01/2023 ISSN 2720-7285

MED&BEAUTY MAGAZINE

MEDYCYNA ESTETYCZNA I KOSMETOLOGIA

KAMILA TADRIYAN
– ARTYSTYCZNA DUSZA W BIZNESOWEJ OPRAWIE

NORMOBARIA
– CIŚNIENIE NA POPRAWĘ ZDROWIA

KSANTOHUMOL
– INNOWACYJNY SKŁADNIK O POLSKIM RODOWODZIE

LIP MENU
– LIP LIFT, LIP FLIP, LIP GLOSS, CZYLI UPIĘKSZANIE UST „NA MIARĘ”,

CZY ISTNIEJĄ GRANICE ODPORNOŚCI SKÓRY NA UPIĘKSZANIE?

9 772720 728502

CENA 22,90 zł (wtym 8% VAT)

SLOW AGING
– JAK STARZEĆ SIĘ WOLNIEJ, A PRZY TYM Z GŁOWĄ?

NA NATURALNIE ZRÓWNOWAŻONE EFEKTY DZIAŁANIA PIELĘGNACJI W NURCIE SLOW AGING SKŁADAJĄ SIĘ NIE TYLKO ZABIEGI DOBRANE PRZEZ KOSMETOLOGA I LEKARZA, LECZ TAKŻE ŚWIADOMA PIELĘGNACJA DOMOWA, WŁAŚCIWIE ZBILANSOWANA DIETA ORAZ STYL ŻYCIA UKIERUNKOWANY NA DOBROSTAN ORGANIZMU.

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.

Slow aging jest zdecydowanie preferowanym przeze mnie podejściem terapeutycznym w pracy ze starzeniem się skóry i tkanek. Od ponad 15 lat obserwuję u moich pacjentek rezultaty tego stylu życia i holistycznego, konsekwentnego dbania o siebie.

Ciężko w slow aging z czymś przesadzić, coś zepsuć, sprawić komuś zawód, ponieważ działamy nieagresywnie i w tempie dostosowanym do pacjenta, dłużej diagnozujemy i planujemy, a po drodze weryfikujemy jeszcze założenia, podążając za indywidualnym procesem starzenia, bo ten jest inny u każdego. To filozofia dla ludzi świadomych i świadomie poszukujących, czyli nie „dla wszystkich".

Czym jest slow aging?

Slow aging jest podejściem zakładającym długodystansową dbałość o siebie w ujęciu holistycznym, w sposób uważny i nastawiony na długoterminowe efekty. Sama nazwa od razu przywodzi na myśl skojarzenia ze „slow food", „slow living" czy „slow life". Wszystkie te trendy przywędrowały do nas ze Stanów Zjednoczonych wraz z dojściem do głosu pokolenia millenialsów. „Slow" w tych określeniach to nic innego jak zamanifestowanie troski o siebie w opozycji do pośpiechu i pędu, jakie narzuciła nam współczesność, w szczególności lata 90. „Slow" w praktyce oznacza zaplanowany z głową proces – maraton, nie sprint – czyli zdecydowanie długi dystans, a także szereg pozytywnych nawyków i zmian po drodze, wynikających z większej świadomości potrzeb organizmu, w tym również skóry.

Slow aging najszybciej rozwinął się w USA, gdzie po czasach zachłyśnięcia się szybkimi efektami ryzykownych procedur, wiążących się z dużą liczbą powikłań, przybrał postać: wydłużenia czasu podejmowania decyzji o zabiegach, wnikliwszej diagnozy, konsultacji problemu i wydłużonej, bardziej spersonalizowanej edukacji pacjenta. „Slow" zawiera w swobie także element odpowiedzialności po stronie pacjenta – to styl życia i pielęgnacja codzienna, rozumiana również jako jeden z elementów decydujących o jakości życia, gwarancja zdrowego i naturalnego wyglądu. Odtąd działamy razem w myśl zasady: wolniej a rozsądniej. Dla klientów oznacza to większe niż przedtem zaangażowanie, dla terapeutów – nastawienie na spersonalizowany plan działania w dłuższym czasie, konieczność przeznaczenia więcej czasu na diagnozę, która zakłada teraz wielowymiarowe dochodzenie do źródeł procesów starzenia u konkretnej osoby. Jak widać, w kosmetologii zaczyna dominować holizm.

Holizm, regularność i praktyka

To trzy złote zasady filozofii slow aging, w której ważna jest również koncentracja i kilkuetapowa kontrola efektu, w tym znalezienie miejsca na zmianę kierunku terapii. W ciągu roku można dojść do oczekiwanych efektów nawet u bardzo wymagających pacjentów, bez narażania ich na ryzyko powikłań, typowe dla radykalnych metod, czy na nadmierną ingerencję w

tożsamość. Wszystkie te działania mocno spowalniają procesy degradacji i starzenia.

Jak w tę stosunkowo świeżą filozofię wpisują się trzy pokolenia Polek i Polaków?
POKOLENIE 20–30+

W dzisiejszych czasach walka ze starzeniem rozpoczyna się bardzo wcześnie – dotyczy ona już 20-latków, a nawet nastolatków, będących w moim odbiorze, jako mamy kilkunastoletniej córki, pokoleniem uwikłanym w stosowanie produktów przeciwstarzeniowych. Ci młodzi ludzie rozpoczynają walkę ze starzeniem o całe 20 lat wcześniej niż ich rodzice! Z czego to wynika? Głównie z dużej presji pięknego wyglądu i nacisku kładzionego na wizerunek kreowany w social mediach, gdzie influencerzy definiują standardy urodowe i sprzedają – dosłownie sobą – bogatą ofertę estetyczną: nie tylko kosmetyki, ale też skomplikowane zabiegi radykalnie zmieniające wygląd.

Tak więc obecni 20-latkowie mają już sporą świadomość na temat stylu życia i stosowania zabiegów oraz produktów przeciwstarzeniowych.
To bardzo wcześnie, chociaż proces starzenia u każdego przebiega inaczej i jest warunkowany wieloma czynnikami, także genetycznymi.

BADANIA WSKAZUJĄ, ŻE W OSTATNICH LATACH O 28 % WZROSŁA LICZBA OSÓB W PRZEDZIALE WIEKOWYM 20–29 LAT STOSUJĄCYCH ZABIEGI Z BOTOKSU JAKO PREWENCJĘ STARZENIA, CO NAJCZĘŚCIEJ ZACZYNA SIĘ OKOŁO 26. ROKU ŻYCIA.

Ostatnie dwie dekady przyniosły nam również większą świadomość w obszarze szkodliwości czynników zewnętrznych, takich jak promieniowanie UV czy blue light. Zmienił się także poziom zanieczyszczenia powietrza (smogiem, metalami ciężkimi), co poważnie wpływa na procesy oksydacyjne. W związku z tym, że młodzi ludzie mają tego wszystkiego świadomość, stosują odpowiedzialnie produkty, które chronią skórę przed szkodliwymi czynnikami, poszukują odpowiedzi na te wyzwania, nie czekają na cud. Dlatego też zapewne tak intensywnie rozwinął się rynek influencerski na całym świecie.

POKOLENIE 40–50+

Jakie szanse mają w tym maratonie dzisiejsi 40–50-latkowie? Za moich czasów nie było aż takiej świadomości dotyczącej starzenia, ale też nie było tak dużej presji wyglądu. Skórą opiekowano się w zasadzie dopiero wtedy, kiedy pojawił się jakiś problem, i oznaczało to pójście do kosmetyczki lub dermatologa. W gabinetach królowało oczyszczanie – ono stanowiło często szczyt dbałości o urodę. Czasem dochodził do tego dobry krem zrobiony w aptece, jako alternatywa dla nivei. Dopiero potem pojawił się trend na apteczne i luksusowe/profesjonalne marki. Trądzik „pielęgnowało się" acnosanem, maścią siarkową i tormentiolem, a swego rodzaju hitem była seria pielęgnacyjna Clearasil, która przerwała ten wyniszczający skórę schemat błędnego koła i jako pierwsza ośmieliła się zaproponować, stanowiące dziś oczywistość, nawilżanie skóry i kilkuetapowe oczyszczanie.

Pamiętajmy, że nie było wtedy żadnych atrakcyjnych technologii – może poza wykorzystaniem prądu stałego w takich zabiegach jak jonoforeza czy prądy D'Arsonvala. Nie było zaawansowanych technologii laserowych i możliwości, które mamy dzisiaj.

Byliśmy pokoleniem spalonym słońcem – opalanie „na masło", „na olej", boom na egzotyczne podróże bez filtra stanowiło wtedy standard. Modne było indukujące starzenie palenie papierosów – prawie wszyscy palili, i chociaż środowisko było mniej zanieczyszczone, dym papierosowy był wszechobecny. Nie bez znaczenia była także tłusta dieta – zachłysnęliśmy się fast foodem, pierwszym McDonaldem

czy KFC. To były w naszym mniemaniu zdobycze cywilizacyjne, ale ich konsekwencje okazały się dla naszych ciał i skóry niekorzystne. Wszystko przez zachwyt nad szybkimi rozwiązaniami rodem z „lepszego świata". Pokolenie 40–50+ bardzo późno, około 30.–35. roku życia, zaczęło wdrażać anti-aging, co jeszcze rokowało pewną skutecznością prób spowolnienia procesów starzenia.

Tymczasem w ciągu ostatnich 20 lat obserwujemy olbrzymi postęp w terapiach popularnych problemów: trądziku młodzieńczego i różowatego, pękających naczynek, rumienia czy przebarwień. Poza lekami nowej generacji, takimi jak izotretynoina, pojawiły się skojarzone terapie laserowe oraz rozbudowana oferta pielęgnacyjna, o działaniu zapobiegającym rozwojowi tych problemów. Kiedyś ludzie borykali się z trądzikiem nawet przez 15 lat, dziś to kwestia półrocznej kuracji skojarzonej oraz właściwej pielęgnacji. Oznacza to tylko tyle, że w tej grupie wiekowej można jeszcze wiele naprawić, odwrócić i osiągnąć na przyszłość.

POKOLENIE 60–70+

Z moich obserwacji wynika, że 60- i 70-latkowie najłatwiej się godzą z upływem czasu i zasadniczo akceptują swoje zmarszczki. Nie rwą się do picia alg z chlorellą czy stosowania zabiegów. Mają jednak, co zrozumiałe, dość niską świadomość – w naszej klinice panie w tym wieku to pojedyncze pacjentki. Przeważnie osoby z tego pokolenia stosują kremy, żeby nie czuć ściągnięcia skóry. Nie oczekują dużych zmian i chcą zachować swoją tożsamość. Do kosmetyczki chodziły okazjonalnie, ale nie było to świadome działanie rozumiane jako proces dążenia do czegoś. W ich przypadku zwykle jest najwięcej do zrobienia, trzeba skomasowanych sił z wielu obszarów i dużo pracy, by osiągnąć efekt.

W slow agingu niezależnie od wieku słowem-kluczem jest „świadomość". Świadomi celu i potrzeb, w tej filozofii zawsze znajdziemy coś dla siebie, a efekty będą z poziomu autologicznych zmian, zawsze naturalne. Jeśli w odpowiednim czasie wdrożymy slow aging, mamy szansę stać się najlepszą wersją siebie na każdym etapie życia i utrzymać ten stan jak najdłużej.

Co wpływa na proces starzenia i wiek skóry

Wiek skóry i starzenie są uwarunkowane czynnikami zewnątrz- i wewnątrzpochodnymi.
Do najbardziej aktywnych czynników zewnętrznych należą:

- promieniowanie UV, powodujące fotostarzenie: uszkodzenie kolagenu typu I, nadmierne rogowacenie skóry, zmarszczki, utratę objętości i elastyczności tkanek, zmiany barwnikowe, rozszerzenie naczyń krwionośnych;
- zanieczyszczenie środowiska (dym, dwutlenek węgla, smog, palenie), wywołujące stres oksydacyjny, a w konsekwencji degradację kolagenu;
- nieprawidłowa pielęgnacja;
- dieta uboga w antyoksydanty, warunkująca stres oksydacyjny.

Te czynniki często nakładają się na siebie i mają wspólne mechanizmy biologiczne,chemiczne i molekularne, które tworząc środowisko przyjazne dla rozwoju wolnych rodników, stanowią najbardziej szkodliwy czynnik starzenia się skóry.

Czynniki wewnątrzpochodne

Na wyjaśnienie procesów starzenia uwarunkowanych czynnikami wewnątrzpochodnymi istnieje wiele teorii, jednak do najważniejszych należą:

- teoria genowa – głosi, że w DNA są geny odpowiedzialne za tempo i charakter starzenia, a starość nie zależy od mutacji zewnątrzpochodnych, ale od pewnej zdolności do zahamowania możliwości naprawczych DNA. Dowodem na to są badania nad uszkodzeniami DNA oraz zdolnościami do jego naprawy w takich chorobach jak zespół Wernera, zespół Hutchinsona-Gilforda (HGPS) czy zespół Cockayne'a. Wyodrębniono już 100 genów, które są lub mogą być odpowiedzialne za starzenie się skóry;
- teoria mitochondrialna – mówi, że mitochondrialne DNA ulega uszkodzeniu przez wolne rodniki, ponieważ mitochondrium nie posiada właściwości samonaprawczych. Starzenie, zgodnie z tą teorią,

to wynik akumulacji, mutacji somatycznych mitochondrialnego DNA oraz obniżenia sprawności energetycznej komórki.
Zmiany zachodzące niezależnie od czynników zewnętrznych i wiążące się z wymienionymi teoriami, to:

- tempo oraz stopień redystrybucji i utraty poduszek tłuszczowych;
- zmiany w chrząstce i w kościach;
- resorpcja kości i przebudowa szczęki;
- powiększenie oczodołów;
- zmiany w mięśniach – zanik, osłabienie napięcia mięśniowego.

Celem kolejnych trzech artykułów tego cyklu będzie próba przybliżenia tego, jak współczesna kosmetologia odpowiada na potrzeby poszczególnych grup wiekowych w duchu slow agingu. Jakie możliwości mamy do dyspozycji, co możemy naprawić, co cofnąć, a co jedynie spowolnić? Przedstawię narzędzia pozwalające zaspokoić potrzeby skóry na każdym etapie życia w oparciu o wyżej wymienione czynniki.
Zawsze istnieje jakiś wybór i na wyborach dostępnych dla poszczególnych grup wiekowych będę się starała skupić. Zamierzam przy tym uwzględnić:

- procesy charakterystyczne dla etapu starzenia;
- złożoność diagnozy;
- spersonalizowany plan terapeutyczny – pracę ze skórą w gabinecie kosmetologa (zabiegi dostosowane do potrzeb) oraz w warunkach domowych (preparaty pielęgnacyjne z substancjami aktywnymi).

DIVES® MED

Hydra Royal

FAMILY

Hydra Royal FAMILY to luksusowy zabieg dający efekt „królewskiej skóry".

Został stworzony do wielopoziomowej rewitalizacji.
Dzięki kilkuetapowej sekwencji zabiegowej kondycjonuje
i stymuluje wszystkie warstwy skóry, począwszy od naskórka
a kończąc na głębokich strukturach skórnych.

Rekordowa zawartość kwasu hialuronowego, aminokwasów, witamin i substancji kondycjonujących

Modułowy zabieg z wieloma protokołami dostosowanymi do indywidualnych potrzeb skóry

6 protokołów zabiegowych i możliwość zastosowania każdego produktu osobno

Kompleksowe działanie na wszystkich warstwach skóry. Komplementarne podejście do wielowymiarowego odmładzania

Hydra Royal Peel
Hydra Royal Booster
Hydra Royal Mask

DIVES®

www.divesmed.pl

OPTILIGHT – SKUTECZNE LECZENIE ZESPOŁU SUCHEGO OKA

ZESPÓŁ SUCHEGO OKA DOTYKA ZNACZNEJ CZĘŚCI POPULACJI. PROBLEM NARASTA SZCZEGÓLNIE W KRAJACH ROZWINIĘTYCH. LECZENIE SCHORZENIA, KTÓRE SKUPIAŁO SIĘ DOTĄD GŁÓWNIE NA ŁAGODZENIU OBJAWÓW, JEST WCIĄŻ DUŻYM WYZWANIEM. TECHNOLOGIA OPTILIGHT DAJE MOŻLIWOŚĆ BEZPOŚREDNIEGO I WIELOKIERUNKOWEGO DZIAŁANIA NA PRZYCZYNY CHOROBY. PRZERYWA BŁĘDNE KOŁO JEJ PATOGENEZY.

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 studia na Wydziale Lekarskim w Wojskowej Akademii Medycznej. Założyciel Kliniki Pawlikowski, oferującej kompleksowe usługi medyczne w zakresie leczenia dzieci i dorosłych.

OptiLight (*Optimal Pulse Technology*, OPT) wywodzi się z technologii IPL (*Intense Pulsed Light*) i składa z niespójnego i polichromatycznego źródła światła o widmie długości fali 400–1200 nm, które za pomocą odpowiedniego filtra można łatwo modulować. OptiLight indukuje selektywną fototermolizę naświetlanej tkanki, ponieważ energia światła jest preferencyjnie absorbowana przez chromofor i przekształcana w ciepło, co prowadzi do koagulacji naczyń krwionośnych.

Nieco historii

Zastosowanie polichromatycznego światła podczerwonego – w leczeniu malformacji naczyniowych – zostało po raz pierwszy opisane w 1976 roku przez Muhlbauera. Pierwsze urządzenie IPL zostało wyprodukowane w 1990 roku, a jako narzędzie medyczne było dostępne na rynku od 1994 roku. Wcześniej głównym obszarem zastosowań była dermatologia, szczególnie w leczeniu chorób barwnikowych, trądzikopodobnych, przydatków i innych stanów zapalnych, zmian naczyniowych, blizn oraz zmian przednowotworowych, takich jak rogowacenie słoneczne. Odkrycie potencjalnej roli IPL w dziedzinie okulistyki datuje się na rok 2002, kiedy to doktor Rolando Toyos i jego współpracownicy zarejestrowali poprawę objawów ocznych u pacjentów leczonych IPL z powodu trądziku różowatego skóry twarzy. Dalsze wiarygodne badania potwierdziły pozytywny wpływ IPL na choroby gruczołów Meiboma (MGD) i zespół suchego oka (DED). Na tej podstawie zaczęto włączać terapię IPL do arsenału terapeutycznego w leczeniu pacjentów z DED oraz opracowano urządzenie OptiLight, specjalnie skonfigurowane do aplikacji okołogałkowej, co dało początek zupełnie nowej technologii. Przez kolejne lata okuliści udoskonalali technikę aplikacji energii, dążąc do poprawy wyników przy jednoczesnej minimalizacji powikłań.

OptiLight to dla mnie jako lekarza prawdziwe odkrycie. Początkowo analizowałem piśmiennictwo naukowe, potem sam zacząłem stosować tę metodę u siebie i pacjentów. Jestem przekonany, że niebawem OptiLight będzie głównym postępowaniem terapeutycznym w zespole suchego oka. Przemawiają za tym prostota, bezpieczeństwo i udowodniona skuteczność zabiegu, brak okresu rekonwalescencji oraz niski koszt i długotrwały efekt. Wyobraźcie sobie, że możecie wykonać niedrogi i łatwo dostępny zabieg na nadciśnienie co kilkanaście miesięcy do kilku lat i na ten czas pozbyć się choroby oraz konieczności przyjmowania leków. Oczywiście wszystkie cechy technologii OptiLight mają tutaj znaczenie, przede wszystkim aplikator energii i możliwość dzielenia impulsu. Co niebywałe, obserwacje dr. Rolando Toyosa, twórcy metody, poskutkowały adaptacją do okulistyki technologii zaczerpniętej z medycyny estetycznej i dermatologii. To moim zdaniem wyjątkowa technologia – pod każdym względem.

Zespół suchego oka (DED)

DED jest częstym schorzeniem oczu. Wywołuje objawy dyskomfortu w oku i ogranicza widzenie,

pogarszając jakość życia pacjenta oraz ograniczając codzienne czynności i wydajność pracy. Zgodnie z Tear Film & Ocular Society's Dry Eye Workshop II (TFOS DEWS II) powyżej 40 roku życia częstość występowania chorób gruczołów Meiboma (MGD) waha się od 38% do 68%.

NOWA DEFINICJA DED UZNAJE JEJ WIELOCZYNNIKOWY CHARAKTER JAKO CHOROBY, W KTÓREJ GŁÓWNĄ KONCEPCJĄ PATOFIZJOLOGICZNĄ, ZASTĘPUJĄCĄ STARĄ KLASYFIKACJĘ ETIOLOGICZNĄ, JEST UTRATA HOMEOSTAZY FILMU ŁZOWEGO.

Zdecydowana większość przypadków DED obejmuje MGD, stan charakteryzujący się przewlekłą i rozlaną dysfunkcją gruczołów Meiboma (MG) z niedrożnością ich przewodu końcowego oraz ilościowymi i jakościowymi zmianami wydzielania. W procesie uszkodzenia MG jako najczęstsze potencjalne czynniki wyróżnia się:

- wiek (po 40. roku życia MG zmniejszają swoją objętość i produkcję lipidów);
- suche otoczenie (klimatyzacja, ogrzewanie);
- hormony (androgeny stymulują, a estrogeny hamują wydzielanie);
- choroby (trądzik różowaty, nużyca, zespół Sjörgena, zespół Turnera, dysplazja ektodermalna, rozszczep wargi i podniebienia, dyschiaza, anhydrotyczny ektodermalny zespół dysplastyczny, zaburzenia lipidowe);
- leki (izotretynoina, analogi prostaglandyn, beta-blokery);
- dieta (uboga w kwasy tłuszczowe omega-3), soczewki kontaktowe, kosmetyki.

W przebiegu DED pacjenci odczuwają obiektywne objawy takie jak: pieczenie i suchość oczu, występowanie wydzieliny surowiczej w worku spojówkowym, przekrwienie oczu, wahania ostrości widzenia, uczucie ciała obcego lub piasku pod powiekami.

Możliwości leczenia

Do niedawna leczenia tego schorzenia opierało się głównie na: substytutach prawdziwych łez, ciepłych okładach, wyciskaniu i sondowaniu gruczołów Meiboma, suplementacji kwasów omega-3, miejscowych środkach przeciwzapalnych i/lub antybiotykach miejscowych i doustnych. Mimo różnorodności opcji terapeutycznych pacjenci z DED mogą nie odczuwać całkowitej lub długotrwałej ulgi. Wskazuje to na potrzebę poszukiwania skuteczniejszego leczenia.

Patogeneza zespołu suchego oka

Patogeneza MGD układa się w błędne koło: zapalenie gruczołów Meiboma z wypadnięciem lub zablokowaniem hiperkeratynizacji nabłonka przewodowego prowadzi do zastoju meibum wewnątrz gruczołów, zmniejszony odpływ z gruczołów sprzyja z kolei namnażaniu się bakterii, co zwiększa lepkość meibum, a tym samym prowadzi do dalszego zatykania ujść gruczołów. Tradycyjne terapie DED mogą nie zapewniać całkowitego złagodzenia objawów podmiotowych i przedmiotowych. Co więcej, przestrzeganie zaleceń i bezpieczeństwo w wielu terapiach jest problematyczne, co czyni je bezużytecznymi i szkodliwymi. Szczególnie terapia kortykosteroidami wymaga ścisłego monitorowania ze względu na potencjalne powikłania.

Terapia OptiLight

Mechanizm działania metody w przebiegu DED obejmuje:

- zamknięcie nieprawidłowych naczyń krwionośnych;
- ogrzewanie i upłynnianie meibum;
- fotobiomodulację;
- eradykację nużeńca;
- modulację sekrecji cząsteczek pro- i przeciwzapalnych;
- supresję metaloproteinaz macierzy.

U pacjentów cierpiących na trądzik różowaty występujący na skórze twarzy nieprawidłowe naczynia krwionośne uwalniają mediatory stanu zapalnego, które mogą łatwo się rozprzestrzeniać na powieki poprzez tętnicę twarzy i układ naczyniowy oczodołu. Mediatory stanu zapalnego mogą wywoływać zapalenie gruczołów Meiboma prowadzące do ich dysfunkcji. Korzystny wpływ OptiLight na zaburzenia naczyniowe został szeroko zbadany i opisany. Energia OptiLight pochłaniana przez chromofory, takie jak melanina i hemoglobina, powoduje zniszczenie powierzchownych naczyń krwionośnych, co powoduje usunięciem głównego źródła zapalenia powiek i gruczołów Meiboma. Bäumler i współpracownicy przy użyciu modelu matematycznego wykazali, że w średnich i dużych naczyniach krwionośnych (>150 µm) pojedynczy impuls IPL o czasie trwania 30 ms podnosi temperaturę w środku naczynia do 80–90°C, powyżej temperatury wymaganej do spowodowania trwałego zamknięcia naczynia.

Wszyscy pacjenci z dysfunkcją MG wykazują zwiększoną lepkość meibum z powodu zmian w jego składzie, co powoduje wzrost temperatury topnienia wydzieliny. Temperatura powiek znacząco wpływa na właściwości fizyczne wydzieliny gruczołów Meiboma. Wyższe temperatury odpowiadają mniej lepkiej wydzielinie, zatem można by działać leczniczo, ocieplając powieki i tym samym ułatwiając ekspresję gruczołów Meiboma poprzez osiągnięcie temperatury przemiany fazowej.

MODYFIKACJA MEIBUM POLEGA JEDNAK NA BIOCHEMICZNYM PRZEJŚCIU FAZOWYM (Z ŻELU W POSTAĆ CIEKŁOKRYSTALICZNĄ), A NIE NA ZMIANIE STANU SKUPIENIA (ZE STANU STAŁEGO DO CIECZY).

OptiLight sprzyja podwyższeniu temperatury skóry, powodując zmniejszenie lepkości meibum, co skutkuje odblokowaniem gruczołów i promowaniem normalnego rozmieszczenia meibum w obrębie błony śluzowej oka na powierzchni gałki ocznej. Zwiększone rogowacenie nabłonka powoduje nagromadzenie jego resztek na brzegu powieki, co wraz ze złą higieną powiek może potencjalnie sprzyjać niedrożności ujść gruczołów, prowadząc do ich dysfunkcji. OptiLight ma właściwości redukcji rogowacenia nabłonka ujść gruczołów Meiboma.

Fotobiomodulacja polega na wykorzystaniu źródeł światła o różnych długościach fal do stymulowania tkanek w celu uzyskania efektu terapeutycznego. OptiLight wytwarza kaskadę fotochemiczną, indukując zmiany właściwości składników potencjału utleniająco-redukującego redoks wzdłuż mitochondrialnego łańcucha oddechowego, prowadząc do szybszego transferu elektronów, a tym samym do zwiększonej produkcji adenozynotrójfosforanu. Wzrost adenozynotrójfosforanu skutkuje z kolei wyższymi poziomami wewnątrzkomórkowego stężenia wolnego wapnia, który działa jako sygnał promujący różne reakcje fizjologiczne dla rozwoju i wzrostu komórek, takie jak zwiększona proliferacja fibroblastów, zwiększona synteza kolagenu i miejscowy przepływ krwi. Zdolność IPL do aktywacji fibroblastów i zwiększania syntezy kolagenu jest podstawą skuteczności zabiegów odmładzających skórę. W obrębie skóry powiek efekt ten może kontrastować z naturalną tendencją skóry do utraty spoistości i elastyczności wraz z wiekiem, co może prowadzić do złego przylegania brzegów powiek i niepełnych mrugnięć. Skutkuje to zmniejszonym wydzielaniem meibum i zwiększonym parowaniem łez.

Właściwości biobójcze OptiLight

Innym potencjalnym mechanizmem działania OptiLight jest ograniczenie namnażania się bakterii i pasożytów na powiekach i rzęsach. *Demodex folliculorum*, ektopasożyt żyjący w mieszkach włosowych i gruczołach łojowych, pozostaje w komensalnym związku z *Bacillus oleronius* – razem odgrywają rolę w etiologii zapalenia powiek i MGD. Przede wszystkim kolonizacja drobnoustrojów powiek przyczynia się do przewlekłego i samoutrwalającego się stanu zapalnego. *Demodex filliculorum* i *Bacillus oleronius* uwalniają substancje toksyczne, w tym lipazy,

które zmieniają skład błony śluzowej i zwiększają jej lepkość. OptiLight może skutecznie wywołać koagulację i martwicę *Demodexu* dzięki obecności w jego pigmentowanym egzoszkielecie chromoforu, co potwierdzono analizą histologiczną.

Stan zapalny w przebiegu DED

Zapalenie odgrywa kluczową rolę zarówno w patogenezie, jak i w progresji DED, co potwierdzają podwyższone poziomy cytokin, metaloproteinaz macierzy i chemokin wykrywane w łzach pacjentów z DED w porównaniu ze zdrowymi osobami. OptiLight przerywa to błędne koło poprzez zwiększenie cytokin przeciwzapalnych i/lub regulację w dół cytokin prozapalnych. Badania dermatologiczne wykazały, że OptiLight zwiększa poziom interleukiny 10 (IL-10) i transformującego czynnika wzrostu beta (TGF-β) w komórkach skóry, a obniża poziom interleukiny-6 (IL-6), czynnika martwicy nowotworu alfa (TNF-α), metaloproteinaz macierzy i enzymów proteolitycznych. W badaniach kontrolnych po zastosowaniu procedury OptiLight wykazano obniżenie objawów zapalenia powierzchni oka oraz spadek markerów stanu zapalnego we łzach.

OptiLight a stres oksydacyjny

Oprócz kilku czynników przyczyniających się do patogenezy DED ważne jest przytoczenie roli reaktywnych form oksydacyjnych, takich jak aniony nadtlenkowe i rodniki hydroksylowe, uwalniane przez neutrofile i komórki zapalne. Wpływ OptiLight na stres oksydacyjny następuje po dawce dwufazowej energii. Niskie dawki energii powodują wzrost reaktywnych form utleniania wraz z działaniem przeciwbakteryjnym, podczas gdy przy wyższych dawkach dochodzi do zmniejszenia poziomów reaktywnych form utleniania, co minimalizuje stres oksydacyjny i stany zapalne.

Zabiegi przy zastosowaniu OptiLight

Technologia OptiLight umożliwia regulację długości fali, czasu trwania impulsu, odstępów między impulsami i fluencji, ułatwiając w ten sposób leczenie szerokiego spektrum schorzeń u różnych pacjentów. Intensywność zabiegu zależy od typu skóry pacjenta, wyrażonego w skali Fitzpatricka (pacjenci z wyższym fototypem wymagają niższych ustawień energii, aby uniknąć ryzyka uszkodzenia melaniny i wynikającej z tego hipopigmentacji). W czasie zabiegu na każdy punkt emisji energii OptiLight przypada gęstość energii o wartości 8,5–20 J/cm².

Energia OptiLight jest aplikowana poprzez kryształ o średnicy 5 mm, co pozwala panować zarówno nad głębokością penetracji, jak i nad stopniem rozproszenia wiązki. Zakres zabiegu obejmuje szerokość około 1–1,5 cm od linii rzęs górnej i dolnej powieki. Dzięki zastosowaniu małego aplikatora nie ma konieczności zakładania na gałki oczne nakładek, jak ma to miejsce w innych systemach. Brak jest ryzyka przenikania światła przez powiekę i absorpcji w obrębie struktur wewnątrzgałkowych, takich jak pigmentowana tkanka tęczówki. Zabieg wykonywany jest co 2 tygodnie w 4 sesjach i jednorazowo obejmuje górne i dolne powieki obu oczu. Procedura trwa około 15 minut i nie wymaga żadnego przygotowania ani nie wyłącza pacjenta z codziennej aktywności zawodowej i towarzyskiej.

Efekt końcowy zależy oczywiście od stanu początkowego i przebiegu choroby (DED). Badania potwierdzające skuteczność OptiLight zakończyły się w 2019 roku. Zostały przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych na potrzeby potwierdzenia założeń tej metody leczenia zespołu suchego oka przed komisją certyfikującą FDA (Amerykańskiej Agencji Żywności i Leków).

Badania kliniczne

Uczestnikami badania byli dorośli w wieku 22–85 lat z objawami DED wywołanymi przez MGD z czasem przerwania powłoki łez (TBUT) ≤ 7 s. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do grup: leczonej OptiLight 560 nm i 590 nm oraz naświetlanej światłem pozorującym OptiLight. Każdy pacjent przeszedł serię 4 sesji zabiegowych w odstępie 2 tygodni. Zabieg przeprowadzono w obrębie policzków od okolicy nosa do ucha w 2 przejściach i 2 przejścia przy linii rzęs oraz poniżej, a następnie wykonano 2 przejścia na górnej powiece. Zastosowano energię o gęstości 11–15 J/cm², uzależnionej od fototypu skóry według skali Fitzpatricka.

Ocenie poddana zostały aktywność MG, zmiany czasu TBUT oraz efekt odbudowy struktury MG. W badaniu wykazano, że w grupie leczonej OptiLight aktywność MG wzrosła, a TBUT wydłużył się średnio o 1,2 s, maksymalnie o 5 s. Różnica była istotna statystycznie.

Stwierdzono, że zastosowanie OptiLight poprawia zawartość oraz skład białek i lipidów w łzach. Znacznej poprawie uległy stężenie i masa cząsteczkowa białek łzowych. Najwyraźniejszy efekt zaobserwowano w przypadku lizozymu, laktoferyny i albuminy. Jeśli chodzi o lipidy, w badaniu wykazano poprawę stężeń ogółem: trójglicerydów, cholesterolu i fosfolipidów. Lipidy polarne, takie jak fosfolipidy, mają decydujące znaczenie dla prawidłowego stanu powierzchni oka – przyczyniają się do stabilności filmu łzowego, zapewniając stałe wiązanie między lipidami niepolarnymi, takimi jak trójglicerydy i cholesterol, a hydrofilową warstwą wodną.

W innym badaniu, przeprowadzonym przez Liu i współpracowników, pobrano próbki łez i analizowano na początku badania oraz w 4. i/lub 12. tygodniu po zabiegu pod kątem obecności IL-17A, IL-6 i prostaglandyny E2 (PGE2). Wszystkie wartości tych markerów stanu zapalnego zmniejszyły się podczas wizyt kontrolnych w porównaniu z wartościami wyjściowymi. Ponadto IL-17A i IL-6 wykazywały istotną korelację z parametrami powierzchni oka, co stanowi potwierdzenie roli tych cytokin w patogenezie DED.

Obecnie trwające obserwacje dotyczą utrzymywania się efektów zabiegu w dłuższym czasie. Seo i współpracownicy włączyli do 12-miesięcznej obserwacji 17 pacjentów cierpiących na umiarkowany i ciężki MGD, którzy przeszli w tym czasie 4 sesje w odstępach 3-tygodniowych. Odnotowano znaczącą poprawę w zakresie wszystkich parametrów powierzchni oka względem wartości początkowej. Jednak TBUT, punktacja barwienia i NIBUT (nieinwazyjny czas przerwania filmu łzowego) nie utrzymały poprawy po 6 i 12 miesiącach od zabiegu. OptiLight wydaje się skuteczną metodą leczenia o długotrwałych efektach, jednak sesje należy powtarzać, z częstotliwością zależną od ciężkości choroby. Rong i współpracownicy zalecili wykonywanie zabiegu co 6 miesięcy: włączyli 44 pacjentów z MGD, u których jedno oko pełniło funkcję oka badanego, a drugie kontrolnego. Pełna terapia obejmowała 3 sesje zabiegowe wykonywane w odstępach 4-tygodniowych.

OptiLight jest bezpieczną i skuteczną metodą leczenia uzupełniającego DED spowodowanego MGD. Gwarantuje bezpieczeństwo pracy w obrębie powiek bez stosowania bezpośredniej ochrony wzroku w postaci nakładek nagałkowych i bez wystąpienia uszkodzenia oka. Obserwowane różnice skuteczności OptiLight wynikają z poziomu nasilenia objawów i stopnia zaawansowania choroby. Cykle terapeutyczne można powtarzać. Po zastosowaniu procedury 4 sesje co 2 tygodnie do zabiegów można powrócić po 3 miesiącach. Dalsza poprawa po kolejnych cyklach wynika z rozpoczęcia procedury przy mniejszym nasileniu choroby. Systematyczna poprawa po OptiLight pozwala zmniejszyć dawkowanie lub zaprzestać zwykle niedogodnej dla pacjenta terapii farmakologicznej.

Bibliografia

1. Alves M. i in., *Dry eye disease treatment: a systematic review of published trials and a critical appraisal of therapeutic strategies*, „The Ocular Surface", 2013, nr 11, s 181-192.
2. Arita R. i in., *Therapeutic efficacy of intense pulsed light in patients with refractory meibomian gland dysfunction*, „The Ocular Surface", 2019, nr 17, s. 104-110.
3. Craig J.P. i in., *TFOS DEWS II definition and classification report*, „The Ocular Surface", 2017, nr 15, s. 276–283.
4. Doan S. i in., *Evaluation of an eyelid warming device (Blephasteam) for the management of ocular surface diseases in France: the ESPOIR study*, „French Journal of Ophthalmology", 2014, nr 37, s. 763-772.
5. Friedland B.R. i in., *A novel thermodynamic treatment for meibomian gland dysfunction*, „Current Eye Research", 2011, nr 36, s. 79-87.
6. Giannaccare G. i in., *Efficacy of Omega-3 Fatty Acid Supplementation for Treatment of Dry Eye Disease: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials*, „Cornea", 2019, nr 38, s. 565-573.
7. Goto E. i in., *Treatment of non-inflamed obstructive meibomian gland dysfunction by an infrared warm compression device*, „British Journal of Dermatology", 2002, nr 86, s. 1403-1407.
8. Greiner J.V., *A single LipiFlow® Thermal Pulsation System treatment improves meibomian gland function and reduces dry eye symptoms for 9 months*, „Current Eye Research", 2012, nr 37, s. 272-278.
9. Korb D.R., Blackie C.A., *Restoration of meibomian gland functionality with novel thermodynamic treatment device – a case report*, „Cornea", 2010, nr 29, s. 930-933.
10. Lienert J.P. i in., *Long-term natural history of dry eye disease from the patient's perspective*, „Ophthalmology", 2016, nr 123, s. 425-433.
11. Lindsley K. i in., *Interventions for chronic blepharitis*, „Cochrane Database of Systematic Reviews", 2012, nr 5.
12. Nichols K.K. i in., *The international workshop on meibomian gland dysfunction: executive summary*, „Investigative Ophthalmology & Visual Science", 2011, nr 52, s. 1922-1929.
13. Papageorgiou P. i in., *Treatment of rosacea with intense pulsed light: significant improvement and long-lasting results*, „British Journal of Dermatology", 2008, nr 159, s. 628-632.
14. Purslow C., *Evaluation of the ocular tolerance of a novel eyelid-warming device used for meibomian gland dysfunction*, „Contact Lens & Anterior Eye", 2013, nr 36, s. 226-231.
15. Qiao J., Yan X., *Emerging treatment options for meibomian gland dysfunction*, „Clinical Ophthalmology", 2013, nr 7, s. 1797-1803.
16. Raulin C. i in., *IPL technology: a review*, „Lasers in Surgery and Medicine", 2003, nr 32, s. 78-87.
17. Thode A.R., Latkany R.A., *Current and Emerging Therapeutic Strategies for the Treatment of Meibomian Gland Dysfunction (MGD)*, „Drugs", 2015, nr 75(11), s. 1177-1185.
18. Toyos R. i in., *Intense pulsed light treatment for dry eye disease due to meibomian gland dysfunction; a 3-year retrospective study*. „Photomedicine and Laser Surgery", 2015, nr 33, s. 41-46.
19. Uchino M. i in., *Dry eye disease and work productivity loss in visual display users: the Osaka study*, „American Journal of Ophthalmology", 2014, nr 157, s. 294-300.
20. Villani E. i in., *Evaluation of a novel eyelid-warming device in meibomian gland dysfunction unresponsive to traditional warm compress treatment: an in vivo confocal study*, „International Ophthalmology", 2015, nr 35, s.319-323.
21. Zeev M.S.B. i in., *Diagnosis of dry eye disease and emerging technologies*, „Clinical Ophthalmology", 2014, nr 8, s. 581-590.

ŁYSIENIE ANDROGENOWE

TERAPIA ŚWIATŁEM O NISKIEJ ENERGII, TERAPIE ADJUWANTOWE, PRZESZCZEP WŁOSÓW

ZŁOŻONOŚĆ I POWSZECHNOŚĆ WYSTĘPOWANIA ŁYSIENIA TYPU MĘSKIEGO ORAZ JEGO WPŁYW NA JAKOŚĆ ŻYCIA OSÓB NIM DOTKNIĘTYCH BEZPOŚREDNIO PRZEKŁADAJĄ SIĘ NA WIELOŚĆ I RÓŻNORODNOŚĆ METOD LECZENIA AGA. KOLEJNY ODCINEK CYKLU POŚWIĘCAMY CZĘSTO STOSOWANYM METODOM ZABIEGOWYM.

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 studia na Wydziale Lekarskim w Wojskowej Akademii Medycznej. Założyciel Kliniki Pawlikowski, oferującej kompleksowe usługi medyczne w zakresie leczenia dzieci i dorosłych.

Leczenie światłem dostępne jest zarówno w formie terapii domowych, jak i gabinetowych. Ze względu na nieinwazyjność, nieuciążliwość i zasadniczy brak skutków ubocznych jest to metoda chętnie wybierana przez pacjentów, przynajmniej na początku ich drogi leczenia AGA.

Mikronakłuwanie oraz karboksyterapia najczęściej wiążą się dla pacjenta z pewnym dyskomfortem i bólem, są to jednak powszechnie dostępne i stosunkowo niedrogie metody przeciwdziałania łysieniu typu męskiego. Wykorzystują naturalne mechanizmy regeneracji skóry i stymulacji mieszków włosowych,

w mikronakłuwaniu przy wsparciu środków farmakologicznych lub innych substancji aktywnych.
Jeśli inne metody zawiodą, a pacjent jest zdeterminowany, decyduje się na przeszczep włosów. Choć w tym przypadku trzeba się liczyć z ograniczeniami – szczególnie tymi związanymi z jakością i ilością włosów nadających się do przeszczepu. Współczesne metody zabiegowe, robotyzacja terapii zapewniają coraz lepsze rezultaty – naturalny efekt (linia zarostu, sposób układania się włosów) i znaczną przeżywalność przeszczepionych graftów.
Wszystkie wyżej wymienione metody mogą być z powodzeniem stosowane zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet.

TERAPIA ŚWIATŁEM O NISKIEJ ENERGII

1. Laseroterapia niskoenergetyczna

Terapię laserową niskiej energii (*Low Level Laser Therapy*, LLLT) odkryto w latach 60. XX wieku. Zaobserwowano, że myszom napromieniowanym czerwonym laserem o niskiej fluencji rośnie sierść. Po kilkudziesięciu latach badań LLLT stała się bardziej dostępną komercyjnie metodą terapeutyczną do leczenia AGA. Do LLLT wykorzystuje się zwykle urządzenia do użytku domowego, dostępne w postaci grzebieni i hełmów. Mechanizm działania nie jest do końca wyjaśniony, uważa się jednak, że absorpcja światła czerwonego przez oksydazę cytochromu c (CCO) w mitochondriach prowadzi do fotodysocjacji hamującego tlenku azotu (NO), co powoduje zwiększone wytwarzanie ATP, modulację reaktywnych form tlenu i indukcję czynnika transkrypcyjnego. Czynniki transkrypcyjne indukują syntezę białek i prowadzą do rozszerzenia naczyń krwionośnych, związanego z obecnością tlenku azotu (NO). Inne proponowane teorie zakładają mechanizm działania podobny do działania minoksydylu, polegający na promowaniu przepływu krwi w skórze głowy poprzez produkcję NO i zmniejszeniu stanu zapalnego w obrębie brodawek włosa. W randomizowanym, podwójnie ślepym badaniu obejmującym 42 pacjentki z łysieniem androgenowym, 24 pacjentki z grupy aktywnej leczono LLLT 655 nm, a 18 pacjentek z grupy placebo czerwonym światłem (grupa kontrolna). Pacjentki naświetlano co drugi dzień przez 16 tygodni, a zdjęcia i oceny liczby włosów wykazały 37-procentowy wzrost końcowej liczby włosów w grupie z aktywnym leczeniem w porównaniu z grupą kontrolną. W przeglądzie 11 badań, dziesięć wskazywało na znaczną poprawę AGA w porównaniu z wartością wyjściową lub grupą kontrolną przy leczeniu LLLT. Dwa z badań wykazały skuteczność LLLT w połączeniu z miejscowym minoksydylem, a jedno badanie skuteczność w połączeniu z finasterydem. Zgłoszono minimalne skutki uboczne. Niewielka liczba uczestników zgłosiła pieczenie skóry, suchość skóry, ból głowy i świąd. Częstość naświetlania nie była standaryzowana w piśmiennictwie i wahała się od codziennego do kilku razy w tygodniu.

2. Urządzenia diodowe

W przeciwieństwie do laserów o niskiej energii, które dostarczają pojedynczą, skolimowaną długość fali światła, urządzenia z diodami elektroluminescencyjnymi (LED) mogą emitować niewielkie pasmo długości fal – w szczególności urządzenia LED, które dostarczają podwójne światło ciemnopomarańczowe (620 nm) i czerwone (660 nm, Revian Red), aby promować przepływ krwi, zmniejszać stany zapalne i hamować DHT poprzez redukcję 5-α-reduktazy. W prospektywnym, randomizowanym, kontrolowanym badaniu 18 mężczyzn AGA było leczonych hełmem LED Revian Red, a 18 mężczyzn AGA otrzymywało sztuczne światło przez 10 minut dziennie przez łącznie 16 tygodni. Wstępne oceny fotograficzne wykazały zwiększoną średnią liczbę włosów w grupie aktywnej w porównaniu z grupą placebo, w szczególności około 26,3% więcej włosów na 1 cm^2. Ogólnie rzecz biorąc, literatura sugeruje, że terapia światłem jest bezpieczną metodą leczenia AGA zarówno u pacjentów płci męskiej, jak i żeńskiej, gdy jest stosowana niezależnie lub w połączeniu z terapią miejscową/doustną. Terapia światłem ma doskonały profil działań niepożądanych, brak jest przeciwwskazań do stosowania, chociaż należy zachować ostrożność w przypadku pacjentów ze zmianami dysplastycznymi na skórze głowy. Terapia światłem jest idealna dla pacjentów preferujących opcje nieinwazyjne lub dla tych, którzy nie

mają elastycznego harmonogramu pozwalającego im przychodzić do gabinetu na regularne zabiegi. Urządzenia diodowe można samodzielnie administrować w domu i kontrolować za pomocą aplikacji mobilnej, aby rejestrować codzienną zgodność terapii. Leczenie trwa na ogół 10 minut dziennie, przez 6 miesięcy.

TERAPIA ADIUWANTOWA

1. Mikronakłuwanie

Mikronakłuwanie działa poprzez uwalnianie czynników wzrostu i komórek macierzystych związanych z brodawką skórną, aktywowanie mechanizmów regeneracji rany z tworzeniem kolagenu wtórnie do fizycznych drobnych ran z igieł oraz tworzeniem kanałów w celu zwiększenia miejscowej penetracji opcjonalnie stosowanych preparatów. Badania wykazały, że mikronakłuwanie wydaje się bezpieczną i skuteczną terapią uzupełniającą mogącą zwiększyć penetrację terapii miejscowych. Po raz pierwszy zauważono to u 100 pacjentów płci męskiej z AGA łagodnym do umiarkowanego, którzy zostali losowo przydzieleni do grupy 5% minoksydylu w terapii miejscowej 2 razy dziennie lub 5% minoksydylu 2 razy dziennie z dodatkowym mikronakłuwaniem raz w tygodniu. Według oceny badacza i badanych znacząca poprawa nastąpiła w grupach leczenia połączonego. Podobne badania przyniosły równoważne wyniki dotyczące zwiększonej gęstości i grubości włosów. Dhurat i Parajuli opisali serię przypadków pacjentów, którzy słabo odpowiadali na konwencjonalne terapie i u których po zastosowaniu mikronakłuwania uzyskano znaczną poprawę. Jha i współpracownicy donosili również o lepszych wynikach klinicznych obserwowanych u pacjentów z PRP, mikronakłuwaniem i miejscowym podaniem minoksydylu w porównaniu z pacjentami stosującymi monoterapię. Istnieją dowody, że mikronakłuwanie poprzedzające PRP zwiększa jego skuteczność, ponieważ punktowe krwawienie wywołane mikronakłuwaniem umożliwia bardziej równomierne wchłanianie PRP, brak jest jednak standaryzacji w tej metodzie leczenia. Jedyne badanie dotyczące optymalnej głębokości igły zostało przeprowadzone przez Faghihi, która zasugerowała, że 0,6 mm jest lepszym wyborem niż 1,2 mm. Częstymi skutkami ubocznymi mikronakłuwania są ból, siniaki i zapalenie mieszków włosowych.

2. Karboksyterapia

Karboksyterapia jest zabiegiem niechirurgicznym, który polega na niewielkich wstrzyknięciach dwutlenku węgla pod powierzchnię skóry. Stymuluje wzrost włosów, poprawiając krążenie, dotlenienie i dostarczanie składników odżywczych do skóry głowy i może być łączony z innymi zabiegami. Zastosowanie karboksyterapii w przypadku AGA jest nową opcją terapeutyczną.

Jedno z badań przeprowadzono na 80 pacjentach z łysieniem androgenowym i plackowatym podzielonych na dwie grupy: grupę I obejmująca 40 pacjentów z łysieniem plackowatym AA (grupa IA otrzymywała karboksyterapię, a kontrolna grupa IB placebo) oraz grupę II obejmującą 40 pacjentów z AGA (grupa IIA otrzymywała karboksyterapię, a kontrolna grupa IIB placebo), kontrolowane co miesiąc przez 3 miesiące. Badanych oceniano klinicznie – ocena Severity of Alopecia Tool (SALT) w grupie I oraz skala Sinclaira i Norwooda-Hamiltona w grupie II – za pomocą dermoskopii i dermoskopii cyfrowej na każdej wizycie. Pacjenci z grupy IA wykazali istotną kliniczną poprawę wyniku SALT i poprawę dermoskopową po karboksyterapii oraz pod koniec okresu obserwacji znaczną redukcję włosów dystroficznych, czarnych i żółtych plamek oraz zwężających się włosów, co zbiegło się w czasie z istotnym pojawieniem się odrastających włosów. Pacjenci z grupy IIA wykazali znaczną poprawę kliniczną i dermoskopową po karboksyterapii ze znacznym wzrostem gęstości włosów mierzonej dermoskopią cyfrową.

Co prawda obserwowano regresję tych wyników w okresie obserwacji, ale stan włosów był wciąż znacznie lepszy niż przed leczeniem. Wystąpiła statystycznie istotna poprawa wyniku klinicznego, ogólnych ocen, wyników dermatoskopii i dermatoskopii cyfrowej w obu grupach otrzymujących karboksyterapię (IA i IIA) w porównaniu z grupami otrzymującymi wstrzyknięcia placebo (IB i IIB). Karboksyterapia wydaje się obiecującą opcją terapeutyczną w przypadku niejednolitego AA i może być pomocna jako terapia uzupełniająca w leczeniu AGA, ale wymaganych jest więcej niż 6 sesji, a w celu utrzymania wyników zaleca się stosowanie adiuwantów.

PRZESZCZEP WŁOSÓW

Na przeszczep włosów decydują się albo pacjenci, którzy nie zareagowali na terapię medyczna, albo tacy, którzy stracili dużą i nienaprawialną ilość włosów na skórze głowy, co można leczyć jedynie poprzez wszczepienie nowych włosów. Zabieg, jeśli zostanie wykonany pomyślnie, skutkuje naturalnym wyglądem zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet. Zasadniczo efekt jest trwały, a przeżycie przeszczepu u pacjentów z AGA wynosi ponad 90%. Przeszczep można wykonać w znieczuleniu miejscowym w ciągu kilku godzin. Zazwyczaj wystarcza lidokaina 0,5–1,0% z epinefryną jako blokadą pola zabiegowego lub miejscową infiltracją. Ze względu na czas trwania zabiegu może okazać się konieczne ponowne wstrzykiwanie znieczulenia w regularnych odstępach czasu. Przeprowadzając konsultację dotyczącą przeszczepu włosów, należy wziąć pod uwagę kilka kluczowych czynników.

Końcową, postrzeganą gęstość przeszczepianych włosów pomaga określić średnica mieszków włosowych, a nie tylko liczba graftów. Stadium wypadania włosów według skali Norwood/Ludwig jest innym ważnym czynnikiem podczas oceny pacjenta do przeszczepu. Chouhan wraz ze współpracownikami w badaniu retrospektywnym stwierdził, że przeszczep włosów jest skuteczny w leczeniu zaawansowanego AGA (stadium V-VII na skali Norwood/Hamilton). Trwająca utrata włosów wpływa na gęstość i wygląd estetyczny po zabiegu przeszczepu włosów, dlatego często przydatne jest łączenie przeszczepu z terapią farmakologiczną.

Zabieg przeszczepu włosów obejmuje ekstrakcję pojedynczych włosów (*Follicular Unit Extraction*, FUE). Ważnym elementem przeszczepu włosów jest prawidłowe pobranie graftów ze zwróceniem szczególnej uwagi na uniknięcie ich przecięcia i zminimalizowanie krwawienia. Grafty są rozdzielane na pojedyncze jednostki włosowe przez wysoko wyszkolonych asystentów chirurgicznych. Pojedyncze grafty wszczepia się w miejsce biorcze w znieczuleniu miejscowym. Istnieje możliwość powstania rozsianych białych blizn o średnicy 1 mm, pozostałych po pobraniu graftów. Przy manualnie wykonywanym zabiegu przecięcie mieszków włosowych jest bardziej prawdopodobne z powodu błędu ludzkiego, a określenie kąta wzrostu włosów jest kłopotliwe, ponieważ zmienia się on w obrębie skóry głowy pacjenta. Alternatywą wobec pobrania ręcznego pozwalającą zminimalizować te trudności jest Robotic FUE – stale dostosowuje kąty pobrania jednostki włosowej, unikając przecinania mieszków włosowych, oraz eliminuje element zmęczenia operatora. Robotic FUE to zautomatyzowany proces, który może wykonać 80–120 przeszczepów na siatkę o wymiarach 3 × 3 cm i pobrać 500–800 przeszczepów w ciągu godziny. Chociaż proces jest monitorowany przez operatora, rzadko wymaga zastąpienia lub korekty. W badaniu 38 kolejnych zrobotyzowanych procedur FUE wskaźnik przecinania był porównywalny z procedurą wykonywaną przez doświadczony zespół transplantacyjny (w obu przypadkach około 5–7%). Skutki uboczne obu metod obejmują: niepożądane reakcje na znieczulenie, krwawienie, obrzęk, ból śródoperacyjny lub pooperacyjny oraz niezadowolenie pacjenta. W przypadku FUE mogą wystąpić problemy z gojeniem się ran, takie jak tworzenie się bliznowców lub blizn przerostowych.

Przeszczep włosów to trwający kilka godzin zabieg możliwy do wykonania w gabinecie zabiegowym. Rezultaty odbudowy włosów są trwałe.

Bibliografia

1. Adil A., Godwin M., *The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2017, nr 77(1), s. 136-141.e5.
2. Berger R.S. i in., *The effects of minoxidil, 1% pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial*, „British Journal of Dermatology", 2003, 149(2), s. 354-362.
3. Blume-Peytavi U. i in., *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*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2011, nr 65(6), s. 1126-1134.e2.
4. Caserini M. i in., *A novel finasteride 0.25% topical solution for androgenetic alopecia: pharmacokinetics and effects on plasma androgen levels in healthy male volunteers*, „International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics", 2014, nr 52(10), s. 842-849.
5. Caserini M. i in., *Effects of a novel finasteride 0.25% topical solution on scalp and serum dihydrotestosterone in healthy men with androgenetic alopecia*, „International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics", 2016, nr 54(1), s. 19-27.
6. Cash T.F., *The psychological effects of androgenetic alopecia in men*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 1992, nr 26(6), s. 926-931.
7. Cranwell W., Sinclair R., *Male androgenetic alopecia*, [online], dostępny w Internecie: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278957/#top.
8. Davis D.S., Callender V.D., *Review of quality of life studies in women with alopecia*, „International Journal of Women's Dermatology", 2018, nr 4(1), s. 18-22.
9. De Villez R.L., *Topical minoxidil therapy in hereditary androgenetic alopecia*, „Archives of Dermatology", 1985, nr 121(2), s. 197-202.
10. Dhurat R. i in., *A randomized evaluator blinded study of effect of microneedling in androgenetic alopecia: a pilot study*, „International Journal of Trichology", 2013, nr 5(1), s. 6-11.
11. Ebner H., Müller E., *Allergic contact dermatitis from minoxidil*, „Contact Dermatitis", 1995, nr 32(5), s. 316-317.
12. Faghihi G. i in., *Microneedling in androgenetic alopecia; comparing two different depths of microneedles*, „Journal of Cosmetic Dermatology", 2021, nr 20(4), s. 1241-1247.
13. Fischer T.W. i in., *Melatonin increases anagen hair rate in women with androgenetic alopecia or diffuse alopecia: results of a pilot randomized controlled trial*, „British Journal of Dermatology", 2004, nr 150(2), s. 341-345.
14. Girijala R.L. i in., *Platelet-rich plasma for androgenic alopecia treatment: a comprehensive review*, „Dermatology Online Journal", 2018, nr 24(7), s. 1-13.
15. Goren A. i in., *The effect of topical minoxidil treatment on follicular sulfotransferase enzymatic activity*, „Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents", 2018, nr 32(4), s. 937-940.
16. Gupta A.K., Charrette A., *Topical minoxidil: systematic review and meta-analysis of its efficacy in androgenetic alopecia*, „SKINmed", 2015, nr 13(3), s. 185-189.
17. Ha D.H. i in., *Mesenchymal stem/stromal cell-derived exosomes for immunomodulatory therapeutics and skin regeneration*, „Cells", 2020, nr 9(5), s. 1157.
18. Hajheydari Z. i in., *Comparing the therapeutic effects of finasteride gel and tablet in treatment of the androgenetic alopecia*, „Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology", 2009, nr 75(1), s. 47-51.
19. Hausauer A.K., Jones D.H., *Evaluating the efficacy of different platelet-rich plasma regimens for management of androgenetic alopecia: a single-center, blinded, randomized clinical trial*, „Dermatologic Surgery", 2018, nr 44(9), s. 1191-1200.
20. Hesseler M.J., Shyam N., *Platelet-rich plasma and its utilities in alopecia: a systematic review*, „Dermatologic Surgery", 2020, nr 46(1), s. 93-102.
21. Ho C.H. i in., *Androgenetic alopecia*, [online], dostępny w Internecie: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430924/.
22. Kelly Y. i in., *Androgenetic Alopecia: An Update of Treatment Options*, „Drugs", 2016, nr 76(14), s. 1349-1364.
23. Kosman M.E., *Evaluation of a new antihypertensive agent. Minoxidil*, „Journal of the American Medical Association", 1980, nr 244(1), s. 73-75.
24. Kranz D., *Young men's coping with androgenetic alopecia: acceptance counts when hair gets thinner*, „Body Image", 2011, nr 8(4), s. 343-348.
25. Kumar M.K. i in., *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*, „Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery", 2018, nr 11(4), s. 211-216.
26. Kwack M.H. i in., *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*, „Experimental Dermatology", 2019, nr 28(7), s. 854-857.
27. Lee J. i in., *Male balding is a major risk factor for severe COVID-19*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2020, nr 83(5), s. e353-e354.
28. Lolli F. i in., *Androgenetic alopecia: a review*, „Endocrine", 2017, nr 57(1), s. 9-17.
29. Marubayashi A. i in., *Minoxidil-induced hair growth is mediated by adenosine in cultured dermal papilla cells: possible involvement of sulfonylurea receptor 2B as a target of minoxidil*, „Journal of Investigative Dermatology", 2001, nr 117(6), s. 1594-1600.
30. Mazzarella G.F. i in., *Topical finasteride in the treatment of androgenic alopecia. Preliminary evaluations after a 16-month therapy course*, „Journal of Dermatological Treatment", 1997, nr 8(3), s. 189-192.
31. Mirmirani P. i in., *Similar response patterns to topical minoxidil foam 5% in frontal and vertex scalp of men with androgenetic alopecia: a microarray analysis*, „British Journal of Dermatology", 2015, nr 172(6), s. 1555-1561.
32. Mysore V. i in., *Expert consensus on the management of androgenetic alopecia in India*, „International Journal of Trichology", 2019, nr 11(3), s. 101-106.
33. Neerja P., *A study on the efficacy of microneedling with minoxidil solution versus microneedling with hair multivitamin solution for the treatment of androgenetic alopecia*, „International Journal of Dermatology and Clinical Research", 2020, nr 6(1), s. 10-12.
34. Ocampo-Garza S.S. i in., *Micro needling: a novel therapeutic approach for androgenetic alopecia, a review of literature*, „Dermatologic Therapy", 2020, nr 33(6), s. e14267.
35. Olsen E.A., *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*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2007, nr 57(5), s. 767-774.
36. Olsen E.A. i in., *A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2002, nr 47(3), s. 377-385.
37. Olsen E.A., Weiner M.S., *Topical minoxidil in male pattern baldness: effects of discontinuation of treatment*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 1987, nr 17(1), s. 97-101.
38. 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*, „Dermatolic Therapy", 2020, nr 10(6), s. 1345-1357.
39. Pigeon T., *Ethics and Dermatology: Finding Harmony in Daily Practice*, „Practical Dermatology", styczeń 2009, s. 51-54.
40. Piraccini B.M., Alessandrini A., *Androgenetic alopecia*, „Giornale Italiano di Dermatologia e Venereologia", 2014, nr 149(1), s. 15-24.
41. Price V.H. i in., *Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia, after application of 5% and 2% topical minoxidil, placebo, or no treatment*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 1999, nr 41, s. 717-721.
42. Rajendran R.L. i in., *Extracellular vesicles derived from MSCs activates dermal papilla cell in vitro and promotes hair follicle conversion from telogen to anagen in mice*, „Scientific Reports", 2017, nr 7(1), s. 1-12.
43. Rossi A. i in., *Minoxidil use in dermatology, side effects and recent patents. Recent patents on*, „Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery", 2012, nr 6(2), s. 130-136.
44. Rossi A. i in., *Multi-therapies in androgenetic alopecia: review and clinical experiences*, „Dermatolic Therapy", 2016, nr 29(6), s. 424-432.
45. Rundegren J., *A one-year observational study with minoxidil 5% solution in Germany: results of independent efficacy evaluation by physicians and patients*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2004, nr 50(3), s. P91.
46. Sinclair R. i in., *Androgenetic alopecia: new insights into the pathogenesis and mechanism of hair loss*, [online], dostępny w Internecie: https://f1000research.com/articles/4-585/v1.
47. Suchonwanit P. i in., *Minoxidil and its use in hair disorders: a review*, „Drug Design, Development and Therapy", 2019, nr 13, s. 2777-2786.
48. Van Neste D. i in., *Finasteride increases anagen hair in men with androgenetic alopecia*, „British Journal of Dermatology", 2000, nr 143(4), s. 804-810.
49. Wambier C.G. i in., *Androgenetic alopecia in COVID-19: compared to age-matched epidemiologic studies and hospital outcomes with or without the Gabrin sign*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2020, nr 83(6), s. e453-e454.
50. Wambier C.G. i in., *Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with COVID-19: the "Gabrin sign"*, „Journal of the American Academy of Dermatology", 2020, nr 83(2), s. 680-682.
51. Wambier C.G. i in., *COVID-19, androgens, and androgenic alopecia*, „Dermatology Review", 2020, nr 2(3), s. 146-153.
52. Wester R.C. i in., *Minoxidil stimulates cutaneous blood flow in human balding scalps: pharmacodynamics measured by laser Doppler velocimetry and photopulse plethysmography*, „Journal of Investigative Dermatology", 1984, nr 82(5), s. 515-517.
53. Yin K. i in., *Exosomes from mesenchymal stem/stromal cells: a new therapeutic paradigm*, „Biomarker Research", 2019; nr 7(8), s. 1-8.
54. York K. i in., *A review of the treatment of male pattern hair loss*, „Expert Opinion on Pharmacotherapy", 2020, nr 21(5), s. 603-612.
55. Zhou L. i in., *Regulation of hair follicle development by exosomes derived from dermal papilla cells*, „Biochemical and Biophysical Research Communications", 2018, nr 500(2), s. 325-332.