

# Dermatoza przypominająca trądzik różowaty wywołana przez miejscowe kortykosteroidy – opis przypadków i przegląd piśmiennictwa

Topical corticosteroid-induced rosacea-like dermatitis – report of cases and review of the literature

Halina Sielska<sup>1</sup>, Elżbieta Kłujso<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Wydział Nauk o Zdrowiu, kierunek kosmetologia, Wyższej Szkoły Ekonomii i Prawa im. prof. Edwarda Lipińskiego w Kielcach  
Kierownik: dr med. Grzegorz Gałuszka

<sup>2</sup>Oddział Dermatologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach  
Ordynator: lek. med. Elżbieta Kłujso

Przegl Dermatol 2012, 99, 1–9

## STRESZCZENIE

### SŁOWA KLUCZOWE:

okołoustne posteroïdowe zapalenie skóry, kortykosteroidy, działania uboczne.

### KEY WORDS:

perioral dermatitis, corticosteroids, side effects.

**Wprowadzenie.** Dermatoza przypominająca trądzik różowaty wywołana przez miejscowo stosowane glikokortykosteroidy (GKS) (ang. *topical corticosteroid-induced rosacea-like dermatitis* – TCIRD) jest obecnie sklasyfikowana jako oddzielna jednostka chorobowa. W 98% przypadków jest następstwem efektu z odbicia po przerwaniu miejscowym leczeniu GKS.

**Cel pracy.** Przedstawienie niepożądanych działań GKS stosowanych miejscowo na twarz.

**Opis przypadków.** Przedstawiono przypadki 9 pacjentek, u których po długotrwałym stosowaniu GKS rozwinęły się objawy TCIRD. Omówiono sposoby leczenia, a także postępowanie z pacjentem, który zaostrenie zmian skórnych po odstawieniu GKS może odbierać jako nieskuteczność stosowanych leków lub ich działania niepożądane.

**Wnioski.** Długotrwałe i niekontrolowane stosowanie na twarz preparatów GKS prowadzi do wystąpienia objawów dermatozy przypominającej trądzik różowaty. Leczenie jej jest utrudnione z powodu występowania zaostreń zmian skórnych w początkowym etapie terapii.

## ABSTRACT

**Introduction.** Topical corticosteroid-induced rosacea-like dermatitis (TCIRD) is presently classified as a separate entity. In 98% of cases it is the result of rebound phenomenon after treatment with corticosteroids.

**Objective.** Presentation of side effects of topical glucocorticosteroids applied on the facial skin lesions.

**Case reports.** We present 9 cases of female patients, who developed TCIRD after prolonged use of topical corticosteroids. We discuss methods of treatment and management of patients who may consider flare-up after corticosteroids withdrawal as ineffectiveness of applied medications or as their undesirable side effects.

### ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr n. med. Halina Sielska  
Wyższa Szkoła Ekonomii  
i Prawa im. prof. Edwarda  
Lipińskiego  
Wydział Nauk o Zdrowiu  
kierunek kosmetologia  
ul. Jagiellońska 109 A  
25-610 Kielce  
e-mail: hsielska@interia.pl

**Conclusions.** Uncontrolled, long-term topical corticosteroid treatment of skin lesions localized on the face may lead to development of TCIRD. The management of these patients is difficult because of flare-up of skin changes after corticosteroids withdrawal at the first stage of therapy.

## WPROWADZENIE

Dermatoza przypominająca trądzik różowaty wywołana przez glikokortykosteroidy (GKS) miejscowe (ang. *topical corticosteroid-induced rosacea-like dermatitis* - TCIRD) jest obecnie sklasyfikowana jako samodzielna jednostka chorobowa. Nie jest odmianą trądziku różowatego (*rosacea*), mimo że bardzo go przypomina [1-4]. W klasyfikacji trądziku różowatego opracowanej przez *National Rosacea Society* zaproponowano wyłączenie TCIRD, *rosacea fulminans* i *perioral dermatitis* ze spektrum *rosacea* ze względu na brak wystarczających podstaw do uznawania ich za podtyp trądziku różowatego [4]. W piśmiennictwie angielskojęzycznym istnieje wiele terminów dla określenia tej dermatozy: *light sensitive seborrheid*, *rosacea-like dermatitis*, *steroid rosacea*, *steroid-induced rosacea-like dermatitis* (SIRD), *steroid dermatitis resembling rosacea*, natomiast termin łaciński to *dermatitis rosaceiformis steroïdica* [1-11]. W niniejszej pracy autorzy posługują się terminem TCIRD, ponieważ najbardziej precyzyjnie odzwierciedla on istotę tej dermatozy. Charakteryzuje się ona wysiewem grudek, krostek, pęcherzyków, a czasami guzków i teleangiektazji na podłożu rumieniowo-obrzękowym i jest wynikiem przedłużonego stosowania miejscowo preparatów GKS lub tzw. efektem z odbicia (ang. *rebound phenomenon*) po przerwaniu miejscowej terapii GKS. Wyróżnia się trzy typy TCIRD, zależnie od lokalizacji zmian skórnych [1]:

- 1) wokółustny - występują niewielki rumień oraz grudki i krostki zlokalizowane wokół ust z 3-5-milimetrową strefą poniżej dolnej wargi wolną od zmian;
- 2) z zajęciem centralnej części twarzy (ang. *centrofacial*) - zmiany lokalizują się na policzkach, dolnych powiekach, nosie, czole i gładziźnie, zazwyczaj z oszczędzeniem okolicy wokółustnej;
- 3) rozsiany (ang. *diffuse*) - zajęta jest cała twarz, czoło i szyja.

Nasilenie zmian skórnych waha się od obecności pojedynczych drobnych grudek barwy skóry niezmienionej bądź czerwonych, drobnych krostek i pęcherzyków, do zmian o charakterze zlewnego zapalnego obrzęku skóry z głębokimi grudkami

i krostkami przymieszkowymi oraz guzkami zapalnymi, z towarzyszącym silnym bólem, pieczeniem, uczuciem wysuszenia skóry i czasami intensywnym swędzeniem [1, 3].

Obraz histopatologiczny wycinka ze zmian skórnych jest zbliżony do obrazu występującego w trądziku różowatym [12].

Rozpoznanie TCIRD ustala się na podstawie obrazu klinicznego i wywiadu, w którym stwierdza się przedłużone stosowanie miejscowo preparatów GKS. W 98% przypadków TCIRD stanowi efekt z odbicia (ang. *rebound phenomenon*) po przerwaniu miejscowej terapii GKS [13].

## CEL PRACY

Przedstawienie działań niepożądanych GKS stosowanych miejscowo na twarz na podstawie opisu przypadków dotyczących 9 pacjentek z powikłaniami po miejscowej terapii GKS.

## OPIS PRZYPADKÓW

Poniżej przedstawiono 9 pacjentek z TCIRD, które były leczone w Poradni Dermatologicznej w Kielcach w latach 2003-2008 (ryc. 1. A, 2. A). Wiek pacjentek mieścił się w przedziale od 31 do 61 lat, średnia wieku wynosiła 41 lat. Czas stosowania GKS do rozwinięcia objawów TCIRD wynosił od 1,5 miesiąca do 10 lat, średnio 30,22 miesiąca (tab. I). Preparaty GKS stosowane przez pacjentki należały do grup I-VI, zgodnie z klasyfikacją Stoughtona. Acetonid flucynolonu stosowała 1 pacjentka, furoinian mometazonu - 4 pacjentki, maślan hydrokortyzonu - 3 pacjentki, propionian flutikazonu - 2 pacjentki, a propionian klobetazonu - 1 pacjentka. Większość kobiet podawała, że GKS stosowały z powodu występowania zmian alergicznych na twarzy. Ponieważ były to rozpoznania ich własne bądź ustalone przez lekarza rodzinnego, mogły być nieprawidłowe lub nieściśle. Zdarzały się sytuacje, gdy lek pierwotnie zlecany na inne zmiany, w innej okolicy, stosowany był później samowolnie przez pacjentkę na twarz bez konsultacji z dermatologiem. Charakterystykę obrazu kli-



Rycina 1. A – Zmiany rumieniowo-grudkowe na twarzy u pacjentki nr 6, stosującej propionian flutikazonu przez 4 miesiące  
 Figure 1. A – Papulo-erythematous lesions on the face of patient no 6 who was treated with fluticasone propionate for 4 months



Rycina 1. B – Zaostrzenie zmian 5 dni po przerwaniu stosowania miejscowych GKS  
 Figure 1. B – Flare-up 5 days after withdrawal of topical GCS

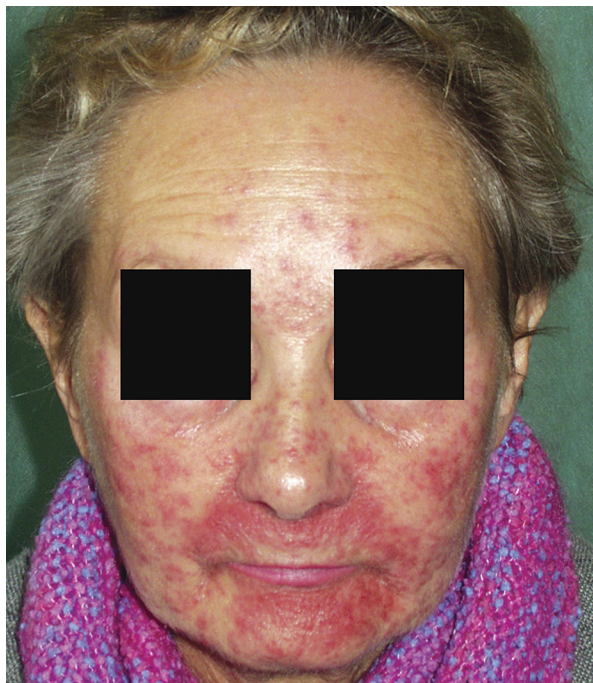
nicznego podano w tabelach II i III. U wszystkich pacjentek wystąpiło zaostrzenie zmian skórnych po przerwaniu miejscowego stosowania GKS. Najsilniejsze objawy występowały po 7-10 dniach, średnio po 8 dniach (ryc. 1. B, 2. B).

Zmiany miały charakter grudek i krost (9 pacjentek), teleangiektazji (8 pacjentek), zlewnych czerwonych lub sinoczerwonych rumieni (6 pacjentek), obrzęku (4 pacjentki) oraz wykwitów guzkowych (2 pacjentki). Wszystkie kobiety zgłaszały objawy podmiotowe w postaci uczucia przesuszenia i napięcia skóry, świądu, pieczenia, a niejednokrotnie nawet bólu. Przeważał typ wokółustny (4 pacjentki) i rozsiany (4 pacjentki). U wszystkich kobiet stosowano nawilżanie emolientami, a u pacjentek, u których wystąpiło silne przesuszenie skóry, dodatkowo natłuszczanie bazami. U 2 pacjentek zlecono antybiotyki (u jednej lincyklinę w dawce 300 mg przez 32 dni, a u drugiej erytromycynę w maści). U 3 pacjentek stosowano metronidazol zewnętrznie. U jednej z kobiet, ze względu na bardzo silne objawy odstawienia, włączono pimekrolimus w postaci kremu przez 3 tygodnie. Czas leczenia do ustąpienia zmian skórnych wynosił od 2 do 3 miesięcy (tab. I, ryc. 1. C, 2. C-D).



Rycina 1. C – Znacząca poprawa 2 miesiące po odstawieniu GKS stosowanych miejscowo  
 Figure 1. C – Significant improvement after 2 months without use of topical corticosteroid therapy





**Rycina 2. A** – Nasilone zmiany rumieniowo-grudkowe o lokalizacji wokółustnej u pacjentki nr 8 po odstawieniu propionianu klobetasolu, który stosowała przez 2 miesiące  
**Figure 2. A** – Intense papulo-erythematous lesions localized periorally in patient no 8 provoked by 2 months topical therapy with clobetasol propionate cream



**Rycina 2. B** – Zaostrenie zmian 10 dni po przerwaniu miejscowej terapii kortykosteroidami  
**Figure 2. B** – Flare-up 10 days after withdrawal of topical corticosteroids



**Rycina 2. C** – Poprawa zmian skórnych miesiąc po przerwaniu terapii kortykosteroidami stosowanymi miejscowo  
**Figure 2. C** – Improvement of skin lesions – 1 month without topical corticosteroid therapy



**Rycina 2. D** – Całkowite ustąpienie zmian skórnych po 2,5 miesiąca od przerwania stosowania GKS miejscowo  
**Figure 2. D** – Complete clearance of skin lesions 2.5 months after topical corticosteroids withdrawal

**Tabela I.** Charakterystyka pacjentek z objawami TCIRD  
**Table I.** Clinical characteristic of patients with TCIRD

Pacjentka nr	Wiek [lata]	Stosowany preparat GKS	Czas stosowania GKS do rozwinięcia objawów TCIRD	Czas do zaostrzenia po odstawieniu GKS [dni]	Czas leczenia TCIRD po odstawieniu GKS [miesiące]
1	45	acetonid flucinolonu	10 lat	12	2
2	36	furoinian mometazonu	12 miesięcy	9	2,5
3	32	furoinian mometazonu	10 lat	10	3
4	30	maślan hydrokortyzonu	2 miesiące	7	2
5	31	furoinian mometazonu, maślan hydrokortyzonu	1,5 miesiąca	7	2
6	54	propionian flutikazonu	4 miesiące	5	2
7	37	maślan hydrokortyzonu	4,5 miesiąca	8	3
8	61	propionian klobetazolu	2 miesiące	10	2,5
9	55	furoinian mometazonu, propionian flutikazonu	6 miesięcy	5	2

**Tabela II.** Objawy kliniczne obserwowane u pacjentek po odstawieniu miejscowych GKS  
**Table II.** Clinical symptoms observed in patients after withdrawal of topical corticosteroids

Objawy kliniczne	Pacjentka nr								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
rumień	+	-	+	-	-	+	+	+	+
teleangiektazje	+	+	+	+	-	+	+	+	+
obrzęk	-	-	+	-	-	+	+	-	+
wykwity grudkowo-krostkowe	+	+	+	+	+	+	+	+	+
wykwity guzkowe	-	-	-	+	+	-	-	-	-

## OMÓWIENIE

Zastosowanie po raz pierwszy w 1952 roku hydrokortyzonu w terapii miejscowej przez Sulzbergera i Vittena [14] okazało się momentem przełomowym w farmakoterapii dermatologicznej. Od tego czasu wprowadzono wiele modyfikacji w cząsteczce GKS, których efektem była synteza preparatów o coraz większej sile działania i mniejszych działaniach niepożądanych [15]. Najbardziej uznaną metodą oceny siły miejscowego działania GKS jest test wazokonstrykcji McKenzie i Stoughtona [według 15]. Zgodnie z klasyfikacją Stoughtona [według 15] miejscowe preparaty GKS podzielono na 7 grup w zależności od siły ich działania. Najsilniejsze preparaty znalazły się w I grupie, a najsłabsze w VII [15-17].

Mechanizm działania GKS jest bardzo złożony i niecałkowicie zbadany. Preparaty te działają poprzez wpływ na aparat genetyczny komórki, w wyniku czego dochodzi do pobudzenia lub hamowania syntezy swoistych białek, enzymów itp., co

przekłada się na działanie przeciwzapalne, przeciwproliferacyjne i immunomodulujące [17].

Jednym z efektów działania GKS jest zahamowanie uwalniania śródbłonkowego czynnika rozszerzającego mięśniówkę naczyń (ang. *endothelium-derived relaxing factor* – EDRF) [18]. Miejscowe stosowanie GKS powoduje wazokonstrykcję, która, gdy utrzymuje się przewlekłe, prowadzi do pobudzenia wytwarzania wielu metabolitów, np. tlenku azotu (silny wazodylatator) [18]. Po zaprzestaniu stosowania GKS dochodzi pod jego wpływem do rozszerzenia naczyń – powstania rumienia, uczucia pieczenia i innych objawów TCIRD [3]. Zwiększone stężenia tlenku azotu w surowicy stwierdzano u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry i rumieniem trwałym leczonych przewlekłe GKS miejscowo [19]. Rapaport i Rapaport uważają, że za rumień ten odpowiedzialne jest przetrwałe rozszerzenie naczyń pod wpływem tlenku azotu, a nie stan zapalny związany z wypryskiem [19]. Mechanizm wpływu wazodylatacji na powstawanie zmian trądzikowych nie jest całkowicie poznany. Zakłada się, że składniki oso-

**Tabela III.** Lokalizacja zmian pokortykosteroidowych  
**Table III.** Localization of skin lesions provoked by topical corticosteroids

Lokalizacja	Pacjentka nr								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
wokółustna		+		+	+	+			
z zajęciem centralnej części twarzy								+	
rozłana	+		+				+		+

cza, które wydostają się z rozszerzonych naczyń, indukują odpowiedź zapalną, analogiczną do obserwowanej w przewlekłym obrzęku podudzi [20].

Rola *Demodex folliculorum* w patogenezie TCIRD jest kontrowersyjna [1]. Lacey i wsp. stwierdzili obecność antygenów *Demodex*, które reagują z surowicami pacjentów z *rosacea* i które są zdolne indukować proliferację limfocytów [21–26]. W otoczeniu mieszków włosowych z obecnością *Demodex* można stwierdzić reakcję zapalną [27, 28], natomiast nie wiadomo dlaczego leki, które nie mają działania przeciw roztoczom, usuwają objawy *rosacea*. Yamasaki i wsp. [29] stwierdzali u osób z trądzikiem różowatym w porównaniu z osobami ze skórą niezmienną duże stężenia katelicyny należącej do peptydów przeciwdrobnoustrojowych (ang. *antimicrobial peptides*) w okolicach zmian chorobowych. Wykazano ponadto, że białka katelicyny przekształcone proteolitycznie różnią się od tych spotykanych u osób zdrowych. Uważa się, że białka te powstają w wyniku nieprawidłowości przetwarzania potranslacyjnego, związanego ze zwiększoną aktywnością proteaz u chorych na *rosacea*. Przypuszcza się, że obecność *Demodex* w mieszkach łojowych może indukować wytwarzanie katelicyny w ich otoczeniu w mechanizmie aktywacji wrodzonej odpowiedzi immunologicznej, co tłumaczy rolę *D. folliculorum* w nieprawidłowej odpowiedzi zapalnej i naczyniowej zachodzącej w skórze twarzy osób predysponowanych [29, 30]. Kligman sugeruje, że dotyczy to również pacjentów ze zmianami pokortykosteroidowymi [31].

Skóra twarzy jest szczególnie podatna na wystąpienie działań niepożądanych po przewlekłej kortykosteroidoterapii zewnętrznej ze względu na cienką warstwę rogową w tej okolicy, dodatkowo jeszcze ścieńczoną przez GKS [32]. Większa niż w innych miejscach liczba gruczołów łojowych sprzyja zwiększonej penetracji leków, co również przyczynia się do wystąpienia podrażnień i objawów TCIRD. Zaprzeszczenie przewlekłego stosowania na twarz GKS zewnętrznych powoduje pojawienie się objawów dających typowy obraz TCIRD, który po raz pierwszy opisał Sneddon w 1969 roku [11]. Czas stosowania GKS miejscowo, po którym dochodzi do rozwinięcia objawów TCIRD, wynosi średnio 2 mie-

siące, ale często jest on dłuższy – 6 miesięcy i więcej. Z doświadczeń klinicznych autorów niniejszej pracy wynika, że objawy charakterystyczne dla TCIRD mogą wystąpić również po znacznie krótszym czasie stosowania GKS miejscowo. Skóra z trądzikiem różowatym reaguje szybko, nawet po 5 dniach stosowania GKS o dużej sile działania, zespołem odstawienia. Objawy TCIRD, według obserwacji własnych, pojawiają się około 3–10 dni po odstawieniu GKS, trwają różnie długo (nawet kilkanaście miesięcy) i mają różne nasilenie w zależności od czasu stosowania preparatów GKS, siły ich działania oraz stanu skóry przed rozpoczęciem terapii.

Dermatoza przypominająca trądzik różowaty wywołana przez GKS miejscowe dotyczy głównie kobiet w wieku 40–50 lat, ale zdarzają się również zachorowania u mężczyzn, a nawet u dzieci [33–39]. Autorzy tej pracy obserwowali wyłącznie kobiety w wieku 31–61 lat. Pacjentki te stosowały miejscowo preparaty GKS przepisywane na recepty przez lekarzy. Zachęcone ich korzystnym początkowym działaniem przedłużały terapię, głównie na własną rękę. Po pomoc do dermatologa zgłaszały się, gdy skuteczny dotychczas preparat przestawał działać, a próba jego odstawienia wywoływała nasilone objawy charakterystyczne dla TCIRD. Powodów, dla których pacjentki stosowały GKS zewnętrznie, nie udało się ustalić, między innymi dlatego że:

- 1) do dermatologa trafiały po długim czasie od rozpoczęcia leczenia i nie były w stanie odtworzyć wyglądu zmian skórnych, na które to leczenie po raz pierwszy zostało zastosowane;
- 2) GKS używały na własną rękę, tzn. bez wcześniejszej konsultacji medycznej;
- 3) trafiały do poradni dermatologicznej po leczeniu w innych placówkach medycznych, z którymi dermatolog nie miał kontaktu, a same nie były w stanie dokładnie przekazać, jakie było wstępne rozpoznanie.

Chociaż zaprzestanie stosowania GKS zewnętrznie łączy się z pogorszeniem stanu skóry, należy jednak jak najszybciej przerwać cykl uzależnienia od tych preparatów i dokładnie informować pacjenta o możliwości wystąpienia zaostrzenia i o jego przemijającym charakterze. Odstawienia leków można dokonywać na kilka sposobów. Najbardziej poleca



się odstawienie szybkie i całkowite (zastosowane u wszystkich przedstawianych pacjentek). Umożliwia ono najszybszy powrót do prawidłowego wyglądu skóry, ale jednocześnie wiąże się z najbardziej dokuczliwymi działaniami niepożądanymi. W niektórych przypadkach, gdy z różnych powodów nie można pacjenta narażać na tak silne objawy uboczne, zaleca się odstawianie powolne, poprzez zwiększanie odstępów między stosowaniem dotychczas używanych preparatów GKS. Można także zastosować preparaty o mniejszej sile działania albo łączyć obydwa omawiane sposoby [13, 30, 40–43]. Tego typu metody są jednak dyskusyjne i kontrowersyjne, bo przedłużają objawy kliniczne TCIRD. Nie stosowano ich u żadnej z przedstawionych pacjentek.

Po wprowadzeniu do leczenia inhibitorów kalcyneuryny (IK) (pimekrolimus, takrolimus), będących alternatywą dla GKS, a pozbawionych ich niekorzystnych efektów, znalazły one zastosowanie w przypadkach TCIRD [41–48]. W randomizowanym, podwójnie zaślepionym badaniu uzyskano statystycznie znamiennej redukcję współczynnika ciężkości choroby (ang. *perioral dermatitis severity index* – PODSI) [49] u pacjentów stosujących IK miejscowo w porównaniu z grupą stosującą samo podłoże [50]. Obecnie IK uważa się za najskuteczniejsze leki miejscowe w terapii TCIRD [50]. W piśmiennictwie istnieją doniesienia o zastosowaniu miejscowo leków przeciwtrądzikowych, takich jak adapalen [51] i kwas azelainowy [52–55], należy jednak pamiętać o ich właściwościach drażniących.

Oprócz przedstawionych powyżej najistotniejszych elementów terapii zmian skórnych w TCIRD stosuje się również metody leczenia podobne do zalecanych w trądziku różowatym, zwłaszcza w jego postaci rumieniowo-naczyniowej, tj.:

- 1) doustnie antybiotyki z grupy tetracyklin (tetracyklina 250 mg 2 razy dziennie, doksycyklina 100 mg bądź minocyklina 100 mg raz dziennie, a także limecyklina początkowo 600 mg przez 10 dni, a następnie 300 mg raz dziennie przez okres do 3 miesięcy), erytromycynę i makrolidy [38, 56, 57];
- 2) w przypadku braku powodzenia terapii antybiotykami można rozważyć podanie doustnej izotretynoiny [58];
- 3) antybiotyki do stosowania zewnętrznego, np. erytromycyna czy klindamycyna w postaci żeli lub emulsji (należy unikać podłoży maściowych), które obok efektu przeciwbakteryjnego mają efekt nawilżający i natłuszczający (emolienty w podłożach) [59];
- 4) metronidazol zarówno doustnie, jak i przede wszystkim miejscowo (stosowany na skórę 8–14 tygodni) [56, 60–63];

- 5) dermatokosmetyki, tj. toniki, mleczka, kremy polecane do skóry suchej, zaczerwienionej, łuszczącej się, skłonnej do odczynów alergicznych [1, 56];
- 6) leki antyhistaminowe, które mogą być korzystne, ponieważ zmniejszają swędzenie, a być może także ze względu na ich działanie podstawowe (alergia może być pierwotną przyczyną zastosowania leków kortykosteroidowych) [64, 65];
- 7) proponowane jest również „zero terapii”, szczególnie u pacjentów z nadwrażliwością na kosmetyki, u których odstawienie wszystkich preparatów, zazwyczaj stosowanych w nadmiarze, może przynieść pozytywne efekty; metoda ta ma jednak swoje ograniczenia u tzw. problemowych pacjentek [66].

Bardzo ważnym elementem terapii jest dokładne poinformowanie pacjenta o możliwości wystąpienia zaostrzenia związanego z odstawieniem miejscowych GKS. Niezbędny bywa stały kontakt lekarza z pacjentem w trakcie wystąpienia tych objawów (często lekarz w czasie wizyt i rozmów telefonicznych musi udzielać porad psychologicznych). Brak rzetelnej informacji powoduje zaprzestanie stosowania leków łagodzących i minimalizujących skutki uboczne (pacjent uważa, że to one przyczyniły się do pogorszenia stanu skóry) oraz powrót do używania preparatów GKS. Dokładne wytłumaczenie zasad leczenia ułatwia pacjentowi pogodzenie się z koniecznością ich odstawienia [56].

## PODSUMOWANIE

Długotrwałe i niekontrolowane stosowanie miejscowo na twarz preparatów GKS prowadzi do wystąpienia objawów dermatozy przypominającej trądzik różowaty. Leczenie jej jest utrudnione z powodu występowania zaostrzenia zmian skórnych w początkowym etapie terapii, co może być odbierane przez pacjenta jako nieskuteczność stosowanych leków lub ich działania niepożądane. Należy dokładnie poinformować pacjenta o tych przewidywanych niedogodnościach i o konieczności zaakceptowania dłuższego czasu potrzebnego do powrotu stanu skóry do normy. Najkorzystniejszym sposobem postępowania w przypadku rozwinięcia TCIRD jest natychmiastowe przerwanie aplikacji GKS, wdrożenie antybiotyków o działaniu przeciwzapalnym oraz miejscowe stosowanie IK. Niekorzystne efekty stosowania GKS miejscowo na twarz znane są już od ponad 40 lat, mimo to nadal preparaty te są często zalecane niezgodnie ze wskazaniami i dlatego istnieje potrzeba przypominania tego problemu.

## Piśmiennictwo

1. Ljubojevicia S., Basta-Juzbasia A., Lipozenèia J.: Steroid dermatitis resembling rosacea: aetiopathogenesis and treatment. *JEADV* 2002, 16, 121-126.

2. **Chen A.Y., Zirwas M.J.:** Steroid-induced rosacealike dermatitis: case report and review of the literature. *Cutis* 2009, 83, 198-204.
3. **Rathi S.K., Kumrah L.:** Topical corticosteroid-induced rosacea-like dermatitis: a clinical study of 110 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011, 77, 42-46.
4. **Wilkin J., Dahl M., Detmar M., Drake L., Liang M.H., Odom R. i inni:** Standard grading system for rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the classification and staging of rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2004, 50, 907-912.
5. **Rathi S.:** Abuse of topical steroid as cosmetic cream: a social background of steroid dermatitis. *Indian J Dermatol* 2006, 51, 154-155.
6. **Frumess G.M., Lewis H.M.:** Light-sensitive seborrheid. *Arch Derm* 1957, 75, 245-248.
7. **Mihan R., Ayres S. Jr.:** Perioral dermatitis. *Arch Dermatol* 1964, 89, 803-805.
8. **Sneddon I.:** Iatrogenic dermatitis. *Br Med J* 1969, 4, 49.
9. **Leyden J.J., Thew M., Kligman A.M.:** Steroid rosacea. *Arch Dermatol* 1974, 110, 619-622.
10. **Zmegac Z.J., Zmegac Z.:** So-called perioral dermatitis. *Lijec Vjesn* 1976, 98, 629-638.
11. **Sneddon I.:** Adverse effect of topical fluorinated corticosteroids in rosacea. *Br Med J* 1969, 1, 671-673.
12. **Marks R., Black M.:** Perioral dermatitis: a histopathological study of 26 cases. *Br J Dermatol* 1971, 84, 245-247.
13. **Wilkinson D.S., Kirton V., Wilkinson J.D.:** Perioral dermatitis: a 12-year review. *Br J Dermatol* 1979, 101, 245-257.
14. **Sulzberger M.B., Vitten V.H.:** The effect of topically applied compound F in selected dermatoses. *J Invest Dermatol* 1952, 19, 101-102.
15. **Langner A., Stąpór W.:** Hormony glikokortykosteroidowe w leczeniu dermatologicznym. [w:] Współczesne leczenie wybranych chorób skóry. A. Langner (red.), Ośrodek Informacji Naukowej Polfa, Warszawa, 2002, 27-39.
16. **Żaba R., Mikołajczyk K.:** Miejscowe preparaty glikokortykosteroidowe – zasady racjonalnego stosowania. *Przew Lek* 2004, 6, 61-69.
17. **Silny W., Czarniecka-Operacz M.:** Działania niepożądane miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych stosowanych w dermatologii. *Post Derm Alergol* 2003, 20, 30-36.
18. **Bullock J., Boyle J., Wang M.B.:** Fizjologia. Wydawnictwo Medyczne Urban & Pater, Wrocław, 2000.
19. **Rapaport M.J., Rapaport V.H.:** Serum nitric oxide levels in "red" patients: separating corticosteroid-addicted patients from those with chronic eczema. *Arch Dermatol* 2004, 140, 1013-1014.
20. **Wilkin J.K.:** Oral thermal-induced flushing in erythematoteleangiectatic rosacea. *J Invest Dermatol* 1981, 76, 15-18.
21. **Lacey N., Delaney S., Kavanagh K., Powell F.C.:** Mite-related bacterial antigens stimulate inflammatory cells in rosacea. *Br J Dermatol* 2007, 157, 474-481.
22. **Erbağcı Z., Özgöztaşı O.:** The significance of Demodex folliculorum density in rosacea. *Int J Dermatol* 1998, 37, 421-425.
23. **Forton F., Seys B.:** Density of Demodex folliculorum in rosacea: a case-control study using standardized skin-surface biopsy. *Br J Dermatol* 1993, 128, 650-659.
24. **Bonnar E., Eustace P., Powell F.C.:** The Demodex mite population in rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1993, 28, 443-448.
25. **Forton F., Germaux M.A., Brasseur T., De Liever A., Laporte M., Mathys C. i inni:** Demodicosis and rosacea: epidemiology and significance in daily dermatologic practice. *J Am Acad Dermatol* 2005, 52, 74-87.
26. **Powell F.C.:** Rosacea and the pilosebaceous follicle. *Cutis* 2004, 74, 32-34.
27. **Roihu T., Kariniemi A.L.:** Demodex mites in acne rosacea. *J Cutan Pathol* 1998, 25, 550-552.
28. **Wilkin J., Dahl M., Detmar M., Drake L., Feinstein A., Odom R. i inni:** Standard classification of rosacea: report of the National Rosacea Society Expert Committee on the Classification and Staging of Rosacea. *J Am Acad Dermatol* 2002, 46, 584-587.
29. **Yamasaki K., Di Nardo A., Bardan A., Murakami M., Ohtake T., Coda A. i inni:** Increased serine protease activity and cathelicidin promotes skin inflammation in rosacea. *Nat Med* 2007, 13, 975-980.
30. **Schauber J., Gallo R.L.:** The vitamin D pathway: a new target for control of the skin's immune response? *Exp Dermatol* 2008, 17, 633-639.
31. **Kligman A.M., Christensen M.S.:** Demodex folliculorum: requirements for understanding its role in human skin disease. *J Invest Dermatol* 2011, 131, 8-10.
32. **Weston W.L.:** The use and abuse of topical steroids. *Contemp Pediatr* 1989, 5, 57-66.
33. **Jabłońska S., Majewski S.:** Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2005.
34. **Savin J.A., Alexander S., Marks R.:** A rosacea-like eruption of children. *Br J Dermatol* 1972, 87, 425-429.
35. **Manders S.M., Lucky A.W.:** Perioral dermatitis in childhood. *J Am Acad Dermatol* 1992, 27, 688-692.
36. **Frieden I.J., Prose N.S., Fletcher V., Turner M.L.:** Granulomatous perioral dermatitis in children. *Arch Dermatol* 1989, 125, 369-373.
37. **Boeck K., Abeck D., Werfel S., Ring J.:** Perioral dermatitis in children: clinical presentation, pathogenesis-related factors and response to topical metronidazole. *Dermatology* 1997, 195, 235-238.
38. **Verbov J.L., Abell E.:** Perioral dermatitis in a mother and child. *Br J Dermatol* 1968, 80, 695.
39. **Weston W.L., Morelli J.G.:** Steroid rosacea in prepubertal children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000, 154, 62-64.
40. **Ellis C.N., Stawiski M.A.:** The treatment of perioral dermatitis, acne rosacea, and seborrheic dermatitis. *Med Clin North Am* 1982, 66, 819-830.
41. **Uehara M., Mitsuyoshi O., Sugiura H.:** Diagnosis and management of the red face syndrome. *Dermatol Ther* 1996, 1, 19-23.
42. **Sneddon I.B.:** The treatment of steroid-induced rosacea and perioral dermatitis. *Dermatologica* 1976, 152, (Suppl 1), 231-237.
43. **Bikowski J.B.:** Topical therapy for perioral dermatitis. *Cutis* 1983, 31, 678-682.
44. **Meykadeh N., Meiss F., Marsch W.C., Fischer M.:** Steroid-aggravated rosacea: successful therapy with pimecrolimus. *Hautarzt* 2007, 58, 338-342.
45. **Goldman D.:** Tacrolimus ointment for the treatment of steroid-induced rosacea: a preliminary report. *J Am Acad Dermatol* 2001, 44, 995-998.
46. **Ständer S., Luger T.A.:** Antipruritic effects of pimecrolimus and tacrolimus. *Hautarzt* 2003, 54, 413-417.
47. **Antille C., Saurat J.H., Lübke J.:** Induction of rosaceiform dermatitis during treatment of facial inflammatory dermatoses with tacrolimus ointment. *Arch Dermatol* 2004, 140, 457-460.
48. **Pabby A., An K.P., Laws R.A.:** Combination therapy of tetracycline and tacrolimus resulting in rapid resolution of steroid-induced perioral rosacea. *Cutis* 2003, 72, 141-142.
49. **Wollenberg A., Oppel T.:** Scoring of skin lesions with the perioral dermatitis severity index (PODSI). *Acta Derm Venereol* 2006, 86, 251-252.



50. **Schwarz T., Kreislermaier I., Bieber T., Thaci D., Simon J.C., Meurer M. i inni:** A randomized, double-blind, vehicle-controlled study of 1% pimecrolimus cream in adult patients with perioral dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2008, 59, 34-40.
51. **Jansen T.:** Perioral dermatitis successfully treated with topical adapalene. *J EADV* 2002, 16, 175-177.
52. **Jansen T.:** Azelaic acid as a new treatment for perioral dermatitis: results from an open study. *Br J Dermatol* 2004, 151, 933-934.
53. **Del Rosso J.Q.:** The use of topical azelaic acid for common skin disorders other than inflammatory rosacea. *Cutis* 2006, 77, (Suppl 2), 22-24.
54. **Hafeez Z.H.:** Perioral dermatitis: an update. *Int J Dermatol* 2003, 42, 514-517.
55. **Katsambas A.D., Nicolaidou E.:** Acne, perioral dermatitis, flushing, and rosacea: unapproved treatments or indications. *Clin Dermatol* 2000, 18, 171-176.
56. **Crawford G.H., Pelle M.T., James W.D.:** Rosacea: I. Etiology, pathogenesis, and subtype classification. *J Am Acad Dermatol* 2004, 51, 327-341.
57. **Cochran R.E.I., Thomson J.:** Perioral dermatitis: a reappraisal. *J Clin Exp Dermatol* 1979, 4, 75-80.
58. **Smith K.W.:** Perioral dermatitis with histopathologic features of granulomatous rosacea: successful treatment with isotretinoin. *Cutis* 1990, 46, 413-415.
59. **Wells K., Brodell R.:** „Uzależnienie” od miejscowo stosowanych kortykosteroidów. *Medycyna po Dyplomie* 1994, 3, 135-139.
60. **Veien N.K., Munkvad J.M., Nielsen A.O., Niordson A.M., Stahl D., Thormann J.:** Topical metronidazole in the treatment of perioral dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1991, 24, 258-260.
61. **Nielsen P.G.:** Treatment of rosacea with 1% metronidazole cream. A double-blind study. *Br J Dermatol* 1983, 108, 327-332.
62. **Dahl V.M., Katz H.I., Krueger G.G., Milikan L.E., Odom R.B., Parker F. i inni:** Topical metronidazole maintains remissions of rosacea. *Arch Dermatol* 1998, 134, 679-683.
63. **Miller S.R., Shalita A.R.:** Topical metronidazole gel (0.75%) for the treatment of perioral dermatitis in children. *J Am Acad Dermatol* 1994, 31, 847-848.
64. **Rybak B., Bernacka J.:** Rola alergii w trądziku różowatym. *Rocznik Medyczny* 1993, 1, 441.
65. **Sielska H.:** Alergia kontaktowa u kobiet z trądzikiem różowatym. Praca doktorska, Uniwersytet Medyczny, Łódź, 2003.
66. **Hengge U.R., Ruzicka T., Schwartz R.A., Cork M.J.:** Adverse effects of topical glucocorticosteroids. *J Am Acad Dermatol* 2006, 54, 1-15.

**Otrzymano:** 24 VI 2011 r.

**Zaakceptowano:** 28 XII 2011 r.