wykorzystaniem wąskopasmowego promieniowania UVB w stosunku do PUVA jest obciążona mniejszym ryzykiem działań niepożądanych, jest skuteczniejsza (63% vs 50%) oraz powoduje repigmentację, gdzie kolor

skóry jest bardziej zbliżony do skóry normalnej – nieobjętej zmianami^[29].

Miejscowa fotochemioterapia (PUVA z miejscowym zastosowaniem psolarenów) jest uważana za terapię drugiego rzutu w przypadku bielactwa częściowego. Metoda ta daje szczególnie dobre efekty, jeżeli zmiany pojawiły się nie dłużej niż 2 lata przed podjęciem terapii. PUVA z fotouczulaczami stosowanymi miejscowo stosuje się najczęściej u pacjentów, u których nie była skuteczna terapia z wykorzystaniem silnych glikokortykosteroidów skojarzonych z UVA^[30].

Inną, obecnie rzadko wykorzystywaną metodą jest zastosowanie kellini. Kellina (5,8-dimetoksy-2-metyl-4,5-furo-6,7-chromon) jest substancją roślinną izolowaną z aminka egipskiego *Amni visnaga* L. Kellina może być stosowana zarówno doustnie, jak i miejscowo. Jej zaletą jest brak fototoksyczności, co sprawia, że może być stosowana w warunkach domowych i przy ekspozycji na światło słoneczne. Jest więc ciekawą alternatywą terapii PUVA, zwłaszcza u dzieci i w tych regionach świata, gdzie występuje duże nasłonecznienie^[31].

Wąskopasmowe promieniowanie UVB

Szczególnie zalecany rodzajem naświetlań w leczeniu bielactwa jest obecnie wąskopasmowe promieniowanie UVB. Promieniowanie to ma długość fali wynoszącą około 311 nm. Ten rodzaj terapii może być wykorzystywany zarówno u pacjentów pediatrycznych, jak i u dorosłych, zwłaszcza u tych, u których inne rodzaje leczenia nie przyniosły satysfakcjonujących rezultatów. W metodzie tej naświetlania przeprowadza się najczęściej 2-3 razy w tygodniu. Maksymalna ilość naświetlań to 200 sesji. Początkowo naświetlanie prowadzi się dawką 75-100 mJ/cm². Następnie dawkę promieniowania zwiększa się o 15% przy każdym kolejnym naświetlaniu, aż do uzyskania rumie-

nia niepowodującego objawów subiektywnych. Przy takim poziomie dawki kontynuuje się fototerapię do uzyskania satysfakcjonujących efektów. Zaletą wąskopasmowego promieniowania UVB jest stosunkowo bardzo mała ilość działań niepożądanych w porównaniu z terapią PUVA^[1].

Skuteczność wąskopasmowego promieniowania UVB można poprawić, stosując preparaty miejscowe, zawierające dysmutazę ponadtlenkową i katalazę. Skuteczność tego typu preparatów jest wynikiem zmniejszonej aktywności katalazy przy zwiększonym poziomie nadtlenu wodoru w naskórku chorych cierpiących na bielactwo. Nadtlenek wodoru jest czynnikiem toksycznym w stosunku do melanocytów, dlatego też substancje zmniejszające jego aktywność mogą być skuteczne, zwłaszcza w połączeniu z fototerapią. W badaniu klinicznym preparatu zawierającego dysmutazę ponadtlenkową i katalazę (Vitix) stosowanego łącznie z wąskopasmowym promieniowaniem UVB uzyskano znaczącą poprawę zmian bielactwowych. We wspomnianym badaniu uczestniczyło 22 pacjentów (19 ukończyło). Badanie trwało 6 miesięcy, podczas których pacjenci aplikowali badany preparat (Vitix) na skórę 2 razy dziennie natomiast naświetlania prowadzone były 3 razy w tygodniu. Po 6 miesiącach poprawę stanu klinicznego zmiany o co najmniej 50% zarejestrowano u 11 pacjentów (57,9%). Ponad 75-proc. repigmentację uzyskano u 3 pacjentów (15,79%), 25-50-proc. repigmentację u 6 pacjentów, a 1-25% repigmentację u jednego z pacjentów (5,26%). Ponadto u jednego pacjenta nie zanotowano żadnej poprawy. W przytoczonym badaniu najlepiej na leczenie reagowały zmiany zlokalizowane na twarzy i szyi. Działania niepożądane były średnio nasilone i przejściowe. Zastosowanie preparatów zawierających katalazę i dysmutazę ponadtlenkową może więc zwiększyć sku-

teczność podejmowanych naświetlań wąskopasmowym promieniowaniem UVB^[33].

Laser ekscymerowy

Laser ekscymerowy emituje promieniowanie o długości fali 308 nm. Naświetlania prowadzi się z reguły się 2 razy w tygodniu, w cyklach obejmujących 24-48 sesji. Początkowa dawka promieniowania wynosi 100 mJ/cm², a następnie zwiększana jest o 50 mJ/cm² lub o 10-20% dawki początkowej, aż do wystąpienia rumienia niepowodującego objawów subiektywnych. Repigmentację obserwowano już po 8 tygodniach leczenia^[1]. Badania Taneja i wsp.^[32] wskazują, że terapia laserem ekscymerowym daje najlepsze rezultaty przy zmianach zlokalizowanych w okolicach twarzy, natomiast przy zmianach na dłoniach lub stopach nie obserwowano żadnej poprawy. Terapia laserem ekscymerowym jest z reguły bardzo dobrze tolerowana przez pacjentów i jedyne działania niepożądane to zaczerwienienie i w rzadkich przypadkach pęcherze. Skuteczność metody można znacząco zwiększyć, stosując laser ekscymerowy w połączeniu z inhibitorami kalcyneuryny^[34].

Spośród innych, nieomówionych szczegółowo metod terapii bielactwa, można wymienić jeszcze:

- lasery helowo-neonowe,
- monochromatyczne lampy ekscymerowe (308 nm),
- łukowe lampy rtęciowe,
- lampy plazmowe,
- leki immunosupresyjne (tradycyjne, anty-IFN- γ , anty-TNF- α , anty-LFA-1),
- metody chirurgiczne,
- kamuflaż kosmetyczny i depigmentację,
- witaminy i antyoksydanty,
- terapie łączone (metody chirurgiczne + fototerapia; metody chirurgiczne + miejscowe glikokortykosterydy; fototerapia + miejscowe glikokortykosterydy; foto-

terapia + miejscowo inhibitory kalcyneuryny; fototerapia + analogi witaminy D; fototerapia + antyoksydanty).

Podsumowując, rodzaj terapii powinien być dobrany do typu bielactwa i innych czynników, takich jak m.in. wiek i płeć pacjenta, uwarunkowania społeczne i psychologiczne czy wygoda terapii. W przypadku zmian bielactwowych, które obejmują nie więcej niż 1-2% powierzchni ciała, jako pierwszą linię terapii uważa się unikanie czynników wyzwalających oraz preparaty o działaniu miejscowym zawierające glikokortykosterydy i inhibitory kalcyneuryny. Drugą linią jest terapia wąskopasmowym promieniowaniem UVB (laserem lub lampą). Dopiero przy nieskuteczności dwóch ww. linii terapii lub niesatysfakcjonujących efektów kosmetycznych należy rozważyć zastosowanie metod chirurgicznych^[35].

Piśmiennictwo:

1. Popko M., Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Wesołowska J., Klimowicz A., Maleszka R.: Bielactwo nabyte jako problem estetyczny. Nieinwazyjne metody leczenia bielactwa. *Annales Academiae Medicae Stetensis* 2011, 57, 3, 23-27.
2. Boisseau-Garsaud A.M., Garsaud P., Calos-Quist D. et al. (2000): Epidemiology of vitiligo in the French West Indies (Isle of Martinique). *Int J Dermatol* 39:18-20.
3. Sehgal V.N., Srivastava G. (2007): Vitiligo: compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 73:149-156.
4. Parsad D., Dogra S., Kanwar A.J. (2003): Quality of life in patients with vitiligo. *Health Qual Life Outcomes* 1:58.
5. Parsad D., Pandhi R., Dogra S. et al. (2003): Dermatology Life Quality Index score in vitiligo and its impact on the treatment outcome. *Br J Dermatol* 148:373-374.
6. Picardi A., Pasquini P., Cattaruzza M.S. et al. (2003): Stressful life events, social support, attachment security and alexithymia in vitiligo. A case-control study. *Psychother Psychosom* 72:150-158.
7. Chiaverini C., Passeron T., Ortonne J.P. (2002): Treatment of vitiligo by topical calcipotriol. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 16:137-138.
8. Knaysi G.A., Crikelair G.F., Cosman B. (1968): The rule of nines; its history and accuracy. *Plastic Reconst Surg* 41:560-563.
9. Wachtel T.L., Berry C.C., Wachtel E.E. (2000): The inter-rater reliability of estimating the size of burns from various burn area chart drawings. *Burns* 26:156-170.
10. Aydin F., Senturk N., Sahin B. et al. (2007): A practical method for the estimation of vitiligo surface area: a comparison between the point counting and digital planimetry techniques. *Eur J Dermatol* 17:30-32.
11. Gilchrist B.A., Fitzpatrick T.B., Anderson R.R. et al. (1977): Localization of melanin pigmentation in the skin with Wood's lamp. *Br J Dermatol* 96:245-248.
12. Gawkrödger D.J., Ormerod A.D., Shaw L. et al. (2008): Guideline for the diagnosis and management of vitiligo. *Br J Dermatol* 159:1051-1076.
13. Clayton R. (1977): A double-blind trial of 0.05% dobetasol propionate in the treatment of vitiligo. *Br J Dermatol* 96: 71-73.
14. Westerhof W., Nieuweboer-Krobotova L., Mulder PGH et al. (1999): Left-right comparison study of the combination of fluticasone propionate and UV-A vs either fluticasone propionate for UV-A alone for the long-term treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 135:1061-1066.
15. Njoo M.D., Spuls P.I., Bos J.D. et al. (1998): Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo. meta-analysis of the literature. *Arch Dermatol* 134:1532-1540.
16. Forschner T., Buchholtz S., Stockl eth E. (2007): Current state of vitiligo therapy-evidence-based analysis of the literature. *J Dtsch Dermatol Ges* 5:467-476.
17. Schake H., Rehwinkel H., Asadullah K., Cato A.C. (2006): Insight into the molecular mechanisms of glucocorticoid receptor action promotes identification of novel ligands with an improved therapeutic index. *Exp Dermatol* 15:565-573.
18. Lepe V., Moncada B., Castanedo-Cazares J.P. et al. (2003): A double-blind randomized trial of 0.1% tacrolimus vs 0.05% dobetasol for the treatment of childhood vitiligo. *Arch Dermatol* 139:581-585.
19. Passeron T., Ostovari N., Zakaria W. et al. (2004): Topical tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. *Arch Dermatol* 140:1065-1069.
20. Kawalek A.Z., Spencer J.M., Phelps R.G. (2004): Combined excimer laser and topical tacrolimus for the treatment of vitiligo: a pilot study. *Dermatol Surg* 30:130-135.
21. Bieber T., Cork M., Ellis C. et al. (2005): Consensus statement on the safety profile of topical calcineurin inhibitors. *Dermatology* 211:77-78.
22. Lotti T., Buggiani G., Troiano M. et al. (2008): Targeted and combination treatments for vitiligo. Comparative evaluation of different current modalities in 458 subjects. *Dermatol Ther* 21(1):20-26.
23. Cherif F., Azaiz M.I., Ben Hamida A. et al. (2003): Calcipotriol and PUVA as treatment for vitiligo. *Dermatol Ondine* 9:4.
24. Gargoom A.M., Duweb G.A., Elzorhany A.H. et al (2004): Calcipotriol in the treatment of childhood vitiligo. *Int J Clin Pharmacol Res* 24:11-14.
25. Leone G., Pacifico A. (2005): Profile of clinical efficacy and safety of topical calcipotriol. *Acta Biomed* 76:13-19.
26. Ortel B., Tanew A., Höningsmann H. (1986): Vitiligo treatment. *Curr Probl Dermatol* 15:256-271.
27. Ibbotson S.H., Dawe R.S., Farr P.M. (2001): The effect of methoxsalen dose on ultraviolet-A-induced erythema. *J Invest Dermatol* 116:813-815.
28. Kovacs S.O. (1998): Vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 38: 647-666.
29. Parsad D., Kanwar A.J., Kumar B. (2006): Psoralen-ultraviolet A vs. narrow-band ultraviolet B phototherapy for the treatment of vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20: 175-177.
30. Njoo M.D., Westerhof W., Bos J.D. et al. (1999): The development of guidelines for the treatment of vitiligo. Clinical Epidemiology Unit of the Istituto Dermatologico dell'Immacolata-Istituto di Recupero e Cura a Carattere Scientifico (IDI-IRCCS) and the Archives of Dermatology. *Arch Dermatol* 135(12): 1514-1521.
31. Orecchia G., Perfetti L. (1992): Photochemotherapy with topical khellin and sunlight in vitiligo. *Dermatology* 184:120-123.
32. Taneja A., Trehan M., Taylor C.R. (2003): 308 nm Excimer laser for the treatment of localized vitiligo. *Int J Dermatol* 42:658-662.
33. Kostović K., Pastar Z., Pasić A., Ceović R. (2007) Treatment of vitiligo with narrow-band UVB and topical gel containing catalase and superoxide dismutase. *Acta Dermatovenereol Croat* 15(1):10-4.
34. Kawalek A.Z., Spencer J.M., Phelps R.G. (2004): Combined excimer laser and topical tacrolimus for the treatment of vitiligo: a pilot study. *Dermatol Surg* 30:130-135.
35. Taieb A., Picardo M. (2008): Clinical practice. Vitiligo. *N Engl J Med* 360:160-169.



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

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii
i Alergologii Uniwersyteckiego Centrum
Klinicznego w Gdańsku

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

Diagnostyka i terapia alergiczných chorób skóry

Choroby alergiczne stanowią szeroko rozpowszechnioną grupę schorzeń, których objawy dotyczą przede wszystkim układu oddechowego, pokarmowego i skóry. Ze względu na istotny wzrost częstości występowania tych zaburzeń (wiążany z wieloma czynnikami, m.in. ze zindustrializowaniem środowiska) podjęcie tematu diagnostyki i możliwości terapeutycznych alergicznych chorób skóry jest niezmiernie ważne. Jedną z częstszych chorób skóry o podłożu alergicznym jest atopowe zapalenie skóry, stwierdzane u 1-5% ogólnej populacji europejskiej, a w szczególności wśród dzieci. Dla porównania pokrzywkę diagnozuje się zazwyczaj u ludzi między 30 a 40 r.ż., a wyprysk kontaktowy między 20 a 30 r.ż.

Do chorób alergicznych skóry należą bardzo zróżnicowane pod względem etiopatogenetycznym i klinicznym schorzenia, takie jak atopowe zapalenie skóry, kontaktowe alergiczne zapalenie skóry, wyprysk alergiczny, pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy. U podłoża rozwoju wymienionych chorób mogą leżeć również mechanizmy nieimmunologiczne. Najlepszym przykładem jest pokrzywka – niejednorodna grupa chorób charakteryzujących się wysiewem bąbli pokrzywkowych. Typowy objaw skórny (szybko pojawiający się i krótko utrzymujący się, dobrze odgraniczony, intensywnie swędzący bąbel) może być identyczny pomimo odmiennych przyczyn powstawania choroby. Wysiew bąbli pokrzywkowych wywołany jest degranulacją komórek tucznych przez swoiste lub nieswoiste czynniki aktywują-

ce. W I mechanizmie immunologicznym (natchmiastowym) alergeny doprowadzają do uwolnienia istotnych mediatorów na drodze wiązania się ze swoistymi przeciwciałami opłaszczonymi na komórkach tucznych. Dobrze poznany jest również mechanizm związany z powstawaniem kompleksów immunologicznych, na drodze którego dochodzi do wysiewu bąbli pokrzywkowych. Natomiast z drugiej strony stres, ucisk, woda czy niska i wysoka temperatura na drodze nieswoistej mogą wywoływać podobne objawy. Biorąc pod uwagę powyższe fakty, niezmiernie ważne jest przeprowadzenie odpowiedniej diagnostyki w celu weryfikacji swoistości czynników prowokujących powstawanie zmian skórnych, co ma ogromny wpływ na wdrożenie skutecznego leczenia. Przed omawianiem najbardziej istot-

nych elementów diagnostyki alergicznych chorób skóry warto przypomnieć podstawowe definicje związane z alergią. Alergia jest nabytą zmienioną odpowiedzią immunologiczną na substancje zewnątrzpochodne (alergeny) dobrze tolerowane przez większość populacji. U podłoża reakcji alergicznych mogą leżeć różne mechanizmy immunologiczne, co stało się podstawą do stworzenia przez Gella i Coombsa klasyfikacji tych reakcji i podziału na cztery podstawowe typy nadwrażliwości (tab. I).

W diagnostyce chorób o podłożu alergicznym wykorzystuje się testy skórne (punktowe testy skórne, testy śródskórne i naskórkowe testy płatkowe) oraz badania laboratoryjne mające na celu oznaczenie poziomu IgE całkowitego i stężeń swoistych dla alergenów IgE. Dla potwierdzenia związku objawów chorobowych z określonymi czynnikami służą również próby prowokacyjne. Dostępne skórne testy alergologiczne służą do wykrywania aler-

genów pokarmowych, powietrzno pochodnych, kontaktowych oraz do diagnostyki alergii na leki i na jad owadów błonkoskrzydłych. Wiarygodność wszystkich testów jest ograniczona ich czułością i swoistością. Podstawą odpowiedniego zaplanowania diagnostyki zmian skórnych jest szczegółowy wywiad z pacjentem, na podstawie którego możemy podejrzewać alergiczne tło schorzenia.

Punktowe testy skórne

Najczęściej wykonywanymi testami alergologicznymi są punktowe testy skórne, które, podobnie jak testy śródskórne, służą do wykrywania nadwrażliwości natychmiastowej (typ I reakcji nadwrażliwości wg Gella i Coombsa). W wyniku nakłucia kropli roztworu alergenów zaaplikowanych na skórę zostają one wprowadzone do skóry, gdzie po związaniu się z docelowymi komórkami (mastocyty – komórki tucz-

Tabela I. Reakcje nadwrażliwości wg Gella i Coombsa^[1].

	Typ I	Typ II	Typ III	Typ IV
Rodzaj reakcji	natychmiastowa	cytotoksyczna	kompleksów immunologicznych	opóźniona
Antygeny	pokarmy, pyłki, leki, jady owadów	leki	leki, antygeny mikrobowe, obce białka w chorobie posurowiczej	alergeny kontaktowe – kosmetyki, substancje zawodowe, leki
Przeciwciało	IgE	IgG, IgM	IgG1 lub IgG3	nie biorą udziału
Komórki efektorowe	mastocyty, bazofile, eozynofile	NK, makrofagi, monocyty, limfocyty T, neutrofile, płytki krwi	neutrofile	limfocyty T CD4+ i CD8+
Mediatory	histamina, bradykinina, serotonina	składniki dopełniacza	zaktywowane składniki dopełniacza	limfokiny uwalniane ze swoiście uczulonych limfocytów T po kontakcie z alergenem
Czas wystąpienia reakcji u uczulonych po kontakcie z alergenem	sekundy, minuty	kilka godzin	kilka minut – kilka godzin (wyjątek stanowi choroba posurowicza – 9 dni)	kilka godzin – kilka dni (najczęściej 48 godzin)
Jednostki chorobowe	atopowe zapalenie skóry, pokrzywka (niektóre typy), obrzęk naczynioruchowy (niektóre typy), uczulenie na jad owadów	choroba hemolityczna noworodków, nadostre odrzucanie przeszczepu	pokrzywka (niektóre typy), choroba posurowicza, reumatoidalne zapalenie stawów	wyprysk, gruźlica, trąd, infekcje grzybicze

ne) doprowadzają do ich degranulacji i uwolnienia mediatorów, głównie histaminy, odpowiedzialnych za miejscową reakcję skóry. Dodatni wynik punktowych testów skórnych potwierdza uczulenie IgE-zależne na badane alergeny. Skład standardowych zestawów służących do diagnostyki uczulenia na alergeny powietrzno pochodne oraz inne zamieszczono w tabeli 2.

Na skórę przedramion (powierzchnia zgina-czy) nakłada się po jednej kropli roztworu z aler-genami po uprzednim ponumerowaniu miejsc nakłuć, co zapobiega błędom podczas odczytu. Każda kropla zostaje nakłuta jednorazowym lan-cetem na głębokość około 0,4 mm. Testy chętnie wykonywane są w warunkach ambulatoryj-nych, ponieważ są one stosunkowo bezpieczne i łatwe do interpretacji. Klinicznym objawem świadczącym o uczuleniu na testowany alergen jest reakcja rumieniowo-obrzękowa (swędzący bąbel) w miejscu wnikięcia alergenu. W przy-padku dodatnich wyników punktowych testów skórnych z poszczególnymi antygenami przy jednoczesnym braku objawów klinicznych po kontakcie z danymi alergenami nie można stwierdzić alergii, natomiast wynik może wska-zywać na zwiększone ryzyko rozwoju alergii w przyszłości. Należy pamiętać, że wyniki te-stów mogą być fałszywie ujemne (chory przyj-

muje leki przeciwhistaminowe) lub fałszywie do-datnie (nadreaktywność skóry – dermatografizm). Oprócz testów z wybranymi alergenami wyko-nuje się każdorazowo testy z roztworem hista-miny (zazwyczaj 10,0 mg/ml) jako kontrolę do-datnią i z roztworem rozpuszczalnika, w którym są zawieszone wszystkie alergeny – kontrola ujemna. Dzięki temu minimalizujemy ryzyko błędów w interpretacji wyników badań^[2].

Testy śródskórne

Testy śródskórne służą przede wszystkim do wykrywania alergii na jad owadów błonkoskrzydłych i niektóre leki, m.in. penicylinę. W skórę przedramienia wstrzykuje się 0,02-0,1 ml wodnego roztworu wyciągu alergenowego, a po 15-20 minutach odczytuje się średnicę bąbla i otaczającego rumienia. Wymiary odpowiednio równe lub większe niż 5 mm i 10 mm świadczą o alergii (wynik dodatni). Podobnie jak w przy-padku punktowych testów skórnych należy wykonać kontrolę dodatnią i ujemną. Testy należy wykonywać w warunkach umożliwiających inter-wencję w przypadku reakcji anafilaktycznej.

Naskórkowe testy płatkowe

Naskórkowe testy płatkowe wykonuje się w celu wykrycia nadwrażliwości opóźnionej (typ IV reakcji nadwrażliwości wg Gella i Coombsa) na alergeny kontaktowe (hapteny), będące przy-czyną alergicznego wyprysku kontaktowego. Na skórę pleców okolicy międzyłopatkowej nakleja się standardowe zestawy alergenów w komo-rach okluzyjnych. Uciążliwość dla pacjenta w trakcie diagnostyki jest duża dyspozycyjność wynikająca z konieczności dwukrotnego odczytu testów: zdjęcie przylepców wraz z przylegają-cymi do skóry alergenami po 48 godzinach (wstępny odczyt) i po kolejnych 24 godzinach (w przypadkach wątpliwych dodatkowo po 48 godzinach). Przykładowy zestaw alergenów kontaktowych stosowanych w testach płatko-wych przedstawiono w tabeli nr 3^[3].

Tabela 2. Punktowe testy naskórkowe^[1].

Zestaw powietrzno pochodny	Inne alergeny
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	pokarmowe
<i>Dermatophagoides farinae</i>	
sierść kota	jad owadów błonkoskrzydłych
sierść psa	
leszczyna	
olsza	
brzoza	
trawy i zboża	
bylica	
<i>Cladosporium herbarum</i>	
<i>Alternaria tenuis</i>	

Tabela 3. Alergeny kontaktowe wykorzystywane w diagnostyce naskórkowych testów płatkowych^[2].

dwuchromian potasu	kalafonia
4-fenyldwuamina	parabeny
mieszanina tiuramów	N-izopropyl-4-fenylo-4-fenylenodwuamina
siarczan neomycyny	alkohole wełny
chlorek kobaltu	mieszanka merkaptanów
benzokaina	żywica epoksydowa
siarczan niklu	żywica drzewa <i>Myroxylon pereirae</i> (balsam peruwiański)
kliochinon	żywica 4-tert-butyl-2-fenyl-2-propionalddehydowa
merkaptobenzotiazol	mieszanina laktonów seskwiterpenowych
formaldehyd	prima
mieszanka zapachowa	chlorometyloizotiazolinon (Kathon CG)
Quaternium-15	budezonid
mieszanka zapachowa II	piwalan tiksokortolu
lyral	metylodwubromoglutaronitryl

Stężenie IgE całkowitego (cIgE) i IgE alergenowi swoistych (sIgE)

Podwyższony poziom cIgE występuje w wielu różnych stanach chorobowych niezwiązanych z alergią, dlatego jego wartość w diagnostyce chorób alergicznych jest niska. Wykrycie alergenowo swoistych IgE wskazuje na uczulenie na konkretne alergeny. Metodę tę stosuje się zazwyczaj do wykrywania alergii na jady, na alergeny pokarmowe, powietrzno pochodne i leki. Omawiana metoda diagnostyczna jest szczególnie wskazana u osób z ciężkim zaostrzeniem choroby, przy braku możliwości wykonania testów skórnych ze względu na zły stan skóry i niemożliwość odstawienia leków doustnych^[4]. W przypadkach wątpliwych oznaczenie poziomu swoistych IgE jest badaniem pomocnym podczas kwalifikacji pacjenta do immunoterapii swoistej.

Terapia chorób alergicznych

W terapii schorzeń alergicznych skóry główną rolę odgrywa unikanie alergenów wywołujących objawy skórne lub innych czynników zaostrzających przebieg choroby. Każda z ważniejszych chorób o podłożu alergicznym, m.in. atopowe zapalenie skóry i pokrzywki, le-

czymy zgodnie z ustalonym konsensusem. W niniejszym artykule skupimy się na najważniejszych aspektach terapii bez wskazywania na szczegółowe wytyczne.

Unikanie czynników zaostrzających przebieg choroby

Wiedza na temat uczulających alergenów (wywiad, testy skórne, swoiste IgE) umożliwia podjęcie odpowiednich środków zmniejszających ryzyko ekspozycji. W przypadku alergenów pokarmowych należy wykluczyć z diety konkretne alergeny. Unikanie ekspozycji na alergeny powietrzno pochodne nie jest takie łatwe, szczególnie jeśli alergenem są wszechobecne roztocza kurzu domowego lub sezonowe pyłki. Poza alergenami do czynników zaostrzających przebieg chorób alergicznych należą: stres, mikroorganizmy, hormony, czynniki drażniące (mydła, detergenty), używki i niekorzystne warunki atmosferyczne.

Emolienty

Sucha skóra osób chorych na atopowe zapalenie skóry wymaga regularnych, codziennych aplikacji emolientów, przywracających

prawidłową funkcję bariery naskórkowej. Preparaty nawilżające należy aplikować co najmniej 2-3 razy dziennie (250-500 g w ciągu tygodnia), optymalnie co 4 godziny, nie zapominając o ich stosowaniu w okresach remisji^[5]. Skład emolientów oparty jest przede wszystkim o ceramidy, cholesterol, wolne kwasy tłuszczowe oraz różne humektanty, takie jak mocznik, glicerol i aminokwasy, które poprawiają funkcję bariery skórnej^[6]. Emolienty nowej generacji wywierają działanie przeciwzapalne, antymitotyczne i przeciwświądowe^[7]. Właściwa terapia emolientowa redukuje suchotę skóry oraz zmniejsza ryzyko zaostrzeń i nawrotów choroby poprzez przywrócenie funkcji bariery naskórkowej.

Miejscowe glikokortykosteroidy

Zmiany wypryskowe pojawiające się w przebiegu ostrych faz chorób alergicznych często wymagają włączenia miejscowych leków przeciwzapalnych, jakimi są glikokortykosteroidy. Preparaty te pozwalają na uzyskanie szybkiej remisji zmian skórnych w przypadkach o łagodnym i średnio ciężkim przebiegu choroby. Dobór preparatu zależy od lokalizacji i nasilenia stanu zapalnego (maści, kremy lub lotiony sterydowe o słabej do bardzo silnej mocy działania). Z powodu dużej skuteczności i niskiej ceny miejscowe glikokortykosteroidy (mGKS) często są nadużywane, to zaś może prowadzić do dalszej destrukcji bariery naskórkowej oraz rozwoju objawów niepożądanych, tzw. szkód posterydowych, takich jak rozszerzenia naczyń krwionośnych (teleangiektazje), atrofia skóry, rozstępy, nadkażenia bakteryjne, hipertrychozę, dyspigmentację, zaostrzenie zmian skórnych po odstawieniu leku i zjawisko tachyfilaksji, czyli osłabienie działania mGKS. Ryzyko wystąpienia objawów niepożądanych jest mniejsze, jeśli stosujemy tzw. terapię naprzemienną, czyli miejscowy preparat sterydowy aplikujemy co drugi lub trzeci dzień, a w międzyczasie skórę intensywnie natłuszczamy emolientami^[8].

Miejscowe inhibitory kalcyneuryny

Zmiany skórne na twarzy, szyi, dekolcie, okolicy pach, pachwin i fałdów skórnych należy leczyć preparatami o właściwościach immunomodulujących (inhibitorami kalcyneuryny), które pozbawione są niepożądanych objawów charakterystycznych dla mGKS – takrolimusem i pimekrolimusem. Takrolimus (maść 0,03%) i pimekrolimus zalecane są od 2 roku życia w przypadkach o średnim i ciężkim przebiegu AZS, natomiast takrolimus w stężeniu 0,1% może być stosowany u chorych w wieku powyżej 16 lat^[9]. Terapia miejscowymi inhibitorami kalcyneuryny (mlk) jest bezpieczną metodą leczenia skórnych chorób alergicznych. W związku z dużą masą cząsteczkową, lipofilnością i rozległym powinowactwem do skóry powyżej opisane leki w minimalnym stopniu przenikają do krążenia ogólnego i nie mają ogólnoustrojowych implikacji immunosupresyjnych. Omawianymi preparatami nie powinny być leczone osoby z upośledzoną odpornością. Celem utrzymania remisji zmian skórnych zaleca się długoterminowe stosowanie leków miejscowych na wcześniej zmienione miejsca chorobowe – terapia proaktywna. Ideą takie postępowania jest hamowanie subklinicznego stanu zapalnego skóry. Koszt terapii proaktywnej jest niższy niż reaktywnej, a jakość życia chorych stosujących tę metodę leczenia ulega poprawie^[10].

Leki przeciwhistaminowe

W terapii chorób alergicznych skóry zastosowanie znalazły również leki przeciwhistaminowe skierowane przeciw receptorom H1 (anty-H1), których zadaniem jest leczenie objawów związanych z degranulacją komórek tucznych i uwalnianiem histaminy w takich chorobach jak atopowe zapalenie skóry, wyprysk alergiczny, pokrzywka, obrzęk Quinckego i innych dermatozach związanych ze świądem.

Wyróżnia się leki przeciwhistaminowe I i II generacji. Pierwsze z nich poza blokowaniem receptorów H1 blokują również receptory adrenergiczne, cholinergiczne, dopaminergiczne i serotonergiczne, co generuje dużą liczbę działań niepożądanych (zawroty głowy, szumy w uszach, suchość w jamie ustnej, zaburzenia oddawania moczu i ze strony przewodu pokarmowego). Do przedstawicieli tej grupy leków należą: hydroksyzyna, klemastyna, prometazyna i ketotifen. Dla leków przeciwhistaminowych II generacji typowe jest swoiste działanie na receptory H1. Ta grupa leków charakteryzuje się właściwościami przeciwalergicznymi, szybkim początkiem działania, utrzymującym się przez wiele godzin, dobrym wchłanianiem z przewodu pokarmowego, a co ważne przy długoterminowym leczeniu – znacznym profilem bezpieczeństwa. Kilka przykładów leków przeciwhistaminowych II generacji – cetyryzyna, terfenadyna, loratadyna, desloratadyna, lewocetyryzyna i feksofenadyna^[1]. Do grupy tej zaliczyć można także jeden z nowszych leków, jakim jest bilastyna, która jest nową molekułą, a nie modyfikacją dotychczas już istniejących.

Leczenie przeciwdrobnoustrojowe

Zmieniona zapalnie sucha skóra z obecnością licznych nadżerek stanowi wrota dla drobnoustrojów, co sprzyja rozwojowi miejscowych infekcji skóry. Zakażenia bakteryjne, wirusowe i grzybicze bardzo często zaostrzają przebieg chorób alergicznych skóry. W przypadku lokalnych infekcji skóry wystarczające jest wdrożenie miejscowych środków niszczących patogen, natomiast rozległe zakażenia wymagają włączenia ogólnej antybiotykoterapii celowanej, leków przeciwwirusowych lub przeciwgrzybiczych, w zależności od stwierdzanych mikroorganizmów^[8].

Immunoterapia swoista

Jedyną opcją terapeutyczną, która leczy przyczynę, a nie objawy, jest immunoterapia swoista.

W przypadku pacjentów, u których udowodniono silną reakcję IgE-zależną na alergeny powietrzno-pochodne jako przyczynę zaostrzenia objawów choroby o podłożu atopowym, należy rozważyć swoistą immunoterapię (SIT)^[12].

Leki biologiczne

Obiecującą metodą leczenia schorzeń alergicznych skóry są coraz szerzej stosowane w wielu chorobach o podłożu immunologicznym leki biologiczne. Opisywano przypadki skutecznego leczenia atopowego zapalenia skóry etanerceptem i infliksimabem (antagoniści TNF- α), omalizumabem (anty-IgE), efalizumabem (anty-CD-11a), mepolizumabem (anty-IL-5) i rytuksimabem (anty-CD-20)^[13]. Dużą nadzieję pokłada się w leczeniu biologicznym chorób alergicznych, dlatego każde nowe doniesienie na ten temat, a w szczególności wyniki dużych badań klinicznych są bardzo szczegółowo analizowane.

Piśmiennictwo:

1. Alergologia – kompendium. Pod red. R. Pawliczaka. Wyd. med. Termedia. Poznań 2013.
2. Bousquet J., Heinzerling L., Bachert C i wsp. Global Allergy and Asthma European Network; Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. *Allergy* 2012; 67: 18-24.
3. White J.M. Patch tests: what allergists should know. *Clin Exp Allergy* 2011; 42: 180-5.
4. W.H.C. Burgdorf, G. Plewig, H.H. Wolff i wsp. *Dermatologia*. Braun-Falco. Tom 1. Wyd. Czelej, Lublin 2010.
5. Udompataikul M., Srisatwaja W.: Comparative trial of moisturizer containing licochalcone A vs. hydrocortisone lotion in the treatment of childhood atopic dermatitis: a pilot study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011, 25, 660-5.
6. Darmstadt G. L. i wsp.: Effect of skin barrier therapy on neonatal mortality rates in preterm infants in Bangladesh: a randomized, controlled, clinical trial. *Pediatrics* 2008, 121, 522-9.
7. Proksch E. i wsp.: Bathing in amagnesium-rich Dead Sea salt solution improves skin barrier function, enhances skin hydration, and reduces inflammation in atopic dry skin. *Int J Dermatol* 2005, 44, 151-7.
8. Ring J., Alomar A., Bieber T. i wsp.: Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis), Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012, 26, 1045-60.
9. Kalavala M., Dohil M. A.: Calcineurin inhibitors in pediatric atopic dermatitis: a review of current evidence. *Am J Clin Dermatol* 2011, 12, 15-24.
10. Wollenberg A., Bieber T.: Proactive therapy of atopic dermatitis-an emerging concept. *Allergy* 2009, 64, 276-8.
11. Współczesna terapia dermatoz alergicznych, pod red. R. Nowickiego. Leki przeciwhistaminowe w dermatologii. Zespół Poligraficzny GRAWIPOŁ, Gdańsk 2008, 143-50.
12. Ring J., Alomar A., Bieber T. i wsp.: Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis), Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012, 26, 1176-93.
13. Bremner M.S., Bremner S.F., Baig-Lewis S. i wsp. Are biologics safe in the treatment of atopic dermatitis? A review with a focus on immediate hypersensitivity reactions. *J Am Acad Dermatol* 2009, 61, 666-76.



Dr n. med. Monika Słowińska, spec. dermatolog wenerolog

Bodyclinic Gabinety Lekarskie

Klinika Dermatologii CSK MSW

Kierownik Kliniki: dr n. med. Irena Walecka

Trichoskopia – nowoczesna metoda diagnostyczna w różnych typach nadmiernego wypadania włosów

Nadmierne wypadanie włosów określane jest mianem łysienia. Za dobową normę utraty włosów przyjmuje się około 50 sztuk. W stanie prawidłowym najczęściej zauważamy utratę pojedynczych włosów podczas czesania lub ich mycia. Jeśli doliczymy włosy utracone podczas mycia głowy, wówczas za normę przyjmuje się utratę do 100 włosów.

Proces utraty włosów może przebiegać bardzo gwałtownie (z utratą kilkuset włosów dziennie) lub niezauważalnie. Skutki tego stanu chorobowego mogą być odwracalne lub nieodwracalne. Istnieje wiele przyczyn wypadania włosów. Wyróżnia się łysienie na tle: genetycznym, infekcyjnym, autoimmunizacyjnym, hormonalnym, polekowym, nowotworowym, zaburzeń stanu metabolicznego organizmu, stanu zapalnego skóry owłosionej głowy, uszkodzenia przez czynniki fizyczne. Problem nadmiernej utraty włosów dotyczy osób w każdej grupie wiekowej.

Wystąpienie łysienia wymaga diagnostyki dermatologicznej – trichologicznej oraz niezadko przeprowadzenia szerszej diagnostyki laboratoryjnej. Do najczęściej wykonywanych badań wyspecjalistycznych zalicza się: trichoskopię, trichogram i biopsję skóry owłosionej głowy.

Trichoskopia to nieinwazyjne badanie skóry owłosionej głowy i łodyg włosowych przeprowadzone przy pomocy wideodermoskopu - urządzenia optycznego połączonego z oprogramowaniem komputerowym. Badanie ma wiele zalet – jest nieinwazyjne, szybkie, powtarzalne, a co najważniejsze – ma zastosowanie w diagnostyce wszystkich typów łysienia.

Dlatego też trichoskopia stała się badaniem pierwszego wyboru. Jest bardzo przydatna w ocenie skuteczności leczenia. Jest to metoda wymagająca jednak dużego doświadczenia.

Trichoskopia pozwala oglądać obiekty w powiększeniu od 20- do 160-krotnym, przy czym z reguły wykorzystuje się powiększenie z zakresu 20-70 razy. Aby zmniejszyć kąt załamania światła na powierzchni obrazowanego obiektu, z reguły stosuje się płyn im-



Ryc. 1. Obraz trichoskopowy łysienia plackowatego.



Ryc. 2. Obraz trichoskopowy skóry owłosionej głowy bez objawów łysienia.

mersyjny. Niemniej jednak przy oświetlaniu pola badawczego światłem spolaryzowanym nie ma takiej konieczności. Najczęściej jako płynu immersyjnego używa się roztworów alkoholowych, które dodatkowo mają właściwości dezynfekujące oraz stosunkowo szybko odparowują.

Umycie włosów oraz ich koloryzacja mogą wpłynąć na jakość ocenianego obrazu.

Trichoskopia może służyć ocenie statystycznej natężenia łysienia. W sytuacji tej lekarz, mając zdjęcia włosów, analizuje ich liczbę. Pomiar ten może zostać wykonany ręcznie bądź automatycznie. Zebrane dane zostają zaprezentowane w postaci tzw. raportu trichoskopowego. Pozwala on lekarzowi na sprawną analizę danych oraz postawienie rozpoznania. Jest to znaczne ułatwienie przy kolejnych badaniach, ponieważ umożliwia porównanie otrzymanych parametrów.

Analizując raport trichoskopowy, wykrywa się m.in.: obszary o największym stopniu utraty włosów, stwierdza różnorodne objawy stanu zapalnego (występujące w łysieniach bliznowaciejących i niebliznowaciejących) objawy nieprawidłowości łodyg (ich dystrofie wrodzone i nabyte oraz miniaturyzację).

Wiele jednostek chorobowych ma swój charakterystyczny obraz, stąd w tych przypadkach trichoskopia pozwala na szybkie po-

stawienie diagnozy i niezwłoczne rozpoczęcie leczenia. Przykładem może tu być, występujące najpowszechniej w populacji, łysienie androgenowe. W innych przypadkach łysienia obraz trichoskopowy sugeruje kolejność i rodzaj dalszych badań diagnostycznych: trichogramu, biopsji skóry głowy czy badania mikroskopowego w świetle spolaryzowanym.

Na marginesie należy tu wspomnieć o osobach określających się mianem trichologów, nieposiadających wykształcenia medycznego, które podejmują się „diagnostyki”, zalecają stosowanie często kosztownych zabiegów kosmetycznych, podczas gdy pacjent pozostaje nadal bez rozpoznania, co odradza na wiele miesięcy lub lat rozpoczęcie terapii.

Trichogram jest badaniem pólwinwazyjnym polegającym na ocenie przy użyciu mikroskopu świetlnego łodyg i korzeni około 100 wyrwanych włosów. Wynik badania opisuje aktualny stan cyklu włosowego w badanych okolicach skóry głowy. Trichogram jest badaniem niezbędnym dla rozpoznania łysienia telogenowego.

Biopsję skóry głowy wykonuje się w przypadku podejrzenia łysienia bliznowaciejącego oraz przy niejasnych postaciach łysienia niebliznowaciejącego. Należy tu podkreślić, iż ocena histopatologiczna takiego materiału wymaga wiedzy eksperckiej.

Warto tu również wspomnieć o tzw. analizie składu pierwiastkowego włosów, której poddają się zdesperowani pacjenci, poszukujący przyczyny wypadania włosów. Takie „badanie” jest całkowicie nieprzydatne diagnostycznie, nie posiada żadnego poparcia naukowego, a co więcej, wykonywane jest najczęściej przez osoby bez wykształcenia medycznego, które oferują przyjmowanie „leków” będących substancjami chemicznymi o niejasnym składzie chemicznym, mającym suplementować wykazane na podstawie analizy deficyty.

Podsumowując, należy podkreślić, iż problemem nadmiernej utraty włosów powinien zawsze zajmować się specjalista dermatolog, posiadający doświadczenie w dziedzinie trichologii.

Piśmiennictwo:

1. Blume-Peytavi U., Whiting D., Trueb RM. (Eds): Hair growth and disorders. Springer 2008.
2. Rakowska A., Slowinska M., Kowalska-Oledzka E., Rudnicka L.: Trichoscopy in genetic hair shaft abnormalities. J Dermatol Case Rep. 2008 Jul 7;2(2):14-20.
3. Slowinska M., Rudnicka L., Schwartz R.A., Kowalska-Oledzka E., Rakowska A., Sicinska J., Lukomska M., Olszewska M., Szymanska E.: Comma hairs: a dermatoscopic marker for tineacapitis: a rapid diagnostic method. J Am Acad Dermatol. 2008 Nov; 59(5 Suppl):S77-9.
4. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Slowinska M.: Trichoscopy update 2011. Journal of Dermatological Case Reports, 2011, Vol 5. No 4.
5. Olszewska M., Warszawik O., Rakowska A., Słowińska M., Rudnicka L.: Methods of hair loss evaluation in patients with endocrine disorders. Endokrynol Pol. 2011;62 Suppl 1:29-34.
6. Kowalska-Oledzka E., Rakowska A., Słowińska M., Czuwara-Ładykowska J., Rudnicka L.: Znaczenie badania trichoskopowego w diagnostyce chorób włosów. Dermatologica 2007; 2(42): 37-40.
7. Słowińska M., Kowalska-Oledzka E., Rakowska A., Rudnicka L.: Obraz dermoskopowy łysienia androgenowego u kobiet. Dermatologica 2007;4:32-5.
8. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Kowalska-Oledzka E., Slowinska M.: Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. J Drugs Dermatol. 2008 Jul;7(7):651-4.

OBAGI – dbamy o Twoje piękno



Dr Iwona Marycz-Langner
Klinika Derm Clinic
w Warszawie

Serum Obagi Professional-C 10%, 15%, 20%

Witamina C – witamina młodości, jest niezbędnym składnikiem diety i kosmetyków dla zachowania zdrowia oraz pięknej, promiennej, gładkiej i sprężystej cery. Podstawowym źródłem witaminy C są owoce cytrusowe, czarna porzeczka, natka pietruszki oraz kiszona kapusta. Produkty te powinny znajdować się w codziennym menu. Aby zachować piękną i pełną blasku cerę, należy dodatkowo dostarczać skórze witaminę C w sposób bezpośredni, poprzez aplikowanie aktywnych preparatów kosmetycznych przenikających w głąb skóry. Zaawansowane technologie kosmetyczne umożliwiły wyprodukowanie kosmetyków z czystą stabilną witaminą C, która nie ulega zmianie pod wpływem działania czynników zewnętrznych (światła i tlenu) i zachowuje swoje właściwości, przynosząc pożądane efekty. Mając na uwadze dobroczynne działanie



witaminy C, polecam codzienne rano stosowanie serum Obagi Professional-C jako element podstawowej pielęgnacji skóry. Serum jest silnym antyoksydantem, spowalnia procesy jej starzenia, zatrzymuje wilgoć, ogranicza pojawianie się drobnych linii i zmarszczek, a także redukuje już istniejące. Serum Obagi Professional-C wspomaga syntezę kolagenu, łagodzi stany zapalne, rozjaśnia i poprawia koloryt skóry. Doskonale się wchłania i pięknie pachnie. Dzięki dostępności trzech stężeń witaminy C w serum Obagi mogę dobrać preparat do każdego rodzaju skóry. Po regularnym stosowaniu kosmetyku ich skóra stanie się miększa, gładza i bardziej promienna. Idealne rozwiązanie na zmęczoną i pozbawioną blasku skórę. Szczególnie polecam stosowanie serum razem z Obagi Sun Shield Matte w celu zwiększenia ochrony UV.



Dr n. med. Ewa Kaniowska
Klinika Derma Puls
we Wrocławiu

Obagi Elastiderm Eye Complete Complex Serum

Delikatna skóra wokół oczu jest bardzo podatna na warunki zewnętrzne, ponieważ jest cienka (0,5 mm) i prawie całkowicie pozbawiona podściółki tłuszczowej. Dodatkowo w tej okolicy obserwujemy również słabsze krążenie krwi i limfy. Wszystkie te elementy sprawiają, że skóra wokół oczu jest słabo nawilżona, bardziej wrażliwa oraz wykazuje skłonność do zastojów limfatycznych, stąd tworzące się tzw. worki pod oczami. Polecam moim pacjentom szczegól-

nej uwadze okolicę wokół oczu i zalecam do codziennej pielęgnacji jedwabiste serum pod oczy Obagi Elastiderm Eye Complete Complex Serum. Preparat o lekkiej konsystencji, na bazie kofeiny, pomaga zredukować drobne linie, zmarszczki i obrzęki. Dla moich pacjentów, spędzających każdego dnia wiele godzin przed ekranem komputera, serum Obagi jest doskonałym preparatem, który nawilża i przynosi ulgę zmęczonym i opuchniętym powiekom. Innowacyjna technologia kulkowa zastosowana w preparacie pozwala na wykonywanie masażu każdego dnia.





Dr Marzena Lorkowska-Precht
*Klinika Artismed
w Warszawie*

Obagi hydrate

Właściwe nawilżanie skóry jest podstawą pielęgnacji każdego rodzaju cery. Powinniśmy o tym pamiętać, bo wraz z wiekiem kłopoty z suchą skórą pogłębiają się. Zaczynają pojawiać się zmarszczki związane z niedoborem kwasu hialuronowego, który, dzięki właściwościom higroskopijnym, wspiera systematyczną regenerację naskórka. Dodatkowo zaczyna brakować ceramidów zapobiegających utracie wody oraz elastyny i kolagenu. Zmniejsza się wyraźnie ilość wydzielanego łoju. Wszystkie wymienione czynniki sprawiają, że płaszcz lipidowy traci swoją szczelność, co prowadzi do nadmiernego parowania wody. Pielęgnacja dojrzałej skóry to szczególne wyzwanie, dlatego polecam krem Obagi Hydrate. Preparat dzięki zawartości roślinnego składnika – hydromanilu zapewnia natychmiastowe i długotrwałe nawil-

żanie oraz całodzienny komfort. Zmniejsza utratę wody z powierzchni skóry i do ośmiu godzin uwalnia substancje nawilżające. Wygładza skórę, redukuje powstawanie drobnych linii i zmarszczek wynikających z odwodnienia skóry. Krem Obagi Hydrate polecam wszystkim pacjentkom, niezależnie od rodzaju cery, szczególnie jako pielęgnację na dzień. Krem jest przebadany dermatologicznie i alergologicznie, jest niekomedogenny, czyli nie zatyka porów. Dzięki połączeniu z serum z linii Professional C z wit. C dodatkowo uzyskujemy ochronę przed wolnymi rodnikami. Obagi Hydrate wspomaga proces odnowy, dlatego rekomenduję jego użycie po wybranych zabiegach dermatologii estetycznej.



Dr Izabela Kobylińska
*Klinika Belladerm MedSpa
w Gdańsku*

Sun Shield Matte SPF 50

Każdy z nas wie, że nadmierna ekspozycja na słońce może przyczynić się do powstawania przedwczesnych zmarszczek, oparzeń skóry, plam i przebarwień, a w konsekwencji do nowotworów skóry. Niestety prawie połowa Polaków przyznaje, że w ogóle nie stosuje kremów chroniących skórę przed słońcem. Część osób uważa również, że kosmetyki przeciwsłoneczne należy stosować tylko latem. Należy pamiętać, że promieniowanie UVA i UVB dociera do nas przez cały rok, a nasza skóra narażona jest na niekorzystne działanie nawet w cieniu czy w pochmurne dni.

Zbliża się okres wyjazdów narciarskich. Polecam moim Pacjentom krem Obagi Sun

Shield Matte SPF 50, ponieważ śnieg działa jak „lustro” i odbija około 75-95% promieni UV. Latem piasek i woda również odbijają promieniowanie. Skóra pacjentów wymaga całorocznej ochrony. Doskonale sprawdza się połączenie kremu Obagi Hydrate z preparatem przeciwsłonecznym Obagi Sun Shield Matte SPF 50. Dzięki zastosowaniu obu preparatów nie tylko zapewnimy skórze odpowiednią ochronę, ale również zadamy o jej odpowiedni poziom nawilżenia.





AZS – problem całej rodziny

Wywiad z Małgorzatą Godziątkowską, mamą małego atopika

Wywiad z Małgorzatą Godziątkowską, mamą małego atopika (Tymon, 3 lata, atopowe zapalenie skóry, zdiagnozowane w 4 miesiącu życia)

- „**Aesthetica**”: *Diagnoza dla dziecka: atopowe zapalenie skóry (AZS); co to za choroba, czym właściwie jest AZS?*
- **Małgorzata Godziątkowska:** AZS, nazywane też wypryskiem atopowym lub alergicznym zapaleniem skóry, jest chorobą skóry (dermatozą) i uwarunkowaną genetycznie nieprawidłową odpowiedzią układu immunologicznego nawet na małe dawki antygenów. AZS, według obecnego stanu wiedzy, jest jednocześnie chorobą przewlekłą, nawrotową i nieuleczalną.
- **A:** *A tak z punktu widzenia mamy chorego dziecka, tak po ludzku i w praktyce?*
- **M.G.:** W praktyce, gdy dziecko w domu choruje na AZS, mamy do czynienia tak naprawdę z chorobą całej rodziny. U podłoża tego leżą nieprzyjemne objawy tej choroby. To, z czym na co dzień borykają się dzieci oraz ich rodzice, to przede wszystkim ogromna suchość skóry, jej zaczerwienienie, zmiany zapalne w charakterystycznych dla tej choroby miejscach ciała, uporczywy świąd (zresztą od tego objawu dawniej AZS w Polsce nazywano świerzbiczką), częste i nawrotowe zakażenia skóry, przede wszystkim bakteriami gronkowca złocistego. Ze względu na charakter nawrotowy tej choroby większość objawów występuje łącznie

i podlega cyklowi, tzw. okresów zaostrzeń i remisji, co w praktyce oznacza, że okresy, kiedy dziecko może normalnie funkcjonować i jako tako żyć (chodzić do przedszkola, szkoły, bawić się z rówieśnikami czy po prostu przesypiać spokojnie noce), przeplatają się z fazami, gdy choroba ulega zaostrzeniu. Wtedy skóra wygląda tragicznie, dziecko strasznie cierpi ze względu na nasilony świąd, drapie się do krwi, doprowadzając do zakażeń skóry. Również ze względu na swędzenie i suchość skóry w tych okresach zaostrzeń pojawiają się zaburzenia snu – dziecko nie zasypia lub wybudza się tylko po to, aby rozdrapać ranki na ciele. U dzieci z atopowym zapaleniem skóry w efekcie drapania pozostają na ciele charakterystyczne blizny nazywane przeczosami – w tych okresach nie śpi bądź nie dosypia cały dom.

Z kolei w dzień zarówno dziecko, jak i rodzice, niewyspani i zmęczeni są rozdrażnieni, nerwowi, skłonni do kłótni, nie mogą się na niczym skoncentrować, a tu przecież trzeba w takim stanie jakoś funkcjonować normalnie, to znaczy iść do pracy, przygotować posiłki, posprzątać, odwiedzić aptekę i próbować kolejne kremy, maści i emolienty. Dodatkowo cały czas mamy z tyłu głowy taką myśl, że zaburzenia snu prowokują dal-

sze konsekwencje w postaci chociażby innych schorzeń neurologicznych czy nawet zahamowania wzrostu u małych dzieci.

- **A:** *W takich okresach zaostrzeń fundamenty funkcjonowania rodziny drżą w posadach...*
- **M.G.:** Dokładnie tak. W tym okresie, a w zasadzie cały czas rodzice obwiniają się za cierpienie dziecka, czują pewną bezsilność w walce z chorobą, mają poczucie niemocy, bardzo wyraźnie odczuwają brak wsparcia i zrozumienia z otoczenia. Mały atopik w domu wywraca nasz świat do góry nogami. Prowadzenie pełnego leczenia, które jest wielokierunkowe, wymaga bardzo dużo poświęcenia, wymaga wielu zabiegów i dodatkowych działań, które wypełniają większą część dnia i nocy.

Brakuje czasu na normalne życie rodzinne, nawet na zwykłe pójście do kina z małżonkiem czy też czytanie książek, wspólne wyjście do restauracji, jednym słowem wszystko kręci się w ustalonym rytmie podporządkowanym choremu dziecku. Dochodzi często do spięć i kłótni, przyglądanie się każdej etykietce produktu, który kupujemy, częste wizyty lekarskie i hospitalizacje, wydatki związane z zakupem lekarstw – to wszystko składa się na obraz rodziny, przed którą stoi wiele wyzwań potrzebnych do przetrwania w życiu prywatnym i zawodowym. Istotną rolę odgrywa też to, że w bardzo wielu przypadkach atopowemu zapaleniu skóry towarzyszą inne schorzenia atopowe, takie jak astma oskrzelowa, przewlekły alergiczny nieżyt nosa czy np. zapalenie spojówek, które komplikują jeszcze proces leczenia i stanowią poważne trudności w prawidłowym odczytywaniu reakcji chorego organizmu dziecka, na potencjalne substancje powodujące zaostrzenia przebiegu choroby.

- **A:** *No właśnie, w jaki sposób zatem wygląda dzień z życia „rodziny atopowej”, jak się leczy AZS i czy są szanse na całkowite wyleczenie z tej choroby?*
- **M.G.:** Specyfika tej choroby wymaga od opiekunów podejścia wielotorowego

i kompleksowego w leczeniu, podobnie jak opieka lekarska powinna być prowadzona multidyscyplinarnie, to znaczy, że „rodziną atopową” jednocześnie powinien się zajmować lekarz pediatra, lekarz dermatolog, lekarz alergolog, w przypadku postępującego tzw. „marszu alergicznego” – lekarz pulmonolog, a w niektórych przypadkach ostrzejszych wersji choroby, kiedy rodzina nie może sobie już dać rady, nawet psycholog. Jak już mówiłam, AZS jest chorobą skóry, co do zasady nieuleczalną i wszystkie zabiegi, które prowadzimy w zakresie leczenia przyczynowego oraz objawowego (o których opowiem za chwilę) w zasadzie mają na celu wyłącznie poprawę komfortu życia naszego dziecka z AZS i naszej rodziny. Takie działanie opiera się na próbach redukcowania najgorszych objawów, typu uporczywy świąd, czy też poprawie ogólnej kondycji i wyglądu skóry oraz próbach unikania bądź eliminowania z naszego otoczenia różnego rodzaju alergenów. Wspomniane alergeny w każdym konkretnym przypadku są wyzwalaczami zaostrzeń przebiegu choroby.

Razem podążamy za istniejącym światłem w tunelu, bo, choć choroba jest nieuleczalna, to jednak u ponad 90% dzieci z AZS w wieku wczesnoszkolnym objawy „wyciszają się”, to znaczy na tyle ustępują, że dziecko może normalnie funkcjonować i żyć z niewielkimi właściwie ograniczeniami. Te ograniczenia dotyczą głównie unikania pewnych substancji, dbania o prawidłową dietę i poziom nawilżenia i natłuszczenia skóry. Mamy marzenie, że w naszym przypadku też tak będzie i że nasze dziecko nie zasili tych pozostałych 10% osób dorosłych cierpiących na AZS. Z wyliczeń wynika, że na dzień dzisiejszy w krajach rozwiniętych odsetek dzieci dotkniętych AZS stanowi już ponad 20%. Jak nie trudno policzyć, w Polsce każdego roku przybywa nam ok. 70 tysięcy atopików.

Wracając do leczenia – nasze codzienne aktywności siłą rzeczy podlegają ustalonemu przez organizację międzynaro-

dowe i zalecenia lekarskie algorytmowi leczenia AZS, na który składają się:

Leczenie objawowe, czyli wszelkie zabiegi poprawiające kondycję skóry, odbudowujące jej warstwę lipidową, redukujące suchość, czasami ograniczające stany zapalne czy też likwidujące zakażenia lub mające na celu zredukować uporczywe swędzenie, to stosowanie w zależności od potrzeby i aktualnego stanu zdrowia:

1. **Emolienty, kremy** – to ta część czynności, która jest powtarzalna i rutynowa w prawidłowej opiece nad dzieckiem z atopią, w zasadzie smarujemy dziecko co kilka godzin, bez względu na porę dnia czy nocy. Jeszcze gdy nasz synek był mniejszy (ok. 5 mies. i później), w zasadzie całe ciało było smarowane średnio co 2-2,5 godziny. Dla tego typu zabiegów zużywa się średnio nawet do 350 g emolientu tygodniowo. Tu chciałabym zwrócić uwagę na istotną rzecz, że w przebiegu atopii, jeżeli chodzi o tzw. „reżim emolientowy”, to smarowanie dotyczy całego ciała, a nie tylko miejsc zmienionych chorobowo. U atopików pojęcie skóry zdrowej nie istnieje. Mamy do czynienia więc z miejscowo nasilonymi zaostroszonymi zmianami (rumień) oraz skórą pozornie zdrową, czyli taką, która wygląda normalnie, a zdrowa nie jest. W tych zabiegach lekarze zalecają stosowanie wyrobów medycznych wspomagających i wydłużających działanie emolientów i kremów, takich jak specjalistyczne bandaże w postaci rękawa lub specjalistyczna odzież medyczna przystosowana do leczenia atopii metodą tzw. „suchego opatrunku”. W naszym przypadku, połączenie reżimu emolientowego ze stosowaniem suchego opatrunku (ang. *dry wrapping*) dało bardzo wymierne korzyści w postaci relatywnie dobrego stanu skóry dziecka w przypadku AZS o raczej ciężkim przebiegu.
2. **Miejscowe produkty lecznicze w postaci maści lub kremu** – to grupa leków, która stosowana jest miejscowo tylko na miejsca zmienione chorobowo i stosuje się je zazwyczaj nie więcej niż 2 razy dziennie przez

kilkanaście dni (max. 14), z przerwami. Jest to terapia nastawiona na poprawę stanu skóry. W Polsce do grupy takich leków zalicza się miejscowe glikokortykosteroidy (tzw. maści sterydowe) lub nowsze leki z grupy immunosupresantów, czyli inhibitory kalcyneuryny. My staramy się do tej grupy leków podchodzić z rezerwą, to znaczy staramy się ich nie nadużywać i sięgamy po nie raczej w sytuacjach trudniejszych do opanowania. Czasami jednak trzeba. Z drugiej strony nie poddajemy się opisywanej już w literaturze „sterydofobii” i staramy się jednak stosować do zaleceń lekarzy i skoro już powyższe leki zostały przepisane, stosujemy je. Mam świadomość tego, że wiele rodzin poprzez swoją desperację, brak wiary co do możliwej pomocy z otoczenia, również przez kadrę medyczną, samowolnie dobiera sobie ścieżkę leczenia. Przez to odrzuca substancje, które zostały przepisane przez lekarza, a uznane są (głównie poprzez uczestników różnych forów internetowych, grup samopomocowych itp.) za potencjalnie szkodliwe. Wg mnie jednym z podstawowych problemów w prawidłowym leczeniu dziecka z AZS jest jednak uleganie presji otoczenia i niestosowanie się do zaleceń lekarskich. Do tej grupy zaliczyłabym też różnego rodzaju maści z antybiotykiem, zalecane w przypadkach nawrotowych zakażeń skóry. Alternatywą dla stosowania antybiotyków może być stosowanie specjalnych produktów o charakterystyce bakteriobójczej, my akurat stosowaliśmy specjalne elementy odzieży pokrytej czystym srebrem, co sprawdziło się bardzo dobrze w prewencji zakażeniowej.

3. **Leki antyhistaminowe** – to grupa produktów leczniczych, która ma na celu blokowanie receptorów histaminowych i, najogólniej mówiąc, ma redukować odpowiedź organizmu na różne antygeny – w praktyce ma zmniejszyć zmiany wypryskowe na skórze. Takie substancje zazwyczaj podawane są w postaci syropu, wg dawkowania lekarza, zazwyczaj 2 razy dziennie. Nie ma co się w tym miejscu specjalnie rozwodzić na temat tych produktów, gdyż w zasadzie każ-

dy atopik takie leki stosuje, my również. Kwestią otwartą pozostaje tylko decyzja o dawkowaniu, o nazwie handlowej produktu i tzw. generacji (mamy do czynienia na rynku chyba już z 3 kolejnymi generacjami leków antyhistaminowych o różnej mocy działania i z różnymi skutkami ubocznymi. W tym miejscu chciałabym jeszcze zwrócić uwagę na istotną rzecz, ważną dla „początkujących” mam atopowych. Potocznie mówi się, że leki antyhistaminowe działają przeciwswiądowo, co jest istotne z punktu widzenia tego, że świąd jest chyba najgorszym i najniebezpieczniejszym objawem AZS. Otóż najnowsze dostępne badania nad mechanizmami powstawania świądu w przypadku różnych dermatoz, ostatecznie potwierdzają, że jednak leki antyhistaminowe bezpośredniego działania antyswiądowego niestety nie wykazują. Trzeba zatem szukać innych optymalnych rozwiązań w zakresie radzenia sobie z problemem uporczywego swędzenia skóry.

- **A:** *Węc jak Pani radzi sobie z tym uporczywym swędzeniem u Tymka?*
- **M.G.:** Cóż, walka ze świądem to chyba największe wyzwanie w leczeniu AZS, zresztą w kilku innych chorobach skóry także. Ze łzami w oczach przypominam sobie, jak nasz maluch w początkowym okresie swojego życia drapał się do krwi, strasznie płakał, nie był w stanie zasnąć, a my razem z nim. Odchodziliśmy wtedy od zmysłów i nie wiedzieliśmy, jak sobie z tym poradzić. Na nasze szczęście (co prawda w nieszczęściu, bo byliśmy częstym gościem na oddziale dziecięcym, gdzie hospitalizowano nasze dziecko po bezpośrednim kontakcie z niektórymi alergenami), mieliśmy dobrą okazję do rozmów z doświadczoną kadrą medyczną w zakresie choroby naszego dziecka, nasz przypadek mógł być rozpatrywany bardziej indywidualnie. Właśnie w wyniku tych rozmów okazało się, że istnieją jednak w medycynie światowej pewne rozwiązania terapeutyczne, które ukierunkowane są wyłącznie na poprawę jakości życia pacjentów z AZS, ale też np. z li-

szajem, innymi egzemami czy np. łuszczycą, poprzez poprawę stanu skóry, jej „wyciszenie”, zahamowanie odpowiedzi zapalnej, a co najważniejsze – poprzez bardzo istotną redukcję uczucia świądu u pacjenta.

Ta metoda terapeutyczna w polskiej wersji nazywana jest metodą mokrego opatrunku, z ang. *wet wrapping* lub *wet dressings*. Poszperaliśmy w internecie, poczytaliśmy trochę literatury medycznej zagranicznej i z nadzieją w sercu pierwszy raz nabyliśmy za granicą specjalistyczne wiskozowe bandaże w formie rękawa i specjalne ubranka dla atopików, które stosuje się w metodzie mokrego i suchego opatrunku. I to był strzał w dziesiątkę. Pierwsza noc z mokrym opatrunkiem to była pierwsza przespana przez dziecko noc, właściwie od czasu jak choroba ujawniła się w 4 miesiącu życia i trwaliśmy tak w bezsenności aż do miesiąca 5, może 6, nie pamiętam już dokładnie i nie chcę pamiętać.

Tak więc suche i mokre opatrunki towarzyszą nam już prawie 3 lata, po mokry opatrunek sięgamy zawsze, gdy jest zaostrenie choroby, a suchy opatrunek przeprowadzamy na co dzień. Wydaje mi się, że to był kluczowy moment i przełom w leczeniu mojego dziecka i w zasadzie do teraz problem świądu, rozdrapanych ran i nawrotowych zakażeń właściwie nas nie dotyczy. W zasadzie nie wiem, jak to się stało, bo światowe standardy i nawet polskie definicje AZS uwzględniają odzież specjalistyczną i mokre opatrunki jako standard terapeutyczny w leczeniu objawowym AZS, ale jakoś to przeoczyliśmy, być może z niewiedzy, być może z obawy przed czymś nowym, być może przez brak podpowiedzi kogoś bardziej doświadczonego.

Tak czy inaczej teraz rodzicom jest już dużo łatwiej, bo obserwuję renesans tej metody w Polsce (jak wyczytaliśmy mokry opatrunek na świecie stosowany jest z powodzeniem od 1987 roku), coraz częściej spotykam publikacje na ten temat, coraz więcej rodziców metodę zna i stosuje, i co najważniejsze – w kilku ośrodkach medycznych – akademickich w Polsce, *wet wrap*-

ping jest stosowany już standardowo w leczeniu dzieci przebywających na szpitalnych oddziałach dziecięcych. To jest bardzo ważne dla nas rodziców, gdyż stosuje się to w zastępstwie „ciężkich” leków antyhistaminowych I generacji, podawanych przed snem po to, aby sedytatywnie zmęczyć dziecko, zmulić i otępić w celu zmuszenia organizmu do wejścia w fazę snu.

- **A:** *A co z leczeniem przyczynowym? Ciągłe od rodziców słyszymy o dietach eliminacyjnych, zdrowym odżywianiu, życiu w stylu organicznym itd.?*
- **M.G.:** Tak, to bardzo trudny temat w życiu rodzin atopowych. Teoria leczenia przyczynowego AZS jest dość skromna w zakresie wytycznych, bardzo ogólnikowa, a w praktyce dotyka bardzo wielu aspektów naszego życia. Jak już wspominałam wcześniej, różnego rodzaju substancje, nazwijmy je alergenami, wywołują zaostrzenia choroby bądź przerywają fazę remisji, aby w drastyczny sposób wprowadzić dziecko w fazę zaostrzenia choroby, pogorszenia stanu skóry i ogólnej kondycji zdrowotnej.

Tak się składa, że dzieci chore na atopowe zapalenie skóry poprzez dysfunkcję warstwy naskórkowej oraz całego układu immunologicznego są szczególnie narażone na wszystkie potencjalnie niebezpieczne substancje, przed którymi ich organizm nie potrafi się bronić. Jednym słowem atopicy cierpią jednocześnie na różnego rodzaju alergię i to, co dla dziecka zdrowego jest niegroźne, dla atopika może być dosłownie zabójcze. Patrząc na charakterystykę choroby mojego synka, Tymona obciążony jest między innymi tzw. skazą białkową, czyli alergią na białka mleka krowiego (kazeina, serwatki itd.). Kontakt z tego typu substancją powoduje u niego natychmiast reakcję alergiczną najgroźniejszą z możliwych, czyli typu anafilaktycznego. Taka reakcja charakteryzuje się nagłym pogorszeniem ogólnej kondycji dziecka, tzw. pokrzywką, która stopniowo obejmuje obszar całego ciała, dalej zwężeniem naczyń krwionośnych, trudnościami z oddychaniem, dusznością

i często objawami towarzyszącymi, typu wymioty. Takie reakcje są bezpośrednim zagrożeniem życia, wymagają podania natychmiastowo silnych leków sterydowych dożylnie i późniejszej hospitalizacji. My w zasadzie nigdzie nie ruszamy się z dzieckiem bez EpiPenu z silnym sterydem i z adrenaliną w torbie. Wracając do teorii leczenia AZS... Teoretycznie leczenie przyczynowe to „unikanie lub eliminacja z otoczenia chorej osoby czynników uczulających”. Brzmi dobrze. Niestety, w dzisiejszym, nowoczesnym świecie substancji uczulających, jak i alergików cierpiących na różnego rodzaju alergię lub nietolerancję pokarmowe mamy właściwie liczbę nieskończoną. Najogólniej mówiąc, czynniki te dzielimy na alergię pokarmową, alergię kontaktową, alergię wziewną oraz czynniki nieswoiste (też wpływają na zaostrzenia AZS), typu: nagła zmiana temperatury otoczenia, stres, wysiłek fizyczny itd. Biorąc pod uwagę liczbę potencjalnych zagrożeń, leczenie przyczynowe, czyli próby wyeliminowania alergenów z otoczenia atopika bądź ich unikanie to prawdziwa walka z wiatrakami. Głównie z dwóch względów. Po pierwsze – bardzo trudno jest jednoznacznie wyodrębnić te substancje, które w danym konkretnym przypadku są alergenem (pomimo istnienia różnego rodzaju testów, z krwi, skórnych itd.). Po drugie – nawet gdyby udało nam się wyodrębnić listę wszystkich zagrożeń dla naszego dziecka to części z nich nie jesteśmy w stanie wyeliminować czy też nawet bardzo ograniczyć. Takim przykładem są alergię wziewną, gdzie okres pylenia traw jest katorgą dla rodzin atopowych i nie za bardzo jak jest się bronić. Alergie na białka mleka krowiego są też trudne do okiełznania ze względu na wszechobecność białek mleka, mleko w proszku, w bardzo wielu ogólnie dostępnych produktach (wędliny, pieczywo, kasze dla dzieci, słodycze itd.). Weźmy taką nietolerancję glutenu. Dlatego „mamy atopowe”, znając głównych winowajców zaostrzeń choroby u dzieci, ślęczą godzinami w sklepie, czytając etykietkę produktu kilkakrotnie tylko po to, aby nie

narazić swojego dziecka na niebezpieczeństwo. Stąd stosowanie różnego rodzaju diet eliminacyjnych zarówno u dzieci, jak i na przykład u mam karmiących własnym mlekiem. Z tego wszystkiego rodzi się obraz atopika o mizernym wyglądzie, jakby wybledzonego, z podkrążonymi oczkami i niemogącego właściwie nic. Dla postronnych obserwatorów dzieci z atopią postrzegane są jako dzieci bardzo zaniedbane. To bardzo smutne i krzywdzące jest dla nas, rodziców, gdyż o naszych dzieciach można by w zasadzie powiedzieć, że są „przedbane”.

- **A:** Poruszyła Pani przy okazji bardzo drażliwy temat... Jak dzieci atopowe postrzegane są przez otoczenie, jak wyglądają ich relacje z rówieśnikami i jak wyglądają relacje z dalszą rodziną?
- **M.G.:** Tak, temat jest drażliwy i relacje z otoczeniem dalszym, jak i rodziną są często bardzo trudne. Wynika to głównie albo z braku wiedzy na temat choroby, albo braku pokładów tolerancji, często ze zwykłego strachu przed nieznanym czy też brakiem zrozumienia trudnej sytuacji, w jakiej znajduje się rodzina atopowa. Oczywiście, poziom skomplikowania relacji będzie też zależał od samego otoczenia, inaczej będzie to wyglądało w dużym mieście, a inaczej w małych miasteczkach czy na wsi. Akurat w naszym otoczeniu dużego miasta i miejsca, w którym mieszkamy, widok dziecka, które nosi na przykład bandaże na rączkach i nóżkach, gdy bawi się na podwórku, to że nie je tego, co inne dzieci, np. nie je słodyczy, że zawsze rodzice mają ze sobą własne jedzenie, że ciągle dziecko smarują itd., nie jest odbierane jakoś nadzwyczajne. Mamy jednak sygnały od naszych „przyjaciół atopowych”, że w środowiskach mniejszych dzieci atopowe i zwyczajnie ich rodziców powodują już zupełnie inne reakcje. Skóra dziecka atopowego w fazie zaostrzenia nie wygląda za dobrze. Dzieci starsze, które chodzą już do przedszkola czy szkoły narażone są na co najmniej trudne pytania: a co ci się stało, a na co jesteś chory, a dlaczego tak wyglądasz itp. W sytuacjach ekstremal-

nych można spotkać się z brakiem akceptacji takiego dziecka, z wyszydzaniem przez inne dzieci czy też z odrzuceniem ze wspólnej zabawy.

Często rodzice dzieci zdrowych, widząc inne dziecko ze zmianami chorobowymi na skórze rąk, nóg czy buźce, w obawie o zdrowie własnego dziecka, sami przerywają relacje, zabierają swoje dzieci i nie pozwalają się im bawić z „tym chorym”.

W tym miejscu chciałabym zaapelować o minimum empatii i wyrozumiałości, czasami wystarczy zwykłe pytanie do rodziców: co dolega Waszemu dziecku, czy przebywanie z nim jest bezpieczne? Rodzice atopowi są odporni na tego typu pytania i zawsze możemy spokojnie wyjaśnić, że atopowe zapalenie skóry nie jest chorobą zakaźną, więc nikt nie może się zarazić, że tak jak niektórych boli głowa albo mają katar, to tak atopik ma chorą skórę, która wygląda troszkę gorzej, gdy na przykład zje coś, czego nie powinien albo dotknie rzeczy, której dotykać nie powinien. Częste i uporczywe drapanie to też nic nadzwyczajnego, bo przecież jak swędzi, to człowiek się drapie.

My, „atopowi rodzice”, to już mamy we krwi taką misję edukacyjną, ciągle kogoś edukujemy i wyjaśniamy czasami nawet najbliższym członkom naszej rodziny. Bo przecież babcine „zjedz, bo to zdrowe” albo „troszeczkę na pewno nie zaszkodzi” to już „klasyk atopowy” i niestety każda rodzina musi sobie takie relacje już wewnątrz, we własnym zakresie zbudować. Relacje, które polegają na wzajemnym zrozumieniu i szacunku.

Na zakończenie chciałabym podziękować za ten wywiad, za możliwość pokazania szerszemu gronu, czym dla dziecka i jego rodziców jest atopowe zapalenie skóry, troszeczkę w jaki sposób sobie z nim radzić i wyjaśnić, dlaczego rodziny borykające się z AZS potrzebują nieco więcej cierpliwości i zrozumienia od osób je otaczających.

- **A:** Dziękujemy za rozmowę.



Lek. med. Marta Tazbir

Anvita – Centrum Laseroterapii i Dermatologii Estetycznej w Łodzi

Primum preventio — osocze bogatopłytkowe w medycynie estetycznej

Terapia regeneracyjna z zastosowaniem osocza bogatopłytkowego (Platelet Rich Plasma – PRP) jest nowoczesną, odmładzającą skórę procedurą anti-aging, która wykorzystuje potencjał własnego organizmu pacjenta do odbudowy tkanek. Wstrzyknięcie koncentratu bogatopłytkowego w skórę umożliwia uwolnienie zawartych w nim czynników wzrostu, co w konsekwencji powoduje namnażanie komórek, w tym tworzenie się naczyń włosowatych czy tworzenie nowych struktur kolagenu. Postępujące sukcesywnie procesy produkcji nowego kolagenu zauważalnie poprawiają elastyczność skóry, jej koloryt oraz teksturę. Koncentrat bogatopłytkowy wspomaga też zdolność skóry do utrzymywania wilgoci.

Proces naturalnej, biologicznej regeneracji przy użyciu własnych tkanek pacjenta, dający długotrwały efekt, stanowi zasadniczą różnicę i ogromną przewagę stosowania autogenych czynników wzrostu zawartych w osoczu bogatopłytkowym w porównaniu z innymi terapiami o działaniu przeciwstarzeniowym. Podstawą medycyny regeneracyjnej i stosowania osocza bogatopłytkowego jest technologia umożliwiająca skoncentrowanie wysokiej liczby płytek krwi (ponad 1 mln w 1 μ l osocza, tzn. wartość bazowa pomnożona 6-7 razy) i zawartych w nim ważnych regeneracyjnych czynników wzrostu. Dzięki temu aplikacja powstałego koncentratu bogatopłytkowego stymuluje proliferację (namnażanie) różnych typów ko-

mórek i naprawę tkanek w obszarze zabiegowym. Jedno z najciekawszych rozwiązań dostępnych na rynku – separator komórkowy Angel PRP System – umożliwia skoncetrowanie płytek krwi w ilości ponad 2,8 mln w 1 μ l osocza, tzn. wartość bazowa pomnożona 14 razy.

Najważniejsze płytkowe czynniki wzrostu:

- transformujący czynnik wzrostu beta, TGF- β : wspomaga wzrost matrycy pomiędzy komórkami,
- płytkopochodny czynnik wzrostu PDGF: stymuluje wzrost naczyń krwionośnych, replikację komórek i naskórkowanie,
- naskórkowy czynnik wzrostu EGF: stymuluje wzrost i różnicowanie komórek oraz tworzenie nowego kolagenu,

- czynnik wzrostu fibroblastów FGF: stymuluje powstawanie naczyń krwionośnych i wspomaga wzrost komórek specjalistycznych.

Na przestrzeni ostatniej dekady przeprowadzono wiele badań klinicznych dotyczących skuteczności osocza bogatopłytkowego, wykazując znaczące korzyści terapeutyczne w stosowaniu tej terapii w chirurgii stawów oraz urazów tkanek miękkich, w celu przyspieszenia naprawy chrząstki, regeneracji ścięgien, wzrostu kości i zmniejszenie bólu.

Obecnie koncentrat bogatopłytkowy jest również z powodzeniem stosowany w celu: zwiększenia przeżywalności przeszczepów tłuszczu u pacjentów poddanych rekonstrukcji piersi, leczenia owrzodzeń cukrzycowych stopy, korygowania blizn, stymulacji wzrostu włosów czy terapii anti-aging. Zrozumienie, że prewencja to pierwszy krok w zatrzymaniu procesów starzenia się skóry, a zabiegi z wykorzystaniem PRP są podstawowym punktem w planowaniu wszelkich terapii anti-aging, stanowi, moim zdaniem, prawdziwy przełom w medycynie estetycznej.

Czym jest terapia PRP?

PRP (osocze bogatopłytkowe) otrzymuje się w procesie wirowania pobranej z żyły krwi pacjenta. Z małej ilości własnej krwi, można uzyskać żądany, skuteczny klinicznie, poziom stężenia płytek krwi. PRP to koncentrat bogatopłytkowy o małej objętości, zawierający kilkukrotnie większą ilość płytek krwi niż krew bazowa pacjenta. Osocze bogatopłytkowe stymuluje powstawanie nowego kolagenu i poprawia ukrwienie tkanek – oba te procesy są kluczowe w terapii anti-aging. Terapia PRP poprzez poprawę koloru, tekstury i elastyczności skóry przywraca skórze młodość.

Jak przygotowuje się PRP?

Stosunkowo niewielka objętość pełnej krwi pacjenta (od 40 ml) jest przetwarzana, aby wyodrębnić osocze bogatopłytkowe – PRP. Tak przygotowane PRP, zawierające czynniki wzrostu, jest wstrzykiwane punktowo w skórę twarzy, szyi, dekoltu, rąk oraz innych obszarów wymagających rewitalizacji.

Jak PRP wpływa na tkanki?

Koncentrat osocza bogatopłytkowego zawiera trombocyty, na których opłaszczane są ważne czynniki wzrostu, które stymulują poszczególne fazy procesów regeneracji tkanek.

Czy PRP jest bezpieczne?

PRP jest autologicznym materiałem (naszą własną tkanką), co gwarantuje duże bezpieczeństwo i minimalizuje ryzyko działań niepożądanych. PRP powinno być przetwarzane według najwyższych standardów klinicznych, w ramach całkowicie zamkniętego obwodu sterylnego, jednorazowego filtra separującego, umożliwiającego personelowi medycznemu bezpieczną i łatwą pracę w ramach przygotowania produktów z krwi. Ze względu na autologiczną naturę (wykonanie z własnej krwi pacjenta) PRP nie tworzy reakcji immunologicznych i nie wiąże się z ryzykiem wystąpienia reakcji alergicznej. Procedury podania PRP nie są bolesne, a pacjenci mogą wznowić aktywność natychmiast po zabiegu. Cała procedura trwa od 20 minut do jednej godziny i może być wykonywana w gabinetach zabiegowych, co eliminuje potrzebę przeprowadzenia procedury operacyjnej.

Jakich zmian należy się spodziewać po zabiegu?

Efekty zabiegu postępują stopniowo wraz z odbudowującymi się włóknami kola-

genowymi. Skóra już po 1-2 tygodni jest bardziej napięta i wygładzona. Zanikają przebarwienia. Zabieg wykonywany jest jednorazowo, ale może być powtarzany. W przypadku mezoterapii skóry owłosionej głowy osoczem bogatopłytkowym po jego podaniu śródskórnym następują procesy regenerujące i odbudowujące mieszki włosowe. Poszczególne czynniki wzrostu oddziałują na skórę głowy stymulująco:

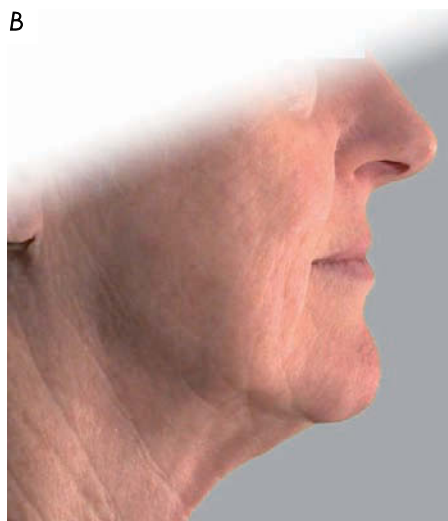
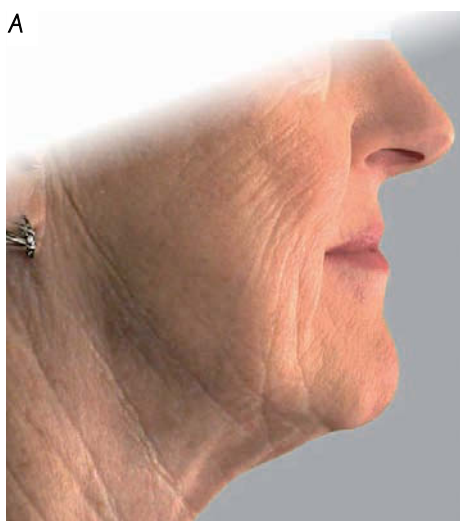
- PDGF stymuluje podział komórek (mitoza),
- TGF reguluje namnażanie i różnicowanie komórek,
- VEGF wzmacnia unaczynienie, dzięki czemu mieszki włosowe są lepiej odżywione i produkują zdrowsze, mocniejsze włosy.

W związku z tym zabieg mezoterapii skóry owłosionej głowy przeznaczony jest dla osób, które zauważyły pogorszenie się kondycji włosów lub ich nadmierne wypadanie. Powyższe zmiany mogą pojawiać się na ograniczonej powierzchni lub obejmować całą owłosioną skórę głowy.

Wskazania do mezoterapii osoczem bogatopłytkowym skóry głowy są następujące:

- wypadanie włosów na skutek diety ubogiej w składniki mineralne i witaminy, zmian hormonalnych w okresie ciąży, laktacji,
- łysienie plackowate,

Standardowo cały zabieg trwa około 60 minut. Lekarz pobiera krew, następnie jest ona poddawana procesowi wyodrębnienia poszczególnych elementów morfotycznych przy użyciu separatora komórkowego. Powstaje w ten sposób koncentrat leukocyarno-bogatopłytkowy. Procedura mezoterapii jest wykonywana przy użyciu bardzo cienkiej igły i ostatnio coraz częściej jest łączona z innymi procedurami, np. z karboksyterapią i/lub laseroterapią. Synergia działania karboksyterapii oraz autologicznego osocza bogatopłytkowego została stosunkowo niedawno odkryta, lecz bardzo szybko doceniona przez specjalistów ze względu na jej małą inwazyjność, dobrą tolerancję przez pacjentów i dobre efekty przy minimalnym ryzyku działań niepożądanych. Potencjał tej metody jest obiecujący i wciąż jeszcze poznawany, dlatego nieustannie są prowadzone obser-



Ryc. 1. Efekt zabiegu osocza bogatopłytkowego aplikowanego w okolicy skóry twarzy i szyi.
A – przed zabiegiem, B – po zabiegu.

wacje w celu potwierdzenia jej skuteczności w stale poszerzającym się spektrum do jego wskazań. Pierwsze publikacje potwierdzające skuteczność skojarzonego zastosowania karboksyterapii oraz PRP dotyczą leczenia chorób skóry owłosionej głowy oraz redukcji wiotkości skóry zlokalizowanej w delikatnych okolicach: oczu, szyi i dekoltu. Według najnowszych doniesień w wyniku połączenia karboksyterapii z autologicznym osoczem bogatopłytkowym mechanizmy obu technologii wzajemnie na siebie oddziałują, intensyfikując stymulację i aktywację wielu zachodzących procesów. Pozwala to osiągnąć lepsze rezultaty w krótszym czasie. To innowacyjne połączenie obu technologii poprzez właściwości autoregeneracji i biostymulacji okazało się bardzo skuteczną, wszechstronną metodą stosowaną nie tylko we wskazaniach estetycznych, ale również w leczeniu łysienia i ich innych schorzeń owłosionej skóry głowy.

Czy wszystkie systemy pozwalające przygotować PRP są takie same?

Nie wszystkie systemy do pozyskiwania i przygotowywania PRP są takie same. Istnieje coraz więcej dowodów klinicznych, które wskazują, że stosowanie w terapii osocza bogatopłytkowego, które zawiera wyższe stężenie płytek krwi zapewnia lepsze rezultaty. Badania wskazują, że minimalne stężenie terapeutyczne płytek krwi dla skutecznego odmładzania skóry to ponad 1 mln płytek na μ l. Oznacza to, że system produkujący osocze bogatopłytkowe musi skoncentrować płytki krwi pacjenta na poziomie min. 6-7 razy wartość bazowa, bo dopiero w warunkach takiej koncentracji płytek krwi zachodzą procesy stymulacji formowania kolagenu. Dodatkowym kryterium, podkreślającym zalety Systemu Angel PRP jest poziom hematokrytu w koncentracie bogatopłytkowym – max. 4% (wyższy poziom może

skutkować tymczasowymi przebarwieniami skóry w miejscu aplikacji).

Angel System to komputerowy, kompaktowy system, umożliwiający przygotowanie koncentratu osocza bogatopłytkowego – PRP i/lub koncentratu komórek szpikowych oraz multipotencjalnych komórek macierzystych. Dotychczas dostępne metody do pozyskiwania czynników wzrostu i/lub komórek macierzystych miały ograniczone możliwości pod względem objętości przetwarzanej krwi, poziomu zagęszczenia płytek krwi/komórek w produkcie końcowym oraz w zakresie funkcjonalności dla operatora.

Każda procedura operacyjna wymaga aplikacji różnych objętości PRP. Angel System dzięki specjalnemu bębnowi separacyjnemu i programowanej pompie umożliwia operatorowi indywidualne określanie objętości przetwarzanego materiału – od 40 ml do 540 ml a także wybór objętości wyprodukowanego PRP.

W zależności od objętości wprowadzonej krwi oraz użytego protokołu komputera sterującego koncentracja płytek krwi wynosi od 10 do 14 razy wartości bazowej. Ponadto Angel System pozwala operatorowi na pracę w dwóch trybach – w pełni automatycznym (produkcja standardowego PRP pod kątem wysokiego zagęszczenia autogennych czynników wzrostu) oraz manualnym – tworzoną według określonych potrzeb – np. redukcja poziomu hematokrytu do minimum w produkcie końcowym. Technologia Angel obejmuje zamknięty system jednorazowych elementów:

- czujnik płytek krwi gwarantujący dokładny podział krwi i/lub szpiku oraz precyzyjną separację elementów morfotycznych,
- komputer sterujący z dotykowym ekranem umożliwiającym łatwą obsługę i monitorowanie procesu separacji oraz dostęp do bazy danych wykonanych procedur i ich transfer do pamięci ze-

wewnętrznej oraz korzystanie z aplikacji szkoleniowej dla operatora,

- kompaktowe rozmiary, dzięki którym Angel System jest łatwo transportowalny, co daje możliwość wykorzystywania go w różnych celach terapeutycznych dla wielu specjalizacji.

Podsumowanie

Starzejąca się skóra traci elastyczność, ma obniżoną zdolność do zatrzymywania wilgoci, zawiera mniejsze stężenie kwasu hialuronowego i – co najważniejsze – ma obniżony poziom kolagenu. Stosowanie terapii PRP umożliwia naturalną poprawę kolorytu, elastyczności i tekstury skóry poprzez stymulowanie wzrostu włókien kolagenu oraz poprawę ukrwienia obszaru iniekcji.

Terapia PRP nie jest panaceum na starość, ale bazuje na naukowej wiedzy i innowacyjnych technologiach medycyny regeneracyjnej. Jej skuteczność kliniczna, poparta została w ostatnich latach wieloma bardzo pozytywnymi doświadczeniami praktyków medycyny estetycznej w Polsce i na świecie. Przeprowadzona pod nadzorem wykwalifikowanego personelu medycznego daje spektakularny efekt odmładzający. Dodatko-

wym atutem jest możliwość zastosowania lipofilingu, czyli wypełnienia zmarszczek własną tkanką tłuszczową, w połączeniu z osoczem bogatopłytkowym. Lipofiling z PRP gwarantuje trwalsze wypełnienie bruzd i zmarszczek niż w przypadku standardowych resorbowalnych wypełniaczy. Lipofiling zmarszczek własną tkanką tłuszczową, w połączeniu z osoczem bogatopłytkowym oraz jednoczesny zabieg mezoterapii, również z osocza bogatopłytkowego daje bardzo dobre efekty. Głębokie zmarszczki i bruzdy są wypełnione, skóra jest bardziej napięta i gładka w dotyku, dzięki czemu twarz wygląda na młodszą o kilka lat. Bogatopłytkowy koncentrat PRP, aktywujący mechanizmy naprawcze pod kątem poprawy jakości skóry, może być wykorzystywany przy zabiegach na twarz w celu podkreślenia kości policzkowych, przywrócenia utraconej objętości twarzy.

Najlepsze zabiegi anti-aging bazujące na potencjale własnego organizmu przywrócą skórze twarzy młodzieńczy wygląd i w naturalny sposób podkreślą jej indywidualne rysy. Stworzą harmonię i symetrię w wyglądzie bez efektu przerysowania, bez efektu maski, bez sztuczności i konieczności tłumaczenia się z własnego wyglądu. *Primum non nocere. Primum preventio...*

ALTERNATYWA DLA SKALPELA?
JUŻ JEST!

Termolifting frakcyjny INFINI
Usuwanie zmarszczek, ujędrnianie, lifting skóry

przed po przed po przed po

wiotkość skóry ujędrnianie powieki górnej

zapraszam Dr Marta Tazbır

:: Łódź :: telefon: 506 17 06 29 :: www.anvita.com.pl

Dr n. med. Andrzej Szmurło

Klinika nova derm w Warszawie

Łupież

– zaburzenie skóry głowy

Łupież kojarzy nam się jednoznacznie ze zmianami na skórze owłosionej głowy. I takie jest też potoczne określenie zmian, które wcale nie są jednolite w swym pochodzeniu i wyglądzie. Dla laika łupież to każde złuszczenie na skórze, a szczególnie w obrębie skóry owłosionej głowy. Według podręcznika dermatologii łupieżem nazywa się taki stan, w którym następuje obfite, często drobnopłatowe złuszczenie naskórka w obrębie skóry owłosionej. Widzimy go w postaci drobnych lub nieco większych łusek osadzających się na włosach i spadających przy wyczesywaniu na kołnierz i ramiona.

Jednak jeśli przyjrzymy się temu zjawisku bliżej, widzimy, że można podzielić łupież na suchy, z bardzo drobnymi płatkami i łupież tłusty, z obecnością grubych, tłustych i dużych płatów naskórka.

W jeszcze innych przypadkach grube i suche łuski ciężko jest odkleić od skóry na głowie. Po ich usunięciu może pojawić się krwawienie. Tak zdarza się w przypadku łuszczycy skóry owłosionej głowy.

Łupież suchy możemy określić także jako łupież zwykły, czyli *pityriasis simplex*, zaś łupież tłusty jako *pityriasis steatoides*. Wygląd obu jest zbliżony, ale pochodzenie i leczenie przebiegają odmiennie. Łupież zwykły pojawia się początkowo na skórze niezmienionej zapalnie. Może być zlokalizowany na skórze owłosionej głowy i w tej postaci jest doskonale rozpoznawany przez większość ludzi. Powodem może być przesuszenie skóry z powodu nadmiernego mycia agresywnymi

szamponami, częste i długie kąpiele, ale także twarda woda, z dużą ilością jonów żelaza. Łupież suchy nie prowadzi do wytysienia. Bardzo gęste włosy sprzyjać mogą utrzymywaniu się łusek na głowie owłosionej. Zmiany o analogicznym charakterze mogą pojawiać się w innych okolicach: na skórze w obrębie brwi, na powiekach, na policzkach, a nawet mogą schodzić niżej – na tułłów. Takie zmiany obserwuje się w przypadkach chorób związanych z nadmierną suchością skóry. Bardzo często jest to atopowe zapalenie skóry lub rybia łuska, niedoczynność tarczycy, a czasem wysuszenie skóry pojawiające się w przebiegu leczenia doustnego retinoidami.

Pityriasis simplex to najłagodniejsza forma łupieżu. U podłoża tego zjawiska leży zaburzenie bariery naskórkowej. Zdrowa skóra posiada różne mechanizmy pozwalające na natłuszczenie i nawilżenie jej powierzchni.

Z jednej strony zlokalizowane głębiej gruczoły łojowe produkują łój o specjalnym składzie nadający skórze elastyczność, zapobiegający odparowywaniu wody ze skóry i natłuszczający włosy. Z drugiej zaś – keratynocyty warstwy powierzchniowej naskórka produkują naturalny czynnik nawilżający, tzw. NMF (*natural moisturizing factor*) oraz ceramidy, które w inny sposób natłuszczają i zabezpieczają naskórek, także przed infekcjami bakteryjnymi i drożdżakowymi. Pocienie pomaga rozprowadzeniu natłuszczających składników na powierzchni naskórka. Przy dużej liczbie niekorzystnych czynników środowiskowych, np. przy częstym zmywaniu powierzchni skóry detergentami i szamponami, przy spadku wilgotności zewnętrznej, przy centralnym ogrzewaniu i klimatyzacji, w okresie zimy, powierzchnia skóry bardzo się przesusza. Nadmierne uszkodzenie powierzchniowych warstw naskórka i nienadążanie z mechanizmami naprawczymi prowadzi do złuszczenia w obrębie naskórka drobnych płatków suchej skóry. Jeśli zostanie przekroczony pewien próg, a uszkodzenia będą większe, powstanie początkowo mniej nasilony, a później bardziej nasilony stan zapalny w obrębie suchej skóry. Mogą dołączyć się zakażenia bakteryjne w okolicy mieszków włosowych i tworzenie krostek. Najczęściej chorują ludzie z zaburzeniami wytwarzania tłuszczu naskórkowego, czyli, jak już wspomniano, np. chorzy na atopowe zapalenie skóry. Chorują także ludzie starsi, gdy po 65 roku życia zmniejsza się wydzielanie łaju i małe dzieci przed okresem pokwitania, zanim gruczoły łojowe podejmą pracę w pełnym wymiarze. Analogiczne zmiany wynikające z zaburzenia wytwarzania ceramidów naskórkowych zlokalizowane są często obwodowo na kończynach, często na dłoniach, gdzie natłuszczanie jest upośledzone z powodu braku gruczołów łojowych i pochodzi tylko z komórek naskórka, tzw. keratynocytów. Gruczoły łojowe są ściśle

związane z mieszkami włosowymi i jest ich najwięcej tam, gdzie jest najwięcej włosów, a na stronie wewnętrznej dłoni, jak wiadomo, włosy nie rosną. Na dłoniach pozostaje więc NMF i pot jako nawilżający mechanizm obronny, ale i on bywa upośledzony, szczególnie przy nadmiernie częstym myciu rąk. Jeżeli cały proces dotyczy skóry tułowia, zmiany są często owalne lub obrączkowate.

Powracając do skóry głowy, panuje powszechne przekonanie, że wszystkie postacie łupieżu są wywołane przez grzyby drożdżakowe *Pityrosporum ovale* (*Malassezia furfur*). Tymczasem grzyby te do rozwoju potrzebują tłuszczu i nawet w hodowli wymagają dodawania tłuszczu do podłoża hodowlanego. Źle czują się na skórze suchej, aczkolwiek nie jesteśmy całkowicie sterylni i zawsze na ciele nosimy mniejszą lub większą ilość bakterii i grzybów drożdżakowych. Obecnie coraz bardziej znane jest pojęcie mikrobiomu, czyli sumy wszystkich drobnoustrojów zamieszkujących ludzkie ciało (głównie jelita, ale także skórę). Mają one wagę około 1,5 kg i jest ich 10 razy więcej niż komórek ciała ludzkiego. W sprzyjających warunkach, kiedy zaczyna narastać łojotok, grzyby normalnie obecne na skórze mogą namnażać się bez kontroli i powodować swoiste zakażenie skóry. Takie przypadki znane są przy przewlekłej antybiotykoterapii, często u pacjentów szpitalnych, gdzie drożdżaki te mogą występować w obrębie tłustych łusek na twarzy i na głowie, i sprzyjają rozwojowi łojotokowego zapalenia skóry i łupieżu tłustego. Uważa się, że drożdżaki działają jak superantygeny, pobudzając odpowiedź immunologiczną. Łupież tłusty może rozwijać się w następstwie łupieżu zwykłego. Jest to w istocie złuszczenie naskórka dotyczące okolic uważanych za łojotokowe. Są to: strefa T na twarzy, rynna łojotokowa tylna na plecach i przednia na dekolcie i pomiędzy piersiami. Żółte łuski na głowie i twarzy silnie przylegają do podłoża.

W obrębie największych zmian pojawiają się żółte strupy. Widoczny jest stan zapalny z towarzyszącym swędzeniem, pojawiają się grudki i krostki – wynik wtórnej infekcji. Wydrapania dalej komplikują przebieg schorzenia. Przy przewlekłej chorobie następuje przerzedzenie włosów na głowie, nieraz nieodwracalne. A zatem takie łojotokowe zmiany w obrębie skóry owłosionej głowy mogą prowadzić do wylysienia. Zmiany na twarzy zlokalizowane są także głównie w okolicach łojotokowych, w fałdach nosowo-wargowych, na czole, w brwiach. Co więcej, u mężczyzn zmiany występują często na klatce piersiowej, w rymnie łojotokowej przedniej. Ponieważ w tych przypadkach często mamy do czynienia z zakażeniem drożdżakowym, stosuje się pomocniczo preparaty przeciwgrzybicze w postaci kremów i szamponów, a niekiedy nawet leków doustnych. Preparaty zewnętrzne mają pewien potencjał przeciwzapalny porównywalny z efektem 1% hydrokortyzonu. Łupież suchy i tłusty mogą przeplatać się nawzajem w różnych stadiach choroby, a pacjenci dostrzegają, że szampony przeciwłupieżowe, zawierające przeciwaktywne leki, przestają pomagać, chociaż kiedyś pomagały. Tajemnica tkwi we właściwej kwalifikacji schorzenia, określeniu jego aktualnego etapu, a potem w odpowiednim doborze preparatu miejscowego, w tym szamponu. Każdy szampon jest detergentem i na pewnym etapie choroby zamiast leczyć, przeważa jego działanie drażniące skórę, szczególnie przy nadmiernej aplikacji. Błędne koło zamyka się. Z powodu łupieżu tłustego stosujemy leczniczy szampon, który przestaje pomagać, więc stosujemy go coraz częściej, a kiedy zaczyna szkodzić (co przypisujemy nadal drożdżakom), myjemy głowę jeszcze częściej, aż w efekcie powstaje tak duży stan zapalny na głowie, że konieczna jest wizyta u specjalisty. Przy prawidłowym leczeniu dobrze zdiagnozowanego schorzenia nie

powinno być aż takich problemów. Ketokonazol lub cyklopiroksolaminę w szamponie należy stosować co kilka dni, włosy myć innym, słabym lub rozcieńczonym szamponem. Takie jest zalecane ich użycie. Nie należy stosować szamponów leczniczych zbyt często. Jak każdy detergent mogą one wysuszyć nadmiernie głowę i prowokować łupież suchy i stan zapalny skóry. W uzasadnionych przypadkach należy zrezygnować z szamponów i mydeł płynnych w ogóle, a starać się myć głowę mydłem w kostce. Należy dbać o nieprzesuszenie skóry głowy, co zależy od prawidłowego doboru kosmetyków do włosów. U fryzjera można poprosić o umycie głowy bez stosowania bardzo silnych detergentów. Istnieją obecnie preparaty do nawilżania suchej skóry głowy.

Jeżeli na skórze owłosionej głowy pojawiają się ogniska dobrze ograniczone, czerwone, grube i pokryte łuską, można podejrzewać łuszczycę. Odróżnienie poronnej łuszczycy i łojotokowego zapalenia skóry jest czasem bardzo trudne albo wręcz niemożliwe. Nawet biopsją skóry często nie jest rozstrzygająca. Histopatolog widzi zarówno cechy choroby alergicznej, jak i łuszczycy. W typowej łuszczycy często ogniska umiejscowione są na granicy skóry owłosionej i gładkiej. Nawarstwienie trudno oddzielających się łusek jest ogromne. Po rozmowie z pacjentem często okazuje się, że podobne zmiany występują rodzinie. Nierzadko też w innych typowych miejscach, jak na paznokciach, na łokciach, kolanach obserwuje się bardziej lub mniej typowe zmiany łuszczycowe. Choć pacjenci domagają się postawienia jednoznacznej diagnozy, nie zawsze jest to konieczne. Leczenie jest podobne zarówno w łojotokowym zapaleniu skóry, jak i w mało nasilonej łuszczycy, z przesunięciem punktu ciężkości leczenia w kierunku stosowania miejscowych sterydów w łuszczycy (przeciwzapalne i przeciwproliferacyjne działanie leków) lub prepara-

tów przeciwdrożdżakowych w łojotokowym zapaleniu skóry.

Na koniec trzeba powiedzieć, że choć zazwyczaj łupież rozpoznajemy na głowie, dermatolodzy znają jeszcze inne odmiany łupieżu, choć są to zupełnie inne choroby. Są to łupież biały, łupież czerwony mieszkowy, łupież różowy Giberta, łupież rumieniowy i łupież pstry. Mają one inną lokalizację i objawy, a nazwy są dla laika mylące.

Łupież biały pojawia się w atopowym zapaleniu skóry. Przejawia się w postaci odbarwionych, rozmytych ognisk w miejscach uprzednio zajętych zmianami wypryskowymi. Często są to policzki, ramiona, przeguby łokciowe i podkolanowe. Bardziej widoczne odbarwienie powstaje po opaleniu się, a skóra w chorych rejonach nadal nosi ślady stanu wypryskowego.

Łupież czerwony mieszkowy jest całkowicie inną chorobą o pewnym podobieństwie do łuszczycy. Choroba ma kilka odmian. Często występuje jako erytrodermia (zajęcie całej skóry) z zachowanymi frag-

mentami zdrowej skóry. Czasem jest dziedziczna, a czasem obserwuje się ją w przypadku zakażenia HIV.

Łupież różowy Giberta to przemijająca choroba wywołana prawdopodobnie zakażeniem wirusem HSV7. Na całym ciele pojawiają się owalne czerwone ogniska ze złuszczeniem w środku. Taki wysiew poprzedzony jest pojedynczym większym ogniskiem – blaszką macierzystą.

Łupież rumieniowy zaś występuje w fałdach skóry, w pachwinach i pomiędzy palcami stóp, i wywołany jest zakażeniem maczugowcami. Dają one czerwone świecenie w lampie Wooda (UV).

Pozostaje jeszcze łupież pstry, choroba drożdżakowa. Objawia się najpierw brunatnymi owalnymi, małymi plamkami na ciele, które po opaleniu się pozostawiają białe odbarwienia.

Dlatego samo określenie łupież dla dermatologa i dla pacjenta może oznaczać zupełnie inną chorobę, a zatem wymaga zawsze doprecyzowania.

przeznacz 1% podatku

Fundacja Dermatologia Krakowska

działająca przy Katedrze i Klinice
Szpitala Uniwersyteckiego w Krakowie
ul. Pod Fortem 2C
KRS 0000209039

nr konta 42 1600 1039 0002 0033 1530 7001

Mgr Marta Kępowicz-Skóra

Wojewódzka Stacja Sanitarno-Epidemiologiczna w Katowicach

Dokumentacja gabinetu medycyny estetycznej

Gabinet medycyny estetycznej, podobnie jak każdy inny podmiot wykonujący działalność leczniczą, czyli wszelkiego rodzaju działania służące zachowaniu, przywracaniu lub poprawie zdrowia, powinien posiadać dokumentację potwierdzającą prawidłowe wykonywanie działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych u ludzi, zarówno pracowników gabinetu, jak również osób korzystających ze świadczeń danego gabinetu medycyny estetycznej.

Do takiej dokumentacji zaliczamy m.in.:

- regulamin organizacyjny podmiotu,
- dokumentację badań profilaktycznych pracowników,
- dokumentację szczepień ochronnych,
- ocenę ryzyka zawodowego,
- procedury higieniczno-sanitarne,
- dokumentację kontroli wewnętrznych w obszarze realizacji działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych,
- umowy na usługi, z których korzysta podmiot leczniczy,
- dokumentację potwierdzającą realizację obowiązków wynikających z Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 6 czerwca 2013 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy wykonywaniu prac związanych z narażeniem na zranienie ostrymi narzędziami używanymi przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych,
- inną niezbędną dla działalności dokumentację medyczną.

Odpowiedzialnym za podejmowanie działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych w trakcie udzielania świadczeń zdrowotnych oraz wykonywania czynności, podczas których może dojść do przeniesienia choroby zakaźnej lub zakażenia są kierownicy podmiotów leczniczych oraz inne osoby udzielające świadczeń zdrowotnych^[1]. Natomiast Państwowa Inspekcja Sanitarna sprawuje nadzór nad warunkami higieniczno-sanitarnymi, jakie powinien spełniać personel medyczny, sprzęt oraz pomieszczenia, w których są udzielane świadczenia zdrowotne w celu ochrony zdrowia ludzkiego przed niekorzystnym wpływem szkodliwości i uciążliwości środowiskowych, zapobiegania powstawaniu chorób zakaźnych i zawodowych^[2].

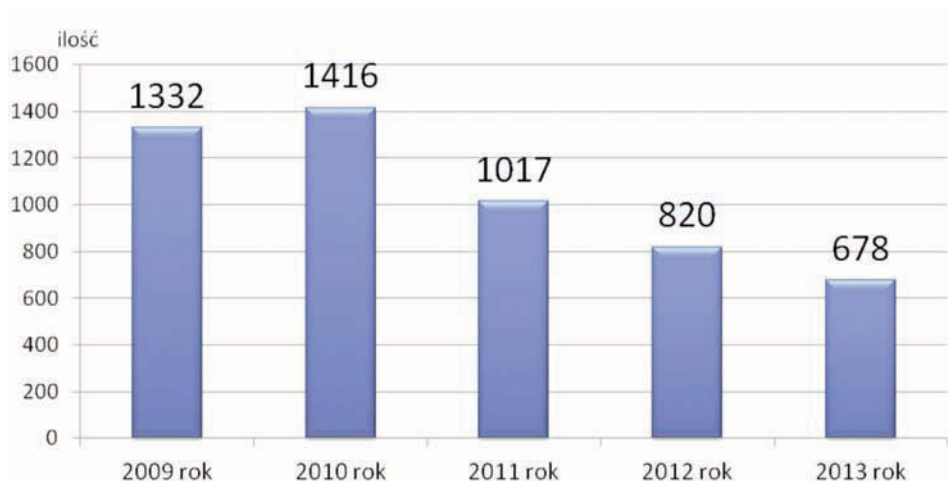
W działalności każdego podmiotu leczniczego niezbędnym dokumentem jest regulamin organizacyjny. Regulamin organizacyjny określa nie tylko podstawowe informacje dotyczące podmiotu, takie jak nazwa podmio-

tu, cele, zadania, strukturę organizacyjną podmiotu, miejsce udzielania świadczeń zdrowotnych, ale także rodzaj wykonywanej działalności leczniczej, zakres udzielanych świadczeń zdrowotnych, warunki współdziałania, organizację i zadania poszczególnych jednostek lub komórek organizacyjnych oraz warunki współdziałania z innymi podmiotami wykonującymi działalność leczniczą w zakresie zapewnienia prawidłowości diagnostyki, leczenia oraz ciągłości przebiegu procesu udzielania świadczeń zdrowotnych^[3].

Jednym z podstawowych i najważniejszych obowiązków pracodawcy jest ochrona zdrowia i życia pracowników w zakładzie pracy, w tym również w gabinecie medycyny estetycznej. Kodeks pracy nakłada na pracodawcę szereg obowiązków, także kierowania pracownika na badania profilaktyczne. Badania profilaktyczne przeprowadzane są w celu uzyskania dokumentu potwierdzającego brak przeciwwskazań do wykonywania pracy na określonym stanowisku pracy. Skierowanie na badanie powinno uwzględniać narażenie na czynniki szkodliwe i uciążliwe

występujące w zakładzie pracy, na poszczególnych stanowiskach pracy i przy wykonywanych pracach, które mogą zagrażać życiu i zdrowiu. Z kolei obowiązkiem pracownika jest poddanie się wstępnym, okresowym i kontrolnym oraz innym zaleconym badaniom lekarskim i stosowanie się do wskazań lekarskich. Pracodawca jest również zobowiązany do przechowywania orzeczeń o braku przeciwwskazań do pracy na określonym stanowisku bądź o niezdolności do pracy, wydanych na podstawie badań lekarskich^[4].

Praca w gabinecie medycyny estetycznej, podobnie jak w każdym innym gabinecie, w którym udzielane są świadczenia zdrowotne oraz wykonywane są czynności, podczas których może dojść do przeniesienia choroby zakaźnej lub zakażenia, wymaga przeprowadzenia obowiązkowych szczepień ochronnych, jeśli nie zostały one przeprowadzone wcześniej i personel medyczny posiada już pełne uodpornienie. Obowiązek poddania się obowiązkowym szczepieniom ochronnym obejmuje m.in. „osoby wykonujące zawód medyczny narażone na zakaże-



Ryc. 1. Uodpornienie pierwotne i uzupełniające pracowników sektora opieki zdrowotnej (wyłącznie pracownicy uodpornieni w danym roku kalendarzowym).

nie, które nie były szczepione przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby typu B". Obowiązek wykonywania szczepień ochronnych przeciwko WZW typu B u osób szczególnie narażonych na zakażenie, osób wykonujących zawód medyczny reguluje również Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 31 października 2013 roku w sprawie programu Szczepień Ochronnych na rok 2014 (Dz. Urzędowy Ministra Zdrowia z 2013 roku poz. 43).

Zamieszczona powyżej rycina przedstawia ilość wykonanych szczepień ochronnych w danym roku kalendarzowym u pracowników wykonujących zawody medyczne, narażonych na zakażenie. Informacje o wykonanych obowiązkowym szczepieniach ochronnych powinny być udokumentowane w karcie uodpornienia, książeczce szczepień oraz dokumentacji medycznej. W celu wykluczenia wszystkich przeciwwskazań do wykonywania obowiązkowych szczepień ochronnych wykonanie szczepienia ochronnego musi zawsze być poprzedzone lekarskim badaniem kwalifikacyjnym. Przeprowadzanie obowiązkowych szczepień ochronnych jest jednym z elementów zapobiegania występowania chorób zakaźnych^[1,5-7].

Pracodawca ocenia i dokumentuje ryzyko zawodowe występujące na poszczególnych stanowiskach pracy w gabinecie medycyny estetycznej, a także wdraża działania profilaktyczne zmniejszające wystąpienie ryzyka. W szczególności zapewnia likwidację zagrożeń dla zdrowia i życia pracowników poprzez stosowanie odpowiednich rozwiązań ograniczających wpływ tych zagrożeń na zdrowie, życie i bezpieczeństwo pracowników^[9]. Pracodawca dokonuje również oceny ryzyka zawodowego na zranienia ostrymi narzędziami oraz przeniesienia zakażenia w wyniku ekspozycji na krew lub inny potencjalnie zakaźny

materiał biologiczny, uwzględniając przede wszystkim rodzaj czynności, w trakcie których może dojść do narażenia, a także rodzaj wykorzystywanych do udzielania świadczeń zdrowotnych ostrych narzędzi, warunki pracy, sposób organizacji pracy, poziom kwalifikacji personelu, czynniki psychospołeczne i inne czynniki związane ze środowiskiem pracy. Eliminacja lub ograniczenie narażenia na ryzyko wystąpienia zranień ostrymi narzędziami oraz zakażeń obejmuje w szczególności opracowanie oraz wdrożenie procedur bezpiecznego postępowania z ostrymi narzędziami, postępowania poekspozycyjnego, organizację miejsca udzielania świadczeń zdrowotnych w sposób pozwalający na uniknięcie lub zminimalizowanie narażenia oraz stosowanie odpowiednich do rodzaju i stopnia narażenia środków ochrony indywidualnej. Jednocześnie pracodawca nie rzadziej niż raz na 6 miesięcy powinien sporządzić raport o bezpieczeństwie i higienie pracy przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych w podmiocie leczniczym w zakresie zranień ostrymi narzędziami^[10]. Kierownicy podmiotów leczniczych oraz inne osoby udzielające świadczeń zdrowotnych w celu zapobieżenia szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych są obowiązani m.in. do:

- monitorowania czynników alarmowych i zakażeń szpitalnych związanych z udzielaniem świadczeń zdrowotnych, a także oceny ryzyka możliwości ich wystąpienia,
- stosowania środków ochrony indywidualnej i zbiorowej w celu zapobieżenia wystąpieniu i przeniesieniu zakażenia i chorób zakaźnych,
- opracowania, wdrożenia i nadzoru nad procedurami zapobiegającymi zakażeniom i chorobom zakaźnym związanym z udzielaniem świadczeń zdrowotnych, w tym dekontaminacji skóry i błon śluzowych lub innych tkanek, wyrobów medycznych, wyrobów medycznych do

diagnostyki *in vitro* i aktywnych wyrobów medycznych do implantacji oraz powierzchni urządzeń i pomieszczeń,

- prowadzenia kontroli wewnętrznej^[1].

Opracowane i wdrożone procedury higieniczno-sanitarne oraz medyczne powinny być dostępne w każdej jednostce organizacyjnej podmiotu wykonującego działalność leczniczą oraz na każdym stanowisku pracy, w którym są udzielane świadczenia zdrowotne.

Z każdą procedurą pracownicy powinni się szczególnie zapoznać. Przeszkolenie z zakresu objętego daną procedurą powinno być udokumentowane. Zakres procedur higieniczno-sanitarnych oraz medycznych jest niezwykle ważny zarówno dla bezpieczeństwa pacjenta, jak i dla bezpieczeństwa personelu pracującego w gabinecie medycyny estetycznej. W każdym podmiocie leczniczym niezależnie od profilu działań powinny być dostępne procedury higieniczno-sanitarne, m.in. takie jak:

- procedura higienicznego mycia i dezynfekcji rąk,
- procedura postępowania ze sprzętem medycznym wielokrotnego użytku,
- procedura postępowania po ekspozycji na krew lub inny potencjalnie zakaźny materiał biologiczny,
- procedura postępowania z bielizną,
- procedura utrzymania czystości w gabinecie medycyny estetycznej.

Realizacja działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych obejmuje również prowadzenie kontroli wewnętrznej. Zakres kontroli wewnętrznej obejmuje ocenę skuteczności i prawidłowości realizacji poszczególnych działań przeciwepidemicznych. Kontrola wewnętrzna powinna być prowadzona w miejscu udzielania świadczeń zdrowotnych, nie rzadziej niż co 6 miesięcy. Kontrola wewnętrzna powinna być udokumentowanym opisem wyników działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych, a także wniosków i zaleceń pokontrolnych^[1].

W zależności od przyjętych rozwiązań w zakresie zaopatrzenia w materiał sterylny gabinet medycyny estetycznej może być zaopatrywany w ramach własnego zakładu bądź ze sterylizatorni zlokalizowanej poza zaopatrywanym gabinetem, posiadającej system zarzą-

Tab. 1. Okres przechowywania dokumentacji medycznej przez podmioty udzielające świadczeń zdrowotnych^[13].

PRZECHOWYWANIE DOKUMENTACJI MEDYCZNEJ			
Podmiot udzielający świadczeń zdrowotnych przechowuje dokumentację medyczną przez okres 20 lat, za wyjątkiem			
dokumentacji medycznej w przypadku zgonu pacjenta na skutek uszkodzenia ciała lub zatrucia, która jest przechowywana przez okres 30 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym nastąpił zgon.	zdjęć rentgenowskich przechowywanych poza dokumentacją medyczną pacjenta, które są przechowywane przez okres 10 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym wykonano zdjęcie.	skierowań na badania lub zleceń lekarza, które są przechowywane przez okres 5 lat, licząc od końca roku kalendarzowego, w którym udzielono świadczenia będącego przedmiotem skierowania lub zlecenia.	dokumentacji medycznej dotyczącej dzieci do ukończenia 2 roku życia, która jest przechowywana przez okres 22 lat.

Dokumentacja wszystkich ww. obszarów jest kontrolowana przez upoważnionych przedstawicieli Państwowej Inspekcji Sanitarnej w ramach bieżącego nadzoru sanitarnego nad warunkami higieniczno-sanitarnymi oraz zdrowotnymi w gabinecie medycyny estetycznej.

dzania jakości ISO lub GMP i gwarantującej wykonanie wyrobu sterylnego^[12].

W przypadku zaopatrywania gabinetu w materiał sterylny w ramach własnego zakładu, oprócz zapewnienia odpowiednich warunków do przygotowania sprzętu do sterylizacji, kompletowania, pakietowania oraz przechowywania materiałów wysterylizowanych, elementem niezbędnym jest również udokumentowanie zapisów parametrów krytycznych określonych dla danego procesu sterylizacji oraz odczytów wskaźników biologicznych i wskaźników chemicznych. Prawidłowo prowadzona i przechowywana dokumentacja jest potwierdzeniem

i udowodnieniem przeprowadzonego procesu sterylizacji, co w przypadku roszczeń pacjentów stanowi nieodłączny dowód w sprawie. Jednocześnie w przypadku zaopatrywania gabinetu w materiał sterylny ze sterylizatorni zlokalizowanej poza zaopatrywanym gabinetem, podmiot leczniczy powinien posiadać stosowną umowę. Umowa z podmiotem zewnętrznym powinna również uwzględniać transport materiału do i ze sterylizatorni. Gabinet medycyny estetycznej powinien posiadać również umowę postępowania z odpadami medycznymi oraz komunalnymi, a także na wykonywanie usług pralniczych oraz w zależności od przyjętych rozwiązań w zakresie utrzymania czystości, umowę na kompleksowe utrzymanie czystości w gabinecie medycyny estetycznej.

Utrzymanie podmiotu leczniczego w należyłym stanie higieniczno-sanitarnym w celu zapobieżenia występowaniu zakażeniom i chorobom zakaźnym obejmuje również zwalczanie gryzoni, insektów oraz szkodników, co wiąże się w przypadku ich stwierdzenia z koniecznością podjęcia dzia-

łań eliminujących ich bytowanie, np. w postaci podpisanej umowy z profesjonalną firmą zewnętrzną zajmującą się dezynsekcją i deratyzacją.

Równolegle z prowadzoną dokumentacją gabinetu medycyny estetycznej należy prowadzić również dokładną i szczegółową indywidualną dokumentację medyczną pacjentów, w skład której wchodzi: historia choroby pacjenta, karta indywidualnej opieki pielęgniarskiej, karta wywiadu środowiskowo-rodzinnego, zaświadczenie/orzeczenie/opinia lekarska, karta informacyjna z leczenia szpitalnego w zależności od profilu udzielanych świadczeń zdrowotnych^[8].

Piśmiennictwo:

1. Ustawa z dnia 5 grudnia 2008 r. o zapobieganiu i zwalczaniu chorób zakaźnych (Dz. U. poz. 947 z późn. zm.).
2. Ustawa z dnia 14 marca 1985r. o Państwowej Inspekcji Sanitarnej (Dz. U. z 2011 r. Nr 212, poz. 1263 z późn. zm.).
3. Ustawa z dnia 15 kwietnia 2011 r. o działalności leczniczej (Dz. U. z 2011 r. Nr 112, poz. 654 z późn. zm.).
4. Kodeks Pracy (Dz. U. z 1998 r. Nr 21, poz. 94 z późn. zm.).
5. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 sierpnia 2011 r. w sprawie obowiązkowych szczepień ochronnych (Dz. U. nr 182, poz. 1086).
6. Rozporządzenie rady Ministrów z dnia 3 stycznia 2012 r. w sprawie wykazu rodzajów czynności zawodowych oraz zalecanych szczepień ochronnych wymaganych u pracowników, funkcjonariuszy, żołnierzy lub podwładnych podejmujących pracę, zatrudnionych lub wyznaczonych do wykonywania tych czynności (Dz. U., poz. 40).
7. Komunikat Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 31 października 2013 roku w sprawie programu Szczepień Ochronnych na rok 2014 (Dz. Urzędowy Ministra Zdrowia z 2013 roku poz. 43).
8. Obwieszczenie z dnia 6 czerwca 2013 r. w sprawie ogłoszenia jednolitego tekstu rozporządzenia Ministra Zdrowia w sprawie rodzajów i zakresu dokumentacji medycznej oraz sposobu jej przetwarzania (Dz. U. z 2014 roku poz. 177).
9. Rozporządzenie Ministra Pracy i Polityki Społecznej w sprawie ogólnych przepisów bezpieczeństwa i higieny pracy (Dz. U. z 2003 r. Nr 169, poz. 1650 z późn. zm.).
10. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 6 czerwca 2013 r. w sprawie bezpieczeństwa i higieny pracy przy wykonywaniu prac związanych z narażeniem na zranienie ostrymi narzędziami używanymi przy udzielaniu świadczeń zdrowotnych (Dz. U. z 2013r. poz. 696).
11. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 27 maja 2010 r. w sprawie zakresu, sposobu i częstotliwości prowadzenia kontroli wewnętrznej w obszarze realizacji działań zapobiegających szerzeniu się zakażeń i chorób zakaźnych (Dz. U. z 2010r. Nr 100, poz. 646).
12. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 26 czerwca 2012r. w sprawie szczegółowych wymagań, jakim powinny odpowiadać pomieszczenia i urządzenia podmiotu wykonującego działalność leczniczą (Dz. U. z 2012 r. poz. 739).
13. Ustawa z dnia 6 listopada 2008 r. o prawach pacjenta i Rzeczniku Praw Pacjenta (Dz. U. z 2009 Nr 52, poz. 417).



Lek. med. Kinga Nicer, spec. dermatolog
Wiceprezes Stowarzyszenia Lekarzy Dermatologów
Estetycznych

Lek. med. Arkadiusz Nicer, spec. chirurg

Praktyczne aspekty zastosowania lasera CO₂ w medycynie estetycznej

Laser frakcyjny CO₂ to niezwykle urządzenie, lubiane zarówno przez pacjentów, jak i lekarzy z uwagi na mało inwazyjny charakter zabiegu i spektakularny efekt. Laser frakcyjny możemy używać na całe ciało. Istotą w tym zabiegu jest to, że laser nie uszkadza całej skóry, ale ją dziurkuje. Skóra wokół pozostaje nienaruszona. Im większa moc i czas trwania impulsu wiązki laserowej tym większa inwazja, większy stan zapalny, dłuższe gojenie, większa możliwość powikłań i lepszy efekt. Dlatego parametry ustawia lekarz w zależności od typu skóry, wieku i problemu, z jakim zgłosił się pacjent, aby uniknąć powikłań.

Pacjent powinien być poinformowany, że skóra po zabiegu będzie goiła się kilka dni oraz będzie mocno zaczerwieniona, obrzęknięta, tkliwa, pojawi się mniej lub bardziej nasilone mikropowłknięcie, a następnie złuszczenie. Mogą wystąpić objawy ogólne, tj.: dreszcze, podwyższona temperatura (podobnie jak po poparzeniu słonecznym). Leczenie jest wyłącznie objawowe (leki przeciwbólowe, przeciwzapalne).

Laser frakcyjny CO₂ służy do trwałej i całkowitej regeneracji skóry oraz

intensywnej stymulacji syntezy kolagenu, wygładza i redukuje drobne zmarszczki, przywraca jędrność skóry, zamyka pory, poprawia odcień i teksturę skóry, a w tym każdy rodzaj blizny (od potrądzikowej do keloidu z rozstępami włącznie). Poprawia również opadający owal twarzy i wiele innych.

Światło lasera wpływa nie tylko na strukturę skóry, ale jednocześnie usuwa naczynka, piegi i przebarwienia. Skóra staje się delikatniejsza, wyraźnie odmłodzona. Efekty są widoczne już po wygojeniu skóry (4-7 dni), ale na

ostateczny rezultat należy poczekać ok. 2-3 miesięcy. Zabieg można wykonywać pojedynczo, jak i w seriach, o czym decyduje lekarz. Zależy to przede wszystkim od problemu, z jakim zgłosił się pacjent. W przypadku skóry bez problemów często wystarczy jeden zabieg w roku, a jeśli widoczne są już objawy starzenia: wiotkość, liczne zmarszczki, fotostarzenie, to należy wykonać przynajmniej dwa zabiegi w roku. Jeśli problemem są blizny potrądzikowe, pooparzeniowe lub rozstępny, to wykonuje się kilka zabiegów w serii co miesiąc, a następnie zalecana jest przerwa ok. 3 miesięcy i w zależności od efektów można wznowić zabiegi.

Przeciwwskazaniem jest ciąża i okres karmienia, ciężkie choroby ogólnoustrojowe, uporczywa opryszczka, łuszczyca, a także pacjenci z tzw. nierealnymi oczekiwaniami, których jest coraz więcej. Zabieg należy do średnio bolesnych, najczęściej wykonuje się go w znieczuleniu na krem (1 godzina w okluzji).

Bardzo dobrym połączeniem jest laser frakcyjny plus osocze bogatopłytkowe. Natychmiast po wykonaniu zabiegu laserem, podaje się przy pomo-

cy igły osocze bogatopłytkowe. Jeśli pacjent jest zmęczony zabiegiem, wystarczy wetrzeć osocze w skórę – przynosi to natychmiastową ulgę, przyspiesza gojenie i intensyfikuje efekty.

Powikłania zdarzają się, jak to w medycynie, ale są stosunkowo niegroźne i łatwo się je leczy. Do najczęstszych należą przebarwienia lub odbarwienia, infekcja opryszczki (u pacjentów u których w wywiadzie występuje opryszczka powinno się włączyć przed zabiegiem doustne leczenie przeciwwirusowe). Jeśli stosuje się odpowiednie leczenie pozabiegowe i pacjent się do niego zastosuje, to powikłania praktycznie nie występują.

Każdy pacjent w naszym gabinecie po zastosowaniu lasera CO₂ otrzymuje niezbędne produkty do pielęgnacji skóry dla prawidłowego postępowania pozabiegowego.

Dzięki takim technologiom jak lasery frakcyjne można obecnie leczyć pacjentów, którzy jeszcze kilka lat wcześniej nie mogli oczekiwać znacznej poprawy swojego wyglądu (blizny powypadkowe, po oparzeniach, potrądzikowe), a to dla lekarzy największa satysfakcja.

Lek. med. Kinga Nicer, specjalista dermatolog,

wiceprezes Stowarzyszenia Lekarzy Dermatologów Estetycznych, dyrektor i współtwórca Międzynarodowego Centrum Kształcenia Medycyny Anti-Aging.

dermato
CHIRURGIA
ESTETYCZNA I LASEROWA

KINGA & ARKADIUSZ NICER
www.nicer.pl 0606 39 48 56

Dermatochirurgia Estetyczna i Laserowa Kinga i Arkadiusz Nicer,
ul. Dekabrystów 33, pawilon 42, Częstochowa

Relacja z ESTHETIC SHOW

W weekend 22-23.11.2014 w Warszawie odbyły się I Międzynarodowe Targi Kosmetyki „Beauty & Spa ESTHETIC SHOW”. Strefa targowa z 92 wystawcami, 4 całonocne konferencje merytoryczne, wyjątkowe mistrzostwa i warsztaty makijażu na scenie głównej – łącznie ESTHETIC SHOW odwiedziło ponad 3 tys. osób z całej Polski. To był udany początek, który zapewnił temu wydarzeniu stałą i mocną pozycję w kalendarzu jesiennych i wiosennych spotkań targowych.

Międzynarodowe Targi Kosmetyki „Beauty & Spa ESTHETIC SHOW” to najnowsza inicjatywa, łącząca w sobie cztery najważniejsze segmenty branży beauty: kosmetykę, spa & wellness, medycynę estetyczną oraz biznes. Dzięki pełnemu zakresowi tematycznemu targów, odpowiadającemu najnowszym trendom, rozwiązania dla siebie mogli znaleźć zarówno pracownicy salonów kosmetycznych, jak i hoteli spa, a także gabinetów medycyny estetycznej.

W pierwszy dzień targów odbyły się dwie konferencje – Spa & Wellness oraz Medycyna Estetyczna, zaś drugiego dnia odwiedzający mogli wziąć udział w panelu Biznes oraz Kosmetologia. Wykłady poprowadzili znamienici prelegenci, dzięki którym konferencje cieszyły się wielką popularnością, gromadząc pełne sale profesjonalistów, chcących wciąż poszerzać swoją wiedzę. Wyjątkową popularnością cieszyły się zagadnienia biznesowe, wśród nich wykład znanego i cenionego profesora Henryka Mruka. Wystąpienie wypełniło salę do granic możliwości. Uczestnicy tłumnie przybyli rów-

nież na wykład Kaliny Ben Siry, gospodyni programu „Beauty Inspektor”, emitowanego w telewizji Polsat Cafe, a także na wystąpienie Marty Filoń – popularnej trenerki biznesu spa & beauty, która przedstawiła receptę na zwiększenie sprzedaży w gabinecie beauty. Do zgłębienia sztuki autoprezentacji zachęcała aktywnie dr Anna Jupowicz-Ginalska, o zarządzaniu zespołem w praktyce opowiedziała zaś Arleta Turkacz. Kompendium biznesowej wiedzy dopełniło wystąpienie Tomasza Jańczaka, który zaprezentował podstawowe narzędzia promocji w internecie.

Potwierdzeniem rynkowego trendu łączenia kosmetyki z medycyną estetyczną może być sukces konferencji Medycyna Estetyczna. Zakres działań w tej dziedzinie to wciąż gorący temat, a o możliwościach, jakie daje, opowiedzieli lekarze medycyny estetycznej: dr Izabela Tilszer, dr Halina Brodecka, dr Piotr Niedziałkowski, dr Robert Krzysztof Młosek oraz w duecie – dr Dorota Krzyżanowska-Gernand i kosmetolog Jan Bieniek.



Drugim biegunem branży beauty jest filozofia spa & wellness – na konferencji Spa & Wellness o tej idei na wykładzie inauguracyjnym opowiedział Adam Hok, od lat promujący koncepcję wellness w Polsce. O aspektach ważnych dla przyszłości branży spa, m.in. o potrzebach klientów, diecie i fitness czy aranżacji wnętrz, opowiedzieli także: Mateusz Ćwigoń, Marta Hojna, Andrzej Chmielewski, Beata Adamczyk, dr Katarzyna Kowalcze oraz Artur Konopko.

Czwarta konferencja poświęcona została kosmetyce pielęgnacyjnej, a o jakość przedstawianych tematów zadbali m.in. wykładowcy Wyższej Szkoły Infrastruktury i Zarządzania, partnera edukacyjnego targów Esthetic Show. Uczestnicy tej konferencji dowiedzieli się m.in. jakie mogą być skutki zdrowotne przyjmowania suplementów diety, jak zindywidualizować usługi w swoim salonie, a także czym są naprawdę komórki macierzyste i dlaczego to zagadnienie wyróżnione zostało Nagrodą Nobla.

Kolorowe szaleństwo i dawka prawdziwych emocji czekała zaś na odwiedzających na scenie głównej: mistrzostwa makijażu dla profesjonalistów, mistrzostwa szkół wizażu i stylizacji, prezentacja trendów w stylizacji paznokci, wspaniałe pokazy makijażu, warsztaty eksperymentu z kolorem, a nawet pokaz mody – to wszystko mogły zobaczyć tłumy gromadzące się przez dwa dni pod sceną.

W sobotę (22.11) odbył się finał polski Mistrzostw Makijażu Make-up dla profesjonalistów – zwyciężczyni, poza wspaniałymi nagrodami rzeczowymi, będzie reprezentować nasz kraj w Finale International Make-Up Championships, organizowanych podczas targów BEAUTY DUESSELDORF. Widownia mogła na bieżąco śledzić wykonywanie stylizacji zatytułowanej: w stylu glamour. Finałowe prace oceniło jury w składzie: Anna Ciechomska, Wioletta Wypijewska, Anna Uss-Wojciechowska, Mateusz Szlagier, Ewa Sala.

Po burzliwych naradach, oprócz pierwszej trójki, postanowiono przyznać także dwa wyróżnienia – Marcie Parciak oraz Agnieszce Badurze. III miejsce na podium zajęła Agata Dobosz, II lokata przypadła Agnieszce Dudoń. Niekwestionowaną zwyciężczynią została zaś Kinga Kolasińska, która podczas ogłoszenia wyników nie kryła radości i łez wzruszenia.

W niedzielę (23.11) na scenie głównej do finałowej rywalizacji stanęły uczestniczki Make-Up Show Ogólnopolskich Mistrzostw Szkół Wizażu i Stylizacji. Na scenie wykonały makijaże i stylizacje o tematyce „Pin-up girl – czar dziewczyny z kalendarza”. Jury w składzie: Anna Ciechomska, Wioletta Wypijewska, Renata Godlewska, Adrianna Wysocka, Mateusz Szlagier oraz Nina Basco przyznało miejsca na podium: III miejsce dla Magdaleny Koźlickiej oraz II miejsce dla Bernadetty Kani. Po zaciętej walce zwyciężczynią mistrzostw została Agnieszka Dećkowska. Serdeczne podziękowania należą się sponsorom mistrzostw, którzy ufundowali wyjątkowo atrakcyjne i wartościowe nagrody dla wszystkich finalistek, są to firmy: Inglot, dr Irena Eris, Salon Perfect, SunFX, Mari-za, Nina Basco, Wioletta Wypijewska, Make-Up Instructors Academy, Verona Products Professional, Glazel Visage, Vipera Cosmetics, Akademia Piękna, ForMeds, Def-Pol.

W sobotni wieczór odwiedzający targi i wystawcy mieli okazję spotkać się w nieformalnej atmosferze na wyjątkowym, integracyjnym after party branży beauty w Klubie Jasna I.

Partnerami Międzynarodowych Targów Kosmetyki Beauty & Spa Esthetic Show były firmy: Nova Group (partner główny), Babor oraz Royx Pro.

www.estheticshow.pl

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:

Agnieszka Walas – tel. 32 201 60 17
agnieszkawalas@aesthetica.com.pl

Skład komputerowy i opracowanie reklam:

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

Współpraca:

prof. dr hab. n. med. Roman Nowicki
dr hab. n. med. Joanna Maj, prof. UMED
dr n. med. Alina Jankowska-Konsur
dr n. med. Jerzy Kolasiński, dr n. med. Monika Sikorska
dr n. med. Monika Słowińska, dr n. med. Andrzej Szmurło
lek. med. Arkadiusz Nicer, lek. med. Kinga Nicer
lek. med. Marta Tazbir, mgr Marta Kępowicz-Skóra

Korekta:

Agnieszka Nowak