

Trądzik (typ 1 skóry wrażliwej)

Leslie Baumann
Jonette Keri

Każda dyskusja o dermatologii estetycznej musi dotknąć także tematu trądziku. Chociaż nie uważa się go za typowy problem „kosmetyczny”, jest przypadłością rzucającą się w oczy i z tego powodu często sygnalizowaną przez pacjentów jako bardzo dokuczliwa. Trądzik miewa silny wpływ na psychikę. Z ostatnich obserwacji dotyczących jego psychosocjalnego oddziaływania na samoocenę i jakość życia wynika, że w tym zakresie może się równać z takimi schorzeniami jak astma lub padaczka [1]. Trądzik jest szczególnie kłopotliwy dla dorosłych, którzy sami siebie uważają za zbyt starych na takie schorzenie, najczęściej kojarzone z okresem dojrzewania.

Trądzik pospolity jest często występującym, wieloczynnikowym procesem obejmującym jednostkę włosowo-łojową. Co roku w samych tylko Stanach Zjednoczonych więcej niż 17 mln ludzi [2] i od 75 do 95% wszystkich nastolatków [3] jest dotkniętych jakąś formą tej choroby skóry. Większość pacjentów spoza tej grupy wiekowej to dorosłe kobiety, u których do powstania tego schorzenia przyczyniają się zwykle zmiany hormonalne. W przybliżeniu, 12% kobiet będzie miało trądzik do 44. roku życia, podczas gdy dotknie on tylko 3% mężczyzn w tym samym wieku [4]. Dorośli często są bardziej zaskoczeni i zmartwieni jego pojawieniem się niż nastolatki. Jednak we wszystkich przypadkach wczesne i indywidualnie dobrane leczenie jest podstawowym warunkiem odzyskania przez pacjentów satysfakcjonującego wyglądu. Ten rozdział przedstawi krótki przegląd istotnych aspektów patofizjologii trądziku oraz sugestie dotyczące jego leczenia i zapobiegania. Aspekty psychosocjalne i stres psychologiczny, jaki ten stan wywołuje, znajdują się poza tematyką tu poruszaną. Warto jednak zauważyć, że wielu chorych starających się jedynie leczyć trądzik uskarża się na znaczny niepokój związany z tą chorobą. Niezależnie od jej przebiegu, jest również jednym z głównych problemów zgłaszanych przez pacjentów z dysmorfofobią [5] (zob. rozdział 40).

PATOFIZJOLOGIA TRĄDZIKU

Proces powstawania zaskórników (komedogeneza) i trądziku są formalnie odrębne, ale

zazwyczaj wiążą się ze sobą, gdyż drugie z tych schorzeń pojawia się po pierwszym. Powstanie zmian trądzikowych charakteryzuje zapalenie nabłonka mieszków włosowych, które spulchnia materiał hiperkeratyczny w obrębie mieszka, tworząc krosty i grudki (ryc. 15.1). Komedogeneza jest opisywana jako niezapalna mieszkowa reakcja, objawiająca się gęstą i zwartą hiperkeratozą mieszka włosowego, która zazwyczaj poprzedza powstanie trądziku. Ponieważ etiologia takich zmian różni się u poszczególnych osób, trudno jest kategorycznie zidentyfikować lub wyizolować podstawową ich przyczynę. Zidentyfikowano jednak trzy główne czynniki. Funkcjonują one niezależnie i dotyczą tak ważnych oddziaływań jak dziedziczenie oraz aktywność hormonalna.

Nadmierna aktywność gruczołów łojowych

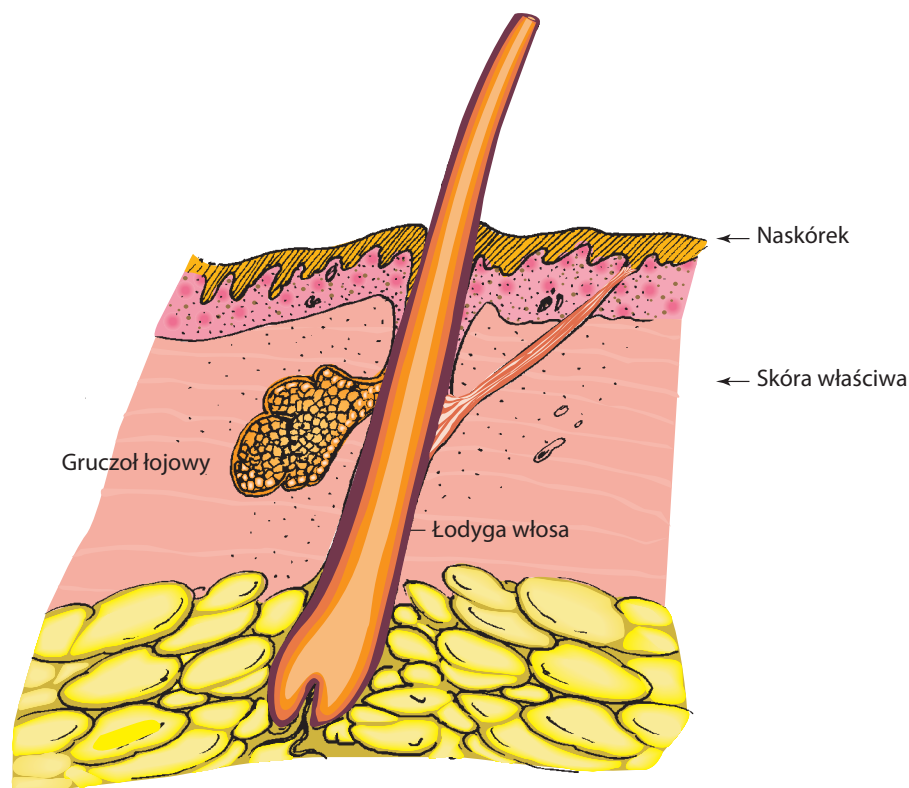
Łój jest stale produkowany przez gruczoły łojowe i wydzielany na powierzchnię skóry przez otwór mieszka włosowego. Poziom lipidów wytwarzanych w tych gruczołach jest kontrolowany hormonalnie. Gruczoły są rozmieszczone na całym ciele, ale największe i najliczniej występują na twarzy, plecach, piersiach i ramionach. Gruczoły te stają się bardziej aktywne w czasie pokwitania z powodu wzrostu ilości androgenów, a zwłaszcza testosteronu, który pobudza pro-

dukcję *sebum*. Zaburzenie równowagi pomiędzy jego wytwarzaniem i zdolnością do jego wydzielania prowadzi do zablokowania go w mieszku włosowym i w konsekwencji do zapalenia.

Hormony mają wpływ na gruczoły łojowe także u osób dorosłych. U mężczyzn wydzielanie lipidów jest regulowane przez testosteron, u kobiet zaś natychmiastowy wzrost poziomu hormonu luteinizującego, następujący po owulacji, prowokuje do przyspieszenia aktywności gruczołów łojowych. Wyższa ich sekrecja stymuluje lub pogarsza wysiewy trądziku, zazwyczaj od 2 do 7 dni przed menstruacją. Kobiety dotknięte chorobami, którym towarzyszy nadmierna ilość androgenów, takimi jak zespół policystycznych jajników, też często cierpią z powodu trądziku.

Spostrzeżenie, że *sebum* odgrywa kluczową rolę w powstaniu trądziku poparte jest m.in. jego komedogennością oraz badaniami wykazującymi, że po wstrzyknięciu go w skórę pojawia się zapalenie. Podobno jego nasiloną produkcją występuje u ludzi z ciężkim trądzikiem [6]. Badacze donieśli również, że pacjenci z trądzikiem mają większe gruczoły łojowe niż reszta populacji [7]. Co więcej, leki hamujące aktywność gruczołów łojowych, takie jak antyandrogeny, estrogeny i doustne retinoidy, zalicza się do skutecznych sposobów leczenia tej przypadłości.

Literatura nie ujawnia dostrzegalnych różnic w składzie łaju pacjentów z trądzikiem



▲ RYCINA 15.1. Mieszek włosowy („por”) jest miejscem, w którym zaczyna się trądzik.

w porównaniu z grupą kontrolną. Strauss i Thiboutot zauważyli jednak odwrotną zależność pomiędzy jego wydzielaniem i stężeniem kwasu linolowego w łoju pacjentów z trądzikiem – im bardziej nasiloną produkcją, tym niższe stężenie kwasu linolowego [7]. Downing i wsp. wysunęli teorię, według której owe niższe stężenia w opisanej sytuacji prowadzą do lokalnych niedoborów niezbędnych kwasów tłuszczowych w nabłonku mieszków [8]. Ten deficyt przyczynia się później do gorszego działania bariery naskórkowej i mieszkowej hiperkeratozy, która pogłębia stan chorobowy.

Zmiany keratynizacji mieszków

W niższej części lejka mieszkowego zachodzą te same normalne procesy keratynizacji jak na powierzchni skóry. To dojrzewanie i następujące po nim złuszczenie keratynocytów do mieszków wyznacza początek powstawania zaskórników. U pacjentów z trądzikiem keratynocyty mają skłonność wzajemnego przylegania do siebie z powodu działania dodatnich i ujemnych ładunków elektrycznych, aktywności transglutaminazy i lepkości łoju. Tak zgrupowane, blokują por/mieszek, tworząc czarny punkt, gdy ujście jest otwarte („otwarty zaskórnik”) lub białe grudki, jeśli jest zamknięte („zamknięty zaskórnik”) (ryc. 15.2). Zatkany mieszek to znakomita pożywka dla bakterii *Propionibacterium acnes*, które są przyciągane w tym kierunku. System odpornościowy rozpoznaje obecność bakterii i dochodzi do odpowiedzi immunologicznej, której wynikiem jest zaczerwienienie, ropa oraz zapalenie i krosty. Jednak większa część reakcji zapalnej prawdopodobnie wynika z działania mediatorów

zapalnych, uwalnianych, gdy bakterie trawią łój (ryc. 15.3).

Wpływ bakterii

P. acnes były przywołane jako przyczyna trądziku, ponieważ są zwykle obecne u nastolatków z tą dolegliwością, a nie u tych od niej wolnych [7]. Jednak *P. acnes* często znajduje się we florze twarzy dorosłych z trądzikiem i bez trądziku. Dlatego dokładna rola tych bakterii pozostaje niejasna. Wiadomo, że akumulacja łoju z powodu nadmiernego wydzielania lipidów i hiperkeratozy w lejku prowadzi do wzrostu ilości *P. acnes* wokół mieszków włosowych. Jednak obecność bakterii nie stanowi prawdopodobnie bezpośredniej przyczyny wykwitów trądziku. Bardziej prawdopodobne jest to, że zapalenie obserwowane w trądziku jest wywołane przez wolne kwasy tłuszczowe, które pochodzą z rozkładu triglicerydów w łoju w wyniku działania bakteryjnych lipaz. Inne zewnątrzkomórkowe enzymy, proteazy i hialuronidazy, również mogą odgrywać rolę w procesie zapalnym [7].

Rola receptorów Toll-like (TLR) była ostatnio przedmiotem żywego zainteresowania dotyczącego patogenyzy trądziku. Zdaniem Heymanna, te transbłonowe białka, gdy zostają pobudzone przez ligandy, modulują ekspresję licznych genów odpowiedzi immunologicznej [9]. Dowody wskazują, że *P. acnes* poprzez kilka wydzielanych przez nie prozapalnych produktów, mogą indukować ekspresję TLR, z wynikającym z tego zapaleniem w trądziku. Badanie *in vitro* na monocytach wykazało, że kwas *all-trans-retinowy* prowadził do zahamowania TLR2, dostarczając więcej szczegółów związanych z mechanizmem działania retinoidów [10] (zob. rozdział 4).

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Jest kilka rodzajów trądziku i chorób z podobnymi objawami. (Krótki przegląd tych stanów pojawi się później, przed podsumowaniem rozdziału). Z trądzikiem może być mylonych wiele innych chorób dermatologicznych (ramka 15.1). Nie są z nim związane, ale mogą go „naśladować”.

Podstawowy wykwit chorobowy

Podstawowym wykwitem chorobowym w trądziku jest mikrozaskórnik, powiększony mieszek włosowy pełen łoju i *P. acnes*. Chociaż lista przyczyn mogących wywołać zaskórnik jest długa, mechanizm ich spontanicznego powstawania pozostaje nieznan [11]. Zaskórnik pozostający pod skórą jest niezapalną grudką. Ten z otwartym ujściem to czarny punkt, określane tak z powodu jego barwy w naskórku. Długa lista innych zmian skórnych obejmuje: zapalne grudki (małe, zapalne zmiany prezentujące się jako różowe, wrażliwe na dotyk wyniosłości bez ropy), krosty (małe, zapalne, wrażliwe na dotyk ropne zmiany, zazwyczaj czerwone u podstawy), guzki (względnie duże, sferyczne, bolesne zmiany położone głębiej w skórze właściwej) i cysty (jeszcze głębsze, zapalne, ropne, bolesne zmiany, które mogą powodować blizny) (ryc. 15.4 i 15.5).

LECZENIE

Jest kilka sposobów postępowania terapeutycznego w trądziku, z których większość koncentruje się raczej na zapobieganiu przyszłym wykwitom niż leczeniu zaistniałych już zmian. To powód, dla którego większość kuracji zaczyna działać dopiero po 8 tygodniach. *Tylko kwas salicylowy, nadtlenek benzoilu i sterydy leczą zmiany już widoczne na skórze*. Sterydy, choć często się stosuje¹, nie są polecane, ponieważ prowadzą do „trądziku sterydowego”. Skutecznym leczeniem rządzi pięć podstawowych zasad:

¹ W Polsce nie stosuje się sterydów w zewnętrznym leczeniu trądziku (przyt. red. nauk.).

RAMKA 15.1 Stany, które można pomylić z trądzikiem

Gruczolak łojowy
Rogowacenie mieszkowe
Dermatitis perioralis
Pityrosporum folliculitis
Trądzik różowaty
Łojotokowe zapalenie skóry
Zapalenie skóry wywołane nadużywaniem/
/używaniem sterydów
Grzybica brody



▲ RYCINA 15.2. Otwarte zaskórnik i grudki zapalne na szyi.



▲ RYCINA 15.3. Widziany z bliska mieszek włosowy i gruczoł łojowy na różnych etapach rozwoju trądziku. **A.** Złuszczenie keratynocytów występuje w takiej formie jak na powierzchni skóry. Jednak zamiast na zewnątrz keratynocyty złuszczą się do mieszka włosowego. To ciągły i normalny proces, reprezentujący kulminację cyklu komórkowego. **B.** Pierwszy etap trądziku, znany również jako komedogenezę. Złuszczone komórki przylegają do siebie wewnątrz mieszka włosowego, w wyniku czego mamy zatkany „por” lub zaskórnik. To jest spowodowane przez kilka czynników, m.in. zwiększoną ilość łoju, zapalenie ścian mieszka włosowego (zapobiegające uwolnieniu złuszczonych keratynocytów) i nasilone przyleganie keratynocytów. **C.** Czap z keratynocytów i łoju są znakomitą pożywką dla bakterii, które gromadzą się w zaskórniku i uwalniają czynniki zapalne, prowadzące do następnych etapów trądziku. **D.** Zapaleniu towarzyszy zwiększone zaczerwienienie i ropa. Klinicznie objawia się to grudkami lub krostami. **E.** Trwanie zapalenia może doprowadzić do tak poważnego stanu, że mieszek włosowy pęka i bakterie oraz pozostałości są uwalniane do skóry właściwej. W ciężkiej postaci może to prowadzić do bliznowacenia.

Pięć etapów

UNORMOWANIE ROGOWACENIA/ /ZŁUSZCZANIA

Pierwszym krokiem w kontrolowaniu trądziku jest zapobieganie przyleganiu do siebie złuszczonych keratynocytów (ramka 15.2). Ten cel osiągną retinoidy, redukując dodatnie i ujemne ładunki, które sprawiają, że komórki wzajemnie się przyciągają, oraz obniżając poziom transglutaminazy –

enzymu odpowiedzialnego za sieciowanie białek błonowych keratynocytów. O tretinoinie mówiło się, że ma „znakomitą zdolność do likwidacji istniejących zaskórników i zapobiegania powstawaniu nowych” [12].

¹ W Polsce te leki, z nielicznymi wyjątkami, występują pod innymi nazwami handlowymi (przyp. red. nauk.).

RAMKA 15.2¹ Produkty blokujące etap 1 (retinoidy)

Tretinoina (Avita™, Renova™, Retin-A™, Retin-A Micro™, Atralin™)
 Adapalen (Differin™)
 Tazaroten (Tazorac™)
 Retinol, linoleinian retinylu, palmitynian retinylu
 Retinoidy doustne: izotretinoina (Accutane™, Claravis, Sotret, Amnestein)



▲ **RYCINA 15.4.** Liczne grudki i krosty u pacjentki z trądzikiem.

Badania ultrastruktury sprawdzające działanie tretinoiny wykazały poluzowanie mieszkowych czopów i utratę lepkości w obrębie mikrozaskórników [13]. Tretinoina powinna być rozważana jako pierwszy krok w leczeniu trądziku, ponieważ czyni odczopowane mieszki bardziej dostępnymi dla penetracji antybiotyków [12].

Pacjenci z trądzikiem torbielowatym lub nieodpowiadający na inne terapie mogą być leczeni doustnymi retinoidami, takimi jak izotretinoina (ryc. 15.6). Jest to jedyna klasa leków normalizująca rogowacenie, jak również ograniczająca działanie gruczołów łojowych. Wykazano, że znaczący spadek produkcji łoju występuje po 2 tygodniach od



▲ **RYCINA 15.5.** Trądzik na brodzie. Pacjentka z takim obrazem klinicznym powinna zostać zapytana, czy wrywała lub usuwała woskiem włosy na brodzie, ponieważ taka lokalizacja sugerowałaby zapalenie mieszków włosowych.

rozpoczęcia terapii [14]. Wszystkie doustne retinoidy mają działanie teratogenne i należy ostrzegać pacjentki, aby unikały ciąży w trakcie kuracji.

ELIMINACJA LUB OGRANICZENIE ILOŚCI BAKTERII *P. ACNES*

Użycie antybiotyków lub nadtlenu benzoilu redukuje populację bakterii, obniżając w ten sposób poziom zewnątrzkomórkowych produktów zapalnych indukowanych przez *P. acnes* (ramka 15.3). Dwa antybiotyki najpowszechniej używane w leczeniu trądziku i równie skuteczne to erytromycyna i klindamycyna [15]. Oprócz działania antibakteryjnego wykazują aktywność przeciwzapalną, ponieważ obniżają procentową zawartość zapalnych wolnych kwasów tłuszczowych wyprodukowanych w przebiegu trawienia przez bakterie lipidów powierzchniowych [16].

Rosnąca liczba przypadków oporności na antybiotyki jest również ważną kwestią do rozważenia w trakcie leczenia bakteryjnej składowej trądziku. Ostatnie badania wykazały, że aż 60% pacjentów z tą dolegliwością miało oporne na antybiotyki szczepy *P. acnes* [17]. Przegląd 50 najnowszych badań kontrolowanych wskazuje na stopniowy spadek skuteczności miejscowej erytromycyny i utrzymanie skuteczności miejscowo podawanej klindamycyny [17]. Większość bakterii pozostaje wrażliwa na leczenie u przeważającej liczby tych pacjentów, ale coraz więcej osób stopniowo rozwinęło mniej wrażliwe lub bardziej oporne szczepy. Niezależnie od tego użycie dwóch sposobów leczenia (np. nadtlenu benzoilu i miejscowego antybiotyku) w terapii trądziku okazało się obniżać oporność.

Choć standardowe dawkowanie doustnych antybiotyków pozostaje podstawą leczenia, nowsze postaci leków z niższymi dawkami antybiotyków, reprezentującymi dawkowanie poniżej progu terapeutycznego przeciwko bakteriom, są uznawane za ostrożne podejście do walki z opornością bakterii. W takiej niskiej dawce antybiotyki działają raczej jako środki przeciwzapalne niż przeciwdrobnoustrojowe.

RAMKA 15.3 Produkty wpływające na etap 2

Miejscowe antybiotyki: roztwory klindamycyny, erytromycyny
 Produkty łączone z nadtlaniem benzoilu i albo z klindamycyną, albo z erytromycyną
 Nadtlenek benzoilu
 Kwas azelainowy (Azelex™)¹
 Sulfacetamid sodowy
 Siarka
 Doustne antybiotyki
 Terapia światłem

¹ W Polsce ten lek występuje pod inną nazwą handlową (przyp. red. nauk.).



▲ **RYCINA 15.6.** Trądzik torbielowaty na policzkach.

Nadtlenek benzoilu zabija bakterie, generując reaktywne rodniki tlenowe w gruczole łojowym [18]. Ponieważ powoduje to powstawanie wolnych rodników, użycie nadtlenu może wywołać nasilenie lub przyspieszenie starzenia się skóry, jego stosowania powinno się więc unikać. Gdy aplikuje się go razem z tretinoiną, nadtlenek benzoilu może ją denaturować i ograniczać jej skuteczność [19].

W wielu preparatach leczniczych są obecne sulfacetamid sodowy i siarka. Ten pierwszy składnik wykazuje działanie antibakteryjne, a siarka oprócz niego także dodatkowe działanie keratolityczne.

USUWANIE MATERIAŁU ZATYKAJĄCEGO PORY

Komedolityki, takie jak kwas salicylowy (BHA) i alfa-hidroksykwasy (AHA), są używane do rozluźniania keratynocytów i odblokowania porów (ramka 15.4). BHA jest skuteczniejszy w ograniczaniu liczby zaskórników niż AHA (zob. ramka: „AHA w zestawieniu z BHA”). Można również przeprowadzić ekstrakcję zaskórników i „chirurgię trądziku”.

ZWALCZANIE ODPOWIEDZI ZAPALNEJ

Użycie produktów przeciwzapalnych, takich jak kwas salicylowy, jest skutecznym podej-

ściem do większości fizycznie kłopotliwych objawów trądziku (ramka 15.5). Sterydy w postaci zastrzyków i podawane miejscowo, zwłaszcza silne, niosą poważne ryzyko, takie jak atrofia sterydowa oraz trądzik sterydowy. Jednak w ciężkim, torbielowatym i bliznowaciejącym trądziku sterydy doustne i podawane bezpośrednio do zmian mogą być uzasadnione i konieczne, aby zapobiec powstawaniu blizn. W ograniczaniu zapalenia skuteczne są też pilingi z BHA wykonywane w specjalistycznych gabinetach (tab. 15.1).

TABELA 15.1

Czynniki przeciwzapalne

Aloes
Rumianek
Koenzym Q10
Ekstrakt z ogórka
Złocień
Zielona herbata
Ekstrakt z lukrecji
Grzyby
Niacynamid
Piknogenol
Sylimaryna

AHA w zestawieniu z BHA

Występuje znacząca różnica chemiczna pomiędzy kwasem salicylowym i alfa-hidroksykwasami. AHA są rozpuszczalne w wodzie, a kwas salicylowy – w tłuszczach. W konsekwencji różne rodziny hydroksykwasów działają w różnych miejscach skóry. Kwas salicylowy zazwyczaj wpływa tylko na zmiany w górnych warstwach naskórka, natomiast uważa się, że AHA wnikają do skóry właściwej [20, 21]. Różnica ta może odpowiadać za dłuższe trwanie pieczenia, które opisują pacjenci używający AHA, w porównaniu ze stosującymi BHA.

Ponieważ BHA wykazuje właściwości lipofilowe, jest przystosowany, w przeciwieństwie do AHA, do przenikania w materiał łojowy w mieszkach i w ten sposób zdolny do wywołania eksfoliacji w obrębie lejków [22]. Komedolityczne właściwości BHA zostały potwierdzone w badaniu, w którym porównano ilość mikrozaskórników obserwowanych w biopsjach pobranych od kobiet leczonych 2% kwasem salicylowym z ilością u leczonych 8% kwasem glikolowym [23].

Postać leku z kwasem glikolowym nie zredukowała gęstości mikrozaskórników, podczas gdy użycie BHA spowodowało statystycznie znamienne ($p < 0,05$) spadek. Kwas salicylowy jest sprzedawany pacjentom w wielu różnych postaciach, m.in. jako żele, lotiony, maski i preparaty do mycia.

Z powodu właściwości przeciwzapalnych kwas salicylowy jest powszechnie używany w pilingach przeciwtrądzikowych. W badaniu autorstwa Di Nardo z 1995 roku wykazano, że produkt zawierający kombinację kwasów glikolowego i salicylowego ograniczył ilość trądzikowych zmian zapalnych bardziej niż nadtlenek benzoilu [24]. Dowiedziono, iż kombinacja AHA i BHA była bardziej skuteczna przeciwko zmianom trądzikowym niż sam kwas salicylowy.

Co ciekawe, wykazano, że kwas salicylowy działa lepiej niż AHA w leczeniu trądziku różowatego, ponieważ właściwości przeciwzapalne BHA powodują zmniejszenie rumienia. Jednak w momencie publikacji niniejszej książki nie przeprowadzono badań z podwójnie ślepą próbą, które poświęcono by tej rzekomej korzyści.

ZMNIEJSZANIE ILOŚCI ŁOJU

Użycie doustnych i miejscowych retinoidów obniża aktywność gruczołów łojowych. W przypadku kobiet skutecznym sposobem jest też regulacja hormonalna za pomocą doustnych środków antykoncepcyjnych (ramka 15.6). Chociaż obecnie dostępne są tylko trzy pigułki antykoncepcyjne zaaprobowane w USA przez FDA do leczenia trądziku (Ortho Tri-cyclen, Estrostep i Yaz), mogą zostać użyte także inne

RAMKA 15.4 Produkty wpływające na etap 3

Retinoidy
Kwas salicylowy (BHA)
Alfa-hidroksykwasy (głównie kwas glikolowy i mlekowy)
Kwas azelainowy

RAMKA 15.5 Produkty wpływające na etap 4

Kwas salicylowy (dostępne bez recepty lekarskiej: płyn do mycia cery trądzikowej, lotion, żel, maska)
Pilingi z BHA wykonywane w gabinetach
Doustne niesterydowe leki przeciwzapalne

RAMKA 15.6 Produkty wpływające na etap 5

Doustne środki antykoncepcyjne
Retinoidy (zob. etap 1)

tego typu środki. Yaz to kombinacja etynyloestradiolu i drospirenonu. Drospirenon w tym produkcie jest antyandrogenem i ma w przybliżeniu taką samą siłę antyandrogenowego działania jak 25 mg spironolaktonu. Yaz i Yasmin, inny doustny środek antykoncepcyjny, są podobne, ponieważ oba zawierają drospirenon, różnią się natomiast ilością estrogenów, przy czym Yaz ma ich mniej. (Więcej szczegółów na temat wpływu hormonów na skórę – zob. rozdział 5).

NAWILŻANIE I TRĄDZIK

W1980 roku Swinyer doniósł o różnicach w leczeniu trądziku u pacjentów we względnie normalnym klimacie w porównaniu z terapią w klimacie suchym. Suchość skóry uznał za ważny czynnik zaostrażający patogenetyczny cykl trądziku i w ten sposób utrudniający jego leczenie [25]. W późniejszych czteroczęściowych badaniach, które sprawdzały hipotezę Swinyera, Jackson i wsp. przeprowadzili 3-miesięczną ocenę wpływu demakijażu na skuteczność leczenia trądziku przy użyciu 10% lotionu z nadtlenkiem benzoilu, czyniąc z preparatu do demakijażu jedyną zmienną. Mycie twarzy emolientem w oczywisty sposób okazało się korzystniejsze od stosowania samego mydła, a także nadtlenku benzoilu w zmniejszaniu ilości otwartych zaskórników, grudek i w ogólnej ocenie skóry [26]. (Mydło i placebo uczestniczyły w jednej części badań; w każdej z pozostałych zmiennie – mycie mydłem, emolientem lub nadtlenkiem benzoilu – były połączone z 10% lotionem z nadtlenkiem benzoilu).

Zmywanie skóry środkami niekomedogennymi wydaje się działać przeciwko trądzikowi i jest odpowiednią alternatywą demakijażu z użyciem bardziej ściernych produktów, przy jednoczesnym zaspokojeniu typowej dla pacjenta z trądzikiem potrzeby mycia twarzy. Gdy ją nawadniamy, używając preparatu do demakijażu z emolientem, przyspieszamy tempo rozwiązania problemu trądziku i przyczyniamy się do wystąpienia ogólnej odpowiedzi na leczenie, niezależnie od tego, jakie ono jest [26].

ZASADY ZAPOBIEGANIA TRĄDZIKOWI

Sposób postępowania powinien uwzględniać użycie produktów, które wpłyną na każdy

z pięciu etapów powstawania trądziku opisanych powyżej. Jeden z takich programów wygląda następująco:

Rano

1. Mycie łagodnym preparatem zawierającym 2% kwasu salicylowego.
2. Stosowanie miejscowego roztworu antybiotyku lub kwasu azelainowego.
3. Używanie filtra słonecznego SPF 45 z kremem nawilżającym (chyba że skóra jest bardzo tłusta, a wówczas pacjent powinien użyć lotionu lub żelu).

Wieczorem

1. Mycie twarzy tym samym preparatem na bazie kwasu salicylowego.
2. Stosowanie miejscowych retinoidów.

Lekarz może rozważyć zalecenie pilingów z kwasem salicylowym w specjalistycznym gabinecie, doustne antybiotyki i retinoidy oraz środki antykoncepcyjne – w opornych przypadkach. Niektóre podkłady do makijażu zawierają kwas salicylowy, co ma pomóc w zapobieganiu trądzikowi lub wspomóc jego leczenie.

NAJCZĘŚCIEJ WYSTĘPUJĄCE ODMIANY TRĄDZIKU

Trądzik kosmetyczny

Trądzik, który powstaje w wyniku użycia pewnych kosmetyków, nie jest obecnie tak powszechny jak jeszcze kilkadziesiąt lat temu. Producenci testują bowiem swoje wyroby pod kątem komedogenności przed wprowadzeniem ich na rynek. Zatem, jeżeli wybierze się nietłusty, niezatykający porów preparat, raczej nie będzie on stanowił zagrożenia i nie spowoduje rozwoju trądziku. (Więcej na ten temat – zob. rozdział 32).

Trądzik detergentowy

Do powstania trądziku może prowadzić „obsesyjne” używanie przez pacjentów mydeł. Wiele preparatów do demakijażu i szamponów zawiera nienasycone kwasy tłuszczowe, o udowodnionym działaniu komedogennym [27]. Inne komponenty, takie jak czynniki bakteriostatyczne i składniki roślinne, mogą podrażniać mieszki włosowe i również wywołać trądzik. Dlatego jest ważne, aby edukować pacjentów, że mycie niekoniecznie jest w ich dolegliwości wskazane, bo użyte detergenty usuwają tylko powierzchniowy łój, ale nie wpływają na ten w mieszkach włosowych, gdzie choroba się zaczyna. (Oczywiście jedynym wyjątkiem byłyby preparaty do mycia mające w składzie kwas salicylowy, o którym wiadomo, że przenika do zaskórników i je oczyszcza). Trądzik

detergentowy nie jest powszechny, lecz powinien być brany pod uwagę u pacjentów, którzy myją twarz częściej niż 4 razy dziennie [28].

Trądzik różowaty

Jest podobny do trądziku, występuje zwykle u dorosłych pomiędzy 25. a 60. rokiem życia, a charakteryzuje się zaczerwienieniem twarzy i widocznymi na niej naczyńcami krwionosnymi, napadowym rumieniem, grudkami i krostami. Stan pacjentów zazwyczaj pogarsza się po AHA i retinoidach, ale dobrze na nich działają antybiotyki, BHA i laserowe leczenie teleangiektazji. Dokładna przyczyna tej przypadłości nie została poznana. Nie jest to jednak „prawdziwy” trądzik, a pacjenci mogą cierpieć na obie choroby równocześnie (zob. rozdział 16).

PODSUMOWANIE

Jednostki włosowo-łojowe, które składają się z mieszków włosowych, komórek je wyściełających i pobliskich gruczołów łojowych, są miejscami, w których pojawia się trądzik. Ta choroba jest wypadkową złożonej kombinacji wrodzonych, hormonalnych i przypadkowych czynników egzogennych. Zmiana wewnętrznej wyściółki mieszka włosowego – komórki mają zbyt szybki metabolizm i tworzą skupiska – prowadzi do zahamowania zwykłego wypływania łoju i zablokowania ujścia mieszka. To uruchamia aktywność *P. acnes* i następuje zapalenie.

Etiologia jest zatem wieloczynnikowa, sposoby leczenia też są różne i wymagają kilku etapów, indywidualnie dopasowanych do pacjenta. Do dzisiaj nie znaleziono pojedynczej wyizolowanej przyczyny ani panaceum, które działałoby na wszystkich chorych. Wczesna interwencja i leczenie zapobiegawcze są przeważnie skuteczne, z wyjątkiem najbardziej opornych przypadków.

PIŚMIENNICTWO

1. Thomas DR. Psychosocial effects of acne. *J Cutan Med Surg.* 2004;8(suppl 4):3.
2. Health Topics Questions and Answers About Acne: NIDDK. http://www.wrongdiagnosis.com/artic/health_topics_questions_and_answers_about_acne_nidddk.htm. Accessed January 25, 2008.
3. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol.* 2002;138:1584.
4. Goulden V, Stables GI, Cunliffe WJ. Prevalence of facial acne in adults. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:577.
5. Bowe WP, Leyden JJ, Crerand CE, et al. Body dysmorphic disorder symptoms among patients with acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57:222.
6. Harris HH, Downing DT, Stewart ME, et al. Sustainable rates of sebum secretion in acne

- patients and matched normal control subjects. *J Am Acad Dermatol*. 1983;8:200.
7. Strauss JS, Thiboutot DM: Diseases of the sebaceous glands. In: Freeberg I, Eisen A, Wolff K, et al., eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 5th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 1999:769.
 8. Downing DT, Stewart ME, Wertz PW, et al. Essential fatty acids and acne. *J Am Acad Dermatol*. 1986;14:221.
 9. Heymann WR. Toll-like receptors in acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:691.
 10. Liu PT, Krutzik SR, Kim J, et al. Cutting edge: all-trans retinoic acid down-regulates TLR2 expression and function. *J Immunol*. 2005;174:2467.
 11. Webster GF. Acne vulgaris: state of the science. *Arch Dermatol*. 1999;135:1101.
 12. Berson DS, Shalita AR. The treatment of acne: the role of combination therapies. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32:S31.
 13. Lauker RM, Leyden JJ, Thorne EG. An ultrastructural study of the effects of topical tretinoin on microcomedones. *Clin Ther*. 1992;14:773.
 14. Farrell LN, Strauss JS, Stranieri AM. The treatment of severe cystic acne with 13 cis-retinoic acid: evaluation of sebum production and the clinical response in a multiple-dose trial. *J Am Acad Dermatol*. 1980;3:602.
 15. Thomas DR, Raimer S, Smith EB. Comparison of topical erythromycin 1.5% solution versus topical clindamycin phosphate 1% solution in the treatment of acne. *Cutis*. 1982; 29:624.
 16. Esterly NB, Furey NL, Flanagan LE. The effect of antimicrobial agents on leukocyte chemotaxis. *J Invest Dermatol*. 1978;70:51.
 17. Simonart T, Dramaix M. Treatment of acne with topical antibiotics: lessons from clinical studies. *Br J Dermatol*. 2005;153:395.
 18. Nacht S, Young D, Beasley JN, et al. Benzoyl peroxide: percutaneous absorption and metabolic disposition. *J Am Acad Dermatol*. 1981;4:31.
 19. Martin B, Meunier C, Montels D, et al. Chemical stability of adapalene and tretinoin when combined with benzoyl peroxide in presence and in absence of visible light and ultraviolet radiation. *Br J Dermatol*. 1998;139(suppl 52):8.
 20. Draelos Z. Hydroxy acids for the treatment of aging skin. *J Geriatric Dermatol*. 1997;5:236.
 21. Brackett W. The chemistry of salicylic acid. *Cosmet Dermatol*. 1997;10(suppl):5.
 22. Davies M, Marks R. Studies on the effect of salicylic acid on normal skin. *Br J Dermatol*. 1976;95:187.
 23. Kligman A. A comparative evaluation of a novel low-strength salicylic acid cream and glycolic acid. Products on human skin. *Cosmet Dermatol*. 1997;10 (suppl):S11.
 24. Di Nardo J. A comparison of salicylic acid, salicylic acid with glycolic acid and benzoyl peroxide in the treatment of acne. *Cosmet Dermatol*. 1995;8:43-44,14.
 25. Swinyer LJ, Swinyer TA, Britt MR. Topical agents al one in acne. *JAMA*. 1980;243:1640.
 26. Jackson EM. The effects of cleansing in an acne treatment regimen. *Cosmet Dermatol*. 2000;12(suppl):9.
 27. Kligman A, Wheatley V, Mills O. Comedogenicity of human sebum. *Arch Dermatol*. 1970;102:267.
 28. Mills O, Kligman A. Acne detergicans. *Arch Dermatol*. 1975;111(1):65.