

Dr n. farm. Sławomir Wilczyński

Katedra i Zakład Podstawowych Nauk Biomedycznych, Wydział Farmaceutyczny z OML w Sosnowcu, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach  
Kierownik Katedry: prof. dr hab. n. med. Barbara Błońska-Fajfrowska

# Etiopatogeneza suchej skóry

**Sucha skóra jest objawem towarzyszącym takim chorobom skóry jak m.in. atopowe zapalenie skóry, rybia łuska, kontaktowe zapalenie skóry<sup>[1]</sup>. Objaw ten może być także wynikiem nieodpowiedniej higieny, zbyt intensywnego stosowania detergentów, jak również być efektem oddziaływania czynników środowiskowych, takich jak słońce i wiatr<sup>[2]</sup>.**

Również czynniki wewnętrzne sprzyjają występowaniu suchej skóry. Można tu wymienić choroby, zaburzenia równowagi hormonalnej, czynniki genetyczne oraz starzenie się organizmu<sup>[1,3]</sup>.

Objawami klinicznymi sugerującymi suchą skórę są: łuszczenie się, świąd, rumień, ból, pieczenie. Prawie zawsze suchej skórze towarzyszy zmniejszenie elastyczności oraz nieestetyczny szary wygląd<sup>[4]</sup>.

Sucha skóra jest synonimem zaburzenia funkcji barierowych warstwy rogowej. Prawidłowa, zdrowa warstwa rogowa tworzy barierę, która skutecznie zapobiega parowaniu wody, a jednocześnie chroni organizm przed wnikaniem czynników drażniących i alergenów. Prawidłowa warstwa rogowa składa się z dobrze uwodnionych, ściśle do siebie przylegających korneocytów. Pomiędzy korneocytami znajduje się lipofilowy cement międzykomórkowy. Ważnym składnikiem warstwy rogowej, który bierze udział w hamowaniu parowania wody, jest naturalny czynnik nawilżający (*natural moisturizing*

*factor* – NMF)<sup>[3,4]</sup>. Wszystkie te elementy – dobrze uwodnione, ściśle do siebie przylegające korneocyty oraz prawidłowo zbudowany NMF – gwarantują odpowiednie nawilżenie skóry<sup>[5]</sup>.

Odwodnienie skóry powoduje, że korneocyty przestają do siebie ściśle przylegać, powstają przerwy, przez które mogą wnikać potencjalne czynniki drażniące czy alergeny prowadzące do stanu zapalnego i świądu<sup>[6]</sup>.

Równie ważnym czynnikiem odpowiedzialnym za prawidłowe nawilżenie skóry są lipidy cementu międzykomórkowego, zbudowane z ceramidów, wolnych kwasów tłuszczowych i cholesterolu<sup>[7]</sup>.

NMF oraz wolne kwasy tłuszczowe odpowiedzialne są także za zachowanie równowagi kwasowo-zasadowej. W prawidłowych warunkach powierzchnia skóry ma lekko kwaśne pH. Niskie pH odpowiada za zachowanie równowagi pomiędzy złuszczeniem a odnawianiem się komórek warstwy rogowej. Dlatego wszelkie zaburzenia pH, np. alkalizacja skóry wynikająca z używania

złej jakości mydeł, prowadzą do wysuszenia skóry i nadmiernego złuszczenia się naskórka<sup>[6,7]</sup>.

Szczególnie skóra niemowląt i osób starszych jest podatna na uszkodzenia, przez co przy nieodpowiedniej higienie gwałtownie rośnie ryzyko wystąpienia objawów suchej skóry<sup>[8]</sup>.

Wśród czynników odpowiedzialnych za występowanie objawów suchej skóry wymienia się również komponentę genetyczną. Można więc mówić o predyspozycjach genetycznych w tym kierunku. Badania Flohr i wsp.<sup>[9]</sup> wskazują, że mutacja w genie FLG, który odpowiedzialny jest za kodowanie białka filagryny powoduje objawy przewlekłej suchej skóry. Filagryna odpowiedzialna jest za spajanie włókien keratynowych i wraz z keratyną stanowi 80-90% warstwy ziarnistej naskórka. Mutacja w genie kodującym to białko, które zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia atopowego zapalenia skóry (AZS)<sup>[9]</sup>.

Do oceny suchej skóry z reguły używa się: pomiaru transepidermalnej utraty wody (*transepidermal water loss* – TEWL), profilometrii, spektroskopii Ramana, korneometru, optycznej tomografii koherentnej, mikroskopii konfokalnej *in vivo* oraz magnetycznego rezonansu jądrowego<sup>[10]</sup>.

Do oceny suchej skóry używa się również skali subiektywnych, najczęściej są to opisowe skale 4- lub 5-punktowe. Jedną z najpopularniejszych jest 4-stopniowa skala oparta o kryteria Kligmana<sup>[10]</sup>:

- **stopień 1** – skóra zdrowa, nie ma widocznych oznak suchości; zdrowy połysk i blask skóry;
- **stopień 2** – łagodna postać suchej skóry, charakteryzuje się drobnymi łuskami suchej skóry oraz zbieleniem linii wyznaczających poletka skóry;
- **stopień 3** – postać umiarkowana, pojawiają się małe suche łuski powodujące wygląd proszku;

- **stopień 4** – rozwinięta sucha skóra, poletka skóry unoszą się na całej swej powierzchni, tworząc łuskę na skórze; skóra staje się zaczerwieniona i chropowata<sup>[9]</sup>.

W ciągu ostatnich kilku lat nasza wiedza dotycząca struktury, składu i działania warstwy rogowej naskórka ogromnie wzrosła. Pomimo tych osiągnięć sucha skóra pozostaje najczęstszą z chorób skóry człowieka. Częstość występowania suchej skóry u dorosłych szacuje się pomiędzy 2% a 10%<sup>[5,11]</sup>.

Warstwa rogowa, aby zachować swoje właściwości elastyczne i estetyczne, musi zawierać odpowiednią ilość wody – 10-15%. Zmniejszenie ilości wody poniżej tego poziomu powoduje, że enzymy odpowiedzialne za złuszczenie nie są w stanie prawidłowo rozkładać korneodesmosomów, co z kolei przyczynia się do zwiększenia grubości warstwy rogowej. Klinicznym objawem tego stanu jest pękająca, łuszcząca się warstwa rogowa. Aby zapewnić odpowiednie nawilżenie warstwy rogowej, trzeba wziąć pod uwagę zarówno wodę „statyczną”, jak i „dynamiczną”. Pod pojęciem „wody statycznej” rozumie się tę związaną z naturalnym czynnikiem nawilżającym. Woda ta stanowi około 10% masy korneocytów. Dzięki rozpadowi filagryny do składników NMF wytwarza się duża siła osmotyczna mogąca przyciągać cząsteczki wody. Drugim dynamicznym aspektem obecności wody w naskórku jest jej przemieszczanie się z głębiej położonych, lepiej uwodnionych obszarów ku relatywnie suchej powierzchni. Przemieszczanie się wody zgodnie z gradientem jej ilości (ku gorzej uwodnionym tkankom) jest związane z prawidłową funkcją korneocytów i cementu międzykomórkowego<sup>[12]</sup>. Przemieszczanie się wody w skórze zależy od równowagi pomiędzy nawodnieniem korneocytów a wilgotnością powietrza – im wyższa temperatura i niższa wilgotność, tym szybsze

tempo parowania wody ze skóry – innymi słowy rośnie TEWL<sup>[12]</sup>.

Preparatami, które często wykorzystuje się do leczenia objawów suchej skóry, są glikokortykosterydy. Niemniej jednak już nawet krótkotrwałe miejscowe stosowanie silnych sterydów może powodować szereg działań niepożądanych, do których można zaliczyć: zmiany zanikowe skóry właściwej i naskórka (teleangiektazje, rozstępy), zmiany hiper- i/lub hipopigmentacyjne, nadmierne owłosienie, trądzik okołoustny, wtórne zakażenia bakteryjne<sup>[11]</sup>.

Alternatywą dla sterydów mogą być kosmetyki, m.in. emolienty. Emolienty to preparaty do stosowania zewnętrznego, o właściwościach nawilżających, natłuszczających i uelastyczniających skórę<sup>[13]</sup>. Emolienty poprawiają właściwości barierowe skóry, a także „uszczelniają” cement międzykomórkowy, uzupełniając go o niezbędne składniki lipidowe<sup>[13]</sup>. Przez działanie nawilżające i natłuszczające emolienty przyczyniają się do przywrócenia prawidłowego funkcjonowania bariery naskórkowej, przez co zmniejsza się penetracja czynników drażniących i alergizujących. Przez normalizację stopnia nawilżenia skóry emolienty działają przeciwświądowo. Efekt ten może być zwiększany przez działanie chłodzące, wynikające z odparowania wody z aplikowanego preparatu. Podkreśla się również antymitotyczne działanie emolientów przez normalizujący wpływ na proliferację i różnicowanie keratynocytów<sup>[13]</sup>.

W jaki sposób powinno się stosować emolienty<sup>[14]</sup>:

- pacjent powinien wypróbować kilka preparatów i wybrać ten, który mu najlepiej odpowiada;
- należy unikać preparatów zawierających laurylosiarczan sodu, który może mieć dodatkowe działanie wysuszające; dotyczy to również kosmetyków do kąpieli;

- aby osiągnąć satysfakcjonujący efekt, powinno aplikować się dużo preparatu; dużo, czyli średnio 250-500 g na tydzień;
- należy nauczyć, tzn. pokazać pacjentowi, w jaki sposób i ile powinien aplikować emolientu;
- pacjenci stosujący emolienty pozostające na skórze powinni również stosować odpowiednio dobrane preparaty do kąpieli;
- pacjent może potrzebować więcej niż jednego rodzaju emolientu w zależności od pory dnia, aktywności fizycznej, sezonowych czynników środowiskowych czy zaostrzenia stanu;
- stosując emolienty, można zmniejszyć ilość wykorzystywanych sterydów;
- pomiędzy aplikacją leków a emolientów powinno zrobić się przerwę (około 1 h dla preparatów z takrolimusem i 1/2 h dla glikokortykosterydów);
- emolienty powinno aplikować się kilka razy dziennie<sup>[14]</sup>.

Podsumowując, sucha skóra jest nie tylko powszechnym, ale również coraz częstszym zjawiskiem. Wynika to w dużej mierze ze starzenia się społeczeństwa, zanieczyszczeń środowiska i nadużywania środków higienicznych słabej jakości.

Objawy suchej skóry można skutecznie eliminować, stosując odpowiednio dobrane preparaty. Preparatem z wyboru, zwłaszcza w pierwszym etapie leczenia/pielęgnacji suchej skóry powinny być odpowiednio dobrane emolienty, które poprawiają właściwości barierowe skóry i poprawiają właściwości cementu międzykomórkowego. Aby jednak terapia emolientami przyniosła spodziewane rezultaty, należy bardzo dokładnie uświadomić i wyedukować pacjenta co do rodzaju, ilości, sposobu aplikacji preparatów zawierających emolienty.

Piśmiennictwo:

1. Proksch E, Lachapelle JM. The management of dry skin with topical emollients - recent perspectives. J Dtsch Dermatol Ges 2005; 3: 768-74.
2. Baron SE, Cohen SN, Archer CB. Guidance on the diagnosis and clinical management of atopic eczema. Clin Exp Dermatol 2012; 37(Suppl. 1): 7-12.
3. Engelke, M., Ensen, J.M., Ekanayake-Mudiyanselage, S. and Proksche, E. Effects of xerosis and ageing on epidermal proliferation and differentiation. Br J Dermatol 137, 219-225 (1997).
4. Pierard-Franchimont, C. and Pierard, G.E. Beyond a glimpse at seasonal dry skin: a review. Exog. Dermatol. 1, 3-6 (2002).
5. Bath-Hextall, F. and Williams, H. Skin disorders: Eczema (atopic). BMJ Clin. Evid. 12, 1716 (2007).
6. Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y et al. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2009; 129: 1892-908.
7. Rippke F, Schreiner V, Doering T, Maibach HI. Stratum corneum pH in atopic dermatitis: impact on skin barrier function and colonization with Staphylococcus aureus. Am J Clin Dermatol 2004; 5: 217-23.
8. Seyfarth F, Schliemann S, Antonov D, Elsner P. Dry skin, barrier function, and irritant contact dermatitis in the elderly. Clin Dermatol 2011; 29: 31-6.
9. Flohr C, England K, Radulovic S et al. Filaggrin loss-of-function mutations are associated with early-onset eczema, eczema severity and transepidermal water loss at 3 months of age. Br J Dermatol 2010; 163: 1333-6.
10. A. J. Byrne Bioengineering and subjective approaches to the clinical evaluation of dry skin International Journal of Cosmetic Science, 2010, 32, 410-421
11. Stefan Mackiewicz, Glikokortykosteroidy – mity i fakty, Reumatologia 2007; 45, 4: 198-204
12. Lodén M. The clinical benefit of moisturizers. J European Acad Derm Venereol 2005; 19: 672-688.
13. Cork MJ, Danby S. Skin barrier breakdown: a renaissance in emollient therapy. Br J Nurs 2009; 18: 872-7.
14. Lawton S. Practical issues for emollient therapy in dry and itchy skin. Br J Nurs 2009; 18: 978-84.



*Odkryj swoje piękno*

Centrum Anvita:

- wieloletnie doświadczenie w zabiegach z użyciem OSOCZA BOGATOPŁYTKOWEGO
- jedyne miejsce w Łodzi specjalizujące się w KARBOKSYTERAPII

*zapraszam Dr Marta Tazbir*

 **Anvita**  
CENTRUM ANVITA LABORATORIUM  
I KLINIKA WYKONAWCZA

ul. Smocza 2 :: ŁÓDŹ  
telefon: 506 17 06 29 :: [www.anvita.com.pl](http://www.anvita.com.pl)