

# Wpływ dermatoz na zdrowie psychiczne chorych

## *Impact of dermatoses on patients' mental health*

### STRESZCZENIE

Skóra pełni nie tylko funkcje ochronne, ale również odgrywa ważną rolę w kształtowaniu wizerunku ciała oraz interakcjach społecznych. Dlatego problemy skórne, takie jak trądzik, egzema, łuszczyca i atopowe zapalenie skóry, mogą mieć znaczące konsekwencje psychologiczne dla osób, u których one występują.

Celem pracy było zbadanie związku między problemami skórnymi a zdrowiem psychicznym, podkreślając rolę emocji, stresu i postrzegania własnego ciała w kształtowaniu dobrostanu psychologicznego osób chorych. Podkreślono znaczenie podejścia holistycznego w leczeniu pacjentów dermatologicznych.

Wyniki badań wskazują, że osoby z przewlekłymi schorzeniami dermatologicznymi częściej doświadczają zaburzeń lękowych, depresji oraz obniżonego poczucia własnej wartości. Problemy skórne mogą prowadzić do izolacji społecznej, a także pogłębiać negatywne emocje, takie jak wstyd i frustracja. Stres, będący reakcją na te wyzwania, może dodatkowo nasilać objawy skórne, tworząc błędne koło pomiędzy stanem fizycznym a psychicznym. Wnioski sugerują konieczność zwiększenia współpracy między dermatologami a psychologami w opiece nad pacjentami cierpiącymi na przewlekłe choroby skórne.

**Słowa kluczowe:** psychodermatologia, jakość życia, blizny, stres, zdrowie psychiczne

### ABSTRACT

The skin serves not just a protective function, but also significantly influences body image and social relationships. Consequently, dermatological issues, including acne, eczema, psoriasis, and atopic dermatitis, can yield substantial psychological repercussions for individuals impacted.

This study aimed to investigate the correlation between dermatological issues and mental health, emphasising the influence of emotions, stress, and body image on the psychological well-being of individuals. The significance of a comprehensive strategy in the management of dermatological patients was underscored.

Findings indicate that people with chronic dermatological conditions are more likely to experience anxiety disorders, depression and reduced self-esteem. Skin problems can lead to social isolation and exacerbate negative emotions such as shame and frustration. Stress, as a reaction to these challenges, can further exacerbate skin symptoms, creating a vicious cycle between physical and psychological conditions. The results indicate a necessity for enhanced cooperation between dermatologists and psychologists in the management of patients with persistent skin disorders.

**Keywords:** psychodermatology, quality of life, scars, stress, mental health

### WSTĘP

Choroby skóry (dermatozy), ze względu na swój przewlekły charakter, stanowią istotny problem zarówno medyczny, jak i psychologiczny. Udowodniono, że pomiędzy większo-

ścią dermatoz a czynnikami psychicznymi istnieją wzajemne powiązania. Duże obciążenie emocjonalne, niekontrolowany, silny i permanentny stres mają wpływ na prawidłowe

funkcjonowanie całego organizmu człowieka. Przedłużające się stany stresowe mają wpływ na przebieg większości chorób narządów wewnętrznych. Udział stresu jest jednym z czynników wymienianych w patogenezie między innymi takich chorób jak: nadciśnienie tętnicze, cukrzyca, depresja oraz różnego rodzaju dermatozy [1]. Obserwuje się, że silny stres stanowi jedną z przyczyn tworzenia się czy nasilania zmian skórnych w określonej chorobie dermatologicznej. Wśród takich chorób można wyróżnić np. trądzik pospolity, trądzik różowaty, atopowe zapalenie skóry, łuszczycę, bielactwo. Również dermatozy mogą przyczyniać się do nasilenia stresu i zaburzenia poprawnego funkcjonowania psychicznego, powodując tym samym obniżenie poczucia własnej wartości [2].

Choroby przewlekłe skóry w większości przypadków nie stanowią bezpośredniego zagrożenia życia człowieka. Natomiast powodując zmiany w wyglądzie, mogą wpływać zarówno na samoocenę, jak i na sposób, w jaki dana osoba jest postrzegana przez otoczenie. Zmiany takie są przyczyną lęku przed kontaktami z innymi ludźmi, co prowadzi do fobii społecznej czy też wykluczenia przez społeczeństwo. Zaobserwowano, że reakcje te często pochodzą zarówno od osoby chorej, jak i od jej otoczenia, co w konsekwencji znacząco wpływa na stan psychiczny pacjenta [3, 4]. Choroby dermatologiczne ze względu na manifestacje objawów na widocznych partiach skóry: twarz, szyja, ręce, mogą być przyczyną zmniejszonego komfortu życia chorego. W konsekwencji dermatozy mogą przyczynić się do ograniczenia samorealizacji oraz pełnienia określonych ról społecznych [5, 6].

Badaniem wpływu czynników emocjonalnych i stresowych na przebieg chorób skóry zajmuje się psychodermatologia, młoda dziedzina medycyny z pogranicza dermatologii, psychologii i psychiatrii. Coraz większą popularnością cieszy się psychokosmetologia, która koncentruje się na interdyscyplinarnej opiece nad skórą pacjenta [7].

Skóra człowieka bierze udział w przekazywaniu emocji. W sytuacjach takich jak lęk skóra blednie, podczas gniewu czerwieni się, a w momencie nadmiernego stresu dochodzi do wzmożonego pocenia. Dzięki receptorom znajdującym się w skórze, możliwe jest odczuwanie wielu bodźców takich jak: dotyk, ucisk, ciepło, zimno czy ból. Dzięki receptorom sygnały zewnętrzne przekazywane są do rdzenia kręgowego, a następnie do mózgu [8, 9].

## WPLYW STRESU NA FIZJOLOGIĘ ORGANIZMU

Homeostaza to zdolność do utrzymania stałości środowiska wewnętrznego organizmu we wszystkich okolicznościach. Organizm w każdej sytuacji stara się utrzymać równowagę fizjologiczną, co jest niezbędne dla jego prawidłowego funkcjonowania. Sytuacje stresowe powinny być chwilowym zachwianiem równowagi, jednak nie zawsze tak się dzieje. Walter B. Cannon był twórcą teorii „walcz lub uciekaj” i traktował stres jako reakcję na zagrożenie, adaptację do sytuacji i od-

powiedzi na zagrożenie. Układ współczulny pobudza rdzeń nadnerczy do wydzielania adrenaliny, co uruchamia kaskadę reakcji. Odpowiedź organizmu na stres/zagrożenie jest pierwotnym afektem organizmu na niebezpieczeństwo [10, 11].

Selye obserwował niespecyficzne zmiany fizjologiczne podczas bodźców awersyjnych, które miały charakter fizjologiczno-endokryny i były spowodowane działaniem osi podwzgórze-przysadka-kora nadnerczy [12, 13]. Badacz nazwał tę odpowiedź ogólnym zespołem adaptacyjnym (GAS, *general adaptation syndrom*).

## Przebieg reakcji stresowej

### 1. Stadium reakcji alarmowej

- Faza szoku – etap, w którym czynnik oddziałuje bezpośrednio na organizm, wywołując niespecyficzne zmiany fizjologiczne. Faza mobilizacji – redukuje wpływ stresu na organizm przez m.in. wzrost ciśnienia krwi.

### 2. Stadium odporności

- Faza względnej adaptacji – organizm przystosowuje się do istniejącej sytuacji, objawy z pierwszego stadium znikają, sytuacja stresowa nadal trwa, ale organizm względnie dobrze radzi sobie, ale źle toleruje inne bodźce.

### 3. Stadium wyczerpania

- Wzrost pobudzenia organizmu na poziomie fizjologicznym, które nie służy do zwalczania zagrożenia, funkcje fizjologiczne są zaburzone, synteza białek jest zmniejszona, co wpływa na zdolności obronne układu immunologicznego [13].

Reakcja stresowa powstaje dzięki centralnym ośrodkom mózgu (wzgórze, ciało migdałowate i kora przedczołowa), tworzącym trójkąt funkcjonalny oraz ośrodkom centralno-obwodowym (oś sympatyczno-adrenergicznej i oś podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowa). Stresor zewnętrzny odbierany jest przez receptory obwodowego układu nerwowego, dociera do wzgórza, które stanowi stację przekaźnikową do ciała migdałowatego. Sygnał przetwarzany jest na emocje, głównie negatywne. W odpowiedzi na stymulację innych ośrodków mózgowych uwalniane są neurotransmitery i neurohormony. Kora przedczołowa odgrywa rolę w konfrontacji sygnału nerwowego ze zgromadzoną wiedzą i odpowiedzi na bodziec. Aktywacja układu współczulnego pojawia się natychmiast po zadziałaniu stresora. Rdzeń nadnerczy wydziela zwiększone ilości adrenaliny i noradrenaliny wywołujące reakcje gotowości do walki lub ucieczki. Pobudzone podwzgórze uwalnia kortykoliberynę i wazopresynę, które stymulują przysadkę do wydzielania kortykotropiny, która pobudza korę nadnerczy do syntezy i wydzielania hormonów stresu: kortyzolu, kortykosteronu i kortyzonu [14-19].

Długotrwałe działanie stresu wpływa na funkcjonowanie całego organizmu w aspektach fizycznych, psychicznych i społecznych. Zaobserwowano, że stres wywołuje skutki natychmiastowe oraz długotrwałe. Oprócz zmian ogólnoustrojowych takich jak: nieprawidłowy poziom glukozy we krwi, bóle

głowy, karku, klatki piersiowej, spłycony oddech itp. dochodzi do rozwoju stresozależnych powikłań chorobowych [20].

Skóra także jest organem, na który oddziałuje stres – powstają rozstępny, włosy i paznokcie łamią się, dochodzi do atrofii i suchości skóry, zwiększa się wydzielanie potu, zaostrzają się zmiany skórne w przebiegu łuszczycy, atopowego zapalenia skóry czy trądziku pospolitego. Pogorszenie się stanu skóry w wyniku stresu wpływa na aspekt psychiczny funkcjonowania człowieka, powodując wstyd, izolację społeczną, depresję, lęk, myśli samobójcze [15].

## ZNACZENIE PSYCHODERMATOLOGII W LECZENIU DERMATOZ

### Zaburzenia psychofizjologiczne

Do zaburzeń psychofizjologicznych zalicza się dermatozy, których objawy mogą być indukowane lub nasilone przez stres. Opisany jest model nerwowo-immunologiczno-skórnio-endokrynologiczny (NICE, *neuro-immuno-cutaneous-endocrine*), który wyjaśnia interakcję między poszczególnymi organami, neurotransmiterami, hormonami i cytokinami [21, 22].

Na podstawie analizy licznych wywiadów z pacjentami opisujących okoliczności poprzedzające pojawienie się zmian chorobowych, stworzono indeks Griesemera – współczynnik określający wpływ emocji na rozwój różnych chorób skóry (Tabela 1) [23].

Przedstawione zależności między stresem i emocjami a regulacją układu nerwowego, immunologicznego i hormonalnego oraz ich oddziaływanie na procesy zachodzące w skórze i przebieg chorób wciąż nie zostały w pełni wyjaśnione. Przeprowadzone badania dotyczą takich jednostek chorobowych jak łuszczyca, atopowe zapalenie skóry czy łysienie plackowate.

Przykładem jest badanie przeprowadzone przez Gupta i wsp., w którym wykazano, że 39% chorych z łuszczycą potwierdziło wystąpienie stresującego wydarzenia w przeciągu miesiąca poprzedzającego zachorowanie, podczas gdy w grupie kontrolnej dotyczyło to jedynie 10% osób [25]. Dla porównania, w przypadku atopowego zapalenia skóry, początek objawów jest poprzedzony stresem nawet u 70% chorych. Udowodniono wyraźny wpływ emocji, stresu na inicjację oraz przebieg wymienianych chorób dermatologicznych. Jednym z kluczowych czynników procesu leczenia powinny być wdrożone metody relaksacyjne, techniki behawioralno-poznawcze czy hipnoza. W wielu przypadkach powinny być zalecane konsultacje ze specjalistami: psychologiem, psychiatrą oraz włączenie leczenia przeciwlękowego czy przeciwdepresyjnego [26-29].

### Zaburzenia psychiczne wtórne do chorób dermatologicznych

Do tego rodzaju zaburzeń zalicza się te, które pojawiają się w konsekwencji pierwotnej dermatozy np. trądzik, łuszczyca, atopowe zapalenie skóry, łysienie. W przypadku tych scho-

**Tabela 1** Indeks Griesemera – wskaźnik wpływu emocji na występowanie różnych chorób dermatologicznych

DIAGNOZA	Procentowy udział przypadków będących następstwem emocji	Inkubacja biologiczna – czas między wystąpieniem stresu a pojawieniem się objawów
Obfite pocenie się	100	sekundy
Nasilone drapanie się	98	sekundy
Miejscowe swędzenie	98	kilka dni, do 2 tygodni
Miejscowe wypadanie włosów	96	2 tygodnie
Trądzik różowaty	94	2 dni
Świąd	86	sekundy
Liszaj płaski	82	kilka dni, do 2 tygodni
Egzema rąk (dyshidroza)	76	2 dni, do wystąpienia pęcherzyków
Wyprysk atopowy	70	sekundy, do wystąpienia swędzenia
Samouszkodzenia	69	sekundy
Pokrzywka	68	minuty
Łuszczyca	62	kilka dni, do 2 tygodni
Wyprysk urazowy	56	sekundy
Wszystkie wypryski (z wyjątkiem kontaktowego)	56	kilka dni
Trądzik	55	2 dni, do wystąpienia czerwonych grudek
Wypadanie włosów	55	2-3 tygodnie

Źródło: [21, 23, 24]

rzeń, objawy chorobowe i długotrwałe leczenie, czy umiejscowienie zmian skórnych w miejscu widocznym mogą wtórnie powodować nasilenie stresu, wpływać na odbiór wizerunku, obniżenie samooceny, wstyd czy strach przed wykluczeniem z grupy społecznej. Kolejnym objawem towarzyszącym w chorobach dermatologicznych jest świąd, który jest przyczyną wzmożonego napięcia, może zaburzać koncentrację, prowadzić do bezsenności czy nadmiernego zdenerwowania [23].

Widoczne objawy choroby stają się przyczyną gniewu, frustracji, buntu, depresji a nawet zwiększonego ryzyka samobójstw. Obserwuje się, że ponad 60% chorych z trądzikiem cierpi na depresję czy ma objawy lękowe. Adolescenci z trądzikiem gorzej postrzegają siebie na tle zdrowych rówieśników. Ten sam problem dotyczy pacjentów z AZS. Zaobserwowano wysoki poziom utraty kontroli nad własnym zachowaniem, podobny do tego występującego u osób z trądzikiem pospolitym [30, 31]. W badaniu przeprowadzonym przez Śpiłkę i wsp. na grupie 30 pacjentów z łuszczycą, atopowym zapaleniem skóry oraz łysieniem plackowatym stwierdzono, że pogorszenie stanu zdrowia wymagające hospitalizacji powodowało, że pacjenci odczuwali wyraźnie podwyższony poziom lęku i depresji. Dodatkowo stwierdzono, że kobiety doświadczały silniejszych objawów lękowych i depresyjnych w porównaniu z mężczyznami [32].

### Pierwotne zaburzenia psychiczne mające manifestację skórna

W tym przypadku wyjściową chorobą są zaburzenia psychiczne, które generują zmiany na skórze. Do zaburzeń z manifestacją na skórze zalicza się m. in. obłęd pasożytniczy (zespół Ekboma) – chorobę z grupy halucynoz ICD-10 według Międzynarodowej Klasyfikacji Zaburzeń Psychiczych i Zachowania.

Innymi przykładami tego typu chorób występujących w nowej klasyfikacji zaburzeń psychicznych (DSM-V, *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), wpisanych do jednej grupy zaburzeń obsesyjno-kompulsyjnych (OCD, *obsessive compulsive and related disorders*) są: dysmorfofobia, trichotillomania, onychofagia czy dermatillomania. Coraz poważniejszym i narastającym problemem są niesamobójcze samouszkodzenia (NSSI, *non-suicidal self-injury*) wynikające ze stanów emocjonalnych [33]. Obserwuje się, że co drugi młody pacjent w Klinice Psychiatrii Młodzieżowej UM w Łodzi wykazuje w wywiadzie NSSI [22].

### Dermatozy wywołane lub nasilone przez leki psychotropowe oraz skutki psychiatryczne leczenia dermatologicznego

Leki z grupy psychotropów potencjalnie mogą wywołać określone reakcje na skórze, np.: reakcję alergiczną, łuszczycę, problem z wypadaniem włosów czy trądzik. W trakcie leczenia środkami normotymicznymi (np. lit, leki przeciwdrgawkowe)

obserwuje się najwięcej ciężkich zaburzeń dermatologicznych [34].

Poniżej przedstawiono wpływ leków psychotropowych na wystąpienie lub nasilenie chorób skóry.

- **Leki przeciwdrgawkowe:** wysypka, łysienie, świąd, przebarwienia, rumień wielopostaciowy, zespół Stevensa-Johnsona, złuszczające zapalenie skóry, nadmierna potliwość, łuszczycza, wykwity trądzikowe.
- **Lit:** łuszczycza, trądzik, łysienie, zapalenie mieszków włosowych, pokrzywka, wysypka.
- **Leki przeciwpsychotyczne:** nadwrażliwość na światło (pochodne fenotiazyny) oraz zmiany w pigmentacji (tiorydazyna i chlorpromazyna), miejscowe reakcje po wstrzyknięciach leków w postaci depot.
- **Leki przeciwdepresyjne:** nadpotliwość, krwawienie, nadwrażliwość na światło, przebarwienia (trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne).
- **Terapie innymi lekami psychotropowymi:** ryzyko reakcji alergicznej oraz wysypka [35].

Leczenie dermatologiczne wpływa na psychikę pacjenta, a stosowane terapie i leki w dermatozach mogą wywoływać lub nasilać zaburzenia psychiczne. Przykładami są:

- **izotretinoina:** depresja,
- **interferon- $\alpha$ :** depresja, myśli samobójcze, psychozy, zaburzenia poznawcze,
- **promieniowanie ultrafioletowe:** zmiany nastroju, hipomania.
- **metotreksat:** zaburzenia nastroju,
- **dapson:** psychoza,
- **leki przeciwhistaminowe:** majaczenie, depresja ośrodkowego układu nerwowego,
- **glikokortykosteroidy:** posteroïdowe zaburzenia nastroju lub psychoza, lęk, mania, majaczenie, depresja [35].

### TRĄDZIK POSPOLITY

Trądzik pospolity jest schorzeniem dermatologicznym występującym w różnych grupach wiekowych, przy czym najczęściej dotyka osób w okresie dojrzewania. W leczeniu trądziku o umiarkowanym nasileniu tradycyjnie stosuje się preparaty miejscowe, które często wywołują działania niepożądane (podrażnienia i suchość skóry) [36]. Popularnym podejściem terapeutycznym jest również antybiotykoterapia, zarówno miejscowa, jak i doustna ze względu na wzmożoną kolonizację bakterii *Cutibacterium acnes* [37]. Bakteria ta, odgrywa kluczową rolę w patogenie trądziku zapalnego, głównie poprzez zdolność do aktywacji składników dopełniacza oraz metabolizowania trójglicerydów łojowych do kwasów tłuszczowych, które chemotaktycznie przyciągają neutrofile. *C. acnes* jest składnikiem symbiotycznej flory skóry człowieka, dopóki nie zostaną stworzone warunki sprzyjające rozwojowi stanu zapalnego. Bakterie te mogą być wykrywane zarówno w zmianach zapalnych, jak i w zaskórnikach. Oprócz *C. acnes* w rozwoju zmian trądzikowych mogą uczestniczyć inne bakterie mikrobiomu skóry, takie jak tlenowe gatunki

z rodzaju *Staphylococcus* np. *Staphylococcus aureus*, które są często zaangażowane w powierzchowne zakażenia jednostek łojowych skóry [38, 39].

W etiopatogenezie trądziku na szczególną uwagę zasługuje skład sebum, zwłaszcza obniżenie poziomu kwasu linolowego. Ponadto skwalen, jeden z głównych składników sebum, podlega utlenieniu przez lipoperoxydazę, co jest spowodowane zmniejszoną zawartością witaminy E. Indukuje się w ten sposób produkcję cytokin prozapalnych, stymulowana jest proliferacja keratynocytów oraz aktywowany receptor proliferacji peroksysomów (PPAR, *peroxisome proliferator-activated receptor*). Jednonienasycone kwasy tłuszczowe również mogą wpływać na zmiany w proliferacji i różnicowaniu keratynocytów [40, 41]. Przyczyną nieprawidłowego rogowacenia mieszków włosowych jest prawdopodobnie podrażnienie ścian mieszków włosowych przez sebum o zmienionym składzie oraz obecność bakterii w przewodach wyprowadzających gruczołów łojowych, co prowadzi do nadmiernej produkcji i akumulacji korneocytów. Hiperprolifерacja keratynocytów może być również napędzana przez zwiększony poziom androgenów, zmiany w składzie lipidów sebum oraz nadmierny rozwój bakterii *C. acnes*. Nagromadzenie sebum i martwych komórek skóry w mieszku włosowym sprzyja wzrostowi drobnoustrojów, które uszkadzają ściany mieszka, co prowadzi do powstawania zmian trądzikowych [42, 43].

Trądzik znacząco wpływa na jakość życia wywołując dyskomfort i stres psychiczny. Zmiany trądzikowe mogą utrudniać komunikację społeczną, szczególnie u młodych osób, a badania wykazały, że jakość życia obniża się zwłaszcza u kobiet poniżej 18. roku życia, u których trądzik i blizny obejmują twarz. Oprócz widocznych zmian skórnych, pacjenci często skarżą się na nieskuteczność terapii, która, mimo czasowej poprawy, nie zapobiega nawrotom choroby. Długotrwała walka z trądzikiem często prowadzi do frustracji, co skłania ich do samodzielnego poszukiwania alternatywnych metod leczenia, takich jak opalanie w solarium czy przyjmowanie dużych dawek witamin [25, 44, 45].

Powikłaniem po zmianach zapalnych w przebiegu trądziku pospolitego są przebarwienia i blizny potrądzikowe. Ich obecność na odsłoniętych miejscach ciała np. na twarzy i brak możliwości ich zakamuflowania są przyczyną obniżenia poczucia własnej wartości, spadku atrakcyjności, braku pewności siebie, izolacji społecznej, a także lęków i depresji [46].

## BLIZNY

Blizna (*cicatrix*) to zmiana skórna powstająca w wyniku procesu gojenia rany. Rany mogą powstawać z różnych przyczyn, takich jak urazy mechaniczne, chemiczne, termiczne lub w wyniku przewlekłego stanu zapalnego skóry, na przykład w przebiegu trądziku pospolitego. Blizna składa się głównie z włóknistej tkanki łącznej [47].

Gojenie rany jest to fizjologiczna reakcja tkanki obejmująca zamknięcie ubytku w procesie bliznowacenia. Rany powierzchowne goją się na drodze naskórkowania nie dając blizny. Uszkodzenie głębszych warstw skóry tj. skóry właściwej goi się przez rychłozrost lub przez ziarninowanie z wytworzeniem blizny. Gojenie rany obejmuje cztery zasadnicze, nakładające się na siebie w czasie fazy: hemostatyczną i zapalną, proliferacji (rozrostu) i przebudowy (dojrzwania, remodelingu). Jest to skomplikowany proces składający się z sekwencji zjawisk katabolicznych i anabolicznych dotyczących różnych typów komórek i przebiegu wielu reakcji biochemicznych [48].

W miejscach uszkodzeń, powstała tkanka bliznowata może być przyczyną miejscowych lub uogólnionych problemów. Do miejscowych problemów zalicza się: zmianę wyglądu skóry np. wciągnięcia, wybrzuszenia, hiperpigmentację, hipopigmentację, obrzęk, ale również problemy funkcjonalne np. zaburzenia czucia, mrowienie, świąd, drętwienie, ból. Natomiast analizując problemy uogólnione, jeszcze do niedawna nie były takie oczywiste, mało uwagi poświęcano zagadnieniom blizn w kontekście oddziaływania na stan ogólny organizmu, na napięcia przenoszone przez sam narząd lub zrosty z tkanką powięziową, co można zaliczyć do zmian patologicznych. Obserwuje się przeniesienie siły nacisku lub rozciągania przez tkankę powięziową z miejsca urazu na cały organizm [49].

## Klasyfikacja blizn

Proces gojenia się rany rozpoczyna się w chwili uszkodzenia tkanki i może trwać nawet 2 lata. Rodzaje blizn można rozpatrywać ze względu na wygląd, czas i przyczynę ich powstania.

Blizny, według kryterium chronologicznego, dzielą się na niedojrzałe i dojrzałe.

- **Blizny niedojrzałe** charakteryzują się czasem trwania poniżej 1 roku od powstania, grubą i twardą strukturą. Blizna jest wypukła i wychodzi nad poziom tkanek otaczających, mało elastyczna o barwie czerwonej lub różowawej, ma tendencje do blednięcia po naciśnięciu.
- **Blizny dojrzałe** to blizny powyżej 1 roku od powstania, są miękkie, płaskie i elastyczne, charakteryzują się prawidłowym unaczynieniem, co oznacza, że tkanka nie blednie po naciśnięciu [50, 51].

Klasyfikacja blizn według Mustoe, oparta na ich wyglądzie i odczuciach, przedstawia się następująco:

- **blizna prawidłowa** jest płaska o jasnym zabarwieniu;
- **blizna nieprawidłowa** jest czerwona, może powodować świąd lub dolegliwości bólowe, lekko uniesiona ponad powierzchnię tkanki otaczającej. Wiele tego typu blizn goi się prawidłowo w miarę upływu czasu, stają się płaskie i przyjmują zabarwienie zbliżone do otoczenia;
- **blizna przerośnięta liniowa** jest czerwona, lekko uniesiona, czasami dająca odczucie świądu lub dolegliwości bólowe, nie wykracza poza obszar rany chirurgicznej. Rozwija

się najczęściej w ciągu pierwszego tygodnia, a w czasie kolejnych 3-6 miesięcy może się powiększyć. Proces bliznowacenia może trwać do 2 lat, a kończy się wypukłą, zaciągającą blizną o różnej szerokości. Możliwe jest cofanie się zmiany;

- **blizna przerośnięta o dużej powierzchni** jest płaszczynową blizną, wypukłą, czasami występuje świąd. Przykładem może być blizna po oparzeniu;
- **mały keloid** to ograniczona, wypukła blizna o średnicy poniżej 0,5 cm, charakteryzująca się świądem i wykraczająca poza pierwotny obszar rany;
- **duży keloid** jest to duża, wypukła blizna, o średnicy powyżej 0,5 cm, bolesna lub swędząca, wykraczająca poza zarys rany, może się powiększać w ciągu kolejnych lat [52].

Blizny potrądzikowe tworzą się w wyniku uszkodzenia skóry podczas procesu gojenia zmian zapalnych. Wyróżnia się dwa podstawowe typy blizn: blizny atroficzne, powstające wskutek ubytku kolagenu oraz blizny hipertroficzne, będące efektem jego nadmiaru. 80-90% procent osób z bliznami potrądzikowymi ma blizny związane z utratą kolagenu, czyli blizny zanikowe w porównaniu do mniejszości, która wykazuje blizny przerosłe i keloidy [53].

#### Rodzaje blizn atroficznych

Blizny atroficzne najczęściej pojawiają się jako następstwo ostrego procesu zapalnego, który prowadzi do zniszczenia kolagenu i zaniku skóry. Charakteryzują się zapadniętą strukturą, leżącą poniżej poziomu otaczającej skóry. Znaczna ich część powstaje w wyniku zmian trądzikowych lub po przebytej ospie (rys. 1).

Wyróżnia się trzy rodzaje blizn atroficznych.

- **Blizny typu *ice-pick*** (kształt szpikulca) – są wąskie o głębokości sięgającej nawet do dolnej warstwy skóry właściwej graniczącej z tkanką podskórną. W tego rodzaju bliznach obserwuje się ostre krawędzie i zwężenie biegnące w głąb skóry, przekrój blizn jest w kształcie litery V. Blizny tego

typu występują często i stanowią od 60 do 70% blizn atroficznych.

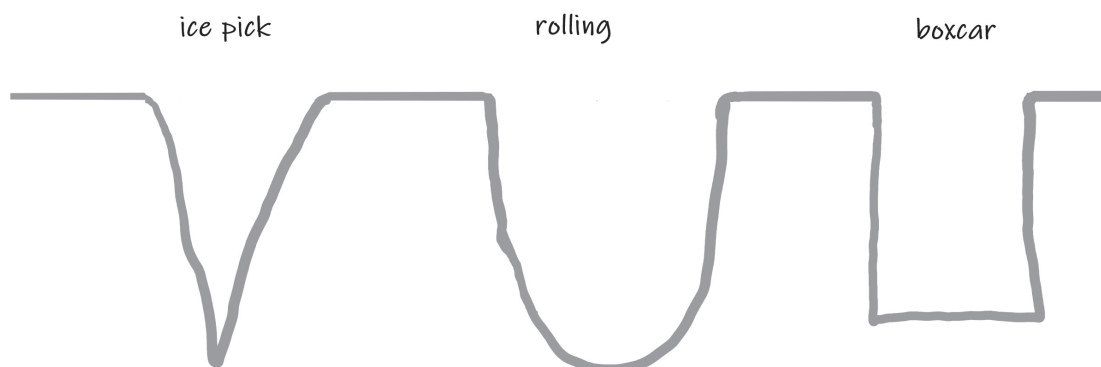
- **Blizny typu *boxcar*** (kształt wagonu) – mają okrągły lub owalny kształt, są dość szerokie i płaskie, przekrój blizn jest w kształcie litery U lub kwadratu. Charakteryzują się dobrze zarysowanymi krawędziami oraz ostro odgraniczonym brzegiem. Blizny tego typu nie sąsiadują ze sobą, a ich głębokość waha się od 0,1 do 0,5 mm. Występują głównie na policzkach i w okolicy żuchwy, stanowiąc od 20 do 30% wszystkich blizn atroficznych.

- **Blizny typu *rolling*** (walcowate) – szerokie (około 4-5 mm), płytkie, w przekroju przypominające literę M, z łagodnymi brzegami i delikatnymi krawędziami. Nadają skórze falisty wygląd, najczęściej pojawiają się na dużych, rozległych obszarach skóry, a ich przyczyną jest przewlekły stan zapalny. 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.

Gan i wsp. zaproponowali rozszerzenie klasyfikacji blizn potrądzikowych o blizny typu *papular scars*, będące bliznami o charakterze przerostowym, które również występują jako powikłanie po trądziku [55, 56].

#### Rodzaje blizn hipertroficznych

Blizny przerosłe i keloidowe charakteryzują się nadmiernym odkładaniem kolagenu i jednocześnie zmniejszoną aktywnością kolagenazy. Blizny przerosłe są w kolorze różowym, wypukłe i twarde, z grubymi wiązkami kolagenu, które pozostają w granicach pierwotnego miejsca urazu. Histologia blizn przerostowych jest podobna do histologii innych blizn skórnych. Natomiast keloidy tworzą się w postaci czerwono-fioletowych guzków, które rozprzestrzeniają się poza granice pierwotnej rany. Blizny przerostowe i keloidowe występują częściej u osób o wysokich fototypach, tj. 4-6 stopień w skali Fitzpatricka i powstają głównie na tułowiu [53, 57].



Rys. 1 Rodzaje blizn atroficznych. Źródło: Opracowanie własne na podstawie [53, 54]

## WPLYW BLIZN NA PSYCHIKĘ I DOLEGLIWOŚCI BÓLOWE

W dobie internetu wygląd zewnętrzny dla wielu osób jest ważnym aspektem w kontekście samoakceptacji jak również akceptacji innych. Młodzi ludzie często chcą wyglądać jak osoby z pierwszych stron czasopism lub portali społecznościowych. Żyją oni w przekonaniu o idealnym wyglądzie i skórze bez skazy, a jeśli dotyka ich jakikolwiek defekt urody czują się gorzej od innych rówieśników, a nawet są wykluczani z grup społecznych i napiętnowani. Niewątpliwie wszelkie urazy w skutek nieszczęśliwych wypadków, a w konsekwencji powstanie różnego rodzaju blizn, mają największy negatywny wpływ na psychikę poszkodowanego. Jednakże blizny mogą również powstawać z innych przyczyn, takich jak planowane zabiegi operacyjne, różnego rodzaju dermatozy, np. trądzik oraz inne choroby powodujące oszpecenie, co często prowadzi do cierpienia, depresji i innych schorzeń psychicznych. Stwierdzenie, że blizna na skórze często pozostawia ślad także na psychice, jest niewątpliwie trafne. W kontekście blizn nie tylko obserwuje się problemy psychiczne, ale również obserwuje się wpływ blizn powstałych wskutek urazu na stan napięcia w układzie mięśniowym i powięziowym. W takiej sytuacji dochodzi do unieruchomienia czy też zrostu w obszarze blizny i wokół niej, co prowadzi do wymuszonej pozycji ciała, a w konsekwencji do objawów bólowych, ograniczeń czynnościowych. Kolejnym objawem może być dysfunkcja okolicznego stawu lub narządu, bez lub z zaangażowaniem układu udziału powięziowego, co może mieć wpływ na zmianę postawy ciała. W sytuacji, kiedy przyczyna nieprawidłowej postawy osoby wynikająca z obecności tkanki bliznowatej nie zostanie odpowiednio zdiagnozowana, a następnie usunięta, może dojść do uszkodzeń na płaszczyźnie strukturalnej, zwanych łańcuchem lezji. Postępowanie w takich przypadkach, czyli leczenie chorób i zespołów bólowych, opiera się przede wszystkim na zrozumieniu funkcjonowania układu powięziowego w kontekście zrostów oraz na podejmowaniu działań terapeutycznych obejmujących nie tylko obszar ciała w którym występują dolegliwości [58-60]. Dlatego współpraca grupy specjalistów takich jak: kosmetolog, dermatolog, chirurg, chirurg naczyń, chirurg plastyczny, fizjoterapeuta, psycholog i psychiatra w terapii redukcji blizn jest nieoceniona.

## WNIOSKI

Badania i obserwacje wskazują, że przewlekłe choroby skóry oraz ich skutki, takie jak blizny, znacząco wpływają na stan psychiczny wielu osób. Jednocześnie stan emocjonalny chorych odgrywa istotną rolę w przebiegu dermatoz, wpływając na okresy ich remisji i zaostrzeń. Tacy pacjenci wymagają terapii interdyscyplinarnej z udziałem dermatologa, psychologa, psychiatry oraz w zależności od jednostki chorobowej innych specjalistów np. endokrynologa, fizjoterapeuty czy kosmetologa. Włączenie do leczenia chorób skóry tera-

pii niefarmakologicznych, takich jak metody relaksacyjne czy techniki behawioralno-poznawcze, może poprawić skuteczność leczenia biologicznego. Ważnym aspektem jest również edukacja społeczna na temat przewlekłych dermatoz takich jak łuszczyca, atopowe zapalenie skóry, trądzik, łysienie plackowate, bielactwo pod kątem etiopatogenezy i przebiegu choroby, informowanie o sposobach leczenia oraz o tym, że wymienionymi chorobami nie można się zarazić. Organizowane są różnorodne projekty społeczne, takie jak: „Nie jestem Biedronką” dotyczący łuszczycy, „(not)reversible” autorstwa artystki Joany Bury, która zaprosiła do sesji zdjęciowej kobiety z bielactwem, czy kampania „Zrozumieć AZS” pod patronatem Polskiego Towarzystwa Chorób Atopowych, z fotografiami Jacka Poremby. Projekty te mają na celu przybliżenie problemów osób cierpiących na wspomniane dermatozy. Zależności między skórą a stanem psychicznym oraz ich wzajemne oddziaływanie powinny być przedmiotem dalszych badań i obserwacji.

## LITERATURA / REFERENCES

1. Szebietowski J, Pacan P, Peich A, Grzesiak M. *Psychodermatologia*. Wrocław: Akademia Medyczna im. Piastów Śląskich; 2012.
2. Kieć-Swierczyńska M, Dudek B, Kręcisz B, et al. *Rola czynników psychologicznych i zaburzeń psychicznych w chorobach skóry*. Łódź: CYBRA Łódzka Regionalna Biblioteka Cyfrowa; 2006.
3. Studzińska MM, Lewicka M, Sulima M, Pietrzak D. Występowanie depresji u kobiet chorych na łuszczycę w okresie okołomenopauzalnym a potrzeba wsparcia – przegląd literatury. *Psychiatr Psychol Klin*. 2012;12:120-124.
4. Cepuch G, Wojas K, Zych B, Matuszewska B. Assessment of emotional state of psoriasis patients and the degree of acceptance of the disease. *Fam Med Prim Care Rev*. 2014;16:85-87.
5. Tyc-Zdrojewska E, Trznadel-Grodzka E, Kaszuba A. Wpływ przewlekłych chorób skóry na jakość życia pacjentów. *Clin Dermatology/Dermatologia Klin*. 2011;13(3):155-160.
6. Kowalewska B, Krajewska-Kułak E, Wrońska I, et al. Samoocena jakości życia przez pacjentów z problemami skórnymi. *Dermatologia Kliniczna*. 2010;12(2):106-113.
7. Zalewska-Janowska A. Psychodermatologia w praktyce – studium przypadków ze zmianami skóry. *Sztuka leczenia*. 2011;1-2:69-70.
8. Caputa M. Dlaczego skóra twarzy zdradza nasze emocje? Termoregulacja mózgu. *Kosmos*. 1993;42:347-363.
9. Swider-Al-Amawi M, Marchlewicz M, Kolasa A, et al. Neuroendocrine Function of Skin. *Postep Biol Komorki*. 2010;37:795-806.
10. Landowski J. Neurobiologia reakcji stresowej. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*. 2007;2:26-36.
11. McCarty R. The Fight-or-Flight Response: A Cornerstone of Stress Research. In: Fink G, ed. *Stress: Concepts, Cognition, Emotion, and Behavior*. San Diego: Academic Press; 2016:33-37.
12. Cunanán AJ, DeWeese BH, Wagle JP, et al. The General Adaptation Syndrome: A Foundation for the Concept of Periodization. *Sport Med*. 2018;48:787-797.
13. Selye H. The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1946;6:117-230.
14. Musiała N, Hołyńska-Iwan I, Olszewska-Slonina D. Kortyzol – nadzór nad ustrojem w fizjologii i stresie. *Diagn Lab*. 2018;54:29-36.
15. Polak D, Teległów A, Piotrowska A. Wpływ czynników psychologicznych na powstawanie i przebieg wybranych chorób skóry oraz znaczenie zaburzeń dermatologicznych w dobruście psychicznym. *Aesth Cosmetol Med*. 2020;9(5):455-460.
16. Nagalski A, Kiersztan A. Fizjologia i molekularny mechanizm działania glikokortykoidów. *Postepy Hig Med Dosw*. 2010;64:133-145.
17. Skulimowska K. Mutual influence of somatic and psychical state of patients with somatic disease and neurotic disorder. *Psychoterapia*. 2011;158:41-59.

18. Rozpędek W. Podłoże neurobiologiczne zespołu stresu pourazowego. *Neuropsychiatria i Neuropsychologia/Neuropsychiatry and Neuropsychology*. 2015;10:27-39.
19. Gołyszny M. „Stare” i „nowe” neuropeptydy jako modulatory czynności osi stresu (podwzgórze-przysadka-nadnercza). *Psychiatria*. 2018;31:135-147.
20. Torres SJ, Nowson CA. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*. 2007;23:887-894.
21. Shenefelt PD. Psychodermatological disorders: recognition and treatment. *Int J Dermatol*. 2011;50:1309-1322.
22. Makowska I, Gmitrowicz A. Psychodermatologia – Pogranicze dermatologii, psychiatrii i psychologii. *Psychiatr i Psychol Klin*. 2014;14:100-105.
23. Mojs E. Choroby skóry w ujęciu psychosomatycznym, *Nowiny Lekarskie*. 2010;79(6):483-486.
24. Mavrogiorgou P, Juckel G. Dermatological diseases and their importance for psychiatry. *Nervenarzt*. 2017;88:254-267.
25. Gupta MA, Gupta AK. Psychiatric and psychological co-morbidity in patients with dermatologic disorders: epidemiology and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:833-842.
26. Gupta MA, Gupta AK. A practical approach to the assessment of psychosocial and psychiatric comorbidity in the dermatology patient. *Clin Dermatol*. 2013;31:57-61.
27. Taylor R, Bewley A, Melidonis N. Psychodermatology. *Psychiatry*. 2006;5:81-84.
28. Filaković P, Petek A, Kočić O, et al. Comorbidity of depressive and dermatologic disorders – Therapeutic aspects. *Psychiatr Danub*. 2009;21:401-410.
29. García-Hernández MJ, Ruiz-Doblado S, Rodríguez-Pichardo A, Camacho F. Alopecia areata, stress and psychiatric disorders: a review. *J Dermatol*. 1999;26:625-632.
30. Gordon-Elliott JS, Muskin PR. Managing the patient with psychiatric issues in dermatologic practice. *Clin Dermatol*. 2013;31:3-10.
31. Behnam B, Taheri R, Ghorbani R, Allameh P. Psychological impairments in the patients with acne. *Indian J Dermatol*. 2013;58:26-29.
32. Špila B, Jazienicka I, Pucula J. Analiza czynników psychogennych u chorych na schorzenia skóry. *Dermatol Klin*. 2004;6:137-141.
33. Gupta MA, Guptat AK. The use of antidepressant drugs in dermatology. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2001;15:512-518.
34. Warnock JK, Morris DW. Adverse cutaneous reactions to mood stabilizers. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4:21-30.
35. Locala JA. Aktualne koncepcje w psychodermatologii. *Curr Psychiatry Rep*. 2009;11:60-68.
36. Bergler-Czop B. The aetiopathogenesis of acne vulgaris – what’s new? *Int J Cosmet Sci*. 2014;36:187-194.
37. Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics*. 2013;131:Suppl:S163-186.
38. Mills OJ, Thornsberry C, Cardin CW, et al. Bacterial resistance and therapeutic outcome following three months of topical acne therapy with 2% erythromycin gel versus its vehicle. *Acta Derm Venereol*. 2002;82:260-265.
39. Dreno B, Dekio I, Baldwin H, et al. Acne microbiome: From phyla to phylotypes. *J Eur Acad Derm Venereol*. 2024;38(4):657-664.
40. Mastrofrancesco A, Ottaviani M, Cardinali G, et al. Pharmacological PPAR $\gamma$  modulation regulates sebogenesis and inflammation in SZ95 human sebocytes. *Biochem Pharmacol*. 2017;138:96-106.
41. Kurokawa I, Nakase K. Recent advances in understanding and managing acne. *F1000Res*. 2020;9(F1000 Faculty Rev):792.
42. Cong T-X, Hao D, Wen X, et al. From pathogenesis of acne vulgaris to anti-acne agents. *Arch Dermatol Res*. 2019;311:337-349.
43. Schmid-Wendtner M-H, Korting HC. The pH of the skin surface and its impact on the barrier function. *Skin Pharmacol Physiol*. 2006;19:296-302.
44. Dreno B, Boret C, Seite S, et al. Acne relapses: impact on quality of life and productivity. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33:937-943.
45. Baranowska A, Krajweska-Kulak E, Jankowiak B, et al. Ocena jakości życia pacjentów z trądzikiem pospolitym z wykorzystaniem skal DLQI i CADI. *Probl Hig Epidemiol*. 2014;95(3):713-722.
46. Gebauer K. Acne in adolescents. *Aust Fam Physician*. 2017;46:892-895.
47. Gantwerker EA, Hom DB. Skin: histology and physiology of wound healing. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2011;19:441-453.
48. Witmanowski H, Lewandowicz E, Zieliński T, et al. Hypertrophic scars and keloids Part I. Pathogenesis and pathomechanism. *Advances in Dermatology and Allergology*. 2008;25(3):107-115.
49. Téot L. Structure de la peau et cicatrisation cutanée [Skin structure and cutaneous scarring]. *Rev Infirm*. 2002;80:20-23.
50. Clementoni MT, Azzopardi E. Specific Attention Areas in Scar Management: Management of Atrophic Scars. In: Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, et al. *Textbook on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies*. Cham (CH): Springer; 2020:353-362.
51. Shin TM, Bordeaux JS. The role of massage in scar management: a literature review. *Dermatol Surg*. 2012;38:414-423.
52. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg*. 2002;110:560-571.
53. Fabbrocini G, Annunziata MC, D’Arco V, et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol Res Pract*. 2010;2010:893080.
54. Chilicka K, Rusztowicz M, Szyguła R, Nowicka D. Methods for the Improvement of Acne Scars Used in Dermatology and Cosmetology. A Review. *J Clin Med*. 2022;11(10):2744.
55. Gan SD, Graber EM. Papular scars: an addition to the acne scar classification scheme. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2015;8:19-20.
56. Jacob CI, Dover JS, Kaminer MS. Acne scarring: a classification system and review of treatment options. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:109-117.
57. Clark AK, Saric S, Sivamani RK. Acne Scars: How Do We Grade Them? *Am J Clin Dermatol*. 2018;19:139-144.
58. González N, Goldberg DJ. Update on the Treatment of Scars. *J Drugs Dermatol*. 2019;18:550-555.
59. Lee HJ, Jang YJ. Recent Understandings of Biology, Prophylaxis and Treatment Strategies for Hypertrophic Scars and Keloids. *Int J Mol Sci*. 2018;19(3):711.
60. Ogawa R. The Most Current Algorithms for the Treatment and Prevention of Hypertrophic Scars and Keloids: A 2020 Update of the Algorithms Published 10 Years Ago. *Plast Reconstr Surg*. 2022;149:79e-94e.

otrzymano / received: 12.09.2024 | poprawiono / corrected: 19.09.2024 | zaakceptowano / accepted: 04.10.2024