

Oczny trądzik różowaty – aktualne dane etiopatogenetyczne, kliniczne i terapeutyczne oraz opis trzech przypadków

Ocular rosacea – ethiopathology, symptoms and treatment – three clinical cases

BARBARA RASZEJA-KOTELBA¹, KRYSZYNA PECOLD²,
HANNA PECOLD-STĘPNIEWSKA², INGRID DADEJ¹

¹Katedra i Klinika Dermatologii AM w Poznaniu, kierownik prof. dr hab. Wojciech Silny,

²Katedra i Klinika Okulistyki AM w Poznaniu, kierownik prof. dr hab. Krystyna Pecold

Abstract

Rosacea is a chronic skin condition associated with the ocular involvement. The half of patients with rosacea presented first with skin lesions and in 50% of patients the eye and skin symptoms occur simultaneous or the ocular manifestations may precede skin findings. Rosacea is caused by vascular disorders and inflammation induced by different ethiological factor. We present some data connected with pathology, investigation and treatment of ocular rosacea in our patients.

Key words: *ocular rosacea, ethiology, symptoms, treatment.*

Streszczenie

Trądzik różowaty jest przewlekłą dermatozą współistniejącą ze zmianami ocznymi. U połowy badanych pacjentów z trądzikiem różowatym pierwsze pojawiają się zmiany skórne, u pozostałych 50% chorych zmiany skórne i oczne albo pojawiają się jednocześnie, albo zmiany oczne wyprzedzają wystąpienie zmian skórnych. Istotą choroby są zaburzenia naczyniowe i proces zapalny indukowane przez różne czynniki etiologiczne, nie do końca poznane.

W pracy przedstawiono niektóre dane dotyczące etiopatogenezy, kliniki i terapii trądziku różowatego, powiązanego z objawami ocznymi oraz opisy wybranych trzech przypadków.

Słowa kluczowe: *oczny trądzik różowaty, etiopatogeneza, objawy kliniczne, leczenie.*

(PDia 2004; XXI, 3: 144–150)

Trądzik różowaty jest przewlekle trwającą chorobą o nieznaną etiologię, dotyczącą skóry i często oczu. Pojawia się nieznacznie częściej u kobiet niżeli u mężczyzn, głównie w okresie pełnej dojrzałości płciowej lub w okresie przekwitania. Opisywano również przypadki występowania trądzika różowatego u dzieci i młodych osób [1–3].

Patogeneza schorzenia nie jest jednoznaczna. W rozwoju zmian rolę odgrywają różnorodne czynniki, jak

uwarunkowanie genetyczne, zaburzenia naczynioruchowe, wewnątrzwydzielnicze, łojotok, lokalne infekcje (*Demodex folliculorum* i *brevis*, *Pityrosporum ovale*, *Helicobacter pylori*, *Lambliia intestinalis*), czynniki środowiskowe, psychosomatyczne i inne [4], ale przede wszystkim uszkodzenie naczyń i angiogeneza [5].

Zmiany skórne umiejscowione są głównie na twarzy, zwłaszcza w tzw. miejscach łojotokowych, ale bez obecności zaskórników. W zależności od obserwowa-

Adres do korespondencji: prof. dr hab. Barbara Raszeja-Kotelba, Katedra i Klinika Dermatologii, Akademia Medyczna, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań

nych objawów wyróżnia się różne postacie trądziku różowatego [6].

Według najnowszej standardowej klasyfikacji przyjętej przez *National Rosacea Society* [7] wyróżnia się następujące postacie trądziku różowatego:

- ▀ rumieniową (odmiana z napadowym, nawracającym rumieniem oraz odmiana z utrwalonym rumieniem, często z teleangiektazjami, centralnym obrzękiem skóry twarzy),
- ▀ grudkowokrostkową (na podłożu rumienia),
- ▀ przerostową i naciekową (bez rozpadu i tworzenia się blizn),
- ▀ oczną (jeżeli występuje jeden lub więcej objawów ze strony powiek, spojówek, rogówki, z lub bez obecności zmian skórnych),
- ▀ ziarniniakową.

Postać oczna trądziku różowatego zwana coraz częściej trądzikiem różowatym ocznym (*rosacea ocularis*) występuje jednakowo często u obu płci w wieku 51–60 lat, a powyżej 60. roku życia częściej u mężczyzn z *rhinophyma* [8, 9].

Pacjenci z trądzikiem ocznym trafiają przede wszystkim do okulistów z powodu przewlekłych stanów zapalnych brzegów powiek, spojówek i rogówek, co objawia się różnego rodzaju dolegliwościami, takimi jak łzawienie i przekrwienie oczu, pieczenie, klucie, swędzenie, światłowstręt, uczucie suchości i obecności ciała obcego w oku oraz obniżonej ostrości wzroku. Oczny trądzik różowaty objawia się także dysfunkcją lub zapaleniem gruczołów Meiboma, w postaci nawracających gradówek i jęczmieni wskutek przewlekłych infekcji gronkowcowych, nieregularnością brzegów powiek, wypadaniem rzęs i nieprawidłowym ich wzrostem [10, 11].

Najgroźniejszymi objawami trądziku ocznego są zaburzenia ze strony rogówki w postaci punkcikowatych ubytków nabłonka rogówki, neowaskularyzacji obwodowej rogówki oraz brzeżnych nacieczeń i owrzodzeń rogówki, prowadzące do bliznowacenia i znacznej utraty wzroku. Opisano także przypadki zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego z ropostekiem w przedniej komorze oka, przy czym zmiany oczne nie odzwierciedlały nasilenia zmian na skórze twarzy [6, 11].

Etiopatogeneza ocznego trądziku różowatego nadal nie jest jasna. Niektórzy badacze, jak Hoang-Xuan i wsp. [12] uważają, że wszystkie objawy oczne są wtórne w stosunku do zmian powiekowych. Wysuwają hipotezę, że jakiś nieznaną antygen pochodzący z chorobowo zmienionych powiek przechodzi na gałkę oczną poprzez film łzowy. Podejrzewa się, że tym czynnikiem jest infekcja gronkowcowa lub przewlekła infestacja nużeńcami gruczołów Meiboma lub nieprawidłowa, drażniąca wydzielina tych gruczołów, albo współlistnienie tych trzech czynników, zważywszy, że nużeńcom przypisuje się rolę wektora [13].

Niektóre stany, jak np. zmiana pH filmu łzowego, mogą wpływać na penetrację antygeny do powierzchniowej warstwy nabłonka spojówki, co powoduje napływ limfocytów i komórek Langerhansa, prezentujących antygen. Dochodzi do wydzielania interleukiny 1, która stymuluje proliferację komórek CD4. Stwierdzono, że w ocznym trądziku różowatym w nabłonku spojówki jest podwyższony poziom komórek Langerhansa (CD1), makrofagów, komórek CD25 (z receptorem dla interleukiny 2), a zaktywowanych limfocytów CD4 jest 3-krotnie więcej aniżeli u osób zdrowych. Prowadzi to do odwrócenia stosunku CD4 do CD8, co świadczy o tym, że zachodzi tu reakcja podobna do reakcji nadwrażliwości typu IV.

Akilov i wsp. [14] uważają, że przy zakażeniu *Demodex folliculorum* dochodzi do odpowiedzi humoralnej z produkcją IgM i IgG, a przy obecności *Demodex brevis* do niespecyficznego odpowiedzi komórkowej z supresją limfocytów T. W badaniach Bartona i wsp. [15] wykazano podwyższony poziom interleukiny 1 w filmie łzowym u pacjentów z oczną postacią trądziku różowatego. Mediatory zapalne i toksyczne produkty uszkodzonych komórek mogą doprowadzić do zapalenia twar-dówki, nadtwardówki i neowaskularyzacji rogówki.

Wśród wielu metod leczenia trądziku różowatego wciąż najskuteczniejszą i najpopularniejszą jest antybiotykoterapia miejscowa i doustna. Antybiotyki działają w dwojaki sposób: hamują wzrost drobnoustrojów i działają przeciwzapalnie poprzez obniżenie chemotaksji neutrofilów oraz zmniejszenie produkcji czynników chemotaktycznych [16]. Do najczęściej stosowanych antybiotyków należy grupa tetracyklin: naturalna – tetracyklina i syntetyczne – doxycyklina i minocyklina. Są to antybiotyki z grupy związków naftacenowych o szerokim zakresie działania bakteriostatycznego [17].

Mechanizm ich działania polega prawdopodobnie na chelatowaniu jonów wapniowych i magnezowych, co prowadzi do zaburzeń przepuszczalności błony cytoplazmatycznej, uszkodzenia rybosomów i w końcu do zahamowania biosyntezy białka komórkowego [18]. Wykazano także, że tetracykliny hamują aktywność metaloproteinaz matrycowych – enzymów tkankowych, które w skórze przyczyniają się do rozkładu makrocząstek tworzących substancję międzykomórkową, a także są jednym z czynników kontrolujących tworzenie się nowych naczyń włosowatych (pobudzenie angiogenezy), które ma miejsce w trądziku różowatym [5].

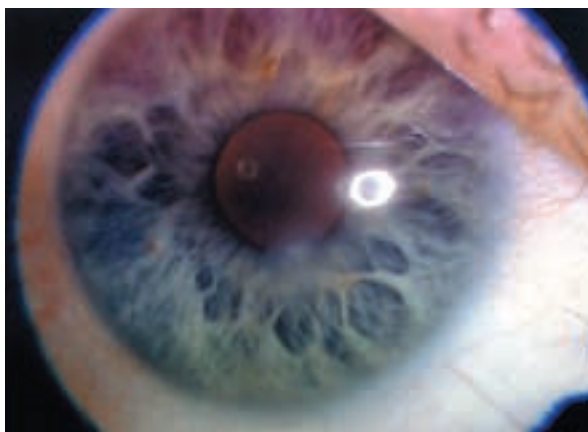
Tetracyklina jest lekiem z wyboru w leczeniu trądziku różowatego. Najczęściej zaleca się ją w dawce początkowej 1,0 g/dobę przez 1–4 tyg., a następnie kontynuuje leczenie dawką 0,5–0,25 g/dobę do 4–6 mies. [19]. Doxycylinę stosuje się początkowo w dawce 200 mg/dobę, a po uzyskaniu poprawy klinicznej leczenie kontynuuje się dawką 100 mg/dobę codziennie lub 100 mg/dobę co 2. dzień.



Fot. 1. Przypadek I. Przerost olbrzymiobrodawkowy spojówki powiekowej. Stan przed leczeniem



Fot. 2. Przypadek I. Prawe oko – przekrwienie spojówek, owrzodzenie rogówki



Fot. 3. Przypadek I. Prawe oko – naciek zapalny na rogówce

W pracy przedstawiono 3 przypadki trądziku ocznego, ciekawe ze względu na nietypowy wiek pacjentów, przebieg kliniczny i interesujące obserwacje, dotyczące ich terapii.

Opis przypadków

Przypadek I

Chora, lat 26, od dzieciństwa miała skłonność do często pojawiających się wyprysków na skórze twarzy. W wieku 9–10 lat hospitalizowana była w Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie z powodu nawracającego zapalenia spojówek i rogówki obu oczu. Ze względu na jednoczesną obecność rumienia na twarzy podejrzewano chorobę alergiczną skóry. Wykonane alergiczne badania krwi oraz testy punktowe nie potwierdziły atopowego zapalenia skóry. Z powodu zmian skórnych i ocznych hospitalizowana była w Centrum nawet kilka razy w roku i leczona krioterapią. W 8. roku życia była leczona w Klinice Filatowa w Odessie iniekcjami beta-globuliny.

Ponieważ pacjentka mieszkała w województwie gozrowskim, niedaleko huty miedzi, podejrzewano zły wpływ środowiska na skórę i oczy. Wobec tego rodzina przeprowadziła się na Pomorze i rzeczywiście, kilka lat pacjentka odczuwała znaczną poprawę, a nawet ustąpienie zmian ocznych. Dopiero przed maturą wystąpiło ponowne zaostrzenie choroby oczu oraz pojawiły się zmiany skórne na twarzy. Zastosowane miejscowe leczenie przeciw trądzikowi pospolitemu spowodowało silny stan zapalny skóry z obfitym złuszczeniem naskórka. W związku z tym włączono preparat Diane-35, który pacjentka stosowała przez 3 lata, z poprawą zarówno ze strony skóry, jak i oczu. Po odstawieniu leczenia hormonalnego na rok zmiany skórne i oczne ponownie pogorszyły się. Wówczas chora zgłosiła się do ginekologa, który rozpoznał torbiel jajnika i wznowił leczenie hormonalne preparatem Cilest, co spowodowało poprawę ginekologiczną, a także w zakresie skóry i oczu. Mimo ciągle kontynuowanej terapii hormonalnej, rok temu wystąpiły u pacjentki zaburzenia widzenia, światłowstręt i silne łzawienie oczu. Chora zgłosiła się do okulisty, który stwierdził owrzodzenie rogówki i zastosował doustne leki przeciwwirusowe i kortykosteroidowe, a także naszyto owodnię na rogówkę lewego oka, z dużym nieogojącym się ubytkiem nabłonka rogówki. Zmiany oczne zaczęły się goić, jednak kilka razy w roku pojawiały się zaostrzenia, które w opinii chorej przebiegały burzliwiej. Wiosną 2003 r. kolejnemu zaostrzeniu zmian ocznych towarzyszyło pojawienie się w części centralnej twarzy napadowego rumienia, przechodzącego na szyję i część dekoltu w formie litery V. Chora zgłosiła się ponownie do okulisty, który stwierdził zapalenie spojówek obu oczu, ubytki nabłonka i nacieki na rogówce (fot. 1.–3.). Zastosowano iniekcje Depo-Medrolu i doust-



Fot. 4. Przypadek I. Obraz twarzy pacjentki przed leczeniem – przekrwienie spojówek, zaleganie łez, zmiany skórne na twarzy



Fot. 5. Przypadek I. Obraz twarzy pacjentki 3 tyg. po leczeniu tetracykliną



Fot. 6. Przypadek I. Prawe oko – przymglenie rogówki po zakończeniu leczenia



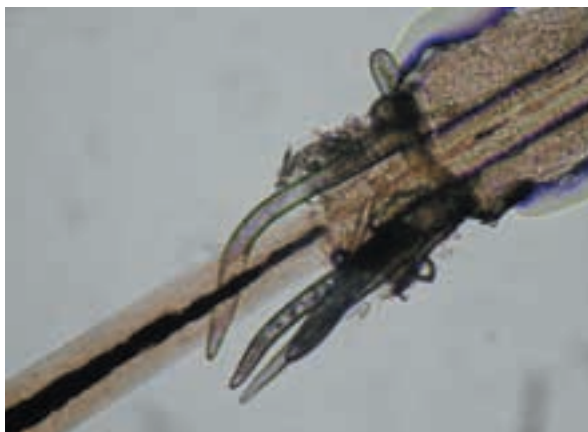
Fot. 7. Przypadek I. Prawe oko – pozostały wrastające naczynia od obwodu rogówki – stan po zakończeniu leczenia tetracykliną

nie Methotrexat z poprawą oraz skierowano pacjentkę do Kliniki Dermatologii celem konsultacji. Badaniem dermatologicznym stwierdzono w części centralnej twarzy i na powiekach rumień i delikatne teleangiektazje, oraz na czole i nosie poszerzone ujścia gruczołów łojowych bez zaskórników (fot. 4.). Wykonane badanie skóry i rzęs na obecność nużeńca wypadło ujemnie. Badanie sebumetryczne wykazało podwyższenie zawartości łożu na poziomie 231 mg/cm². Rozpoznano postać rumieniową trądziku różowatego i zaproponowano systemowe leczenie tetracykliną od dawki 1,0 g/dobę przez 2 tyg., następnie 500 mg i 250 mg/dobę w okresach 4-tygodniowych. Miejscowo stosowano na skórę metronidazol w żelu, mazidło cynkowe, a do worka spojówkowego okulista zlecił 5% maść terramycynową i krople steroidowe. Już po pierwszych 3 tyg. leczenia obserwowano znaczną poprawę w zakresie objawów skórnych (fot. 5.) i ocznych. Wystąpiła również znaczna poprawa

ostrości wzroku, wskutek przejaśnienia się rogówek. Pozostały jedynie wrastające naczynia od obwodu rogówki i delikatne przymglenia w miejscach głębokich ubytków rogówki z naciekami (fot. 6., 7.). Dalsze leczenie doprowadziło do ustąpienia objawów choroby. Bardzo dobry stan dermatologiczny i okulistyczny utrzymuje się u chorej już przeszło pół roku.

Przypadek II

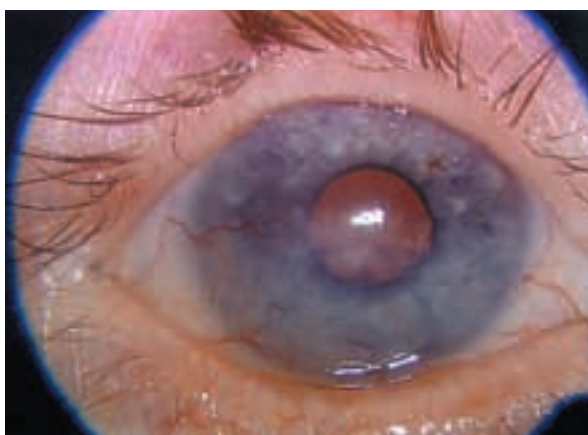
Mężczyzna, lat 28, w 18. roku życia leczony był z powodu trądziku pospolitego występującego na twarzy, po czym zmiany skórne całkowicie ustąpiły. Kilka lat temu pojawiły się zmiany rumieniowo-grudkowe na nosie i policzkach, a od 2 lat chory cierpi z powodu pieczenia, swędzenia i uczucia ciała obcego w obu oczach. Badaniem okulistycznym stwierdzono przewlekłe zapalenie spojówek, które leczono miejscowo bez poprawy. Dermatologicznie pacjent nie leczył się, ponieważ uwa-



Fot. 8. Przypadek II. Liczne nużeńce na lodydze rzęsy. *Demodex folliculorum* wykryty w mikroskopie świetlnym, powiększenie 100 razy



Fot. 9. Przypadek II. Obraz mikroskopowy licznych nużeńców *Demodex folliculorum* obecnych na powierzchni rzęsy. W czasie badania pasożyty żyły i poruszały się, powiększenie 100 razy



Fot. 10. Przypadek III. Prawe oko – przymglenie rogówki z wrastaniem naczyń

żał, że żadne maści mu nie pomogą. Od kilku miesięcy zwiększyły się dolegliwości oczne i pacjent zaczął odczuwać zaburzenia widzenia z powodu ubytków nabłonka rogówki i nacieków. Zgłosił się do okulisty, który rozpoznał *keratoconjunctivitis*, zastosował leczenie i skierował chorego na konsultację do dermatologa.

Badaniem dermatologicznym stwierdzono na nosie i policzkach w okolicach przynosowych grudki i krosty na podłożu rumieniowym oraz złuszczenie naskórka. Na czubku nosa rumień był barwy sinoczerwonej, z delikatnym przerostem gruczołów łojowych. Badanie skóry na obecność *Demodex folliculorum* było ujemne, natomiast badanie rzęs wykazało obecność wielu żywych, dojrzających osobników tego nużeńca (fot. 8., 9.). Badanie sebumetryczne skóry twarzy wykazało podwyższenie wartości doraźnego pomiaru łożu – 241 mg/cm². Rozpoznano postać grudkowo-krostkową trądziku różowatego i zastosowano leczenie doxycykliną początkowo 200 mg/dobę, a po uzyskaniu poprawy klinicznej leczenie kontynuowano w dawce 100 mg/dobę codziennie, następnie 2 razy w tyg. Leczenie miejscowe obejmowało stosowanie metronidazolu w żelu oraz 2% ichtiolu w mazidle cynkowym. Podczas 2-miesięcznej kuracji uzyskano znaczącą poprawę stanu dermatologicznego, a także, co chory wyraźnie podkreśla, poprawę widzenia i ustąpienie dolegliwości ze strony oczu.

Przypadek III

Pacjentka, lat 31, od ponad 10 lat leczona była okulistycznie z powodu zapalenia spojówek i rogówki obu oczu. Okresowo cierpiała również z powodu objawów suchego oka, gradówek i jęczmieni. Kilka lat temu pojawiły się zmiany skórne na twarzy. Dermatolog w Szpitalu zastosował ogólne i miejscowe leczenie metronidazolem, bez większej poprawy. W ostatnim czasie, ze względu na nasilenie zmian ocznych i znaczne pogorszenie widzenia zgłosiła się do Kliniki Okulistycznej w Poznaniu. Badaniem okulistycznym stwierdzono znaczny stopień obniżenia ostrości wzroku obu oczu, graniczące z ustawową ślepotą (Vis OP 0,05; OL 1,50). W oku prawym stwierdzono przymglenie rogówki z wrastaniem naczyń (fot. 10.), w oku lewym znaczne ściętnienie i przymglenie rogówki z uwypukleniem tzw. stożek rogówki (grożąca perforacja) (fot. 11.). Chorą zakwalifikowano do przeszczepu rogówki oka lewego, a ze względu na istniejące zmiany skórne skierowano na konsultację do Kliniki Dermatologii w Poznaniu.

Badaniem dermatologicznym stwierdzono na całej twarzy rumień z licznymi wykwitami grudkowokrostkowymi, a na skórze policzków i powiek górnych widoczne były teleangiektazje. Brzegi powiek górnych i dolnych nierówne i pogrubiałe, skóra powiek i w okolicy zewnętrznych kątów zaczerwieniona, z drobnopłatowym złuszczeniem naskórka (fot. 12.). Stwierdzono także nasilony łojotok na twarzy i głowie owłosionej, zwłaszcza

w okolicach zausznnych oraz przetłuszczenie włosów. Badanie rzęs na obecność *Demodex folliculorum* wypadło ujemnie, natomiast badanie skóry twarzy wykazało obecność wielu żywych, dojrzałych nużeńców.

Badanie histopatologiczne skóry: obraz może odpowiadać przywłóśnej kroście w przebiegu *rosacea*. W ujściu mieszka włosowego skupisko neutrofilii (krosta). Wokół mieszka włosowego naciek zapalny również z przewagą neutrofilii.

U chorej rozpoznano postać grudkowokrostkową trądziku różowatego i zalecono systemowe leczenie tetracykliną w dawce 1,5 g/dobę przez tydzień, a następnie 1,0 g/dobę przez 2 tyg., wyznaczając termin kontrolnego badania lekarskiego. Miejscowo na skórę zastosowano metronidazol w żelu i mazidło cynkowe.

Omówienie

Przedstawione przypadki ocznego trądziku różowatego są ciekawe z kilku powodów. Po pierwsze – dotyczyły one ludzi młodych, podczas gdy choroba pojawia się najczęściej w przedziale wieku 51–60 lat [8]. Trądzik oczny rzadko zdarza się w wieku młodzieńczym oraz u dzieci, u których najczęściej współistnieje z zapaleniem spojówek i rogówki [20] i dlatego rozpoznanie może nastręczać duże trudności. Wymaga wówczas różnicowania z innymi chorobami, cechującymi się współistnieniem zmian skórnych i ocznych. Oczny trądzik różowaty u prezentowanych przez nas chorych rozpoznano na podstawie charakterystycznej lokalizacji zmian skórnych, obrazu klinicznego dotyczącego skóry i oczu oraz badania histologicznego i negatywnych wyników badań alergologicznych.

Po drugie – opisane przypadki charakteryzowały się różnym w czasie wystąpieniem zmian skórnych i objawów ocznych, przy czym nasilenie lub remisje dotyczące skóry i oczu nie były ściśle ze sobą powiązane. W przypadku I zmiany skórne i oczne wystąpiły jednocześnie, w przypadku II najpierw pojawiły się zmiany oczne, a później skórne, a w przypadku III pacjentka cierpiała najpierw z powodu objawów ocznych, a po 2–3 latach wystąpiły zmiany skórne. Według danych literaturowych [21] badania pacjentów z ocznym trądzikiem różowatym wykazały, że u 27% chorych zmiany skórne i oczne pojawiały się jednocześnie, u 53% osób jako pierwsze pojawiały się zmiany skórne, a u 20% pacjentów objawy oczne wyprzedzały zmiany skórne.

Po trzecie – chociaż u prezentowanego chorego obraz kliniczny nie upoważniał jeszcze do rozpoznania III stadium trądziku różowatego, to jednak zauważalny, delikatny przerost gruczołów łojowych na nosie może zwiastować wczesny początek zmian przerostowych. Według Gwieżdździńskiego [9] zmiany oczne prawie zawsze stwierdza się u mężczyzn z *rhinophyma*.

Postać oczna trądziku różowatego manifestuje się szerokim spektrum objawów ocznych. Zaliczane do naj-



Fot. 11. Przypadek III. Lewe oko – znaczne ścięczenie i przymglanie rogówki z uwypukleniem – tzw. stożek rogówki



Fot. 12. Przypadek III. Obraz twarzy pacjentki przed leczeniem

częstszych zapalenia spojówek, obrzęki i stany zapalne powiek oraz objawy suchego oka spostrzegano również u naszych chorych. Takie stany są często związane z bytowaniem nużeńców na powiekach i rzęsach [13, 22]. Zajęcie gruczołów Meiboma przez *Demodex brevis* oraz gruczołów Zeissa przez *Demodex folliculorum* i *brevis* powoduje zmiany w produkcji powierzchniowej, lipidowej warstwy filmu łzowego, co prowadzi do objawów suchego oka, które u pacjentów z trądzikiem ocznym występują u ok. 40% przypadków [23, 24]. Na uczucie obecności ciała obcego w oczach skarżył się prezentowany mężczyzna, u którego na rzęsach wykryto liczne nużeńce (fot. 8., 9.). Stwierdzony u pacjenta łojotok niewątpliwie sprzyjał infestacji *Demodex folliculorum*, który odżywia się wydzieliną gruczołów łojowych [6].

W *ocular rosacea* objawy oczne przeważnie dotyczą obydwóch oczu i zajmują często w różnym stopniu również rogówkę, od powierzchownego zapalenia do jej ciężkich uszkodzeń, prowadzących do upośledzenia widzenia. Alpek i wsp. [25] podają, że w ich materiale chorych aż u 41% przypadków procesem chorobowym była zajęta ro-

gówka, w tym u 7% odnotowano ciężkie jej uszkodzenie. W opisanych przez nas przypadkach występowały zmiany w obu oczach w postaci przewlekłego zapalenia brzożóg powiek, spojówek i rogówek. Wieloletnim leczeniem okulistycznym uzyskiwano poprawę, jednak okresy remisji były krótkie i objawy oczne często nawracały, a także nie obserwowano poprawy w zakresie zmian skórnych. W związku z tym pacjentów skonsultowano dermatologicznie i poddano systemowemu i miejscowemu leczeniu tetracyklinami. Kilkumiesięczne doustne leczenie tetracykliną w dawkach stopniowo zmniejszanych w przypadku I i III oraz podobnie doksycykliną w przypadku II pozwoliło osiągnąć bardzo dobre wyniki podmiotowe i przedmiotowe, zarówno w zakresie oczu, jak i skóry.

Ten – wyjątkowo korzystny – efekt leczenia naszych chorych potwierdzają wyniki uzyskane przez Jenkinsa i wsp. [26], którzy lecząc tetracykliną 37 pacjentów z trądzikiem ocznym, uzyskali u 36 chorych znaczącą poprawę, przy czym u 15 osób w okresie 5–28 mies. od zakończenia leczenia nie obserwowali żadnego nawrotu choroby, a także randomizowane, porównawcze badania metodą ślepej próby przy użyciu *placebo* przeprowadzone przez Bartholomewa i wsp. [27]. Ci autorzy stosowali oxytetracyklinę również z dobrym wynikiem, ale skuteczność oxytetracykliny była mniejsza w stosunku do tetracykliny stosowanej przez Jenkinsa i wsp. [26].

Mechanizm działania tetracyklin jest nie do końca wyjaśniony i chociaż kilka hipotez przytoczonych we wstępie pracy tłumaczy ich antybakteryjny wpływ, to zastanawia fakt, dlaczego niskie, przewlekłe stosowane dawki tych leków są w stanie chronić przed nawrotami choroby i utrzymywać przez długi czas w dobrym stanie skórę i oczy. Wynika to prawdopodobnie z tego, że tetracykliny wpływają na procesy interakcji między substancjami zawartymi w łożu a bakteriami, bez ich bezpośredniego unicestwienia, a także z tego, że tetracykliny wywierają supresyjny wpływ na charakterystyczne dla trądziku różowatego zaburzenia naczyniowe [5].

Przedstawione zagadnienie wyraźnie wskazuje, jak ważna jest współpraca okulistów i dermatologów w wykrywaniu ocznej odmiany trądziku różowatego. Częstość jej występowania w populacji pacjentów z trądzikiem różowatym nie jest dokładnie ustalona i podawana jest w granicach 3–85% [21, 23, 28, 29]. Ta duża rozpiętość wynika prawdopodobnie z tego, że wiele dolegliwości i zmian powiekowo-spojówkowych nie bada się w kierunku *rosacea* i nie łączy się z tą chorobą, tym bardziej, że wielu pacjentów może nie mieć żadnych objawów skórnych, ponieważ mogą one pojawiać się w późniejszym czasie i nie zawsze występować jednocześnie z objawami ocznymi.

Piśmiennictwo

1. Berg M, Linden S: An epidemiological study of rosacea. *Acta Derm Venereol*, 1989, 69: 419-23.

2. Drolet B, Paller A: Childhood rosacea. *Pediatr Dermatol*, 1992, 9: 22-6.
3. Sarin J, Alexander S, Marks R: A rosacea-like eruption of children. *Br J Dermatol*, 1972, 87: 425-9.
4. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf H, et al.: *Dermatology*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1984, 730-4.
5. Vincent C, Eris I: Inhibitory metaloproteinaz w trądziku różowatym. *Dermatologia Estetyczna*, 2004, 6: 1, 25-8.
6. Browning D, Proia A: Ocular rosacea. *Surv Ophthalmol*, 1986, 31: 1-158.
7. Wilking J, Dahl M, Detmar M, et al.: Standard classification of rosacea: Report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Standing of Rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002, 40: 4, 584-7.
8. Jenkins M, Brown S, Lempert S, et al.: Ocular rosacea in Srinivasan Bd (red.): *Ocular Therapeutics*. New York, Masson Publishing, USA, 1980: 101-6.
9. Gwóźdźński Z: Trądzik różowaty – patogeneza i leczenie. *MediPress Dermatol*, 1998, 1: 12-6.
10. McCulley J, Scialis G: Meibomian keratoconjunctivitis. *Am J Ophthalmol*, 1977, 84: 788-93.
11. Wise G: Ocular rosacea. *Am J Ophthalmol*, 1943, 26: 591-609.
12. Hoang-Xuan T, Rodriques A, Zaltas M, et al.: Ocular rosacea. A Histological and Immunopathologic Study. *Ophthalmology*, 1990, 97: 11, 1468-75.
13. English F, Iwamoto T, Darrel R, et al.: The vectorpotential of *Demodex folliculorum*. *Arch Ophthalmol*, 1970, 84: 83-5.
14. Akilov O, Kazanceva S, Vlasova I: Particular features of immunoresponse after invasion of different species of human *Demodex* mites. *Russ J Immunol*, 2004, 6: 4, 399-404.
15. Barton K, Mouray D, Nava A, et al.: Inflammatory cytokines in the tears of patients with ocular rosacea. *Ophthalmology*, 1997, 104: 11, 1868-74.
16. Sykes N, Webster G: Acne. A review of optimum treatment. *Drugs*, 1994, 48: 59.
17. Podlewski J, Chwalibogowska-Podlowska A: *Leki współczesnej terapii*. Wyd. XVI, Split Trading, Warszawa, 2003, 708-9.
18. Danysz A, Gryglewski R: *Farmakologia – podręcznik dla studentów medycyny*. PZWL, Warszawa, 1982, 646.
19. Burton J: A placebo-controlled study to evaluate the efficacy of topical tetracycline and oral tetracycline in the treatment of mild to moderate acne. *J Int Med Res*, 1990, 18: 94.
20. Erzurum S, Feder R, Greenwald M: Acne rosacea with keratitis in childhood. *Arch Ophthalmol*, 1993, 111: 228-30.
21. Borrie P: Rosacea with special reference to its ocular manifestation. *Br J Dermatol*, 1953, 65: 458-63.
22. Morgan R, Coston T: *Demodex blepharitis*. *South Med J*, 1964, 57: 694-9.
23. Quarterman M, Johnson D, Leshner J, et al.: Ocular Rosacea. Sings, Symptoms and Tear Studies before and after Treatment. *Arch Dermatol*, 1997, 133: 1, 49-54.
24. Driver P, Lemp M: Meibomian gland dysfunction. *Surv Ophthalmol*, 1996, 40: 343-67.
25. Alpek E, Merchant A, Pinar V, et al.: Ocular Rosacea. Patient characteristics and Follow-up. *Ophthalmology*, 1997, 104, 14: 1863-7.
26. Jenkins M, Brown S, Lempert S, et al.: Ocular rosacea. *Amer J Ophthalmol*, 1997, 88: 618-22.
27. Bartholomew R, Reid B, Cheesbrough M, et al.: Oxytetracycline in the treatment of ocular rosacea: a double blind trial. *Br J Ophthalmol*, 1982, 66: 386-8.
28. Starr P, Mac Donald A: Oculocutaneous aspects of rosacea. *Proc Roy Soc Med.*, 1969, 62: 9-11.
29. Ghanem V, Mehra N, Wong S, et al.: The prevalence of Ocular Signs in Acne Rosacea. *Cornea*, 2003, 22: 3, 230-3.