JAŚNIEJ, PROSZĘ!

Wczesna jesień to czas, gdy gabinety kosmetologiczne i dermatologiczne przeżywają oblężenie. Problemem numer jeden są wtedy przebarwienia, których usuwanie jest żmudnym i długotrwałym procesem. Nie oznacza to jednak, że tego problemu nie da się rozwiązać. Jakie obecnie stosuje się metody, aby przywrócić skórze pożądany jednolity koloryt?

KAROLINA KOSZELA

Kosmetolog z wieloletnim doświadczeniem z Kliniki Pawlikowski w Łodzi. Absolwentka studiów kosmetologicznych na Wydziale Biotechnologii Nauk o Żywności. Specjalizuje się w zabiegach pielęgnacyjnych skóry twarzy i ciała, w szczególności tych przeciwstarzeniowych, opierających się na zasadzie kosmetologii regeneracyjnej. Stosuje również zaawansowane technologie odmładzania skóry oraz zabiegi modelowania sylwetki.

Przebarwienia – zaburzenia hiperpigmentacyjne skóry – stanowią dla kosmetologa spore wyzwanie terapeutyczne. Jednocześnie są najczęstszym problemem, z jakim spotykamy się w gabinecie, ściśle związanym z wyraźnie zwiększonym poziomem barwnika w skórze. Do zaburzeń hiperpigmentacji należą: hipermelanozy, takie jak ostuda i piegi, hiperpigmentacje pozapalne oraz typowe przebarwienia wynikające z reakcji fototoksycznych lub fotoalergicznych.

Badania naukowe donoszą, że **najpopularniejsze są: przebarwienia spowodowane reakcjami fototoksycznymi (27,5%), piegi (23%), ostuda (21%), plamy soczewicowate (19%) i bielactwo nabyte (9,5%)**. *(K. Borysławski, M. Sienkiewicz,* Częstość występowania wybranych zaburzeń pigmentacji skóry u kobiet w wieku od 40 do 75 lat w zależności od ich wieku i statusu społeczno-ekonomicznego, *„Kosmetologia Estetyczna", nr 4 (3), s. 297-299)*.

Skąd się biorą przebarwienia?

Hiperpigmentacja to proces wynikający z kumulacji barwnika, zachodzący w dwóch etapach. Z aminokwasu tyrozyny pod wpływem tyrozynazy powstaje DOPA (3,4-dihydroksyfenyloalanina), a w konsekwencji tego procesu wskutek licznych reakcji chemicznych tworzy się właściwy barwnik – melanina. *(G. Drewa,* Biologiczna i fizjologiczna rola melaniny, *„Dermatologia Estetyczna", 2002).*

Kumulacja melaniny następuje w melanosomach, czyli w specjalnych organellach komórkowych, które umieszczone są przez swoje wypustki w komórkach naskórka, tzw. keratynocytach. Każdy z melanocytów ma kilka wypustek i zróżnicowaną liczbę melanosomów. *(P. Ata, S. Majewski,* Mechanizmy pigmentacji skóry, *„Przegląd Dermatologiczny", 2013, nr 100, s. 184-188).*

W melanocytach umieszczonych w warstwie podstawnej skóry dochodzi do syntezy melaniny. Melanocyty występują w skórze w postaci komórek dendrycznych pozbawionych desmosomów, czyli struktur, które łączą komórki ze sobą na zasadzie zatrzasku. Zagęszczenie melanocytów wynosi około 1000–2000 komórek na 1 mm² powierzchni skóry. *(G. Rassner, U. Steiner, „Dermatologia. Podręcznik i atlas", 2002, s. 193-200).*

W skórze wyróżniamy dwa rodzaje melaniny. **Eumelanina** jest obecna u osób o ciemnej karnacji, stanowi doskonałą ochronę przed promieniowaniem UV. **Feomelanina** występuje u osób o jasnej karnacji, mających bardzo słabą zdolność do wytwarzania eumelaniny. Z wymienionymi uwarunkowaniami genetycznymi wiąże się ryzyko mniejszego lub większego uszkodzenia skóry w wyniku kontaktu z promieniowaniem słonecznym. *(E. Jasiel-Walikowska, W. Placek,* Bezpośrednie i odległe efekty biologiczne działania promieniowania słonecznego na zdrową skórę, *„Dermatologia Estetyczna", 1999).*

Mając na względzie opisany mechanizm wiemy, że melanina pełni w skórze bardzo ważną funkcję ochronną. Promieniowanie UV, działając fotouwrażliwiająco, intensyfikuje barwę melaniny w skórze. Inne z mechanizmów powstawania przebarwień uwarunkowane są głównie przez czynniki genetyczne, gdzie podzielenie nasilenia barwnika w skórze zostało usystematyzowane w ramach sześciu fototypów. Znaczenie w tak sklasyfikowanym uwrażliwieniu na światło miały: rasa, zewnętrzna ekspozycja na światło, hormonalne czynniki warunkujące melanogenezę stymulowane np. przez histaminę, hormony tarczycy, hormony płciowe (estrogeny) czy też mechanizm hamowania przez hormony kory nadnerczy oraz kwas askorbinowy, jak również LTC4 czy TNF-a. *(J. P. Ortonne,* Zmiany barwnikowe w obrębie skróry starczej, *„Dermatologica", 2001).*

Kliniczny podział przebarwień

Zaburzenia barwnikowe dzielimy na: naskórkowe, skórne i skórno-naskórkowe. **Przebarwienia naskórkowe** to m.in. piegi, melasma i plamy soczewicowate.

PIEGI SĄ: DZIEDZICZONE, AUTOSOMALNE, DOMINUJĄCE I WYTWARZANE PRZEZ PRAWIDŁOWE MELANOCYTY. CIEMNE PLAMY O DUŻYM ROZMIARZE TO WYNIK M.IN. REAKCJI FOTOTOKSYCZNYCH I FOTOUWRAŻLIWIAJĄCYCH.

W przypadku **przebarwień skórnych** melanina zlokalizowana jest w makrofagach okołonaczyniowych w warstwie brodawkowej. Oba wymienione typy przebarwień mogą współistnieć – jako **przebarwienia skórno-naskórkowe**. *(J. Drukała, S. Bobis, E. Żabińska-Płazak, A. Wojas-Pelc,* Molekularne podłoże zaburzeń pigmentacji w chorobach skóry, *„Przegląd Lekarski", 2009).*

Jak to się leczy, czyli terapie łączone

W terapii miejscowej należy uwzględnić działanie zabiegów z użyciem urządzeń wysokoenergetycznych, takich jak **lasery czy wykorzystujacych światło pulsacyjne**, ponieważ w zabiegach z zastosowaniem technologii wykorzystujemy absorpcję światła przez chromofory skóry, jakimi są barwniki skóry, czyli

melanina i hemoglobina, odpowiedzialne za barwę tkanki w przypadku nasilenia się barwnika (powstania hiperpigmentacji). Najsilniejszą absorpcję dla hemoglobiny uzyskujemy przy długości światła pomiędzy 400 a 500 nm. Natomiast pochłanianie melaniny jest zależne od długości fal, dlatego dobieramy je tak, aby działały odpowiednio głęboko, docierając do zmian, które chcemy usunąć.

Do redukcji przebarwień stosuje się **światło IPL (*Intense Pulse Light*, 500–600 nm) oraz lasery pikosekundowe (1064 nm)**. W trakcie zabiegu z wykorzystaniem światła pulsacyjnego światło kumuluje się w melasmie wskutek podgrzania jej i zniszczenia ścian komórki, która następnie ulega złuszczeniu i naturalnemu procesowi regeneracji. Natomiast w przypadku laserów pikosekundowych dochodzi do rozerwania torebki kolagenowej wokół barwnika, rozproszenia go w skórze i wydalenia w procesach metabolizmu komórkowego przez układ limfatyczny. *(S. Malinowska, R. K. Młosek,* Lasery i IPL – źródła światła stosowane w gabinetach kosmetologicznych i medycyny estetycznej, *„Kosmetologia Estetyczna", 2016).*

Zastosowanie zabiegów laserowych największą skuteczność daje **w duecie z pilingami chemicznymi i mezoterapią depigmentującą**. Takie połączenie opiera się na zastosowaniu dwufazowego kwasu trójchlorooctowego (TCA) w stężeniu 35% na twarz,

a 50 % na ciało (BioRePeelCl3 marki CMed Aesthetics) oraz wykonaniu mezoterapii mikroigłowej – aktywnej składnikowo, mającej na celu rozjaśnienie plam pigmentacyjnych, a także hamującej proces powstawania nowych przebarwień. Aktywny preparat mezoterapeutyczny to na przykład taki, w skład którego wchodzą: kwas traneksamowy, kwas hialuronowy, peptydy biomimetyczne oraz nukleotydy DNA. Poza działaniem depigmentacyjnym składniki te wykazują silne działanie regenerujące skórę. Świetnym przykładem takiego produktu mogą być ampułki do mezoterapii Luminescens marki CMed Aesthetics. **Mezoterapia depigmentująca** jest wykonywana na głębokości od 0,25 do 0,5 mm, tak aby nie wywołać reakcji prozapalnych, a stworzyć dla substancji kanały przejścia w głąb naskórka.

Pielęgnacja w domu

Kluczowym elementem terapii jest pielęgnacja domowa z zastosowaniem odpowiedniego kremu. **Najważniejsze jest tutaj działanie prewencyjne, ochrona przed skutkami niekorzystnego wpływu promieniowania UV– czyli wysoka fotoprotekcja.** Powinna ona zawierać dwa faktory, chroniące zarówno przed UVA, jak i UVB. Nie jestem z kolei zwolenniczką ochrony przeciw promieniowaniu IR, ponieważ podczerwień wręcz wspomaga regenerację, a ochrona przed nią nie jest właściwa.

Leczenie przebarwień musi się zawsze opierać na stosowaniu odpowiednich preparatów w domu, co powinno należeć do stałego protokołu codziennej rutyny pielęgnacyjnej. Wśród składników aktywnych powinny się znaleźć te działające rozjaśniająco i hamująco na nadmierne wytwarzanie barwnika, takie jak: kwas traneksamowy, arbutyna oraz retinol. Znajdziemy je m.in. w kremie o działaniu depigmentującym Luminescens marki CMed Aesthetics, który rozjaśnia przebarwienia, wyrównuje koloryt skóry oraz wzmacnia i wydłuża efekty działania zabiegu.

REDUKCJA ZMIAN PIGMENTACYJNYCH JEST ZAWSZE UWARUNKOWANA ICH NASILENIEM, CZYLI TYM, JAK SĄ GŁĘBOKIE I CIEMNE.

W ciągu kilku miesięcy regularnej pracy ze skórą w obszarze jej przebudowy i działań depigmentujących jesteśmy w stanie sobie z nimi poradzić. Sukces zapewnia połączenie zabiegów miejscowych (u kosmetologa, co 3–4 tygodnie) w połączeniu z higieną życia w postaci codziennej pielęgnacji domowej oraz stosowania wysokiej fotoprotekcji.

BIELENDA PROFESSIONAL RETI-POWER² VC

Przedstawiamy bestsellerowy zabieg z trans-retinolem oraz ultrastabilną witaminą C (3-0 Ethyl Ascorbic Acid) w formie żelowej – to ekspresowa terapia resurfacingu skóry.

ADRIANNA CHWALIBOGOWSKA

Brand manager i szkoleniowiec marki Bielenda Professional. Ekspert w dziedzinie terapii zabiegowych, entuzjastka nowoczesnych rozwiązań kosmetologicznych, pasjonatka holistycznego podejścia do pielęgnacji.

Zabieg Reti-Power ² VC wykorzystuje skuteczność niezastąpionego w nowoczesnej kosmetologii duetu – trans-retinolu oraz ultrastabilnej witaminy C. Jest kompleksowym programem niwelującym zmarszczki, przebarwienia, zmiany trądzikowe, a także zapewniającym równomierne złuszczenie oraz pełną przebudowę skóry. Przynosi szybkie, widoczne efekty, które można zaobserwować już po pierwszej procedurze. Dzięki zabiegowi Reti-Power ² VC skóra staje się wyraźnie rozjaśniona, a jej koloryt idealnie wyrównany.

Witamina C w formie żelowej

Zaletą Reti-Power ² VC jest aplikowanie – na okolicę objętą zabiegiem – ampułki z 3-0 Ethyl Ascorbic Acid, czyli ultrastabilną witaminą C połączoną z promotorem przenikania. Następnie na skórę nakładana jest maska retinolowa, którą po zabiegu klient samodzielnie zmywa w domu. Po pełnym złuszczeniu i regeneracji naskórka do pielęgnacji domowej zostaje włączony dedykowany beauty plan, przygotowany przez eksperta w gabinecie. W ramach poszczególnych etapów opieki nad cerą rekomendowane są preparaty: delikatna emulsja do mycia twarzy Ferul-X do oczyszczania; X-Foliate, regenerujący krem do twarzy z CICA dla wzmocnienia regeneracji; multiochronny krem do twarzy SPF 50+ Post Treatment Care dla ochrony przeciwsłonecznej oraz tonująco-łagodzący krem do twarzy SPF 50+ Post Treatment Care dla efektu ukrycia i wygładzenia niedoskonałości.

Siła składników aktywnych

W zabiegu Reti-Power ² VC zostało wykorzystane unikalne połączenie trans-retinolu wzmocnionego działaniem niacynamidu oraz witaminy C. Retinol jest czystą formą witaminy A. Stymuluje fibroblasty do produkcji kolagenu i elastyny, pobudza produkcję kwasu hialuronowego. Reguluje procesy złuszczania i odnowy naskórka. Zapewnia efekt gładkiej, napiętej skóry o równomiernej strukturze i kolorycie. Witamina C – w połączeniu z promotorem przenikania – stymuluje syntezę kolagenu w skórze, działa przeciwzapalnie i przyspiesza gojenie. Rozjaśnia skórę poprzez hamowanie produkcji melaniny i delikatne złuszczanie.

Bielenda PROFESSIONAL

Facebook.com/BielendaProfessional
Instagram.com/bielenda.professional

TRĄDZIK
TRZEBA LECZYĆ

Krostki, zaskórniki czy guzki na twarzy nie pojawiają się tylko w młodym wieku. Za ich powstawanie odpowiada wiele czynników. Trądzik niezależnie od zaawansowania wymaga leczenia, bo nie jest jedynie widoczną chorobą skóry, ale znacząco wpływa na nasze samopoczucie. Co o nim wiemy i pod jakimi postaciami występuje?

DR BARTOSZ PAWLIKOWSKI

Specjalista dermatolog i wenerolog, ekspert w dziedzinie laseroterapii, członek Amerykańskiego Towarzystwa Laseroterapii. Konsultant w dziedzinie dermatologii w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi oraz ekspert Polskiego Towarzystwa Chorób Atopowych (PTCA). W 2004 roku ukończył studia na Wydziale Lekarskim w Wojskowej Akademii Medycznej. Założyciel Kliniki Pawlikowski, oferującej kompleksowe usługi medyczne w zakresie leczenia dzieci i dorosłych.

Trądzik pospolity *(AV, acne vulgaris)* jest szeroko rozpowszechnioną chorobą charakteryzującą się przewlekłym stanem zapalnym aparatów włosowo-łojowych. Trądzik nigdy nie jest śmiertelny, ale w zależności od swego nasilenia może pozostawić u osoby na niego cierpiącej blizny, przebarwienia oraz znamienne skutki psychologiczne (w tym depresję). W niniejszym artykule uwzględniłem patofizjologię powstawania trądziku oraz opisałem poszczególne jego rodzaje.

Trądzik pod lupą

Patofizjologia trądziku pospolitego obejmuje cztery ważne czynniki: nadmierną produkcję sebum, hiperkeratynizację w obrębie aparatów włosowo-łojowych, hiperproliferację *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) i stan zapalny. Identyfikacja zarówno zapalnych (grudka, krostka, guzek i torbiel), jak i niezapalnych (otwarte i zamknięte zaskórniki) zmian trądzikowych jest konieczna do postawienia właściwej diagnozy i podjęcia skutecznego leczenia.

OCENIA SIĘ, ŻE TRĄDZIK DOTYKA GLOBALNIE OKOŁO 20,5% POPULACJI. CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA I NAJWYŻSZA W GRUPIE WIEKOWEJ OD 16 DO 24 LAT I WYNOSI 85%.

Badanie ponad 1000 dorosłych w Stanach Zjednoczonych wykazało, że częstość występowania trądziku zgłaszanego przez mężczyzn i kobiety w wieku od 20 do 29 lat wynosiła odpowiednio 43% i 51%. Badanie przeprowadzone w siedmiu krajach europejskich na osobach w wieku od 15 do 24 lat

wykazało częstość występowania na poziomie 57,8%. Trądzik jest na ósmym miejscu wśród najczęstszych chorób skóry. Może utrzymywać się do wieku dorosłego, często występuje u kobiet i stanowi przyczynę około 66% konsultacji dermatologicznych. Zmiany widoczne w obrębie skóry można scharakteryzować jako niezapalne (otwarte/czarne i zamknięte/białe zaskórniki) lub zapalne (grudki, krostki, guzki i torbiele), prowadzące do powstawania blizn i hiperpigmentacji skóry, co wymaga długotrwałej i uporczywej terapii – skierowanej nie tylko przeciwko zmianom chorobowym, ale też przeciwko bliznom i przebarwieniom. Zazwyczaj zmiany obserwuje się na twarzy, szyi, górnej części pleców i klatce piersiowej.

Istnieje kilka postaci trądziku, takich jak trądzik noworodkowy i dziecięcy, trądzik zawodowy, trądzik skupiony, trądzik piorunujący, trądzik mechaniczny, trądzik wypryskowy, trądzik chlorowy i trądzik wywołany lekami (spowodowany na przykład przez sterydy anaboliczne, kortykosteroidy, izoniazyd, lit i fenytoinę). Te odmiany przypominają trądzik pospolity klinicznie i histologicznie, ale sytuacja kliniczna, ciężkość przebiegu i towarzyszące objawy mogą je od siebie odróżniać.

Co wywołuje tę chorobę skóry?

Za główne czynniki istotne w klasycznej etiologii trądziku pospolitego uważa się: skłonność genetyczną, zmienne czynniki środowiskowe (temperatura, zanieczyszczenie, wilgotność, ekspozycja na słońce, oleje mineralne / węglowodory halogenowane), odżywianie, stan hormonalny, stres, palenie tytoniu, leki komedogenne (androgeny, halogeny, kortykosteroidy), bakterie i kosmetyki. Wszystkie mogą wywołać lub zaostrzać trądzik. Trądzik pospolity (AV) zazwyczaj powoduje dyskomfort, cierpienie emocjonalne, deformację i potencjalnie trwałe blizny. Oprócz tego pacjenci mogą odczuwać niepokój i zakłopotanie, które przyczyniają się do stanu depresji psychicznej. Ze względu na wyżej wymienione czynniki ekspozomowe **patogeneza trądziku jest wieloczynnikowa**, obejmuje nadmierną produkcję sebum, hiperproliferację kolonizacji bakteryjnej znanej jako *Cutibacterium acnes* (wcześniej znanej jako *Propionibacterium acnes*), nieprawidłową hiperkeratynizację w obrębie aparatów włosowo-łojowych i mechanizmy prozapalne.

Czynniki wywołujące i zaostrzające trądzik to:

• ***wzrost produkcji łoju w mieszkach włosowych*** – to jedna z najważniejszych przyczyn powstawania trądziku. Według Gollnicka i in. hormony androgenowe, w szczególności testosteron i insulinopodobny czynnik wzrostu (IGH-1, białko o dużym podobieństwie sekwencji do insuliny), zwiększają syntezę i wydzielanie łoju. Istnieje wyraźna korelacja między zwiększoną produkcją łoju a nasileniem i częstością występowania zmian trądzikowych. W rezultacie jest to istotny element, który należy wziąć pod uwagę u pacjentów cierpiących na trądzik pospolity.

• ***nieprawidłowości hiperkeratynizacji w aparatach włosowo-łojowych*** – zdrowe mieszki często zrzucają do światła aparatów pojedyncze komórki keratynocytów, które są następnie ostatecznie eliminowane. Jednak u pacjentów z trądzikiem keratynocyty nadmiernie proliferują i nie są wydalane do światła, co prowadzi do gromadzenia się nieregularnych złuszczonych korneocytów połączonych z lipidami i monofilamentami w aparatach włosowo-łojowych.

• ***nadmierna proliferacja* Propionibacterium acnes *(* P. acnes *)*** – *Propionibacterium*, które odgrywa znaczącą rolę w patofizjologii trądziku zapalnego, jest dodatkowym czynnikiem wywołującym trądzik. *Cutibacterium acnes*, dawniej znana jako *Propionibacterium acnes*, jest beztlenowym, lipofilowym, gram-dodatnim patogenem, który preferuje kolonizację gruczołów łojowych, ponieważ te wytwarzają duże ilości sebum i zapewniają doskonałe beztlenowe środowisko dla wzrostu bakterii. *P. acnes* wydziela enzym lipazy, który metabolizuje trójglicerydy sebum do glicerolu i kwasów tłuszczowych, co może prowadzić do powstawania zaskórników i stanów zapalnych na skórze.

• ***trądzik zapalny*** – *P. acnes* ma silne działanie zapalne, które może wytwarzać czynniki chemotaktyczne, takie jak limfocyty, neutrofile i makrofagi. Zmiany zapalne powodują uszkodzenie mieszków włosowych, pęknięcie zmian zapalnych i uwolnienie bakterii, kwasów tłuszczowych i lipidów do warstwy skóry właściwej. Ten proces ma wpływ na powstanie zmian zapalnych, takich jak krostki, guzki, torbiele i grudki. Zmiany niezapalne są mniejsze i mniej wypełnione ropą niż zmiany zapalne. Ponadto odkryto, że neutrofile produkują reaktywne formy tlenu (ROS), które uszkadzają nabłonek mieszkowy i przyczyniają się do stanu zapalnego związanego z trądzikiem. Powoduje to wydalanie substancji mieszkowych do skóry właściwej, co prowadzi do różnych zapalnych zmian trądzikowych.

• ***metylacja DNA*** – pod wpływem stresu środowiskowego modyfikacja epigenetyczna, która stanowi połączenie genetyki i środowiska, może zmieniać ekspresję genów. Metylacja DNA, jedna z dobrze zbadanych form modyfikacji epigenetycznej, zyskuje coraz większą uwagę w dziedzinie dermatologii ze względu na swoją funkcję w mechanizmach zapalnych, autoimmunologicznych i nowotworowych chorób skóry. Wykazano, że metylacja DNA odgrywa rolę w patogenezie i progresji zapalnych chorób skóry, takich jak zapalenie gruczołów potowych, atopowe zapalenie skóry, łuszczyca i inne zapalne choroby skóry. Epigenetyka odgrywa znaczącą rolę w rozwoju trądziku pospolitego i może zapewnić wgląd w jego mechanizmy molekularne oraz prawidłowe podejście terapeutyczne.

Jak rozróżnia się odmiany trądziku?

Trądzik jest klasyfikowany do kilku postaci: trądzik pospolity (zwyczajny), trądzik różowaty, trądzik ropowiczy, trądzik skupiony, trądzik bliznowaty, trądzik niemowlęcy/noworodkowy, trądzik zawodowy, trądzik skupiony, trądzik polekowy, trądzik kosmetyczny, trądzik z wydrapania. Trądzik pospolity jest najpowszechniejszą postacią trądziku, stanowiącą 99% wszystkich przypadków trądziku. Różnicuje się go dwoma typami zmian: niezapalnymi, otwartymi i zamkniętymi zaskórnikami, a także zapalnymi grudkami, krostami, guzkami i torbielami. Zaskórniki są klasyfikowane w dwóch typach: zaskórnik zamknięty to zaskórnik biały, podczas gdy inny, który jest otwarty, to zaskórnik czarny. Czym się wyróżniają?

Zaskórniki to niezapalne zmiany trądzikowe, które rozwijają się na skórze z powodu nadmiaru sebum i martwych komórek naskórka blokujących trzony włosów.

Zaskórnik jest określany jako otwarty, kiedy powierzchnia skóry pozostaje odsłonięta i ma ciemny wygląd. **Zaskórniki otwarte** to obraz łagodnego trądziku, który zwykle pojawia się na twarzy, ramionach, klatce piersiowej, szyi, plecach i barkach. **Zaskórniki białe** to małe grudki o niezapalnym charakterze, które rozwijają się na skórze, gdy sebum, bakterie i komórki naskórka blokują ujście gruczołów łojowych. Zaskórniki białe są określane jako zaskórniki zamknięte, ponieważ grudki mają zamknięte ujścia i są białe. Zaskórniki białe mogą rozwijać się w dowolnym miejscu na ciele, ale najczęściej występują na twarzy w „strefie T", która obejmuje nos, brodę i czoło.

Zapalenie to reakcja zdrowej skóry na obecność bakterii, nadmierną produkcję łoju i nadmierną aktywność androgenów, a jej objawy obejmują obrzęk, ciepło, zaczerwienienie i ból. Te zapalne zmiany są znane jako **grudki** i są uważane za etap pośredni między zmianami niezapalnymi i zapalnymi. Grudki pojawiają się na skórze jako małe różowe wykwity, zwykle o średnicy mniejszej niż 5 mm, i nie są wypełnione wydzieliną ropną.

Krostki to małe guzki o charakterze zapalnym. Pojawiają się na skórze przez zatykanie porów nadmiarem łoju i martwymi komórkami skóry. Zawierają wydzielinę surowiczą lub ropną. Często objawiają się jako białe pryszcze na rumieniowym, zapalnym podłożu. Krostki mogą tworzyć się na dowolnej części ciała, chociaż najczęściej występują na ramionach, klatce piersiowej, plecach, twarzy, szyi, okolicy łonowej i linii włosów, pod pachami.

Guzki trądzikowe to poważna postać trądziku zapalnego, który rozwija się, gdy pory zostają zatkane przez bakterie, nadmiar sebum i martwe komórki naskórka. Ten typ połączenia czynników zwykle wywołuje zaskórniki białe lub czarne, ale jeśli infekcja penetruje głębiej, zmiany stają się czerwone, opuchnięte i wyglądają jak mały guzek. Guzki trądzikowe nie są leczone wyłącznie lekami dostępnymi bez recepty i mogą utrzymywać się przez tygodnie lub miesiące. Trądzik guzkowy jest podobny do trądziku grudkowego, ale średnica zmian jest większa niż 5–10 mm. Często rozwija się na linii żuchwy lub brodzie.

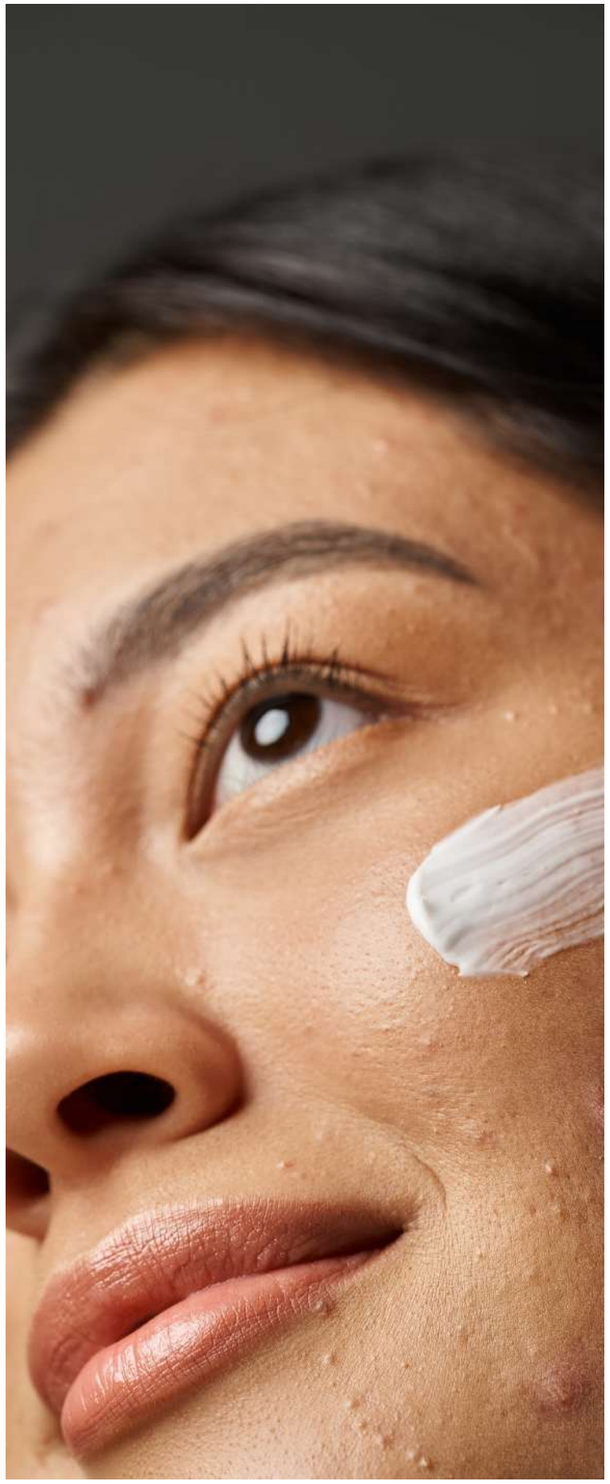
Trądzik torbielowaty to poważna postać trądziku zapalnego, który pojawia się głęboko w skórze i jest związany z zablokowanymi ujściami gruczołów łojowych oraz gromadzeniem się bakterii, suchych komórek naskórka i sebum. Cysta zwykle pojawia się jako duża, biała lub czerwona bolesna zmiana wypełniona ropą. Czasami obecność cyst prowadzi do bliznowacenia. Trądzik torbielowaty może pojawić się w dowolnym miejscu na ciele, chociaż najczęściej dotyka twarzy, ramion, barków, pleców, klatki piersiowej i szyi. Większość osób z trądzikiem torbielowatym doświadcza zarówno zapalnych, jak i niezapalnych objawów trądziku.

Choroba XXI wieku

Należy zdawać sobie sprawę, iż trądzik jest obecnie niemal wszechobecny. Według „Global Burden of Disease Study", trądzik pospolity jest ósmą najczęstszą chorobą skóry na świecie, z szacowaną globalną częstością występowania wynoszącą 9,38% dla wszystkich grup wiekowych.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA TRĄDZIKU RÓŻNI SIĘ W ZALEŻNOŚCI OD KRAJU I GRUPY WIEKOWEJ, PRZY CZYM SZACUNKI WAHAJĄ SIĘ OD 35% DO PRAWIE 100% NASTOLATKÓW DOŚWIADCZAJĄCYCH TRĄDZIKU W PEWNYM MOMENCIE ŻYCIA.

Według Shah i in. częstość występowania trądziku dorosłych wyniosła 0,74% w ich badaniu kliniczno-epidemiologicznym wzorca trądziku pospolitego u dorosłych pacjentów. Wysoka częstość występowania trądziku u dorosłych może być przypisana zwiększonemu zgłaszaniu się do placówek opieki zdrowotnej i zwiększonej świadomości. Do wysokiej częstości występowania trądziku mogą przyczyniać się także diety o wysokim indeksie glikemicznym.



BIBLIOGRAFIA:

1. Baek J., Lee M.-G., *Oxidative stress and antioxidant strategies in dermatology*, „Redox Report", 2016, nr 21(4), s. 164-169, doi: 10.1179/1351000215Y.0000000015.
2. Byrd A.L., Belkaid Y., Segre J.A., *The human skin microbiome*, „Nature Reviews Microbiology", 2018, nr 16(3), s. 143-155, doi: 10.1038/nrmicro.2017.157.
3. Chauhan P.N. i in., *Treatment Opportunities and Technological Progress Prospective for Acne Vulgaris*, „Current Drug Delivery", 2023, nr 20(8), s. 1037-1048, doi: 10.2174/1567201819666220623154225.
4. Conforti C. i in., *Topical dermocosmetics and acne vulgaris*, „Dermatologic Therapy", 2021, nr 34(1), doi: 10.1111/dth.14436.
5. Cui H. i in., *Development of novel topical anti-acne cream containing postbiotics for mild-to-moderate acne: an observational study to evaluate its efficacy*, „Indian Journal of Dermatology", 2022, nr 67(6), s. 667-673, doi: 10.4103/ijd.ijd_655_22.
6. Del Rosso J., Johnson S.M., Schlesinger T., *Dual study: trifarotene plus doxycycline has proven efficacy and safety in severe acne vulgaris*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2022, nr 87(3), supl., s. AB45, doi: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.06.212.
7. Fallah H., Rademaker M., *Isotretinoin in the management of acne vulgaris: practical prescribing*, „International Journal of Dermatology", 2021, nr 60(4), s. 451-460, doi: 10.1111/ijd.15089.
8. Fox L. i in., *Treatment modalities for acne*, „Molecules", 2016, nr 21(8), s. 1-20, doi: 10.3390/molecules21081063.
9. Gollnick H. i in., *Management of acne: a report from a global alliance to improve outcomes in acne*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2003, nr 49(1), s. S1-S37, doi: 10.1067/mjd.2003.618.
10. Hazarika N., *Acne vulgaris: new evidence in pathogenesis and future modalities of treatment*, „Journal of Dermatological Treatment", 2021, nr 32(3), s. 277-285, doi: 10.1080/09546634.2019.1654075.
11. Heath C.R., Usatine R.P., *Acne vulgaris*, „The Journal of Family Practice", 2021, nr 70(7), s. 356, doi: 10.12788/jfp.0271.
12. Heng A.H.S., Chew F.T., *Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris*, „Scientific Reports", 2020, nr 10(1), s. 5754, doi: 10.1038/s41598-020-62715-3.
13. Ip A. i in., *Young people's perceptions of acne and acne treatments: secondary analysis of qualitative interview data*, „British Journal of Dermatology", 2020, nr 183(2), s. 349-356, doi: 10.1111/bjd.18684.
14. Jhawat V. i in., *Fate and applications of superporous hydrogel systems: a review*, „Current Nanomedicine", 2020, nr 10(4), s. 326-341, doi: 10.2174/2468187310999200819201555.
15. Knutsen-Larson S. i in., *Acne vulgaris: pathogenesis, treatment, and needs assessment*, „Dermatologic Clinics", 2012, nr 30(1), s. 99-106, doi: 10.1016/j.det.2011.09.001.
16. Kraft J., Freiman A., *Management of acne*, „Canadian Medical Association Journal", 2011, nr 183(7), s. E430-E435, doi: 10.1503/cmaj.090374.
17. Layton A.M., Ravenscroft J., *Adolescent acne vulgaris: current and emerging treatments*, „Lancet Child & Adolescent Health", 2023, nr 7(2), s. 136-144, doi: 10.1016/S2352-4642(22)00314-5
18. Liu L. i in., *DNA methylation profiling and integrative multi-omics analysis of skin samples reveal important contribution of epigenetics and immune response in the pathogenesis of acne vulgaris*, „Clinical Immunology", 2023, nr 255, doi: 10.1016/j.clim.2023.109773.
19. Maddiboyina B. i in., *A review on nanoparticle based herbal remedies for the management of alopecia*, 2020, nr 12(5), s. 1-17.
20. Maddiboyina B. i in., *Design expert assisted formulation, characterization and optimization of microemulsion based solid lipid nanoparticles of repaglinide*, „Progress in Biomaterials", 2021, nr 10(4), s. 309-320, doi: 10.1007/s40204-021-00174-3.
21. Mayslich C., Grange P.A., Dupin N., *Cutibacterium acnes as an opportunistic pathogen: an update of its virulence-associated factors*, „Microorganisms", 2021, nr 9(2), s. 303, doi: 10.3390/microorganisms9020303.
22. Mitchell B.L. i in., *Genome-wide association meta-analysis identifies 29 new acne susceptibility loci*, „Nature Communications", 2022, 13(1), s. 702, doi: 10.1038/s41467-022-28252-5.
23. Moreno-Vázquez K., Caldenón L., Bonifaz A., *Dermatitis seborreica. Actualización [Seborrheic dermatitis. An update]*, „Dermatología Revista Mexicana", 2020, nr 64(1), s. 39-49.
24. Ramli R. i in., *Acne analysis, grading and computational assessment methods: an overview*, „Skin Research and Technology", 2012, nr 18(1), s. 1-14, doi: 10.1111/j.1600-0846.2011.00542.x.
25. Roy H. i in., *Chitosan based urapidil microparticle development in approach to improve mechanical strength by cold hyperosmotic dextrose solution technique*, „Journal of Drug Delivery Science and Technology", 2022, nr 76, doi: 103745. 10.1016/j.jddst.2022.103745.
26. Shah N. i in., *Prevalence of acne vulgaris and its clinico-epidemiological pattern in adult patients: Results of a prospective, observational study*, „Journal of Cosmetic Dermatology", 2021, nr 20(11), s. 3672-3678, doi: 10.1111/jocd.14040.
27. Shamloul G., Khachemoune A., *An updated review of the sebaceous gland and its role in health and diseases Part 1: embryology, evolution, structure, and function of sebaceous glands*, „Dermatologic Therapy", 2021, nr 34(1), s. e14695, doi: 10.1111/dth.14695.
28. Tan A.U., Schlosser B.J., Paller A.S., *A review of diagnosis and treatment of acne in adult female patients*, „International Journal of Women's Dermatology", 2018, nr 4(2), s. 56-71, doi: 10.1016/j.ijwd.2017.10.006.
29. Tan J.K.L. i in., *Current concepts in acne pathogenesis: pathways to inflammation*, „Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery", 2018, nr 37, s. S60-S62, doi: 10.12788/J.SDER.2018.024.
30. Tobiasz A., Nowicka D., Szepietowski J.C., *Acne vulgaris–novel treatment options and factors affecting therapy adherence: a narrative review*, „Journal of Clinical Medicine", 2022, nr 11(24), s 1-9, doi: 10.3390/jcm11247535.