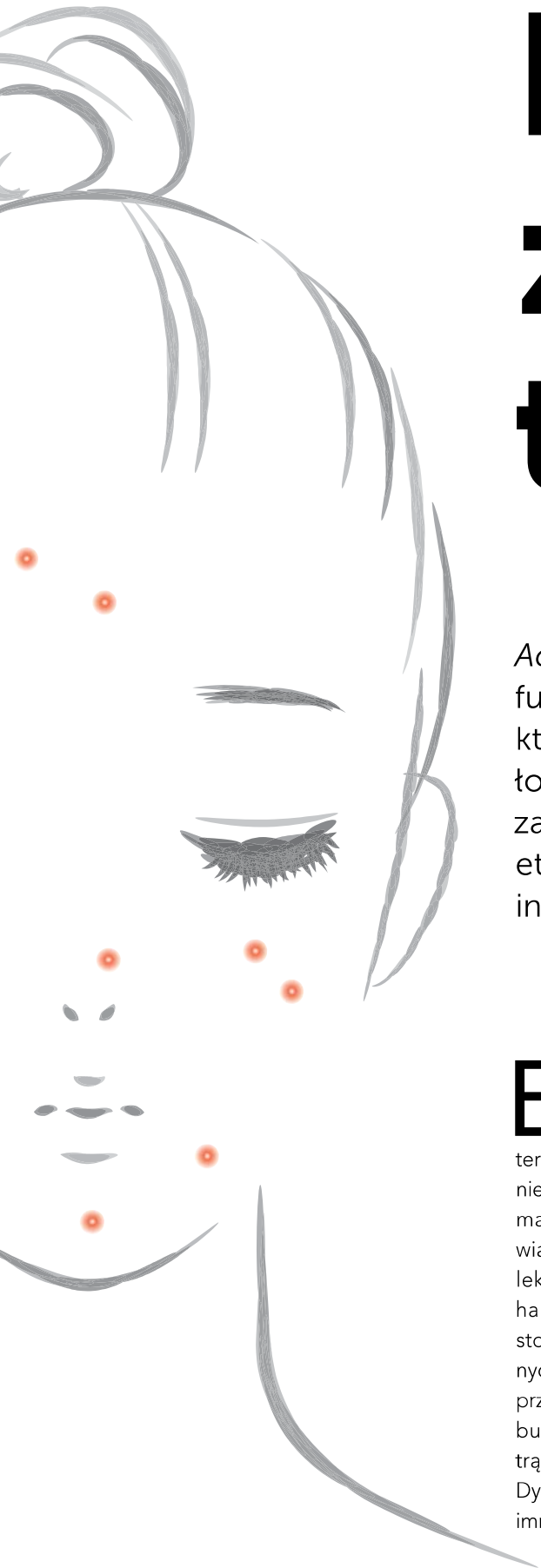




Na tropie źródeł trądziku

Acne vulgaris jest nie tylko zaburzeniem funkcji aparatu mieszkowo-gruczołowego, któremu towarzyszą nadmierna keratynizacja, łojotok, przerost flory bakteryjnej i stan zapalny. To dermatоза o złożonej i szerokiej etiologii, dlatego wymaga bardziej interdyscyplinarnego podejścia.

Etiopatogeneza trądziku jest bardzo złożona. Poza czynnikami środowiskowymi (klimat, charakter wykonywanej pracy, chemikalia, zanieczyszczenia) i populacyjnymi wpływ mają zaburzenia hormonalne, odżywiania i nieprawidłowa dieta, terapie lekami (kortykosteroidy, androgeny, halogeny, niektóre antydepresanty), stosowanie kosmetyków komedogennych, nieprawidłowa pielęgnacja oraz przewlekły stres, nerwice natręctw i zaburzenia nastroju (samookaleczanie, trądzik z wydrapania) czy nikotynizm. Dynamiczny rozwój badań z dziedziny immunologii, biologii molekularnej czy

genetyki rzucił nowe światło na patogenезę tej dermatозы.

Nadmierna produkcja sebum

Praca gruczołu łojowego zależy od hormonów, zarówno wydzielanych w gruczołach, neurohormonów podwzgórza i przysadki, jak i miejscowo na poziomie samej skóry. Sebocyt, podstawowa komórka gruczołu łojowego, jest odbiorcą bodźców dostarczanych przez wydzielane z zakończeń nerwowych neuropetydy i neuroprzekazniki, co przekłada się na wzmożoną

produkcję łoju. To czyni gruczoł łojowy docelowym narządem, miejscem obserwacji neuronalnej i neuroendokrynej regulacji nabłonka. Potwierdzeniem współzależności są obserwacje wynikające z braku odpowiedzi gruczołów na testosteron po uprzednim usunięciu przedniego lub środkowego płata przysadki (miejsce sekrecji ACTH i α -MSH).

Obecność licznych receptorów na sebocytach (tarczycowe, steroidowe, PRAR, PRX, endotelinowe, histaminowe etc.) powoduje ich zwiększoną/zmniejszoną aktywność na skutek działania tyroksyny, prolaktyny, LH, FSH, androgenów, kortyzolu, ACTH, α -MSH, GH, IGF-1, insuliny i wielu innych substancji. Z tego powodu wszelkie zmiany poziomów inkretów, a także ich prawidłowe wartości oraz zwiększona wrażliwość receptorowa sebocytów prowadzi do łojotoku, hiperprolifracji *Propionibacterium acnes*.

Konsekwencją rozrostu beztlenowych bakterii lipofilnych są zmiany w składzie sebum (obecność wolnych kwasów tłuszczowych) na skutek aktywności wydzielanych przez nie enzymów, o działaniu drażniącym i zapalnym. Nadmiar łoju zmniejsza zawartość kwasu linolowego, a tym samym nasila komedogenezę.

Hiperkeratynizacja

To proces nadmiernego namnażania się keratynocytów o nieprawidłowej budowie i gromadzenie ich w górnej części lejka mieszkła włosowego jako kompleksów połączonych z lipidami i monofilamentami. Efektem jest zablokowanie ujścia, co stwarza idealne warunki dla rozrostu komensalnych bakterii beztlenowych *Cutibacterium acne* i ich patogenne wpływy na rozwój stanu zapalnego skóry. U pacjentów z trądzikiem dominuje fidotyp IA1 tego drobnoustroju, a pozostałe IA2, IB, II i III z reguły w przypadku skóry osób zdrowych. Bakteria ta wywołuje stan zapalny, zmienia skład łoju na prozapalny,

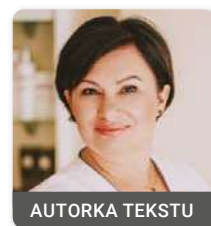
nasila jego sekrecję, produkuje lipazy, metaloproteiny i porfiryny (działanie katalityczne).

Nasila się powstawanie reaktywnych form tlenu, utlenianie skwalenu obecnego w sebum, redukcja kwasu linolowego. Ponadto *C. acnes* sprzyja tworzeniu biofilmu na skórze, co czyni ją oporną na leczenie. Szukając sposobów na pokonanie tejże oporności na leki, naukowcy wyselekcjonowali szczepy *C. acnes* najbardziej odporne i poddali je działaniu kurkuminy w terapii fotodynamicznej. Wyniki wydają się obiecujące, ale badania należy rozszerzyć. Oczywiście owe bakterie to niejedynie mikroorganizmy, które odgrywają rolę w przebiegu trądziku. I tu kłania się mikrobiom skóry.

Mikrobiom skóry

Tworzy elementarną fizjologiczną składową bariery naszej skóry. W różnych częściach ciała występuje mnogość bakterii, grzybów i wirusów, charakterystycznych dla danej okolicy. Nie wszystkie są patogenami, część komensalnych drobnoustrojów może ulec przerostowi i doprowadzić do zakażeń oportunistycznych. Pojawiła się również nowa grupa – archeony, o nich już trochę więcej wiemy w kontekście jelit (metanogeny), w przypadku skóry jeszcze nie tak dużo. Stanowią około 4,2 proc. mikrobiomu skóry i te najbardziej znane to *Thaumarchaeota*. Są to drobne jednokomórkowe mikroorganizmy ekstremofilne, zaliczane do prokariotów, ale ich roli w kwestii zaburzeń skóry nie znamy. Potencjalnie mogą wpływać na jej pH ze względu na produkcję amoniaku.

W przypadku trądziku oprócz dużej zjadliwości i dominacji *C. acnes* wyróżniamy również *C. granulosum*, równie agresywne, które występuje u osób z zaskórnikami i krostami, oraz *Malassezia*. Ponadto badania wykazały różnice w mikrobiomie pacjentów z *Acne vulgaris* w zależności od etapu i zaawansowania choroby. Warto wspomnieć →



AUTORKA TEKSTU

Katarzyna Nowacka

Kosmetolożka z ponad 25-letnim doświadczeniem, prowadzi własny gabinet kosmetyczny. Członkini Stowarzyszenia Przyjazna Kosmetyka oraz Polskiej Akademii Dietetyki i Mikroodżywiania. Autorka programu z misją „Uroda Zaprasza Zdrowie”.



OGLĄDAJ WIĘCEJ NA
www.cossmeo.pl



cossmeo
powered by LNE

o korelacji mikrobiomu jelit i skóry w kontekście zaostrzenia zmian trądzikowych, dlatego zarówno probiotykoterapia, jak i probiotyki w produktach pielęgnacyjnych mogą jak najbardziej wspomóc terapię trądzikową.

Trądzik jako przewlekły stan zapalny

Hiperkeratynizacja, ekspansja bakteryjna, łojotok są ściśle powiązane z przewlekłym stanem zapalnym, w który zaangażowane są niemalże wszystkie komórki skóry i układu immunologicznego. Keratynocyty, sebocyty, melanocyty, fibroblasty, komórki dendrytyczne, makrofagi, cytokiny, frakcje limfocytarne etc. biorą czynny udział w toczącym się zapaleniu wokół mieszka włosowego i w samym mieszk.

Podłoże genetyczne

Badania naukowe przeprowadzone na modelach bliźniaczych wykazały, że aż 81 proc. przypadków zapadalności na *Acne vulgaris* było wywołane dziedziczeniem i historią rodziny, potwierdzoną wywiadem. Geny korelują z ryzy-

kiem wystąpienia dermatozy w bardzo młodym wieku, z cięższym podbiegiem schorzenia (guzy, cysty), większą liczbą zmian i tendencją do bliznowacenia oraz opornością na leczenie. Wykazano dwu-trzykrotnie wyższe prawdopodobieństwo pojawienia się zmian trądzikowych o charakterze od umiarkowanego do ciężkiego wśród młodzieży w okresie pokwitania z potwierdzoną historią choroby u jednego z rodziców. Trądzik dotyczący obojga skutkuje pojawianiem się dermatozy u dziecka w 70 proc. Z kolei w przypadku 38 proc. osób cierpiących na trądzik dorosłych również jeden z rodziców przechodził to schorzenie.

Przeprowadzono obserwacje naukowe wśród różnych narodowości i grup społecznych. Nie wszystkie potwierdzają się zerojedynkowo, jednak genetyka ogrywa dużą rolę w chorobach skóry i ich nasileniu. Wzięto na tapet geny i polimorfizmy genów: interleukin IL-1 (α i β), IL-4, IL-6, IL-8 i innych. Wykazano w większości ich prozapalną rolę w nasileniu stanu zapalnego i zmian zapalnych, komedogenezy. Badania potwierdziły korelację AV z TNF- α (czynn timer martwicy nowotworu), z genem oporności RETN, grupą CYP (kluczowa rola w biosyntezie androgenów), genami MMP (metaloproteinazy macierzy) i ich stosunkiem z TIMP (tkankowe inhibitory metaloproteinaz).

Na uwagę zasługuje fakt, iż obecność rezystyny (RETN), hormonu peptydowego produkowanego przez adipocyty, odkryto w gruczołach łojowych i naskórku międzymieszkowym osób z trądzikiem, czerniakiem czy łuszczycą. Ekspresja genu lub jego polimorfizm skutkuje aktywacją układu immunologicznego i odpowiedzią zapalną. Wpływ i znaczenie genów MMP obserwujemy w procesie bliznowacenia skóry z trądzikiem, ale należy przeprowadzić badania na zdecydowanie większej grupie uczestników.

Inni naukowcy pochyliili się nad badaniami dotyczącymi ochrony antyoksydacyjnej ludzkiego organizmu, braku i polimorfizmów genów transferaz glutationowych GSTT1, GSTP1, TP53 wykazując wpływ na przebieg trądziku

Defekt fizyczny i psychiczny

- trądzik jest chorobą skóry o charakterze przewlekłym, pozostawiającym blizny i przebarwienia stanowiące defekt fizyczny, ale dotyczy to również blizn na psychice, które dużo trudniej usunąć
- dotyczy ponad 80 proc. populacji na świecie w wieku 11-30 lat, może jednak pojawić się także u noworodków czy osób dojrzałych
- zajmuje 8. miejsce wśród schorzeń skórnych; w 85 proc. obserwujemy łagodny przebieg trądziku, a w 15 proc. przebieg ciężki
- wpływ na częstość występowania zmian zapalnych, stopień nasilenia choroby oraz przebieg bliznowacenia mają czynniki geograficzne, rasowe, genetyczne, płeć, wiek
- początek *Acne vulgaris* przypada na 12. rok życia i koreluje z okresem pokwitania, jednak blisko 7 proc. przypadków odnotowujemy poniżej tej granicy wieku
- zaobserwowano wzrost utrzymywania się lub pojawienia dermatozy powyżej 25. roku życia w przypadku 54 proc. kobiet i około 40 proc. mężczyzn, w okresie dojrzewania trądzik przeważa wśród płci męskiej
- zapadalność na trądzik dorosłych (po 40. roku życia) towarzyszy kobietom (5 proc.) częściej niż mężczyznom (1 proc.).

u pacjentów z Pakistanu z osłabioną linią obrony. Również w odniesieniu do nasilenia zmian u młodzieży palącej papierosy. I tu pojawia się nowa perspektywa. Jak wpłynąć na nasze geny?

Metylacja i epigenetyka

Metylacja DNA jest dobrze poznanym procesem zachodzącym w ludzkim organizmie. Wiemy, że wpływa na patogenezę i przebieg chorób skóry, między innymi AZS, łuszczycy, ropnego zapalenia gruczołów potowych, przypominającego mechanizmem trądzik. Odgrywa rolę w reakcjach zapalnych, immunologicznych i nowotworowych skóry. Wiemy również, że czynniki epigenetyczne mają swój udział w nasileniu zmian dermatologicznych, zatem dalsze badania nad metylacją DNA w trądziku, zastosowaniu różnych substancji o potencjale epigenetycznym może okazać się obiecującą drogą w terapii. Znamy dobrze: cholina, witamina B₁₂ czy D₃ to związki posiadające umiejętności „czyszczące geny”, być może dalsze obserwacje molekularne pokażą możliwości czyszczenia genów dla *Acne vulgaris*.

Dieta, styl życia, nawyki

To elementy całej układanki epigenetycznej, które warunkują przebieg i nasilenie wielu chorób skóry. Przekuczona, tłusta dieta, nie zrównoważona pod względem mikro- i makroskładników odrywa pewną rolę w obrazie trądziku, z którym przychodzi do nas klient. Wpływ IGF-1, dodatków stosowanych w przemyśle spożywczym, które mogą zaburzać gospodarkę hormonalną, niedobory minerałów, wysoki indeks i ładunek glikemiczny oraz produkty wysokoprzetworzone niechlubnie przykładają się do nasilenia zmian trądzikowych. Nie są bezpośrednią przyczyną tej dermatozy, ale mają duże znaczenie w jej przebiegu.

Nadmiar kortyzolu i stan przewlekłego napięcia pogłębiają problemy skóry trądzikowej, nie tylko z powodu aktywacji receptorowej na sebocytach (wzrost sekrecji łoju), lecz także z powodu nadmiernej aktywacji osi podwzgórze – przysadka – nadnercza. Hiperkortyzolemia nasila insulinooporność, która koreluje z trądzikiem.

Nie zapominajmy o niedoborach snu u młodzieży oraz zaburzeniach snu i bezsenności u dorosłych. Nieprawidłowy rytm dobowy przekłada się na mechanizmy regeneracji, wyrównawcze i metaboliczne, a także hormonalne, które bez wątpienia przekładają się na jakość skóry.

Tak szeroki obraz etiopatogenezy trądziku wymaga nowatorskiego, holistycznego, interdyscyplinarnego podejścia i współpracy wielu specjalistów, a przede wszystkim dobrze przemyślanego planu działania. ■

BANDI
PROFESSIONAL

Zadbaj o to co
niewidoczne dla *widocznej*
poprawy wyglądu cery!

NOWOŚĆ!



MICROBIOME CARE

- Ukojenie podrażnień
- Głębokie nawilżenie
- Regeneracja
- Uszczelnienie bariery hydrolipidowej skóry
- Usprawnienie odbudowy mikrobiomu skóry
- Zwiększenie skuteczności terapii przeciwtrądzikowej
- Redukcja nadmiernego przetłuszczania
- Odzyskanie równowagi i wyciszenie nadwrażliwości cery

*Wzmocnij odporność
swojej skóry*



www.bandi.pl