

# Demodekoza – charakterystyka i objawy oraz pielęgnacja skóry zainfekowanej z zastosowaniem kwasu migdałowego

## *Demodexis – characteristic, symptoms and care of infected skin using mandelic acid*

### WSTĘP

Demodekoza (*Demodexis*) to zespół przewlekłych dermatoz zapalnych skóry prowadzących do osłabienia bariery skórno-naskórkowej, spowodowanych toksycznym i alergizującym oddziaływaniem metabolitów roztoczy bytujących u człowieka – nużeńca ludzkiego (*Demodex folliculorum*) i nużeńca krótkiego (*Demodex brevis*). Charakterystyczne

objawy demodekozy to naprzemienne stany zapalne przebiegające w postaci zaostrzeń i remisji, prawdopodobnie związane z cyklem rozwojowym nużeńca, manifestujące zaburzenia typowe dla trądziku różowatego (*rosacea*), łojotokowego zapalenia skóry (ŁZS), zespołu suchego oka oraz różnych postaci łupieżu, typowo zlokalizowane na twarzy, w okolicy skóry głowy oraz oka [1, 2].

Ewa Kilian-Pięta<sup>1,2</sup>  
Małgorzata Kikowska<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Centrum Dermatologii  
Symbiosis  
ul. Piękna 4  
60-591 Poznań  
E: ewa.kilian@symbiosis.pl  
M: +48 502 189 324

<sup>2</sup> Laboratorium Symbiosis  
Poznański  
Park Naukowo-  
Technologiczny  
ul. Rubież 46H/121  
61-612 Poznań

<sup>3</sup> Katedra  
i Zakład Botaniki  
Farmaceutycznej  
i Biotechnologii Roślin  
Uniwersytet Medyczny  
im. K. Marcinkowskiego  
w Poznaniu  
ul. Św. Marii Magdaleny 14  
61-861 Poznań  
E: kikowska@ump.edu.pl  
M: +48 506 135 359

### STRESZCZENIE

Demodekoza to zespół przewlekłych dermatoz zapalnych skóry warunkowanych przez nużeńca ludzkiego i nużeńca krótkiego. Reakcja zapalna związana jest z wysokim stężeniem guaniny oraz proteaz, metabolitów obecnych w odchodach roztoczy *Demodex*. Zaburzenie integralności warstwy lipidowo-naskórkowej charakteryzuje się zwiększoną penetracją składników drażniących czy alergizujących. W przypadku przewlekłej demodekozy, może zostać zainicjowany patologiczny proces angiogenezy, powstały w wyniku zaostrzeń i remisji stanu zapalnego. Toksyczne, przewlekłe oddziaływanie metabolitów nużeńca może zaburzać system ochrony antyoksydacyjnej, prowadząc tym samym do zmian zapalnych i dysfunkcji bariery naskórkowo-lipidowej.

Celem pracy było wykazanie problemów natury estetycznej i zdrowotnej skóry powodowanych infekcją *Demodex*, podkreślenie znaczenia złuszczenia naskórka jako niezbędnego mechanizmu w procesie oczyszczania skóry z patogenów oraz omówienie surowców stosowanych w pielęgnacji skóry zainfekowanej.

Oczyszczanie poprzez złuszczenie skóry zainfekowanej *Demodex*, systematyczne zabiegi i konsultacje lekarskie, wydają się być skuteczną metodą leczenia demodekozy.

**Słowa kluczowe:** demodekoza, nużeńce, dysfunkcja bariery naskórkowo-lipidowej, leczenie, pielęgnacja zainfekowanej skóry, kwas migdałowy

### ABSTRACT

*Demodexis is a set of chronic inflammatory dermatoses of the skin caused by Demodex folliculorum and D. brevis. The inflammatory reaction is associated with a high concentration of guanine and proteases, metabolites present in Demodex mite. Impaired integrity of the lipid-epidermal layer is characterized by the increased penetration of irritating or allergenic ingredients. In the case of chronic demodexis, a pathological process of angiogenesis may be initiated, resulting from exacerbations and remissions of inflammation. The toxic, chronic interaction of metabolites of Demodex may interfere with the antioxidative protection system, thus leading to inflammatory changes and dysfunctions of the epidermal-lipid barrier.*

*The aim of the work was to demonstrate aesthetic and health problems of the skin caused by Demodex infection, emphasize the importance of exfoliation as a necessary mechanism in the process of cleansing the skin of pathogens, and discuss the raw materials used for the care of infected skin.*

*Cleansing by the exfoliation of the infected skin, systematic treatments and medical consultations, seem to be a comfortable and effective method of treatment of demodexis.*

**Key words:** demodexis, *Demodex*, epidermal-lipid barrier dysfunction, treatment, care of infected skin, mandelic acid

» 680

otrzymano / received

04.10.2018

poprawiono / corrected

26.10.2018

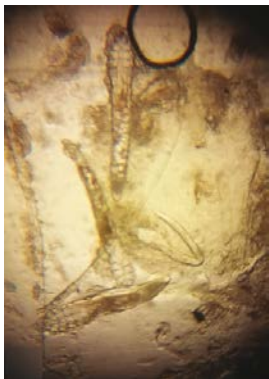
zaakceptowano / accepted

09.11.2018

## CHARAKTERYSTYKA NUŻEŃCÓW

Nużeńce (*Demodex*) to pajęczaki z rzędu roztoczy, wysoce wyspecjalizowane i obligatoryjnie związane ze swoimi gospodarzami. Głównym pożywieniem nużeńców są komórki naskórka oraz składniki łoju. Bytują w rejonach skóry twarzy szczególnie bogatych w gruczoły łojowe takich jak nos, policzki, czoło czy broda. Nużeńce ludzkie na wszystkich etapach swojego rozwoju unikają światła słonecznego. Z wnętrza mieszków włosowych wychodzą nocą przemieszczając się po powierzchni skóry w poszukiwaniu partnera do rozrodu. Cykl życiowy *Demodex* składa się z pięciu stadiów rozwojowych i trwa około kilkunastu dni [1, 3].

Na skórze człowieka mogą bytować dwa gatunki nużeńców. *D. folliculorum* osiąga rozmiary 0,3–0,4 mm długości, ma wydłużony kształt i występuje w ujściach mieszków włosowych, często tworząc skupiska (fot. 1). Drugi gatunek *D. brevis* jest mniejszy, osiąga 0,2–0,3 mm długości, ma wrzecionowaty kształt, krótsze odnóża i bytuje najczęściej samotnie (fot. 1). Występuje w głębi gruczołu łojowego skóry twarzy lub w gruczole Meiboma w obrębie powiek. *D. brevis* odżywia się komórkami gruczołowymi powodując ich zniszczenie [1, 4–6].



Fot. 1 Obraz mikroskopowy *Demodex folliculorum* i *Demodex brevis* (mikroskop świetlny, powiększenie obiektywu  $\times 10$ ).  
Źródło: Archiwum własne autorów

Oba gatunki nużeńca różnią się pomiędzy sobą liczbą osobników występujących na skórze człowieka. *D. folliculorum* jest liczniejszy, natomiast *Demodex brevis* często zajmuje większy obszar ciała. Inna jest także proporcja w częstości występowania *D. brevis* do *D. folliculorum*, a mianowicie u mężczyzn wynosi 1:4, a u kobiet 1:10 [4–6]. Różne są także objawy kliniczne jakie wywołują: *D. folliculorum* powoduje głównie rumień oraz złuszczenie naskórka, a *D. brevis* jest przyczyną pojawiania się umiejscowionych symetrycznie wykwitów grudkowo-krostkowych. Zmiany te prawdopodobnie wywoływane są przez toksyczne i alergizujące oddziaływanie metabolitów tych roztoczy, takich jak guanina i proteazy (serynowa i cysteinowa). Związki te są również główną przyczyną alergicznego i kontaktowego zapalenia skóry u alergików uczulonych na roztocza kurzu domowego [1, 5].

W celu wykrycia roztoczy *Demodex* wystarczy wykonanie badania laboratoryjnego polegającego na pobraniu zeszkrobiny naskórka i/lub rzęs/brwi/włosów skóry głowy oraz wyciśnięciu treści łoju z gruczołu łojowego. Pobrany materiał umieszcza się na szkiełku podstawowym w kilku kroplach roztworu soli fizjologicznej lub roztworu KOH o stężeniu 20%, a następnie przykrywa szkiełkiem nakrywkowym i obserwuje w mikroskopie świetlnym.

## ETIOPATOGENEZA DEMODEKOZY

Etiopatogeneza demodekozy jest złożona i nie jest dokładnie potwierdzona. Obserwacje własne autorów prowadzą do przypuszczeń, że zmiany zapalne, które towarzyszą demodekozie można porównać do mechanizmu atopowego zapalenia skóry (AZS) spowodowanego kontaktem z odchodami roztoczy kurzu domowego [7]. Rumień, wrażliwość cery na czynniki takie jak np. zmiany temperatury, nietolerancja kosmetyków, łuszczenie, suchość, swędzenie, wyprysk, to typowe objawy dysfunkcji bariery naskórkowo-lipidowej. Reakcja zapalna manifestująca się początkowo wrażliwością cery na kosmetyki i czynniki zewnętrzne prawdopodobnie związana jest z wysokim stężeniem guaniny oraz proteaz [8, 9]. Guanina obecna w odchodach roztoczy jest związkiem toksycznym, silnym alergenem, który prawdopodobnie odpowiada za reakcje immunologiczne. Proteazy warstwy rogowej – cysteinowe i serynowe zaobserwowano również w odchodach roztoczy, takich jak świerzb, nużeńce czy roztocza kurzu domowego [10]. Narastająca aktywność i ich stężenie w obrębie gruczołów łojowych może mieć bezpośredni wpływ na spójność bariery lipidowo-naskórkowej. Związek z podwyższoną aktywnością proteaz warstwy rogowej i obniżenie aktywności inhibitorów takich jak cystatyna, jest skutkiem podwyższenia wartości pH naskórka i wskaźnika przeznaskórkowej utraty wody TEWL (*Trans Epidermal Water Loss*) [11].

## CERA WRAŻLIWA W DEMODEKOZIE

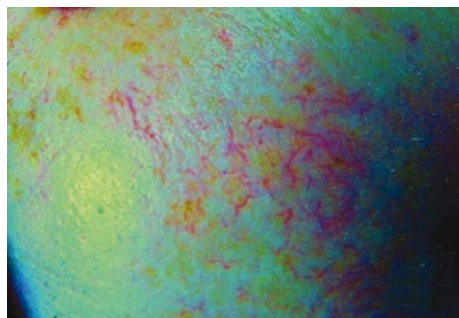
Nabyta wrażliwość na kosmetyki w przebiegu demodekozy może być spowodowana osłabieniem bariery lipidowo-naskórkowej oraz podwyższeniem pH naskórka. Oddziaływanie guaniny oraz proteaz obecnych w odchodach pasożyta może skutkować odpowiedzią immunologiczną oraz aktywacją inhibitorów proteaz, które z kolei hamują syntezę naturalnego czynnika nawilżającego NMF (*Natural Moisturizing Factor*) i lipidów. Zaburzenie integralności warstwy lipidowo-naskórkowej, podobnie jak w AZS, charakteryzuje się zwiększoną penetracją składników drażniących czy alergizujących. Nasilenie się objawów „wrażliwości” skóry na kosmetyki może być również skutkiem sposobu jej oczyszczania [12]. Autorzy przypuszczają, iż największy wpływ na nasilenie infekcji i objawów nużycy w postaci cery wrażliwej miało oczyszczenie skóry wyłącznie płynem micelarnym, wynikające z powszechnie obowiązującego przekonania o konieczności nie używania wody do mycia.

Badania wykazały, iż zastosowanie oczyszczania skóry za pomocą wyłącznie płynu micelnego może znacznie nasilić liczbę osobników nużeńca i jednocześnie zaburzyć proces usuwania odchodów z już osłabionego naskórka. Toksyczne oddziaływanie guaniny, z zaburzeniem fizjologii naturalnego złuszczenia się skóry, może powodować kumulowanie się dawki (wzrost stężenia) oraz zwiększyć wrażliwość skóry na substancje obecne w kosmetyku.

Objawy podobne do często zgłaszanego problemu (czyli uczulenia na kosmetyki) w warunkach nużycy, mogą być również spowodowane zwiększoną wrażliwością receptora TRPV1 (*Transient Receptor Potential Vanilloid Subtype*) [13]. Receptor ten jest wrażliwy na wiele bodźców chemicznych, w tym na działanie temperatury wyższej niż 42°C. Aktywuje się także po przyłączeniu protonów (w niskim pH), co może tłumaczyć ich pobudliwość przy zastosowaniu emulsji o pH 5,5. Skóra zainfekowana nużycą, podobnie jak zdrowa, bezpośrednio po umyciu mydłem zyskuje odczyn bardziej zasadowy. W warunkach patologicznych użycie mydła może prowadzić do znacznie większej różnicy odczynu płaszczka lipidowego, odbieranego przez receptor jako oparzenie chemiczne [14].

### CERA NACZYNIOWA W DEMODEKOZIE

Rumień obecny na skórze twarzy oraz widoczne teleangiektazje są często błędnie diagnozowane, jako cera z tendencją do pęknięcia naczynek. Okazuje się, że wiele spośród badanych osób z objawami rumienia, cierpi na infekcję *D. folliculorum* (n. ludzki) lub *D. brevis* (n. krótki) [15]. Toksyczne i alergizujące działanie metabolitów tych pasożytów, prawdopodobnie tak jak odchody innych roztoczy o podobnym składzie, generują reakcje immunologiczną w skórze poprzez uwalnianie prozapalnych cytokin, u których po ustąpieniu ostrej fazy, stwierdza się neowaskularyzację. Wpływ na ten proces ma naczyniowo-śródbłonkowy czynnik wzrostu VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*), wytwarzany jako odpowiedź tkanek na zwiększone zapotrzebowanie tlenu w procesie regeneracji skóry. W przypadku przewlekłej demodekozy, może zostać zainicjowany patologiczny proces angiogenezy, powstały w wyniku zaostrzeń i remisji stanu zapalnego, który można zaobserwować w postaci naczynek gwiaździstych oraz teleangiektazji (fot. 2) [16].



Fot. 2 Remisja trądziku różowatego po wyleczeniu Demodekozy – angiogeneza i powstanie teleangiektazji.  
Źródło: Archiwum własne autorów

Reasumując, należałoby odróżnić objawy rumienia powstałego z procesu zapalnego, od rumienia powstałego wskutek przeskórkowej utraty wody TEWL (*Trans Epidermal Water Loss*) bądź neowaskularyzacji w warstwie brodawkowatej, objawiające się trwałymi zmianami naczyniowymi. Rumień zapalny powstały w wyniku toksycznego oddziaływania odchodów nużeńca, którego typowym objawem jest zaczerwienienie i obrzęk, różni się od rumienia napadowego występującego w wyniku zewnętrznych czynników fizycznych spowodowanego wysuszeniem i dysfunkcją bariery lipidowo-naskórkowej. Zjawisko to można uzasadnić wzmożonym przepływem naczyniowym-kapilarnym, który warunkuje odpowiednie odżywienie i nawilżenie, szczególnie przy zwiększonej transepidermalnej utracie wody przy zmieniających się czynnikach zewnętrznych, tj. zmianie temperatury.

### STRES OKSYTACYJNY A PRZEWLEKŁY PROCES ZAPALNY W DEMODEKOZIE

Reaktywne formy tlenu w postaci nadtlenu wodoru pojawiają się w wyniku tzw. „wybuchu oddechowego”. Jeżeli stężenie nadtlenu wodoru jest bardzo duże, organizm nie może doprowadzić do zahamowania jego wydzielania i dochodzi do peroksydacji lipidów. Zjawisko to generuje przewlekły stres życiowy, wymieniany jako jedna z głównych przyczyn trądziku różowatego. Jest wysoce prawdopodobne, że toksyczne, przewlekłe oddziaływanie metabolitów nużeńca, może zaburzać system ochrony antyoksydacyjnej prowadząc tym samym do zmian zapalnych i dysfunkcji bariery naskórkowo-lipidowej. Stwierdzono, że w procesach zapalnych przewlekłych znajdują się produkty peroksydacji lipidów. W procesie gojenia głównym celem oksydantów w przewlekłym procesie zapalnym skóry są lipidy [17].

Autorzy uważają, iż fakt ten może tłumaczyć zmiany właściwości sebum w kierunku łojotoku, w tym łojotokowego zapalenia skóry, powstawania zaskórników, z jednoczesnym przesuszeniem i pogrubieniem naskórka.

### PIELĘGNACJA SKÓRY ZAINFEKOWANEJ

#### Oczyszczanie poprzez złuszczenie z zastosowaniem roztworu kwasu migdałowego

Kwas migdałowy w kosmetyce stosowany jest od lat 90. XX wieku. Działanie bakteriostatyczne i bakteriobójcze warunkowane jest jego budową zbliżoną do cząsteczki znanych antybiotyków (tetracykliny). Kwas migdałowy działa przeciwzaskórnikowo rozpuszczając łój skórny i udrażniając zacopowane ujścia mieszków włosowych z zalegających mas łojowo-rogowych. Podczas oczyszczania kosmetycznego surowiec ułatwia ewakuację zawartości gruczołu łojowego, zmniejszając tym samym podrażnienia oraz ryzyko zaostrzenia infekcji. W terapii trądziku różowatego, prawdopodobnie minimalizuje bądź eliminuje wtórne infekcje bakteryjne, na które skóra twarzy narażona jest w warunkach osłabionej bariery

lipidowej. Jego keratolityczne oddziaływanie uniemożliwia kolonizowanie się i rozprzestrzenienie roztoczy *Demodex* na powierzchni skóry oraz w gruczołach łojowych. Związek ten jest cennym surowcem kosmetycznym, ponieważ wykazuje szerokie spektrum pielęgnacyjne, nie powoduje podrażnień i pozapalnej hiperpigmentacji skóry, kluczowa jest jednak jego forma oddziaływania na naskórek zależna od bazy, z której jest uwalniany [18, 19].

### Krystalizacja kwasu migdałowego na naskórku – peeling chemiczny

Krystalizacja to jedna z technik laboratoryjnych stosowanych powszechnie do oczyszczania i rozdzielania substancji stałych z roztworów. Reakcję można stosować do peelingu chemicznego naskórka używając 50% wodno-alkoholowego roztworu kwasu migdałowego (fot. 3). Ciepło skóry przyspiesza odparowanie rozpuszczalnika powodując tzw. „wyschnięcie”, czyli tworzenie się kryształków kwasu na powierzchni naskórka. Oczyszczenie skóry na drodze krystalizacji opiera się początkowo na pęcznieniu keratyny w środowisku wodnym w komórkach warstwy rogowej, denaturacji pod wpływem kwasu z jednoczesnym wymywaniem lipidów i odtłuszczeniem w środowisku alkoholowym. Reakcję dysocjacji kwasu na powierzchni naskórka kończy proces krystalizacji po całkowitym odparowaniu rozpuszczalnika [20].

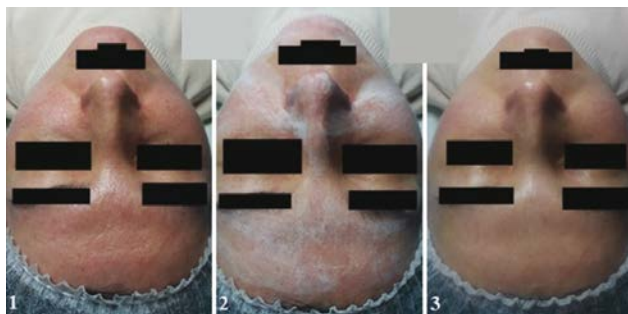


Fot. 3 Peeling chemiczny z użyciem 50% roztworu kwasu migdałowego, w 70% etanolu.  
Źródło: Archiwum własne autorów

Jak wynika z obserwacji autorów, proces krystalizacji w tym przypadku zachodzi bardzo szybko, w wyniku intensywnego odparowania etanolu i wytrącenia się kwasu. Roztwór wodno-alkoholowy wykazuje najefektywniejszą i najmniej drażniącą eksfoliację i najbezpieczniej działa na powierzchni naskórka. Krótki czas dysocjacji, zachowanie bariery hydro-lipidowej i brak rumienia po zmyciu, okazały się optymalnymi warunkami do oczyszczenia skóry wrażliwej z nadmiaru sebum, czopów łojowonaskórkowych, infekcji spowodowanej demodekozą i wtórnych zanieczyszczeń pochodzących z kosmetyków (fot. 4).

W kosmetykach gabinetowych stosuje się synergistyczne działanie także innych składników m.in. ekstraktów, tj. z bylicy piołun (*Artemisia absinthium*), której surowiec oprócz olejków eterycznych bogaty jest w związki goryczkowe, kumarynowe,

flawonoidowe, garbnikowe i kwasy organiczne oraz wrotyczu dalmatyńskiego (*Chrysanthemum cinerariifolium*) bogatego w pyretrynę. Surowce te znane są z piśmiennictwa jako środki przeciwpasożytnicze i przeciwbakteryjne, zwłaszcza w chorobach skórnych [21, 22]. Olejki eteryczne stosowane w preparatach to: olejek z drzewa herbacianego, geraniowy i róży muszkatałowej. Olejek drzewa herbacianego jest jednym z najlepszych naturalnych antyseptyków. Właściwości przeciwdrobnoustrojowe olejków, zwłaszcza przeciwbakteryjne, warunkują ich zastosowanie m.in. do leczenia zakażeń bakteryjnych i w chorobach skóry [23].



Fot. 4 Efekt bezpośredni procedury zabiegu gabinetowego  
1. Przygotowanie do peelingu — umycie skóry twarzy i peeling kawitacyjny. Widoczne, pomimo braku pieczenia, utrzymujące się zaczerwienienie. 2. Krystalizacja, odczuwalne niewielkie pieczenie, brak rumienia. 3. Zakończenie zabiegu — brak pieczenia, odczucie świeżości, widoczne nawilżenie i ustąpienie rumienia.  
Źródło: Archiwum własne autorów

Postać wykwitów grudkowych, jest dosyć zaawansowanym stanem trądziku różowatego, spowodowanym wtórnymi infekcjami bakteryjnymi, który jest najczęstszym powodem wizyt u dermatologa. Autorzy zaobserwowali, że postać ta wymaga nie tylko działania pasożytniczbójczego i złuszczonego, ale również leczenia przeciwbakteryjnego. Połączenie higieny według proponowanej procedury złuszczenia metodą gabinetową z leczeniem antybiotykoterapią lub metronidazolem, umożliwia nie tylko ustąpienie objawów, ale utrzymanie efektów po zakończeniu terapii przeciwbakteryjnej (fot. 5).



Fot. 5 Efekty procedury zabiegów gabinetowych (3 zabiegi) oraz pielęgnacji domowej.  
1. Stan skóry przed zabiegiem, po długotrwałym leczeniu tetracyklinami i metronidazolem, stosowanie płynu micelarnego (bez wody). Objawy ustępowały w czasie przyjmowania leków, nawrót po zakończeniu terapii. 2. Rozpoznano demodekozę, wprowadzono procedurę pielęgnacji gabinetowej z leczeniem dermatologicznym oraz domowym. Zdjęcie przedstawia efekt „wyschnięcia” MA podczas zabiegu. 3. Efekt wyleczenia, ustąpienia objawów i infekcji *Demodex*.  
Źródło: Archiwum własne autorów

**PODSUMOWANIE**

Biorąc pod uwagę zalety proponowanych procedur opartych na długoletniej obserwacji i indywidualnym poszukiwaniu najlepszego rozwiązania dla skóry wrażliwej, spowodowanej demodekozą – zdaniem autorów zasadne jest nawiązanie ścisłej współpracy dermatologa i kosmetologa. Leczenie dermatologiczne demodekozy, oparte na konsultacji lekarskiej i wskazówkach leczniczych do stosowania w domu oraz współpraca z kosmetologiem przeprowadzającym zabiegi oczyszczania zaproponowaną metodą gabinetową i domową, zwiększa znacznie efektywność terapii. Proponowana koncepcja współpracy dermatologa i kosmetologa zakłada efektywność działania. Proces leczenia może być znacznie bardziej komfortowy pod względem sensorycznym, a efekt wyleczenia długotrwały, jeśli klient składa systematycznie wizyty w gabinecie. Kosmetolog może wówczas zidentyfikować niepożądane skutki uboczne, skorygować zalecenia, a w razie nawrotu choroby szybciej dostrzec symptomy i skierować klienta do lekarza, zanim objawy osiągną zaawansowane stadium. Ważna jest również edukacja klienta, który częstokroć w obliczu świadomości, że ma pasożyty w skórze, pomimo wizyt u lekarza, samodzielnie poszukuje metod leczenia, decydując się na metody lub preparaty, których źródłem jest internet. Podsumowując, zaproponowane oczyszczanie poprzez złuszczenie skóry zainfekowanej *Demodex*, systematyczne zabiegi i konsultacje lekarskie, wydają się być bezpieczną i skuteczną metodą leczenia.

**LITERATURA**

1. Czerwonka W. Nużeniec. Kłopotliwy pasożyt. *Kosmetologia Estetyczna* 2015, vol. 4(4): 325-327.
2. Arasiewicz H, Szilman P, Brzezińska-Wcisło L. Demodex folliculorum in rosacea based on a modified standardized skin surface biopsy. *Postępy Nauk Medycznych* 2015, vol. XXVIII(3): 177-180.
3. Akilov OE, Butov YS, Mumcuoglu KY. A clinico-pathological approach to the classification of human demodecosis. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2005, vol. 3: 607-614.
4. Raszeja-Kotelba B, Jenerowicz D, Izdebska JN, Bowszyc-Dmochowska M, Tomczak M, Dembińska M. Niektóre aspekty zakażenia skóry nużerцем ludzkim. *Wiadomości Parazytologiczne* 2004, vol. 50: 41-54.
5. Bohdanowicz D, Raszeja-Kotelba B. Demodex w etiopatogenezie niektórych chorób skóry. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 2001, vol. 18: 51-53.
6. Lacey N, Ni Raghallaigh S, Powell FC. Demodex mites – commensals, parasites or mutualistic organisms? *Dermatology* 2011, vol. 222: 128-30.
7. Cork MJ, Robinson DA, Vasilopoulos Y, Ferguson A, Moustafa M, MacGowan A, Duff GW, Ward SJ, Tazi-Ahni R. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene – environment interactions. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2006, vol. 118: 3-21.
8. Raszeja-Kotelba B, Pecold K, Pecold-Stepniowska H, Dadej I. Oczny trądzik różowaty – aktualne dane etiopatogenetyczne, kliniczne i terapeutyczne oraz opis trzech przypadków. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 2004, 144-150.
9. Domańska A, Górski P. Roztocza jako przyczyna schorzeń alergicznych u człowieka. *Medycyna Pracy* 1994, vol. 45(2): 177-190.
10. Chua KY, Steward GA, Thomas WR, Simson RJ, Dilworth RJ, Plozza TM, Turner KJ. Sequence analysis of cDNA coding for a major house dust mite allergen, Der p 1. Homology with cysteine proteases. *Journal of Experimental Medicine* 1988, vol. 67(1): 175-182.
11. Kato T, Tahai T, Mitsuishi K, Okumura K, Ogawa H. Cystatin A inhibits IL-8 production by keratinocytes stimulated with Der P1 and Der F1: biochemical skin barrier against house dust mites. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2005, vol. 116: 169-176.
12. Palmer C, Irvine A, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee DR, Sandilands A, Campbell LE, Smith FJD, O'Regan GM, Watson RM, Cecil JE, Bale SJ, Compton JG, DiGiouanna JJ, Fleckman P, Lewis-Jones S, Arseculeratne G, Sergeant A, Munro CS, El Houate B, Halkjaer LB, Bisgaard H, Mukhopadhyay S, McLean WH. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nature Genetics* 2006, vol. 38: 441-446.
13. Tsui F, Aono H. Role of transient receptor potential vanilloid 1 in inflammation and autoimmune diseases. *Pharmaceuticals* 2012, vol. 5(8): 837-852.
14. Caterina MJ, Julius D. The vanilloid receptor: a molecular gateway to the pain pathology. *Annual Review of Neuroscience* 2001, vol. 24: 487-517.
15. Wesolowska M, Baran W, Szepietowski J, Hirschberg L, Jankowski S. Demodekoza u ludzi jako aktualny problem w dermatologii. *Wiadomości Parazytologiczne* 2005, vol. 85(2): 186-187.
16. Zielonka TM. Angiogeneza – część I. Mechanizm powstawania nowych naczyń krwionośnych. *Alergia Astma Immunologia* 2003, vol. 8(4): 169-174.
17. Schäfer M, Werner S. Oxidative stress in normal and impaired wound repair. *Pharmacological Research* 2008, vol. 58(2): 165-171.
18. Taylor MB. Summary of mandelic acid for the improvement of skin conditions. *Cosmetic Dermatology* 1999: 26-28.
19. Kozłowska U. Peelingi chemiczne. [w:] Noszczyk M (red.) *Kosmetologia pielęgnacyjna i lekarska*, Wyd. PZWL, Warszawa, 2010: 245-253.
20. Marczyk B, Mucha P, Rotsztein H. Działanie peelingów chemicznych najczęściej stosowanych w trądziku pospolitym. *Dermatologia Kliniczna* 2012, vol. 14(4): 183-187.
21. Bora KS, Sharma A. Phytochemical and pharmacological potential of *Artemisia absinthium* Linn. and *Artemisia asiatica* Nakai: a review. *Journal of Pharmacy Research* 2010, vol. 3(2): 325-328.
22. Page SW. Antiparasitic drugs. [w:] Maddison JE, Page SW, Church DB (red.). *Small Animal Clinical Pharmacology*, 2nd edition, Elsevier Ltd., 2008: 198-260.
23. Lis A. Najcenniejsze olejki eteryczne. Część II, Politechnika Łódzka, Łódź 2017.