

Blizny potrądzikowe – mechanizm powstawania i diagnostyka

Acne scars – the mechanism of formation and diagnostics

WSTĘP

Trądzik pospolity (*acne vulgaris*) jest najczęściej występującą dermatozą wieku młodzieńczego. Jest to przewlekła choroba skóry, związana z nadczynnością gruczołów łojowych, która nieodpowiednio leczona i pielęgnowana może doprowadzić do powstawania blizn. Najczęściej występują one w trądziku ropowiczym, krostkowym oraz bliznowatym [1]. Trądzik pospolity jest powszechną chorobą skóry, dotykającą prawie wszystkich nastolatków i od 12% do 51% dorosłych w wieku od 20 do 49 lat. Następstwem trądziku są często blizny, które dotyczą do 95 % pacjentów z trądzikiem [2-4].

Typ występującego trądziku oraz towarzyszące mu zaburzenia w procesie gojenia ran mają wpływ na rodzaj powstałych blizn potrądzikowych [5]. Nieprawidłowy przebieg procesu naprawczego skutkuje zaburzeniami w budowie skóry i naskórka oraz powstaniem blizn. Skóra właściwa (*cutis vera*)

nie odzyskuje swojej histologicznej budowy, formy macierzy zewnątrzkomórkowej oraz mechanicznej odporności. Dochodzi do wygładzenia naskórka, zaburzeń poletkowania, ponadto nie odzyskuje on swoich przydatków, jak mieszki włosowe i gruczoły [6]. W 80-90% przypadków dochodzi do zniszczenia kolagenu w skórze właściwej, co prowadzi do powstania blizn zanikowych. Rzadziej dochodzi do wzmożonej produkcji kolagenu, którego następstwem jest powstanie blizn przerostłych i keloidów. Ponadto oba rodzaje blizn mogą wystąpić jednocześnie u jednego pacjenta [7-10].

Blizny potrądzikowe powodują znaczny stres psychiczny u wielu osób. Biorąc pod uwagę jego wpływ na poczucie własnej wartości, komunikację społeczną, a nawet możliwość uzyskania zatrudnienia, wczesne i skuteczne leczenie blizn trądzikowych jest bardzo ważne [4].

Karolina Sałagan¹
Kornelia Niemyska²

¹ Wydział Nauk o Zdrowiu, Wyższa Szkoła Ekonomii Prawa i Nauk Medycznych w Kielcach
ul. Jagiellońska 109
25-734 Kielce
E: karolinasalagan@gmail.com

² Wydział Rehabilitacji Katedra Dietetyki Wyższa Szkoła Rehabilitacji w Warszawie
ul. Kasprzaka 49
01-234 Warszawa
E: kornelia.niemyska@wp.pl

Adres korespondencyjny:

Karolina Sałagan
ul. Sienkiewicza 10/6
27-500 Opatów

» 408

STRESZCZENIE

Trądzik to choroba skóry, powszechnie występująca wśród nastolatków oraz osób dorosłych. Dermatoza ta może pozostawić defekty na skórze w postaci blizn. Wyróżnia się kilka rodzajów blizn potrądzikowych, których wygląd, szerokość oraz głębokość uzależnione są m.in. od rodzaju trądziku oraz przebiegu procesu gojenia się ran. Ze względu na wygląd, blizny potrądzikowe dzieli się na: hipertroficzne, wyniesione ponad powierzchnię skóry, atroficzne, zagłębione poniżej powierzchni skóry, oraz odbarwione.

Celem pracy było przedstawienie patofizjologii powstawania blizn potrądzikowych, rodzajów oraz metod diagnostycznych.

Blizny potrądzikowe mogą negatywnie oddziaływać na stan psychologiczny pacjenta, obniżać jego samoocenę oraz źle wpływać na relacje społeczne, a nawet wywoływać depresję. Dlatego też bardzo ważna jest wczesna diagnoza niniejszych zmian i wdrożenie prawidłowej terapii, opartej zarówno na pielęgnacji domowej, jak i zabiegach kosmetycznych.

Słowa kluczowe: trądzik pospolity, blizny potrądzikowe, blizny zanikowe, diagnostyka, gojenie ran

ABSTRACT

Acne is a common skin disease among teenagers and adults. Untreated or improperly treated dermatosis, may leave marks in the form of scars. There are several types of acne scars, whose appearance, width and depth depend, among others, on the type of acne and the course of the wound healing process. Due to the appearance of acne scars it is divided into: hypertrophic, raised above the surface of the skin, atrophic, recessed below the surface of the skin and discolored.

The aim of this paper is to present the pathophysiology of acne scars formation, their types and diagnostic methods.

Acne scars can have a negative impact on the psychological status of the patient, reduce his self-esteem and poorly affect social relationships and even cause depression. Therefore, it is also very important to diagnose them as early as possible and implement the right therapy based on both home care and cosmetic treatments.

Key words: *acne vulgaris, acne scars, atrophic scars, diagnostics, wound healing*

otrzymano / received

27.04.2018

poprawiono / corrected

05.05.2018

zaakceptowano / accepted

17.05.2018

PATOFIZJOLOGIA POWSTAWANIA BLIZN

Blizna (*cicatrix*) to zmiana na skórze, powstała w wyniku procesu gojenia ran w następstwie urazu mechanicznego, termicznego lub chemicznego. Blizny mogą powstawać także po ustąpieniu stanów zapalnych skóry, np. jako powikłanie trądziku [1, 11-13].

Uszkodzenie skóry uruchamia kaskadę biologicznych procesów naprawczych. Mają one na celu odbudowę skóry, poprzez przywrócenie jej fizjologicznych właściwości decydujących o jej integralności [11]. Ubytek, który powstaje przez przerwanie anatomicznej ciągłości skóry, zostaje zastąpiony nową, bogato unaczynioną tkanką ziarninującą. Tkanka ta ma liczne włókna kolagenu, które początkowo ułożone są przypadkowo, a następnie w sposób uporządkowany [3]. Z czasem uszkodzona skóra ulega bliznowaceni i zastępowana jest tkanką łączną włóknistą. Dlatego też powstała blizna różni się wyraźnie od otaczającej ją skóry strukturą, kolorem, brakiem owłosienia, ale także elastycznością, wytrzymałością oraz odpornością na promieniowanie ultrafioletowe [14].

Proces tworzenia się blizny jest częścią procesu gojenia się rany, który przebiega w trzech następujących po sobie etapach:

- faza zapalna;
- faza proliferacyjna;
- faza dojrzewania [3].

Bezpośrednio po przerwaniu ciągłości skóry zachodzi szereg procesów, których celem jest uzyskanie hemostazy. Dochodzi do zlepiania się płytek krwi, aktywacji układu krzepnięcia oraz powstania bogatego w fibrynę skrzepu. Przylegające trombocyty wokół uszkodzonej ściany naczynia krwionośnego wchodzi w kontakt z kolagenem, który odpowiada za ich pobudzenie i agregację. Dochodzi do obkurczenia naczyń krwionośnych, poprzez miejscowe uwalnianie tromboksanu A₂, prostaglandyny 2_a oraz noradrenaliny i adrenaliny. W tym samym czasie rozpoczyna się wewnątrznaczyniowe formowanie skrzepu. Zagregowane płytki krwi wydzielają trombospondynę, czynnik von Willebranda, a także fibronektyny oraz fibrynogen, które pobudzają proces krzepnięcia krwi. Skutkuje to wytworzeniem czopu hemostatycznego i zatrzymaniem krwawienia. Po agregacji płytki krwi ulegają degranulacji, uwalniając z ziarnistości prostaglandyny, serotoninę oraz histaminę. Ponadto dochodzi do uwolnienia cytokin, takich jak: czynnik wzrostu nabłonka, płytkowy czynnik wzrostu, czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego oraz transformujący czynnik wzrostu α i β . Ważną rolę w procesie gojenia ran pełnią płytkowy czynnik wzrostu PDGF (*platelet-derived growth factor*) oraz transformujący czynnik wzrostu TGF β (*transforming growth factor* β). Wykazują one aktywność chemotaktyczną oraz stymulują mitogenezę dla krwinek białych i fibroblastów [15].

Faza zapalna rozpoczyna się w ciągu pierwszych 6 godzin od uszkodzenia skóry i trwa przez kolejne 48-72 godziny. Pod wpływem działania histaminy, kinin, leukotrienów oraz prostaglandyn dochodzi do rozszerzenia naczyń krwionośnych oraz

zwiększenia ich przepuszczalności. Tworzy się wysięk, widoczne jest zaczerwienienie i obrzęk skóry. Następnie pod wpływem chemotaksyn, takich jak: TGF β , PDGF, leukotrienu B₄, fibronektyny, oraz czynnika aktywującego płytki PAF (*platelet-activating factor*), dochodzi do migracji leukocytów w obszar objęty zapaleniem. Początkowo dominującą grupę krwinek białych w miejscu urazu stanowią granulocyty obojętnochłonne. Poprzez ich właściwości fagocytarne oraz uwalnianie enzymów proteolitycznych dochodzi do oczyszczenia rany, wskutek niszczenia patogennych bakterii i innych drobnoustrojów. Dochodzi także do rozkładu fibryny oraz tkanek martwiczych. W drugiej dobie od uszkodzenia skóry wzmaga się napływ monocytów, które sukcesywnie zastępują granulocyty obojętnochłonne w miejscu objętym procesem zapalnym. Monocyty po opuszczeniu naczyń krwionośnych i wskutek kontaktu z substancją międzykomórkową ulegają przekształceniu w makrofagi. Te natomiast fagocytują drobnoustroje i oczyszczają ranę. Pobudzone makrofagi wytwarzają szereg cytokin, m.in. PDGF, TGF α i β , interleukinę 1, a także, insulinopodobny czynnik wzrostu, czynnik wzrostu fibroblastów, czynnik martwicy nowotworów TNF- α (*tumor necrosis factor*) oraz czynnik wzrostu nabłonka EGF (*Epidermal Growth Factor*). Cytokiny te pobudzają krwinki białe i fibroblasty, a także stymulują późniejszy proces naskórkowania i tworzenia się nowych naczyń krwionośnych [15].

Kolejna faza w procesie gojenia się ran to okres proliferacji komórkowej [16]. Etap ten polega na napływie fibroblastów, pobudzonych przez cytokiny, takie jak: PDGF, EGF, TGF β , FGF, oraz na produkcji kolagenu i tworzeniu ziarniny. Ziarnina, która wypełnia ubytek skóry po jej uszkodzeniu, zawiera bogatą sieć naczyń włosowatych oraz krwinki białe, fibroblasty i miofibroblasty, będące składnikami substancji pozakomórkowej ECM (*Extra Cellular Matrix*) [15].

Ważnymi składnikami substancji pozakomórkowej są kolagen oraz kwas hialuronowy [17]. Ponadto istotnymi składnikami są także glikozaminoglikany, proteoglikany, fibronektyna i elastyna, które niezbędne są do migracji keratynocytów z brzegów rany, jej naskórkowania i tworzenia blizny [15, 16]. Fibroblasty odpowiedzialne są za proces syntezy kolagenu, który rozpoczyna się między trzecim a piątym dniem od zranienia i trwa przez kilka następnych tygodni. Początkowo produkowany jest głównie słabszy kolagen typu III, który z czasem zastępowany jest przez silniejszy kolagen typu I [15]. Wielkocząsteczkowy kwas hialuronowy wzmaga syntezę kolagenu typu III, natomiast w postaci drobnocząsteczkowej nasila ekspresję kolagenu typu I [17]. Najbardziej intensywna synteza kolagenu zachodzi dokładnie między 14. a 28. dniem od urazu, a następnie w wyniku wzmożonej aktywności enzymatycznej metaloproteinaz macierzy pozakomórkowej zmniejsza się [15].

W czasie produkcji ziarniny, w ranie odbywa się także proces epitelializacji, czyli naskórkowania oraz neowaskularyzacji, czyli tworzenia nowych naczyń krwionośnych. Podczas etapu epitelializacji keratynocyty migrują z obwodu rany do jej wnętrza, wykorzystując jako podłoże utworzoną ziarninę.

Przesuwanie się komórek naskórka następuje pod wpływem działania kolagenu i fibronektyny, a także uwalnianych czynników wzrostu, takich jak: TGF α , FGF oraz EGF. Cytokiny te wywołują fenotypową zmianę komórek naskórka, powodując zanik desmosomów i półdesmosomów, co ułatwia ich migrację. Kolejnym etapem jest proliferacja keratynocytów, która rozpoczyna się dopiero po całkowitym pokryciu powierzchni rany pojedynczą warstwą nabłonka. Etap proliferacji zachodzi przez podział HFSCs, czyli macierzystych komórek mieszków włosowych, i ma miejsce w obrębie brzegów rany. Faza proliferacji może trwać od dziesięciu dni do nawet kilku tygodni [15, 16].

Nowo powstałe naczynia krwionośne dostarczają tlen, którego niedobór jest induktorem neowaskularyzacji, oraz substancje odżywcze, konieczne do wzmożonego metabolizmu komórek uczestniczących w procesie gojenia ran. Niedobór tlenu w tkankach pobudza komórki śródbłonka, makrofagi i trombocyty do wytwarzania czynników wzrostu: FGF, PDGF, TGF β oraz czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego VEGF (*vascular endothelial growth factor*). Te natomiast stymulują macierzyste komórki śródbłonka naczyniowego, które przemieszczając się i proliferując w macierzy pozakomórkowej, wytwarzają nowe naczynia krwionośne [15].

Następny etap gojenia się ran polega na jej przebudowie oraz dojrzewaniu blizn. Faza remodelingu rozpoczyna się między trzecim a siódmym dniem od urazu i trwa od kilku miesięcy do nawet roku. W tym etapie utworzona wcześniej ziarnina jest stopniowo zamieniana przez tkankę włóknistą. Ponadto między czwartym a piątym dniem od urazu dochodzi do obkurczenia rany. Proces ten trwa przez następne czternaście dni i uwarunkowany jest obecnością mikrofibroblastów na obrzeżach zranienia. Mikrofibroblasty wykazują właściwości kurczliwe dzięki posiadaniu filamentów aktynowych. Mikrofilamenty aktynowe tworzą mnogie połączenia szczelinowe z kolagenem i fibronektyną. Pod wpływem kurczenia, przyciągają do siebie krawędzie rany, co powoduje jej zmniejszenie [15, 16].

Faza przebudowy blizny rozpoczyna się, gdy wskaźnik syntezy kolagenu ulega obniżeniu. Dzieje się tak pod wpływem działania interferonu oraz czynnika martwicy nowotworów, a także przez wspomnianą wcześniej enzymatyczną aktywność kolagenaz. Nieuporządkowany układ drobnych włókien kolagenu typu III jest sukcesywnie zastępowany przez ułożone w regularne struktury włókna kolagenu typu I. Dzięki temu tworząca się blizna zwiększa swą wytrzymałość mechaniczną. Po zakończeniu fazy remodelingu blizna osiąga do 80% wytrzymałości zdrowej skóry [15, 16].

RODZAJE BLIZN POTRĄDZIKOWYCH

Nieodpowiednia pielęgnacja oraz nieprawidłowo dobrane leczenie trądziku może powodować powstanie różnego rodzaju blizn, przebarwień oraz odbarwień skórnych [18]. Do podstawowych typów trądziku, w przebiegu którego może dojść do powstania blizn potrądzikowych, zalicza się:

- trądzik pospolity (*acne vulgaris*) i jego rodzaje:
 - trądzik młodzieńczy (*acne juvenilis*);
 - trądzik ropowiczy (*acne phlegmonosa*);
 - trądzik skupiony (*acne conglobata*);
 - trądzik bliznowcowy (*acne keloida*);
 - trądzik piorunujący (*acne fulminans*);
- trądzik martwicy (*acne rodens*) [2, 18].

Rodzaje blizn można dzielić ze względu na wygląd, czas i przyczynę ich powstania.

Ze względu na wygląd blizny potrądzikowe dzieli się na:

- hipertroficzne, wyniesione ponad powierzchnię skóry;
- atroficzne, zagłębione poniżej powierzchni skóry;
- odbarwione [8, 9].

Blizny atroficzne dzieli się natomiast na cztery grupy (rys. 1):

- w kształcie szpikulca, ice-pick;
- w kształcie wagonu, boxcar;
- doliny walcowate, rolling;
- płytkie, atrophic [7, 10].

Innym rodzajem blizn potrądzikowych są blizny przeroste i keloidy. Blizny hipertroficzne to przeważnie wypukłe, wyniesione ponad powierzchnię skóry różowe lub czerwone zmiany, które zazwyczaj nie przekraczają granic rany. Przeważnie występują na plecach, żuchwie oraz na policzkach. Zazwyczaj ich powstanie związane jest ze źle lub wcale nieleczonym trądzikiem, któremu towarzyszą guzki i cysty. Blizny hipertroficzne z biegiem czasu mogą ulec spłaszczeniu i zmniejszeniu. Keloidy natomiast w przeciwieństwie do blizn hipertroficznych wykraczają poza brzegi rany i występują głównie na plecach i klatce piersiowej. Ponadto naciekają prawidłowe tkanki, otaczające uszkodzoną skórę, i z biegiem czasu mogą się powiększać. Blizny przeroste i keloidy można odróżnić od siebie także za pomocą badania histopatologicznego [8, 9, 19].



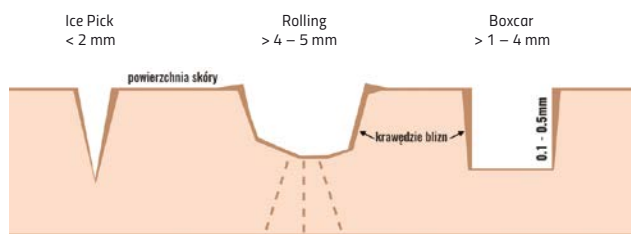
Rys. 1 Typy blizn potrądzikowych Źródło: Opracowanie własne

Blizny typu ice-pick (rys. 1) są wąskie i głębokie, sięgają nawet do granicy skóry właściwej z tkanką podskórną. Blizny tego typu charakteryzują się ostrymi krawędziami oraz zwężeniem, idącym w głąb skóry (rys. 2). Dlatego też skóra z bliznami typu ice-pick porównywana jest często do skóry przebitej szpikulcem lub ostrym narzędziem. Blizny tego typu stanowią od 60% do 70% blizn zanikowych, a ich przekrój określa litera V [7, 10, 11].

Blizny typu boxcar (rys. 1) mają okrągły lub owalny kształt, są dość szerokie i płaskie. Charakteryzują się dobrze zarysowanymi krawędziami oraz ostro odgraniczonym brzegiem. Ponadto blizny tego typu zazwyczaj nie sąsiadują ze sobą, a ich głębokość waha się od 0,1 do 0,5 mm (rys. 2). Występują głównie na policzkach i żuchwie. Stanowią one od 20% do 30% blizn atroficznych, a przekrój określa kształt litery U lub kwadrat [7, 10, 11].

Blizny typu rolling (rys. 1) są dość szerokie i płytke, charakteryzują się łagodnym brzegiem o delikatnych krawędziach. Najczęściej powstają na dużych, rozległych powierzchniach skóry i są wynikiem przewlekłego stanu zapalnego. Mogą różnić się od siebie wielkością, ponadto często łączą się z innymi bliznami walcowatymi, tworząc skupiska. Blizny te stanowią od 15% do 20% blizn zanikowych, a ich przekrój ma kształt litery M. Nadają skórze falisty wygląd, który jest najlepiej widoczny przy pośrednim świetle [7, 10, 11].

Płytke blizny atrophic (rys. 2) charakteryzują się zarysowanymi granicami i przeważnie umiejscowione są w obrębie policzków. W bliznach tego typu tkanka łączna włóknista nie wypełnia całego ubytku skóry, ponadto dno blizny znajduje się poniżej powierzchni skóry [8, 11].



Rys. 2 Typy atroficznych blizn potrądzikowych Źródło: Opracowanie własne

Ze względu na kolor blizn potrądzikowych wyróżnia się również blizny odbarwione. Blizny tego typu są jednymi z najtrudniejszych do usunięcia, ponieważ skuteczność klasycznych zabiegów wynosi od 10% do 30%. W bliznach odbarwionych występuje hipopigmentacja, czyli mała ilość lub brak barwnika skóry – melaniny. Jest to spowodowane tym, że melanocyty tracą zdolność do produkcji melaniny w miejscu urazu lub ich ilość jest zmniejszona. Hipopigmentacja widoczna jest jako białe odbarwienie na skórze [20].

DIAGNOSTYKA

I KLASYFIKACJA BLIZN POTRĄDZIKOWYCH

Istnieje wiele różnych urządzeń, służących do oceny blizn pod względem elastyczności, pigmentacji oraz grubości. Urządzenia, badające parametry blizn, muszą spełniać pewne standardy, tzn. powinny być dokładne, nieinwazyjne oraz proste w użyciu, tak by były łatwo dostępne i stosowane w praktyce klinicznej przez lekarzy dermatologów oraz kosmetologów. Jednym z takich urządzeń jest kutometr, który służy do pomiaru właściwości biochemicznych skóry. Urządzenie to pozwala na dokładne zbadanie nawilżenia i natłuszczenia skóry, a także na oglądanie zmarszczek, przebarwień oraz blizn. Ponadto możliwa jest ocena zaczerwienienia skóry przez obserwację naczyń krwionośnych oraz ocena napigmentowania skóry. Mechanizm działania polega na zassaniu danego obszaru skóry przez głowicę do sondy pomiarowej, przy zachowaniu stałych parametrów podciśnienia. Urządzenie mierzy opór, jaki stawia skóra podczas zasysania, a następnie jej zdolność powrotu do początkowego wyglądu [21]. W 2004 r. Draaijers LJ

i wsp. badali elastyczność blizn. Naukowcy stwierdzili, że kutometr jest wiarygodnym i niezawodnym urządzeniem do badania elastyczności blizn i powinien być powszechnie stosowany przez lekarzy [22].

Innymi urządzeniami, stosowanymi do badania elastyczności blizn, są: balisometr, twistometr oraz ekstensjometr. Do oceny koloru skóry stosuje się natomiast chromametr oraz tewametr. Dokładność pomiarów chromometru potwierdził w swoich badaniach Draaijers LJ wraz z grupą naukowców [21, 22].

Pacjenci często mają więcej niż jeden typ blizn potrądzikowych. Dlatego też został stworzony system ocen – skala, dzięki której można sklasyfikować bliznę i dobrać odpowiednią oraz najbardziej skuteczną metodę jej terapii i pielęgnacji. Skale te uwzględniają m.in. takie czynniki, jak: wysokość i grubość blizny, jej elastyczność, a także kolor, unaczynienie oraz umiejscowienie. Najbardziej popularne wśród dermatologów są dwie skale: jakościowa skala Goodmana i Barona (tabela 1) oraz drugi system, opracowany przez Dreno B. i wsp., skala ECCA (*Echelle d'Evaluation Clinique des Cicatrices d'Acne*) [23, 24].

Tabela 1 Jakościowa skala oceny blizn potrądzikowych

Stopień zaawansowania blizn potrądzikowych	Typ blizn potrądzikowych	Liczba uszkodzeń skóry od 1 do 10	Liczba uszkodzeń skóry od 11 do 20	Liczba uszkodzeń skóry powyżej 20
1 stopień	Łagodny trądzik zanikowy lub występujący rumień skóry i jej napigmentowanie w miejscu urazu	1 punkt	2 punkty	3 punkty
2 stopień	Płytke i rozległe blizny zanikowe do 5 mm głębokości	2 punkty	4 punkty	6 punktów
3 stopień	Głębokie, rozległe blizny zanikowe	3 punkty	6 punktów	9 punktów
4 stopień	Blizny przerostowe i keloidy	6 punktów	12 punktów	18 punktów

Źródło: [21-24]

Jakościowy system klasyfikacji blizn, zaproponowany przez Goodmana i Barona, wykorzystuje czterostopniową skalę ocen. Rodzaj i stopień zaawansowania blizn są zazwyczaj łatwe do oceny i klasyfikacji, szczególnie u osób dotkniętych łagodną odmianą trądziku. Inaczej jest w przypadku ciężkiego trądziku, gdzie występować mogą różne typy blizn atroficznych. Jednoczesne obserwowanie różnych typów blizn i stopnia ich zaawansowania może utrudniać ich klasyfikację. Punktowy system klasyfikuje blizny w oparciu o ich rodzaj oraz liczbę (tabela 1). Mniej punktów w skali ocen przypisane zostanie w przypadku łagodnych blizn potrądzikowych, a więcej w przypadku ciężkich blizn. W zależności od ilości blizn, znajdujących się w obrębie ocenianej skóry, uzyskane punkty zostają pomnożone razy jeden, dwa lub trzy. Współczynnik mnożenia wynosi:

- 1 punkt, jeśli liczba blizn wynosi od 1 do 10;
- 2 punkty, jeśli liczba blizn wynosi od 11 do 20;
- 3 punkty, jeśli blizn jest więcej niż 20 [24, 25].

Skala ECCA również jest wykorzystywana w praktyce klinicznej przez dermatologów, w celu dobrania odpowiedniej metody niwelowania blizn potrądzikowych. System ten opiera się na rozpoznaniu poszczególnych typów blizn oraz ich liczbie. Im bliźna jest szersza i głębsza, tym więcej punktów się jej przypisuje. Skala ocen wygląda następująco:

- 15 punktów – płytkie blizny atroficzne oraz typu ice-pick;
- 20 punktów – blizny zanikowe typu boxcar;
- 25 punktów – blizny zanikowe typu rolling;
- 30 punktów – powierzchwniowa elastoliza;
- 40 punktów – blizny przerostowe, obecne do 2 lat;
- 50 punktów – blizny przerostowe, starsze niż 2 lata [24, 26].

Następnie uzyskane punkty mnożone są razy jeden, dwa lub trzy, w zależności od ilości blizn w miejscu poddanym ocenie. Współczynnik mnożenia określa trzypunktowa skala:

- 1 – mniej niż 5 blizn;
- 2 – od 5 do 20 blizn;
- 3 – więcej niż 20 blizn [24, 26].

Całkowity wynik może wahać się od 0 do 540. W 2007 r. przeprowadzono badania, potwierdzające wiarygodność tej skali. Siedmiu dermatologów odbyło 30-minutową sesję treningową, polegającą na ocenie stopnia zaawansowania blizn trądzikowych u dziesięciu osób. Między wynikami dotyczącymi liczby blizn nie zanotowano różnicy, natomiast w ocenie typów blizn punktacja była rozbieżna, a ilość punktów wahała się od 15 do 145 [26].

Do oceny blizn potrądzikowych używane są również inne skale: SCAR-s (*Global Scale for Acne Scar Severity*) oraz ASRS (*Acne Scar Rating Scale*) [27].

Ze względu na czas powstania, blizny potrądzikowe dzielimy na dojrzałe i niedojrzałe. Świeże blizny mają czerwone lub różowe zabarwienie oraz zazwyczaj są lekko wypukłe, natomiast blizny dojrzałe, jeśli proces gojenia nie został zaburzony, powinny być płaskie, jasno zabarwione, a także miękkie i elastyczne [11].

Wygląd skóry może negatywnie wpływać na samopoczucie psychiczne i emocjonalne, a także obniżać poczucie własnej wartości, powodować lęki, a nawet depresję. Dlatego ważny jest odpowiedni dobór metody leczenia trądziku i jego prawidłowa pielęgnacja, tak by nie pozostawił po sobie śladów w postaci różnego rodzaju blizn i przebarwień [4, 28, 29].

W ciągu ostatnich lat opracowano wiele metod terapeutycznych, mających za zadanie niwelowanie blizn potrądzikowych: eksfoliacja chemiczna, mikrodermabrazja, laseroterapia, a także mezoterapia mikroigłowa. Zastosowanie znalazło ich wypełnianie preparatem z kwasem hialuronowym oraz szereg technik łączonych wymienione zabiegi z karboksyterapią, RF czy wcześniejszym podcinaniem blizn [8, 9, 11, 30-32]. W zależności od rozpoznanego typu blizn metody zabiegowe różnią się od siebie.

CZYNNIKI WPLYWAJĄCE NA WYGLĄD BLIZN

Przebieg prawidłowego procesu gojenia się uszkodzeń skóry z pozostawieniem trwałego śladu na skórze w formie blizny, zależy od wielu czynników. Wyróżniamy czynniki ogólne oraz czynniki miejscowe [3, 8, 18, 24].

Czynniki ogólne:

- wiek pacjenta;
- kolor skóry;
- stan ogólny pacjenta oraz choroby współtowarzyszące;
- choroby nerek i wątroby;
- cukrzyca;
- zaburzenia hormonalne;
- sposób odżywiania;
- niedobory witamin, głównie A i E oraz białka;
- zaburzenia krążenia;
- przyjmowane leki, głównie sterydy i cytostatyki;
- nikotynizm;
- geny;
- skłonności indywidualne do powstawania blizn przerostych i keloidów [3, 11, 18, 24].

Czynniki miejscowe:

- umiejscowienie rany (np. twarz, klatka piersiowa, plecy, ramiona);
- kształt, szerokość i głębokość rany;
- nieprawidłowe ukrwienie rany;
- neuropatia;
- zakażenia w miejscu tworzenia się blizny;
- niekorzystne mikrośrodowisko;
- stosowanie leków w obrębie rany;
- pielęgnacja rany [3, 11, 18, 24].

Odpowiednia pielęgnacja domowa ma również duży wpływ na prawidłowy przebieg procesu gojenia się ran. Dlatego też pacjentom zaleca się:

- systematyczne oczyszczanie miejsca, w którym tworzy się blizna, tak by nie doszło do zakażenia rany;
- używanie odpowiednich preparatów pielęgnacyjnych do oczyszczania oraz smarowania: płyny, żele, kremy, maści; zarówno kosmetyki, dermokosmetyki, jak i preparaty apteczne;
- dbanie o dietę i zapobieganie niedoborom pokarmowym;
- unikanie zbędnego napinania skóry w miejscu zrostu tkanek;
- w przypadku blizn na plecach, ramionach czy klatce piersiowej unikanie wysiłku fizycznego, który mógłby negatywnie wpłynąć na proces gojenia się ran poprzez napinanie i rozciąganie skóry;
- dokładną obserwację skóry w obrębie ran i zwracanie uwagi na nagle zaczerwienienie, ściągnięcie, a także powstanie ewentualnych zgrubień;
- unikanie ekspozycji na promienie UV oraz korzystania z solarium, ponadto stosowanie preparatów ochronnych z filtrem UV, o faktorze SPF 30 lub SPF 50;
- nieodrywanie ewentualnie powstałych strupków;

- unikanie dodatkowego przerwania ciągłości tkanek;
- w przypadku formowania się blizn na ramionach oraz plecach, zaleca się, aby pacjent unikał noszenia bielizny oraz obcisłych ubrań z materiałów syntetycznych, które mogą powodować odparzenia nowej, wrażliwej skóry, ponieważ mogą przyczynić się do przerastania blizny;
- stałą opiekę kosmetologa lub dermatologa, który też dobierze odpowiednią metodę zabiegową niwelowania powstałych blizn, blizn przerostowych czy keloidów [3, 11, 18, 25].

Terapia blizn potrądzikowych powinna być odpowiednio dobrana do ich typu, miejsca występowania oraz ilości. Ponadto ważne są również inne czynniki, takie jak: wiek pacjenta, kolor i rodzaj skóry czy jego oczekiwania. Dlatego ważne jest przeprowadzenie wcześniejszej konsultacji, która pomoże lekarzowi czy kosmetologowi dobrać odpowiednie zabiegi do problemu skóry [1, 11, 13, 25].

PODSUMOWANIE

Blizny stanowią nie tylko problem kliniczny, ale również estetyczny, co może niekorzystnie wpływać na stan psychiczny pacjenta, jego poczucie wartości oraz pewność siebie. Kilkuetapowy proces gojenia się ran oraz udział wielu różnych czynników w poszczególnych procesach naprawczych utrudnia dopasowanie idealnej terapii niwelowania blizn oraz zmniejszenia ich widoczności na skórze pacjenta. Prawidłowo przeprowadzony wywiad z pacjentem oraz zbadanie jego skóry mają bardzo duże znaczenie w doborze skutecznej metody zabiegowej. Pomimo znacznego postępu w korekcji blizn potrądzikowych nie zawsze udaje się je zniwelować całkowicie.

LITERATURA

1. Perzanowska-Stefańska M. Zastosowanie zabiegów estetycznych w lecznictwie dermatologicznym – podejście praktyczne. [w:] Placek W (red). *Dermatologia Estetyczna*. Wydawnictwa Medyczne Termedia, Poznań 2016: 315-336.
2. Janda K, Chwiłkowska M. Trądzik pospolity – etiologia, klasyfikacja, leczenie. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2014, vol. 60(2): 13-18.
3. Kolenda M. Metody stosowane w leczeniu blizn. *Aesthetica* 2014, vol. 2: 5-9.
4. Szczurek P, Kamińska-Winciorek G, Śpiewak R. Częstość występowania trądziku późnego oraz jego wpływ na jakość życia młodych kobiet. *Estetologia Medyczna i Kosmetologia* 2012, vol. 2(2): 58-62.
5. Bliżanowska A. Blizny – powstanie i metody leczenia. *Art of beauty* 2015.
6. Noszczyk B. Wybrane zagadnienia w gojeniu ran. *Postępy Nauk Medycznych* 2005, vol. 2-3. <http://www.czytelniamedyczna.pl/2951,wybrane-zagadnienia-w-gojeniu-ran.html> (dostęp 15.06.2018).
7. Kannagara AP. Acne scar management. *Global Dermatology* 2015, vol. 2(5): 183-186.
8. Markiewicz A. Blizny, blizny przerostowe i keloidy. [w:] Placek W (red). *Dermatologia Estetyczna*. Wydawnictwa Medyczne Termedia, Poznań 2016: 345-348.
9. Markiewicz A. Blizny potrądzikowe. [w:] Placek W (red). *Dermatologia Estetyczna*. Wydawnictwa Medyczne Termedia, Poznań 2016: 349-350.
10. Załęska I, Atta-Motte M. Laseroterapia w redukcji blizn o różnej etiologii – przegląd literatury. *Kosmetologia Estetyczna* 2017, vol. 6(1): 81-86.

11. Baglaj M. Blizny jako problem kliniczny w praktyce dermatologa estetycznego. *Dermatologia Estetyczna* 2014, vol. 16(2): 80-85.
12. Korban P, Madejewska M. Postępowanie fizjoterapeutyczne w leczeniu blizn. *Kosmetologia Estetyczna* 2013, vol. 2(4): 281-284.
13. Jabłońska S, Chorzeński T. *Choroby skóry. Dla studentów i lekarzy*. Wyd. PZWL, Warszawa 1997.
14. Woźniak S. Patologia blizn pooperacyjnych – jak zapobiegać i jak leczyć? *Polskie Towarzystwo Ginekologii Estetycznej i Rekonstrukcyjnej*. <https://e-medycyna.pl/PTGEIR> (dostęp 24.05.2018).
15. Stanirowski P, Sawicki W. Nowoczesne metody terapii trudno gojących się położniczo-ginekologicznych ran pooperacyjnych – analiza przydatności i skuteczności stosowania. *Postępy Nauk Medycznych* 2013, vol. 26(7): 475-478.
16. Dąbrowiecki S. *Fizjologia i patofizjologia procesu gojenia ran*. Polska Medycyna Paliatywna 2003, vol. 2(4): 283.
17. Olczyk P, Komosińska-Vashev K, Winsz-Szczotka K, Kuźnik-Trocha K, Olczyk K. Hialuronian – struktura, metabolizm, funkcja i rola w procesie gojenia ran. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej* 2008, vol. 62: 651-659.
18. Noszczyk M. *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*. Wyd. PZWL, Warszawa 2012.
19. Osiak K. Przerostowe blizny, bliznowce i przykurcze bliznowate. *Postępy Nauk Medycznych* 2005, vol. 2-3: 17-23.
20. Wasiluk M. Blizny (cz. 2) – strategie leczenia. 2013. <http://www.marekwasiluk.pl/blizny-leczenia/> (dostęp 25.04.2018).
21. Fearmonti R, Bond J, Erdmann D, Levinson H. A Review of Scar Scales and Scar Measuring Devices. *Eplasty* 2010, vol. 10: e43.
22. Draaijers LJ, Botman YA, Tempelman FR, Kreis RW, Middelkoop E, van Zijl PP. Skin elasticity meter or subjective evaluation in scars: a reliability assessment. *Burns* 2004, vol. 30(2): 109-114.
23. Clark AK, Sari SA, Sivamani RK. Acne Scars: How do we grade them? *American Journal of Clinical Dermatology* 2018, vol. 19(2): 139-144.
24. Fabbrocini G, Annunziata MC, D'Arco V, De Vita V, Lodi G, Mauriello MC, Pastore F, Monfrecola G. Acne Scars: Pathogenesis, Classification and Treatment. *Dermatology Research and Practice* 2010. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2958495> (dostęp 15.06.2018).
25. Douglas F. Practical Evaluation and Management of Atrophic Acne Scars. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology* 2011, vol. 4(8): 50-57.
26. Dreno B, Khammari A, Orain N, Noray C, Merial-Kieny C, Méry S, Nocera T. ECCA grading scale: an original validated acne scar grading scale for clinical practise in dermatology. *Dermatology* 2007, vol. 214(1): 46-51.
27. Clark AK, Sari SA, Sivamani RK. Acne Scars: How do we grade them? *American Journal of Clinical Dermatology* 2018, vol. 19(2): 139-144.
28. Sawada Y, Sone K. Treatment of scars and keloids with a cream containing silicone oil. *British Journal of Plastic Surgery* 1990, vol. 43(6): 683-688.
29. Szczurek P, Kamińska-Winciorek G, Śpiewak R. Częstość występowania trądziku późnego oraz jego wpływ na jakość życia młodych kobiet. *Estetologia Medyczna i Kosmetologia* 2012, vol. 2(2): 58-62.
30. Styczeń P. Dobry kwas. *Uroda i Medycyna* 2015, vol. 1(6): 34-41.
31. Styczeń P. Laser frakcyjny CO₂. *Art of Beauty* 2016, vol. 1: 30-32.
32. Styczeń P. Mezoterapia mikroigłowa. *Art of Beauty* 2015, vol. 3: 12-16.
33. Roguś-Skorupska D. Bliznowce – epidemiologia, etiopatogeneza i leczenie. *Nowa Medycyna* 2002, vol. 3: 23-28.