



dr hab. n. med. Agnieszka Żebrowska

Klinika Dermatologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Anna Woźniacka

## Wpływ emolientów na poprawę stanu skóry dotkniętej schorzeniami dermatologicznymi

**Jedną z częstszych patologii skóry jest sucha skóra – kseroza (z gr. xero – suchy, osis – choroba). Jest to dermatoza o charakterze nawracającym. Problem może dotyczyć całego ciała, ale najczęściej występuje na dłoniach, stopach, kolanach, łokciach i twarzy, ponieważ te obszary są najbardziej ekspozowane na działanie czynników drażniących. Ma to miejsce zwłaszcza w przypadku kontaktowego zapalenia skóry.**

Detergenty i inne środki mogą wywoływać zmiany na skórze całego ciała, najczęściej jednak narażone są dłonie, okolice stóp i golenie. Dolegliwości związane z suchą skórą są procesem przewlekłym, o różnej dynamice, zależnej od czynników zaostrzających i profilaktyki tego stanu. W początkowym okresie suchość skóry jest odczuwana przez pacjenta w niewielkim stopniu. W miarę postępowania procesu pojawiają się zmiany rumieniowe ze złuszczeniem oraz świąd. W przypadku braku lub nieskutecznej interwencji terapeutycznej, bariera naskórkowa może ulec dalszemu uszkodzeniu, czemu towarzyszy silny świąd<sup>[1-4]</sup>.

Istnieje wiele przyczyn suchej skóry oraz czynników modyfikujących i zaostrzających przebieg schorzenia. Funkcjonowanie skóry jako bariery chroniącej ciało przed wpływem środowiska zewnętrznego zależne jest w znacznym stopniu od funkcjonowania war-

stwy rogowej i stanu uwodnienia skóry właściwej. Sama skóra chroniona jest przez produkowany przez siebie film hydrolipidowy – stanowiący naturalną warstwę ochronną. Początkiem procesów patologicznych jest zazwyczaj pozabawienie skóry tej lipidowej powłoki ochronnej wskutek niedoboru lipidów<sup>[3-5]</sup>. Dzieje się to w wyniku działania czynników szkodliwych: zarówno zewnętrznych (głównie czynniki środowiskowe i niewłaściwa pielęgnacja skóry), jak i wewnętrznych (np. przyjmowane leki), a także w niektórych chorobach przewlekłych z występowaniem zaburzonej struktury warstwy rogowej (np.: łuszczyca czy atopowe zapalenie skóry)<sup>[1-3, 6, 7]</sup>.

W chorobach skóry, w których stwierdza się zaburzenia struktury warstwy rogowej następuje wzrost: produkcji cytokin zapalnych, pH skóry, aktywności enzymatycznej proteaz w naskórku oraz aktywacja immunologiczna keratynocytów i związany z tymi

czynnikami stan zapalny. Nacieki komórkowe mają także wpływ na aktywację receptorów świądowych. Procesy te wtórnie pogłębiają uszkodzenie bariery naskórkowej, prowadząc do zjawiska „błędnego koła” i należy je przerwać przez terapię odbudowującą barierę naskórkową<sup>[7-11]</sup>.

Czynniki zewnętrzne powodują osłabienie czynności naturalnej bariery skórnej, powodując zwiększenie utraty wody przez skórę. Przerwanie bariery naskórkowej spowodowane zmywaniem istotnych dla niej lipidów uniemożliwia jej prawidłowe funkcjonowanie<sup>[1]</sup>. Czynniki środowiskowe, które mogą nasilać suchość skóry to niekorzystne warunki klimatyczne (takie jak gorące, zimne i suche powietrze) oraz promieniowanie UV. Zmiany stymulowane czynnikami środowiskowymi mają wtedy charakter sezonowy. Promienie UV, poprzez generowanie produkcji wolnych rodników w skórze, wpływają na rozwój suchej skóry. Ważnym zagadnieniem jest ekspozycja na promieniowanie słoneczne. Wskazaniem jest unikanie nadmiernej ekspozycji oraz stosowanie preparatów ochronnych<sup>[1,3,5]</sup>.

Stosowanie niewłaściwych schematów pielęgnacji skóry z silnie działającymi środkami do mycia (takimi jak wysuszające mydła) pozbawia skórę jej naturalnych lipidów ochronnych. Zbyt częste mycie lub długie i gorące kąpiele usuwają lipidy skórnej bariery ochronnej. Zalecenia dotyczące mycia zostały zawarte w konsensusie leczenia atopowego zapalenia skóry, w którym suchość skóry jest jednym z głównych kryteriów rozpoznania<sup>[10,11]</sup>.

Wraz ze starzeniem się organizmu zmniejsza się liczba gruczołów łojowych i potowych w skórze, z następczym spadkiem zdolności skóry do wytwarzania ochronnego filmu lipidowego. Obniżeniu ulega również zawartość wody w skórze. Poziom uwodnienia skóry i wytwarzanie filmu lipidowego zależne są od czynników

genetycznych i poziomu hormonów, zwłaszcza estrogenów i testosteronu. Jest to szczególnie zauważalne w okresie postmenopauzalnym, gdy następuje spadek produkcji estrogenów z następczym spadkiem uwodnienia skóry<sup>[1,3]</sup>.

Sucha skóra może być także skutkiem ubocznym farmakoterapii. Działania takie posiadają leki moczopędne, niektóre antybiotyki i doustne leki przeciwtrądzikowe<sup>[3]</sup>.

W większości przypadków suchość skóry jest dolegliwością przemijającą. Zazwyczaj poprawa stanu klinicznego następuje po zmianie nawyków pielęgnacyjnych. Regularna pielęgnacja, według właściwego schematu pielęgnacji, jest wskazana nawet w przypadku widocznej poprawy. Wymaga także systematyczności. Należy przestrzegać ustalonego schematu pielęgnacji i stosować produkty dla skóry suchej. Nie można także zapominać, że w procesie terapeutycznym niezwykle istotna jest odpowiednio prowadzona edukacja pacjenta<sup>[12]</sup>.

W przypadku suchości skóry nieustępującej po wdrożeniu postępowania pielęgnacyjnego, poza edukacją pacjentów w zakresie stylu życia, konieczna jest interwencja medyczna w postaci emolientowej terapii miejscowej. Terapia taka jest długoterminowa, a jej podstawę stanowi leczenie miejscowe za pomocą dermokosmetyków. Są to złożone preparaty dostępne w obrocie farmaceutycznym.

Emolienty to preparaty do stosowania zewnętrznego o właściwościach nawilżających, natłuszczających i uelastyczniających skórę. Ich głównym zadaniem jest odbudowa uszkodzonej bariery naskórkowej i przywrócenie jej funkcji. Efekt ten jest osiągnięty przy udziale różnych mechanizmów: efektu okluzji, wiązania i utrzymywania wody w obrębie warstwy rogowej oraz przez dostarczanie składników lipidowych czy białkowych, których brakuje w zmienionej chorobowo warstwie rogowej. Końcowym

efektem działania emolientów jest redukcja stanu zapalnego, świądu oraz poprawa wyglądu skóry<sup>[1,2]</sup>. Są one zasadniczym elementem terapii wielu chorób zapalnych skóry, przebiegających z uszkodzeniem bariery naskórkowej<sup>[13-15]</sup>.

Większość emolientów zawiera kilka składników o odmiennych mechanizmach działania. Pozwala to na uzyskanie większej skuteczności leczniczej. Preparaty te występują w postaci emulsji wodno-olejowych, złożonych w przeważającej masie z wody, kilkuprocentowej mieszaniny substancji czynnych i koniecznych do uzyskania emulsji emulgatorów, a także konserwantów i przeciwutleniaczy. Pozostawiają one na skórze ochronny film, chroniąc ją przed czynnikami zewnętrznymi i zapobiegając przesnaskórkowej utracie wody (TEWL). Przy skórze zmienionej chorobowo należy aplikować preparaty nawilżające tak często, jak to możliwe. Związane jest to z tym, że maksymalny efekt działania emolientów występuje w ciągu 0,5-1 godziny po aplikacji i utrzymuje się od 4 do 6 godzin<sup>[2,12,16]</sup>.

Cenną grupę składników emolientów stanowią humektanty – związki silnie higroskopijne, trwale wiążące wodę i utrzymujące ją w obrębie warstwy rogowej. Do tej grupy zalicza się między innymi: kwas hialuronowy, mocznik, glicerol, aminokwasy, hydroksykwas, mleczany i glikole. Mocznik jest naturalnym składnikiem warstwy rogowej, stanowi 7% jej masy i występuje w niej w postaci naturalnego czynnika nawilżającego NMF (*Natural Moisturising Factor*). Najniższe zalecane stężenie mocznika w emolientach, nawet dla lekko suchej skóry, powinno wynosić 5%. Bardzo sucha skóra na ogół wymaga wyższego stężenia mocznika i innych czynników nawilżających<sup>[2,5,10,12,13]</sup>.

Wśród najczęściej wykorzystywanych składników do nawilżania skóry znajdują się alkohole wielowodorotlenowe, które powodują długotrwały efekt ograniczenia TEWL

poprzez ich właściwości okluzyjne i zwiększające integralność bariery naskórkowej<sup>[12,13]</sup>.

Beta-glukan jako emolient ma właściwości silnie nawilżające, długo utrzymując wilgoć w skórze oraz tworząc na niej ochronny film. Dodatkowo posiada działanie antybakteryjne i przeciwzapalne oraz chroni przed promieniowaniem ultrafioletowym, wpływając prewencyjnie na posłoneczne uszkodzenie skóry. W skórze wspomaga on gojenie urazów i podrażnień, redukuje rumień, zwiększa nawilżenie i elastyczność, aktywuje syntezę kolagenu, stymuluje układ immunologiczny, wspomaga regenerację uszkodzonej bariery skórnej i stymuluje produkcję kolagenu, a poprzez ten mechanizm działa przeciwstarzeniowo<sup>[17-20]</sup>.

Wymienione właściwości beta-glukanu, w tym przede wszystkim przeciwzapalne, pozwalają na zastosowanie go w atopowym zapaleniu, leczeniu wspomagającym w łuszczycy oraz innych przewlekłych zapalnych chorobach skóry. Jest to szeroko przebadany składnik o dobrym profilu bezpieczeństwa, dlatego też może być zalecany także u osób z tzw. skórą wrażliwą<sup>[17-20]</sup>.

Coraz częściej podkreśla się rolę emolientów w redukcji biofilmu tworzego przez bakterie patogenne, takie jak *Staphylococcus aureus*. Terapia profilaktyczna atopowego zapalenia skóry powinna wybiórczo redukować patologiczny biofilm bakteryjny, sprzyjając rozwojowi fizjologicznej mikroflory skóry. Naturalnie występującą substancją hamującą tworzenie biofilmu bakteryjnego jest ksylitol. Składnik ten jest pochodną ksylozy, która znajduje się w niektórych owocach, warzywach czy grzybach. Ważną właściwością ksylitolu jest hamowanie wzrostu *Candida albicans*, a także niektórych bakterii. Wykazano, że redukuje tworzenie się biofilmu *Staphylococcus aureus* poprzez uniemożliwienie powstawania glikokaliks. Według najnowszych doniesień ksylitol może być stosowany jako humek-

tant dzięki temu, że powoduje zwiększenie ekspresji filagryny<sup>[13,21-26]</sup>.

Składnik ten ma znaczenie w ograniczeniu stanu zapalnego przez redukcję chemotaksji granulocytów i limfocytów oraz zmniejszenie ekspresji cytokin prozapalnych. Ksylitol, jako składnik emolientów, zmniejsza przeznaskórkową utratę wody, zwiększa zawartość wody w naskórku, a efekt ten jest podobny do działania mocznika<sup>[23-26]</sup>.

W skład emolientów wchodzi między innymi suplementy filmu hydrolipidowego, które zastępują brakujące lipidy naskórka. Stosowane są triglicerydy, ceramidy, cholesterol, woski oraz biooleje o wysokiej zawartości niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych. Do hydrofobowych składników o działaniu okluzyjnym należą: oleje mineralne (np. olej parafinowy), woski oraz wazelina. Ta ostatnia może przyspieszać biosyntezę lipidów dzięki jej możliwości przenikania w głąb naskórka do rezerwuaru lipidów międzykomórkowych. Na uwagę zasługuje jej silne działanie okluzyjne w porównaniu z innymi substancjami olejowymi<sup>[2,16,27]</sup>.

Cenne właściwości pielęgnacyjne dla skóry zmienionej chorobowo mają również olej makadamia oraz masło karite. Nienasycone kwasy tłuszczowe zawarte w maśle karite biorą udział w syntezie lipidów warstwy rógowej naskórka i uszczelniają barierę lipidową, co jest szczególnie ważne przy pielęgnacji skóry suchej i atopowej. Bardzo często wykorzystywane są również substancje o aktywności przeciwzapalnej, m.in. wyciąg z korzenia lukrecji, owsa zwyczajnego czy aloesu<sup>[28]</sup>.

Wiele nowoczesnych preparatów dla skóry z atopowym zapaleniem skóry nie zawiera tradycyjnych emulgatorów, wykorzystuje zamiast nich fosfolipidy, liporoteiny oraz systemy DMS (*derma-membrane-structure*). Osoby cierpiące na atopowe zapalenie skóry mają zaburzoną przemianę kwasu linolenowego do metabolitów wykazujących działanie przeciwzapalne. Suplementacja kwasu

gamma-linolenowego przez okres 3 miesięcy zmniejsza suchość skóry, łagodzi podrażnienia i uczucie świądu<sup>[2,7,11,14]</sup>.

Emolienty wykorzystuje się w leczeniu wielu chorób skóry takich jak: atopowe zapalenie skóry, łuszczyca, zaburzenia rogowacenia, wyprysk przewlekły czy choroby świądowe (cukrzyca, niewydolność nerek i wątroby). Emolienty stosowane są przede wszystkim razem z przeciwzapalnym leczeniem miejscowym – kortykosteroidami lub inhibitorami kalcyneuryny. Jest kilka możliwych schematów prowadzenia leczenia: terapia ciągła, przerywana lub proaktywna<sup>[2,8,11,12,29,30]</sup>.

Najbardziej ugruntowaną pozycję emolienty mają w leczeniu atopowego zapalenia skóry. Wydaje się, że AZS jest przede wszystkim chorobą spowodowaną genetycznie uwarunkowanym defektem bariery naskórkowej, między innymi poprzez mutacje w genie filagryny<sup>[7]</sup>. Dzięki terapii emolientowej możliwa jest redukcja podstawowego objawu AZS, jakim jest suchość skóry oraz zapobieganie zaostrzeniom choroby. Emolienty można stosować w monoterapii jako skuteczną metodę leczniczą w AZS o niewielkim nasileniu i w terapii podtrzymującej lub jako uzupełnienie bardziej intensywnej terapii cięższych postaci tej choroby<sup>[8,14,31]</sup>.

Według zaleceń gremiów eksperckich, w tym Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego i Polskiego Towarzystwa Alergologicznego, steroidy są lekami pierwszego wyboru w leczeniu zaostrzeń atopowego zapalenia skóry<sup>[10]</sup>. Niewłaściwe ich stosowanie może prowadzić do miejscowych objawów niepożądanych. W przypadku stosowania steroidów na duże powierzchnie skóry należy liczyć się z wchłanianiem leku do krwiobiegu i potencjalnym działaniem ogólnym. Prawidłowe stosowanie glikokortykosteroidów nie prowadzi jednak do takich następstw<sup>[32]</sup>.

Glikokortykosteroidy miejscowe w postaci kremu lub maści stosuje się tylko na

miejsca zmienione chorobowo. Zawsze należy je stosować razem z emolientami w terapii naprzemienną czy przerywaną. Miejscowe glikokortykosteroidy powinny być używane do czasu ustąpienia stanu zapalnego skóry. Później stosuje się same emolienty do czasu następnego zaostrzenia – wtedy ponownie należy zastosować leczenie glikokortykosteroidami<sup>[32,33]</sup>. U pacjentów z nawracającymi zmianami w tych samych miejscach (po opanowaniu stanu zapalnego skóry) należy steroidy stosować nadal w specjalnej terapii, stosując je na miejsca z częstymi nawrotami zmian skórnych. Terapia ta polega na naprzemiennym używaniu glikokortykosteroidów lub inhibitorów kalcyneuryny z emolientami<sup>[34-36]</sup>.

Prawidłowo prowadzona terapia emolientowa pozwala na znaczną redukcję dawek leków przeciwzapalnych. Terapia przerywana czy proaktywna daje zadowalający efekt kliniczny przy równoczesnym zwiększeniu bezpieczeństwa leczenia. W tej terapii aplikacja leku ma miejsce codziennie przez 3 dni, a przez kolejne 3 dni stosuje się emolient. Ewentualnie aplikacja glikokortykosteroidów lub inhibitorów kalcyneuryny odbywa się co drugi dzień lub w weekend, a w pozostałe dni używane są jedynie emolienty<sup>[34-36]</sup>.

Terapia naprzemienna, dając podobną skuteczność jak terapia ciągła, powoduje zmniejszenie całkowitej dawki glikokortykosteroidu oraz redukcję objawów niepożądanych. Możliwość naprzemiennego stosowania glikokortykosteroidu i emolientu wynika z faktu, że przy aplikacji leku jego znaczna część pozostaje w przestrzeniach międzykomórkowych. Zaaplikowany emolient wiąże lek zmagazynowany w przestrzeniach między komórkami i umożliwia jego transport do ich wnętrza<sup>[33,36]</sup>.

Miejscowa glikokortykosteroidoterapia jest podstawową metodą leczniczą w wielu chorobach skóry, m.in. wszystkich rodzajach wyprysku. Przy odpowiedniej aplikacji

jest to metoda zawsze bezpieczna. Istnieje wiele preparatów glikokortykosteroidowych o różnych właściwościach fizykochemicznych, głębokości penetracji i sile działania. Istotną różnicą jest również rodzaj zastosowanego podłoża. Podłoża wpływają na poprawę tolerancji preparatów glikokortykosteroidowych oraz na ich właściwości kosmetyczne, nawilżają i natłuszczają skórę. Wpływają również na odbudowę filmu hydrolipidowego i uszczelnienie bariery naskórkowej<sup>[32]</sup>.

Istotą procesu chorobowego w łuszczycy jest stan zapalny charakteryzujący się zwiększoną proliferacją naskórka. Następuje nadmierna liczba podziałów keratynocytów w warstwie podstawnej naskórka oraz przyspieszony i nieprawidłowy cykl ich dojrzewania. Pierwszym etapem pielęgnacji skóry z łuszczycą jest usunięcie łuski za pomocą preparatów keratolitycznych zawierających kwas salicylowy<sup>[6,37]</sup>. Pozostałe preparaty keratolityczne to: alfa-hydroksykwas, np. kwas glikolowy, cytrynowy, mlekowy oraz moczownik (w stężeniach 5-10% ma działanie nawilżające, a złuszczające w stężeniach powyżej 10%). Na tak przygotowaną skórę aplikuje się preparaty hamujące nadmierną proliferację komórek naskórka (cygnolina, glikokortykosteroidy, pochodne witaminy D3, pochodne kwasu witaminy A, dziegcie), które hamują proliferację keratynocytów i gromadzenie komórek zapalnych oraz stymulują prawidłową keratynizację<sup>[6,37]</sup>. W przypadku zmian zlokalizowanych na skórze twarzy, okolicach pachowych i pachwinowych zalecane jest stosowanie tzw. leków immunomodulujących (np. pimekrolimus krem 1%, takrolimus maść 0,1%)<sup>[6]</sup>.

Stosowanie emolientów i miejscowych glikokortykosteroidów stanowi obecnie podstawę leczenia łuszczycy. GKS oddziałują na dwie składowe procesy łuszczycowego: hiperproliferyację i stan zapalny. Pielęgnacja skóry pacjenta z łuszczycą jest procesem dłu-

gotrwałym i wymagającym systematyczności. Stosowanie miejscowych preparatów steroidowych wraz z preparatami natłuszczającymi oraz odpowiednią pielęgnacją skraca czas leczenia i zmniejsza, towarzyszący także zmianom łuszczycowym, świąd. Prawidłowa pielęgnacja skóry pacjentów z łuszczycą ma duży wpływ na skuteczność stosowanej terapii miejscowej oraz utrzymanie efektów zastosowanego leczenia. Coraz częściej, ze względu na skutki uboczne GKS, stosuje się terapię przerywaną także w łuszczycy, aplikując naprzemiennie GKS z substancjami obojętnymi<sup>[6,37]</sup>.

Stosowane są także opatrunki okluzyjne wspomagające działanie zastosowanego leku lub dermokosmetyku oraz zwiększające absorpcję stosowanych miejscowo preparatów. Klasyczna okluzja przy użyciu materiału nieprzepuszczalnego zwiększa przenikanie leku nawet 10-krotnie. Nierzadko jednak taki zabieg wywołuje podrażnienia, dlatego na rynku pielęgnacji dermatologicznej pojawiły się hydrokoloidowe opatrunki okluzyjne, które pozwalają na pozostawienie ich na skórze nawet przez 2 dni i powtórzenie zabiegu po kilku dniach przerwy. Dzięki takiej pielęgnacji istnieje możliwość stosowania słabszych glikokortykosteroidów i zużycia mniej ilości preparatu. Ten schemat zabiegowy jest porównywalny z codzienną aplikacją silnych GKS bez okluzji<sup>[38]</sup>.

W wielu krajach powszechnie stosuje się metodę bandażowania skóry wilgotnymi okładami (*wet-wrap dressings*) po wcześniejszej aplikacji emolientu lub leku przeciwpalnego. Ta chłodząca metoda znajduje zastosowanie szczególnie w ostrych stanach zapalnych i erytrodemii (zarówno w przebiegu AZS, jak i łuszczycy) ze względu na efekt przeciwpalny i przeciwświądowy<sup>[39]</sup>.

W leczeniu AZS i łuszczycy powinny być stosowane szczególnie emolienty niezawierające substancji zapachowych, konserwantów oraz barwników, ponieważ mogą one

podrażnić skórę lub wywoływać reakcje alergiczne<sup>[40]</sup>.

Stosowanie emolientów stanowi istotny element terapii dermatologicznej o znaczeniu porównywalnym z innymi rodzajami leczenia specjalistycznego. Emolienty powinny być powszechnie zalecane pacjentom z przewlekłymi dermatozami zapalnymi. W wielu schorzeniach aplikacja tych preparatów jest leczeniem zarówno przyczynowym, jak i profilaktycznym.

#### Piśmiennictwo:

1. Danby SG, Brown K, Higgs-Bayliss T, Chittock J, Albenali L, Cork MJ. The Effect of an Emollient Containing Urea, Ceramide NP, and Lactate on Skin Barrier Structure and Function in Older People with Dry Skin. *Skin Pharmacol Physiol*. 2016; 29(3):135-47. doi: 10.1159/000445955. Epub 2016 Jun 2.
2. Ng J.P., Liew H.M., Ang S.B. Use of emollients in atopic dermatitis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2015; 29: 854-857.
3. Blume-Peytavi U, Tan J, Tennstedt D, et al. Fragility of epidermis in newborns, children and adolescents. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 May;30 Suppl 4:3-56. doi: 10.1111/jdv.13636. Review. Erratum in: *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Sep;30(9):1634.
4. Danby SG. Biological Variation in Skin Barrier Function: From A (Atopic Dermatitis) to X (Xerosis). *Curr Probl Dermatol*. 2016;49:47-60. doi: 10.1159/000441545. Epub 2016 Feb 4.
5. Liu X, German GK. The effects of barrier disruption and moisturization on the dynamic drying mechanics of human stratum corneum. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2015 Sep;49:80-9. doi: 10.1016/j.jmbm. 2015.04.017. Epub 2015 Apr 25.
6. Mrowietz U., Kragballe K., Reich K., Spuls P., Griffiths C.E., Nast A. i inni: Definition of treatment goals for moderate to severe psoriasis: a European consensus. *Arch Dermatol Res* 2011; 303, 1-10.
7. Palmer C.N., Irvine A.D., Terron-Kwiatkowski A. i wsp. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat. Genet*. 2006; 38: 441-446.
8. Kruszewski J. Definicja, epidemiologia i genetyka atopowego zapalenia skóry. W: *Atopowe zapalenie skóry u dzieci i dorosłych*. Stanowisko Panelu Ekspertów Polskiego Towarzystwa Alergologicznego. Głiński W, Kruszewski J (red.). *Medycyna Praktyczna*, Warsaw 2012; 11-13.
9. Leung DYM, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet* 2003; 361: 151-160.
10. Nowicki R., Trzeciak M., Wilkowska A. et al. Atopic dermatitis: current treatment guidelines. Statement of the experts of the Dermatological Section, Polish Society of Allergology, and the Allergology Section, Polish Society of Dermatology. *Advances in Dermatology and Allergology* 2015; 4: 239-249.
11. Peng W, Novak N. Pathogenesis of atopic dermatitis. *Clin Exp Allergy*. 2015 Mar;45(3):566-574. doi: 10.1111/cea.12495. Review.
12. Szczepanowska J., Reich A., Szepietowski J.C. Emollients improve dermatitis: a randomized comparative study. *Pediatr. Allergy Immunol*. 2008; 19: 614-618.
13. Szel E., Polyanka H., Szabo K. i wsp. Anti-irritant and anti-inflammatory effects of glycerol and xylitol in sodium lauryl sulphate-induced acute irritation. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol*. 2015; 29: 2333-2341.
14. Chamlin SL, Frieden IJ, Fowler A i wsp. Ceramide-dominant, barrier-repair lipids improve childhood atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1110-1112.
15. De Bellivsky C, Roo-Rodriguez E, Baudouin C i wsp. Natu-

- ral peroxisome proliferator-activated receptor- $\alpha$  agonist cream demonstrates similar therapeutic response to topical steroids in atopic dermatitis. *J Dermatolog Treat* 2011; 22: 359-365.
16. Schmitt M, Jiang YJ, Elias PM. Thematic review series: skin lipids. Peroxisome proliferator-activated receptors and liver X receptors in epidermal biology. *J Lipid Res* 2008; 49: 499-509.
  17. Kim H.L., Lee J.H., Lee M.H., Kwon B.J., Park J.C. Evaluation of electrospun (1,3)-(1,6)- $\beta$ -D-glucans/biodegradable polymer as artificial skin for full-thickness wound healing. *Tissue Eng. Part A* 2012; 18: 2315-2322.
  18. Jesenak M., Urbancek S., Majtan J., Banovcin P., Hercogova J.  $\beta$ -Glucan based cream (containing pleuran isolated from pleurotus ostreatus) in supportive treatment of mild-to-moderate atopic dermatitis. *J. Dermatolog. Treat.* 2015; 10: 1-4.
  19. Ceyhan A.M., Akkaya V.B., Güleçol A.C., Ceyhan B.M., Özgüner F., Chen W. Protective effects of  $\beta$ -glucan against oxidative injury induced by 2.45-GHz electromagnetic radiation in the skin tissue of rats. *Arch. Dermatol. Res.* 2012; 304: 521-527.
  20. Berdal M., Appelbom H.I., Eikrem J.H. i wsp. Aminated  $\beta$ -1,3-D-glucan has a dose-dependent effect on wound healing in diabetic db/db mice. *Wound Repair Regen.* 2011; 19: 579-587.
  21. Katsuyama M., Ichikawa H., Ogawa S. i wsp. A novel method to control the balance of skin microflora. Part 1. Attack on biofilm of *Staphylococcus aureus* without antibiotics. *J. Dermatol. Sci.* 2005; 38: 197-205.
  22. Akiyama H., Oono T., Huh W.K. i wsp. Actions of farnesol and xylitol against *Staphylococcus aureus*. *Chemotherapy* 2002; 48: 122-128.
  23. Ikezawa Z., Komori J., Ikezawa Y. i wsp. A role of *Staphylococcus aureus*, interleukin-18, nerve growth factor and semaphorin 3A, an axon guidance molecule, in pathogenesis and treatment of atopic dermatitis. *Allergy Asthma Immunol. Res.* 2010; 2: 235-246.
  24. Black C.E., Costerton J.W. Current concepts regarding the effect of wound microbial ecology and biofilms on wound healing. *Surg. Clin. North Am.* 2010; 90: 1147-1160.
  25. Szabo-Papp J., Sos K., Olah A. i wsp. Differential effects of common moisturizer polyols on normal human epidermal keratinocytes. *J. Invest. Dermatol.* 2012; 132: S58.
  26. Katsuyama M., Kobayashi Y., Ichikawa H. i wsp. A novel method to control the balance of skin microflora. Part 2. A study to assess the effect of a cream containing farnesol and xylitol on atopic dry skin. *J. Dermatol. Sci.* 2005; 38: 207-213.
  27. Kircik LH. Nonsteroidal treatment of atopic dermatitis in pediatric patients with a ceramide-dominant topical emulsion formulated with an optimized ratio of physiological lipids. *J Clin Aesthet Dermatol* 2011; 4: 25-31.
  28. Mengeaud V, Phulpin C, Bacquay A et al. An innovative oat-based sterile emollient cream in the maintenance therapy of childhood atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2015; 32(2): 208-215.
  29. Schmitt J, von Kobyletzki L, Svensson A i wsp. Efficacy and tolerability of proactive treatment with topical corticosteroids and calcineurin inhibitors for atopic eczema: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Dermatol* 2011; 164: 415-28.37.
  30. Wollenberg A, Bieber T. Proactive therapy of atopic dermatitis – an emerging concept. *Allergy* 2009; 64: 276-278.
  31. Ring J, Alomar A, Bieber T i wsp. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis). Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26: 1176-1193.
  32. Green C, Colquitt JL, Kirby J i wsp. Topical corticosteroids for atopic eczema: clinical and cost effectiveness of once-daily vs. more frequent use. *Br J Dermatol* 2005; 152: 130-141.
  33. Grimalt R., Mengeaud V., Cambazard F. The steroid-sparing effect of an emollient therapy in infants with atopic dermatitis: a randomized controlled study. *Dermatology* 2007; 214: 61-67.
  34. Luger T, Boguniewicz M, Carr W. Pimecrolimus in atopic dermatitis: consensus on safety and the need to allow use in infants. *Pediatr Allergy Immunol* 2015; 26: 306-15.38.
  35. Luger T, de Raevle L, Gelmetti C i wsp. Recommendations for pimecrolimus 1% cream in the treatment of mild-to-moderate atopic dermatitis: from : from medical needs to a new treatment algorithm. *Eur J Dermatol* 2013; 23: 758-766.
  36. Lucky A.W., Leach A.D., Laskarzewski P., Wenck H. Use of an emollient as a steroid-sparing agent in the treatment of mild to moderate atopic dermatitis in children. *Pediatr. Dermatol.* 1997; 14: 321-324.
  37. Szepletowski J., Adamski Z., Chodorowska G., Gliński W., Kaszuba A., Placek W. i inni: Leczenie łuszczycy zwyczajnej – rekomendacje ekspertów Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część I: łuszczycy łagodna, łuszczycy wieku dziecięcego. *Przeegl Dermatol* 2012, 99, 83-96.
  38. Braham SJ, Pugashetti R, Koo J i wsp. Occlusive therapy in atopic dermatitis: overview. *J Dermatolog Treat* 2010; 21: 62-72.
  39. Devillers AC, Oranje AP. Wet-wrap treatment in children with atopic dermatitis: a practical guideline. *Pediatr Dermatol* 2012; 29: 24-27.
  40. Welz-Kubiak K., Reich A. Znaczenie emolientów w codziennej pielęgnacji skóry. *Forum Dermatologicum* 2016, 2, nr 1: 20-23.