

# Trądzik różowaty – postacie nietypowe

## *Rosacea – atypical forms*

HALINA SIELSKA<sup>1</sup>, MICHAŁ SENECZKO<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wojewódzka Przychodnia Skórno-Wenerologiczna w Kielcach, kierownik lek. med. Bogusław Kupis;

<sup>2</sup>Klinika Dermatologii i Dermatologii Dziecięcej Wydziału Wojskowo-Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, kierownik prof. dr hab. med. Andrzej Kaszuba

### Abstract

*Rosacea is a common, chronic dermatosis characterized by facial flushing, erythema, teleangiectasia, inflammatory episodes with papules and pustules and, in severe cases, rhinophyma. It appears more often in women, but is more severe in men. Atypical forms of rosacea which we want to present include ocular rosacea, steroid rosacea, fulminating rosacea, persistent erythema, lupoid rosacea, disseminated rosacea, extrafacial rosacea, rosacea in an HIV-positive patient, childhood rosacea and perioral dermatitis which is recognized rather as similar to rosacea.*

**Key words:** *rosacea, atypical forms, atypical course.*

### Streszczenie

*Trądzik różowaty jest powszechną, przewlekłą dermatozą, charakteryzującą się zaczerwienieniem twarzy, rumieniem, teleangiektazjami, epizodami zapalnymi z grudkami i krostkami i w ciężkich przypadkach rhinophymą. Częściej pojawia się u kobiet, ale u mężczyzn ma cięższy przebieg. Atypowe formy trądziku różowatego, które chcemy przedstawić to: trądzik różowaty oczny, trądzik różowaty steroidowy, trądzik różowaty piorunujący, rumień przetrwały, trądzik różowaty gruźliczopodobny, trądzik różowaty rozsiany, trądzik różowaty pozatwarzowy, trądzik różowaty u HIV-pozytywnych pacjentów, trądzik różowaty u dzieci i okołoustne zapalenie skóry, które jest raczej uznawane za podobne do trądziku różowatego.*

**Słowa kluczowe:** *trądzik różowaty, formy atypowe, nietypowy przebieg.*

(PDiA 2003; XX, 6: 374–379)

Pierwsze wzmianki o trądziku różowatym pojawiły się już w XIV w., a autorem jest dr Guy de Chauliac. Dokładniejszy opis tej choroby można znaleźć w piśmiennictwie ok. 200 lat temu [1]. Dziś wiadomo, że jest to dermatoza zapalna, przewlekła, występująca zasadniczo na skórze twarzy, u podłoża której leżą zmiany naczyniowe i łojotok [2–4].

Schorzenie pojawia się częściej u kobiet (3:1), ale u mężczyzn ma zwykle cięższy przebieg [5, 6]. Pierwsze objawy występują zazwyczaj między 30. a 50. rokiem życia [3, 7]. W wywiadzie pacjenci podają skłonność do reakcji rumieniowych pod wpływem zmian temperatury otoczenia, spożywania pikantnych potraw, picia gorących płynów i alkoholu, aktywności fizycznej, leków zewnętrznych i bodźców emocjonalnych [8, 9].

Trądzik różowaty często występuje rodzinnie, szczególnie u osób o jasnej karnacji i uwarunkowaniach dziedzicznych [1, 8]. Na wystąpienie trądziku różowatego, oprócz wyżej wymienionych czynników genetycznych, łojotoku, diety i zmian naczyniowych, mają też wpływ czynniki hormonalne, infekcyj-

ne, zarówno lokalne (*Demodex folliculorum*), jak i ogólne (*Helicobacter pylori* i *Lamblia intestinalis*), środowiskowe, psychosomatyczne i neurovegetatywne [10].

Wyróżnia się trzy podstawowe postacie kliniczne trądziku różowatego:

- I – rumieniową,
- II – grudkowo-krostkową,
- III – naciekową i przerosłą [11].

W I fazie trądziku różowatego pojawia się rumień, początkowo krótkotrwały, kilkuminutowy (*prerosacea*), który z czasem trwa coraz dłużej do kilku godzin, dni, a następnie utrwała się. Do zmian rumieniowych, po różnie długim okresie, dołączają się teleangiektazje (tylko taka forma trądziku różowatego, bez innych wykwitów występuje u 81 proc. chorych), a następnie mogą pojawiać się grudki (*r. papulosa*) i krostki (*r. pustulosa*) [1, 12–14].

Adres do korespondencji: dr med. Halina Sielska, Wojewódzka Przychodnia Skórno-Wenerologiczna, ul. Artwińskiego 1, 25-300 Kielce

U niektórych chorych może rozwinąć się trzeci okres – naciekowy – w którym na skutek przewlekłej hiperplazji tkanki łącznej i gruczołów łojowych powstaje przerostła odmiana trądziku różowatego *rinophyma hypertrophicum*. Ta postać spotykana jest głównie u mężczyzn po 40. roku życia [6, 15, 16]. Zmiany dotyczą najczęściej nosa, gdzie na skórze, początkowo tłustej, czerwonej i nieregularnie zgrubiałej, pojawiają się miękkie guzowate twory oraz widoczne są liczne teleangiektazje i ziejące ujścia gruczołów łojowych [14].

Często spotyka się odstępstwa od typowego przebiegu trądziku różowatego. Praca ta poświęcona jest właśnie nietypowym postaciom trądziku różowatego. Część z nich uważana jest przez niektórych autorów za odrębne jednostki chorobowe, ale wszystkie mają cechy kliniczne i/lub histopatologiczne identyczne lub bardzo podobne do postaci klasycznej.

### Trądzik różowaty z zajęciem oczu (*Ophthalmic rosacea*)

Istnieją duże rozbieżności, co do częstości zmian ocznych w trądziku różowatym. Mogą one występować nawet u ponad 50% chorych [8, 14, 17, 18]. Obserwując pacjentów z trądzikiem różowatym zauważono, że zmiany skórne i oczne u 30% rozwijają się równolegle, u 50% pierwsze pojawiają się zmiany skórne, a u 20% zmiany oczne [8, 19, 20]. Zmiany oczne prawie zawsze stwierdza się u mężczyzn z *rinophyma* [21]. U kobiet z trądzikiem różowatym po 45. roku życia występują one w 75%, a pacjenci po 60. roku życia mają je równie często, niezależnie od płci [22].

Etiopatogeneza zmian ocznych nie jest dokładnie poznana. Najczęściej za ich przyczynę przyjmuje się zaburzenia naczyniowe i immunologiczne [17, 23–25]. Badania immunologiczne i histologiczne wykazały obecność nacieku zapalnego z makrofagami, limfocytami CD4 i komórkami prezentującymi antygen. Stosunek CD4 do CD8 był 2 razy wyższy w trądziku różowatym w porównaniu do grupy kontrolnej [17]. Stwierdzono także podwyższony poziom IL-1 w filmie łzowym [26].

Znana jest hipoteza, że podrażnienie spojówki w trądziku różowatym jest wywołane jakimś niezidentyfikowanym antygenem [17, 18].

Być może w ocznej postaci trądziku różowatego mają znaczenie infekcje bakteryjne. Nie jest też do końca jasna rola *Demodex folliculorum*. Jest on często stwierdzany w uporczywych zapaleniach brzegów powiek, przy nieprawidłowym wzroście rzęs oraz w punktowych ubytkach nabłonka rogówki [27, 28].

Zmiany oczne i skórne w trądziku różowatym wydają się występować niezależnie od siebie [22, 29].

Jako najczęściej spotykane zmiany w zakresie narządu wzroku u pacjentów z trądzikiem różowatym wymieniane są nieregularności i zapalenie brzegów powiek oraz zapalenie spojówek [18, 23, 30], a najgroźniejsze, bo mogące w części przypadków doprowadzić do bliźnowacenia i utraty wzroku, są zaburzenia ze strony rogówki, takie jak punktowe ubytki nabłonka rogówki, neowaskularyzacja obwodowa rogówki, brzeżne owrzodzenia rogówki [31, 32]. Z innych nieprawidłowości należy wymienić zaczerwienienie i teleangiektazje skó-

ry powiek, nabyty nieprawidłowy wzrost rzęs, suche zapalenie rogówki i spojówki, różowate zapalenie rogówki oraz sporadycznie zdarzający się obrzęk limfatyczny powiek [20].

U 40% pacjentów z trądzikiem różowatym występują cechy zespołu suchego oka, prowadzące do dysfunkcji gruczołów Meiboma. Gruczoły te mają zatkane ujścia i ulegają rozdęciu, co w konsekwencji prowadzi do destabilizacji filmu łzowego [19, 20].

Pacjenci z trądzikiem różowatym najczęściej skarżą się na pieczenie, łzawienie i swędzenie oczu, uczucie obecności ciała obcego, suchość oczu, obrzęknięcie, męczliwość oraz obecność zaschniętej warstwy śluzu na powiekach, ból oczu i światłowstręt [8, 20]. Niezależnie od ciężkości przebiegu trądziku różowatego zaostrzenia zmian ocznych obserwuje się najczęściej na początku lata [14].

Współistnienie ocznych i skórnych zmian w trądziku różowatym często jest lekceważone, zarówno przez dermatologów, którzy skupiają się na leczeniu zmian skórnych, jak i przez okulistów, którzy pospolitych dla nich i częstych w innych chorobach oczu zmian w zakresie powiek i spojówek nie łączą z trądzikiem różowatym, tym bardziej, że mogą one poprzedzać objawy skórne [18, 33].

### Zapalenie skóry okołoustne – *Dermatitis perioralis*

Klinicznie zapalenie skóry okołoustne przypomina trądzik różowaty. Zmiany lokalizują się tu również na twarzy, a wykwyty pierwotne mają podobny charakter. Także obraz histologiczny jest w obu tych jednostkach chorobowych praktycznie nie do odróżnienia. W *Dermatitis perioralis* stwierdza się jedynie nieco większy obrzęk w górnych warstwach skóry właściwej, nacieki z komórek nabłonkowatych i bardziej nasiloną leukoklazję. Odmiennością w okołoustnym zapaleniu skóry jest brak teleangiektazji oraz układ zmian, tzn. zajęcie przestrzeni wokół ust i między fałdami nosowo-policzkowymi [14].

Podobieństwa obu tych jednostek chorobowych sprawiają, że wielu autorów uważa *Dermatitis perioralis* za szczególną postać trądziku różowatego.

Etiologia choroby nie jest do końca jasna. Patogenną rolę przypisuje się kosmetykom, a szczególnie drażniącym podłożom maściowym i lekom, zawierającym fluorowane kortykosteroidy [6, 34, 35]. Opisywano także wykwyty trądzikopodobne w otoczeniu ust po stosowaniu past do zębów z zawartością fluoru [36]. Kalkoff i Buck [37] podkreślają rolę fusobakterii, którym kortykosteroidy pomagają przekształcić się w form oportunistycznych w szczepy patogenne.

Inne wymieniane czynniki etiologiczne są zbieżne z trądzikiem różowatym. Wymieniane są tu zaburzenia hormonalne i stosowanie gestagenowych środków antykoncepcyjnych, łożotok, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i drażniące działanie światła słonecznego [14].

Podstawowymi wykwitami w okołoustnym zapaleniu skóry są drobne, miękkie, czerwono-brunatne grudki z krostą na szczycie. Występują one na podłożu rumieniowym w okolicy ust, oszczędzając pas szerokości 5–7 mm w bezpośrednim są-

siedztwie czerwieni wargowej. U pacjentów stwierdza się często łojotokowy typ skóry.

Schorzenie ma przebieg przewlekły. Objawy podmiotowe nie występują, z wyjątkiem niewielkiego pieczenia skóry twarzy [6, 38].

Przebieg typowego okołoustnego zapalenia skóry jest fazowy. Początkowo pojawiają się gęsto ułożone kopulaste grudki z krostą na szczycie. W drugiej fazie grudki spłaszczają się i pojawia się rumień i złuszczenie. W końcowej – trzeciej fazie – na podłożu ustępującego rumienia i złuszczenia może ponownie dojść do powstania grudek [14].

W obrazie histopatologicznym widoczny jest niespecyficzny naciek zapalny w skórze właściwej i parakeratocytne złuszczenie przy ujściach mieszków włosowych w naskórku [38].

Niekiedy występuje odmienny obraz *Dermatitis perioralis*, z zajęciem skóry nie tylko w okolicy ust, ale także wokół oczu i nosa. Ta postać, nieco różniąca się histologicznie (nacieki ziarniniakowe w górnych warstwach skóry właściwej i wokół mieszków włosowych), nazywana jest okołoustnym ziarniniakowym zapaleniem skóry (*Granulomatous perioral dermatitis*) [39, 40].

### **Trądzik różowaty posteroიდowy (*Rosacea poststeroidica*)**

Ta postać rozwija się pod wpływem długotrwałego stosowania preparatów steroidowych, najczęściej zewnętrznych. Ze względu na powszechność są one nadużywane, zarówno przez lekarzy innych specjalności (czasem też dermatologów), oraz przez samych pacjentów. Ci ostatni wykorzystują do leczenia zmian na twarzy leki zapisywane pozostałym członkom rodziny lub znajomym w celu leczenia innych dermatoz pozatwarzowych [41].

Powodem, dla którego pacjenci sięgają po ww. leki są najczęściej niewielkie wykwity trądzikowe lub nieznaczne zmiany wypryskowe [36]. W pierwszej fazie leczenia zmiany skórne ulegają pozornej poprawie. Zmniejsza się zaczerwienienie i ustępują grudki, krostki i świąd. Dzieje się tak ze względu na naczynioskurczowe i przeciwzapalne działanie steroidów. Jednak po odstawieniu preparatu zmiany najczęściej znów się nasilają. Zmusza to chorego do ponownego sięgnięcia po lek, a więc jest przyczyną pewnego rodzaju uzależnienia [36, 42].

Pogorszenie się trądzikopodobnej wysypki przy stosowaniu kortykosteroidów zewnętrznych wynika być może z faktu ścięnięcia warstwy rogowej oraz zwiększonej utraty wody [43], lub nasilenia wzrostu drobnoustrojów, który jest spowodowany miejscowym immunosupresyjnym działaniem leku [36].

Według niektórych autorów [34, 44], brak jest konkretnego szczepu bakteryjnego odpowiedzialnego za nasilenie zmian. Inni [37] odpowiedzialnymi za nasilenie zmian czynią, przekształcone w formy patogenne pod wpływem steroidów, oportunistyczne formy *fusobacterium*. Bierze się również pod uwagę miejscową skłonność do zakażeń wirusowych i grzybiczych pod steroidoterapią [42].

Miejscami najbardziej narażonymi na działanie preparatów steroidowych są obszary o większej zdolności wchłaniania (twarz, okolica pach i pachwin), ze względu na cieńszą warstwę rogową i liczne pory w postaci dużej liczby gruczołów

łojowych, przez co lek może łatwiej penetrować do struktur podnaskórkowych [45].

Zmiany indukowane przez steroidy manifestują się obecnością wykwitów krostkowych na podłożu rumieniowym oraz zanikiem skóry i licznymi teleangiektazjami zlewającymi się w ciemnoczerwone lub sinicze rumienie [14, 21, 36, 42].

Przed leczeniem *Rosacea poststeroidica* należy dokładnie poinformować pacjentów, że poprawa po odstawieniu preparatu kortykosteroidowego będzie poprzedzona przejściowym pogorszeniem stanu skóry ze znacznym nasileniem objawów trądzikowych.

### **Trądzik różowaty skupiony (*Rosacea conglobata*)**

Jest to dość ciężka, naciekowa postać z krwotocznymi guzowatymi ropniami. Zmiany zlokalizowane są na twarzy [21].

### **Trądzik różowaty piorunujący (*Rosacea fulminans*)**

Jest to rzadka choroba, określaną jako agresywny wariant *Rosacea conglobata*, charakteryzująca się nagłym początkiem. Po raz pierwszy opisali ją w 1940 r. O'Leary i Kierland, nazywając pyodermią twarzy [46, 47]. Ta ciężka postać trądziku różowatego dotyczy kobiet po okresie dojrzewania. Najczęściej chorują pacjentki w przedziale wiekowym między 20. a 40. rokiem życia [48, 49].

Choroba rozpoczyna się gwałtownie, ale już wcześniej bywają epizody zaczerwienienia skóry twarzy i silnego łojotoku [46, 47]. Przyczyna schorzenia nie jest jasna. Bierze się pod uwagę czynniki hormonalne, immunologiczne i naczyniowe [50]. Czynnikiem prowokującym wystąpienie zmian może być także alkohol, ostre potrawy lub silny stres. W piśmiennictwie najczęściej zwraca się uwagę na zbieżność pojawienia się zmian skórnych z chorobami jelit, takimi jak choroba Crohna czy *Colitis ulcerosa* [46, 49]. Opisywano także spowodowanie wystąpienia tej postaci dużymi dawkami witaminy B<sub>6</sub> i B<sub>12</sub> [50].

Zmiany skórne dotyczą przeważnie środkowej części twarzy, obejmując nos, podbródek, policzki, czoło, a czasem także skronie. Pozatwarzowa lokalizacja opisywana jest wyjątkowo. W przeciwieństwie do trądziku różowatego klasycznego w trądziku różowatym piorunującym nie spotyka się zmian ocznych [47, 49].

Zmiany skórne nie są bolesne, a pacjenci są zasadniczo w dobrej kondycji ogólnej. Wykwity mają charakter grudkowo-krostkowo-guzkowy [51]. Występują liczne przetoki wypełnione treścią ropną. W przeciwieństwie do trądziku zwykłego nie spotyka się zaskórników. Zmiany skórne mają tendencję do spontanicznego (trwającego zazwyczaj kilka miesięcy) ustępowania z pozostawieniem przerostu, zaników i bliznowacenia. Nawroty są bardzo rzadkie.

Wyniki badań laboratoryjnych nie wykazują istotnych odchyleń od stanu prawidłowego. Czasem stwierdza się umiarkowaną anemię i leukocytozę oraz podwyższone OB, czy dodatni czynnik reumatoidalny. Przeciwciała przeciwjądrowe występują u niewielu pacjentów. Opisywano krążące przeciwciała w klasie IgM [47, 49].

*Rosacea fulminans* jest jedną z dwóch postaci (też postaci skupionej) trądziku różowatego, w której dopuszcza się stosowanie doustnych steroidów w połączeniu z izotretinoiną [11, 48, 52]. W niektórych przypadkach korzystne wyniki uzyskuje się stosując Dapson [51].

### Trwały obrzęk w przebiegu trądziku różowatego – *Rosaceus lymphodema*

Limfatyczny trwały obrzęk w przebiegu trądziku różowatego jest jego rzadkim, zeszcpecającym wariantem. Znany jest również jako choroba Morbihana (*Morbihan's disease*) [53–55]. Etiopatogeneza tego schorzenia nie jest do końca jasna. Jednym z czynników wpływających na jej wystąpienie są zaburzenia krążenia limfatycznego [54]. Niektórzy badacze podają jako główną przyczynę powstania obrzęku bakterie, jednak leczenie ogólne antybiotykami jest nieskuteczne [53]. Trądzik różowaty nie jest jedynym schorzeniem, w przebiegu którego może dojść do trwałego obrzęku twarzy. Niektóre choroby, zarówno wrodzone, jak i nabyte (infekcyjne, rozrostowe, ziarniniakowe, alergiczne i inne), mogą być także jego przyczyną [53].

Obrzęk trwały dotyczy najczęściej czoła i policzków. Według Marksa i Wilkinsona [56] zdarza się częściej u mężczyzn i występuje po ostrych incydentach zapalnych.

Obrzęknięte pola są twarde (brak zagłębienia po uciśnięciu palcem), lekko zaczerwienione, a w ich obrębie występują teleangiektazje oraz niejednokrotnie inne wykwity charakterystyczne dla trądziku różowatego, tj. grudki i krostki [21, 53, 54]. Obrzęk jest wyraźniejszy w godzinach porannych. Wtedy też czasem zdarza się, że pacjent narzeka na zaburzenia wzrokowe. Być może wynika to z długotrwałego ułożenia w jednej pozycji na plecach [53].

U pacjentów z obrzękiem trwałym niekiedy pojawiają się zmiany naciekowe, guzowate, analogiczne jak w *rinophyma*. Związane są one z przerostem gruczołów łojowych, naciekami zapalnymi i rozrostem tkanki łącznej [21, 53]. Skóra w swojej strukturze upodabnia się do skórki pomarańczowej [57]. Jeśli zmiany te występują w środkowej części czoła, określa się je jako *metophyma*, na czubku brody – *gnatophyma*, a na płatu nosnym – *otophyma* [21].

Leczenie postaci obrzękowej trądziku różowatego jest bardzo trudne, często niepomyślne, mimo że próbuje się stosować różne metody terapeutyczne, takie jak masaże limfatyczne, interferon  $\gamma$ , doustne antybiotyki, kortykosteroidy i retinoidy oraz leki przeciwhistaminowe [53].

### Postać grzliczopodobna lub ziarniniakowa trądziku różowatego – *Rosacea lupoides or granulomatosa* (trądzik różowaty grzliczopodobny Lewandowsky'ego)

Postać ta bywa niejednokrotnie bardzo trudna diagnostycznie. W obrazie histopatologicznym występują komórki nabłonkowe, ołbrzymie i ogniska martwicy serowatej. Kliniczne podobieństwo do gruźlicy, sarkoidozy czy tuberkulidów również

nie ułatwia rozpoznania. Część autorów uważa nawet, że jeden z tuberkulidów, tj. lupoid prosówkowaty rozsiany twarzy jest właśnie nietypową formą trądziku różowatego [38], a odczyn ziarniniakowy powstaje tu w odpowiedzi na produkty rozpadu łożu i produkty przemian w cyklu włosowym, bez związku z gruźlicą [58], inni natomiast są zdania, że jest on tylko podobny do *rosacea*, a nie jest jego ziarniniakową formą i różni się przede wszystkim brakiem zmian naczyniowych [14, 59].

Także zmiany skórne, pierwotnie rozpoznawane jako gruźlica, mogą w ostatecznej diagnozie okazać się trądzikiem różowatym, gdy oprócz kliniki i histopatologii bierze się pod uwagę odpowiedź na leczenie [60].

Ziarniniakowe zmiany w trądziku różowatym lokalizują się na twarzy i mają charakter kopulastych, grudkowo-krostkowych wykwitów. Początkowo są one w kolorze żywczerwonym, a następnie brązowieją. Po ucisku szkiełkiem stwierdza się dodatni objaw diaskopii [21, 38, 59]. Wykwity lokalizują się głównie w okolicy górnych i dolnych powiek [21, 61].

Obserwuje się częste współistnienie postaci ziarniniakowej trądziku różowatego z chorobami jelit, takimi jak *colitis ulcerosa*, czy choroba Crohna [62]. Opisano również przypadek występowania tej postaci trądziku u dziecka zakażonego wirusem HIV [63].

### Postać rozsiana (*Rosacea disseminata*)

Najczęściej jest to postać o ciężkim przebiegu, w której zmiany skórne mają szerszy zasięg. Obejmują one nie tylko twarz, ale również szyję i dekolt [21, 64, 65].

### Postać pozatwarzowa (*Rosacea extrafacialis*)

Jest szczególną formą postaci rozsianej. Wykwity klinicznie i histologicznie, identycznie jak w trądziku różowatym, występują tu w odmiennej, niejednokrotnie odległej od typowej lokalizacji, przy czym mogą współistnieć ze zmianami na twarzy.

Gajewska [66] opisywała 4 przypadki trądziku różowatego występującego na skórze głowy u łysych mężczyzn. Zmiany te pojawiły się, być może, z powodu większej wrażliwości tej okolicy na czynniki atmosferyczne. Właśnie narażenie na ww. czynniki sprzyja zwiększeniu stopnia elastozy i utracie integralności tkanki łącznej, co może prowadzić do rozszerzenia naczyń, a więc być istotnym czynnikiem w patogenezie trądziku różowatego [67].

Wilkin [68] opisuje inną nietypową lokalizację. Zmiany chorobowe wystąpiły u 49-letniego mężczyzny, nadużywającego alkoholu. Oprócz typowej lokalizacji na twarzy miał on identyczne klinicznie i histologicznie z trądzikiem różowatym zmiany na skórze brzucha. Nasilały się one po spożyciu alkoholu.

Haugstvedt i Bjerke [69] opisali z kolei przypadek 35-letniej kobiety, leczonej z powodu reumatoidalnego zapalenia stawów metotreksatem i prednizolonem. U pacjentki rozwinął się trądzik różowaty o ciężkim przebiegu, który oprócz twarzy zajmował grzbietowe powierzchnie rąk oraz ramiona i uda po stronie zginaczy.

Do innych nietypowych lokalizacji należy zaliczyć umiejscowienie zmian na karku i dekolcie [21, 64] oraz w obrębie

ucha zewnętrznego [70]. Tę ostatnią autorzy proponują nazwać – analogicznie do postaci ocznej – postacią uszną.

### Trądzik różowaty u dzieci

Trądzik różowaty dotyczy głównie dorosłych, zwłaszcza kobiet po 30. roku życia. U dzieci występuje rzadko [38]. Opisywane są przypadki jego pojawiania się po ciężkiej miejscowej i ogólnej antybiotykoterapii [71], oraz w przebiegu chorób z obniżeniem odporności, np. u dzieci zarażonych HIV [72], lub z ostrą białaczką limfoblastyczną [73]. *Dermatitis perioralis*, uważany przez niektórych autorów za nietypową postać trądziku różowatego, jest u dzieci, podobnie jak u dorosłych, spowodowany nieprawidłowym stosowaniem na twarz fluorowanych kortykosteroidów [38, 74].

Rozpoznanie trądziku różowatego u dzieci nie jest łatwe. Należy go różnicować z innymi zmianami rumieniowo-grudkowo-krostkowymi (np. trądzik zwykły, sarkoidoza, okołoustne zmiany ziarniakowe [71]). Pomocna w prawidłowym rozpoznaniu jest charakterystyczna lokalizacja, obecność teleangiektazji oraz zmian ocznych. Znane są z piśmiennictwa przypadki trądziku różowatego u dzieci przebiegające z zapaleniem spojówki i rogówki [75].

### Trądzik różowaty w przebiegu infekcji wirusem HIV

Opisywane są przypadki pacjentów seropozytywnych, u których rozwinął się trądzik różowaty z silną nadwrażliwością na światło słoneczne [76].

Podobne przypadki pacjentów HIV+ ze zmianami grudkowo-krostkowymi na twarzy, identycznymi jak w trądziku różowatym oraz towarzyszącą infekcją *Demodex folliculorum* zauważyli Jansen [77] i Aquilina [78]. W tym przypadku infekcja *Demodex folliculorum* wystąpiła w 2 mies. po terapii antywirusowej.

### Piśmiennictwo

- Hirsch RJ, Weinberg JM: Rosacea 2000. *Cutis*, 2000, 66: 125-8.
- Boni R: Rosacea, acne and other diseases of the seborrheic spectrum. *Schweiz Med Prax*, 2000, 89: 566-70.
- Gwieżdździński Z, Romańska-Gocka K: Etiopatogeneza i leczenie trądziku różowatego w świetle współczesnych poglądów. *Przegl Dermatol*, 1997, 6: 563-8.
- Neumann E, Frithz A: Capillaropathy and capillaroneogenesis in the pathogenesis of rosacea. *Int J Dermatol*, 1998, 37: 263-6.
- Aloi F, Tomasini C, Soro E, et al.: The clinicopathologic spectrum of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol*, 2000, 42: 468-72.
- Jabłońska S, Chorzelski T: Choroby gruczołów łojowych i potowych. Choroby skóry. Jaworska E (red.). PZWL, Warszawa 1997, 437-9.
- Broniarczyk-Dyła G, Dubla-Berner M: Współczesne poglądy na etiopatogenezę i leczenie trądziku różowatego. *Nowa Medycyna*, 1996, 3: 23-5.
- Millikan L: Recognizing rosacea. *Postgrad Med*, 1999, 2: 149-58.
- Thiboutot DM: Acne rosacea. *Am Fam Physician*, 1994, 50: 1691-7.
- Sielska H: Alergia kontaktowa u kobiet z trądzikiem różowatym. Rozprawa doktorska, UM, Łódź 2003, 9-18.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, et al.: Rosacea. *Dermatology*. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg 2000, 1071-2.
- Litt JZ: Rosacea: how to recognize and treat an age-related skin disease. *Geriatrics*, 1997, 11: 39-47.
- Tissen MR, Neumann HA: Rosacea in the year 2001. *Ned Tjdschr Geneesk*, 2001, 145: 1778-82.
- Maciejewska-Udziela B: Trądzik różowaty (Rosacea). I. Epidemiologia, klinika, etiopatogeneza. *Probl Lek*, 1980, 1: 108-18.
- Kligman AM: Actinic rhinophyma: an old disorder with a new name. *Cutis*, 1996, 57, 389-92.
- Simo R, Sharma VL: Treatment of rhinophyma with carbon dioxide laser. *J Laryngol Otol*, 1996, 110: 841-6.
- Hoang-Xuan T, Rodriguez A, Zaltas MM: Ocular rosacea. A histopathologic and immunopathologic study. *Ophthalmology*, 1990, 97: 1468-73.
- Valanconny C, Michel JL, Gain P, et al.: Rosacea oculaire. *Ann Dermatol Venereol*, 1999, 126: 450-4.
- Driver PJ, Lemp MA: Meibomian gland dysfunction. *Surv Ophthalmol*, 1996, 40: 343-67.
- Kałużna L: Zmiany oczne w trądziku różowatym. *Dermatologia Estetyczna*, 2002, 3: 162-8.
- Gwieżdździński Z: Trądzik różowaty – patogeneza i leczenie. *Medipress Dermatol*, 1998, 1: 12-6.
- Kligman AM: Ocular rosacea. Current concepts and therapy. *Arch Dermatol*, 1997, 133: 89-90.
- Browning DJ, Proia AD: Ocular rosacea. *Surv Ophthalmol*, 1986, 31: 145-58.
- O'Donnel BF: Visual impairment secondary to rosacea. *Br J Dermatol*, 1992, 127: 300-1.
- Zengin N, Tol H, Gunduz K, et al.: Meibomian gland dysfunction and tear film abnormalities in rosacea. *Cornea*, 1995, 14, 2: 144-6.
- Barton K, Nava A, Monroy DC, et al.: Cytokines and tears function in ocular surface disease. *Adv Exp Med Biol*, 1998, 483: 461-9.
- Forton F: Demodex and rosacea. *JEADV*, 2000, 14: 34-5.
- Humiczewska M: Demodex folliculorum oraz Demodex brevis jako czynnik przewlekłego zapalenia brzegów powiek. *Wiadomości Parazytologiczne* 1991, 37: 127-30.
- Wilkin JK: Rosacea. Pathophysiology and treatment. *Arch Dermatol*, 1994, 130: 359-62.
- Corredo-Osario R, Corredo-Osario A, Maldonado-Gonzales H: Rosacea ocular. *Revista-Mexicana de Oftalmologia*, 1999, 73, 5: 235-43.
- Brewitt H, Hoh H, Kaercher T, et al.: Das Trockene Auge. Diagnostik und Therapie. Empfehlungen der Arbeitsgruppe Trockenes Auge, 1997, 18: 371-9.
- Kański JK: Okulistyka kliniczna. Zagórski Z (red.). Urban Partner, Wrocław 1997, 76-7.
- Akpek EK, Merchant A, Pinar V, et al.: Ocular rosacea: patient characteristics and follow-up. *Ophthalmology*, 1997, 104: 1863-7.
- Marks JR, Black MM: Perioral Dermatitis: a histopathological study of 26 cases. *Br J Dermatol* 1971, 84: 242-7.
- McDonald A, Feiweil M: Perioral Dermatitis: aetiology and treatment with tetracycline. *Br J Dermatol* 1972, 87: 315-9.
- Wells K, Brodell R: Uzależnienie od miejscowo stosowanych kortykosteroidów. *Medycyna po Dyplomie*, 1994, 3: 135-9.
- Kalkoff KW, Buck A: Zur Pathogenese der perioralen Dermatitis. *Hautarzt*, 1977, 28: 74-7.
- Szybejko-Machaj G: Choroby gruczołów łojowych. *Dermatologia pediatriczna*, t. II. Miklaszewska M, Wąsik F (red.). Volumed, Wrocław 2000, 112-33.

39. Frieden IJ, Prose NS, Van Fletcher, et al.: Granulomatous perioral dermatitis in children. *Arch Dermatol*, 1989, 125: 369-73.
40. Krause MH, Torricelli R, Kundig T, et al.: Dapsone in granulomatous rosacea. *Hautarzt*, 1997, 48: 246-8.
41. Cotterill JA. Perioral dermatitis. *Br J Dermatol*, 1979, 101: 259-62.
42. Samochocki Z, Bacz-Malinowska M, Zabielski S i wsp.: Dwa przypadki trądziku różowatego, jako powikłanie po niekontrolowanym zewnętrznym stosowaniu sterydów. *Lek Wojsk*, 1994, 7-8, 438-41.
43. Weston WL. The use and abuse of topical steroids. *Contemp Pediatr*, 1988, 5: 57-66.
44. Wilkinson DS, Kirton V, Wilkinson JD: Perioral dermatitis: a 12-year review. *Br J Dermatol*, 1979, 101: 245-57.
45. Leyden JJ, Thew M, Kligman AM: Steroid rosacea. *Arch Dermatol*, 1974, 110: 619-22.
46. Jansen T, Plewig G: Fulminating rosacea conglobata (rosacea fulminans) and ulcerative colitis. *Br J Dermatol*, 1997, 137: 830-1.
47. Romiti R, Jansen T, Heldwein W, et al.: Rosacea fulminans in a patient with Crohn's disease: a case report and review of the literature. *Acta Dermatol Venereol*, 2000, 80: 127-9.
48. Jansen T, Plewig G, Kligman AM: Diagnosis and treatment of rosacea fulminans. *Dermatology*, 1995, 188: 251-4.
49. Firooz A, Firoozabadi MR, Dowlati Y: Rosacea fulminans (pyoderma faciale): successful treatment of a 3-year girl with oral isotretinoin. *Int J Dermatol*, 2001, 40: 191-209.
50. Jansen T, Romiti R, Kreuter A, et al.: Rosacea fulminans triggered by high-dose vitamins B6 and B12. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2001, 15: 484-5.
51. Bormann G, Gaber G, Fischer M, et al.: Dapsone in rosacea fulminans. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2001, 15: 465-7.
52. Rosen T, Unkefer RP: Treatment of pyoderma faciale with isotretinoin in a patient with ulcerative colitis. *Cutis*, 1999, 64: 107-9.
53. Harvey DT, Fenske NA, Glass FL: Rosaceous Lymphedema. A Rare Variant of Common Disorder. *Cutis*, 1998, 61: 321-4.
54. Jansen T, Regele D, Schirren CG, et al.: Persistierendes Erythem und Ödem des Gesichts bei Rosazea und Lymphgefäßdysplasie. *Hautarzt*, 1998, 49: 932-5.
55. Mazzatenta C. Solid persistent facial oedema (Morbihan's disease) following rosacea successfully treated with isotretinoin and ketotifen. *Br J Dermatol*, 1997, 137: 1011-31.
56. Marks R, Wilkinson D: Rosacea and perioral dermatitis. In: *Rook's Textbook of Dermatology*, 4<sup>th</sup> ed., vol 3. London, Blackwell Scientific Publications, 1986.
57. Plewig G: Rosacea. In: *Fitzpatrick's Dermatology in general Medicine*, 4<sup>th</sup> ed. New York, McGraw-Hill, 1993, 727-34.
58. Uesugi Y, Aiba S, Usuba M, et al.: Oral prednisone in the treatment of acne agminata. *Br J Dermatol*, 1996, 134: 1098-100.
59. Van de Scheur MR, Van der Waal RI, Starink TM. Lupus miliaris disseminatus faciei: a distinctive rosacea – like syndrome and not a granulomatous form of rosacea. *Dermatology*, 2003, 206: 120-3.
60. Ferrara G, Cannone M, Scalvenzi M, et al.: Facial granulomatous diseases: a study of four cases tested for the presence of Mycobacterium tuberculosis DNA using nested polymerase chain reaction. *Am J Dermatopathol*, 2001, 23: 8-15.
61. Petrinely JR, Font RL, Anderson RL: Granulomatous acne rosacea of the eyelids. *Arch Ophthalmol*, 1990, 108: 561-3.
62. Sigl I, Baucrdorf R: Granulomatöse Rosacea assoziiert mit Colitis ulcerosa. Fallbeispiele. *Z Hautkr*, 1989, 64: 499-502.
63. Sanchez-Viera M, Hernanz JM, Sampelayo T, et al.: Granulomatous rosacea in a child infected with the human immunodeficiency virus. *J Am Acad Dermatol*, 1992, 27: 1010-1.
64. Trznadel-Budźko E, Kaszuba A, Wieczorek M, et al.: Trądzik różowaty – etiopatogeneza, klinika oraz wybrane metody leczenia. *Nowa Klinika*, 1999, 11: 1128-32.
65. Zegarska B: Procesy patologiczne w górnym odcinku przewodu pokarmowego u pacjentów z trądzikiem różowatym i rola alergenów pokarmowych w etiopatogenezie tej choroby. *Rozprawa doktorska, AM, Bydgoszcz* 1993, 5-9.
66. Gajewska M: Rosacea of common male baldnes. *Br J Dermatol*, 1975, 93: 63-5.
67. Marks R, Harcourt-Webster IN: Histopathology of rosacea. *Arch Dermatol*, 1969, 100: 683.
68. Wilkin JR: Epigastric Rosacea. *Arch Dermatol*, 1980, 116: 584.
69. Haugstvedt A, Bjerke JR: Rosacea fulminans with extrafacial lesions. *Acta Derm Venereol*, 1998, 70-1.
70. Malak J, Hadi U: Otic rosacea. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 1999, 479.
71. Drolet B, Paller AS: Childhood rosacea. *Pediatr Dermatol*, 1992, 9: 22-6.
72. Barrio J, Lecona M, Hernanz JM, et al.: Rosacea-like demodicosis in an HIV-positive child. *Dermatology*, 1996, 192: 143-5.
73. Morras PG, Santos SP, Imedio IL, et al.: Rosacea-like demodicosis in an immunocompromised child. *Pediatr Dermatol*, 2003, 20: 28-30.
74. Teresita A, Salvemini L, Salvemini J: Perioral Dermatitis in children. *Semin Cutan Med Surg*, 1999, 3: 206-9.
75. Erzurum SA, Feder RS, Greenwald MJ: Acne rosacea with keratitis in childhood. *Arch Ophthalmol*, 1993, 111: 228-30.
76. Vin-Christian K, Maurer TA, Berger TG: Acne rosacea as a cutaneous manifestation of HIV infection. *J Am Acad Dermatol*, 1994, 30: 139-40.
77. Jansen T, Kastner U, Kreuter A, et al.: Rosacea-like demodicosis associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Br J Dermatol*, 2001, 144: 139-42.
78. Aquilina C, Viraben R, Sire S: Ivermectin-responsive Demodex infestation during human immunodeficiency virus infection. A case report and literature review. *Dermatology*, 2002, 205: 394-7.