

Acne vulgaris

Acne vulgaris je chronické zánětlivé onemocnění mazových žláz a vlasových folikulů (tzv. pilosebaceózní jednotky). Postihuje především mladé lidi v pubertálním věku. Patří mezi neinfekční multifaktoriální onemocnění. Postihuje zejména oblasti kůže bohaté na folikuly mazových žláz – obličej, horní polovinu zad a horní polovinu trupu.

Chronický zánět pilosebaceózní jednotky vzniká ucpáním vývodu sebaceózního folikulu a pokračuje rozvojem nezánětlivých (mikrokomedonů a komedonů) i zánětlivých lézí (papul, pustul, cyst). Zánět není infekčního charakteru, ale reakcí na cizorodý materiál folikulu. V patogenezi ji významná nadměrná tvorba mazu, retence rohoviny v ústích folikulů a kolonizace anaerobní bakterií *Propionibacterium acnes*.^{[1][2]}

Etiopatogeneze

Genetické vlivy

Rodinný výskyt akné je častý, pravděpodobně na podkladě polygenně vázané dědičnosti. Geneticky je ovlivněna velikost a funkce mazových žláz, tvorba keratinu a hormonální poměry.^[1]

Hormonální vlivy

Kvantita a kvalita produkce kožního mazu podléhá hormonální regulaci, výrazně stoupá v pubertě. Zvýšená produkce kožního mazu přímo koreluje se stupněm postižení akné. Sekreci mazu stimulují androgeny (původu testikulárního, ovariálního i adrenálního). Zvyšují tvorbu mazu urychlením množení buněk mazových žláz (holokrinní typ sekrece). V pubertě dochází k relativnímu zvýšení hladiny androgenů i u dívek v důsledku nevyrovnané sekrece gonadálních hormonů. Dalším rizikovým faktorem je zvýšená citlivost receptorů pro androgeny mazových žláz při normální hladině androgenů. Citlivost mazových žláz k působení androgenů je geneticky podmíněná. Sekreci mazu tlumí estrogény. Mají přímý tlumivý účinek na mazové žlázy a snižují působení androgenů zpětnou vazbou přes gonadotropiny. Akné (a seborea) se zlepšuje v estrogenní fázi cyklu, při ovulaci, graviditě, laktaci a zhoršuje se v luteální fázi cyklu a v začátku gravidity. Funkce mazových žláz je dále ovlivněna hormony hypofýzy, štítné žlázy, glukokortikoidy nadledvin a působení CNS.^[1]

Porucha keratinizace

Retenční hyperkeratóza v ústí vlasových folikulů je významná v patogenezi akné. Zvýšená produkce rohovějících buněk v horní části folikulárního kanálku se snížením jejich eliminace z folikulu následkem větší mezibuněčné soudržnosti vede ke hromadění mazových hmot. Tím vyniká primární projev akné – komedon neboli uher. Výraznější keratinizaci podporuje:

- iritace lipidy nebo volnými mastnými kyselinami při průniku mazu vývodem vlasových folikulů,
- genetické vlivy,
- působení androgenů,
- zvýšená hydratace rohoviny v ústí folikulů (premenstruační prosáknutí, zvýšené pocení v horku a dusnu),
- působení UV záření
- mechanické tření.^[1]

Bakteriální flóra

Propionibacterium acnes a méně *Propionibacterium granulosum* nepřímo ovlivňují patogenezi akné. Jsou to anaerobní organizmy, které se množí ve vývodních cestách folikulů mazových žláz. Produkují řadu biologicky aktivních látek (lipázy – štěpí triglyceridy kožního mazu na volné mastné kyseliny; proteázy – umožňují průnik obsahu folikulu folikulární stěnou; hyaluronidáza – umožňuje jeho šíření v dermis). Působí antigenně. Produkují nízkomolekulární látku, která stimuluje chemotaxi polymorfonukleárních leukocytů a monocytů. Osoby s akné mají vyšší počet těchto bakterií. Nicméně tíže akné ani stupeň sekundárních zánětlivých změn nejsou úměrné množství bakterií.^[1]

Imunitní faktory a tvorba zánětu

Zánět v okolí pilosebaceózní jednotky je reakcí na cizorodý materiál folikulu – uplatňuje se:

- iritace volnými mastnými kyselinami,
- antigenní stimulace bakteriální stěnou propionibakterií,
- chemotaktické působení propionibakterií na polymorfonukleáry a monocyty,
- propionibakteriemi produkováná látka charakterů prostaglandinů.

U těžších forem akné (zejm. u *acne conglobata* a *acne fulminans*) se prokazuje porucha buněčné imunity, hypoalbuminémie a zvýšení imunoglobulinů.^[1]

Spontánní ústup akné s rostoucím věkem

S věkem stoupá nepropustnost bariéry rohových buněk v ústí vlasových folikulů a lépe chrání epitel mazové žlázy před komedogenně působícími látkami. Postupně klesá citlivost receptorů mazových žláz vůči androgenům.^[1]

Klinické projevy

První projevy akné se objevují obvykle v časném období puberty, maximum postižení je u dívek mezi 16.–17. rokem, u chlapců mezi 18.–19. rokem. Postiženo je až 90 % mládeže, projevy jsou často jen diskrétní. Akné většinou mizí do 20–25 let věku, vzácněji přetrvává déle. V dospělosti bývá postiženo cca 5 % žen a 1 % mužů.^[1]

Akné postihuje tzv. seboroickou predilekční lokalizaci – obličej, záda a hrud', někdy i ramena a paže.

Primárním projevem akné je komedon – uzavřený bílý uhřík, poté vzniká otevřený černý komedon. Černé zbarvení je způsobené melaninem. Funkčně jsou uzavřené oba typy. Komedony se postupně zánětlivě přeměňují, vznikají papuly a pustuly, v těžších případech infiltráty, abscesy a mazové nebo rohové cysty.



Acne vulgaris papulosa

Podle převládajícího typu eflorescencí se akné klinicky rozděluje na:

- *acne comedonica*,
- *acne papulosa*,
- *acne pustulosa*,
- *acne cystica* a *nodulocystica*,
- *acne indurata et abscedens*,
- *acne conglobata* – při splývání projevů.

Papuly a pustuly se hojí v průběhu 10 dnů, většinou bez jizvy. Větší zánětlivé procesy mohou zanechat jizvu (častěji vpadlou, někdy naopak keloidně vyvýšenou).^[1]

Klinické varianty

Acne premenstrualis

Náhly vznik bolestivých zánětlivých hrbolků na bradě, v nazolabiálních rýhách a na postranních partiích tváří několik dní před menses.

Akné dospělých žen - acne postpubertalis

Vzniká až v dospělosti, obvykle po 18., někdy až po 25. roce věku, a to bez ohledu na výskyt akné v období puberty. Typická je premenstruální exacerbace. Příčinou bývá zvýšená citlivost mazových žláz vůči androgenním hormonům. Komedony obvykle chybějí, protože keratinizace epitelu folikulu mazových žláz nebývá porušena, často chybí i seborea.

Acne androgenica (virilizující syndromy)

Vzniká u žen v důsledku nadprodukce ovariálních nebo adrenálních androgenů, např. při ovariálních tumorech, u syndromu polycystických ovarií, luteomu a tumorů nadledvin. Androgeny mohou vznikat i periferní konverzí z estrogenů. Často jsou přítomné další projevy virilizace (hirsutismus, mužský typ ochlupení, androgenní defluvium).

Acne neonatorum

Vzniká v prvním týdnu života, spontánně mizí po dvou měsících. Drobné zánětlivé projevy na čele a tvářích. Podmíněno transplacentární stimulací nadledvin se zvýšením produkce steroidů i adrenálních androgenů po porodu.

Acne infantum

Vzniká u chlapců ve 3. měsíci věku a obvykle ustupuje do 7 měsíců věku. Rozvíjí se v důsledku rychlého poklesu estrogenů po porodu a následnému zvýšení vylučování gonadotropinů a zvýšení produkce testosteronu v testech (negativní zpětnou vazbou).

Acne excoriata

Vzniká škrábáním a vymačkáváním často původně nenápadných projevů akné. Následná zánětlivá reakce bývá často výraznější, hojení zdlouhavé, vznikají exkoriace, hemoragické krustičky, často se hojí hyperpigmentací nebo jizvou.

Acne conglobata

Těžká forma akné, která se vyskytuje častěji u mužů. Objevují se velké splývající zánětlivé hrboly a abscesy, vynikají píštěle a nekrózy, tvoří se rozsáhlé atrofické i hypertrofické jizvy. Tyto projevy bývají zejména na hrudi, zádech, ramenou, někdy i na pažích a hýždích; obličej bývá postižen méně.

Acne inversa

Těžká varianta acne conglobata se splývajícími abscesy s hemoragicko-purulentním obsahem a píštělemi, která postihuje intertriginózní oblasti. Postižení apokrinních žláz vzniká sekundárně, primární je okluze vývodů pilosebaceózní jednotky jako u akné a tvorba komedonů. Bývá přítomná hypalbuminemie, porucha buněčné imunity, snížení sérové hladiny železa atd.

Acne fulminans

Život ohrožující, akutně probíhající forma akné charakteru acne conglobata se vznikem nekróz, exulceracemi projevů a s celkovou toxickou symptomatologií (horečka, bolesti kloubů a svalů, anorexie, hubnutí, celková nevolnost), zvýšenou sedimentací a leukocytózou. Vyžaduje hospitalizaci, podávání celkových kortikoidů a antibiotik, následně perorální izotretinoin.

Acne tropicalis

Rozvíjí se v tropickém klimatu u mužů s anamnézou akné. Má charakter acne conglobata.

Syndrom SAPHO

Acne conglobata a/ebo Pustulosis palmoplantaris, Hyperostosis a Osteitis – nejčastěji na sternoklavikulárním skloubení.^[1]

Diferenciální diagnóza

Acne venenata

Vzniká zevním působením chemických látek s komedogenním účinkem – ropné deriváty (vazelína, minerální oleje), dehet, sloučeniny chloru (působí zároveň hepato- a nefrotoxicky).

- Acne cosmetica – vzniká nadužíváním kosmetických krémů, pleťových mlék, ale i některých mýdel a detergentů.

Akné z fyzikálních příčin

Vzniká v místech tření (*acne mechanica*) – na krku u houslistů, pod čelenkami apod.

- Malorca acne – na rozvoji se podílí dusné prostředí, UV záření, nevhodné opalovací krémy a oleje.

Akneiformní erupce, acne medicamentosa

Příčinou bývají vnitřně užívané steroidy, popř. anabolika; antiepileptika, sedativa, zejména lithium, barbituráty, některá orální kontraceptiva, vitamin B6 a B12, přípravky s jodem a bromem, nidrazid, antibiotika, cyklosporin A, fotochemoterapie (PUVA) aj.

Gramnegativní folliculitida

Vzniká při dlouhodobé léčbě širokospektrými antibiotiky, kdy redukce množství propionibakterií i ostatních kožních saprofytů vede k přemnožení gramnegativních bakterií (Klebsiella, Enterobakterie, E. coli, Proteus).

Rosacea

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Rosacea.*

Vzniká po 40. roce věku na čele a tvářích. Dominují erytémy a teleangiektázie.

Demodicidosis

Přemnožení *Demodex folliculorum* v důsledku porušení mikroklimatu kůže (malhygiena i nadbytečné používání kosmetických krémů). Folikulárně vázané pustulky na obličeji.

Dermatitis perioralis

Postihuje většinou ženy, nejčastěji kolem 30 let věku. Papulky až papulopustulky s mírným šupením v nazolabiálních rýhách, na bradě a kolem očí.

Folliculitis eczematosa barbae

Folikulárně vázané papulopustuly, ekzematizace a šupení ve vousech na horním rtu a bradě.

Acne necrotica, acne varioliformis

Pyodermie s papulkami s centrální nekrózou.

Virilizující syndromy.^[1]

Léčba

Léčba akné má začít v okamžiku výskytu prvních projevů (komedonů), jedině tak lze zabránit rozvoji těžších forem a případnému jizvení. Vzhledem k chronicitě onemocnění bývá efekt léčby zjevný nejdříve po měsíci. Volba terapie je dána závažností klinického obrazu, tedy počtem a charakterem kožních eflorescencí, rozsahem postižení kůže, délkou onemocnění a způsobem hojení. Preferují se kombinace lokálních léčebných přípravků – začíná se jedním přípravkem a po adaptaci a dobré snášenlivosti se postupně přidává další. Léčba je dlouhodobá, důležitá je udržovací léčba ve fázi remise. Je nezbytná aktivní spolupráce pacienta.^{[1][3][4]}

Zásady léčby

Komedogenní akné

Lékem 1. volby jsou topické retinoidy, alternativou je kyselina azelaová nebo benzoylperoxid.

Papulopustulozní akné (mírné až středně těžké formy)

Lékem 1. volby je kombinace benzoylperoxidu s adapalenem nebo s klindamycinem, alternativou je monoterapie azelaovou kyselinou, benzoylperoxidem nebo topickým retinoidem, popř. kombinace topického erytromycinu s izotretinoinem nebo tretinoinem.^{[4][5]}

Další doporučení

- pravidelné mechanické čištění pleti (cca 2× týdně, po napárci) – odstranění komedonů k prevenci rozvoje zánětlivých lézí;
- nemačkat, neškrábat;
- nepoužívat přípravky vedoucí k nadměrnému odmašťování (mýdlo, mycí gel);
- vyhýbat se rizikovým faktorům zevního prostředí a nevhodným kosmetickým přípravkům – používat nekomedogenní kosmetické přípravky;
- adekvátní psychoterapeutický přístup^{[1][4]}
- dieta s nízkým glykemickým indexem a snížení příjmu kravského mléka^{[6][7][8][9][10][11]}

Lokální léčba

Retinoidy

- tretinoin, adapalen, izotretinoin
- působí keratolyticky a komedolyticky
- snižují buněčnou přilnavost, čímž ruší retenční hyperkeratózu
- stimulují mitotickou aktivitu keratinocytů, díky čemuž se uzavřené komedony mění na otevřené a ty se poté uvolňují
- tlumí tvorbu keratinu a vedou ke ztenčení stratum corneum
- stimulují tvorbu nových krevních kapilár, čímž zlepšují prokrvení
- zvyšují transepidermální penetraci a zvyšují tak účinnost dalších látek, např. benzoylperoxidu
- vhodné u akné s výraznějším zastoupením komedonů
- účinek nastupuje obvykle až koncem 1. měsíce terapie
- ve 2. – 3. týdnu léčby může dojít k přechodnému zhoršení v důsledku urychlení zánětlivé přeměny stávajících komedonů („rebound fenomén“)
- napomáhají udržet remisi onemocnění
- po adaptaci kůže je vhodné potencionovat účinek kombinací s dalšími externy – např. erytromycinem v kombinaci s protizánětlivě působícími solemi zinku

Benzoylperoxid

- působí hlavně antimikrobiálně, ale i keratolyticky a komedolyticky
- okysličuje hlubší oddíly pilosebaceózní jednotky a tím redukuje počet anaerobních propionibakterií ve folikulu
- nevyvolává bakteriální rezistenci
- vhodný jako úvodní terapie při výrazné převaze zánětlivých lézí
- účinek nastupuje často již během 2 týdnů
- lze kombinovat s lokálními antibiotiky či adapalenem (tretinoin jej inaktivuje oxidací)

Antibiotika

- erytromycin, klindamycin
- k redukci propionibakterií

- vhodná zejména na acné papulopustulosa
- vždy ve formě prodyšných vehikul, nikdy ve formě mastí
- riziko rozvoje rezistence při dlouhodobém užívání

Kyselina azelainová (též azelaová)

- komedolytický, antibakteriální a protizánětlivý účinek
- normalizuje narušené rohovění ve folikulech
- potlačuje růst bakterií, zejm. *P. acnes*
- redukuje zánět
- nevyvolává bakteriální rezistenci, proto lze užívat dlouhodobě^{[1][3]}

Celková léčba

Antibiotika

- Tetracykliny (doxycyklin) a erytromycin
- Nevýhodou tetracyklinů je riziko fototoxických či fotoalergických reakcí, není vhodné je aplikovat v období solární expozice

Isotretinoin

- nejúčinnější celkový lék
- indikován především u acné conglobata, případně u mírnějších forem při rezistenci k jiné celkové terapii
- silný sebostatický účinek, regulace keratinizace folikulárního ústí, imunomodulační účinky
- teratogenní, dlouhý poločas vylučování
- nutná monitorace triacylglycerolů, cholesterolu a jaterních testů (před a po léčbě)
- nežádoucí účinky – projevy hypervitaminózy A (suchost kůže a sliznic, epistaxe, ...)
- nelze kombinovat s tetracykliny pro riziko nitrolební hypertenze

Antiandrogeny a hormonální léčba

- lze použít pouze u dívek (nejméně 2 roky po menarché) a u žen
- např. cyproteronacetát v kombinaci s ethinylestradiolem (kontraceptivní přípravek Diane-35); drospirenon (Yadin), dienogest (Jeanine), chlormadinonacetát (Belara)
 - nežádoucím účinkem je zvýšené riziko tromboembolizmu
- glukokortikoidy k potlačení večerního vrcholu sekrece glukokortikoidů
- spironolakton – s nutností monitorace hladiny natria a kalia^[1]

Korektivně dermatologické a jiné možnosti léčby

Odkazy

Externí odkazy

Nevoralová Z.: Nové přístupy v léčbě akné (2013) (<https://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2013/06/02.pdf>)

Reference

1. VOHRADNÍKOVÁ, O. Acne vulgaris. *Pediatric pro praxi* [online]. 2005, roč. 6, vol. 3, s. 128-134, dostupné také z <<http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2005/03/04.pdf>>. ISSN 1803-5264.
2. RULCOVÁ, J. ACNE VULGARIS CNE VULGARIS – OD ETIOPATOGENEZE PO TERAPII. *Pediatric pro praxi* [online]. 2007, roč. 8, vol. 1, s. 17-18, dostupné také z <<http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2007/01/03.pdf>>. ISSN 1803-5264.
3. BIENOVÁ, M a R KUČEROVÁ. ACNE VULGARIS – OSVĚDČENÉ POSTUPY CNE VULGARIS – OSVĚDČENÉ POSTUPY I NOVINKY VE FARMAKOLOGICKÉ LÉČBĚ NOVINKY VE FARMAKOLOGICKÉ LÉČBĚ. *Pediatric pro praxi* [online]. 2007, roč. 8, vol. 6, s. 348-352, dostupné také z <<http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2007/06/05.pdf>>. ISSN 1803-5264.
4. VANTUCHOVÁ, Y. Přehled lokální léčby akné. *Pediatric pro praxi* [online]. 2012, roč. 13, vol. 6, s. 419-421, dostupné také z <<http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2012/06/18.pdf>>. ISSN 1803-5264.
5. European Evidence – based (S3) Guidelines for the Treatment of acne. *JEADV* 2012, 26(Suppl. 1): 1-29.
6. FRÜHAUF, P. Akné a konzumace mléka. *Pediatric pro praxi* [online]. 2012, roč. 13, vol. 4, s. 280, dostupné také z <<http://www.pediatriepropraxi.cz/pdfs/ped/2012/04/20.pdf>>. ISSN 1803-5264.
7. Kurokawa I, et al. New developments in our understanding of acne pathogenesis and treatment. *Exp Dermatol*. 2009; 18: 821-832.
8. Melnik BC. Evidence for acne-promoting effects of milk and other insulinotropic dairy products. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program*. 2011; 67: 131-145.
9. Smith RN, et al. The effect of a high-protein, low glycemic-load diet versus a conventional, high glycemic-load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: a randomized, investigator-masked, controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57: 247-256
10. Kwon HH, et al. The clinical and histological effect of low glycemic load diet in the treatment of acne vulgaris in Korean patients: a randomized, controlled trial. *Acta Derm Venerol*. 2012; 92: 241-256.
11. Ferdowsian HR, et al. Does diet really affect acne? *Skin Therapy Lett*. 2010; 15: 1-2, 5.



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Acne_vulgaris&action=history) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.

