

**WYŻSZA SZKOŁA ZAWODOWA
PIEŁĘGNACJI ZDROWIA i URODY
w POZNANIU**

Paulina Statucka

**ETIOPATOGENEZA, KLINIKA I LECZENIE
TRĄDZIKU POSPOLITEGO**

Praca licencjacka napisana
pod kierunkiem : prof. dr hab. Barbary Raszeji-Kotelby

POZNAŃ 2007

Serdeczne podziękowania dla

Pani prof. dr hab. Barbary Raszeji-Kotelby

za cenne rady i wskazówki w procesie tworzenia pracy.

SPIS TREŚCI:

I.	Wstęp.....	5
II.	Etiopatogeneza trądziku pospolitego	6
2.1.	Czynniki genetyczne	7
2.2.	Zwiększona produkcja łoju	8
2.3.	Czynniki hormonalne	9
2.4.	Rogowacenie ujść mieszków włosowych.....	11
2.5.	Rola bakterii i drożdżaków	12
2.6.	Procesy immunologiczne.....	14
2.7.	Udział aktywnych związków tlenowych	15
2.8.	Czynniki prowokujące do powstania zmian trądzikowych	15
III.	Obraz kliniczny w trądziku pospolitym	17
3.1	Trądzik młodzieńczy	18
3.2	Trądzik ropowiczy.....	19
3.3	Trądzik skupiony.....	20
3.4	Trądzik bliznowcowy	21
3.5	Trądzik odwrócony.....	22
3.6	Trądzik piorunujący	23
3.7	Trądzik martwiczy.....	24
3.8	Trądzik niemowlęcy	24
3.9	Trądzik samouszkodzający	25
3.10	Trądzik objawowy tzw. wywołany	25
3.10.1	Trądzik polekowy	26
3.10.2	Trądzik zawodowy	27
3.10.3	Trądzik kosmetyczny.....	29

3.10.4	Trądzik Majorca	30
IV.	Leczenie.....	30
4.1.	Leczenie zewnętrzne	31
4.2.	Leczenie ogólne	34
4.3.	Inne metody leczenia.....	37
V.	Podsumowanie	38
VI.	Streszczenie	40
VII.	Summary.....	41
VIII.	Piśmiennictwo.....	41

I. Wstęp

Trądzik pospolity jest jedną z najczęściej występujących chorób skóry. Ocenia się, że dotyczy prawie 100% populacji w wieku 11-30 lat. Jego wystąpienie wiąże się ze współdziałaniem takich elementów jak: czynniki genetyczne, działanie hormonów, nadmierne wytwarzanie łoju oraz rozwój bakterii. Zmiany trądzikowe (krosty, grudki, guzy, zaskórniki) występują w okolicach łojotokowych takich jak: twarz, klatka piersiowa, plecy. Biorąc pod uwagę stopień nasilenia zmian oraz ich morfologiczny charakter oprócz trądziku zwykłego wydzielono następujące odmiany kliniczne: trądzik młodzieńczy, ropowiczy, skupiony, bliznowcowy, odwrócony, piorunujący, martwiczy, niemowlęcy, samouszkodzający, polekowy, zawodowy, kosmetyczny oraz Majorca. [7, 20]

Trądzik znany był już w starożytności. Pod koniec XIX w. metodą leczniczą było chemiczne złuszczenie naskórka. Wykorzystywano w tym celu rezorcynę, kwas trójchlorooctowy oraz kwas karbolowy. Początkowo trądzik pospolity nazywany bywał młodzieńczym. Inny był także podział kliniczny. Wyróżniano postać powierzchowną i głęboką. Dopiero w XX w. chorobę zaczęto wiązać z zaburzeniami hormonalnymi, szczególnie dotyczącymi hormonów płciowych, tarczycy oraz trzustki. Udowodniono także, że w powstawaniu zmian znaczenie ma nie tylko nadprodukcja łoju, ale i jego skład. Zmieniło się także leczenie. Dużą wagę przywiązywano do leczenia łojotoku. Zalecano przestrzeganie zasad higieny skóry. Odradzano spożywania ostrych przypraw,

napojów alkoholowych, kawy, przetworów jodowych i bromowych. Leczeniem ogólnym było stosowanie szczepionek i tuberkuliny.

Dużym postępowaniem w leczeniu było wprowadzenie do terapii antybiotyków. W leczeniu miejscowym stosowano metody chirurgiczne, mechaniczne, fizykalne. Jako wspomaganie leczenia wykonywano masaż palcowy i wibracyjny, rentgenoterapię, wykorzystywano światło ultrafioletowe.

W latach 60-tych XX w. cerę trądzikową pielęgnowano przy pomocy lamp kwarcowych, Sollux, Vitalux, galwanizacji, masażu i parówek. [2]

Zarówno w przeszłości jak i obecnie trądzik stanowi duży problem i dotyka coraz większej liczby osób. Nie każdy zdaje sobie sprawę z potrzeby skutecznego leczenia, a jest ono bardzo ważne. Trądzik bowiem oprócz zmian fizycznych może pozostawić także zmiany w psychice człowieka, a te są znacznie trudniejsze do usunięcia. Nawet łagodny trądzik może być przyczyną zaburzeń emocjonalnych, zakłopotania, poczucia mniejszej wartości, a nawet ciężkiej depresji. Dlatego bardzo ważne jest uświadomienie społeczeństwu, że wczesne podjęcie terapii zapobiega dalszemu rozwojowi choroby i skraca czas jej trwania. [17, 20]

II. Etiopatogeneza trądziku pospolitego

Etiopatogeneza trądziku pospolitego jest złożona i nie do końca wyjaśniona. Na jej przebieg mają wpływ czynniki egzogenne i endogenne. [10] Główną rolę

odgrywają zmiany hormonalne w okresie pokwitania, jak i uwarunkowania genetyczne. Prowadzi to do zwiększonego wytwarzania łoju i nadmiernego rogowacenia ujść mieszków włosowych. W ten sposób dochodzi do zaczopowania ujść gruczołów łojowych przymieszkowych i namnażanie *Propionibacterium acnes*- względnie beztlenowego saprofita skóry. Konsekwencją tych zmian są nacieki zapalne w otoczeniu zajętych gruczołów łojowych, rozprzestrzenianie się procesu zapalnego. [6] Istotną rolę odgrywają mniej jak dotąd poznane czynniki takie jak: zaburzenia immunologiczne, nadmierna reaktywność mieszków włosowych, czynniki psychologiczne oraz środowiskowe. [1]

2.1. Czynniki genetyczne

Czynniki genetyczne odgrywają niewątpliwie ogromną rolę. Obserwacje kliniczne wykazują, że dziedziczona jest szczególnie skłonność do ciężkich postaci trądziku. Badania epidemiologiczne dowodzą, że schorzenie to występuje u 45% chłopców, których jeden lub oboje rodziców chorowało na trądzik i tylko u 8% chłopców, u których rodziców nie występowało schorzenie. [12, 25] Sposób dziedziczenia jest autosomalny dominujący z różną penetracją genu. U bliźniąt jednojajowych zaobserwowano, że trądzik rozpoczyna się w tym samym czasie, wskaźnik produkcji łoju jest identyczny, a liczba zaskórników podobna.

[12] Najbardziej poważne postaci jak trądzik skupiony i guzkowo-torbielowy stwierdza się przy anomaliach chromosomalnych o genotypie XYY. Badania rasowe również pokazują genetyczne predyspozycje do rozwoju trądziku. U Amerykanów pochodzenia afrykańskiego i japońskiego trądzik jest mniej nasilony niż u pozostałych.. [10, 12]

2.2. Zwiększona produkcja łoju

Istotną rolę w powstawaniu zmian trądzikowych ma nadmierne wydzielanie łoju oraz zmieniony jego skład. Za kontrolowanie wydzielania łoju odpowiadają hormony androgenowe gonad i nadnerczy. Zbyt wysoki poziom wydzielanego łoju może być spowodowany nadmierną produkcją androgenów lub zwiększoną ich dostępnością w wyniku obniżenia poziomu białka wiążącego hormony płciowe. Inną przyczyną może być zwiększona odpowiedź komórek docelowych (sebocytów) na testosteron. Bardzo ważną rolę w produkcji łoju odgrywiają 5α -reduktaza i 17β -dehydrogenaza hydroksysteroidowa, które metabolizują testosteron do aktywnego dwuhydrotestosteronu. [12]

Do niedawna uważano, że przyczyną zaczerwienienia gruczołów łojowych i powstania odczynu zapalnego są wolne kwasy tłuszczowe powstające na drodze hydrolizy trójglicerydów zawartych w łoju pod wpływem lipaz uwalnianych z *Propionibacterium acnes*. Obecnie jednak szczególną uwagę przywiązuje się do

roli kwasu linolowego. Ten składnik łoju warunkuje prawidłowy rozwój i przyleganie korneocytów w przewodach gruczołów łojowych. U osób chorych na trądzik przy nadprodukcji łoju następuje zmniejszenie koncentracji kwasu linolowego. Prowadzi to do nadmiernego rogowacenia ujść mieszków oraz nieprawidłowej keratynizacji przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych. W efekcie wydzielanie łoju z gruczołów staje się coraz bardziej utrudnione, a przewody gruczołów ulegają poszerzeniu. Opisane procesy powodują powstanie wykwitów pierwotnych w rozwoju zmian trądzikowych. [3, 25, 28]

2.3. Czynniki hormonalne

Udział hormonów w etiopatogenezie trądziku jest bardzo istotny. Największą rolę odgrywają tu androgeny: siarczan dehydroepiandrosteronu, testosteron oraz dihydrotestosteron. Najsilniej działającym jest dihydrotestosteron, który powstaje z testosteronu pod wpływem 5- α -reduktazy. Aktywność androgenów wzrasta w okresie pokwitania. Działają one stymulująco na rozrost gruczołów łojowych oraz produkcję łoju czyli procesy odgrywające kluczową rolę w rozwoju choroby. Zaobserwowano wprost proporcjonalną zależność między łojuotokiem a powstaniem zmian trądzikowych. Udział androgenów w powstawaniu zmian chorobowych potwierdzają:

-obecność receptorów dla dihydrotestosteronu w skórze, mieszkach włosowych, gruczołach łojowych

-produkcja dihydrotestosteronu w obrębie tzw. łojotokowych partii skóry

-ekspresja 5- α -reduktazy w obrębie gruczołów okolic predysponowanych do rozwoju trądziku

Wiele badań potwierdza u większości chorych wyższy-ale pozostający w granicach normy poziom androgenów niż u osób zdrowych. Należy także zwrócić uwagę na wysoką ekspresję 5- α -reduktazy oraz receptorów androgenowych w obrębie skóry, mieszków włosowych oraz gruczołów łojowych. Zdania uczonych na temat korelacji między stopniem nasilenia trądziku a klinicznymi lub laboratoryjnymi wyznacznikami hiperandrogenizmu są podzielone. Niektórzy są zdania, że związek rozwoju choroby z hiperandrogenizmem jest widoczny u kobiet: z towarzyszącym hirsutyzmem i zaburzeniem miesiączkowania, o nagłym początku choroby, z opornymi na leczenie postaciami trądziku. Taką korelację spotyka się także u mężczyzn o niskiej barwie głosu czy z męskim łysieniem androgenowym. Inni są zdania, że nie ma związku między poziomem androgenów a nasileniem choroby. Potwierdzają to badania, które wskazują, że u kobiet z ciężkimi postaciami trądziku poziom wolnego testosteronu jest niższy, hirsutyzm mniej nasilony a wartości białek wiążących hormony płciowe są podwyższone. Wysłunięty został wniosek iż nasilenie trądziku u kobiet dorosłych nie jest zdeterminowane przez produkcję androgenów.

Istotne zatem wydaje się być nie stężenie androgenów w surowicy, ale wysoki ich poziom w tkance docelowej i osobniczo zróżnicowana odpowiedź mieszków włosowych oraz gruczołów łojowych na ich działanie. Zbliżone działanie do androgenów wykazuje także progesteron. Bardzo duże dawki tego hormonu działają pobudzająco na czynności sekrecyjne i wzrost gruczołów łojowych. Natomiast podwyższony poziom estrogenów daje efekt zmniejszenia łojotoku. Należy dodać, że zarówno progesteron jak i estrogeny nie wykazują wyżej opisanych działań w stężeniach fizjologicznych.[6, 25, 28] Wpływ ciąży na przebieg trądziku nie jest jednoznaczny. Wykazano nasilenie jak i poprawę istniejących zmian skórnych. Istotną rolę odgrywa cykl miesięczkowy. U ok. 70% kobiet obserwuje się nasilenie zmian trądzikowych tydzień przed menstruacją. [10] Warto dodać iż poza androgenami wpływ na rozwój trądziku mają także: glikokortykosteroidy, gonadotropiny, egzogenne androgeny (testosteron) i steroidy anaboliczne. [6, 25, 28]

2.4. Rogowacenie ujść mieszków włosowych

Nadmierne rogowacenie ujść mieszków włosowych pełni istotną rolę w powstawaniu zmian trądzikowych. Ujście mieszka włosowego jest naturalnym zwężeniem, które decyduje o efektywności odpływu łoju na powierzchnię skóry.

Keratynocyty, które wyścielają wnętrze mieszka włosowego w prawidłowych warunkach swobodnie odrywają się od podłoża. Kiedy dochodzi do sytuacji patologicznej keratynocyty ulegają nadmiernej proliferacji i zlepianiu się. Powoduje to powstanie czopu, który blokuje ujście kanału mieszka włosowego.

Nieprawidłowe rogowacenie i nadmierne wydzielanie łoju powodują powstanie mikrozaskórników, które są prekursorami zmian niezapalnych (zaskórniki zamknięte i otwarte) oraz zapalnych (grudki, krosty, guzki, guzy, cysty, nacieki) [11, 13] Odizolowanie natomiast aparatu mieszkowo-łojowego od środowiska zewnętrznego powoduje powstanie doskonałych warunków do namnażania beztlenowej bakterii: *Propionibacterium acnes*. [14]

2.5. Rola bakterii i drożdżaków

Nieprawidłowy odpływ łoju z mieszka włosowego stwarza bardzo dobre warunki do rozwoju bakterii. [13] We florze mieszka włosowego możemy zidentyfikować kilka gatunków drobnoustrojów. Najczęściej występującymi są: *Propionibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* oraz *Pityrosporum ovale*.

Bakterie tlenowe m.in. *Staphylococcus epidermidis* nie odgrywają roli patogenetycznej. Lipofilny grzyb drożdżopodobny, *Pityrosporum ovale* może

natomiast wywołać zmiany na skórze pleców oraz przyczynić się do uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych z trójglicerydów.

Najważniejszą rolę w rozwoju trądziku odgrywają jednak *Propionibacterium acnes*. Obecność tych bakterii można wykryć metodą immunofluorescencyjną zmian skórnych oraz badając surowicę krwi na obecność przeciwciał. Do niedawna sądzono, że rola *Propionibacterium acnes* polega na wydzielaniu przez nią enzymów lipolitycznych, w wyniku czego dochodzi do uwalniania wolnych kwasów tłuszczowych z trójglicerydów zawartych w łoju, i że proces ten przyczynia się do nadmiernego rogowacenia ujść mieszków włosowych.

Obecnie wskazuje się także na wydzielanie przez *Propionibacterium acnes* małocząsteczkowych czynników chemicznych, które wywołują penetrację do gruczołów łojowych oraz w ich bezpośrednie sąsiedztwo leukocytów wielojądrzastych. Fagocytoza bakterii beztlenowych dodatkowo nasila proces niszczenia gruczołu łojowego.

Przypuszcza się również, że w procesie tym rolę odgrywają enzymy uwalniane w wyniku reakcji immunologicznej między *Propionibacterium acnes* a swoistymi przeciwciałami. Kiedy ściany gruczołu łojowego zostają przerwane do jego otoczenia dostają się: korneocyty, łoju, flora patogenna i leukocyty wielojądrzaste. Czynniki te wywołują reakcję na ciało obce i nasilają proces zapalny. Nasilenie nacieku powoduje napływ komórek jednojądrzastych, później makrofagów i komórek olbrzymich. Dodatkowo proces zapalny jest

wspomagany przez kwasy tłuszczowe o krótkim łańcuchu, histaminę, tryptaminę, które są produkowane przez *Propionibacterium acnes*. [6, 28]

2.6. Procesy immunologiczne

Komórki układu immunologicznego biorą udział w tworzeniu się trądziku. W otoczeniu wykwitów trądzikowych, w naciekach zapalnych spotykamy głównie limfocyty T. Niektórzy zwracają uwagę na obniżenie liczby limfocytów T, które po porównaniu z grupą kontrolną odpowiada stopniowi nasilenia zmian trądzikowych. Gdy dochodzi do przerwania ściany mieszka w nacieku pojawiają się także granulocyty.

U osób chorujących na trądzik obserwuje się niedobory odporności typu komórkowego. Stwierdzono, że osoby z trądzikiem mają zwiększone miana swoistych przeciwciał przeciw *Propionibacterium acnes* w porównaniu z osobami zdrowymi. U 80% chorych zauważono podwyższenie miana przeciwciał przeciw polisacharydowi strukturalnemu *Propionibacterium acnes* typu I i II. Nie stwierdza się różnicy w mianie przeciwciał przeciw pozakomórkowym enzymom *Propionibacterium acnes*. W zależności od wieku różne są miana przeciwciał klasy IgM i IgG przeciw *Propionibacterium acnes*. Wywołanie odczynu zapalnego przez te przeciwciała jest spowodowane ich przejściem z surowicy przez ścianę mieszka. Potwierdza to fakt iż w zaskórnikach stwierdza się obecność albumin, złogów IgG, IgM, IgA. Przeciwciała IgG zostały wykryte w zaskórnikach i krostach. W krostach dodatkowo stwierdza się także immunoglobuliny klas IgA oraz złogi fragmentu C3 dopełniacza. Podczas

stymulacji produkcji IgA przez antygeny drobnoustrojowe dochodzić może do obrony przeciwzapalnej i procesu samowyleczenia.[25, 28]

2.7. Udział aktywnych związków tlenowych

Coraz częściej podkreśla się w etiopatogenezie trądziku udział aktywnych związków tlenowych. U osób z ciężkimi postaciami wskazuje się na wzmożone generowanie anionorodnika nadtlenowego oraz dysfunkcję wewnątrzkomórkowych mechanizmów antyoksydacyjnych. [10]

Wolne rodniki tlenowe powodują peroksydację lipidów błon komórkowych oraz uszkadzają białka strukturalne. Wewnątrzkomórkowy mechanizm antyoksydacyjny zostaje osłabiony i nie jest w stanie przeciwdziałać tym procesom.

Istotną rolę aktywnych związków tlenowych potwierdza normalizacja aktywności enzymów regulujących wewnątrzkomórkowe mechanizmy antyoksydacyjne u osób leczonych isotretinoiną. [6, 10]

2.8. Czynniki prowokujące do powstania zmian trądzikowych

Na powstanie zmian trądzikowych mają także wpływ czynniki środowiskowe. Jeśli chodzi o czynniki pokarmowe to zdania są podzielone. Do niedawna uważano, że czekolada i tłuszcze zwierzęce zaostrzają zmiany

trądzikowe. Praktyka lekarska wykazała, że czynniki dietetyczne (czekolada, ostre potrawy) prowokują zaostrzenie zmian trądzikowych u ok. 5% chorych. [7] Obecnie jednak badania wykazują, że czekolada nie wywiera negatywnego wpływu na rozwój choroby. Obserwowano zmniejszenie objawów chorobowych i zmniejszenie produkcji łoju po zastosowaniu restrykcyjnej diety obniżającej wagę. [12]

Na zwiększoną produkcję łoju ma wpływ dieta, która charakteryzuje się wysokim wskaźnikiem glikemicznym. Produkty zawierające wysoki wskaźnik glikemiczny to: ryż prażony, płatki kukurydziane, cukier, chipsy, białe pieczywo. Ich spożywanie zwiększa poziom insuliny i czynników insulinopodobnych. Zwiększenie tego poziomu powoduje wzrost syntezy androgenów, które wpływają na produkcję łoju.

Drugim czynnikiem, który przyczynia się do zaostrzenia zmian trądzikowych jest stres. Stres staje się mediatorem podwyższonego poziomu endogennych glikokortykosteroidów oraz androgenów, co powoduje nasilenie objawów trądzikowych. Z obserwacji wynika, że zastosowanie technik relaksacyjnych zmniejsza nasilenie trądziku, a przerwanie tego typu praktyki powoduje nawrót choroby.

U 15% chorych z nadmiernym poceniem stwierdza się nasilenie zmian trądzikowych, szczególnie w wilgotnym i gorącym klimacie. [6, 12]

Wpływ na rozwój zmian trądzikowych może mieć także kontakt skóry z olejami lub chlorowanymi węglowodorami. Trądzik niemowlęcy mogą wywołać oleje mineralne stosowane do pielęgnacji skóry.[7] Wskazuje się także, że

istnieje związek między ilością wypalanych papierosów a zachorowalnością na trądzik.

III. Obraz kliniczny w trądziku pospolitym

Obraz kliniczny w trądziku pospolitym może być bardzo zróżnicowany. Tworzą go wykwity zapalne i niezapalne. Do wykwitów zapalnych zaliczamy: grudki, krosty i cysty. Wykwitami niezapalnymi są natomiast: zaskórniki otwarte i zamknięte oraz blizny i przebarwione plamy. [5] W przebiegu choroby dostrzegamy przejście ze stanu niezapalnego do zapalnego.

Zmiany rozpoczynają się od wzmożonej keratynizacji ujść mieszków włosowych i przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych, co sprzyja kolonizacji bakterii beztlenowych, a wśród nich *Propionibacterium acnes*.

Wskutek nagromadzenia się mieszaniny łoju i keratyny w ujściu mieszka włosowego formuje się zbity czop z „białym łepkiem” tzw. zamknięty zaskórnik. Kolejnym etapem jest wydzielenie łoju i mas rogowych na zewnątrz i powstaje zaskórnik otwarty z „ciemnym łepkiem” [18]. Jeżeli zniszczona zostanie ściana gruczołów łojowych, nasila się stan zapalny i powstają grudki i krosty. [5]

Zmiany trądzikowe występują najczęściej na twarzy a w mniejszym stopniu także na tułowi i klatce piersiowej. [12] Do oceny stanu klinicznego pacjentów z trądzikiem pospolitym służy między innymi skala Leeds. Liczba zmian

chorobowych: niezapalnych i zapalnych –stanowi kryterium klasyfikacji w stopniach od 1 do 12 (14). Inną metodą jest klasyfikacja wg Plewiga i Kligmana.

Ocena osób cierpiących na trądzik powinna się opierać na badaniu klinicznym z wykonaniem dokumentacji fotograficznej. Zastosowanie znajduje tu fotografia z użyciem światła spolaryzowanego, wideomikroskopia i pomiar wydzielania łoju. [11]

3.1 Trądzik młodzieńczy

Trądzik młodzieńczy jest pospolitą zapalną chorobą skóry. Pojawia się w okresie dojrzewania. Dotyczy prawie 100% młodzieży. [4] W obrazie klinicznym obserwuje się zaskórniki oraz wykwity drobnogrudekowe. Zmiany zlokalizowane są głównie na plecach i twarzy. Ustępują samoistnie po kilku latach. [6]

Badania potwierdzają, że u osób cierpiących na trądzik istnieją podobieństwa i różnice w zależności od płci. Trądzik młodzieńczy rozwija się o 1-2 lata wcześniej u dziewcząt niż u chłopców. Spowodowane jest to wcześniejszym wchodzeniem w okres pokwitania. Stwierdza się też, że u chłopców o 30% częściej aniżeli u dziewcząt występują cięższe postaci trądziku. Badania wykazały także nasilenie zmian trądzikowych podczas stresu oraz w przypadku nieodpowiedniej higieny. [4]

3.2 Trądzik ropowiczy

Trądzik ropowiczy to odmiana, która charakteryzuje się nasilonym stanem zapalnym. Obok typowych zmian trądzikowych tworzą się także głębokie, bolesne, zapalne guzy, krosty oraz torbiele ropne. Może występować również w przedniej i tylnej rynnie łojotokowej. Gojenie następuje przez bliznowacenie. Są to niekiedy szpecące, pozaciągane, nierówne blizny.

Odmiana ta jest dość rzadka i sprawia ogromne dolegliwości chorym ze względu na nieestetyczny wygląd i dużą bolesność. [14, 24]



Fot. 1 Trądzik ropowiczy

Wąsik F., Baran E., Szepietowski J., Atlas chorób skóry 1993; s. 44

3.3 Trądzik skupiony

Odmiana ta charakteryzuje się występowaniem głębokich nacieków i torbieli ropnych z tendencją do zlewania się oraz licznych zaskórników. Wykwity występują nie tylko na twarzy ale także na plecach, klatce piersiowej, pośladkach, ramionach i brzuchu.

Zmiany w okolicach klatki piersiowej, pleców i twarzy są częścią składową tzw. tetrady trądziku, obejmującej ponadto przewlekłe wykwity zapalne w okolicach dołów pachowych i pachwin oraz okołomieszkowe ropowicze zapalenie skóry głowy owłosionej.

W procesach gojenia powstają przerosłe, nierówne blizny. Trądzik skupiony występuje głównie u mężczyzn. [6, 16]



Fot. 2 Trądzik skupiony

Wąsik F., Baran E., Szepietowski J., Atlas chorób skóry, 1993; s. 45

3.4 Trądzik bliznowcowy

Trądzik bliznowcowy polega na tworzeniu się bliznowców w miejscu pierwotnych wykwitów. Towarzyszy dość często postaci ropowiczej i skupionej. Zmiany występują najczęściej na dekolcie, ramionach oraz karku. [6, 7]

Bliznowacenie jest spowodowane nieprawidłowym gojeniem, które pojawia się wskutek uszkodzenia aparatu włosowo-łojowego. Uważa się, że w procesie bliznowacenia bierze udział również odpowiedź T komórkowa. Obecne w nacieku limfocyty i makrofagi wydzielają cytokiny i czynniki wzrostu, które wpływają na proliferację i funkcję fibroblastów. [12]



Fot. 3 Trądzik bliznowcowy

Wąsik F., Baran E., Szepietowski J., Atlas chorób skóry, 1993; s. 46

3.5 Trądzik odwrócony

Ten rodzaj trądziku jest przewlekłą i nawrotową chorobą zapalną skóry i tkanki podskórnej zajmującą wyłącznie okolice nietypowe. Zmiany występują w obrębie fałdów skóry. Pojawiające się wykwity to bolesne, zapalne guzy skórno-podskórne ze skłonnością do wytwarzania przetok i bliznowacenia. U mężczyzn zmiany są zlokalizowane są w okolicy okołodbytniczej, a u kobiet w okolicy pachowej.

Obecna teoria patogenezy głosi, iż w wyniku okluzji mieszka włosowego oraz gromadzenia się mas rogowych dochodzi do jego rozděcia a następnie pęknięcia i zakażenia bakteriami. Stany zapalne i ropnie zaczynają się rozwijać z powodu przedostania się do tkanek zawartości mieszka, stanowiącej ciało obce.

Organizm ewakuuje ciało obce i wytwarza przetoki, które komunikują się z powierzchnią skóry. Otwarcie przetok nasila proces zapalny gdyż ułatwia wnikanie drobnoustrojów. Stanom zapalnym towarzyszy proces włóknienia i bliznowacenia tkanek. Procesy chorobowe wtórnie obejmują także gruczoły apokrynowe prowadząc do ich późniejszego zniszczenia. [19]

3.6 Trądzik piorunujący

Trądzik piorunujący dotyczy głównie młodych mężczyzn w wieku 13-16lat i charakteryzuje się ciężkim przebiegiem. Występujące zmiany skórne przypominają trądzik skupiony z tendencją do tworzenie ropni i martwicy krwotocznej. Pojawiającym się zmianom skórnym towarzyszą także objawy ogólne jak: wzrost temperatury ciała, złe samopoczucie, spadek masy ciała i bóle stawowo-mięśniowe.

Badania dodatkowe wykazują często wzrost OB, leukocytozę, niedokrwistość oraz białkomocz. Rzadkimi objawami są: wieloogniskowe cysty w układzie kostnym oraz rumień guzowaty. U osób z tą ciężką postacią trądziku w badaniu radiologicznym klatki piersiowej stwierdza się zmiany w stawie mostkowo-obojczykowym. [2, 5, 6]



Fot. 4 Trądzik piorunujący

Wąsik F., Baran E., Szepietowski J., Atlas chorób skóry, 1993; s. 47

3.7 Trądzik martwiczny

Trądzik martwiczny występuje na skórze głowy owłosionej. Wykwity trądzikowe ulegają martwicy, pokrywają się strupami i goją się z pozostawieniem wciągniętych bliznyn. Mieszki włosowe ulegają pełnemu zniszczeniu. Jest to jedyna postać trądziku, której towarzyszy świąd [22].

3.8 Trądzik niemowlęcy

Trądzik niemowlęcy rozpoczyna się w 3-6 miesiącu życia. Pojawiające się wykwity to: grudki oraz torbiele ropne, zazwyczaj bez zaskórników. Istotną rolę odgrywa tu niewłaściwa pielęgnacja. Powstanie zmian związane jest ze stosowaniem olejów mineralnych do pielęgnacji skóry niemowlęcia. Wykwity najczęściej są umiejscowione na twarzy. [8, 16]

3.9 Trądzik samouszkodzający

Odmiana ta występuje głównie u kobiet młodych. Trądzik samouszkodzający spowodowany jest mechanicznym drapaniem, wyciskaniem niewielkich wykwitów. Prowadzi to do powstania zmian zapalnych. W obrazie klinicznym dominują przerwosy, nadżerki i blizny. Ogromną rolę w etiopatogenezie odgrywają czynniki emocjonalne. W grupie ryzyka znajdują się osoby z zaburzeniami osobowości, które niejednokrotnie wymagają leczenia psychiatrycznego. [2, 10]

3.10 Trądzik objawowy tzw. wywołany

Trądzik może być spowodowany czynnikami pochodzenia egzogenego. Zazwyczaj są to substancje drażniące, z którymi dana osoba ma kontakt. Trądzik wywołany ustępuje po zaprzestaniu kontaktu z czynnikami wywołującymi [22].

3.10.1 Trądzik polekowy

Trądzik polekowy wywołany jest przez lekarstwa stosowane wewnętrznie lub zewnętrznie. Może wystąpić podczas istnienia już innego rodzaju trądziku. Objawami mogą być np. czerwone, bolesne guzki zapalne, grudki, pęcherzyki i plamy bez zaskórników. Leki wywołujące ten rodzaj trądziku możemy podzielić na dwie grupy. Do pierwszej zaliczamy:

- steroidy anaboliczne (danazol, testosteron)
- kortykosteroidy
- lit
- izoniazyd
- hydantoinę

Drugą grupę stanowią:

- doustne środki antykoncepcyjne
- etionamid
- rifampicyna
- tetracyklina
- disulfiram
- tiouracyl
- cyklosporyna
- dantrolen

-witaminy : B12, B6, B1, D2

Doustne podanie wysokich dawek steroidów wywołuje zmiany w obrębie skóry pleców i klatki piersiowej. Podobne zmiany mogą także wystąpić na twarzy po niewłaściwej, miejscowej aplikacji preparatów steroidowych. Efektem wpływu kortykosteroidów fluorowanych są teleangiektazje czyli rozszerzenia naczyń krwionośnych. Równie często zmiany wywołuje jod i brom, który wchodzi w skład preparatów stosowanych w astmie i przeziębieniu. Zmiany trądzikowe powstają wskutek wydzielania się leków przez gruczoły łojowe, co powoduje:

-podrażnienie gruczołów skórnych

-zwiększenie przesączalności skórnych naczyń krwionośnych

-zatrzymywanie wody i chlorku sodu w skórze

-zaburzenie struktury tkanek

-wzmoczone rogowacenie i produkcję łoju

Zmiany ustępują po usunięciu czynników wywołujących. [2, 21]

3.10.2 Trądzik zawodowy

Trądzik zawodowy jest wywoływany przez substancje drażniące, z którymi dana osoba ma kontakt podczas wykonywanej pracy. Należą do nich najczęściej:

-chlor

-oleje smarowe

-dziegiecie

Trądzik powstaje u osób, które w czasie wykonywanej pracy zawodowej nie przestrzegają dostatecznej higieny (kąpiele po zakończonej pracy, zmiana kombinezonów).

Odmiana ta charakteryzuje się występowaniem zmian typu przewlekłego trądziku zaskórnikowego z różną ilością okołomieszkowych krost i grudek. Wykwity występują głównie na wyprostnych powierzchniach kończyn górnych, wewnętrznych powierzchniach ud, plecach, pośladkach i kroczu. [2, 22]



Fot. 5 Trądzik chlorowcowy

Rassner, Dermatologia 1994; s.245

3.10.3 Trądzik kosmetyczny

Trądzik kosmetyczny wywołany jest przez niektóre chemiczne substancje składowe kosmetyków. Związany jest ze stosowaniem kosmetyków takich jak: róże, pudry, pomadki, kosmetyki zawierające oleje mineralne.

Najważniejszymi substancjami prowokującymi powstanie zmian są: syntetyczne związki barwników, tiofenów, pirolu, pirydyny, piranu, puryny z chlorem, bromem, jodem oraz węglowodory z chlorem, bromem, jodem.

Węglowodory, ciężkie kwasy tłuszczowe i glikole powodują:

- tworzenie zaskórników,
- zaburzenie rogowacenia,
- spowolnienie procesów złuszczenia.

Wraz z bromem, chlorem i jodem:

- zaburzają gospodarkę wodno-elektrolitową i kwasowo-zasadową skóry,
- podrażniają gruczoły łojowe, apokrynowe i epokrynowe,
- zwiększają wydzielanie łoju i tworzenie zaskórników,
- zatykają pory wywołując deficyt tlenu w skórze, co sprzyja rozwojowi bakterii beztlenowych.

Stan zapalny powodują np. mieszanki olejów eterycznych z emulgatorami i konserwantami, które podrażniają gruczoły łojowe i apokrynowe oraz obkurczają przewody wyprowadzające. Róże i podkłady mogą wywołać zmiany rumieniowo-wysiękowe, rumieniowo-grudkowe lub mieszane. Zmiany trądzikowe dotyczą głównie twarzy, szyi a także pleców i klatki piersiowej.

Najwięcej wykwitów występuje w okolicach obfitujących w gruczoły łojowe i apokrynowe. [16, 23]

3.10.4 Trądzik Majorca

Trądzik ten powstaje wskutek ekspozycji na wysoką temperaturę. Częściej występuje latem lub wiosną. Może być także prowokowany przez oleiste fotoprotektory. Dotyczy osób przebywających w tropikalnym klimacie lub wykonujących pracę w wysokiej temperaturze.

Wykwitami dominującymi są grudki przymieszkowe, które występują w miejscach odsłoniętych narażonych na silne nasłonecznienie. Krosty i zaskórniki w tej postaci trądziku nie występują. Leczenie jest trudne i długotrwałe [2, 27].

IV. Leczenie

Skuteczność leczenia trądziku, podobnie jak każdej przewlekłej choroby zależy od właściwego doboru leków oraz zdyscyplinowania pacjenta. Lekarz powinien udzielić choremu wszystkich informacji dotyczących choroby oraz zapoznać go z przebiegiem leczenia. W terapii oprócz właściwego doboru leków

bardzo ważna jest także współpraca pacjenta z terapeutą. Wybór metody leczenia zależy od stanu klinicznego choroby, odmiany, umiejscowienia, nasilenia, a w niektórych przypadkach także od płci i wieku chorego.

Podstawową zasadą leczenia jest oddziaływanie na czynniki patogenetyczne występujące u danego pacjenta. [15, 22] Stosowane w terapii leki powinny wykazywać następujące działania:

- przeciwłojotokowe,
- przeciwzapalne,
- przeciwbakteryjne,
- komedo i keratolityczne.

Najbardziej cenione są leki posiadające wszystkie wyżej wymienione właściwości. [5]

4.1. Leczenie zewnętrzne

Leczenie zewnętrzne stosuje się w zmianach o małym i średnim nasileniu lub w skojarzeniu z leczeniem ogólnym. Do najczęściej stosowanych preparatów miejscowych należą: nadtlenek benzoilu, antybiotyki (tetracykliny, erytromycyna, klindamycyna), kwas azelainowy, retinoidy [22].

Nadtlenek benzoilu wykazuje działanie przeciwbakteryjne. Podczas jego rozkładu uwalniany zostaje tlen, który hamuje rozwój beztlenowych bakterii

Propionibacterium acnes. W ten sposób hamowane jest także wytwarzanie przez bakterie wolnych kwasów tłuszczowych. Obok głównego działania złuszczonego, które prowadzi do zmniejszenia liczby zaskórników nadtlenu benzoilu wykazuje także działanie przeciwzapalne, objawiające się zmniejszeniem ilości grudek i krost. Hamuje także wzmożone wydzielanie łoju. Stosowany jest w zaskórnikowej postaci trądziku ale także w trądziku grudkowo-krostowym. Lek nakłada się cienką warstwą na dobrze umytą i wysuszoną skórę. Leczenie zaczyna się od niższych stężeń (2-3 tyg.), a następnie przechodzi się do wyższych. Na rynku lek dostępny jest w stężeniach 2,5, 5, 12%. Podczas stosowania preparatu należy unikać ekspozycji na światło słoneczne, nie są wskazane też wizyty w solarium. W sprzedaży dostępne są liczne preparaty nadtlenu benzoilu: Benzacne 5% i 10%, Akneroxid 5% i 10% Clerasil-Ultra.

Drugim lekiem stosowanym w terapii trądziku jest kwas azelainowy. Posiada on właściwości przeciwbakteryjne, keratolityczne oraz hamuje melanogenezę, zwalczając przebarwienia pozapalne. Przy długotrwałym stosowaniu zewnętrznym hamuje tendencję do tworzenia się blizn. Stosuje się go na miejsca zmienione chorobowo. Przed nałożeniem skóra powinna być dokładnie umyta i osuszona. Przez pierwsze dwa tygodnie leczenia może wystąpić niewielkie podrażnienie jak np. rumień, świąd, pieczenie. Kwas azelainowy jest stosowany w łagodnych i średnio nasilonych postaciach trądziku grudkowo-krostkowego. Na rynku jest obecny w postaci 20% kremu. [10, 24]

Retinoidy są naturalnymi pochodnymi witaminy A. Wpływają na proces różnicowania i namnażania komórek, redukują liczbę zaskórników i hamują

powstawanie nowych. Najsilniej działającym środkiem o działaniu przeciwzaskórnikowym jest tretinoina. Stosowanie tego leku prowadzi do normalizacji procesów złuszczenia w przewodach wyprowadzających gruczołów łojowych. Na rynku pojawił się syntetyczny retinol-adapalen. Działa on komedolitycznie przez przywracanie prawidłowego zróżnicowania keratynocytów, nie powodując nadmiernego złuszczenia. Wywiera silne działanie przeciwzapalne, normalizuje funkcję sebocytów co prowadzi do zmniejszenia wydzielania łoju. Zarówno adapalen jak i tazaroten (acetylowany retinoid) należą do nowej generacji leków. Wykazują mniej działań ubocznych. Tazaroten znajduje zastosowanie w leczeniu łagodnych i średnio ciężkich postaciach trądziku oraz w niektórych postaciach łuszczycy. Na rynku występuje w postaci 0,05 i 0,1% żelu. W celu zredukowania wykwitów zapalnych i niezapalnych oraz szybkiego powstrzymania wydzielania łoju stosuje się kwas 13-cis witaminy A-isotretinoinę w postaci 0,05% żelu. Pochodne witaminy A mogą wywołać podrażnienie skóry, zwłaszcza poddanej działaniu promieni UV. Wystąpić może: wysuszenie skóry, złuszczenie i zaczerwienienie. Dlatego stosuje się je wieczorem, nakładając cienką warstwę leku na zmiany skórne. Retinoidy poprzez hamujący wpływ na prekursory zmian trądzikowych znalazły zastosowanie praktycznie we wszystkich postaciach trądziku. [10, 11, 22]

Jeśli chodzi o antybiotykoterapię miejscową (zewnętrzną) to najkorzystniej na leczenie trądziku wpływają: ertromycyna i klindamycyna. Preparaty z antybiotykami głównie działają przeciwbakteryjnie, dlatego też zalecane są przede wszystkim w trądziku grudkowo-krostkowym. Antybiotyki stosowane

miejscowo mają znacznie mniejszy wpływ na zmiany niezapalne w porównaniu z terapią doustną antybiotykami. Cechują się jednak dobrą tolerancją, a objawy uboczne występują bardzo rzadko. [3, 10]

4.2. Leczenie ogólne

Leczenie ogólne wskazane jest w umiarkowanych i cięższych postaciach trądziku grudkowo-krostkowego, w trądziku skupionym, ropowicznym, piorunującym oraz w trądziku występującym z zaburzeniami hormonalnymi u kobiet. Stosuje się: antybiotyki, sulfonamidy, retinoidy, leki antyandrogenowe lub przeciwzapalne oraz witaminy. Antybiotyki stosuje się doustnie. Wszystkie z nich hamują wzrost bakterii *Propionibacterium acnes*, działają przeciwzapalnie oraz zmniejszają produkcję czynników chemotaktycznych [11, 22].

W leczeniu trądziku najczęściej stosuje się tetracykliny. Najczęściej zalecana dawka to 1,0-1,5 g/dobę. Lek przyjmuje się przed jedzeniem. Lepsze wchłanianie i dłuższy okres półtrwania wykazują tetracykliny syntetyczne- doksycyklina i minocyklina. Stosuje się je w dawce 100-200mg/dobę. Ograniczeniem w stosowaniu tetracyclin są następujące działania niepożądane: zaburzenia żołądkowo-jelitowe, drożdżyca pochwy, zapalenie przetyku, przebarwienie szkliwa zębowego.

Alternatywnym antybiotykiem w stosunku do tetracykliny jest erytromycyna. Stosuje się ją w dawce 1,0-1,2 g/dobę stopniowo zmniejszając do 0,2-0,6 g/dobę. Do leczenia ciężkich postaci trądziku stosuje się także sulfonamidy. Zalecana dawka to 480mg lub 960 mg rano i wieczorem [22, 28].

Przełomu w leczeniu ciężkich postaci trądziku dokonała izotretinoina stosowana w dawce 0,5-1,0 mg/kg./dobę. Jest ona jedynym lekiem, który działa na cztery mechanizmy wpływające na patogenezę trądziku. Izotretinoina zmniejsza stan zapalny, obniża produkcję łoju, hamuje rogowacenie ujść mieszków włosowych, zapobiega tworzeniu się zaskórników oraz niszczy bakterie *Propionibacterium acnes*. Terapia niesie ze sobą możliwość wystąpienia objawów ubocznych i teratogennych. Lek należy więc stosować z dużą rozwagą a u kobiet prowadzić jednocześnie skuteczną antykoncepcję.[3, 22].

Kolejną grupę leków stosowanych w terapii trądziku stanowią antyandrogeny. Są to leki, które normalizują zaburzenia hormonalne będące przyczyną choroby. Obniżają produkcję i biosyntezę androgenów. Terapia ta polega na podawaniu młodym kobietom doustnych preparatów antykoncepcyjnych. Najczęściej stosowanym środkiem jest Diane-35. Efektem działania jest zmniejszenie produkcji łoju. Leczenie to jest wskazane przy nieskutecznych próbach antybiotykoterapii w średnio ciężkim trądziku grudkowo-krostkowym oraz uporczywym trądziku, który nie odpowiada na terapię miejscową [11, 22, 28].

Coraz częściej pojawiają się doniesienia o wybitnym przeciwzapalnym działaniu kortykosterydów. Bezwzględnie są one zalecane przy leczeniu trądziku

piorunującego, który charakteryzuje się wzmożoną odpowiedzią immunologiczną. Niektórzy zalecają także podanie prednisonu lub niesterydowych leków przeciwzapalnych (np. majamil), szczególnie jeśli chorobie towarzyszą bóle stawów [22, 26].

W leczeniu trądziku stosuje się też niekiedy, jako lek wspomagający, metronidazol 1-1,5 g. dziennie, doustnie. Jest to chemioterapeutyk, który działa bakteriobójczo na bakterie *Propionibacterium acnes*. Jego działanie opiera się na synergizmie z kwasem palmitynowym, naturalnie występującym w skórze. Powoduje to zmniejszenie tworzenia wolnych rodników tlenowych przez granulocyty obojętne i ustępowanie stanu zapalnego.

Leczeniem wspomagającym powinno być przyjmowanie przez chorego następujących witamin: PP, B2, C, oraz doustne preparaty cynku. Leki te powinny być zażywane ze względu na działanie przeciwłojotokowe co najmniej przez 6 miesięcy.

Leczenie szczepionkami zawierającymi antygeny *Propionibacterium acnes* i *Propionibacterium granulosum* okazało się mało skuteczne. Ograniczoną poprawę zauważono tylko u 30% chorych. W niektórych przypadkach może dochodzić nawet do pogorszenia stanu klinicznego. [22, 26]

4.3. Inne metody leczenia

Uzupełnieniem leczenia trądziku jest dieta. Powinna być bogata w białko, a uboga w tłuszcze i węglowodany. Chorzy nie powinni spożywać alkoholu, ostrych przypraw i orzechów [22].

Zastosowanie w leczeniu trądziku znalazła także mikrodermabrazja. W metodzie tej strumień wyrzucanych kryształków korundu uderza o powierzchnię skóry i powoduje jej ścieranie. Przez pobudzenie mikrokążenia uzyskuje się szybki proces gojenia. Metoda ta wspomaga leczenie trądziku, zapalenia łojotokowego skóry, rogowacenia okołomieszkowego, przerostych i zanikowych blizn. Przeciwwskazaniami do tego zabiegu są: aktywny trądzik ropowiczy lub krostkowy, brodawki, opryszczka, nowotwory, nadżerki, przeczosa, znamiona oraz trądzik różowaty. Zabiegi powtarza się co 10-14 dni ze stałym wzrostem ich siły i głębokości.

W korekcji zmian potrądzikowych stosuje się peelingi chemiczne. Peelingi powierzchowne, średniogłębokie lub głębokie stosuje się w przypadku przebarwień. W przypadku blizn z zanikiem skóry korzysta się z metod skojarzonych, np. metod fizycznych i środków chemicznych. Przykładem może być wykonanie peelingu średniogłębokiego uzupełnionego naświetlaniem wiązką lasera CO₂. Do leczenia blizn wykorzystuje się również peelingi z zastosowaniem alfa-hydroksykwasów, wstrzykiwania kolagenu i silikonu.

W leczeniu trądziku wykorzystuje się także naświetlania promieniami nadfioletowymi lub słonecznymi. U większości chorych w miesiącach letnich

obserwuje się poprawę. Udowodnione zostało, że promieniowanie UV na drodze reakcji fotodynamicznej zmniejsza liczbę *Propionibacterium acnes* in vitro. Trądzik mimo wielu metod leczenia nadal pozostaje problemem dla pacjentów i lekarzy [2, 9, 22]

V. Podsumowanie

Trądzik pospolity jest jedną z najczęściej występujących chorób zapalnych skóry. Dotyczy mieszków włosowych i gruczołów łojowych. Etiologia schorzenia jest procesem złożonym, obejmuje cztery czynniki:

- nadmierną produkcję łoju,
- rogowacenie przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych,
- kolonizowanie przez bakterie aparatu włosowo-łojowego,
- rozwój zapalenia.

Zmiany trądzikowe występują w okolicach bogatych w gruczoły łojowe. W obrazie klinicznym dominuje polimorfizm wykwitów z obecnością zaskórników otwartych i zamkniętych, grudek, krost a czasem nawet bliznowacenia. Szacuje się, że około 85% populacji w wieku 12-25 lat cierpi z powodu trądziku. U większości osób ma on przebieg łagodny. Niestety 15% chorych cierpi z powodu ciężkich odmian trądziku.

Leczenie trądziku nie jest sprawą prostą. W ostatnich latach dokonał się postęp w leczeniu trądziku pospolitego. Stało się to możliwe dzięki lepszemu poznaniu etiologii schorzenia oraz wprowadzeniu nowych leków działających na podstawowe zjawiska etiopatogenetyczne.

Oprócz leków zalecanych przez dermatologa bardzo istotne jest stosowanie właściwych preparatów pielęgnacyjnych. Produkty kosmetyczne przeznaczone do cery z łojotokiem powinny: ograniczyć wydzielanie łoju, zapobiegać stanom zapalnym, przywrócić skórze odpowiednie pH. Skóra trądzikowa nie potrzebuje dodatkowego natłuszczenia ale dobrego nawilżenia.

Do oczyszczania skóry polecane są preparaty zawierające łagodne związki powierzchniowo czynne: pianki i żele. Kosmetyki te dobrze się pienią, efektywnie oczyszczają z brudu i nie zawierają substancji o działaniu natłuszczającym. Toniki natomiast powinny odkażać, ściągać i normalizować pH, dlatego zawierają kwas borowy, cytrynowy i salicylowy. Dodatkowo oczyszczanie skóry wspomagają maseczki typu peel-off. Po nałożeniu tworzą na skórze elastyczną błonę, która ściąga się w całości a z nią usuwane są obumarłe komórki naskórka i nadmiar łoju.

Do cery trądzikowej polecane są także peelingi enzymatyczne. Powodują one łagodne złuszczenie naskórka, dokładne oczyszczenie i wygładzenie skóry. Peelingi w przypadku skóry łojotokowej stosuje się co kilka dni.

Do pielęgnacji polecane są kosmetyki nawilżające o małej zawartości tłuszczów naturalnych, szczególnie olejów roślinnych, które powinny być zastąpione na przykład przez surowce silikonowe. Bardzo ważne jest aby nie

stosować kosmetyków zawierających alkohol. Działają one agresywnie na skórę i mogą prowadzić do dalszych podrażnień i pogrubienia warstwy rogowej.

VI. Streszczenie

Trądzik pospolity jest najczęściej występującą dermatozą. Dotyczy prawie 100% populacji. Zmiany dotyczą okolic łojotokowych i występują najczęściej na twarzy, klatce piersiowej i plecach. Charakterystycznymi wykwitami są grudki, krosty, zaskórniki a także blizny. Etiopatogeneza schorzenia jest problemem złożonym i nie do końca wyjaśnionym. Leki stosowane w terapii zewnętrznej i ogólnej trądziku powinny wykazywać następujące działanie: przeciwłojotokowe, przeciwwaskórnikowe, bakteriobójcze, bakteriostatyczne i przeciwzapalne. Zarówno w terapii miejscowej jak i ogólnej wykorzystywane są antybiotyki. Trądzik ze względu na umiejscowienie i przewlekły przebieg może prowadzić do zaburzeń w sferze psychospołecznej. Bardzo ważne jest zatem jak najszybsze rozpoczęcie leczenia i odpowiednia pielęgnacja skóry.

VII. Summary

Acne is the dermatosis of the most frequent occurrence. It affects nearly 100% of population. The alterations concern seborrheic areas and most often occur on face, chest and back.

Papules, pustules, comedos and scars are the distinctive exanthema of acne. Etiopathogenesis of the disease is a complex, and not entirely explained problem. Medicines for external and general treatment should prove following effects: antiseborrheic, comedocidal, bactericidal, bacteriostatic and anti-inflammatory. Both in local and general therapy antibiotics are used. Acne, due to its location and long-continued process, can lead to disorders in psycho-social sphere. Thus, it is very important to start treatment immediately and to care for skin properly.

VIII. Piśmiennictwo

1. Bergler-Czop B., Brzezińska-Wcisło L., Czynniki hormonalne w etiologii trądziku pospolitego, Pol. Merkuriusz Lek. 2004; 16(95) s. 490-492.
2. Biegalska J., Żaba R., Trądzik pospolity, Przewodnik lekarski 2004; (6) s.36-60.
3. Błaszczak-Kostancka M., Chodyncka B., Gliński W., i in., Trądzik pospolity: patogeneza i zasady leczenia, Przegląd Dermatologiczny 1998; 85(1) s. 3-19.
4. Brudnowski D., Ziętkiewicz M., Trądzik młodzieńczy –analiza porównawcza dziewcząt i chłopców, Postępy Dermatologii i Alergologii 2003; 20 (5) s.311-315.

5. Brzezińska-Wcisło L., Rubisz-Brzezińska J., Trądzik pospolity jako problem terapeutyczny, *Wiadomości Lekarskie* 1999; 52(3/4) s.168-173
6. Czyż P., Miękoś-Zydek B., Drobnik D., Wiącek S. , Współczesne poglądy na etiopatogenezę ciężkich postaci trądzika pospolitego ze szczególnym uwzględnieniem aspektów psychologicznych, *Nowa Klinika* 1999; 6(11) s.1122-1127.
7. Dziadkowska-Bartkowiak B., Badoush D., Etiopatogeneza trądziku pospolitego- Czy dieta jest ważnym czynnikiem?, *Przegląd Lekarski* 2004; 61(12) s.1448-1454.
8. Jabłońska S., Majewski S., *Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL Warszawa 2005 s.439-445.
9. Kaszuba A., Bartkowiak R., Kaszuba A., Pijanowski I., Wspomagające i zabiegowe metody leczenia trądziku pospolitego oraz zmian potrądzikowych, *Dermatologia Estetyczna* 2005; 7(5) s.253-259.
10. Kaszuba A., Trznadel-Budźko E., Czyż P., Bała-Wojsznis A., Seneczko M., Etiopatogeneza i współczesne metody leczenia trądziku pospolitego, *Nowa Klinika* 2003; 10(11/12) s.1149-1155.
11. Kolinek J, Duczkowski M., Współczesne poglądy na temat leczenia trądziku zwykłego na podstawie piśmiennictwa i doświadczeń własnych, *Dermatologia Kliniczna* 2004; 6(1) s.49-55.
12. Krasowska D., Etiopatogeneza i obraz kliniczny trądziku pospolitego, *Dermatologia Estetyczna* 2006; 2(43) s. 67-71.
13. Langer A., Welz K., Doustne antybiotyki w leczeniu trądziku zwykłego, *Ordynator Leków* 2004; 6(32) s. 15-22.

14. Langner A., Ambroziak M., Bocheński J., Nowa strategia leczenia trądzika pospolitego, *Terapia i Leki* 2002; 52(3) s.18-21.
15. Langner A., Welz K., Doustne antybiotyki w leczeniu trądziku zwykłego, *Ordynator Leków* 2004; 6(32) s. 15-23.
16. Lipska E., Trądzik pospolity, *Gabinet Prywatny* 2003; (5) s.86-92.
17. Maleszka R., Turek-Urasińska K., Ratajczak-Stefańska V., Ogólna antybiotykoterapia w średniociężkich postaciach trądziku pospolitego, *Dermatologia Estetyczna* 2005; 5(40) s. 237-243.
18. Martini, *Kosmetologia i farmakologia skóry*, Wyd. 1 PZWL. Warszawa 2007 s.80-88.
19. Matusiak Ł., Bieniek A., Szepietowski J., Trądzik odwrócony, *Dermatologia Kliniczna* 2006; 3 (8) s. 201-202.
20. Nowicki R., Barańska-Rybak W., Miejscowe i ogólne leczenie trądziku pospolitego, *Ordynator Leków* 2002; 6 s. 24-28.
21. Przyczyny powstawania i rodzaje trądziku
http://luskiewnik.strefa.pl/acne/PRYSZCZE2002_etiopat.htm, z dnia 01.02.2007
22. Raszeja-Kotelba B., Trądzik pospolity-obraz kliniczny, rozpoznanie i leczenie, *Lekarz Rodzinny* 2003; 8(4) s. 55-59.
23. Różański S., Etiopatogeneza wybranych trądzików
http://luskiewnik.strefa.pl/acne/acne_ethiopat.html ,z dnia 04.02.2007
24. Zalewska A., Trądzik pospolity, *Lekarz Rodzinny* 2004; 9(5) s.560-568.
25. Żaba R., Biegalska J., Trądzik pospolity-etiotogeneza i klinika, *Dermatologia Estetyczna* 2001; 1(12) s. 4-8.
26. Żaba R., Biegalska J., Trądzik pospolity-leczenie ogólne, *Dermatologia Estetyczna* 2001; 3(3) s.110-114.

27. Żaba R., Raszeja-Kotelba B., Bowszyc-Dmochowska M., Acne Majorca (Mallorca)– opis przypadku , Postępy Dermatologii 1995; 12 s. 235-236.
28. Żaba R., Etiopatogeneza i leczenie trądzika pospolitego, Postępy Dermatologii i Alergologii 2001; 8(2) s.130-140.