

# Problemy skórne związane ze stosowaniem kosmetyków

## Skin diseases associated with the cosmetics use

Jagoda Szybiak, Danuta Wiechula

Katedra i Zakład Toksykologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach  
Kierownik: dr hab. Danuta Wiechula

Przeegl Dermatol 2013, 100, 392–399

### STRESZCZENIE

#### SŁOWA KLUCZOWE:

kosmetyki, kontaktowe  
zapalenie skóry, pokrzywka,  
trądzik, reakcje fotouczulające.

#### KEY WORDS:

cosmetics, contact dermatitis,  
urticaria, acne,  
photosensitizing reactions.

Szybki rozwój branży kosmetycznej i nowych technologii oraz moda na piękną i młodą skórę spowodowały, że kosmetyki stały się nieodzowne dla współczesnego społeczeństwa. Kosmetyki jako produkty codziennego użytku z definicji powinny spełniać funkcje ochronne, pielęgnujące oraz upiększające i – co najważniejsze – powinny być bezpieczne i nie zagrażać zdrowiu ludzi. Korzystny wpływ kosmetyków na skórę jest powszechnie znany i ceniony, mniej natomiast mówi się o niepożądanych reakcjach ubocznych i problemach skórnych, jakie one nierzadko powodują. W niniejszej pracy przedstawiono i omówiono reakcje niepożądane zachodzące najczęściej po zastosowaniu kosmetyków. Należą do nich: kontaktowe zapalenie skóry, pokrzywka kontaktowa, reakcje fotouczulające, trądzik kosmetyczny, zaburzenia barwnikowe. Przedstawiono objawy poszczególnych reakcji niepożądanych, ich patomechanizm oraz czynniki sprzyjające powstawaniu zmian. W pracy podano także przykłady składników kosmetyków najczęściej powodujących wymienione rodzaje problemów skórnych.

### ABSTRACT

Rapid growth of cosmetics industry, the development of new technologies and the fashion for beautiful and young skin caused that cosmetics became essentials for modern society. Cosmetics, being everyday products by definition should act as protective, nursing and beautifying, and – most importantly – should be safe and harmless for humans. Favorable effects of cosmetics on the skin are widely known and valued, whereas less is said about the adverse reactions frequently induced by them. Most common adverse reaction to cosmetics include: contact dermatitis, contact urticaria, photosensitizing reactions, cosmetics acne and pigmentation disorders. In the paper clinical symptoms and pathogenesis of this reactions as well as factors predisposing to their development are discussed. The examples of cosmetics ingredients which usually cause these type of reactions are also presented.

#### ADRES DO KORESPONDENCJI:

dr hab. Danuta Wiechula  
Katedra i Zakład Toksykologii  
Śląski Uniwersytet Medyczny  
w Katowicach  
ul. Jagiellońska 4  
41-200 Sosnowiec  
e-mail: dwiechula@sum.edu.pl

### WPROWADZENIE

Pomimo zaostrzenia kryteriów, na których podstawie wprowadza się do obrotu nowe kosmetyki, wystę-

powanie reakcji niepożądanych po ich zastosowaniu stanowi narastający problem kliniczny. Przez „reakcje niepożądane” rozumie się każde niekorzystne i niezamierzone działanie kosmetyku używanego w zwykłych

lub w innych, dających się przewidzieć warunkach, z uwzględnieniem jego wyglądu, prezencji, oznakowania, wszystkich instrukcji użycia oraz innych informacji i wskazówek pochodzących od producenta [1].

Do najczęściej występujących problemów skórnych po zastosowaniu kosmetyków można zaliczyć kontaktowe zapalenie skóry, pokrzywkę kontaktową, reakcje fotouczulające, trądzik kosmetyczny, zmiany barwnikowe oraz inne efekty niepożądane [2–4].

## KONTAKTOWE ZAPALENIE SKÓRY

Kontaktowe zapalenie skóry (wyprysk kontaktowy) to jedna z najczęstszych reakcji niepożądanych, jakie występują po użyciu kosmetyków. Nazwa „wyprysk kontaktowy” sugeruje, że zmiany powstają w wyniku bezpośredniego kontaktu czynnika wywołującego ze skórą. Ze względu na etiopatogenezę wyróżnia się dwie jego odmiany: postać niealergiczną (wyprysk z podrażnienia) oraz postać alergiczną [3, 5–7].

### Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia

Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia (ang. *irritant contact dermatitis* – ICD), określane również jako toksyczne zapalenie skóry lub dermatoma ze zużycia [8], jest zapalną chorobą skóry o podłożu nieimmunologicznym, powstającą w wyniku działania nieswoistych czynników drażniących. Miejscowa reakcja zapalna może być wynikiem pojedynczej lub wielokrotnej aplikacji substancji chemicznej [6, 7, 9]. Powoduje to m.in., że z keratynocytów uwalniane są presyntetyzowane cytokiny, głównie interleukina 1 (IL-1) i czynnik martwicy nowotworów  $\alpha$  (ang. *tumor necrosis factor- $\alpha$*  – TNF- $\alpha$ ), które aktywują następnie ekspresję cząsteczek adhezyjnych na keratynocytach i śródbłonku naczyń [8, 10].

Reakcję z podrażnienia obserwuje się u większości osób, które miały przez wystarczająco długi czas bezpośredni kontakt z substancją drażniącą występującą w odpowiednio dużym stężeniu [11]. Rozwój reakcji zapalnej z podrażnienia zależy od wielu czynników, takich jak właściwości samego czynnika drażniącego, warunki środowiska oraz cechy indywidualne osobnika, które decydują o podatności skóry na działanie drażniące [8, 9, 12–14]. Czynniki drażniące inicjujące ICD można podzielić na silne (absolutne) oraz łagodne (względne) podrażniacze [5].

Silne podrażniacze mogą oddziaływać na skórę już w czasie pierwszego kontaktu. Mechanizm ich działania opiera się głównie na koagulacji białek skóry lub odwodnieniu tkanek [9]. Efektem narażenia na absolutne podrażniacze jest uszkodzenie skóry. Zmiany przypominają oparzenia termiczne i są ograniczone do miejsca działania czynnika uszkodzającego, przy czym po przerwaniu kontaktu stosunkowo szybko następuje

gojenie [5, 9]. Przykładem związków silnie podrażniających są kwasy, zasady, niektóre metale i związki organiczne [9, 13, 14]. Łagodne podrażniacze powodują natomiast przewlekłe toksyczne zapalenie skóry, które jest wynikiem dłuższego, niekiedy wieloletniego, kontaktu z tymi związkami. Istotną rolę odgrywają liczne ekspozycje na substancje drażniące, mogące się kumulować, następujące po sobie w czasie krótszym niż następuje odnowa skóry po jej wcześniejszym podprogowym uszkodzeniu [9]. Przykładem łagodnych podrażniaczy są m.in. mydła i środki piorące, woda, utleniacze, związki redukujące, oleje, rozpuszczalniki organiczne, substancje pochodzenia roślinnego i zwierzęcego, niektóre związki organiczne (np. formaldehyd) i nieorganiczne (np. sole cynku). Poszczególne związki, w zależności od właściwości fizycznych i chemicznych, mogą powodować dezorganizację lipidów warstwy rogowej naskórka, uszkodzenie błon komórkowych, efekt cytotoxyczny w stosunku do keratynocytów oraz denaturację białek [5, 8, 9, 13].

Do substancji drażniących, które mają zastosowanie w kosmetykach, należą m.in. środki powierzchniowo czynne, przede wszystkim laurylosiarczan sodu i kokamidopropylobetaina; rozpuszczalniki, np. glikol propylenowy i eter dietylowy; środki konserwujące, takie jak formaldehyd i związki uwalniające formaldehyd; kwas tioglikolowy i jego sole wykorzystywane w preparatach do trwałej ondulacji i w innych środkach do pielęgnacji włosów oraz w depilatorach. Działanie drażniące wykazuje również disiarczki selenu stosowany w szamponach przeciwpieżzowych oraz kwas salicylowy stosowany jako środek keratolityczny i konserwant. Podrażnienie wywołują także składniki preparatów do paznokci, jak aceton, wodorotlenek sodu i potasu oraz trietanoloamina [9].

Na przebieg reakcji z podrażnienia wpływają niektóre czynniki środowiskowe, takie jak temperatura i wilgotność powietrza. Zimno oraz niska wilgotność otoczenia są ważnymi czynnikami zmniejszającymi zawartość wody w warstwie rogowej naskórka. Zimno może dodatkowo zmniejszyć plastyczność warstwy rogowej, co prowadzi do jej pęknięcia. W konsekwencji dochodzi do zaburzenia funkcji bariery naskórkowej oraz wzrostu podatności na podrażnienie [8, 9, 13]. Ponadto na przebieg reakcji z podrażnienia mają wpływ również niektóre czynniki osobnicze. Do najważniejszych z nich należą: wiek, płeć, czynniki etniczne, stan bariery naskórkowej oraz atopia [8, 9, 15, 16].

### Wiek

W licznych badaniach stwierdzono, że podatność na działanie drażniące jest odwrotnie proporcjonalna do wieku – u osób po 55. roku życia reakcje z podrażnienia są osłabione [8, 15].

## Płeć

Różne metody oceny reakcji z podrażnienia nie wykazały wyraźnej zależności między płcią a podatnością na działanie drażniące, jednak dane epidemiologiczne wskazują na częstsze występowanie wyprysku z podrażnienia, zwłaszcza w obrębie rąk, u kobiet niż u mężczyzn. Wielu autorów twierdzi, że wynika to z faktu, że kobiety są częściej narażone na pracę w kontakcie z wodą oraz czynnikami drażniącymi (np. fryzjerstwo, sprzątanie, służba zdrowia) [8].

## Czynniki etniczne

Stwierdzono, że w zależności od pochodzenia etnicznego podatność skóry na czynniki drażniące może się różnić. U podłoża tego zjawiska leżą różnice w składzie lipidów skóry oraz w liczbie warstw komórek naskórka [15].

## Stan bariery naskórkowej

Istotną rolę w odporności skóry na czynniki drażniące odgrywa integralność bariery naskórkowej. Bariere taką stanowią głównie składniki budulcowe warstwy rogowej naskórka: korneocyty i lipidowy cement międzykomórkowy. Korneocyty to spłaszczone komórki przylegające do siebie w dolnych warstwach naskórka, a luźno ułożone na powierzchni i ulegające złuszczeniu [10]. Wypełnione są one prawie całkowicie keratyną – wyjątkowo wytrzymałym białkiem, i otoczone tzw. kopertą rogową złożoną z mieszaniny białek, m.in. inwolukryny, lorykryny i filagryny, która stanowi wewnątrzkomórkowy fragment bariery naskórkowej [17, 18]. Korneocyty złączone są tzw. cementem międzykomórkowym, który zbudowany jest przede wszystkim z ceramidów, cholesterolu i wolnych kwasów tłuszczowych. Przyleganie korneocytów jest możliwe dzięki wiązaniom białkowym w postaci korneodesmosomów. Aby bariera naskórkowa zachowywała integralność, wszystkie te elementy muszą być prawidłowo wykształcone. Ważną rolę odgrywa także płaszcz hydrolipidowy znajdujący się na powierzchni skóry. W jego skład wchodzi lipidy pochodzące z wydzieliny gruczołów łojowych, lipidy korneocytów, związki zewnątrzpo pochodne, a także woda z wydzieliny gruczołów potowych [8, 17]. Płaszcz ten stanowi okluzyjną barierę chroniącą przed nadmierną utratą wody przez naskórek, a także chroni przed wnikaniem szkodliwych czynników zewnętrznych. Za sprawną barierę naskórkową odpowiadają nie tylko prawidłowo ukształtowane elementy strukturalne, lecz także właściwie przebiegające procesy metaboliczne – ciągłe złuszczenie i odnowa naskórka. Różne czynniki mogą zaburzać prawidłowe funkcjonowanie bariery naskórkowej i wywoływać stan zapalny skóry. Uszkodzenie naskórka prowadzi do wzrostu wydzielania cytokin prozapalnych, stymulacji keratynocytów, wzrostu pH, zwiększenia

aktywności proteaz naskórkowych oraz receptorów PAR2 (receptor aktywowany w obecności proteaz). Nieszczelność bariery naskórkowej sprzyja wnikaniu przez skórę i oddziaływaniu innych czynników drażniących, czego skutkiem może być rozwinięcie się stanu zapalnego lub świądu [9, 19].

## Atopia

Na podstawie licznych badań wykazano, że u chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS) występuje genetycznie uwarunkowane zaburzenie bariery naskórkowej, które wiąże się z niewłaściwą produkcją białek strukturalnych, dużym stężeniem proteaz i niską aktywnością ich inhibitorów [16]. Nieprawidłowe funkcjonowanie tej bariery powoduje zwiększoną podatność skóry na czynniki drażniące i stanowi czynnik ryzyka rozwoju przewlekłego wyprysku z podrażnienia [8, 9].

## Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry

Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (alergiczny wyprysk kontaktowy, ang. *allergic contact dermatitis* – ACD) jest często występującą zapalną chorobą skóry, która powstaje w wyniku kontaktu skóry z obcymi dla organizmu substancjami chemicznymi, w tym ze składnikami kosmetyków, u osób z alergią kontaktową na te substancje [20, 21].

W ACD wyróżniono dwie fazy odpowiedzi na związki chemiczne obecne w środowisku (hapteny) – fazę indukcji i fazę wywoławczą [22–24].

Faza indukcji występuje przy pierwszym kontakcie z alergenem, a na jej przebieg wpływa stężenie alergenu i jego właściwości chemiczne, stan skóry oraz czas ekspozycji na alergen. W tym czasie hapteny pokonują barierę naskórkową i łączą się z różnymi białkami naskórka lub skóry, tworząc pełny antygen, który jest z kolei fagocytowany przez komórki Langerhansa. Pobudzone komórki Langerhansa migrują z naskórka do regionalnego węzła chłonnego, w którym dochodzi do prezentacji antygeny pomocniczym limfocytom T i powstanie tzw. haptenoswoistych komórek T, posiadających pamięć immunologiczną. Faza indukcji zachodzi bezobjawowo i może trwać od kilku do kilkunastu dni.

Faza efektorowa następuje w wyniku ponownej ekspozycji na ten sam alergen, który zostaje rozpoznany przez obecne w skórze limfocyty T obdarzone pamięcią immunologiczną. Reakcja zachodzi zazwyczaj po 24–48 godzinach od momentu wniknięcia alergenu. Receptory limfocytów T pomocniczych po rozpoznaniu swoistego antygeny ulegają aktywacji, co przejawia się wydzielaniem cytokin, stanowiącym impuls pobudzający pozostałe komórki zapalne. Klinicznie objawia się to rozwojem ACD. Zmiany mogą się pojawić również poza pierwotnym miejscem kontaktu z alergenem, co stanowi ważną informację w różnicowaniu ACD i ICD [2, 24].

W alergicznym wyprysku kontaktowym pamięć immunologiczna jest długotrwała, co powoduje, że uczulenie na dany alergen utrzymuje się u większości ludzi przez całe życie i rzadko dochodzi do samoistnego wyleczenia lub wywołania trwałej tolerancji [5].

Alergeny kontaktowe to przeważnie cząsteczki o małej masie. Często są to hapteny, które muszą ulec połączeniu z białkami skóry, aby nabyć zdolności antygenowej. Lista alergenów kontaktowych stale się zwiększa. Wśród alergenów kontaktowych będących składnikami kosmetyków zmiany alergiczne najczęściej wywołują związki przedstawione w tabeli I [25–27].

#### Objawy kliniczne

Objawy skórne ACD mogą być różnorodne w zależności od alergenu wywołującego reakcję, czasu trwania tej reakcji oraz części ciała narażonej na kontakt z alergenem. Podobnie jak ICD, alergiczny wyprysk kontaktowy można podzielić na ostry i przewlekły.

Ostre ACD powstaje po około 24–48 godzinach od kontaktu z alergenem i charakteryzuje się obecnością obrzęku, pęcherzy, nadżerek, sączenia. Na początku wykwyty obejmują tylko skórę, która miała kontakt z alergenem, a później często się rozprzestrzeniają. Zmianom zwykle towarzyszy świąd.

Przewlekłe ACD może wystąpić jako kolejny okres ostrego ACD, jednak nie zawsze musi być poprzedzone okresem ostrym. Przewlekłe ACD może też powstać na podłożu kontaktowego wyprysku z podrażnienia. Do fazy przewlekłej dochodzi wtedy, gdy alergen nie został zidentyfikowany i wyeliminowany bądź gdy unikanie kontaktu z alergenem jest w zasadzie niemożliwe. Charakterystycznym objawem przewlekłego ACD jest obecność nieostro odgraniczonej lichenizacji. Ogniska nie mają wyraźnej granicy, często szerzą się na dalsze obszary skóry [10, 20, 27, 28].

#### Różnicowanie kontaktowego zapalenia skóry z podrażnienia i alergicznego kontaktowego zapalenia skóry

Wyprysk kontaktowy niealergiczny i alergiczny są najczęstszymi typami reakcji niepożądanych po użyciu kosmetyków, a ich różnicowanie jest klinicznie nie-

kiedy bardzo utrudnione. Podstawowe różnice pomiędzy ICD i ACD zebrano w tabeli II.

Trzeba również pamiętać o tym, że pierwotne zmiany z podrażnienia mogą sprzyjać wystąpieniu wtórnej kontaktowej reakcji alergicznej ze względu na to, iż stan zapalny skóry ułatwia przenikanie przez nią alergenów. Z kolei alergiczne kontaktowe zapalenie skóry może prowadzić do rozwoju nasilonego *status eczematicus* polegającego na obniżeniu progu wrażliwości na bodźce drażniące, które sprzyjają wystąpieniu wyprysku z podrażnienia [5].

#### POKRZYWKA KONTAKTOWA

Innym rodzajem odpowiedzi skórnej na składniki kosmetyków jest pokrzywka kontaktowa (ang. *contact urticaria* – CU). Ten niejednorodny zespół chorobowy charakteryzuje się występowaniem różnorodnych zmian zarówno miejscowych, jak i ogólnych [29, 30].

Wyróżnia się dwie postaci pokrzywki kontaktowej: nieimmunologiczną i immunologiczną (alergiczną).

Pokrzywka nieimmunologiczna (ang. *nonimmunologic contact urticaria* – NICU) jest najczęstszą postacią pokrzywki. Reakcja skóry jest odpowiedzią na toksyczne (drażniące) działanie różnych związków lub na bezpośrednie uwalnianie mediatorów zapalnych z komórek tucznych i występuje wyłącznie w miejscu kontaktu z substancją wywołującą. Mechanizm pokrzywki nieimmunologicznej nie jest do końca poznany. Do substancji wykorzystywanych w kosmetykach, które mogą być przyczyną tego rodzaju pokrzywki, zalicza się niektóre konserwanty, np. kwas benzoowy, formaldehyd i kwas sorbowy, oraz substancje zapachowe, takie jak: alkohol i aldehyd cynamonowy [2, 30, 31].

Pokrzywka alergiczna (ang. *immunologic contact urticaria* – ICU) jest odczynem immunologicznym typu I (reakcje natychmiastowe), w którym biorą udział swoiste przeciwciała IgE, a powstanie bąbla pokrzywkowego wiąże się z udziałem głównie histaminy [10, 30]. Ten rodzaj pokrzywki spotyka się u osób uczulonych (szczególnie u osób ze współistniejącą atopią). W przeciwieństwie do pokrzywki nieimmunologicznej, w pokrzywce o podłożu immunologicznym obok zmian

Tabela I. Przykłady alergenów kontaktowych występujących w kosmetykach [25–27]

Table I. The allergens in cosmetic products [25–27]

Substancje zapachowe	pochodne alkoholu cynamonowego (aldehyd cynamonowy, alkohol cynamonowy, aldehyd $\alpha$ -amylol-cynamonowy), eugenol i izoeugenol, geraniol, hydroksycytronellal, mech dębowy ( <i>Evernia prunastri</i> )
Konserwanty	estry kwasu <i>p</i> -hydroksybenzoowego (parabeny), formaldehyd, uwalniacze formaldehydu (Bronopol, Imidazolidinyl urea, Diazolidinyl urea, Quaternium 15, Methenamine, DMDM hydantoina), pochodne izotiazolinonów (Katon CG), organiczne połączenia rtęci (timerosal)
Barwniki	aminy aromatyczne: <i>p</i> -fenylenodiamina (PPD), <i>p</i> -toluenodiamina (PTD)
Podłoża i rozpuszczalniki	lanolina, euceryna, glikol propylenowy, wosk pszczeli, mirystynian izopropylu, kalafonia oraz alkohol izopropylowy

**Tabela II.** Podstawowe różnice pomiędzy ICD i ACD [8, 9]  
**Table II.** The basic differences between ICD and ACD [8, 9]

Parametr	ICD	ACD
przebieg kliniczny	reakcję obserwuje się po pierwszej ekspozycji zmiany pojawiają się szybko, zwykle od kilku minut do kilku godzin po ekspozycji (reakcja ostra) reakcja opóźniona występuje w przewlekłym ICD	reakcja pojawia się po kolejnej ekspozycji zmiany chorobowe stwierdza się zwykle w ciągu 24–72 godzin po ostatniej ekspozycji lub jeszcze później, np. 7 dni po ekspozycji
zmiany morfologiczne	w ostrym ICD stwierdza się rumień i obrzęk, czasem pęcherzyki lub pęcherze, sączenie i krosty, a także martwicę i owrzodzenia podostre lub przewlekłe ICD charakteryzuje się występowaniem rumienia, złuszczenia, rozpadlin, nadżerek, rogowacenia, suchości i szorstkości oraz lichenizacji zmiany pojawiają się w miejscu kontaktu z substancją drażniącą	naskórek gładki, łśniący; krosty, martwica lub owrzodzenia występują rzadko zmiany rumieniowe, głównie zliszajowacenie ze zgrubieniem skóry oraz wzmożonym poletkowaniem i liszajowatym polyskiem, okresowo nadmierne rogowacenie z pęknięciami zmiany są najbardziej widoczne w miejscu kontaktu, ale mogą również występować w miejscach bardzo odległych
objawy	pieczenie, klucie, ból i bolesność skóry, może wystąpić świąd	świąd

skórnych mogą się pojawiać objawy układowe, np. obrzęk naczynioruchowy, astma czy wstrząs anafilaktyczny [30, 32]. Objawy te zwykle występują w czterech fazach, z których faza I charakteryzuje się występowaniem miejscowej pokrzywki oraz niespecyficznymi objawami podmiotowymi, takimi jak świąd, mrowienie i pieczenie. Następnie obserwuje się uogólnioną pokrzywkę, która może być połączona z obrzękiem naczynioruchowym (faza II), oraz zmiany w innych niż skóra układach i narządach w postaci m.in. zapalenia błony śluzowej nosa i spojówek, skurczu oskrzeli, obrzęku warg (faza III). Faza IV cechuje się wystąpieniem wstrząsu anafilaktycznego [30]. Pokrzywkę alergiczną może wywołać wiele substancji. Wśród składników kosmetyków mogą to być parabeny, mentol czy henna [2, 30, 31].

## REAKCJE FOTOU CZULAJĄCE

Reakcje fotouczulające należą do fotodermatoz egzogennych, co oznacza, że do ich powstania konieczne jest promieniowanie oraz czynnik zewnętrzny (lek, kosmetyk, sok rośliny), który uwrażliwia skórę na działanie światła [33]. Można je podzielić, w zależności od mechanizmu działania wywołujących je substancji, na reakcje fototoksyczne i fotoalergiczne [33–35].

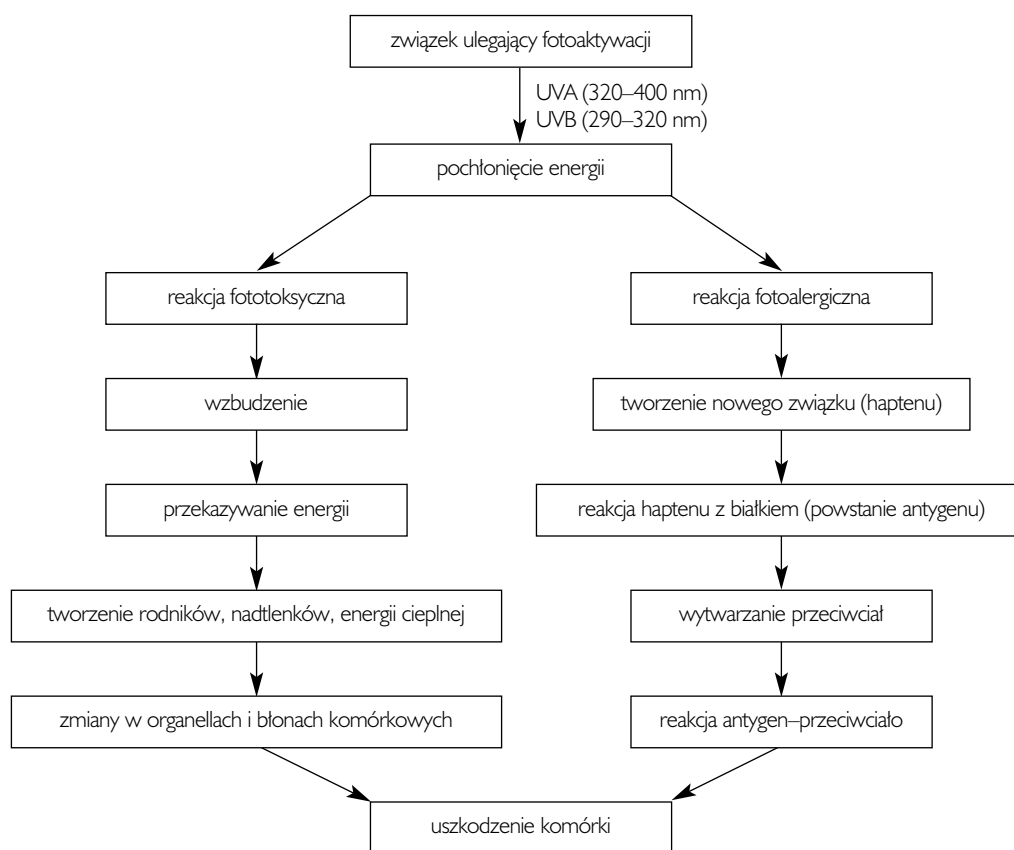
Mechanizm powstawania fototoksycznych i fotoalergicznych reakcji skórnych przedstawiono na rycinie 1. [34].

Reakcje fototoksyczne są wynikiem bezpośrednio uszkodzenia tkanek przez związki fotoaktywne. Potencjał fototoksyczny mają związki z co najmniej jednym wiązaniem podwójnym lub pierścieniem aromatycznym, które mogą absorbować energię pro-

mieniowania. Po zaabsorbowaniu promieniowania następuje wytworzenie wolnych rodników tlenowych, anionów nadtlenkowych, rodników hydroksylowych oraz energii cieplnej, a w następstwie – zmiany w organelach i błonach komórkowych. Uszkodzenie komórki stanowi sygnał do wytwarzania cytokin prozapalnych i metabolitów kwasu arachidonowego – głównych czynników reakcji zapalnej. Reakcje fototoksyczne występują w ciągu kilku minut lub godzin od ekspozycji na promieniowanie i mogą być wynikiem nadmiernego opalania [34–36].

Do składników kosmetyków, które mogą wywołać reakcję fototoksyczną, należą psolareny (np. 8-metoksypsoralen, 5-metoksypsoralen, trimetylopsoralen) stosowane jako substancje zapachowe. Psolareny są to związki naturalne występujące w roślinach z rodziny selerowate (np. barszcz Mantegazziego, pasternak zwyczajny, seler, marchew zwyczajna), rutowate (np. lima, pomarańcza bergamota, cytryna zwyczajna, ruta zwyczajna) i morwowate (figowiec pospolity). Reakcje fototoksyczne wywołują olejki: bergamotowy, cedrowy, sandałowy i olejki cytrusowe zawierające psolareny. Również niektóre barwniki (np. antrachinon, eozyna, róż bengalski) oraz związki stosowane jako filtry słoneczne (np. 2-etoksyetylo-*p*-metokscynamonian) mogą być przyczyną reakcji fototoksycznych [33, 35].

Odczyn fotoalergiczny są wywoływane przez miejscowe lub ogólnoustrojowe podawanie substancji o działaniu fotoalergicznym. Ilość związku wywołująca reakcję fotoalergiczną jest znacznie mniejsza niż w przypadku reakcji fototoksycznej. Haptenem jest metabolit powstający w wyniku przekształcenia związku o właściwościach fotoalergicznymi aktywowanego promieniowaniem ultrafioletowym. Hapten wiąże



Rycina 1. Mechanizm reakcji fototoksycznej i fotoalergicznej (wg [34])

Figure 1. The mechanism of phototoxic and photoallergic reaction (acc. to [34])

się z białkami skóry i tworzy kompletny antygen, który podlega takim samym procesom, jakie zachodzą w alergicznym zapaleniu skóry, w alergii kontaktowej typu IV. Objawy kliniczne wywołane związkiem aktywowanym przez promieniowanie ultrafioletowe występują u osób uczulonych zwykle 24–48 godzin po ekspozycji na światło [33–36].

Składnikami kosmetyków o działaniu fotoalergicznym są kwas *p*-aminobenzoowy (PABA) i benzofenony stosowane jako filtry słoneczne, 6-metylokumaryna wykorzystywana jako substancja zapachowa oraz niektóre konserwanty (bitionol, diglukonian chlorheksydyny, fentichlor, heksachlorofen, triklosan, chlorowc pochodne salicylanilidów) [33].

### Objawy kliniczne

Odczyny fototoksyczne powstają u większości osób narażonych na działanie substancji fototoksycznej i promieniowania. Objawy skórne przypominają oparzenie słoneczne z rumieniem, obrzękiem, pęcherzami, hiperpigmentacją pozapalną i występują najczęściej nagle lub w niedługim czasie (do kilku godzin) od ekspozycji na światło. Wykwity ograniczają się do miejsc działania światła i substancji fototoksycznej, często pozostawiają trudne do usunięcia przebarwienia. Do innych, mniej typowych objawów fototoksyczności skórnej nale-

żą zmiany barwnikowe (niebiesko-szare lub brązowe), pseudoporfirię lub porfirię skórną późną [33, 35, 36].

*Berloque dermatitis* jest szczególną odmianą reakcji fototoksycznej, powstającą na skutek stosowania kosmetyków (perfumy, wody toaletowe) zawierających fototoksyczny olejek bergamotowy. Objawy pojawiają się na częściach ciała ekspozowanych na światło słoneczne i mają postać rumienia, obrzęku, pęcherzyków i pęcherzy ograniczonych do miejsca kontaktu. Po ustąpieniu stanu zapalnego pozostają charakterystyczne linijne, długo utrzymujące się przebarwienia [36–38].

Odczyny fotoalergiczne w porównaniu z odczynami fototoksycznymi występują rzadziej. Objawy kliniczne przypominają alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Wykwity pojawiają się jedynie u niewielkiego odsetka osób poddanych ekspozycji na alergen i światło. Zmiany początkowo ograniczają się do okolic narażonych na promieniowanie, następnie mogą się rozszerzać również na inne obszary skóry. Charakterystyczny i typowy jest niezmienny trójkąt skóry pod podbródkiem. Zmiany skórne to słabo odgraniczony rumień, grudki i pęcherzyki, którym towarzyszy świąd. W przypadku przewlekłego narażenia na alergen w obrazie klinicznym przeważa lichenizacja, a zmiany często wykraczają poza okolice ekspozowane na światło słoneczne [35, 36, 39].

## TRĄDZIK KOSMETYCZNY

Po raz pierwszy termin *acne cosmetica* (trądzik kosmetyczny) został użyty w 1972 r. dla jednostki chorobowej charakteryzującej się zmianami występującymi głównie w obszarze brody i dolnej części policzków u kobiet w wieku 20–50 lat, spowodowanej przez produkty kosmetyczne [3, 40]. Badania niektórych autorów wskazują na związek między występowaniem trądziku młodzieńczego i trądziku kosmetycznego oraz wahania nasilenia trądziku przy stosowaniu różnych kosmetyków [41]. Trądzik kosmetyczny wywołują produkty kosmetyczne lub inne preparaty miejscowe, które mają właściwości komedogenne, czyli zdolność zatykania ujść gruczołów łojowych i potowych. Są to najczęściej pudry i róże [10]. Wykwity mają głównie charakter zaskórników i prosaków. Do składników kosmetyków o silnym działaniu komedogennym zalicza się acetylowany alkohol lanolinowy, stearynian butylu, trójgliceryd kaprynowy/kaprylowy, masło kakaowe, izopropyle z wyjątkiem alkoholu izopropylowego, kwas lanolinowy, olej lniany, olej z brzośkwini, olej ze słodkich migdałów, oliwa z oliwek, mirystynian mirystylowy, stearynian i palmitynian oktylowy, kwas oleinowy, natomiast bezwodna lanolina, kwas kaprynowy/kaprylowy, olej rycynowy, olej awokado, kokosowy, orzechowy, sezamowy, słonecznikowy, kukurydziany, barwnik czerwony, olej z pestek winogron, stearynian glicerynowy, glikol heksylenowy, alkohol i olej lanolinowy, alkohol laurylowy, olej parafinowy, tokoferol, kwas mirystynowy i kwas palmitynowy uznawane są za związki o średnim działaniu komedogennym [42].

## ZMIANY BARWNIKOWE

Zmiany barwnikowe skóry mogą być związane z nieprawidłowościami w wytwarzaniu melaniny lub w budowie i strukturze melanocytów. Zaburzenia barwnikowe mogą przebiegać z nadmiarem melaniny (przebarwienia) lub jej niedoborem (odbarwienia).

Uważa się, że powstawanie przebarwień wiąże się z ciągłą ekspozycją na niewielkie dawki substancji fotouczulających, niepowodujących rumienia, grudek lub obrzęku i swędzenia, ale tylko przebarwienie. Histopatologicznie przebarwienia nie wykazują objawów ostrego zapalenia skóry [3].

Do zmian barwnikowych występujących najczęściej po zastosowaniu kosmetyków zalicza się:

- ostudę (*chloasma*) – nieregularne plamy o barwie jasno- lub ciemnobrązowej, dobrze odgraniczone od otoczenia. Zazwyczaj występują one na czole, skroniach, policzkach oraz wokół ust. Zmiany nasilają się w okresie intensywniejszej ekspozycji na słońce. Przebarwienia podobne do ostudy mogą być wynikiem reakcji fototoksycznej przy stosowaniu kosme-

tyków zawierających substancje fotouwrażliwiające [43];

- *phytophotodermatitis* – są to opóźnione reakcje fototoksyczne powstałe wskutek działania psoralenów obecnych w roślinach, cechujące się długotrwałymi przebarwieniami. Początkowo pojawia się bolesna, linijnie ułożona, pęcherzykowa osutka, a następnie ustępujące zmiany zostawiają często szarobrunatne przebarwienia [36, 43];
- *berloque dermatitis* – przebarwienia tego typu mogą pojawić się po użyciu perfum mających w swoim składzie olejek bergamotowy [17, 36–38].

Do zmian barwnikowych zależnych od składników kosmetyków zawierających w składzie substancje pochłaniające promieniowanie ultrafioletowe lub pochodne wazeliny należą przebarwienia występujące wokół ust i na policzkach (*melanosis perioralis et peribuccalis Brocq*) [38].

## INNE EFEKTY NIEPOŻĄDANE

Inne efekty niepożądane wywoływane przez składniki kosmetyków to przypadkowe podrażnienia. Mogą się one zdarzyć po zastosowaniu kosmetyku niezgodnie z jego przeznaczeniem, np. podrażnienie oka przez przypadkowe wprowadzenie do niego szamponu, lub po nieostrożnym użyciu kosmetyku, np. podrażnienie dróg oddechowych wskutek zastosowania lakieru do włosów lub dezodorantu w aerozolu w warunkach złej wentylacji.

Niektóre składniki kosmetyków mogą również wywoływać działanie układowe. Objawy mogą się pojawiać po przewlekłym podprogowym ich działaniu. Konsekwencją są różne zmiany ogólnoustrojowe lub narządowe. Do związków, pod których wpływem może wystąpić działanie układowe, należą alkohol etylowy, trichlorokarbanilid, siarczek selenu, kamfora, kwas salicylowy [44].

## PODSUMOWANIE

Powszechnie stosowane kosmetyki mogą wywoływać różnego rodzaju zmiany skórne, o których muszą pamiętać w swojej codziennej praktyce lekarze dermatolodzy.

## Piśmiennictwo

1. Dziennik Ustaw z 2001 r. Nr 42 poz. 473.
2. **Majewski S.:** Podrażnienia i alergię jako reakcja na kosmetyki. *Wiadomości PTK* 2003, 6, 17-19.
3. **Wolf R., Wolf D., Tüzün B., Tüzün Y.:** Contact dermatitis to cosmetics. *Clin Dermatol* 2001, 19, 502-515.
4. **Mehta S.S., Reddy B.S.:** Cosmetic dermatitis – current perspectives. *Int J Dermatol* 2003, 42, 533-542.
5. **Szczepaniak E., Prokop J.:** Wyprysk kontaktowy. *Postep Derm Alergol* 2004, 21, 205-210.

6. **Śpiewak R.:** Wyprysk kontaktowy. *Postep Derm Alergol* 2009, 26, 375-377.
7. **Beltrani V.S., Bernstein I.L., Cohen D.E., Fonacier L.:** Contact dermatitis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006, 97 (Suppl. 2), S1-S38.
8. **Chomiczewska D., Kieć-Świerczyńska M., Kręcisz B.:** Kontaktowe zapalenie skóry z podrażnienia. Część I. Epidemiologia, etiopatogeneza i obraz kliniczny. *Med Pr* 2008, 59, 409-419.
9. **Chew A.L., Maibach H.I. (red.):** Irritant dermatitis. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2006.
10. **Jabłońska S., Majewski S.:** Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2010.
11. **Belsito D.V.:** Occupational contact dermatitis: etiology, prevalence and resultant impairment/disability. *J Am Acad Dermatol* 2005, 53, 303-313.
12. **Fluhr J.W., Darlenski R., Angelova-Fischer I., Tsankov N., Basketter D.:** Skin irritation and sensitization: mechanisms and new approaches for risk assessment. 1. Skin irritation. *Skin Pharmacol Physiol* 2008, 21, 124-135.
13. **English J.S.C.:** Current concepts of irritant contact dermatitis. *Occup Environ Med* 2004, 61, 722-726.
14. **Frosch P.J., John S.M.:** Clinical aspects of irritant contact dermatitis. [w:] *Contact dermatitis*. P.J. Frosch, T. Menne, J.P. Lepoittevin (red.), Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2006, 305-346.
15. **Robinson M.K.:** Population differences in acute skin irritation responses. Race, sex, age, sensitive skin and repeat subject comparisons. *Contact Dermatitis* 2002, 46, 86-93.
16. **Samochocki Z.:** Wpływ zaburzeń bariery naskórkowej na rozwój i przebieg atopowego zapalenia skóry. *Alergia* 2010, 4, 19-24.
17. **Martini M.:** Kosmetologia i farmakologia skóry. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2007.
18. **Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Klimowicz A., Wesolowska J., Maleszka R.:** Sucha skóra jako problem dermatologiczny i kosmetyczny. *Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie* 2008, 54, 54-57.
19. **Szepietowski J., Kaszuba A., Adamski Z., Placek W., Salomon J.:** Emolienty w leczeniu schorzeń dermatologicznych: stanowisko grupy ekspertów. *Dermatol Klin* 2011, 13, 209-214.
20. **Śpiewak R.:** Alergia kontaktowa - diagnostyka i postępowanie. *Alerg Astma Immun* 2007, 12, 109-127.
21. **Wojciechowska M., Kołodziejczyk J., Bartuzi Z.:** Alergia na kosmetyki. Cz. II - Konserwanty. *Pol J Cosmetol* 2009, 12, 224-227.
22. **Kacalak-Rzepka A., Bielecka-Grzela S., Różewicka-Czabańska M., Maleszka R., Klimowicz A.:** Nadwrażliwość kontaktowa na wybrane składniki kosmetyków oraz inne alergeny wśród kosmetyczek i studentek kosmetologii. *Postep Derm Alergol* 2010, 27, 400-405.
23. **Kieć-Świerczyńska M.:** Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Patomechanizm. *Alergia* 2009, 1, 33-37.
24. **Rustemeyer T., van Hoogstraten I.M.W., von Blomberg M.E., Gibbs S., Scheper R.J.:** Mechanisms of irritant and allergic contact dermatitis. [w:] *Contact dermatitis*. P.J. Frosch, T. Menne, J.P. Lepoittevin (red.). Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2006, 43-90.
25. **Laguna C., de la Cuadra J., Martín-González B., Zaragoza V., Martínez-Casimiro L., Allegrè V.:** Allergic contact dermatitis to cosmetics. *Actas Dermosifiliogr* 2009, 100, 53-60.
26. **Goossens A.:** Contact-allergic reactions to cosmetics. *J Allergy* 2011, Article ID 467071.
27. **Fonacier L.S., Dreskin S.C., Leung D.Y.M.:** Allergic skin diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2010, 125, 138-149.
28. **Basketter D., Darlenski R., Fluhr J.W.:** Skin irritation and sensitization: mechanisms and new approaches for risk assessment. 2. Skin sensitization. *Skin Pharmacol Physiol* 2008, 21, 191-202.
29. **Czarnecka-Operacz M.:** Aktualne zasady postępowania diagnostycznego w pokrzywce. *Przeł Dermatol* 2011, 98, 19-22.
30. **Castanedo-Tardan M.P., Jacob S.E., Baumann L.S.:** Contact urticaria to cosmetic and toiletry ingredients. *Cosmetic Dermatol* 2008, 21, 339-346.
31. **Davari P., Maibach H.I.:** Contact urticaria to cosmetic and industrial dyes. *Clin Exp Dermatol* 2010, 36, 1-5.
32. **Peroni A., Colato C., Schena D., Girolomoni G.:** Urticarial lesions: if not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria. Part I. Cutaneous diseases. *J Am Acad Dermatol* 2010, 62, 541-555.
33. **Śpiewak R.:** Wyprysk fotoalergiczny i fototoksyczny. *Alergoprofil* 2009, 5, 2-7.
34. **Mang R., Stege H., Krutmann J.:** Mechanisms of phototoxic and photoallergic reactions. [w:] *Contact dermatitis*. P.J. Frosch, T. Menne, J.P. Lepoittevin (red.) Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2006, 155-166.
35. **Gonçalo M.:** Phototoxic and photoallergic reactions. [w:] *Contact dermatitis*. P.J. Frosch, T. Menne, J.P. Lepoittevin (red.) Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2006, 361-376.
36. **Lugović L., Šitum M., Ožanić-Bulić S., Sjerobabski-Masneć I.:** Phototoxic and photoallergic skin reactions. *Coll Antropol* 2007, 31 (Suppl. 1), 63-67.
37. **Gruson M.L., Chang M.W.:** Berloque dermatitis mimicking child abuse. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2002, 156, 1091-1093.
38. **Kujawska-Dębiec K., Broniarczyk-Dyła G.:** Wybrane choroby skóry spowodowane wpływem działania promieni słonecznych. *Postep Derm Alergol* 2008, 25, 61-65.
39. **Hölzle E., Lehmann P., Neumann N.:** Phototoxic and photoallergic reactions. *J Dtsch Dermatol Ges* 2009, 7, 643-648.
40. **Dumont-Wallon G., Dréno B.:** Specificity of acne in women older than 25 years. *Presse Med* 2008, 37, 585-591.
41. **Singh S., Mann B.K., Tiwary N.K.:** Acne cosmetica revisited: a case-control study shows a dose-dependent inverse association between overall cosmetic use and post-adolescent acne. *Dermatology* 2013, DOI: 10.1159/000350936.
42. **Katoulis A.C., Kakepis E.M., Kintziou H., Kakepis M.E., Stavrianeas N.G.:** Comedogenicity of cosmetics: a review. *J EADV* 1996, 7, 115-119.
43. **Urbańska A.:** Zaburzenia barwnikowe hiperpigmentacyjne jako problem kosmetyczny. *Nowa Medycyna* 2003, 1, 120.
44. **Nohynek G.J., Antignac E., Re T., Toutain H.:** Safety assessment of personal care products/cosmetics and their ingredients. *Toxicol Appl Pharmacol* 2010, 243, 239-259.

Otrzymano: 16 X 2013 r.

Zaakceptowano: 26 XI 2013 r.