

Przebieg trądziku zwykłego w ocenie pacjentów

The course of acne vulgaris in patients' opinion

Anita Rokowska-Waluch, Anna Gąska, Mariola Pawlaczyk

Zakład Profilaktyki Chorób Skóry Katedry Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wiktorowicz

Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 1: 34–40

Streszczenie

Wprowadzenie: Trądzik pospolity jest przewlekłą chorobą aparatu włosowo-łojowego, stanowiącą najczęstszą przyczynę zgłaszania się pacjentów do dermatologa. Dotyczy ok. 80% populacji i pojawia się we wszystkich grupach wiekowych. W patogenezie choroby oprócz łojotoku istotną rolę odgrywa nadmierna mieszkowa keratynizacja, namnażanie *Propionibacterium acnes* i rozwój stanu zapalnego, zaburzenia hormonalne i uwarunkowania genetyczne. Przewlekły stres psychiczny, czynniki klimatyczne i żywieniowe, leki, kosmetyki i niewłaściwa higiena skóry mogą zaostrzać trądzik. Odpowiedzią na chorobę są często obniżona samoocena, trudności w kontaktach społecznych, niepokój, lęk i depresja. Terapia obejmuje leczenie miejscowe i ogólne. Istotną rolę odgrywa pomoc psychologiczna. **Cel:** Celem pracy była ocena wyników badań ankietowych dotyczących trądziku, przeprowadzonych wśród kobiet i mężczyzn w różnym wieku.

Materiał i metody: Badaniem objęto 100 losowo wybranych osób powyżej 11. roku życia, chorujących na trądzik, ankietowanych za pomocą specjalnie skonstruowanego na rzecz badania kwestionariusza. Pytania ankiety dotyczyły danych demograficznych, wywiadu chorobowego, występowania i sposobów postępowania w przypadku trądziku.

Wyniki i wnioski: W badaniu wykazano, że szczyt zapadalności na trądzik przypadł na okres dojrzewania, chociaż znaczny odsetek stanowili chorzy w wieku dorosłym. Najczęściej wykwyty trądzikowe zajmowały skórę twarzy. Większość ankietowanych obserwowała związek między nasileniem zmian skórnych a porą roku i dietą. Ponad połowa z nich oceniła przebieg trądziku jako średnio ciężki. Większość badanych podjęła specjalistyczne leczenie dermatologiczne.

Słowa kluczowe: trądzik, postępowanie, przebieg.

Abstract

Introduction: Acne vulgaris is a chronic disorder of the pilosebaceous follicles and it is the most common skin disease treated by dermatologists. It affects 80% of the population and occurs in all age groups. Factors such as follicle hyperkeratinization, proliferation of *Propionibacterium acnes* and development of inflammation, endocrine disorders and genetic predispositions play an important role in the aetiopathogenesis of this disease. Chronic psychological stress, climate, dietary factors, drugs, cosmetics and inadequate skin hygiene seem to exacerbate the course of acne. The most common psychological response to the disease is low self-esteem, problems in social contacts, embarrassment, anxiety and depression. Both topical and systemic preparations are used in treatment of inflammatory and non-inflammatory acne lesions. Psychological therapy may help in the process of healing.

Aim: The aim of the study was to present the results of a questionnaire study conducted among women and men suffering from acne vulgaris, in various age groups.

Material and methods: The study group consisted of 100 patients suffering from acne aged 11 and over, who completed a specially developed questionnaire. The questions concerned demographic data as well as location and management of acne lesions.

Results and conclusions: The main age group of acne was adolescence, but the adult patients formed a large group. The most common location of acne lesions was the face. Most participants observed an influence of the season of the year and diet on acne exacerbation. Over half of interviewees assessed their acne as moderate. The majority of responders received specialist treatment by dermatologists.

Key words: acne, management, course.

Adres do korespondencji: lek. Anita Rokowska-Waluch, Oddział Dermatologii Zakładu Opieki Zdrowotnej MSWiA w Poznaniu, ul. Dojazd 34, 60-631 Poznań, tel. 601 695 856, e-mail: bulanek@o2.pl

Wprowadzenie

Trądzik pospolity (*acne vulgaris* – AV) jest przewlekłym schorzeniem aparatu włosowo-łojowego, stanowiącym najczęstszą przyczynę zgłaszania się pacjentów po poradę dermatologiczną. Zmiany trądzikowe, takie jak: łojotok, zaskórniki zamknięte i otwarte, grudki, krosty, nacieki, torbiele, przetoki i blizny o różnym nasileniu, występują u ok. 60–80% populacji i pojawiają się we wszystkich grupach wiekowych, z jednakową częstością u obu płci [1]. Szczyt zapadalności przypada na okres dojrzewania, jednak choroba może rozwijać się przed okresem pokwitania i utrzymywać się w wieku dorosłym [1–3]. W grupie osób powyżej 20. roku życia u 31% obserwuje się wykwity trądzikowe, które ustępują w kolejnych dekadach życia [3]. U ok. 80% chorych trądzik wieku dorosłego stanowi trądzik przetrwały, który dotyka 12% kobiet i 3% mężczyzn. W pozostałych przypadkach zmiany pojawiają się po 25. roku życia jako trądzik o późnym początku, którego typową cechą jest oporność na leczenie [3, 4].

Zmiany skórne lokalizują się najczęściej w obrębie skóry twarzy (99% chorych), pleców (90%) i klatki piersiowej (78%) [1]. Zależnie od rodzaju dominujących wykwitów oraz ze względu na przebieg i lokalizację zmian skórnych wyróżnia się kliniczne postaci trądziku: zaskórnikowy, grudkowo-krostkowy, ropowiczny, bliznowcowy, piorunujący o ciężkim przebiegu z objawami ogólnymi, z wydrapania i odwrócony [1, 2].

Do oceny nasilenia choroby i postępów leczenia wykorzystuje się wiele skal, najczęściej stosowaną jest skala Leeds [1].

W okresie pokwitania wszystkie struktury skórne podlegają wpływowi zmian hormonalnych. Kluczową rolę odgrywa prawidłowa czynność osi podwzgórzowo-przysadkowej, regulująca produkcję hormonów. Szczególnie androgeny stymulują wzrost i dojrzewanie takich przydatków skórnych, jak: gruczoły łojowe, potowe i włosy. Z uwagi na wzmogoną produkcję łoju, potu, porost włosów w okolicach androgenozależnych, do najczęstszych problemów okresu pokwitania należą: łojotok, trądzik, nadmierne pocenie i nieprawidłowe owłosienie [5]. Labilność emocjonalna, stresy, niedojrzałość osi podwzgórzowo-przysadkowej, antykoncepcja hormonalna, sposób odżywiania i skłonność osobnicza regulują funkcjonowanie skóry, wpływając na stopień nasilenia zmian chorobowych [5, 6].

Istotnym czynnikiem patogenetycznym w rozwoju trądziku jest więc nadprodukcja łoju przez gruczoły łojowe, których aktywność regulowana jest przez wiele czynników hormonalnych i nerwowych [1–3]. Mimo że w patogeniezie trądziku kluczową rolę odgrywają androgeny, głównie dihydrotestosteron powstający z testosteronu przy udziale 5- α -reduktazy, a w szczególności ich aktywność w okresie pokwitania, u wielu pacjentów z trądzikiem nie stwierdza się zaburzeń hormonalnych. Wskazuje to na hiperreaktywność mieszki łojowego, będącego organem docelowym. Fakt ten potwierdza również czę-

ste występowanie trądziku tylko w jednej okolicy łojotokowej, z zaoszczędzeniem innych [1, 2]. W górnej części przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych stwierdzono zwiększoną ekspresję izoenzymu 5- α -reduktazy typu pierwszego [2, 3, 7], a także odmienny skład łoju u pacjentów z trądzikiem pospolitym – względne zmniejszenie stężenia kwasu linolinowego, warunkującego prawidłowy rozwój i adhezję korneocytów, obecność utlenionego skwalenu i wolnych kwasów tłuszczowych, powstałych dzięki enzymom *Propionibacterium acnes* [1, 2].

W patogeniezie choroby, oprócz łojotoku, istotną rolę odgrywa nadmierna keratynizacja mieszkowa, upośledzone złuszczenie korneocytów, namnażanie *P. acnes* i rozwój stanu zapalnego z udziałem limfocytów T CD4+ [1–3, 8]. Zaczopowanie przewodu wyprowadzającego gruczołu łojowego przy jednoczesnej nadmiernej produkcji łoju prowadzi do jego nagromadzenia, a w konsekwencji do rozdęcia przewodu wyprowadzającego i utworzenia mikrozaskórnika, w którym wytwarzają się warunki dla namnażania *P. acnes*. Bakterie te produkują wiele czynników chemotaktycznych indukujących powstanie nacieków zapalnych. Po połączeniu się z receptorami toll-TLR2 zlokalizowanymi na powierzchni makrofagów i keratynocytów aktywują cytokiny oraz indukują wytwarzanie przeciwciał [2, 3, 9, 10]. O ich znaczącej roli świadczy pozytywna korelacja między produkcją łoju a liczebnością *P. acnes*, dodatnia zależność miana przeciwciał przeciw *P. acnes* z nasileniem zmian zapalnych oraz kliniczna poprawa trądziku po zastosowaniu leków zmniejszających liczbę tych drobnoustrojów [2, 11–13].

W świetle przeprowadzonych dotąd badań związek trądziku pospolitego i zwiększonych stężeń hormonów androgenowych we krwi jest kontrowersyjny [8, 14–16]. Stwierdzono natomiast silną zależność wydzielania łoju i występowania trądziku z dodatnim wywiadem rodzinnym, potwierdzoną badaniami genetycznymi, z których wynika, że genetyczne podłoże choroby dotyczy 81% przypadków [4, 16].

Niezwykle istotnym czynnikiem inicjującym i zaostrzającym trądzik jest stres, będący kluczowym elementem patogenetycznym w rozwoju wielu dermatoz [17–19]. Wynika to z obecności receptorów neuropeptydowych na komórkach układu immunologicznego, a także produkcji przez te ostatnie cytokin oddziałujących na funkcjonowanie mózgu [17, 18]. Przewlekły stres psychiczny zwiększa sekrecję androgenów nadnerczowych, stymuluje produkcję cytokin i powoduje wzrost i wzmogoną aktywność gruczołu łojowego [3]. Hormon uwalniający kortykotropinę, pośredniczący w odpowiedzi na stres, stymuluje procesy lipogenezy w ludzkich sebocytach [3, 20].

Do czynników zaostrzających trądzik należy także dieta. Wydzielanie łoju pozostaje pod kontrolą genetyczną, podczas gdy rozwój zmian klinicznych jest modyfikowany przez czynniki żywieniowe [4, 21]. Hiperinsulinemia indukowana dietą wpływa na rozwój trądziku przez takie mediatory, jak: androgeny, insulinopodobny czynnik

wzrostu 1 (*insulin-like growth factor-1* – IGF-1), IGF-BP3 oraz drogi przekaźnikowe retinoidów. Stan odżywienia wpływa na cały układ hormonalny, a zwłaszcza rozwój płciowy, w tym wiek *menarche*. Insulinopodobny czynnik wzrostu 1 pobudza wzrost keratynocytów i gruczołów łojowych. W czasie wzrostu nastolatków stwierdza się większe stężenia IGF-1 niż u dorosłych. U kobiet z zespołem policystycznych jajników insulinooporność może prowadzić do hiperandrogenizmu, co z kolei zaostrza trądzik [22].

Przebieg trądziku mogą modyfikować warunki klimatyczne, pora roku, a w szczególności nasłonecznienie. Pacjenci chorzy na trądzik mogą obserwować zarówno poprawę, jak i pogorszenie stanu klinicznego [1, 2, 23].

Zaostrzenie choroby w okresie przedmiesiączkowym w późnej fazie lutealnej obserwuje 60–70% kobiet [1, 2, 24], co stanowi kolejny dowód na wpływ gry hormonalnej na przebieg choroby.

Nieprawidłowa higiena skóry, głównie nadmierne częste mycie, może także przyczynić się do nasilenia zmian skórnych [1, 2, 23].

Zaobserwowano również pogorszenie stanu klinicznego czy wystąpienie choroby w wyniku stosowania niektórych leków z grupy anabolików, leków przeciwpadaczkowych oraz kosmetyków [1, 2].

W leczeniu trądziku wykorzystuje się preparaty miejscowe o działaniu komedolitycznym, przeciwzapalnym i przeciwbakteryjnym. Wśród nich można wymienić: retinoidy, nadtlenek benzoylu, kwas azelainowy, salicylowy,

antybiotyki oraz α -hydroksykwasy. Wystarczają one do zredukowania objawów choroby u ok. 60% pacjentów. Wśród preparatów ogólnych znajdują się leki hormonalne o działaniu antyandrogenowym, antybiotyki z grupy tetracyklin, linkozamidów i makrolidów oraz izotretinoina [1, 2]. Istotne jest zapobieganie powstawaniu oraz leczenie blizn i przebarwień, także z wykorzystaniem terapii laserowej i mikrodermabrazji [25].

Należy pamiętać o właściwej opiece psychologicznej z uwagi na udział stresu w patogenezie choroby, a także na znaczący wpływ trądziku na jakość życia pacjentów [26–28].

Cel

Celem pracy było przedstawienie wyników badań ankietowych dotyczących występowania trądziku u kobiet i mężczyzn w różnym wieku.

Materiał i metody

Badanie przeprowadzono wśród 100 losowo wybranych kobiet i mężczyzn w wieku 11–55 lat chorujących na trądzik. Do badań wykorzystano specjalnie przygotowany kwestionariusz. Udział w badaniu był dobrowolny i anonimowy. Ankieta składała się z 17 pytań dotyczących danych demograficznych, przebiegu klinicznego trądziku, czasu występowania choroby i leczenia wykwitów trądzikowych. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej za pomocą testów – χ^2 Pearsona, dokładny Fishera, χ^2 z poprawką Yatesa, χ^2 McNemana, χ^2 NW.

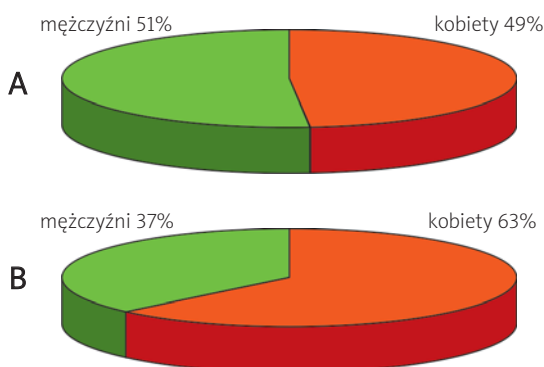
Wyniki

Spośród 100 ankietowanych osób na pytania kwestionariusza odpowiedziało 42 mężczyźni i 58 kobiet. Przedział wiekowy badanej grupy mieścił się w granicach 11–55 lat, a średnia wieku zarówno u kobiet, jak i mężczyzn wynosiła 25 lat. Najmłodsza respondentka miała 11 lat, a najstarsza 53 lata. W grupie badanych mężczyzn minimalny wiek wynosił 17 lat, a maksymalny 53 lata. Pięć spośród ankietowanych osób nie udzieliło odpowiedzi na pytanie dotyczące wieku.

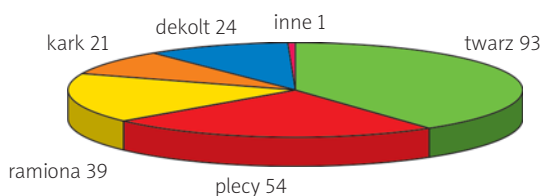
Początek choroby ankietowani obserwowali między 12. a 17. rokiem życia, najwcześniej w 10., a najpóźniej w 30. roku życia, u obu płci dominował wiek 14 lat.

Wśród mężczyzn 93% podało pojawienie się pierwszych wykwitów trądzikowych przed 18. rokiem życia, a jedynie 7% po 18. roku życia. Podobną tendencję zaobserwowano w grupie kobiet – 88% ankietowanych odnotowało początek trądziku przed 18. rokiem życia, a 12% po 18. roku życia. Dokładne dane przedstawiono na ryc. 1.

Najczęściej wskazywaną przez ankietowanych lokalizacją trądziku była skóra twarzy (93% respondentów), a następnie pleców (54%), ramion (39%), dekoltu (24%) i karku (21%), co zaprezentowano na ryc. 2.



Ryc. 1. Wystąpienie pierwszych objawów trądziku w badanej populacji – u osób przed 18. rokiem życia (A), po 18. roku życia (B)



Ryc. 2. Najczęściej wskazywana lokalizacja trądziku przez ankietowanych (liczba pacjentów)

Ocenę nasilenia trądziku zilustrowano na ryc. 3. I tak, 55% ankietowanych oceniło przebieg choroby jako średni, 26% jako ciężki, a jedynie 19% jako nieznacznie nasilony.

Związek nasilenia zmian trądzikowych i pory roku dostrzegło 65% ankietowanych – 14 osób spośród nich zauważyło nasilenie zmian wiosną, 16 latem, 33 jesienią, a 24 w okresie zimowym (ryc. 4.).

Zdecydowana większość respondentów, bo 70% z nich, dostrzegła związek nasilenia zmian trądzikowych z rodzajem spożywanych pokarmów, natomiast 30% nie zaobserwowało wpływu diety na przebieg choroby.

Na ryc. 5. przedstawiono rodzaje produktów spożywczych, które zdaniem respondentów powodowały zaostrenie zmian skórnych. Osoby podające dodatnią zależność trądziku od diety wymieniły następujące pokarmy, najczęściej zaostrażające przebieg choroby – słodycze (63 osoby – 90%), alkohol (35 osób – 50%), kawa (27 osób – 38%). Żaden z respondentów nie obserwował zaostrenia trądziku po spożyciu nabiału czy warzyw.

W związku ze zmianami skórными z porad dermatologa korzysta 63% pytaných, pozostali odpowiedzieli negatywnie. Uzasadnienia odpowiedzi przeczącej były różne. Potrzeby konsultacji z dermatologiem nie widziało 19 osób, gdyż trądzik nie stanowił dla nich istotnego problemu, 6 osób nie udzieliło odpowiedzi, a dalszych 12 następująco uzasadniło postępowanie – 3 osoby wstydziły się swojego wyglądu przed lekarzem, jedna kupowała leki w aptece, w przypadku jednej osoby trądzik związany był ze zmianą kosmetyków, 2 osoby uznały leki za nieskuteczne, 3 osoby leczyły zmiany na *własną rękę*, jedna uzasadniła postępowanie brakiem czasu i niewidocznością zmian na plecach, a jedna skarżyła się na utrudniony dostęp do lekarzy.

Osoby korzystające z pomocy specjalisty podały różne powody decydujące o podjęciu terapii, które zestawiono na ryc. 6.

Zdaniem 89 chorych trądzik wykazuje tendencję do nawrotów, 8 osób nie zaobserwowało u siebie takiej skłonności, a 2 osoby nie miały zdania na ten temat.

Kolejne pytanie dotyczyło występowania trądziku u członków rodzin osób ankietowanych i analizowało tendencję do rodzinnego występowania trądziku. W przypadku 44 ankietowanych trądzik pojawił się u członków rodziny. U 55 osób wywiad rodzinny był negatywny, a jedna osoba wstrzymała się od odpowiedzi.

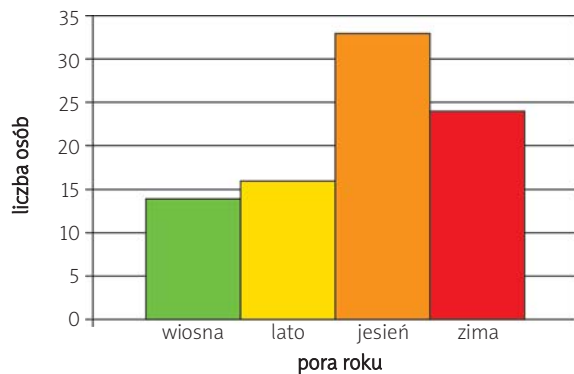
W przypadku dodatniego wywiadu rodzinnego trądzik najczęściej występował u rodzeństwa. Obecność trądziku u brata i siostry potwierdziło 31 osób. Następnie w kolejności trądzik występował u ojca (7 osób), dalej u kuzynostwa (4), córki (3), matki (2) i ciotki (1).

Z grupy 58 kobiet 20 przyjmowało doustną antykoncepcję hormonalną, 38 nie stosowało tej metody leczenia, a jedna uchylła się od odpowiedzi. Spośród pacjentek stosujących antykoncepcję hormonalną znaczącą poprawę zauważyło 8 z nich, niewielką 11, a jedna z kobiet w ogóle jej nie dostrzegła (ryc. 7.).

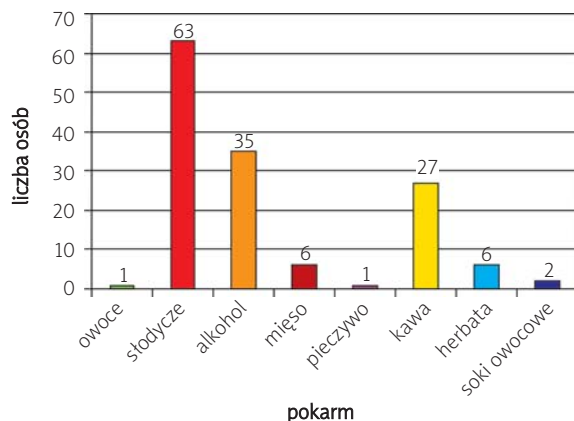
Spośród 100 badanych 63% podało problemy psychiczne związane z trądzikiem i wymagające konsultacji z lekarzem specjalistą. U pozostałej części chorych trądzik nie wpływa na normalny tryb życia i nie zmuszał do podjęcia leczenia. Swoją decyzję pacjenci uzasadniali lokalizacją zmian na plecach, rzadkością ich występowania, brakiem czasu oraz próbami samodzielnego leczenia.



Ryc. 3. Nasilenie zmian trądzikowych w opinii ankietowanych



Ryc. 4. Występowanie trądziku w zależności od pory roku



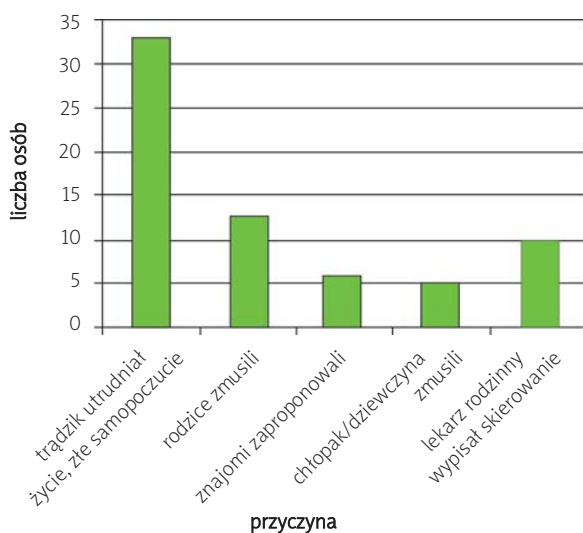
Ryc. 5. Produkty spożywcze, które zdaniem ankietowanych wpływają na trądzik

Omówienie wyników

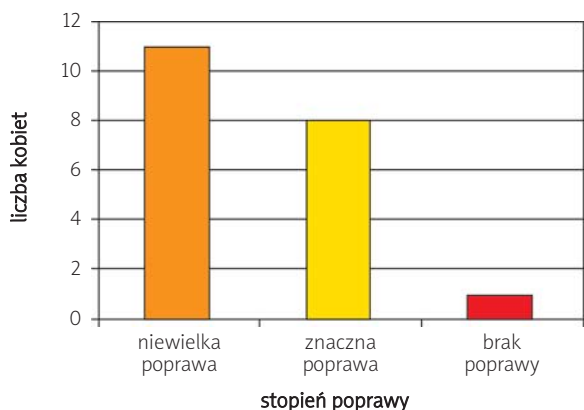
Trądzik pospolity należy do najczęstszych schorzeń dermatologicznych i dotyka 60–95% populacji, pojawiając się we wszystkich grupach wiekowych, z jednakową częstotliwością u obu płci [1, 2, 4]. Wiek osób biorących udział w badaniu sondażowym, chorujących na trądzik, był zróżnicowany i mieścił się w przedziale 11–55 lat, a występowanie choroby u obu płci było zbliżone.

Lżejsze postaci trądzika pospolitego, np. trądzikaskórnikowo-grudkowo-krostkowy, bywają także nazywane trądzikiem młodzieńczym [6], gdyż najczęściej choroba dotyka osób w wieku 11–30 lat [2]. Średnia wieku respondentów wynosiła 25 lat.

Większość ankietowanych (93% mężczyzn, 88% kobiet) zaobserwowała pojawienie się pierwszych wykwitów trądzikowych przed 18. rokiem życia, w okresie doj-



Ryc. 6. Przyczyny decydujące o wizycie u dermatologa



Ryc. 7. Stopień poprawy trądziku u kobiet stosujących dostępną antykoncepcję

rzewania. Wynik ten zgodny jest z dotychczasowymi obserwacjami, wskazującymi na szczyt zapadalności na trądzik w wieku 14–17 lat u dziewcząt i 16–19 lat u chłopców [1, 2] oraz malejącą częstość jego występowania w kolejnych dekadach życia [3]. Należy wspomnieć także, że coraz częściej obserwuje się rozwój zmian trądzikowych przed okresem pokwitania, a także dłuższe jego utrzymywanie. Czasu utrzymywania się wykwitów chorobowych nie można jednak przewidzieć [1, 2]. W ok. 80% przypadków trądzik wieku dorosłego stanowi trądzik przetrwały (12% kobiet, 3% mężczyzn), w pozostałych przypadkach zmiany pojawiają się po 25. roku życia jako trądzik o późnym początku, a typową cechą tej choroby jest oporność na leczenie [3, 4, 29].

Wykwity trądzikowe lokalizują się zwykle w obrębie skóry twarzy (99% chorych), pleców (90%) i klatki piersiowej (78%) [1]. Najczęściej wskazywanymi przez ankietowanych umiejscowieniami trądziku były: twarz (93% respondentów), plecy (54%), ramiona (39%), dekolty (24%) i kark (21%).

Trądzik może przebiegać z różnym nasileniem. Średnie nasilenie choroby obserwowano 55% ankietowanych, 26% określiło swój stan kliniczny jako ciężki, a jedynie 19% uznało chorobę za nieznacznie nasiloną.

Przebieg trądziku mogą modyfikować warunki klimatyczne, pora roku, a w szczególności nasłonecznienie. Pacjenci mogą obserwować zarówno poprawę, jak i pogorszenie stanu klinicznego [1, 2, 23]. Związek nasilenia zmian trądzikowych i pory roku dostrzegło 68% ankietowanych. Większość z nich zaobserwowała pogorszenie stanu skóry w okresie jesienno-zimowym, co potwierdza hipotezę, że promieniowanie słoneczne sprzyja okresowej poprawie u większości chorych, natomiast odległy efekt kąpiele słonecznych może zaostrzać zmiany chorobowe. Prawdopodobnie wpływ na nasilenie trądziku po ekspozycji na słońce ma wysoka temperatura i duża wilgotność powietrza. Według niektórych autorów [30] promieniowanie ultrafioletowe powoduje wzmożone wydzielanie łoju, jednak nie ma oczywistych dowodów na to, że wydzielanie łoju jest kontrolowane przez światło ultrafioletowe. Poprawa skóry trądzikowej po stymulacji światłem ultrafioletowym może być spowodowana antybakteryjnym działaniem promieni ultrafioletowych [30].

Do czynników zaostrzających trądzik należy także dieta. Cordain i wsp. oraz Bershad podkreślają, że wydzielanie łoju pozostaje pod kontrolą genetyczną, podczas gdy rozwój zmian klinicznych jest modyfikowany przez czynniki żywieniowe [4, 21]. Thiboutot i Strauss wykazują, jak hiperinsulinemia indukowana dietą wpływa na rozwój trądziku. Insulinopodobny czynnik wzrostu 1 pobudza wzrost keratynocytów i gruczołów łojowych. W czasie wzrostu nastolatków stwierdza się większe stężenia IGF-1 niż u dorosłych. U kobiet z zespołem policystycznych jajników insulinooporność może prowadzić do hiperandrogenizmu, co z kolei zaostrza trądzik [22].

Bataille i wsp. nie obserwowali natomiast w badaniach istotnego związku nasilenia trądziku z wagą, wskaźnikiem masy ciała (*body mass index* – BMI), wzrostem, wagą urodzeniową, ścięzczeniem włosów, gospodarką lipidową i stężeniem glukozy. Jedynym wyróżniającym się parametrem u pacjentów z trądzikiem pospolitym było zmniejszone stężenie apolipoproteiny A1 w surowicy [16].

Jak wynika z przedstawionych badań ankietowych, większość respondentów (70%) dostrzegła związek między rodzajem spożywanych pokarmów a nasileniem zmian trądzikowych, natomiast 30% nie zaobserwowało wpływu diety na przebieg choroby. Osoby podające dodatnią zależność trądziku od diety wymieniły następujące pokarmy, najczęściej zaostrzające zmiany skórne – słodycze, alkohol i kawę, a także produkty charakteryzujące się wysokim indeksem glikemicznym. Żaden z respondentów nie odnotował zaostrzenia trądziku po spożyciu nabiału czy warzyw.

W badaniu ankietowym tylko 20 kobiet przyznało się do stosowania doustnej hormonalnej terapii antykoncepcyjnej. Tylko 8 z nich dostrzegło poprawę stanu skóry. Thiboutot i Chen uważają, że terapia hormonalna stanowi opcję w leczeniu choroby w przypadkach, w których nie ma poprawy przy zastosowaniu terapii konwencjonalnej [31]. Terapię hormonalną zaleca się kobietom, u których w surowicy stwierdza się zwiększone stężenie androgenów [31, 32]. Gollenick twierdzi, że terapia antyandrogenowa w połączeniu z etynyloestradiolem jest najbardziej efektywnym leczeniem kobiet obciążonych trądzikiem, ponieważ połączenie tych dwóch składników hamuje ostry trądzik i łojotok [33].

Niezwykle istotnym czynnikiem zapoczątkującym i zaostrzającym wykwity trądzikowe jest niewątpliwie stres, będący kluczowym elementem patogenetycznym w rozwoju wielu dermatoz, m.in.: trądziku, atopowego zapalenia skóry i łuszczycy [17–19]. Chiu i wsp. udowodnili, że nasilenie zmian trądzikowych wyraźnie koreluje z poziomem stresu emocjonalnego [28]. Lasek i Chren podkreślają natomiast, że trądzik znacząco wpływa na jakość życia pacjentów, zwłaszcza starszych dorosłych [27]. Większość spośród ankietowanych osób potwierdziła fakt, że trądzik stanowi dla nich poważny problem natury psychicznej i utrudnia funkcjonowanie w społeczeństwie, zwłaszcza że jest schorzeniem przewlekłym, nawracającym, często trwającym latami. Psychologiczną odpowiedzią na chorobę jest obniżona samoocena, trudności w kontaktach społecznych, niepokój, lęk, a nawet zaburzenia psychiczne, zwłaszcza depresja, rzadziej dysmorfofobia i zaburzenia obsesyjno-kompulsywne [26].

Wyniki badań Bataille'a i wsp. sugerują silne genetyczne podłoże choroby. W przypadku 81% populacji udział czynników genetycznych szacuje się na 50–90% [16]. W prezentowanych w pracy badaniach ankietowych aż 44 osoby potwierdziły, że w ich rodzinach występowały przypadki trądziku, przy czym najczęściej osobami chorującymi na trądzik było rodzeństwo.

Podstawowym celem leczenia trądziku jest złagodzenie objawów i zapobieganie bliznowaceniu. Zarówno wykwity zapalne oraz zaskórniki, jak i blizny potrądzikowe mogą stanowić duży problem psychologiczny i narzucają w pewnym mierze zalecane metody terapii. Leczenie miejscowe okazuje się podstawowym postępowaniem w trądziku. Wystarcza ono u ok. 60% chorych, u pozostałych stanowi terapię wspomagającą leczenie ogólne [1, 2]. Na specjalistyczną pomoc zdecydowało się 63% respondentów.

Wnioski

1. Trądzik pospolity jest częstym, przewlekłym i nawracającym schorzeniem dermatologicznym, uwarunkowanym wieloczynnikowo.
2. Większość ankietowanych osób potwierdziło występowanie choroby w rodzinie.
3. Produkty spożywcze wymienione przez respondentów jako zaostrzające przebieg choroby charakteryzowały się wysokim indeksem glikemicznym.
4. Mimo wielu metod terapeutycznych zdaniem większości ankietowanych warto zawsze korzystać ze specjalistycznej pomocy dermatologicznej.

Piśmiennictwo

1. Wolska H, Gliński W, Placek W. Trądzik zwyczajny – patogeneza i leczenie. Konsensus PTD. *Przeegl Dermatol* 2007; 2: 171-8.
2. Wolska H. Trądzik zwyczajny – patogeneza i leczenie. *Stand Med* 2005; 3: 1582-90.
3. Sobjanek M, Sokołowska-Wojdyto M, Binkowska-Michalik K i wsp. Trądzik wieku dorosłego – interdyscyplinarny problem kliniczny. *Przeegl Dermatol* 2006; 4: 475-81.
4. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1584-90.
5. Martius G, Breckwoldt M, Pfliegerer A. Ginekologia i położnictwo. Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 1997; 348-61.
6. Jabłońska S, Majewski S. Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wyd. Lek. PZWL, Warszawa 2006; 179-85.
7. Thiboutot D, Bayne E, Thorne J, et al. Immunolocalization of 5 α -reductase isozymes in acne lesions and normal skin. *Arch Dermatol* 2000; 136: 1125-9.
8. Webster G. Acne Vulgaris. *Br Med J* 2002; 325: 475-9.
9. Nagy I, Pivarcsi A, Koreck A, et al. Distinct strains of *Propionibacterium acnes* induce selective human beta-defensin-2 and interleukin-8 expression in human keratinocytes through toll-like receptors. *J Invest Dermatol* 2005; 124: 931-8.
10. McInturff JE, Modlin RL, Kim J. The role of toll-like receptors in the pathogenesis and treatment of dermatological disease. *J Invest Dermatol* 2005; 125: 1-8.
11. Du Vivier A. Choroby gruczołów łojowych, potowych i apokrynowych. W: Atlas dermatologii klinicznej. Majewski S (red). Wyd. Med. Urban & Partner, Wrocław 2005; 601-9.
12. Nakatsuji T, Liu YT, Huang CP, et al. Vaccination targeting a surface sialidase of *P. acnes*: implication for new treatment of acne vulgaris. *PLoS ONE* 2008; 3: e1551.

13. Kim J. Acne vaccines: therapeutic option for the treatment of acne vulgaris? *J Invest Dermatol* 2008; 128: 2353-4.
14. Thiboutot D, Gilliland K, Light J, Lookingbill D. Androgen metabolism in sebaceous glands from subjects with and without acne. *Arch Dermatol* 1999; 135: 1041-5.
15. Fiet J, Gosling JP, Soliman H, et al. Hirsutism and acne in women: coordinated radioimmunoassays for eight relevant plasma steroids. *Clin Chem* 1994; 40: 2296-305.
16. Bataille V, Snieder H, MacGregor AJ, et al. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women. *J Invest Dermatol* 2002; 119: 1317-22.
17. Bilkis MR, Mark KA. Mind-body medicine. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1437-41.
18. O'Sullivan RL, Lipper G, Lerner EA. The neuro-immuno-cutaneous-endocrine network: relationship of mind and skin. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1431-5.
19. Garg A, Chren MM, Sands LP, et al. Psychological stress perturbs epidermal permeability barrier homeostasis. Implications for the pathogenesis of stress-associated skin disorders. *Arch Dermatol* 2001; 137: 53-9.
20. Zouboulis CC, Seltmann H, Hiroi N, et al. Corticotropin-releasing hormone: an autocrine hormone that promotes lipogenesis in human sebocytes. *Proc Natl Acad Sci USA* 2002; 99: 7148-53.
21. Bershad S. The unwelcome return of the acne diet. *Arch Dermatol* 2003; 139: 940-1.
22. Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and acne revisited. *Arch Dermatol* 2002; 138: 1591-2.
23. Magin P, Pond D, Smith W, Watson A. A systemic review of the evidence for 'myths and misconceptions' in acne management: diet, face washing and sunlight. *Fam Pract* 2005; 22: 62-70.
24. Lucky AW. Quantitative documentation of a premenstrual flare of facial acne in adult women. *Arch Dermatol* 2004; 140: 423-4.
25. Nouri K, Villafradez-Diaz LM. Terapia laserowa w leczeniu trądziku pospolitego. *Dermatol Kosmetol* 2006; 1: 63-5.
26. Magin P, Adams J, Heading G, et al. Psychological sequelae of acne vulgaris: results of a qualitative study. *Can Fam Physician* 2006; 52: 979-9.
27. Lasek RJ, Chren MM. Acne vulgaris and the quality of life of adult dermatology patients. *Arch Dermatol* 1998; 134: 454-8.
28. Chiu A, Chon SY, Kimball AB. The response of skin disease to stress: changes in the severity of acne vulgaris as affected by examination stress. *Arch Dermatol* 2003; 139: 897-900.
29. Bergler-Czop B, Brzezińska-Wcisło L. Odmienności kliniczne i leczenie trądziku zwykłego u dorosłych kobiet – badanie pilotażowe. *Post Dermatol Alergol* 2006; 23: 258-62.
30. Suh DH, Kwon TE, Youn JI. Acnes of comedonal, cytokines and sebum secretion after UV irradiation in acne patients. *Eur J Dermatol* 2002; 12: 139-40.
31. Thiboutot D, Chen WC. Update and future of hormonal therapy in acne. *Dermatology* 2003; 206: 57-67.
32. Sobjanek M, Sokółowska-Wojdyło M, Barańska-Rybak W i wsp. Rola czynników hormonalnych w etiopatogenezie i terapii trądziku pospolitego. *Post Dermatol Alergol* 2006; 23: 266-72.
33. Gollnick H. Current concepts of the pathogenesis of acne. *Drugs* 2003; 63: 1579-96.