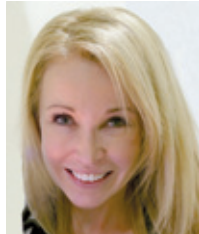


Blizny – profilaktyka i wybrane opcje terapeutyczne



Lek. Jakub Sazanów-Lubelski
Oddział Skórno-
-Wenerologiczny
Sosnowiecki Szpital
Miejski



Dr hab. med. Beata Bergler-Czop
Klinika
Dermatologii
i Wenerologii
Śląskiego
Uniwersytetu
Medycznego



Dr n. med. Katarzyna Mierzwńska
Skin Laser
Lubelscy Klinika
Medycyny
Estetycznej,
Katowice



Lek. Gabriela Ochała
Oddział Skórno-
-Wenerologiczny
Sosnowiecki Szpital
Miejski

ABSTRACT

A scar results from damage to the dermis and its replacement with fibrous connective tissue when wound healing has been disrupted. Wound healing involves the stages of hemostasis, inflammation, proliferation and tissue remodeling. Atrophic scars are more common and occur as a result of reduced collagen levels, leading to visible defects on the skin. Hypertrophic scars form due to uncontrolled proliferation of fibroblasts and an excess of extracellular matrix, the overproduction of which is determined by genetic predisposition, location and prolonged wound healing, incorrect surgical techniques and the African race. They are clinically manifested as protruding lesions and, unlike keloids, remain within the limits of the original wound. The dynamic development of esthetic medicine procedures has considerably increased the accessibility of therapeutic methods. The most frequently used methods in the treatment of scars, as described in the present paper, include dermabrasion, laser therapy, radiofrequency, subcutaneous incisions, skin needling, the punch technique, chemical peeling, tissue filling, injection pharmacotherapy, cryotherapy and radiotherapy. Many of these methods are successfully used in combination therapies. The choice of a suitable treatment option should be determined by the type of scar and consideration of adverse effects.

Despite the multitude of therapeutic methods available, the most significant area is prevention. Preventive measures include proper cleaning and suturing of the wound, counteracting the development of inflammation and avoiding sun exposure of new scars. Available methods used in the prevention of scar formation include the application of silicone dressings, medications with an onion extract, compression therapy and type A botulinum toxin procedures.

KEYWORDS: scar, treatment, prevention.

Blizna powstaje w wyniku uszkodzenia skóry właściwej i zastąpienia jej tkanką łączną włóknistą w przypadku zaburzenia procesu gojenia rany, w którym wyróżnia się etapy: hemostazy, zapalenia, proliferacji i remodelingu tkanki. Blizny atroficzne występują częściej i cechują się zmniejszoną zawartością kolagenu, a na skórze są zauważalne jako ubytek. Blizny hipertroficzne powstają w przypadku niekontrolowanej proliferacji fibroblastów i nadmiaru macierzy pozakomórkowej, do której nadprodukcji predysponują uwarunkowania genetyczne, lokalizacja oraz wydłużone gojenie rany, nieprawidłowa technika chirurgiczna, a także rasa afrykańska. Klinicznie widoczne są jako wypukła zmiana, a w odróżnieniu od keloidów nie przerastają granicy rany pierwotnej. Dynamiczny rozwój zabiegów z zakresu medycyny estetycznej znacznie poszerzył dostępność terapii. Najczęstszymi metodami stosowanymi w leczeniu blizn i przedstawionymi w niniejszym artykule są: dermabrazja, laseroterapia, radiofrekwencja, zabieg nacięć podskórnych, *skin needling*, technika *punch*, peeling chemiczny, wypełnianie tkanek, farmakoterapia iniekcyjna, krioterapia oraz radioterapia. Wiele powyższych metod jest stosowanych z satysfakcjonującymi efektami w terapiach łącznych. Wybór odpowiedniej metody powinien być uzależniony od rodzaju blizny i aspektu działań niepożądanych. Pomimo mnogości dostępnych metod terapeutycznych najważniejszym elementem jest profilaktyka. Do działań zapobiegawczych należą: odpowiednie oczyszczenie i zycie powstałej rany, przeciwdziałanie powstaniu stanu zapalnego oraz unikanie ekspozycji świeżych blizn na działanie promieniowania słonecznego. Wśród dostępnych metod stosowanych w profilaktyce powstawania blizn wyróżniono stosowanie opatrunków silikonowych, preparatów z wyciągiem z cebuli, terapię uciskową, a także zabiegi z zastosowaniem toksyny botulinowej typu A.

Blizna to wtórny wykwit skórny powstający w wyniku zastąpienia uszkodzonej skóry właściwej tkanką łączną włóknistą. W obrębie blizny stwierdza się brak przydatków skóry, włókna kolagenowe są ułożone równolegle do powierzchni skóry, a liczba włókien elastynowych jest znacznie zmniejszona. Przyczynami powstawania blizn mogą być:

- urazy,
- oparzenia,
- operacje,
- szczepienia,
- piercing,
- usunięcie tatuażu,
- schorzenia mające manifestacje skórne, np. ospa wietrzna,
- choroby dermatologiczne, np. trądzik.

Proces gojenia się rany klasycznie dzieli się na cztery etapy:
I hemostaza,
II zapalenie,
III proliferacja,
IV remodeling tkanki.[1]

Zaburzenia na którymkolwiek etapie warunkują rodzaj powstałej blizny.

OCENA KLINICZNA BLIZN

BLIZNY ATROFICZNE

Blizny atroficzne są częstsze i charakteryzują się zmniejszoną zawartością kolagenu. Klinicznie prezentują się jako ubytek w skórze wtórnie do procesu zapalnego. Istnieje podział blizn atroficznych na podtypy bazujący na elementach morfologicznych takich jak wielkość czy głębokość.

BLIZNY HIPERFICZNE

Blizny hipertroficzne powstają na skutek niekontrolowanej proliferacji fibroblastów i nadmiaru macierzy pozakomórkowej. Czynniki predysponującymi do nadprodukcji macierzy pozakomórkowej są:

- uwarunkowania genetyczne,
- rasa afrykańska,
- lokalizacja urazu (ramiona, tułów, małżowiny uszne),
- wydłużone gojenie np. z powodu infekcji,
- nieprawidłowa technika chirurgiczna.[2]

Blizny hipertroficzne charakteryzują się zwiększoną zawartością kolagenu, klinicznie objawiają się jako trwała wypukła zmiana. Ten rodzaj blizn należy różnicować z keloidami, które z kolei przerastają granicę rany pierwotnej.[3] Przypuszcza się, że oba przypadki są manifestacją tego samego rozstroju proliferacji fibroblastów z różnicą w okresie, intensywności i czasie trwania procesu zapalnego.[4] Keloidy w odróżnieniu od blizn przerosłych nie

mają tendencji do samoistnej regresji. Większość osób, u których rozwijają się blizny przerosłe i keloidy, ma 10-30 lat.[1]

SKALE KLINICZNE

Bliznę można oceniać według Vancouver Scar Scale (VSS), uwzględniając barwę, obecność powierzchniowych naczyń krwionośnych, elastyczność, wypukłość, bolesność i uczucie świądu, przyznając za każdy z tych parametrów 1-5 pkt.[5]

METODY TERAPEUTYCZNE

Ciągły rozwój medycyny, a w ostatnim czasie gwałtowny postęp jej gałęzi, jaką jest medycyna estetyczna, skutkuje mnogością dostępnych metod terapeutycznych. Która jest jednak najbardziej skuteczna? Stworzenie wystandaryzowanego algorytmu postępowania leczniczego przez lata stanowiło problem z powodu braku randomizowanych badań kontrolnych.[2] W 2012 roku Niemieckie Towarzystwo Dermatologiczne zaproponowało krajowe wytyczne leczenia blizn hipertroficznych i keloidów w dużej mierze oparte na wcześniejszej wersji z 2001 roku.[6]

Najczęstszymi metodami stosowanymi w leczeniu blizn są:

- dermabrazja,
- laseroterapia,
- radiofrekwencja,
- zabieg nacięć podskórnych,
- *skin needling*,
- technika *punch*,
- peeling chemiczny,
- wypełnianie tkanek,
- farmakoterapia iniekcyjna,
- krioterapia,
- radioterapia.

Jednak najważniejszym elementem leczenia pozostaje wciąż profilaktyka.

DERMABRAZJA

Dermabrazja jest znaną od dekad metodą, która polega na użyciu mechanicznego urządzenia wyposażonego w materiał ścierny służący do fizycznego usuwania powierzchniowych warstw skóry, co indukuje proces gojenia wraz z następującym formowaniem nowego kolagenu.[7] Modyfikacją tego zabiegu opierającą się na tej samej zasadzie działania, lecz bezpieczniejszą i bardziej precyzyjną poprzez ścieranie mikrowarstwy po mikrowarstwie, jest mikrodermabrazja. Wykazano zbliżoną efektywność dermabrazji i laseroterapii w leczeniu blizn okolic twarzy, jednak ze zwiększonym ryzykiem objawów niepożądanych

(rumień, obrzęk) utrzymujących się kilka tygodni po zabiegu w przypadku tej pierwszej.[8,9] Efekty zabiegu w dużej mierze zależą od doświadczenia operatora. Z tego też powodu, lecz również przez duże ryzyko oraz relatywnie słabe rezultaty nie jest on rekomendowany jako zabieg, od którego należy zaczynać terapię, choć dermabrazja może być użyteczna jako terapia wspomagająca.[10]

LASEROTERAPIA

W ostatnim czasie nastąpił ogromny rozwój technologii laserowej. Dzisiaj dostępne są różnorodne urządzenia z możliwością wyboru głębokości penetracji oraz porcji dostarczanej energii. Działanie opiera się na indukcji lokalnego termicznego uszkodzenia, które ma skutkować remodelingiem kolagenu (ryc. 1, 2). Lasery można podzielić na dwie główne grupy:

- ablacyjne,
- nieablacyjne.

Lasery ablacyjne powodują uszkodzenie nabłonka, podczas gdy lasery nieablacyjne docierają selektywnie do określonej warstwy skóry bez uszkodzenia jej warstwy powierzchniowej. Lasery ablacyjne są bardziej efektywne w porównaniu do nieablacyjnych w leczeniu blizn atroficznych z raportowaną średnią poprawą sięgającą 81 proc.[11]

Lepsza efektywność idzie jednak w parze ze zwiększonym ryzykiem działań niepożądanych, takich jak:

- pozapalna hiperpigmentacja,
- przedłużony pozabiegowy rumień,
- powstawanie dodatkowych blizn.[12]

Oba typy laserów mogą być używane w stosunkowo nowej technologii frakcyjnej fototermolizy. Polega ona na wykonywaniu mikroskopijnych, wąskich kolumn termicznych uszkodzeń otoczonych przez zdrowe tkanki. Ablacyjne lasery frakcyjne osiągają porównywalną skuteczność z tradycyjnymi laserami ablacyjnymi, lecz ryzyko trwałego bliznowacenia i dyspigmentacji jest zredukowane.[13] Wśród ablacyjnych urządzeń frakcyjnych erbowy laser YAG (Er:YAG) oraz laser CO₂ z długością fali 10,600 nm są najczęściej stosowane. W wielu badaniach porównujących te dwa lasery nieznacznie przewagę pod względem skuteczności oraz mniejszego odsetka działań niepożądanych uzyskuje laser CO₂. [2]

Inne badanie porównujące efekty leczenia nieablacyjnym oraz ablacyjnym laserem frakcyjnym pokazuje porównywalną skuteczność z zastrzeżeniem, że laser nieablacyjny lepiej wpływa na kolor, a laser ablacyjny na twardość blizny.[14] Należy zwrócić uwagę, że ostatnie badania wykazują obiecujące wyniki użycia frakcyjnego lasera ablacyjnego w mechanizmie zwiększonego dostarczenia leku przy miejscowej aplikacji takich substancji jak acetonid triamcynolonu odpowiednio w leczeniu blizn atroficznych i hipertroficznymi.[15,16]

W leczeniu blizn zastosowanie znajdują również nieablacyjne lasery barwnikowe. Powodują one selektywną termolizę unaczynienia skórno, osiągając kliniczną poprawę w odniesieniu do blizn hipertroficznymi na poziomie 67,5 proc. po jednym zabiegu.[17] Przejściowe pozabiegowe zaczerwienienie i przewlekła hiperpigmentacja były sygnalizowane jako działania niepożądane tej terapii.[12]

RADIOFREKWENCJA

Nieablacyjna radiofrekwencja jest relatywnie nową techniką. W zabiegach wykorzystuje się efekt termiczny, który wywołują fale o częstotliwości radiowej (1 MHz) w tkance ludzkiej. Wprawiają one w drgania jony dodatnie i ujemne w elektrolitach, powodując szybkie nagrzewanie tkanek (55-70°C). W najnowszych urządzeniach za pomocą mikroigieł wytwarzana jest ustalona moc działająca przez określony czas na zadanej przez operatora głębokości. Działania te mają na celu pobudzenie syntezy kolagenu oraz przebudowy elastyny. Istnieje wiele zastosowań radiofrekwencji. Polepszenie wyglądu blizn było raportowane na poziomie 25-75 proc. po kilku zabiegach.[18] Pozabiegowymi reakcjami skórnymi mogą być:

- rumień,
- obrzęk,
- uczucie pieczenia,
- złuszczenie martwego naskórka,
- punktowe krwawienie.

ZABIEG NACIĘĆ PODSKÓRNYCH (*SUBCISION*)

Zabieg nacięć podskórnych wprowadzono w 1995 roku jako skuteczną metodę leczenia blizn *rolling*. [19] Takie blizny są nieznacznie zagłębione, o gładkich obrysach, mogą osiągać dość duże rozmiary i często występują zrosty między dnem blizny a warstwą powięziową. Zabieg nacięć podskórnych polega na wprowadzaniu małych igieł w okolice blizny i wykonywaniu nimi określonych ruchów we wszystkich kierunkach. Celem tego zabiegu jest rozbicie włóknistych zrostów. Dodatkowo oderwanie tkanek i wywołanie krwawienia stwarza potencjalną przestrzeń dla odkładania się nowego kolagenu podczas procesu gojenia się ran.[10] Metoda ta wydaje się mało precyzyjna i dość inwazyjna, choć ze względu na prostotę należy o niej wspomnieć. Zabieg nacięć podskórnych osiąga skuteczność notowaną na poziomie 50-60 proc. w leczeniu blizn *rolling*, a prospektywne, randomizowane badania *split-face* wykazały, że krótkotrwałe wyniki nacięć podskórnych są lepsze w porównaniu do użycia wypełniaczy, choć wyniki długoterminowe tych dwóch metod są porównywalne.[20,21] W innym badaniu porównano skuteczność samego zabiegu *subcision* oraz technikę *subcision* wraz z nieablacyjnym laserem 1320 nm (Nd: YAG) w odstępach dwutygodniowych. Okazało się, że leczenie



Ryc. 1, 2. Blizny potrądzikowe przed laseroterapią i po leczeniu.

skojarzone przynosi lepsze rezultaty. Technika *subcision* poprzez rozluźnianie głębokich mocowań włóknistych sprawia, że blizny są bardziej podatne wobec innych metod leczenia wieloletowego.[19]

SKIN NEEDLING (MIKROIGŁOWANIE)

W tej metodzie wykorzystywane są igły długości 0,5-3 mm. Głębokość nakłucia to 0,1-1,2 mm. W odróżnieniu od *subcision* narzędzie wprowadza się jedynie w płaszczyźnie pionowej, tworząc kolumny mikrouszkodzeń – podobnie jak przy laseroterapii. Działanie to ma za zadanie rozbicie zwłóknień oraz pobudzenie syntezy kolagenu. Skuteczność tej metody opisywana jest jako redukcja głębokości blizny do 25 proc. po 2 sesjach.[22]

TECHNIKA PUNCH

W przypadku głębokich blizn atroficznych, kiedy inne metody nie dają zadowalającego rezultatu, można zastosować technikę *punch*. Polega ona na wycięciu obszaru blizny i wszyciu rany bądź też wstawieniu przeszczepu w miejsce usuniętej tkanki. Aby uzyskać zadowalający efekt, można tę technikę połączyć z innymi metodami. Na przykład badania Grevelinka wykazały, że doskonale wyniki można osiągnąć, łącząc *punch excision* z zabiegiem laserem CO₂. [19] Technika ta jest inwazyjna i obciążona ryzykiem odrzucenia przeszczepu, wystąpienia wgłębień czy tworzenia ran tunelowych.

PEELING CHEMICZNY

Peelingi chemiczne były stosowane już przez starożytnych Egipcjan, którzy używali do tego celu tłuszczy zwierzęcych, soli lub alabastru.[23] Brytyjski dermatolog George Miller MacKee zaczął stosować fenol do złuszczenia blizn w 1903 roku.[24] Peeling chemiczny to zabieg powodujący celowe chemiczne uszkodzenie naskórki, które w zależności od preparatu prowadzi do złuszczenia na różnych poziomach skóry. Podstawą skuteczności jest odpowiednio dobrany preparat przez lekarza z indywidualnie dopasowanym do skóry stężeniem czynnej substancji, od którego zależy głębokość działania peelingu. Wykorzystuje się kwasy: trójchlorooctowy (TCA), glikolowy, migdałowy i in. Peelingi chemiczne nie są polecane do leczenia niespecyficznych rodzajów blizn, gdyż dają niewielką poprawę przy wysokim odsetku działań niepożądanych, jak przebarwienia czy dodatkowe tworzenie się blizn.[25] Nawet przy odpowiednio dobranym stężeniu substancji stopień penetracji nie jest do końca precyzyjny. Bardziej polecaną metodą jest technika CROSS (chemiczna rekonstrukcja blizn skórnych). W tym przypadku stężenie substancji czynnej jest wyższe, a obszar aplikacji jest ograniczony do miejsca występowania blizny.

WYPEŁNIANIE TKANEK

Wypełnianie tkanek miękkich to kolejny skuteczny zabieg stosowany w powierzchownych bliznach atroficznych polegający na wykonaniu iniekcji substancjami, takimi jak: kwas hialuronowy, hydroksyapatyt wapnia, kwas polimlekowy czy autologiczna tkanka tłuszczowa, aby zastąpić objętościowy ubytek tkankowy, jednocześnie indukując syntezę kolagenu przez pobudzenie fibroblastów.[26]

Autologiczny przeszczep fibroblastów w perspektywnym badaniu z podwójnie ślepą próbą wykazał minimalne działania niepożądane oraz znaczną poprawę sięgającą 64-100 proc. w leczeniu blizn atroficznych.[27]

Przeszczepy autologiczne mają przewagę nad wypełnieniami syntetycznymi ze względu na niski potencjał alergiczny. Autotransfer tłuszczu jest procedurą krótszą od autotransferu fibroblastów, lecz często wymaga antybiotykoterapii po zabiegu. Tłuszcz można przeszczepić bezpośrednio, po przefiltrowaniu lub po kilkuminutowym odwirowaniu. Hodowla fibroblastów trwa zwykle kilka tygodni.

FARMAKOTERAPIA INIEKCYJNA

Iniekcje glikokortykosteroidami to terapia pierwszego rzutu przy wczesnych keloidach[6] (ryc. 3). Głównym sposobem leczenia blizn hipertroficzych są iniekcje glikokortykosteroidami, których działanie ma się opierać na obniżeniu proliferacji fibroblastów oraz pobudzaniu degradacji kolagenu.[28] Zazwyczaj dwie do trzech iniekcji acetonidu triamcynolonu w stężeniu 10-40 mg/ml raz lub dwa razy w miesiącu są wystarczające, by osiągnąć satysfakcjonujące rezultaty.[2] Zabieg z użyciem GKS jest skuteczny z raportowaną poprawą u 75 proc. (6/8) pacjentów oraz całkowitym wygładzeniem 50 proc. (4/8) zmian w odniesieniu do jednego badania.[29] Wystąpienie hipopigmentacji, atrofii i teleangiektazji to potencjalne następstwa zastosowania tej metody.[28] Przy niepowodzeniu steroidoterapii można zastosować 5-fluorouracyl, bleomycynę lub werapamil.[10] Substancje te działają poprzez inhibicję proliferacji fibroblastów.[30] Efekty terapii są różne, choć w większości przypadków obserwuje się 75-proc. poprawę. [10] Działania niepożądane obejmują owrzodzenia w miejscu iniekcji i hiperpigmentację.[30] Wyłączna aplikacja glikokortykosteroidami w kremie bądź maści nie jest rekomendowana.[6]

Istnieją doniesienia o dużej skuteczności połączenia terapii glikokortykosteroidami (acetonid triamcynolonu – TAC) oraz 5-fluorouracylu (5-FU). Leczenie samym cytotoksycznym antymetabolitem w schemacie 50-150 mg/ml cotygodniowo przez 2-4 miesiące może powodować ból przy i po podaniu, hiperpigmentację, uczucie pieczenia, owrzodzenia, sączenie oraz mogą wystąpić objawy systemowe, takie jak anemia, leukocytopenia, trombocytopenia. Kombinacja tych dwóch substancji pozwala

na uzyskanie lepszych efektów przy użyciu mniejszych dawek oraz zminimalizowaniu ryzyka działań niepożądanych. Duże prospektywne, randomizowane badanie kontrolne z udziałem 150 pacjentów poddanych ośmiu iniekcjom 5-FU i TAC w tygodniowych odstępach pokazało skuteczność sięgającą 84 proc., podczas gdy monoterapia GKS wynosiła 68 proc., dodatkowo stwierdzono mniejszy odsetek działań niepożądanych.[31] Wyjaśnienie mechanizmu na poziomie molekularnym pokazuje, że użycie samego TAC hamuje proliferację oraz indukuje zatrzymanie cyklu komórkowego w fazie G1, natomiast

użycie dodatkowo 5-FU zatrzymuje cykl w fazie G2 oraz indukuje apoptozę poprzez dalszą aktywację białek p53 i p21.[32] Inne dwa duże badania przeprowadzone na populacji chińskiej wykazały skuteczność sięgającą 90 proc. przy użyciu TAC i 5-FU w dawce 2-5mg/ml. Inhibicja angiogenezy była obserwowana prawie u wszystkich pacjentów, a całkowitą remisję keloidu osiągnięto u 46 proc.[33]

Manuskiatti i Fitzpatrick dowiedli klinicznej poprawy wyglądu blizn hipertroficzych i keloidów po połączeniu iniekcji TAC i zastosowaniu żelu zawierającego wyciąg



Ryc. 3. Keloid przed steroidoterapią i laseroterapią oraz po leczeniu.

z cebuli, heparynę i alantoinę, które okazały się skuteczniejsze w porównaniu z zastosowaniem tylko steroidoterapii oraz nie wykazały znaczących działań niepożądanych.[34] Dokonywano prób ostrzykiwania zmian interferonem, jednak ze względu na kosztowność tej metody i skąpe dowody skuteczności nie jest ona rekomendowana.[35]

RADIOTERAPIA

Celem radioterapii jest redukcja nadmiernego wzrostu komórkowego i odkładania kolagenu w patologicznym procesie tworzenia się blizny, jednak bez zahamowania tegoż wzrostu w stopniu uniemożliwiającym prawidłowe gojenie się.[35] Terapia ta stosowana jest jako leczenie uzupełniające, leczenie drugiego rzutu oraz w przypadku nawrotów. Praca pogładowa przeprowadzona przez japońskich naukowców pokazuje, że aby uzyskać maksymalną skuteczność przy zachowanym bezpieczeństwie podczas pooperacyjnego naświetlania keloidów u osób dorosłych, należy stosować 10-20 Gy poprzez codzienne dawkowanie frakcjami 5 Gy.[36]. Rekomendowanym obecnie protokołem jest rozpoczęcie naświetlania przy użyciu radioterapii konwencjonalnej, terapii elektronowej lub brachyterapii nie później niż 24 godziny po chirurgicznym usunięciu keloidów – rekomendowaną dawką promieniowania są 2 Gy aplikowane co 1-2 dni, nie przekraczając dawki całkowitej 12 Gy w 6 lub 10 frakcjach [6]. Działania niepożądane takie jak hiper- lub hipopigmentacja, atrofia, rumień, teleangiektazje i suchość skóry są rzadkie, gdy dawka całkowita nie przekracza 12 Gy.[37]

KRIOTERAPIA

Krioterapia to kolejna metoda stosowana w leczeniu blizn hipertroficzych. Indukuje ona uszkodzenie naczyń i śmierć komórek przez niedokrwienie, co prowadzi do znacznej redukcji dostarczania krwi i nekrozy tkanek.[6] Na podstawie analizy wyselekcjonowanych ośmiu badań wyciągnięto następujące wnioski:

1. zmniejszenie rozmiaru blizny o 51-63 proc.,
2. nie uzyskano całkowitej eradykacji zmian,
3. nawroty zanotowano u 0-24 proc.,
4. hipopigmentacja pozabiegowa pojawiała się głównie przy typach skóry 4-6 wg Fitzpatricka.[38]

PROFILAKTYKA

W przypadku ran wymagających interwencji chirurgicznej bardzo ważne jest przestrzeganie podstawowych zasad podczas ich zaopatrywania. Dokładne oczyszczenie i staranne zszycie minimalizuje ryzyko powstania blizny. Dezynfekcja i utrzymywanie rany w czystości zapobiega stanom zapalnym. Duże znaczenie ma również wielkość rany i czas trwania leczenia, który powinien być jak najkrótszy. W przypadku rany pooperacyjnej leczonej krócej niż

10 dni ryzyko powstania blizny hipertroficzej wynosi 4 proc., gdy czas leczenia wynosi 21 lub więcej dni, ryzyko wzrasta do ponad 70 proc.[4] Dobra technika szycia polegająca na unikaniu zbyt dużego napięcia również ma działanie profilaktyczne. Istnieją dowody sugerujące inicjowanie powstawania blizn hipertroficzych przez wzrastające napięcie mechaniczne.[39] Użycie szwów śródskórnych oraz plastrów typu *strip* może się dodatkowo przyczynić do zmniejszenia procesu bliznowacenia. Świeże rany nie powinny być poddawane ekspozycji na promienie słoneczne przez ok. 2 miesiące po zabiegu, by zminimalizować zaczerwienienie i hiperpigmentację.[2] Do działań profilaktycznych zaliczamy stosowanie m.in.:

- opatrunków silikonowych,
- wyciągu z cebuli,
- terapii uciskowej,
- toksyny botulinowej typu A.

OPATRUNKI SILIKONOWE

Codzienna aplikacja silikonowego żelu lub silikonowej membrany działa na zasadzie ucisku i hydratacji, powodując zahamowanie produkcji kolagenu przez fibroblasty.[10] Redukcja wyglądu i rozmiaru blizny sięga 60-80 proc. przy użyciu tej metody.[40] Działania niepożądane ograniczają się do świądu i lokalnej maceracji.[10] Coraz częściej zaleca się pacjentom stosowanie takich opatrunków jako profilaktykę powstawania blizn, np. po cięciu cesarskim.

Silikon jest dostępny w wyrobach medycznych w postaci żelu, kremu, folii, poduszeczek lub plastrów i stanowi integralną część profilaktyki powstawania blizn pooperacyjnych.[2] Silikonowe plastry są zazwyczaj stosowane powyżej 12 h/dobę przez co najmniej 12 miesięcy, a silikonowe żele 2 razy dziennie przez 3-6 miesięcy [2]. Coraz więcej dowodów sugeruje rozpoczęcie terapii w ciągu 2-3 tygodni po całkowitej epitelizacji oraz rozpoczęciu procesu gojenia.[2] W przypadku dojrzałych keloidów lub blizn hipertroficzych należy się spodziewać braku lub niewielkich pozytywnych efektów.[41] Żele są stosowane na obszarach, na których wskutek ciągłych ruchów użycie plastrów jest utrudnione.

WYCIĄG Z CEBULI

Ekstrakt z cebuli zawiera substancje przeciwzapalne i przeciwinfekcyjne, takie jak kwercetyna czy kemferol.[37] Indukcja metaloproteinazy 1 przez te substancje pomaga w rozkładzie nowo tworzonego kolagenu, co skutkuje znaczną poprawą pod względem wysokości i odkształcalności blizny.[42] Mimo że rola wyciągu z cebuli była przez dłuższy czas podważana, ostatnie doniesienia potwierdzają jego skuteczność w profilaktyce blizn przerosłych.[43] Z powodu małej inwazyjności i względnego bezpieczeństwa stosowania środków naturalnych można tę substancję łączyć z innymi dostępnymi metodami. Istnieją badania

potwierdzające skuteczność stosowania żelu, w skład którego wchodzi 10 proc. wyciąg z cebuli, 50 U heparyny i 1 proc. alantoina. Chińscy badacze uzyskali zmniejszenie ryzyka bliznowacenia z 23,5 do 11,5 proc.[44] Dokonywano prób stosowania mitomycyny lub imikwimodu, dotychczas jednak brak jest silnych dowodów, aby rekomendować te substancje w leczeniu blizn.[35]

TERAPIA UCISKOWA

Odzież uciskowa jest często stosowana w profilaktyce nadmiernego tworzenia się blizn po oparzeniach.[45] Pierwsze doniesienia stosowania tej metody pochodzą z 1980 roku.[46] Przypuszcza się, że ciągły ucisk ogranicza kapilarną perfuzję, redukując dostarczanie tlenu oraz substancji odżywczych do hiperproliferującej tkanki.[47] Metoda ta dobrze nadaje się do profilaktyki stosowanej na dużych obszarach ciała. Istnieje natomiast ograniczenie użycia odzieży uciskowej na małych powierzchniach oraz miejscach, gdzie jej założenie i noszenie wiąże się z dużym dyskomfortem odczuwanym przez pacjenta. Niedawna metaanaliza przeprowadzona na grupie 316 pacjentów po oparzeniach nie wykazała jednoznacznych korzyści z terapii uciskowej, odnosząc się do skali ogólnoświatowej.[48] Z drugiej jednak strony zgodnie z niemieckimi wytycznymi leczenia blizn terapia uciskowa może być rekomendowana jako prewencja na odpowiednich obszarach wysokiego ryzyka powstawania blizn.[6]

TOKSYNA BOTULINOWA TYPU A

Estetyczne zastosowanie botuliny to usuwanie zmarszczek mimicznych górnej i dolnej części twarzy. Działanie toksyny polega na blokowaniu wydzielania acetylocholiny w szczelinie presynaptycznej, co skutkuje brakiem lub znacznym osłabieniem skurczu mięśni. Substancja ta może być również użyta w leczeniu nadpotliwości i migrenowych bólów głowy. Zastosowanie znajduje również w przypadku blizn. Stosowana jest w dwojaki sposób. W prewencji ma za zadanie zminimalizować napięcie

mięśni, których skurcz utrudnia procesy gojenia i może prowadzić do powstania blizn. Lokalizacje, w których skurcze mięśni są trudne do wyeliminowania, a powstanie blizn wiąże się z dużym dyskomfortem, to twarz, czoło, okolice ust, wargi górna i dolna.

Kolejnym sposobem użycia toksyny botulinowej jest leczenie uformowanych blizn hipertroficzych i keloidów. Metoda ta oraz dawka i odstępy czasowe między sesjami terapeutycznymi są wciąż badane. Niedawne badanie sugeruje użycie 5 jednostek na cm² w odstępach 8 tygodni w 3 sesjach.[49]

PODSUMOWANIE

1. Blizny stanowią istotny czynnik pogarszający jakość życia pacjentów.
2. Obecnie istnieje szeroki wachlarz dostępnych metod terapeutycznych.
3. Wybór odpowiedniej metody jest uzależniony od rodzaju blizny.
4. Stosowanie technik łączonych przynosi lepsze efekty.
5. Najważniejszym czynnikiem pozostają działania profilaktyczne wdrażane od momentu powstania rany.

Zdjęcia: dr hab. Beata Bergler-Czop – Tomasz Jodłowski
pozostałych autorów – archiwum prywatne (3)
przypadków – Skin Laser Lubelscy Medycyna Estetyczna
i Dermatologia (3)

Adres do korespondencji:
lek. Jakub Sazanów-Lubelski,
Oddział Skórno-Wenerologiczny
Sosnowiecki Szpital Miejski,
ul. Szpitalna 1,
e-mail: j.lubelski@skin-laser.pl

Piśmiennictwo

1. Rabello FB, Souza CD, Farina Jr JA. Update on hypertrophic scar treatment. Clinics. 2014;69(8):565-73
2. Hept MV, Breuninger H, Reinholz M, et al. Current Strategies in the Treatment of Scars and Keloids. Facial Plast Surg. 2015; Aug; 31(4):386-95
3. Rivera AE. Acne scarring: a review and current treatment modalities. J Am Acad Dermatol. 2008;59:659-76
4. Ogawa R, Akaishi S, Kuribayashi S, et al. Keloids and Hypertrophic Scars Can Now Be Cured Completely: Recent Progress in Our Understanding of the Pathogenesis of Keloids and Hypertrophic Scars and the Most Promising Current Therapeutic Strategy. J Nippon Med Sch. 2016;83(2)
5. Kuzański W, Gawłowska A, Niedzielski J. Long-term results after surgical treatment and rehabilitation of children with complete posttraumatic lesion of tendons of hand and wrist. Chirurgia Polska 2004;6,3,155-64
6. Nast A, Eming S, Fluhr J, et al. German Society of Dermatology. German S2k guidelines for therapy of pathological scars (hypertrophic and keloids). J Dtsch Dermatol Ges 2012; 10(10):747-62
7. Frank W. Therapeutic dermabrasion. Back to the future. Arch Dermatol. 1994;171:130: 1187-9
8. Levy LL, Zeichner JA. Management of acne scarring, part II: a comparative review of non-laser-based, minimally invasive approaches. Am J Clin Dermatol. 2012;13:331-40
9. Christophel JJ, Elm C, Endrizzi BT, et al. A randomized controlled trial of fractional laser therapy and dermabrasion for scar resurfacing. Dermal Surg. 2012;38:595-602
10. Lanouge J, Goldenberg G. Acne Scarring: A Review of Cosmetic Therapies. Cosmetic Dermatology. Cutis. 2015;95:276-281

11. Alster TS, West TB. Resurfacing of atrophic facial acne scars with a high-energy, pulsed carbon dioxide laser. *Dermatol Surg*. 1996;22:151-5
12. Sobanko JF, Alster TS. Management of acne scarring, part I: a comparative review of laser surgical approaches. *Am J Clin Dermatol*. 2012;13:319-30
13. Cho SB, Lee SJ, Oh SH, et al. Non ablative 1550nm erbium-glass and ablative 10,600nm carbon dioxide fractional lasers for acne scar: a randomized split-face study with blinded response evaluation. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2010;24:921-5
14. Shin JU, Gantsetseg D, Young Jung J, et al. Comparison of Non-Ablative and Ablative Fractional Laser Treatments in a Postoperative Scar Study. *Lasers in Surgery and Medicine*. 2014;46:741-9
15. Rkein A, Ozog D, Weibel JS. Treatment of atrophic scars with fractionated CO₂ laser facilitating delivery of topically applied poly-L-lactic acid. *Dermatol Surg*. 2014;40:624-31
16. Weibel JS, Wulkan AJ, Shumaker PR. Treatment of hypertrophic scars using laser and laser assisted corticosteroid delivery. *Laser Surg Med*. 2013;45:135-40
17. Alster TS, McMeekin TO. Improvement of facial acne scars by the 585-nm flashlamp-pumped pulsed dye laser. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:79-81
18. Simmons BJ, Griffith RD, Falto-Aizpurua LA, et al. Use of radiofrequency in cosmetic dermatology: focus on nonablative treatment of acne scars. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2014;7:335-9
19. Hession MT, Graber EM, MBA Department of Dermatology, Boston University Medical Center, Boston, Massachusetts. January 1 2015r.; <http://www.jcadonline.com/2015/01/atrophic-acne-scarring-a-review-of-treatment-options>
20. Alam M, Omura N, Kaminer MS. Subcision for acne scarring: technique and outcomes in 40 patients. *Dermatol Surg*. 2005;31:310-7
21. Sage R, Lopiccio M, Liu A, et al. Subcuticular incision versus naturally sourced porcine collagen filler for acne scars: a randomized split-face comparison. *Dermatol Surg*. 2011;37:426-31
22. Fabbrocini G, Annunziata MC, D'arco V, et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol Res Pract*. 2010;2010:893080
23. Bryan CP. Ancient Egyptian medicine; the Papyrus Ebers (translation), Chicago 1976; Ares, 158-61
24. Brody HJ. Peeling i resurfacing skóry. Lublin, 2001; wydawnictwo Czelej, 1
25. Hession MT, Graber EM. Atrophic acne scarring: a review of treatment options. *J Clin Aesthet Dermatol* 2015;8:50-8
26. Wang F, Garza LA, Kang S, et al. In vivo stimulation of de novo collagen production caused by cross-linked hyaluronic acid dermal filler injections in photodamaged human skin. *Arch Dermatol*. 2007;147:155-63
27. Maunavalli GS, Smith S, Maslowski JM, et al. Successful treatment of depressed, distensible acne scars using autologous fibroblasts: a multi-site, prospective, double blind, placebo-controlled clinical trial. *Dermatol Surg* 2013;39:1226-36
28. Leventhal D, Furr M, Reiter D. Treatment of keloids and hypertrophic scars: a meta-analysis and review of the literature. *Arch Facial Plast Surg*. 2006;8:362-8
29. Darzi MA, Chowdri NA, Kaul SK, et al. Evaluation of various methods of treating keloids and hypertrophic scars: a 10-years follow-up study. *Br J Plast Surg*. 1992;45:374-9
30. Ledon JA, Savas J, Franca K, et al. Intralesional treatment for keloids and hypertrophic scars: a review. *Dermatol Surg*. 2013;39:1745-57
31. Khan MA, Bashir MM, Khan FA. Intralesional triamcinolone alone and in combination with 5-fluorouracil for the treatment of keloid and hypertrophic scars. *J Pak Med Assoc* 2014;64(9):1003-7
32. Huang L, Cai YJ, Lung I, et al. A study of the combination of triamcinolone and 5-fluorouracil in modulating keloid fibroblasts in vitro. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013;66(9):e251-e259
33. Wu XL, Gao Z, Song N, et al. Clinical study of auricular keloid treatment with both surgical excision and intralesional injection of low-dose 5-fluorouracil and corticosteroids. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009;89(16):1102-5
34. Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: Comparison among intralesional corticosteroid, 5-fluorouracil, and 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser treatments. *Arch Dermatol* 2002;138(9):1149-55
35. Block L, Gosain A, King TW. Emerging Therapies for Scar Prevention. *Advances in wound care* 2015;(4), 10
36. Ogawa R, Yoshitatsu S, Yoshida K, et al. Is radiation therapy for keloids acceptable? The risk of radiation-induced carcinogenesis. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124:1196-201
37. Gauglitz GG. Management of keloids and hypertrophic scars: current and emerging options. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2013;6:103-14
38. Van Leeuwen MC, Bulstra AE, Ket JC, et al. Intralesional Cryotherapy for the Treatment of Keloid Scars: Evaluating Effectiveness. [we2'ffffv57jnyu4xkh7yun33n65g 4](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4444444/). 2015 Jun;3(6): e437
39. Aarabi S, Bhatt KA, Shi Y et al. Mechanical load initiates hypertrophic scar formation through decreased cellular apoptosis. *FASEB J*. 2007;21(12):3250-61
40. Puri N, Talwar A. The efficacy of silicone gel for the treatment of hypertrophic scars and keloids. *J Cutan Aesthet Surg*. 2009;2:104-6
41. Mustoe TA. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management. *Aesthetic Plast Surg* 2008;32(1):82-92
42. Cho JW, Cho SY, Lee SR, et al. Onion extract and quercetin induce matrix metalloproteinase-1 in vitro and in vivo. *Int J Mol Med* 2010;25(3):347-52
43. Chanprapaph K, Tannattanakorn S, Wattanakrai P, et al. Effectiveness of onion extract gel on surgical scars in Asians. *Dermatol Res Pract* 2012;2012:212945
44. Ho WS, Ying SY, Chan PC, Chan HH. Use of onion extract, heparin, allantoin gel in prevention of scarring in Chinese patients having laser removal of tattoos: A prospective randomized controlled trial. *Dermatol Surg*. 2006;32(7):891-6
45. Gauglitz GG, Korting HC, Pavicic T, et al. Hypertrophic scarring and keloids: pathomechanisms and current and emerging treatment strategies. *Mol Med* 2011;17(1-2):113-125
46. Linares HA, Larson DL, Willis-Galstaun BA. Historical notes on the use of pressure in the treatment of hypertrophic scars or keloids. *Burns* 1993;19(1)
47. Renò F, Sabbatini M, Lombardi F, et al. In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars. *Wound Repair Regen* 2003;11(5):331-6
48. Anzarut A, Olson J, Singh P, et al. The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62(1):77-84
49. Shaarawy E, Hegazy RA, Abdel Hay RM. Intralesional botulinum toxin type A equally effective and better tolerated than intralesional steroid in the treatment of keloids: a randomized controlled trial. *J Cosmet Dermatol* 2015;14(2):161-6