

Trądzik pospolity

Acne vulgaris

mgr farm. Katarzyna Iwanek

PDF TEXT lekwpolsce.pl

Oddano do publikacji: 30.01.2015

Słowa kluczowe: trądzik pospolity, leczenie, dieta.

Streszczenie: Trądzik pospolity (acne vulgaris) jest powszechnie występującym schorzeniem wśród osób w wieku młodzieńczym. To przewlekła choroba aparatu włosowo-łojowego, spowodowana nadmierną produkcją łoju, zatkanianiem ujścia i infekcją bakteryjną gruczołu. Objawia się w postaci otwartych i zamkniętych zaskórników, guzków, krost i torbieli ropnych w okolicach łojotokowych. Leczenie polega na zwalczaniu zmian miejscowych w lekkich przypadkach choroby, a w stanie cięższym na stosowaniu środków o działaniu ogólnym. Bardzo ważna jest profilaktyka i codzienne dbanie o skórę w celu zminimalizowania prawdopodobieństwa wystąpienia trądziku.

Key words: acne vulgaris, treatment, diet.

Abstract: Acne vulgaris (acne vulgaris) is a common disorder among adolescent. It is a chronic disease of the pilosebaceous apparatus caused by an excessive production of sebum, obstruction and bacterial infection of the mouth of the gland. It manifests itself in the form of open and closed comedones, nodules, pustules and cysts in the vicinity of seborrheic purulent. Treatment consists of combating local changes in mild cases of the disease and using broad spectrum of specificity in a serious condition. It is extremely important to keep daily care of your skin in order to minimize the likelihood of acne.

Rys historyczny [2]

Trądzik pospolity jest chorobą znaną już od starożytności. Złuszczenie skóry za pomocą substancji chemicznych było wykorzystywane w leczeniu tego schorzenia w XIV w. przez Montaigne'a. Dzięki doświadczeniu przeprowadzonemu pod koniec XIX w. Unna odkrył, że roztwór kwasu salicylowego, beta-naftol, kwas trójchlorooctowy, kwas karbolowy (fenol) oraz rezorcyna (metaoksyfenol) powodują złuszczenie skóry. Szczególnie te trzy ostatnie związki zostały później wykorzystane do chemicznego złuszczenia naskórka i stało się to metodą leczniczą zwalczania trądziku. Największy rozwój badań nad etiopatogenezą, diagnostyką i leczeniem trądziku przypada na XX w.

Na początku ubiegłego wieku wśród czynników predysponujących do rozwoju trądziku

wymieniano wysokie zakwaszenie organizmu, podwyższony poziom cukru i lipidów w surowicy oraz zaburzenia przemiany wapniowej i gruczołów dokrewnych (płciowych, tarczycy, grasicy). Obecnie te czynniki są pomijane. Za czynnik etiologiczny uważano prątki gruźlicze, wykazując, że w grupie 60% chorych współistnieją zmiany gruźlicze w płucach i optucnej oraz stwierdzając gruźlicę kości u 13% chorych. Analiza zawartości ropnej guzów wskazała na obecność gronkowca złocistego i białego. Zastanawiano się, które z zakażeń było pierwotne i pociągało za sobą rozwój drugiej choroby i, jak to zwykle bywa w środowisku naukowców, zdania były podzielone.

I połowa XX w. przyniosła zmianę w łączeniu etiopatogenezy trądziku z gruźlicą i skierowano uwagę na zaburzenia hormonalne, szczególnie hormonów płciowych, tarczy-

cy i trzustki. Badania potwierdziły szczególne znaczenie w rozwoju choroby androgenów – testosteronu oraz jego pochodnych.

W leczeniu trądziku zmieniło się bardzo wiele na przestrzeni ubiegłego wieku. Profilaktyka zmian trądzikowych XX w. polegała na ścisłym zachowaniu higieny skóry, eliminowaniu z diety ostrych przypraw i kawy, a także na unikaniu wyciskania guzków ropnych gołymi palcami. Leczenie ogólne koncentrowało się na podawaniu szczepionek, ale również próbowano leczenia hormonalnego poprzez wstrzykiwanie hormonów żeńskich zarówno kobietom, jak i mężczyznom.

Ogromnym postępem w leczeniu ogólnym było wprowadzenie antybiotyków, co w 1961 r. wyraził w swoich badaniach Wansker. Jego pogląd został sceptycznie przyjęty przez środowisko badaczy, których własne badania nie dawały jednoznacznych wyników.

Nowością było zastosowanie terapii antybiotykowej przez okres dłuższy niż 4 tygodnie, co uczynił Cornbleet w 1964 r.

Leczenie miejscowe dzieliło się, podobnie jak dziś, na metody chirurgiczne, mechaniczne, fizykalne i lekowe. Zbiorniki ropy opróżniano za pomocą igieł typu Vidala oraz baniek Biera. Po zabiegu stosowano okłady oraz rentgenoterapię, której przypisywano szczególne zasługi w leczeniu uporczywych przypadków. Była to – obok leczenia ciepłem (okłady, rozpylanie, mycie), światła ultrafioletowego oraz arsonwalizacji (leczenie prądem o dużej częstotliwości) – jedna z metod fizykalnych leczenia trądziku. Metody mechaniczne to głównie masaż palcowy i wibracyjny, które były stosowane zwłaszcza po pierwotnym zaleczeniu choroby, czyli ustąpieniu wykwitów trądzikowych. Środki keratolityczne, odtleniające, tuszczące, odtłuszczające i przeciwbakteryjne o różnym składzie oraz dawkowaniu (np. maść ichtiolowa, maść ręciovą, pasta siarkowa) były znanymi lekami o działaniu miejscowym.

Epidemiologia i patogeneza trądziku [1,4,5,11]

Trądzik pospolity to jedna z najczęstszych chorób skóry, która obniża indywidualną samoocenę. Zmiany występują u 80-100% osób między 11. a 30. r.ż. Szczyt zachorowań przypada na 14.-17. r.ż. u kobiet i 16.-19. r.ż. u mężczyzn. Ostatnio znacznie zwiększył się średni wiek osób zapadających na to schorzenie: z 20,5 do 26,5 lat. 15% pacjentów będzie wymagało skomplikowanego leczenia ogólnego ze względu na ciężki przebieg choroby, któremu towarzyszy zazwyczaj obniżenie indywidualnej samooceny, będące przyczyną obniżonego nastroju i stanów depresyjnych.

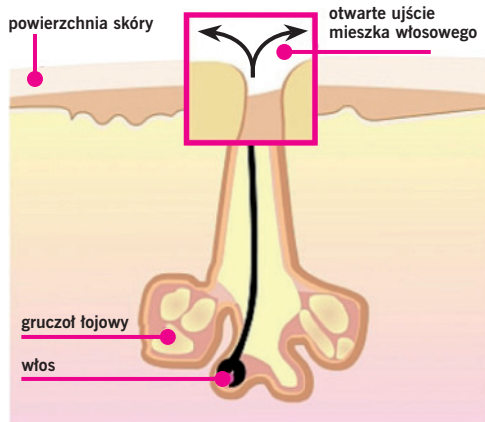
Trądzik powstaje w wyniku nałożenia się wielu czynników. Spośród przebiegających w skórze zmian wyróżnia się trzy dobrze zdefiniowane fazy powstawania choroby.

Fazą pierwszą jest obfite wydzielanie łoju (łojotok) przez gruczoły łojowe oraz ich przerost spowodowany nadmierną ekspresją i aktywnością reduktazy typu I w skórze. Enzym ten katalizuje w gruczołach łojowych konwersję testosteronu w dihydroksytęstosteron mający większe powinowactwo do receptorów androgenowych. W obrębie okolic androgenoczułych, czyli m.in. okolicy twarzy, okolicy międzyopatkowej, klatki piersiowej, następuje powiększenie i przerost gruczołów łojowych. Dochodzi do łojotoku o nieprawidłowym składzie oraz szybkim przepływie, który powoduje rozpuszczenie płaszczka lipidowego mieszka, zmniejszenie stężenia cholesterolu, ceramidów i kwasu linolowego.

Jest to jeden z czynników doprowadzających do powstawania zaskórników, czyli *fazy drugiej*, poprzez wzmożenie nieprawidłowego rogowacenia przewodów wyprowadzających gruczołów łojowych i ujść mieszków włosowych. Zaskórники tworzą się w wyniku zwiększenia

szczenia liczby wolnych kwasów tłuszczowych, powstałych na skutek działania lipaz produkowanych przez bakterie *Propionibacterium acnes*, oraz zmniejszonego stężenia kwasu lino- lenowego odpowiedzialnego za prawidłowy rozwój i przyleganie korneocytów w przewodach gruczołów łojowych.

Ostatnią, a więc *trzecią fazą* powstawania trądziku jest formowanie się zmian zapalnych z udziałem *P. acnes*. Bakterie te zapoczątkowują kaskadę reakcji poprzez udział w aktywacji dopełniacza i uwalnianie czynników chemotaktycznych powodujących migrację leukocytów wielojądrzastych (PMN) w okolicę gruczołów łojowych. Są nimi: czynnik chemotaktyczny dla granulocytów, czynnik cytotoksyczny dla fibroblastów, wazoaktywne aminy i inne. Pod wpływem mediatorów zapalnych, generowanych przez bakterie, zaskórniki mogą zaognić się do postaci zapalnej. PMN fagocytują bakterie, powodując uwolnienie enzymów hydrolitycznych niszczących ściany gruczołów i doprowadzających do wyptynięcia ich zawartości do skóry właściwej. W ten sposób stan zapalny rozprzestrzenia się i powstają głębiej umiejscowione krosty oraz wykwity guzkowo-torbielowate.



Rysunek 1. Łój swobodnie wydostaje się na powierzchnię skóry [10]

Podział trądziku [4,5,7,8,11]

W zależności od rodzaju wykwitów rozróżniamy następujące postaci trądziku:

- zaskórnikowy (*acne comedonica*) z licznymi zaskórnikami otwartymi i zamkniętymi
- grudkowo-krostkowy (*acne papulopustulosa*) – poza zaskórnikami występują również grudki i krosty
- guzkowo-cystowy (*acne nodulo-cystica*, *acne conglobata*, *acne phlegmonosa*) z wieloma głębokimi guzami zapalnymi i guzami wypełnionymi treścią ropną
- piorunujący (*acne fulminans*) – poza wykwitami trądzikowymi z dużą tendencją do rozpadu występują takie objawy ogólne jak: gorączka, spadek masy ciała, dolegliwości bólowe oraz odchylenia w badaniach laboratoryjnych.

Ponadto wyróżniamy jeszcze takie szczególne postaci trądziku:

- trądzik niemowlęcy – powstający głównie w wyniku stymulowania hormonalnego gruczołów łojowych przez androgeny matki i dziecka
- trądzik zapalny
- trądzik polekowy – na skutek stosowania ACTH, androgenów, hormonalnych leków antykoncepcyjnych, leków przeciwpadaczkowych, tuberkulostatyków, bromu, jodu, soli litu, barbituranów, tetracykliny, cyklosporyny A, a przede wszystkim kortykosteroidów.

Ze względu na objawy kliniczne trądzik możemy podzielić na:

- trądzik młodzieńczy (zaskórniki i grudki, które ustępują wraz z wiekiem)
- trądzik ropowiczy (torbiele ropne, które po wygojeniu tworzą szpecące blizny)
- trądzik skupiony (duże zaskórniki z tendencją do zlewania się)

- trądzik bliznowcowy (z charakterystycznym powstawaniem bliznowców w obrębie wykwitów trądzikowych)
- trądzik z objawami ogólnymi o ciężkim przebiegu (silne wykwity, którym towarzyszą gorączka, bóle stawowe).

Czynniki zaostrzające [3,4,5]

Hormony – zaobserwowano pogorszenie się zmian trądzikowych w okresie przedmiesiączkowym u 60-70% kobiet.

Dieta – w badaniach klinicznych uzyskano dość rozbieżne i kontrowersyjne wyniki. Znane są jednak doniesienia o zaostrzeniu objawów trądzikowych przez produkty nabiałowe. Należy rozważyć stosowanie zbilansowanej diety w trakcie leczenia zmian trądzikowych. Dietę trzeba zmodyfikować tak, aby znalazły się w niej produkty bogate w białko (chude mięso, drób, ryby) oraz o niskim indeksie glikemicznym (chleb pełnoziarnisty, warzywa, makaron).

Słońce – obecnie nie istnieją dowody na to, że promieniowanie słoneczne wywiera wpływ pozytywny lub negatywny na zmiany trądzikowe. Przeprowadzone badania mają głównie charakter retrospektywny. Aby uniknąć przekłamań związanych np. z brakiem możliwości kontroli stosowania przez pacjentów filtrów przeciwsłonecznych, wykonuje się badania ze sztucznymi źródłami światła. Obserwacje z tych badań posłużyły do wykorzystania źródeł światła w leczeniu *acne vulgaris*.

Leki – nasilają trądzik: m.in. sterydy anaboliczne, leki przeciwpadaczkowe, glikokortykosteroidy, leki przeciwdepresyjne, leki przeciwgruźlicze.

Palenie tytoniu – dane są również kontrowersyjne, gdyż istnieją badania wykazujące korelację pomiędzy liczbą wypalanych papierosów a nasileniem zmian trądzikowych, jak i takie, które to wykluczają. Nikotyna może nasilać zmiany o charakterze *acne tarda*.

Czynniki psychiczne – nasilenie objawów związanych ze stresem.

Leczenie [2,4,5,6,7,8,10]

W terapii trądziku stosuje się zarówno leczenie miejscowe, jak i ogólne.

LECZENIE MIEJSCOWE

Ze względu na mechanizm działania wyróżniamy następujące leki do stosowania miejscowego:

- przeciwbakteryjne – antybiotyki, kwas azelainowy, nadtlenek benzoilu
- przeciwłojotokowe – roztwory z dodatkiem mentolu, kwasu salicylowego
- komedolityczne – retinoidy, kwas azelainowy, nadtlenek benzoilu, kwas salicylowy
- przeciwzapalne – kwas azelainowy, adapalen, tazaroten.

Leczenie miejscowe trądziku może być stosowane w monoterapii lub terapii skojarzonej.

RETINOIDY MIEJSCOWE

Retinoidy to pochodne kwasu witaminy A.

Możemy wyróżnić trzy generacje retinoidów:

- pierwsza – retinoidy niearomatyczne (retinol, tretinoina, izotretinoina)
- druga – retinoidy monoaromatyczne (etretinat, acitretin)
- trzecia – retinoidy poliaromatyczne (adapalen, tazaroten).

Obecnie stosuje się retinoidy należące do pierwszej i trzeciej generacji. Mechanizm ich działania nie został jeszcze dokładnie poznany. Adapalen i tazaroten wywierają niewielki wpływ na funkcje gruczołów łojowych, ale normalizując keratynizację i działając keratolitycznie, sprawiają, że ujścia mieszków włosowych opróżniają się z mas rogowo-łojowych i zapobiegają powstawaniu zaskórników. W związku z tym

ułatwiają ewakuację łoju. Retinoidy te działają przeciwzapalnie i zwiększają penetrację innych leków używanych w leczeniu choroby. Stosuje się je raz dziennie na cały obszar skóry zajęty trądzikiem. Aby uniknąć dodatkowych podrażnień, nanosi się je na zmienioną chorobowo skórę 15-20 min po umyciu i wysuszeniu skóry. Jeżeli preparaty te nie przynoszą oczekiwanego efektu w monoterapii, należy skojarzyć je z innymi preparatami, np.:

- adapalen + nadtlenek benzoilu
- adapalen + klindamycyna
- adapalen + erytromycyna.

NADTLENEK BENZOILU

Nadtlenek benzoilu zmniejsza liczbę bakterii *P.acnes* aż o 90% bez wpływu na powstawanie oporności. Działa keratolitycznie, komedolitycznie, przeciwbakteryjnie oraz hamuje wydzielanie łoju. Może powodować takie działania niepożądane jak wysuszenie skóry, złuszczenie oraz odczyn zapalny skóry. W Polsce dostępny jest w stężeniach 4-10% w postaci kremów, żeli i roztworów. Preparat stosuje się 1-2 razy na dobę.

KWAS AZELAINOWY

Kwas azelainowy wykazuje działanie na wszystkie elementy patogenetyczne trądziku (działanie przeciwzapalne, antibakteryjne, keratolityczne oraz zmniejszanie łojotoku). Podobnie jak nadtlenek benzoilu nie powoduje zjawiska antybiotykooporności. Kwas azelainowy charakteryzuje się dobrą tolerancją. Stosuje się go 2 razy na dobę w postaci kremów i żeli o stężeniu 15-20%.

ANTYBIOTYKI MIEJSCOWE

Antybiotyki stosujemy w średnio lub bardzo nasilonym trądziku grudkowo-krostkowym. Ze względu na obserwowany wzrost oporności zalecanie antybiotyków powinno być ograni-

czone tylko do szczególnych przypadków. Najczęściej rekomendowanym antybiotykami są: klindamycyna, erytromycyna oraz tetracyklina.

Erytromycyna jest antybiotykiem makrolidowym. Wykazuje działanie bakteriostatyczne. Charakteryzuje ją oporność krzyżowa z linkomycyną i klindamycyną. Naukowcy stwierdzili, że połączenie jej z nadtlenkiem benzoilu lub cynkiem zmniejsza ryzyko powstania oporności przeciwko *Propionibacterium acnes*.

Klindamycyna to antybiotyk z grupy linkozamidów o działaniu bakteriostatycznym. Wykazuje oporność krzyżową z makrolidami.

Tetracyklina to antybiotyk o szerokim spektrum. Działa bakteriostatycznie w stosunku do *Propionibacterium acnes*. Unieczynnia lipazy bakteryjne, przez co zmniejsza zawartość wolnych kwasów tłuszczowych w skórze. Ponadto hamuje aktywność granulocytów wielojądrowych, wykazując efekt przeciwzapalny.

ICHTIOL

Ichtiol (*Ammonium sulfobituminicum*) ma działanie przeciwzapalne, odkażające, przeciwwysiękowe i przeciwbólowe.

KWAS SALICYLOWY

Kwas salicylowy (*Acidum salicylicum*) ma działanie keratolityczne. Jest stosowany w stężeniach 1-5% wraz z siarką w preparatach złożonych.

REZORCYNIA

Rezorcyna (*Resorcinum*) działa złuszcząco, odkażająco oraz keratoplastycznie. Stosuje się ją głównie w postaci 1-3% roztworów wodnych lub 10-40% maści (leki recepturowe).

SIARKA

Siarka ma działanie komedolityczne. Ze względu na nieprzyjemny zapach jest coraz rzadziej stosowana.

Leczenie skojarzone

W walce z trądzikiem bardzo skuteczne okazuje się leczenie skojarzone. Zwiększa ono skuteczność terapii, skraca jej czas oraz zmniejsza działania niepożądane. Stosowane są trzy formy terapii skojarzonej:

- kuracja naprzemienna lekami z różnych grup
- aplikacja różnych preparatów w różnych porach dnia
- preparaty łączone.

TERAPIA NAPRZEMIENNA

Terapia naprzemienna dotyczy głównie antybiotyków ze względu na występowanie lekooporności *P. acnes*. Połączenie retinoidu z antybiotykiem zwiększa skuteczność i penetrację antybiotyku oraz zmniejsza działanie drażniące retinoidu. Natomiast połączenie adapalenu i nadtlenku benzoilu charakteryzuje się większym wpływem na redukcję liczby zmian zapalnych. Leczenie takie u niektórych pacjentów prowadzi do całkowitej eradykacji *P. acnes*. Istnieją różne kombinacje leczenia skojarzonego w trądziku.

Podsumowując można stwierdzić, że najbardziej uzasadnione wydaje się stosowanie terapii skojarzonej ze względu na poprawę skuteczności i zmniejszenie działań niepożądanych.

Leczenie ogólne

Leczenie ogólne stosujemy w cięższych postaciach trądziku.

Antybiotyki doustne wykorzystuje się w trądziku grudkowo-krostkowym. Rekomendowane antybiotyki to tetracykliny i makrolidy, nierekomendowane – klindamycyna, kotrimoksazol i chinolony, a całkowicie nieskuteczne – penicyliny, cefalosporyny i aminoglikozydy. Tetra-

cykliny są antybiotykami z wyboru, natomiast makrolidy stosuje się w przypadku nietolerancji na tetracykliny, u kobiet w ciąży i dzieci do lat 12. Niestety, tetracykliny powodują wiele działań niepożądanych:

- działanie fototoksyczne
- działanie hepatotoksyczne
- działanie nefrotoksyczne
- niedokrwistość aplastyczną
- odkładanie się w kościach i zębach.

IZOTRETYNOINA

To retinoid pierwszej generacji, który wpływa na procesy różnicowania się sebocytów i keratynocytów. Jest jedynym preparatem, który działa na podstawowe czynniki patogenetyczne trądziku:

- zmniejszenie sekrecji łoju
- formowanie się zaskórników
- rozwój stanu zapalnego
- kolonizację jednostki włosowo-łojowej przez bakterie *P. acnes*.

Izotretynoina skutecznie redukuje populację *P. acnes*. Na polskim rynku występuje w postaci kapsułek żelowych w dawkach 5 mg, 10 mg, 20 mg i 40 mg substancji czynnej. W leczeniu izotretynoiną ustalono dawkę kumulacyjną na poziomie 120-150 mg/kg m.c. w jednym cyklu leczenia. Leczenie izotretynoiną nie wymaga dodatkowego używania preparatów miejscowych, gdyż takie połączenie może nasilać miejscowe działania niepożądane, m.in.:

- teratogenność
- suchość błon śluzowych i skóry
- krwawienie z nosa
- zespół suchego oka
- rumień twarzy
- bóle kostno-stawowe i mięśni
- odchylenia w badaniach laboratoryjnych
- ryzyko wystąpienia hiperwitaminozy A.

Mity na temat trądziku [1,5,12]

Mit	Wyjaśnienie
Częste mycie zmniejsza wydzielanie łoju	Nadmierne mycie (3-4 razy dziennie) może spowodować przesuszenie i podrażnienie skóry, co w efekcie przyczynia się do zwiększenia łojotoku.
Wyciskanie przyspiesza gojenie	Przy wyciskaniu dochodzi do wepchnięcia bakterii w głąb mieszka włosowego, przez co zmiany goją się dłużej, mają większą tendencję do nawracania oraz mogą zostać po nich szpecące blizny i przebarwienia.
Trądzik mija po urodzeniu dziecka	W czasie ciąży można zauważyć zmniejszenie nasilenia choroby, która jednak często nawraca po narodzinach dziecka.
Opalanie się zmniejsza trądzik	W małych dawkach promieniowanie ultrafioletowe może pomóc w zwalczaniu trądziku (m.in. przez zasuszenie krost oraz zmniejszenie ilości bakterii na skórze), jednak przy zbyt intensywnym opalaniu może wywołać odwrotny skutek i zaostrzenie choroby.
Ostre przyprawy i czekolada powodują powstawanie nowych zmian	Badania przeprowadzone przez amerykańskich badaczy wykazały, że tylko u 10% chorych pewne pokarmy zaostrzały przebieg trądziku. U większości osób nie zauważono wpływu diety na rozwój choroby.

HORMONY

Terapia hormonalna znajduje uzasadnienie u kobiet stosujących doustną antykoncepcję, pacjentek z łojotokiem, łysieniem androgenowym. W leczeniu hormonalnym mogą być zastosowane antyandrogeny (spironolakton, desogestrel). Blokują one produkcję androgenów jajnikowych i nadnerczowych. Głównym celem terapii hormonalnej jest zmniejszenie produkcji łoju.

Podsumowanie

Trądzik jest jednym z najczęstszych schorzeń skóry. Bardzo często ma podłoże genetyczne.

To choroba, której leczenie jest procesem długotrwałym, wymagającym rygorystycznego zastosowania się do zaleceń lekarskich. Tu z pomocą przychodzi nam szeroka gama produktów do stosowania miejscowego, dostępna bez recepty w aptekach, jak i produktów do leczenia ogólnego.

Poza odpowiednią farmakoterapią każdy chory wymaga również właściwej pielęgnacji i odpowiednich dermokosmetyków. Trud-

no jest zapobiec wystąpieniu trądziku, dlatego warto zwrócić szczególną uwagę na profilaktykę higieny skóry w celu zmniejszenia objawów choroby.



Piśmiennictwo:

- Nowicki R. Trądzik pospolity: skuteczne leczenie. Przewodnik Lekarza 2006; 5: 96-102
- Biegalska J, Żaba R. Trądzik pospolity. Przewodnik Lekarza 2004; 6: 34-60
- Wyrzykowska N, Wyrzykowski M, Żaba RW, Silny W, Grzymalski M. Artykuł poglądowy. Dieta a trądzik pospolity. Przegląd Gastroenterologiczny 2013; 8 (2): 93-97, DOI (digital object identifier): 10.5114/pg.2013.34834
- Placek W, Romańska-Gocka K, Grzanka A. Leczenie miejscowe trądziku. Przegląd Dermatologiczny 2011, 98, 442-448
- Szepietowski J, Kapińska-Mrowiecka M, Kaszuba A, Langner A, Placek W, Wolska H, et al. Prace specjalne. Trądzik zwyczajny; patogenеза i leczenie. Konsensus Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego, Przegląd Dermatologiczny 2012, 99, 649-673
- Barańska-Rybak W, Nowicki R. Nowe metody leczenia trądziku pospolitego. „SZ” nr 88-89 z 15 listopada 2001 r.
- Roman N. Miejscowe i ogólne leczenie trądziku pospolitego. Dostępny na URL: www.vita.csc.pl/miejscowe-i-ogolne-leczenie-trdziku-pospolitego.html
- Małgorzata K. Trądzik pospolity. Dostępny na URL: www.dermatologia24.pl/tradziki_pospolity.htm
- Trądzik pospolity. Dostępny na URL: http://www.medonet.pl/dolegliwosci.dolegliwosci-profil.1695862.1.tradziki_pospolity.index.html
- lek. Luiza M. Trądzik pospolity. Dostępny na URL: www.dermatologia.mp.pl/choroby/choroby/skory/74475.tradziki_pospolity
- Żaba R. Trądzik pospolity (acne vulgaris). „SZ” nr 55-58 z 19 lipca 2001 r.
- pl.wikipedia.org/wiki/Trądzik_młodości

mgr farm. Katarzyna Iwanek
katarzyna.iwanek82@gmail.com