FOTO ODMŁADZANIE

ZABIEG FOTOODMŁADZANIA BARDZO SKUTECZNIE ROZWIĄZUJE PROBLEMY SKÓRY DOJRZAŁEJ, A NIE WYMAGA DŁUGIEJ REKONWALESCENCJI I NIE JEST BOLESNY. W JAKICH TERAPIACH ŁĄCZONYCH SPRAWDZI SIĘ NAJLEPIEJ?

KAROLINA KOSZELA

Kosmetolog z wieloletnim doświadczeniem z Kliniki Pawlikowski w Łodzi. Absolwentka studiów kosmetologicznych na Wydziale Biotechnologii Nauk o Żywności. Specjalizuje się w zabiegach pielęgnacyjnych skóry twarzy i ciała, w szczególności tych przeciwstarzeniowych, opierających się na zasadzie kosmetologii regeneracyjnej. Stosuje również zaawansowane technologie odmładzania skóry oraz zabiegi modelowania sylwetki.

Starzenie się jest nieuchronnym procesem, który dotyka każdego z nas. W jego wyniku dochodzi do szeregu zmian, m.in. do degradacji włókien kolagenowych, co w konsekwencji powoduje znaczną utratę objętości i gęstości skóry. Z wiekiem zmienia się również poziom kwasu hialuronowego, odpowiedzialnego za jej optymalne nawilżenie i napięcie, a tym samym za młody wygląd.
Fotoodmładzanie to jeden z najstarszych zabiegów w historii kosmetologii, gwarantujący przebudowę skóry, działający na nią z dużą intensywnością i na dużej głębokości. Należy do grupy zabiegów nieablacyjnych, które wykorzystują dobroczynne (także lecznicze) działanie fali elektromagnetycznej o długości mieszczącej się w zakresie typowym dla światła. Fotoodmładzanie w sposób unikalny pozwala wielowymiarowo i skutecznie przebudować skórę twarzy, szyi i dekoltu oraz innych obszarów ciała wymagających takiej ingerencji, np. grzbietów rąk.

Ogromną zaletą fotoodmładzania jest bez wątpienia fakt, że jest to inwazyjna, a zarazem bardzo łagodna metoda, bezbolesna i niewymagająca okresu rekonwalescencji. Ponadto w zależności od tego, jakich parametrów użyjemy, może być odpowiedzią na różne problemy skóry. Nie wiąże się z ograniczeniami wynikającymi np. z wieku w znaczeniu metrykalnym. Fotoodmładzanie nie wchodzi też w kolizję z innymi procedurami. Wszystko to czyni tę metodę uniwersalną, doskonale wpisującą się w oczekiwania pacjentów, m.in. wobec poziomu ingerencji zabiegów mogących spowodować ewentualne powikłania (tu ich w zasadzie nie ma, mimo że działamy intensywnie i głęboko) oraz w obowiązujący dziś trend układania terapii zabiegowych szytych na miarę.

Na czym polega ta technologia?

Fotoodmładzanie wykorzystuje światło, namierzając chromofory skóry, czyli melaninę, hemoglobinę oraz wodę, które w selektywny sposób absorbują energię świetlną w postaci ciepła, co w efekcie daje pożądane reakcje: kolagen i elastyna się kurczą, a skóra zyskuje młodszy i jędrny wygląd. Jest to zarazem intensywny bodziec fototermiczny stymulujący ją do przyspieszonej regeneracji i przebudowy na wielu poziomach. Zastosowane w fotoodmładzaniu

technologie mogą się od siebie różnić, a wybór danej energii jest uzależniony od konkretnego problemu. Pośród energii, które fototermicznie uszkadzają skórę, wyróżniamy:

• technologię wykorzystującą energię podczerwieni – zakres od 750 nm do 1800 nm (długość światła);
• technologię wykorzystującą energię laserową przy użyciu lasera neodymowo-yagowego (Nd:YAG), o długości fali 1064 nm;
• technologię IPL (*Intense Pulsed Light*), czyli intensywne światło pulsacyjne, o długości fali od 500 do 1200 nm.

Procesy zachodzące w skórze po zabiegu

Fotoodmładzanie, inaczej termolifting, to efekt przegrzewania tkanki. Jego celem jest jej ujędrnienie i obkurczenie naczyń, likwidacja głębokich przebarwień (melasmy), silne działanie przeciwzapalne i bakteriobójcze (np. w trądzikach: pospolitym czy różowatym), uelastycznienie, rozświetlenie skóry (tzw. skóra tętniąca życiem), zwężenie ujść gruczołów łojowych oraz wygładzenie. W wyniku zastosowania tej technologii skóra staje się zdrowsza, ładniejsza, jak mówią niektórzy pacjenci, wygląda jak nowa.
Czas trwania i długość impulsu mają wpływ na efekt zabiegu, ponieważ wskutek zastosowanych parametrów fala dociera do określonych struktur w skórze. Dobrą praktyką jest umiejętne łączenie wyżej wymienionych energii.

• Technologia podczerwieni, jako wiązka spójna oddziałująca na wodę, powoduje podgrzanie jej cząsteczek, działa na skórę ujędrniająco i stymuluje czynniki wzrostu komórkowego.
• Laser neodymowo-yagowy wykazuje powinowactwo do hemoglobiny, co w efekcie da nam obkurczenie naczyń krwionośnych i likwidację rumienia.
• Technologia IPL emitująca niespójną polichromatyczną wiązkę światła dostarcza ciepło tylko do chromoforów skóry, czyli melaniny i hemoglobiny.

U kogo technologia da najlepsze rezultaty?

Fotoodmładzanie sprawdzi się u osób z różnymi problemami i na różnych etapach procesu starzenia się skóry. Wskazania do zastosowania tego zabiegu rozciągają się od trądziku i poszerzonych ujść gruczołów łojowych, czyli problemów kojarzonych z bardzo młodym wiekiem, aż po lifting i redukcję zmarszczek, popękanych naczynek, przebarwień czy rumienia, typowych dla naturalnego procesu starzenia się skóry.
Przeciwwskazaniem do fotoodmładzania jest opalona skóra, bo pracujemy intensywnie z melaniną, której nagromadzenie może spowodować powikłania, np. poparzenie skóry. Co ciekawe, procesy zapalne nie są tu przeciwwskazaniem do tego zabiegu, ponieważ w razie potrzeby można zastosować energię działającą przeciwzapalnie i poprawić tym samym jakość skóry.

Jak wygląda zabieg?

Naświetlamy skórę z niedużej odległości przez żel, dotykając głowicą skóry i wysyłając impulsy światła w określone obszary. Odczucia pacjenta są bardzo przyjemne – to swobodne wnikanie w głąb tkanki ciepła, które rozchodzi się bardzo łagodnie. Zabieg jest generalnie bezbolesny, a jeśli energii jest dużo i pojawia się dyskomfort, stosujemy chłodzenie grubszą warstwą żelu lub nawiewem chłodnego powietrza.
Fotoodmładzanie najlepiej jest przeprowadzać w serii składającej się z 3–6 zabiegów w jednomiesięcznych odstępach przy terapii przebarwień czy zabiegach odmładzających. Jeśli problem skóry jest bardziej nasilony, rekomenduję zabieg raz w tygodniu – aż do ustąpienia zmian zapalnych.
Po zabiegu fotoodmładzania należy unikać innych procedur drażniących, które mogłyby dodatkowo uszkodzić skórę i nasilić proces zapalny (np. łączenia uszkodzeń termicznych z zabiegami z użyciem kwasów o wysokich stężeniach wywołujących neurogenne zapalenie skóry). Rezygnujemy również czynności takich jak: ekspozycja na promieniowanie UV, przegrzewanie w saunie (na podczerwień, parowej), bodźcowanie przez inne technologie wykorzystujące impulsy światła.

Jak łączyć terapie?

Ze względu na długości fal możemy połączyć technologie, uwzględniając ich parametry i potrzeby skóry, na przykład IPL z laserem czy podczerwienią.
Fotoodmładzanie możemy też z powodzeniem łączyć z innymi energiami i zabiegami przebudowującymi skórę.

Przykłady łączenia fotoodmładzania z inną procedurą przebudowującą skórę:

• Technologia fotoodmładzania (nieablacyjnego) z laserem ablacyjnym w jednej procedurze – każda z technologii wpłynie na inny rodzaj przebudowy skóry, a synergia ich działania przyniesie lepszy efekt końcowy.
• Technologia fotoodmładzania z mezoterapią igłową w jednej procedurze – nawodnienie tkanki spowoduje głębszą i intensywniejszą absorbcję światła przez skórę, co zintensyfikuje działanie zabiegu.
• Technologia fotoodmładzania i wszelkie inne terapie mikroigłowe połączone w jednej procedurze – nagrzewamy skórę, a następnie podajemy preparat technologią mikronakłuć (na przykład stymulatory, osocze bogatopłytkowe), co spotęguje regenerację i odnowę skóry.

Podsumowanie

Obecnie zabiegi fotoodmładzania są jednymi z najskuteczniejszych i najczęściej wybieranych przez pacjentów w gabinetach kosmetologicznych. To technologia, która wciąż się rozwija. Dzięki niej możemy jeszcze lepiej i skuteczniej likwidować zarówno defekty estetyczne, jak i kliniczne problemy skórne.

ŁYSIENIE ANDROGENOWE

TERAPIE MIEJSCOWE I INIEKCYJNE

LEK. MED. BARTOSZ PAWLIKOWSKI

Specjalista dermatologii i wenerologii, ekspert w dziedzinie laseroterapii, członek Amerykańskiego Towarzystwa Laseroterapii. Konsultant w dziedzinie dermatologii w Instytucie Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi oraz ekspert Polskiego Towarzystwa Chorób Atopowych (PTCA). W 2004 roku ukończył Wojskową Akademię Medyczną na Wydziale Lekarskim. Założyciel Kliniki Pawlikowski, oferującej kompleksowe usługi medyczne w zakresie leczenia dzieci i dorosłych.

W LECZENIENIU ŁYSIENIA ANDROGENOWEGO JEST WIELE RÓŻNORODNYCH MOŻLIWOŚCI. JEDNYMI Z NAJCZĘŚCIEJ STOSOWANYCH SĄ TERAPIE MIESCOWE I INIEKCYJNE.

Łysienie androgenowe, znane również jako łysienie typu męskiego jest najczęstszym rodzajem wypadania włosów i dotyka co najmniej 80% mężczyzn i połowę kobiet w wieku 70 lat, przy czym częstość występowania wzrasta wraz z wiekiem. Dla specjalistów zajmujących się trychologią może to być jeden z najtrudniejszych problemów do rozwiązania, ponieważ wybór leczenia często wiąże się ze złożonym rozważeniem wielu czynników i umiejętnym doborem terapii farmakologicznej oraz zabiegowej.

Skuteczność i profil występowania skutków ubocznych terapii, systematyczność przestrzegania zaleceń przez pacjenta i koszt leczenia należą do najważniejszych czynników, które należy wziąć pod uwagę, ze względu na przewlekły charakter AGA (Androgenetic Alopecia). Duża różnorodność dostępnych opcji leczenia i brak standaryzacji wśród istniejących badań jeszcze bardziej komplikuje wybór metody. To sprawia, że trudno jest określić, które opcje są najlepsze. Po części dlatego, że standaryzowane techniki klasyfikacji nie są konsekwentnie wdrażane. W metabadaniach, zmiana liczby włosów anagenowych wydaje się być najbardziej spójnym punktem końcowym w określaniu sukcesu leczenia.

Łysienie androgenowe jest chorobą autosomalną dominującą, polegającą na stopniowej przemianie włosów końcowych we włosy pośrednie i welusowe. Zmiany w cyklu włosów obejmują skrócenie czasu trwania fazy anagenu i wydłużenie fazy telogenu, co skutkuje krótszymi włosami i ewentualnym łysieniem. AGA o wczesnym początku ma silny związek z ciężką chorobą wieńcową i zespołem metabolicznym oraz dużą masą ciała. Stwierdzono, że wskaźnik ten zwiększa częstość występowania ciężkiego AGA. Najnowsze dowody wykazały również, że AGA, występujące u obu płci, zostało powiązane z wieloma ciężkimi przypadkami COVID-19, który został nazwany „objawem Gabrin".
U mężczyzn predysponowanych do AGA stwierdza się zwiększoną konwersję testosteronu do dihydrotestosteronu (DHT) w mieszkach włosowych w procesie, w którym bierze udział 5α-reduktaza typu II. U mężczyzn występuje charakterystyczny wzór obejmujący recesję linii włosów i łysienie szczytu głowy (klasyfikacja Norwooda-Hamiltona), a kobiety wykazują rozlane przerzedzenie włosów na szczycie głowy i oszczędzanie przedniej linii włosów (klasyfikacja Ludwiga). Choroba jest szczególnie częsta u kobiet przechodzących menopauzę. Diagnoza jest zwykle kliniczna, ale miniaturyzacja brodawek jest widoczna w badaniu histologicznym. Wypadanie włosów negatywnie wpływa na samoocenę i ogólną jakość życia zarówno kobiet, jak i mężczyzn, stąd ciągłe zainteresowanie skutecznymi terapiami.
Obecne terapie zatwierdzone przez FDA (Food and Drug Administration) obejmują miejscowy minoksydyl, doustny finasteryd i terapię światłem o niskiej energii. Istnieje jednak wiele innych podstawowych i uzupełniających opcji leczenia powszechnie stosowanych przez lekarzy. W tym artykule omawiamy popularne metody leczenia - terapie miejscowe i iniekcyjne. W kolejnych numerach magazynu „Med & Beauty" zostaną zaprezentowane inne istniejące, alternatywne i przyszłe środki terapeutyczne AGA.

TERAPIE MIEJSCOWE
W przypadku pacjentów z wczesną, łagodną lub umiarkowaną utratą włosów, którzy chcą uniknąć przyjmowania leków doustnych ze względu na potencjalne ogólnoustrojowe skutki uboczne, terapie miejscowe mogą stanowić realną opcję pierwszego rzutu lub środek wspomagający w leczeniu AGA.

MINOXIDYL – Stosowany miejscowo jest jednym z trzech zatwierdzonych przez FDA sposobów leczenia łysienia typu męskiego i żeńskiego. Został zatwierdzony specjalnie dla AGA w 1988 roku jako lek pierwszego rzutu dla mężczyzn z łagodnym do umiarkowanego AGA. Preparat doustny był pierwotnie stosowany w latach 60. jako środek rozszerzający naczynia krwionośne w leczeniu nadciśnienia. Nadmierne owłosienie zostało odkryte jako efekt uboczny przy długotrwałym stosowaniu minoksydylu doustnie, co skłoniło do opracowania miejscowego preparatu do stymulacji wzrostu włosów. Minoksydyl jest łatwo dostępny zarówno w postaci 2%, jak i 5% piankowych i płynnych roztworów.
Minoksydyl spowalnia tempo wypadania włosów poprzez wydłużenie fazy anagenu i sprzyja odrastaniu włosów poprzez zwiększenie zarówno średnicy, jak i gęstości włosów. Aktywny metabolit, siarczan minoksydylu, wiąże kanały potasowe wrażliwe na trifosforan adenozyny (ATP) i rozluźnia otaczające mięśnie gładkie. Wykazano, że miejscowe stosowanie stymuluje przepływ krwi przez skórę w ciągu 10–15 minut. Działanie minoksydylu jest specyficzne dla mieszka włosowego, ponieważ konwersja do aktywnego metabolitu jest wyższa w mieszkach włosowych niż w otaczającej je skórze. W rocznym badaniu 904 mężczyzn z AGA, leczonych miejscowym 5% minoksydylem dwa razy dziennie, 62% pacjentów wykazało znaczne zmniejszenie dotkniętego łysieniem obszaru skóry głowy, a 84,3% pacjentów zgłaszało odrastanie włosów w różnym stopniu. Roztwory 2% i 5% spowodowały o 70% większą poprawę średniej gęstości włosów w porównaniu z placebo po 16 i 26 tygodniach leczenia. W randomizowanym badaniu kontrolnym (RCT) z udziałem 278 pacjentów leczonych minoksydylem, 45% wykazało większy odrost włosów po leczeniu 5% roztworem w porównaniu z 2% w ciągu 48 tygodni leczenia.
W przypadku miejscowego stosowania minoksydylu pacjenci mogą wykazywać działania niepożądane. Obejmują one alergiczne kontaktowe zapalenie skóry, świąd, podrażnienie skóry i nadmierne owłosienie twarzy, które są częściej obserwowane po zastosowaniu 5% roztworów niż 2%. Ogólnie częstość występowania działań niepożądanych przy stosowaniu minoksydylu jest dość niski. Aby uzyskać pełny efekt, minoksydyl należy stosować raz lub dwa razy dziennie. Przy prawidłowym stosowaniu pacjenci mogą spodziewać się wzrostu włosów w ciągu 4–8 miesięcy, które stabilizują się po 12–18 miesiącach. Jeśli pacjent zakończy leczenie, można spodziewać się postępującego wypadania włosów w ciągu 12–24 tygodni.

FINASTERYD – ta substancja w postaci preparatu do stosowania miejscowego nie jest jeszcze dostępna w Polsce. W 1997 roku w badaniu kontrolowanym placebo z udziałem 52 uczestników po raz pierwszy zaobserwowano obiecujące wyniki w odniesieniu do odrastania włosów i zmniejszenia łysienia bez żadnych skutków ubocznych. W porównaniu z postacią doustną, żel finasteryd do stosowania miejscowego

> **ŁYSIENIE ANDROGENOWE O WCZESNYM POCZĄTKU MA SILNY ZWIĄZEK Z CIĘŻKĄ CHOROBĄ WIEŃCOWĄ I ZESPOŁEM METABOLICZNYM ORAZ DUŻĄ MASĄ CIAŁA.**

wykazał podobną skuteczność w porównaniu do formy doustnej. Badania porównujące obie formy trwały przez okres do 6 miesięcy. Potencjalne skutki uboczne obejmują rumień skóry i kontaktowe zapalenie skóry, a także zwiększoną aktywność enzymów wątrobowych, moczenie nocne, ból jąder, bóle głowy i ból jamy ustnej i gardła. Miejscowy finasteryd zwykle podaje się raz na dobę, ale musi być stosowany przewlekle.

SILDENAFIL –inhibitor fosfodiesterazy 5 (PDE5), zwiększa wewnątrzkomórkowy poziom cyklicznego monofosforanu guanozyny (cGMP), który powoduje rozszerzenie naczyń. Jednak wpływ sildenafilu na ludzkie mieszki włosowe (hHF) jest nieznany. W badaniach wieloośrodkowych potwierdzono wysoką ekspresję PDE5 w komórkach brodawek skórnych (hDPC) i hHF. Sildenafil wzmaga proliferację hDPC i zwiększa ekspresję mRNA czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF) i czynnika wzrostu pochodzenia płytkowego (PDGF), które są odpowiedzialne za wzrost włosów. Dodatkowo sildenafil zwiększa poziom fosforylowanej kinazy regulowanej sygnałem zewnątrzkomórkowym (ERK) i przyspiesza indukcję anagenu poprzez stymulację tworzenia naczyń okołomieszkowych. W badaniach po raz pierwszy wykazano istotny potencjał terapeutyczny sildenafilu na wzrost włosów i jego potencjalne zastosowanie w leczeniu łysienia.

INIEKCJE

OSOCZE BOGATOPŁYTKOWE (PRP) – to kolejna alternatywna metoda leczenia AGA. PRP jest ogólnie wskazany u pacjentów z wczesnym stadium AGA, ponieważ obecne są nienaruszone mieszki włosowe i można osiągnąć bardziej znaczący efekt odbudowy włosów. Podczas zabiegu wykorzystujemy systemy wirowania lub separacji PRP w celu uzyskania wysokiego stężenia płytek krwi w 1 µl, optymalna koncentracja płytek krwi to 4-10x w porównaniu z normą. Osocze bogatopłytkowe, zawierające liczne czynniki wzrostu, jest następnie wstrzykiwane do głębokiej skóry właściwej lub tkanki podskórnej w objętości 4–8 ml na sesję. Łagodne skutki uboczne obejmują ból głowy, uczucie pieczenia, ale objawy te zwykle ustępują w ciągu 10-15 minut po wstrzyknięciu i nie uzasadniają zastosowania znieczulenia miejscowego ani leków przeciwbólowych. Pacjenci mogą wznowić regularne aktywności natychmiast po leczeniu, ale powinni unikać forsownej aktywności fizycznej w ciągu kolejnych 24 godzin, aby umożliwić optymalne wchłanianie PRP do tkanek. Hausauer i Jones przeprowadzili jednoośrodkowe, randomizowane, kontrolowane badanie kliniczne oceniające skuteczność dwóch schematów PRP u 40 pacjentów AGA. Uczestnicy otrzymywali podskórne zastrzyki PRP w 3-miesięcznych sesjach i dawkę przypominającą 3 miesiące później (grupa 1) lub 2 sesje co 3 miesiące (grupa 2). Kwestionariusz oceny liczby włosów na 1 cm2 i średnicy trzonu Folliscope oraz kwestionariusz satysfakcji pacjenta wypełniano podczas wizyt początkowych, po 3 i 6 miesiącach. Autorzy odnotowali statystycznie istotny wzrost liczby i średnicy włosów w obu grupach po 6 miesiącach. Co ważne, poprawa nastąpiła szybciej w grupie 1, co wskazuje, że zastrzyki z PRP powinny być podawane w pierwszej kolejności co miesiąc. Alves i Grimalt wykazali znaczące różnice w średniej liczbie włosów anagenowych i telogenowych, a także telogenowej i ogólnej gęstości włosów w porównaniu ze stanem wyjściowym.

W przeglądzie 16 badań obejmujących w sumie 389 pacjentów z AGA większość wykazała skuteczność wzrostu włosów po 3-4 sesjach co miesiąc, po których następowały kwartalne sesje podtrzymujące. PRP nie jest lekarstwem na wypadanie włosów i musi być kontynuowane przez długi czas w celu utrzymania włosów. Jednak satysfakcja pacjentów jest zazwyczaj bardzo wysoka i 60–70% pacjentów kontynuuje leczenie podtrzymujące. Ze względu na stosunkowo niedawne wprowadzenie zastrzyków PRP do AGA, nie ma długoterminowych badań oceniających jego skuteczność. Dodatkowo trudno jest porównywać skuteczność z innymi lekami ze względu na brak standaryzacji w zakresie zestawów PRP, frakcji leczenia i schematów. Chociaż zastrzyki PRP są uważane za bezpieczne, gdy są wykonywane przez wyszkolonego lekarza, te zabiegi nie są odpowiednie dla wszystkich. PRP może nie być odpowiedni dla osób z historią zaburzeń krzepnięcia, chorobą autoimmunologiczną lub aktywną infekcją lub dla osób obecnie przyjmujących leki przeciwzakrzepowe. Chociaż wydaje się, że większość pacjentów toleruje ból związany z wstrzyknięciami w skórę głowy, niektóre osoby wolą go unikać. Iniekcje osocza bogatopłytkowego są wykonywane w gabinecie, a do odbudowy włosów wymagana jest ciągła terapia.

EGZOSOMY – pochodzące z mezenchymalnych komórek macierzystych (MSC-Exosomy) stanowią nową granicę w medycynie regeneracyjnej. Te nanopęcherzyki związane z błoną są wydzielane z komórek, aby pośredniczyć w komunikacji między komórkami. Ze względu na ich bezkomórkowy charakter stanowią nowy paradygmat terapeutyczny o niskim ryzyku immunogenności i powstawania guza. Egzosomy są obecnie stosowane w leczeniu różnych schorzeń obejmujących układy płucne, sercowe, neurologiczne i inne narządy. Egzosomy MSC okazały się również obiecujące w odbudowie włosów, ponieważ zawierają silne cytokiny i czynniki wzrostu, które promują wzrost włosów. Wstępne badania wykazały, że egzosomy MSC indukują proliferację i migrację ludzkich komórek brodawek skórnych oraz wydzielanie czynnika wzrostu śródbłonka naczyniowego (VEGF) i insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1). Chang-Hun Huh i in. wykazali zwiększoną średnią gęstość i grubość włosów u 20 pacjentów po 12 tygodniach leczenia egzosomami. Badanie wykazało, że egzosomy stymulują proliferację mieszków włosowych, przyspieszają ich przejście z fazy telogenu do fazy anagenu i chronią komórki mieszków włosowych przed reaktywnymi formami tlenu. Skutki uboczne obejmują niewielki ból w miejscu wstrzyknięcia, który ustępuje do 24–48 godzin po zabiegu. Dla maksymalnej odbudowy włosów wymagane są comiesięczne sesje.

Bibliografia

1. Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia 2014 February;149(1):15-24. Accessed February 1, 2021.
2. Kelly Y, Blanco A, Tosti A. Androgenetic alopecia: an update of treatment options. Drugs. 2016; 76(14): 1349- 1364.
3. York K, Meah N, Bhoyrul B, Sinclair R. A review of the treatment of male pattern hair loss. Expert Opin Pharmacother. 2020; 21(5): 603- 612.
4. Ethics and dermatology: finding harmony in daily practice - practical dermatology. Accessed March 25, 2021.
5. Adil A, Godwin M. The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2017; 77(1): 136- 141.e5.
6. Van Neste D, Fuh V, Sanchez-Pedreno P, et al. Finasteride increases anagen hair in men with androgenetic alopecia. Br J Dermatol. 2000; 143(4): 804- 810.
7. Fischer TW, Burmeister G, Schmidt HW, Elsner P. Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenetic alopecia or diffuse alopecia: results of a pilot randomized controlled trial. Br J Dermatol. 2004; 150(2): 341- 345.
8. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, et al. Androgenetic alopecia: a review. Endocrine. 2017; 57(1): 9-17.
9. Mysore V, Parthasaradhi A, Kharkar RD, et al. Expert consensus on the management of androgenetic alopecia in India. Int J Trichology. 2019; 11(3): 101- 106.
10. Wambier CG, Mehta N, Goren A, Cadegiani FA. COVID-19, androgens, and androgenic alopecia. Dermatolog Rev. 2020; 2(3): 146- 153.
11. Lee J, Yousaf A, Fang W, Kolodney MS. Male balding is a major risk factor for severe COVID-19. J Am Acad Dermatol. 2020; 83(5): e353- e354.
12. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCov J, et al. Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with COVID-19: the "Gabrin sign". J Am Acad Dermatol. 2020; 83(2): 680- 682.
13. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J, Pai S, Dhurat R, Goren A. Androgenetic alopecia in COVID-19: compared to age-matched epidemiologic studies and hospital outcomes with or without the Gabrin sign. J Am Acad Dermatol. 2020; 83(6): e453- e454.
14. Ho CH, Sood T, Zito PM. Androgenetic alopecia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
15. Sinclair R, Torkamani N, Jones L. Androgenetic alopecia: new insights into the pathogenesis and mechanism of hair loss. F1000Res. 2015; 4(F1000 Faculty Rev): 585.
16. Kranz D. Young men's coping with androgenetic alopecia: acceptance counts when hair gets thinner. Body Image. 2011; 8(4): 343- 348.
17. Cash TF. The psychological effects of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol. 1992; 26(6): 926- 931.
18. Davis DS, Callender VD. Review of quality of life studies in women with alopecia. Int J Womens Dermatol. 2018; 4(1): 18- 22.
19. Cranwell W, Sinclair R. Male androgenetic alopecia. In: KR Feingold, B Anawalt, A Boyce, et al, eds. Endotext. MDText.com, Inc.; 2016.
20. Rossi A, Anzalone A, Fortuna MC, et al. Multi-therapies in androgenetic alopecia: review and clinical experiences. Dermatol Ther. 2016; 29(6): 424- 432.
21. Kosman ME. Evaluation of a new antihypertensive agent. Minoxidil. JAMA. 1980; 244(1): 73- 75.
22. Panchaprateep R, Lueangarun S. Efficacy and safety of oral minoxidil 5 mg once daily in the treatment of male patients with androgenetic alopecia: an open-label and global photographic assessment. Dermatol Ther. 2020; 10(6): 1345- 1357.
23. Blume-Peytavi U, Hillmann K, Dietz E, Canfield D, Garcia BN. A randomized, single--blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women. J Am Acad Dermatol. 2011; 65(6): 1126- 1134.e2.
24. Price VH, Menefee E, Strauss PC. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia, after application of 5% and 2% topical minoxidil, placebo, or no treatment. J Am Acad Dermatol. 1999; 41(5 Pt 1): 717- 721.
25. Marubayashi A, Nakaya Y, Fukui K, Li M, Arase S. Minoxidil-induced hair growth is mediated by adenosine in cultured dermal papilla cells: possible involvement of sulfonylurea receptor 2B as a target of minoxidil. J Invest Dermatol. 2011; 117(6): 1594- 1600.
26. Wester RC, Maibach HI, Guy RH, Novak E. Minoxidil stimulates cutaneous blood flow in human balding scalps: pharmacodynamics measured by laser Doppler velocimetry and photopulse plethysmography. J Invest Dermatol. 1984; 82(5): 515- 517.
27. De Villez RL. Topical minoxidil therapy in hereditary androgenetic alopecia. Arch Dermatol. 1985; 121(2): 197- 202.
28. Rundegren J. A one-year observational study with minoxidil 5% solution in Germany: results of independent efficacy evaluation by physicians and patients. J Am Acad Dermatol. 2004; 50(3): 191.
29. Olsen EA, Whiting D, Bergfeld W, et al. A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol. 2007; 57(5): 767- 774.
30. Olsen EA, Dunlap FE, Funicella T, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men. J Am Acad Dermatol. 2002; 47(3): 377- 385.
31. Berger RS, Fu JL, Smiles KA, et al. The effects of minoxidil, 1% pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial. Br J Dermatol. 2003; 149(2): 354- 362.32Ebner H, Müller E. Allergic contact dermatitis from minoxidil. Contact Dermat. 1995; 32(5): 316- 317.
32. Suchonwanit P, Thammarucha S, Leerunyakul K. Minoxidil and its use in hair disorders: a review. Drug Des Devel Ther. 2019; 13: 2777- 2786.
33. Goren A, Mecoy J, Kovacevic M, et al. The effect of topical minoxidil treatment on follicular sulfotransferase enzymatic activity. J Biol Regul Homeost Agents. 2018; 32(4): 937- 940.
34. Gupta AK, Charrette A. Topical minoxidil: systematic review and meta-analysis of its efficacy in androgenetic alopecia. Skinmed. 2015; 13(3): 185- 189.
35. Olsen EA, Weiner MS. Topical minoxidil in male pattern baldness: effects of discontinuation of treatment. J Am Acad Dermatol. 1987; 17(1): 97- 101.
36. Rossi A, Cantisani C, Melis L & Iorio A. Minoxidil use in dermatology, side effects and recent patents. Recent patents on. Published online 2012. Accessed February 10, 2021.
37. Mirmirani P, Consolo M, Oyetakin-White P, Baron E, Leahy P, Karnik P. Similar response patterns to topical minoxidil foam 5% in frontal and vertex scalp of men with androgenetic alopecia: a microarray analysis. Br J Dermatol. 2015; 172(6): 1555- 1561.
38. Caserini M, Radicioni M, Leuratti C, Annoni O, Palmieri R. A novel finasteride 0.25% topical solution for androgenetic alopecia: pharmacokinetics and effects on plasma androgen levels in healthy male volunteers. Int J Clin Pharmacol Ther. 2014; 52(10): 842- 849.
39. Caserini M, Radicioni M, Leuratti C, Terragni E, Iorizzo M, Palmieri R. Effects of a novel finasteride 0.25% topical solution on scalp and serum dihydrotestosterone in healthy men with androgenetic alopecia. Int J Clin Pharmacol Ther. 2016; 54(1): 19- 27.
40. Mazzarella GF, Loconsole GF, Cammisa GA, Mastrolonardo GM, Vena G. Topical finasteride in the treatment of androgenic alopecia. Preliminary evaluations after a 16-month therapy course. J Dermatolog Treat. 1997; 8(3): 189- 192.
41. Hajheydari Z, Akbari J, Saeedi M, Shokoohi L. Comparing the therapeutic effects of finasteride gel and tablet in treatment of the androgenetic alopecia. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2009; 75(1): 47- 51.
42. Girijala RL, Riahi RR, Cohen PR. Platelet-rich plasma for androgenic alopecia treatment: a comprehensive review. Dermatol Online J. 2018; 24(7): 13030/qt8s43026c.
43. Hausauer AK, Jones DH. Evaluating the efficacy of different platelet-rich plasma regimens for management of androgenetic alopecia: a single-center, blinded, randomized clinical trial. Dermatol Surg. 2018; 44(9): 1191- 1200.
44. Hesseler MJ, Shyam N. Platelet-rich plasma and its utilities in alopecia: a systematic review. Dermatol Surg. 2020; 46(1): 93- 102.
45. Ha DH, Kim H-K, Lee J, et al. Mesenchymal stem/stromal cell-derived exosomes for immunomodulatory therapeutics and skin regeneration. Cells. 2020; 9(5): 1157.
46. Kwack MH, Seo CH, Gangadaran P, et al. Exosomes derived from human dermal papilla cells promote hair growth in cultured human hair follicles and augment the hair-inductive capacity of cultured dermal papilla spheres. Exp Dermatol. 2019; 28(7): 854- 857.
47. Yin K, Wang S, Zhao RC. Exosomes from mesenchymal stem/stromal cells: a new therapeutic paradigm. Biomark Res. 2019; 7: 8.
48. Rajendran RL, Gangadaran P, Bak SS, et al. Extracellular vesicles derived from MSCs activates dermal papilla cell in vitro and promotes hair follicle conversion from telogen to anagen in mice. Sci Rep. 2017; 7(1): 15560.
49. Zhou L, Wang H, Jing J, Yu L, Wu X, Lu Z. Regulation of hair follicle development by exosomes derived from dermal papilla cells. Biochem Biophys Res Commun. 2018; 500(2): 325- 332.
50. Dhurat R, Sukesh M, Avhad G, Dandale A, Pal A, Pund P. A randomized evaluator blinded study of effect of microneedling in androgenetic alopecia: a pilot study. Int J Trichology. 2013; 5(1): 6- 11.
51. Ocampo-Garza SS, Fabbrocini G, Ocampo-Candiani J, Cinelli E, Villani A. Micro needling: a novel therapeutic approach for androgenetic alopecia, a review of literature. Dermatol Ther. 2020; 33(6):e14267.
52. Faghihi G, Nabavinejad S, Mokhtari F, Fatemi Naeini F, Iraji F. Microneedling in androgenetic alopecia; comparing two different depths of microneedles. J Cosmet Dermatol. 2021; 20(4): 1241- 1247.
53. Kumar MK, Inamadar AC, Palit A. A randomized controlled, single-observer blinded study to determine the efficacy of topical minoxidil plus microneedling versus topical minoxidil alone in the treatment of androgenetic alopecia. J Cutan Aesthet Surg. 2018; 11(4): 211- 216.
54. Neerja P. A study on the efficacy of microneedling with minoxidil solution versus microneedling with hair multivitamin solution for the treatment of androgenetic alopecia. Int J Dermatol Clin Res. 2020; 6(1): 10- 12.