

**Magdalena DZIENISIK**

Bandi Cosmetics Uniwersytet im. Adama Mickiewicza w Poznaniu, Wydział Chemii, ul. Uniwersytetu Poznańskiego 8, 61-614 Poznań
magdalena.dzienisik@bandi.pl

**Izabela NOWAK**

UAM 2 Bandi Cosmetics Spółka z o.o., ul. Warszawska 7, 05-152 Czosnów
nowakiza@amu.edu.pl

Rola i znaczenie naturalnej bariery ochronnej skóry w przywracaniu komfortu skórniego

The role and importance of the natural skin barrier in restoring skin comfort

DOI: 10.15199/4.2024.2.4

Skóra wrażliwa to zespół kliniczny charakteryzujący się nadreaktywnością skóry, głównie na twarzy. Niniejszy przegląd podsumowuje kluczowe czynniki i mechanizmy patofizjologiczne skóry wrażliwej. W pracy przedstawiono definicję skóry wrażliwej, podano opis anatomii i fizjologii skóry, a także szczególną uwagę położono na przybliżenie funkcji obronnych warstwy rogowej naskórka. Wskazano na związek między skórą wrażliwą, a zaburzeniem funkcji bariery naskórkowej, co odpowiada za występowanie uczucia dyskomfortu na skórze, a w rezultacie na obniżenie komfortu życia. Przedstawiono także informacje na temat zależności bariery skórnej od społeczności mikroorganizmów zamieszkujących skórę, tj. mikrobiomu skóry.

Słowa kluczowe: skóra wrażliwa, bariera naskórkowa, warstwa rogowa, mikrobiom, dobrostan

Sensitive skin is a clinical syndrome characterised by skin hyperreactivity, mainly on the face. This review summarises the key factors and pathophysiological mechanisms of sensitive skin. A definition of sensitive skin is provided, a description of the anatomy and physiology of the skin is given, and special attention is given to approximating the defense functions of the stratum corneum. The relationship between sensitive skin and a disruption in epidermal barrier function, which is responsible for the occurrence of discomfort on the skin and, consequently, a reduction in the quality of life, is indicated. Information on the dependence of the skin barrier on the skin-dwelling microbial community, i.e. the skin microbiome, is also presented.

Keywords: sensitive skin, epidermal barrier, stratum corneum, microbiome, well-being

Wprowadzenie

Częstotliwość występowania problemu wrażliwej skóry wśród ludzi rośnie z roku na rok na całym świecie. Nie ma jednej definicji skóry wrażliwej, gdyż identyfikacja problemu często opiera się na subiektywnych odczuciach. Ogólnie stan skóry reaktywnej, wrażliwej można zdefiniować jako skórny zespół czuciowy powodujący dyskomfort. Co dzieje się ze skórą, co prowadzi do jej nadwrażliwej reakcji, swędzenia, pieczenia, sporadycznego zaczerwienienia i ogólnego uczucia dyskomfortu? Odczucia te są spowodowane w pierwszej kolejności zmianami zachodzącymi w naskórku, takimi jak: zaburzona warstwa rogowa (stratum corneum), odwodnienie naskórka, modulacja odpowiedzi immunologicznej, zwiększona przesnaskórkowa utrata wody (TEWL), zmiany czuciowo-nerwowe (relacja między skórą a ośrodkowym układem nerwowym (OUN)) oraz zaburzenia mikrobiomu. Istotne jest zidentyfikowanie reakcji powodujących te zmiany i zrozumienie mechanizmów działania substancji przeciwpodrażnieniowych na skórę. W ostatnich latach w przemyśle kosmetycznym obserwowany jest rosnący trend w zakresie „ogólnego dobrego samopoczucia”, który wiąże aspekt fizyczny z dobrostanem psychicznym. Wiadome jest, że bardzo duży związek mają ze sobą stan psychiczny i fizyczny organizmu, w tym także kondycja skóry, dlatego też obecnie konsumenci coraz częściej priorytetowo traktują ogólne samopoczucie i kondycję psychiczną, która przekłada się na inne dziedziny życia. W kontekście narastającego narażenia na agresywne czynniki zewnętrzne płynące ze środowiska ważne jest by produkty kosmetyczne oprócz funkcji pielęgnacyjnej, mogły także wpływać pozytywnie na stan psychiki i dobre samopoczucie [1,2].

Relacja i zależność między skórą, a ośrodkowym układem nerwowym (OUN) jest obecnie dokładnie zdefiniowana. Skóra jest narządem zmysłu dotyku. Jest to system sensoryczny, który umożliwia odczuwanie zmian środowiskowych, takich jak nacisk, różnice temperatur, wibracje czy wrażenia dotykowe, za pomocą zintegrowanej sieci wyspecjalizowanych komórek i zakończeń nerwowych – receptorów komórkowych [1].

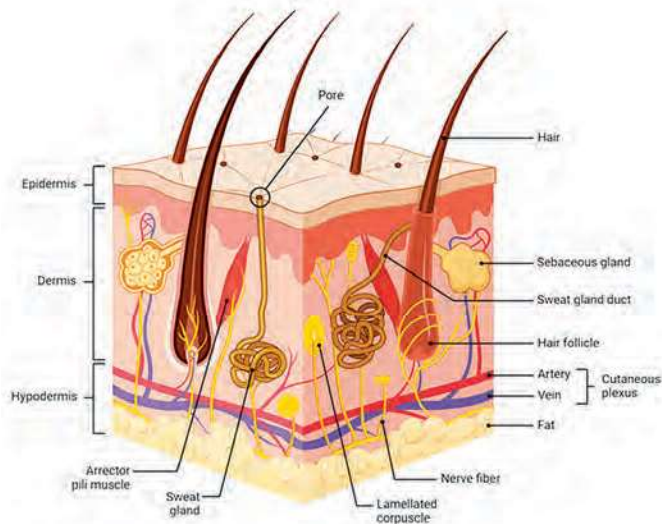
Skóra, układ odpornościowy i OUN współdziałając tworzą zespół czynnościowy odznaczający się zdolnością przystosowania funkcji barierowej skóry do zmieniających się warunków zewnętrznych i wewnętrznych organizmu. Badania pokazują, że komórki skóry są kontrolowane przez neuroprzekaźniki, oraz, że stosowanie ich agonistów lub antagonistów może mieć korzystny wpływ na stan skóry i przywrócenie komfortu dla całego organizmu.

W niniejszej pracy omówiono parametry, które wskazują na związek między skórą wrażliwą, a zaburzeniem funkcji bariery naskórkowej,

Ogólny opis anatomii i fizjologii skóry

Skóra jest największym narządem ludzkiego ciała, a jej budowa i czynności przystosowane są do zapewnienia integralności organizmu i ochrony jego wnętrza przed utratą wody i elektrolitów oraz przed szkodliwymi działaniami środowiska zewnętrznego [3, 4].

Skóra składa się z kilku morfologicznie odrębnych warstw, ma strukturę „wieloprzedziałową”, w której każdy przedział jest utworzony przez wyspecjalizowane typy komórek [1]. W nierozdzielny sposób łączy ze sobą tkanki o odmiennym pochodzeniu morfogenetycznym [4].



Rys. 1. Anatomia ludzkiej skóry [5] (CC BY 4.0 license).

Skóra chroni organizm przed działaniem szkodliwych czynników biologicznych (bakterii, grzybów, wirusów), fizycznych (mechanicznych, termicznych, promieniowania UV) i chemicznych, zapobiega utracie wody z organizmu, pełni także funkcje czuciowe, magazynowe, wydzielnicze oraz jest krytycznym regulatorem temperatury organizmu [1].

Budowa komórkowa naskórka, znaczenie warstwy rogowej naskórka (stratum corneum SC)

Ochronną funkcję skóry oraz odporność na mikroorganizmy oraz fizyczne i chemiczne czynniki środowiskowe zapewnia przede wszystkim warstwa rogowa naskórka (łac. *stratum corneum*, SC) [3]. Warstwa rogowa ma budowę białkowo – lipidową (połączenia białek z lipidami są kowalენტne), jest nierozpuszczalna w wodzie, oporna na czynniki mechaniczne, substancje keratolityczne [4]. Pod warstwą

Epidermis (stratified squamous epithelium)

Stratum basale:

- Epidermal stem cells: generation of progenitor cells

Stratum spinosum:

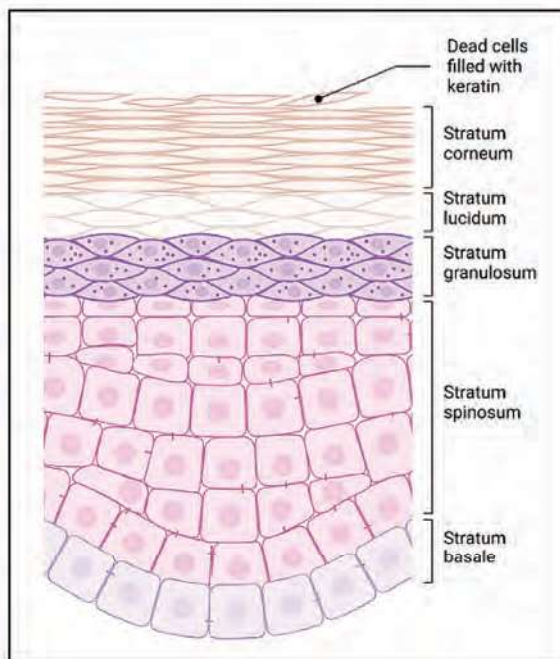
- keratinocytes: sequential differentiation

Stratum granulosum & lucidum:

- keratinocytes: terminal differentiation

Stratum corneum:

- corneocytes: desquamation in horny layer



Rys. 2. Zróżnicowanie warstwowe przedziału naskórkowego [6] (CC BY 4.0 license),

rogową znajduje się żywy naskórek (o grubości 50-100 μm), który jest odpowiedzialny za tworzenie warstwy rogowej. Naskórek jest strukturą wielowarstwową podlegającą stałej regeneracji, składającą się od wewnątrz do na zewnątrz: z warstwy podstawnej (łac. *stratum basale*), warstwy kolczystej (łac. *stratum spinosum*) i warstwy ziarnistej (łac. *stratum granulosum*). Naskórek jest dynamiczną, stale samoodnawiającą się tkanką, w której utrata komórek z powierzchni warstwy rogowej naskórka (złuszczenie) jest równoważona przez wzrost komórek w dolnej części naskórka. Po opuszczeniu warstwy podstawnej keratynocyty zaczynają się różnicować i podczas migracji przez warstwę *spinosum* i *granulosum* ulegają precyzyjnie kontrolowanemu procesowi różnicowania. Keratynocyty syntetyzują i wyrażają wiele różnych białek strukturalnych i lipidów podczas ich dojrzewania. Ostatni etap różnicowania keratynocytów wiąże się z głębokimi zmianami w ich strukturze, skutkującymi przekształceniem w korneocyty [5,6]

Zachowanie integralności strukturalnej i czynnościowej warstwy rogowej jest koniecznym warunkiem nie tylko dla zabezpieczenia prawidłowego funkcjonowania głębszych warstw skóry, lecz także całego organizmu. Warstwa rogowa SC jest wysoce wyspecjalizowaną strukturą powstałą z lipidów oraz ze zrogowaciałych komórek tworzących w efekcie zróżnicowane keratynocyty. Końcowo zróżnicowane zrogowaciałe korneocyty są ułożone płasko i umieszczone w „zaprawie” jak cegły w murze, którą stanowią lipidy. Lipidy tworzące macierz korneocytów formują blaszkowate struktury złożone z podwójnej warstwy lipidowej, która różni się od innych spotykanych w błonach biologicznych zarówno pod względem organizacji przestrzennej, składu chemicznego, jak i właściwości fizycznych. Głównymi lipidami występującymi w warstwie rogowej są: ceramidy, długołańcuchowe kwasy tłuszczowe i cholesterol. Razem z korneocytami tworzą nieprzepuszczalną barierę zapobiegającą utracie wody [1]. Lipidy dostarczane są do warstwy rogowej w postaci prekursorów przez wydzielanie szczególnych organelli, naskórkowych ciałek lamelarnych (lamellar body, LB). W procesie tworzenia się warstwy rogowej te organelle dostarczają nie tylko składników lipidowych (np. cholesterolu) i prekursorów lipidowych (np. glikozyloceramidów i fosfolipidów), ale również enzymów (β -glukocerebrozydaza, sfingomielinaza

kwaśna oraz wydzielnicza fosfolipaza A2) potrzebnych do tworzenia ceramidów i wolnych kwasów tłuszczowych oraz ich organizacji w dojrzałe struktury błonowe. Jednocześnie, pochodzące z ciałek lamelarnych, proteazy i ich inhibitory zapewniają właściwe odżywianie korneodesmosomów, krótkotrwałych połączeń międzykomórkowych, które postępująco są niszczone, co pozwala na niewidoczne złuszczenie korneocytów na powierzchni skóry [7,8]. Wreszcie, przez wydzielanie zawartości ciałek lamelarnych do przestrzeni międzykomórkowych warstwy rogowej SC dostarczane są również peptydy przeciwdrobnoustrojowe [9,10]. Reasumując spójność i integralność strukturalna warstwy rogowej SC jest uwarunkowana głównie obecnością wysoce wyspecjalizowanych struktur białkowych wewnątrz komórkowych oraz korneodesmosomów [1].

Tab. 1. Funkcje obronne warstwy rogowej S.C. [na podstawie 11].

Funkcja	Lokalizacja	Biochemizm mechanizmu	Rodzaj sygnału
Bariera przepuszczalna	Macierz (podwójna warstwa lamelarna)	Stosunek ceramid:cholesterol:wolne kwasy tłuszczowe=1:1:1	Obniżenie TEWL (transepidermalnej utraty wody)
Obrona przeciwdrobnoustrojowa	Macierz (podwójna warstwa lamelarna) lub cytozol	LL-37m, hBD2 (ludzka defenzyna), prawdopodobnie RNaza5,7 (rybonukleaza)	Zmiana TEWL
Kohezja, złuszczenie	Macierz (korneodesmosomy)	Proteaza/antypoteaza, siarczan cholesterolu	Miejscowa zmiana pH
Funkcja mechaniczna/ sztywność	Korneocyty (zrogowaciała koperta)	Izopopeptyd; Ca ²⁺	Aktywacja transglutaminazy
Nawodnienie	Korneocyt (koperta lipidowa korneocytu); macierz (gruczoły łojowe)	ω-OH-ceramidy, filagryna → naturalny czynnik nawilżający	Receptor waniloidowy typu 4, czynnik transformujący, kwas γ-aminomastowy
Ochrona przed promieniowaniem UV	Korneocyty, cytozol	Filagryna → kwas prokainowy	Obniżenie wilgotności wpływa na receptor waniloidowy typu 4
Ochrona przeciwutleniająca	Powierzchnia skóry, macierz (gruczoły łojowe)	Witamina E, koenzym Q	Nieznanie

Zaburzenia funkcji barierowej skóry

Wysoce złożona bariera skórna zapewnia wiele poziomów ochrony dla organizmu. Obejmują one barierę fizyko-chemiczną, barierę mikrobiologiczną i barierę immunologiczną, a także nieustanne odnawianie ich komponentów [3].

Integralność bariery naskórkowej jest niezbędna do utrzymania struktury i funkcji skóry. Zakłócenie tej bariery, skutkujące cieńszą i bardziej przepuszczalną warstwą rogową naskórka, co może być podłożem dla mechanizmu wyzwalającego objawy związane ze skórą wrażliwą. Zaburzona bariera naskórkowa ułatwia przenikanie substancji drażniących, alergenów i jest związana ze słabą ochroną zakończeń nerwowych oraz ze zwiększoną przesnaskórkową utratą wody [1].

Prawidłowe tworzenie, utrzymanie i funkcjonowanie fizyko-chemicznej bariery naskórkowej zależy od ciągłej proliferacji - różnicowania keratynocytów naskórka. Po przerwaniu bariery naskórkowej - co, eksperymentalnie, może być za pomocą np. środków chemicznych (aceton, detergenty), ekspozycji na promieniowanie UV lub mechaniczne usuwanie taśmy, które usuwa korneocyty – wspomniane procesy są przyspieszane dzięki aktywnemu udziałowi zaangażowanych keratynocytów i sebocytów w odpowiedzi na różne czynniki uwalniane z uszkodzonych komórek [3].

Integralność bariery naskórkowej i jej nieprzepuszczalność zależą od: zawartości białek [1], składu lipidów warstwy rogowej oraz od odpowiedniego stopnia nawodnienia SC. Kiedy bariera naskórkowa nie spełnia swojej funkcji, skóra staje się podatna na działanie agresywnych czynników zewnętrznych, staje się często wrażliwa i nadreaktywna. W skórze niedostatecznie nawodnionej zachodzą bezpośrednie procesy takie jak:

- zmniejszenie plastyczności warstwy rogowej i elastyczności korneocytów,
- zmiany w składach i organizacji neutralnych lipidów, sfingolipidów i ceramidów [12],
- zahamowanie syntezy NMF (naturalny czynnik nawilżający) w głębszych warstwach S.C.,
- spowolnienie wielu procesów enzymatycznych odpowiedzialnych za utrzymanie prawidłowej struktury tej warstwy [1] (jako jedno z ważniejszych następstw obniżenia zawartości wody w warstwie rogowej (poniżej krytycznego poziomu 10%),
- zatrzymanie m.in. czynności enzymatycznych związanych z normalnym przebiegiem procesów złuszczenia (zakłócenie eksfoliacji), co prowadzi do nadmiernej adhezji między korneocytami i gromadzenia się ich w zwiększonych ilościach na powierzchni naskórka [1].

Zaburzona funkcja warstwy rogowej jest jedną z przyczyn powstawania syndromu skóry wrażliwej SS [12]. Skóra wrażliwa SS lub reaktywna jest zaburzeniem dermatologicznym, które dotyka wiele osób. Definicja i terminologia tego schorzenia zmieniały się na przestrzeni lat i chociaż liczba badań na ten temat stopniowo rosła w ciągu ostatniej dekady, zespół ten nadal jest trudny do zdefiniowania i zdiagnozowania [2,12]. Wiele badań wskazuje na związek między skórą wrażliwą, a zaburzeniem funkcji bariery naskórkowej, co odpowiada za występowanie uczucia dyskomfortu na skórze, a w rezultacie na obniżenie komfortu życia [2,12].

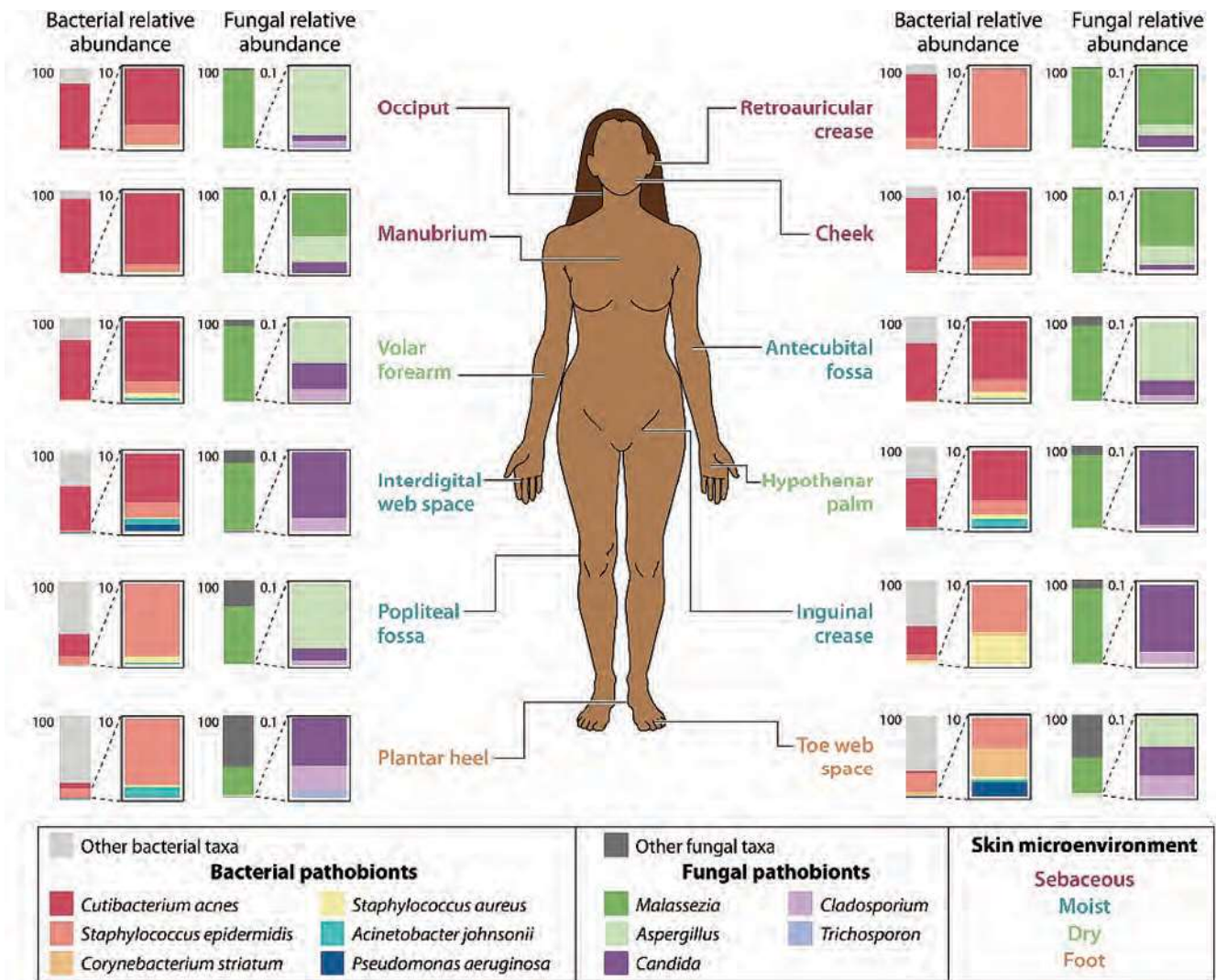
Mikrobiom skóry

Warstwa rogowa (stratum corneum SC) jako bariera przepuszczalności, która hamuje przesnaskórkową utratę wody umożliwiając przeżycie w potencjalnie wysuszającym środowisku zewnętrznym, jest także barierą przeciwdrobnoustrojową, która jednocześnie pobudza kolonizację niepatogennej „prawidłowej” flory i hamuje rozwój drobnoustrojów patogennych (gatunków lub rodzajów) charakterystycznych dla skóry [13].

Obecnie wiadomo, że funkcja bariery skórnej zależy również w dużej mierze od społeczności mikroorganizmów zamieszkujących skórę, znanej jako mikrobiom skóry [2].

Ogólnie szacuje się, że w sumie ludzka skóra może stanowić środowisko dla ponad 1×10^{12} komórek należących do ponad 1000 szczepów [14], które klasyfikowane są w czterech głównych gromadach: Actinobacteria, Bacteroidetes, Firmicutes i Proteobacteria.

Skóra ludzka jest dynamicznym i zróżnicowanym środowiskiem, w którym ustala się równowaga między żywicielem a mikroorganizmami. Równowaga i wpływ wydzieliny ludzkiej skóry na mikroflorę jest złożony i wciąż badany. Warunki w różnych obszarach ludzkiej skóry znacznie się różnią – w porach, w pobliżu mieszków włosowych i gruczołów łojowych, gdzie warunki są bardziej wilgotne, z mniejszą ilością dostępnego tlenu (beztlenowe) i bogate w składniki odżywcze. Na powierzchni natomiast wilgotność jest niska, większe zasolenie (z powodu pocenia) dodatkowo drobnoustroje są narażone na zewnętrzne czynniki fizyczne (np. światło UV). Dlatego bakterie beztlenowe, takie jak *Cutibacterium acnes*, kolonizują raczej głębokie partie skóry, a odporne na nieprzyjazne warunki gronkowce są w stanie zasiedlić jej powierzchnię [15]. Skład mikrobiologiczny skóry jest podyktowany



Rys. 3. Różnorodność mikrobioty w zależności od obszaru skóry [16] (CC BY 4.0 license)

topografią. Skóra wykazuje biogeograficznie odrębne regiony, które są ogólnie podzielone zgodnie z ich unikalnymi cechami fizjologicznymi na obszary łojotokowe, wilgotne i suche – rys. 3. Regiony te wykazują różne struktury społeczności drobnoustrojów, na które wpływ mają pH skóry, temperatura, zawartość sebum i poziomy wilgotności. U zdrowych osób dorosłych, miejsca łojotokowe (np. tułów, fałd zauszny) i suche (np. przedramię i dłoń) są kolonizowane głównie przez *Cutibacterium acnes*, podczas gdy miejsca wilgotne (np. fałd pachwinowy) wykazują równie wysoką liczebność *Corynebacterium*, *Cutibacterium* i *Staphylococcus* [16].

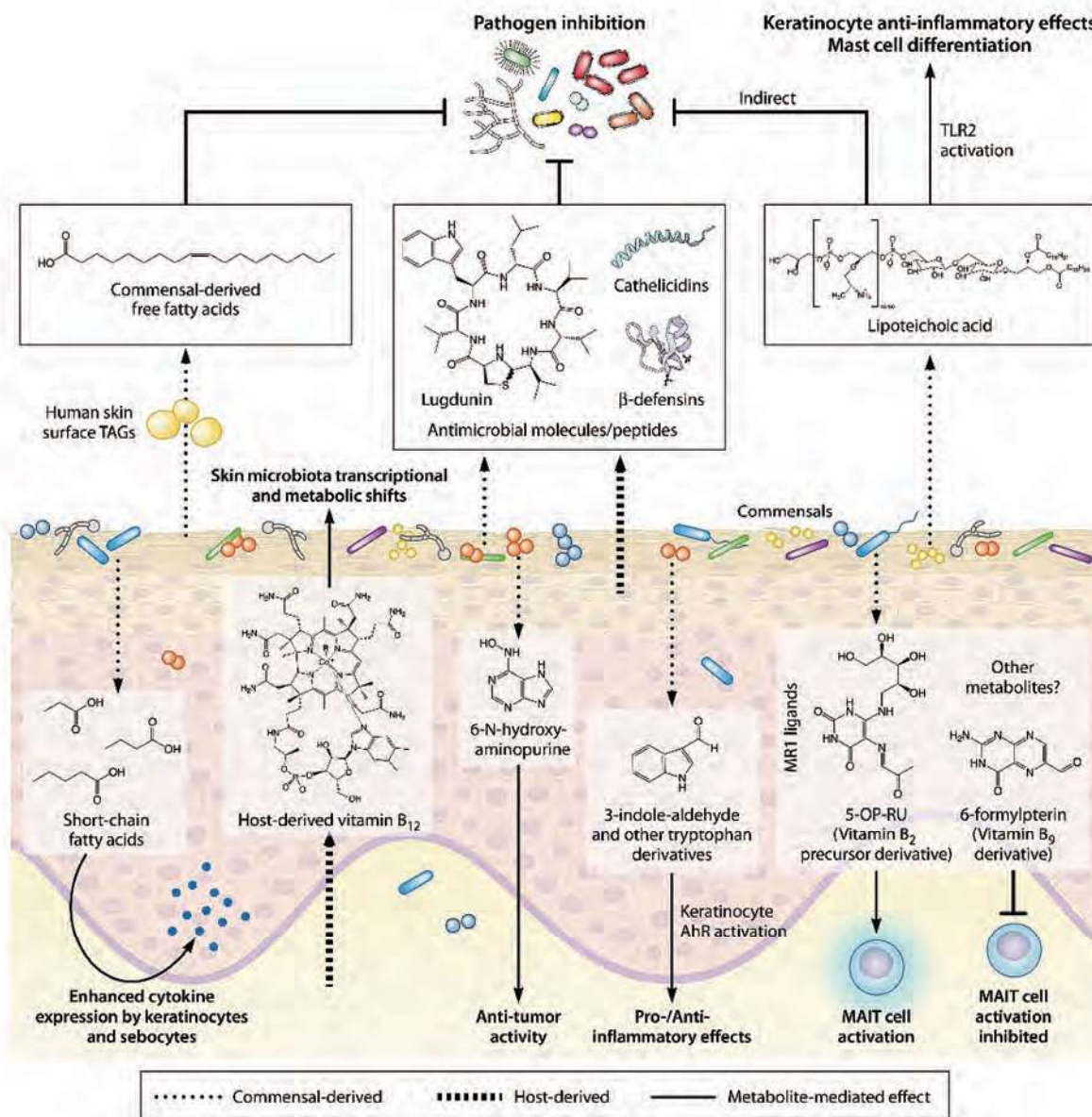
Chociaż skóra wrażliwa, w przeciwieństwie do zapalenia skóry, nie jest związana z brakiem równowagi lub dysbiozą mikrobiom skóry jest dziedziną, na którą w tym wypadku na pewno warto zwrócić uwagę, mimo, że nadal wiele pytań pozostaje bez odpowiedzi (np. dokładny jego skład nie został jeszcze poznany) i wymagane są dalsze badania [12].

Mechanizmy odpowiedzi immunologicznej

Mikrobiota skóry, która kolonizuje skórę i jej przydatki zarówno naskórkowo, jak i podnaskórkowo, wytwarza zróżnicowane chemicznie metabolity, które mogą być syntetyzowane *de novo* lub metabo-

lizowane z cząsteczek pochodzących od gospodarza. Metabolity te przynoszą gospodarzowi liczne korzyści, w tym hamowanie patogenów, edukację immunologiczną i homeostazę, a nawet działanie przeciwnowotworowe (Rys. 4). Jednakże, w pewnych warunkach, produkty mikrobiologiczne mogą promować odpowiedź zapalną. Co więcej, metabolity pochodzące od gospodarza mogą modyfikować metabolizm komensali, wykazując dwukierunkowość interakcji gospodarz-mikrobiota na skórze [16]. Martwe keratynocyty i uszkodzona keratyna w warstwie rogowej naskórka stanowią źródło aminokwasów na powierzchni skóry, które mogą być następnie metabolizowane przez mikrobiotę i rozpoznawane przez komórki gospodarza.

Skóra, układ odpornościowy i OUN współdziałając, tworzą zespół czynnościowy odznaczający się zdolnością przystosowania funkcji barierowej skóry do zmieniających się warunków zewnętrznych i wewnętrznych organizmu. Badania pokazują, że komórki skóry są kontrolowane przez neuroprzekaźniki, oraz, że stosowanie ich agonistów lub antagonistów może mieć korzystny wpływ na stan skóry i przywrócenie komfortu dla całego organizmu [17]. Prawie wszystkie typy komórek występujących w skórze posiadają na swojej powierzchni receptory dla neuromediatorów [1]. Istnieje wiele mechanizmów, poprzez które skóro-nerwowy układ może przyczyniać się do zespołu wrażliwej skóry. Jednym z nich jest nadreaktywność skórných zakoń-



Rys. 4. Interakcje w skórze, w których pośredniczą metabolity [16] (CC BY 4.0 license).

czeń nerwowych. U osób ze skórą wrażliwą odnotowano mniejszą gęstość śródnaskórkowych włókien nerwowych. Prawdopodobnie kanały TRP odgrywają centralną rolę w percepcji i patofizjologii skóry wrażliwej, ponieważ mogą być aktywowane przez wiele bodźców: fizycznych, chemicznych i termicznych. Aktywacja kanałów TRPV1 w skórze reaktywnej wyzwała w uwalnianie substancji P i innych neuropeptydów, a następnie uwalnianie cytokin prozapalnych, takich jak interleukina (IL) 2, TNF- α , interferon, IL-23 i IL-31. To z kolei zwiększa odpowiedź immunologiczną poprzez rekrutację większej liczby komórek odpornościowych do skóry [18]. Wszystkie te czynniki są związane z objawami charakterystycznymi dla zespołu skóry wrażliwej (świąd, pieczenie, zaczerwienienie) [2,12].

Podsumowanie i wnioski

Najczęstszymi objawami związanymi z reaktywnością skóry są świąd, zaczerwienienie (rumień, miejscowe zapalenie), szczypanie, czy tkliwość skóry. Objawy te w znacznym stopniu wpływają na

samopoczucie i jakość życia osób z tymi dolegliwościami. Obecnie nawyki życiowe, stres, czynniki środowiskowe powodują, że występowanie negatywnych skutków na skórze staje się coraz częstsze i powszechniejsze [18]. Dlatego też z punktu widzenia dermatologii i kosmetologii wzrasta zapotrzebowanie na kosmetyki poprawiające strukturę skóry, wzmacniające działanie skórnej bariery ochronnej, a przez to poprawiające stan emocjonalny i samopoczucie osób dotkniętych dolegliwościami charakterystycznymi dla skór wrażliwych.

Magdalena Dzienisik

Dyrektor działu Badań i Rozwoju w firmie Bandi Cosmetics, magister chemii, Safety Assessor, kierując zespołem technologów, nadzoruje projektowanie i rozwój efektywnych produktów do pielęgnacji skóry. Ma ponad 16-letnie doświadczenie w zakresie formułowania, innowacji i poprawnego spełniania wymagań legislacyjnych stawianym wyrobom kosmetycznym wprowadzanym na rynek. Współpracując z zespołem dba o utrzymanie obecnego portfolio od strony produkcyjnej i formalnej oraz o bezpieczeństwo stosowania produktów kosmetycznych. Nieustannie poszerza swój profil zawodowy łącząc pracę w przemyśle z rozwojem naukowym, w ostatnim czasie, m.in. w ramach doktoratu wdrożeniowego.

Prof. dr hab. Izabela NOWAK (ORCID: 0000-0002-1113-9011) w roku 1997 uzyskała stopień doktora, a w 2008 r. stopień doktora habilitowanego na Uniwersytecie im. Adama Mickiewicza w Poznaniu. Była stypendystką Fundacji Fulbrighta oraz Kościuszkowskiej. W 2014 r. otrzymała nominację profesorską. Od 2009 r. jest kierownikiem Zakładu Chemii Stosowanej na Wydziale Chemii UAM, a od 2019 r. pełni funkcję prezesa ZG PTChem. Specjalność – synteza i modyfikacja nowych uporządkowanych mezoporowatych materiałów, synteza wysokowartościowych i masowych chemikaliów zużyciem heterogenicznych katalizatorów, w tym z użyciem biomasy, nowatorskie metody analityczne w zakresie chemii kosmetycznej, farmaceutycznej i stosowanej, nowoczesne strategie preparatyki i badania kosmetyków oraz kosmeceutyków.

LITERATURA:

- [1] Lutz W., Kaszuba A., Skóra a zagrożenia środowiskowe, Podstawy molekularne działania aldehydów na skórę, Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2012, 7 – 23.
- [2] Jiang, Ch., Guo, Ch., Yan, J., Chen, J., Peng, S., Huang, H., Wu, W., Niea, Y., Pei, Y., Sun, H., Sensitive skin syndrome: Research progress on mechanisms and applications, Journal of Dermatologic Science and Cosmetic Technology 1 (2024) 100015
- [3] Oláh A., Gábor Szöllösi A., Biró T., The Channel Physiology of the Skin, Rev Physiol Biochem Pharmacol, 2012;163:65-131. doi: 10.1007/112_2012_7.
- [4] Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Sar – Pomian M., Współczesna Dermatologia, PZWL, Warszawa 2022, Tom 1, 11 – 18.
- [5] Bouwstra J.A., Ponc M., The skin barrier in healthy and diseased state, Biochim Biophys Acta. 2006 Dec;1758(12):2080-95. doi: 10.1016/j.bbmem.2006.06.021. Epub 2006 Jul 11.
- [6] Rube C. E., Benjamin M., Freyter B., Gargi Tewary G., Klaus Roemer K., Hecht M. and Rube Ch., Radiation Dermatitis: Radiation-Induced Effects on the Structural and Immunological Barrier Function of the Epidermis, Int. J. Mol. Sci. 2024, 25(6), 3320; <https://doi.org/10.3390/ijms25063320>.
- [7] Caubet C., Jonca N., Brattsand M., et al.: Degradation of corneodesmosome proteins by two serine proteases of the kallikrein family, SCTE/KLK5/hK5 and SCCE/KLK7/hK7; J Invest Dermatol 2004, 122:1235–1244.
- [8] Brattsand M., Stefansson K., Lundh C., et al.: A proteolytic cascade of kallikreins in the stratum corneum. J Invest Dermatol 2005, 124:198–203.
- [9] Braff M.H., Di Nardo A., Gallo R.L., Keratinocytes store the antimicrobial peptide cathelicidin in lamellar bodies, J Invest Dermatol 2005, 124:394–400.
- [10] Oren A., Ganz T., Liu L., Meerloo T.: In human epidermis, beta-defensin 2 is packaged in lamellar bodies. Exp Mol Pathol 2003, 74:180–182.
- [11] Elias P.E., Schmuth M., Nieprawidłowa bariera skórna w etiopatogenezie atopowego zapalenia skóry, Dermatologia po Dyplomie 2010;1(3):20-30.
- [12] Guerra-Tapia A., Serra-Baldrich E., Prieto Cabezas L., González-Guerra E., J.L. López-Esteban J.L., Diagnosis and Treatment of Sensitive Skin Syndrome: An Algorithm for Clinical Practice, 21 November 2019.
- [13] Paller S.A., H. Kong H., Seed P., Naik Sh., C. Schar Schmidt T., L. Gallo R., Luger T. and D. Irvine A., The microbiome in patients with atopic dermatitis, J Allergy Clin Immunol 2019 Jan;143(1):26-35. doi: 10.1016/j.jaci.2018.11.015.
- [14] Byrd L. A., Belkaid Y. and A. Segre J., The human skin microbiome, NATURE REVIEWS, MICROBIOLOGY, vol. 16 (143 – 155), March 2018
- [15] Chen, Y., Fischbach, M., Belkaid, Y., Skin microbiota–host interactions. Nature 553, 427–436 (2018).
- [16] Swaney M.H., Kalan LR, Living in Your Skin: Microbes, Molecules, and Mechanisms. Infect Immun 2021, 89:10.1128/iai.00695-20.
- [17] Wölfle U., B. Haarhaus B., Schempp C. M., Amarogentin Displays Immunomodulatory Effects in Human Mast Cells and Keratinocytes, Mediators Inflamm., 2015, doi: 10.1155/2015/630128.
- [18] Duarte I., P. S. Silveira J. E., Silva Hafner M. de F., Toyota R., and Midori D., Pedroso M., Sensitive Skin: review of an ascending concept, An Bras Dermatol. 2017, 92(4): 521–525 doi: 10.1590/abd1806-4841.201756111.

WYDAWNICTWO SIGMA-NOT

Bądź eko

Korzystamy z zielonej energii

wybierz prenumeratę cyfrową

Warianty prenumeraty czasopism

PRENUMERATA cyfrowa – czasopismo wyłącznie w wersji cyfrowej dostępne na Portalu Informacji Technicznej www.sigma-not.pl, prenumerator otrzyma link aktywacyjny do zaprenumerowanego tytułu;

Pakiet PLUS – czasopismo w wersji papierowej (bez doliczanej opłaty za jej dostarczenie) oraz w wersji cyfrowej, wraz z dostępem do archiwum zaprenumerowanego tytułu na Portalu Informacji Technicznej www.sigma-not.pl; prenumerator otrzyma link aktywacyjny do zaprenumerowanego tytułu;

PRENUMERATA papierowa – czasopismo tylko w wersji papierowej (za jego dostarczenie doliczamy opłatę).

więcej informacji: 22 840 30 86, prenumerata@sigma-not.pl
portal@sigma-not.pl