SLOW AGEING
CZĘŚĆ 3: POKOLENIE 40+

JAKIE SĄ POTRZEBY SKÓRY CZTERDZIESTOLATKÓW? KTÓRE Z DZIAŁAŃ PODEJMOWANYCH PRZEZ KOSMETOLOGA POZWOLĄ JE ZASPOKOIĆ ZGODNIE Z FILOZOFIĄ ZRÓWNOWAŻONEJ, DŁUGODYSTANSOWEJ TERAPII W RYTMIE „SLOW"?

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.

W poprzednim artykule z cyklu poświęconego filozofii slow-ageing dokonałam charakterystyki pokolenia dzisiejszych dwudziestolatków w kontekście dbania o siebie, swój wizerunek i zdrowie skóry, uwzględniając wszystkie procesy, jakie w niej zachodzą. W tej części cyklu skupię się na grupie wiekowej 40+, poszukując odpowiedzi na pytania: jakie są potrzeby skóry tych pacjentów oraz które z działań podejmowanych przez kosmetologa pozwalają w sposób kompletny je zaspokoić według założeń nurtu slow-ageing, czyli długofalowej, planowej terapii, nie tylko przeciwstarzeniowej, ale także działającej korzystnie na problemy kliniczne i dermatologiczne, powiązanej ściśle z kosmetologią.

Charakterystyka pokolenia 40+

Procesy starzenia się skóry są u osób po 40. roku życia już dość zaawansowane.

W badaniu przeprowadzonym w 2016 roku przez Vierkötter i współpracowników przeanalizowane zostały zmiany w strukturze skóry związane z wiekiem. Badacze potwierdzili, że starzenie się skóry po 40. roku życia jest skutkiem utraty gęstości kolagenu i elastyny, a także zmniejszenia grubości naskórka i dermy (*The Skin Aging Exposome*, „Journal of Investigative Dermatology", 2016, nr 136(5), s. 828-831). Przez utratę objętości tkanek rozumiemy również to, że staje się ona niezwykle cienka, mniej jędrna i sprężysta, a nawet, używając bardzo potocznego, określenia – „obwisła". Kolejnym objawem starzenia się jest u pacjentów 40-letnich i starszych spowolnienie procesów metabolicznych i tempa, w jakim następuje odbudowa komórkowa, co znacznie obniża produkcję kolagenu, elastyny i innych substancji niezbędnych do zachowania zdrowej skóry. Zachodzi u nich:

- ***utrata nawilżenia*** – skóra może tracić zdolność do zatrzymywania wilgoci, co prowadzi do jej wysuszenia i pojawienia się uczucia suchości;
- ***zmniejszenie aktywności gruczołów łojowych*** – zmniejsza się produkcja naturalnego sebum przez gruczoły łojowe, co powoduje suchość skóry i utratę ochrony przed czynnikami zewnętrznymi.

Z wiekiem następują również zmiany w mikrokrążeniu w skórze – jest ono osłabione, co może prowadzić

do pogorszenia jej kondycji i utraty blasku oraz spowolnienia procesów regeneracyjnych.
Poważnym problemem po 40. roku życia stają się zmiany pigmentacyjne. Skóra może wykazywać większą skłonność do pojawiania się przebarwień, takich jak plamy starcze (*lentigo*) czy nierówna pigmentacja. Najczęściej jest to związane z nadmierną ekspozycją na słońce i starzeniem się komórek pigmentacyjnych.

Zmiany skórne po 40. roku życia

Nierówna pigmentacja skóry

Wśród zmian, które wiążą się z procesem starzenia, na szczególną uwagę zasługują zmiany pigmentacyjne – przebarwienia skóry. Jednym z najczęstszych zaburzeń pigmentacji skóry, które występuje u kobiet w średnim wieku, jest melasma. Do czynników

ryzyka powstawania malasmy należą głównie zmiany hormonalne. Badania opisane w artykule Grimes (*Melasma. Etiologic and Therapeutic Considerations*. „Archives of Dermatology", 1995, nr 131(12), s. 1453-1457) wykazały, że zachodzi silny związek pomiędzy powstawaniem przebarwień a spadkiem poziomu estrogenów u kobiet w grupie wiekowej 40+. Kolejnym ważnym czynnikiem pojawiania się plam pigmentacyjnych jest ekspozycja na promieniowanie UV. Długotrwałe przebywanie na słońcu bez filtrów ochronnych i odpowiedniej odzieży może prowadzić do nadmiernej produkcji melaniny i powstawania plam pigmentacyjnych (Vashi N.A., Kundu R.V. ,*Facial Hyperpigmentation: Causes and Treatment*, „British Journal of Dermatology", 2013, nr 169 (supl. 3), s. 41-56).

Badania wskazują również na istnienie genetycznej podatności na powstawanie przebarwień skóry. Pewne mutacje DNA mogą wpływać na funkcjonowanie melanocytów i regulację produkcji melaniny (Passeron T., Ortonne J.P., *Physiopathology and Genetics of Melasma*, „Journal of the European Academy of Dermatology"). Do przyczyn powstawania przebarwień należą również przewlekłe stany zapalne w skórze wywołane przez takie jednostki chorobowe jak trądzik dorosłych. Badania sugerują, że stan zapalny prowadzi do nadmiernej aktywacji melanocytów i produkcji melaniny, co może skutkować wystąpieniem plam pigmentacyjnych (Wang Y. i in., *Chronic Inflammation and Skin Aging*, „Frontiers in Aging Neuroscience", 2014).

Utrata nawilżenia i objętości tkanek

Kwas hialuronowy jest naturalnym składnikiem naszej skóry, zapewniającym jej odpowiednie nawilżenie i nadającym objętość. Z wiekiem dochodzi do stopniowego obniżenia poziomu zawartości tej substancji w skórze, co prowadzi do zmniejszenia jej objętości i pogorszenia gładkości. Duży spadek produkcji kolagenu i elastyny również skutkuje tym, że skóra staje się luźna i obwisła.
Po 40. roku życia dochodzi również do utraty tkanki tłuszczowej podskórnej, co przyczynia się do widocznych zmian w wyglądzie twarzy: pogłębia się dolina łez, zapadają policzki. Badania wskazują, że ma miejsce szereg procesów, wskutek których następuje degradacja oraz spadek syntezy kolagenu, co nieuchronnie zmienia teksturę skóry, powodując, że staje się ona bardzo cienka i nieodporna na działanie czynników uwrażliwiające ją z zewnątrz (Fisher G.J. i in., *Mechanisms of photoaging and chronological skin aging*, „Archives of Dermatology", 2002, nr 138(11), s. 1462-1470; Rohrich R.J., Ghavami A., Crosby M.A., *The role of hyaluronic acid fillers (Restylane) in facial cosmetic surgery: review and technical considerations*, „Plastic and Reconstructive Surgery", 2007, nr 120 (supl. 6), s. 41S-54S).

Zmiany w obrębie naczyń krwionośnych

W wyniku procesu starzenia spada przepływ krwi w mikrokrążeniu skórnym, co oznacza, że mniejsze naczynia krwionośne mogą dostarczać krew do skóry w ograniczonym zakresie. Prowadzi to do pogorszenia odżywienia skóry i utraty przez nią zdolności do regeneracji. U niektórych pacjentów po 40. roku życia ma miejsce silne rozszerzenie naczyń krwionośnych w skórze, co z kolei może doprowadzić do pojawienia się naczyniaków, teleangiektazji (rozszerzonych naczyń włosowatych) czy rumienia, a od tego już tylko jeden krok dzieli ich od takich chorób skóry jak trądzik różowaty.

Rola kosmetologa

Jako kosmetolog z wieloletnim doświadczeniem wiem, że praca ze skórą wymaga wielowymiarowej terapii, ponieważ do zmian dochodzi w licznych obszarach i aspektach. Aby osiągnąć zamierzony efekt terapeutyczny, należy odpowiednio dobrać zabiegi do potrzeb skóry pacjenta. Nie ma jednego uniwersalnego standardu postępowania. Skóra pacjentów po 40. roku życia wymaga planu terapeutycznego, konsekwentnego działania, połączenia zabiegów z wykorzystaniem nie tylko kosmetyków czy urządzeń wysokoenergetycznych, ale także regularnych terapii manualnych odwracających biomechanizmy starzenia.

Laseroterapia

Szerokie spektrum zabiegów nieablacyjnych wykorzystujących wiązki światła o różnych długościach fali i działających na rożne chromofory skórne, docierając do głębszych warstw skóry, powoduje

głęboką stymulację i pobudzenie czynników wzrostu komórkowego. Zastosowanie zabiegów wykorzystujących urządzenia wysokoenergetyczne służy redukcji zmarszczek oraz rumienia, poprawie elastyczności skóry, usuwaniu przebarwień, a także stymulacji kolagenu i elastyny, białek strukturalnych skóry.

Resurfacing chemiczny

Zastosowanie głębokich peelingów chemicznych polega na aplikacji specjalnego roztworu, który pomaga złuszczyć martwe komórki naskórka. Wskutek zabiegów resurfacingu chemicznego ma miejsce wymiana starego naskórka na nowy, widoczna jest znaczna poprawa tekstury skóry, zmniejszają się przebarwienia, powierzchowne zmarszczki, a także ubytki naskórka. Najaktywniejszą substancją spośród kwasów odmładzających jest kwas trójchlorooctowy (TCA), który dociera do warstwy żywej naskórka.

Radiofrekwencja

Zabiegi z wykorzystaniem radiofrekwencji polegają na podgrzewaniu warstwy skóry za pomocą fal radiowych na wybranej powierzchni skóry (radiofrekwencja mono- i bipolarna) lub igieł (radiofrekwencja mikroigłowa). Dzięki tym zabiegom uzyskujemy pobudzenie produkcji nowego kolagenu i elastyny, co może pomóc w poprawie elastyczności i jędrności skóry oraz redukcji zmarszczek.

Terapie manualne

Zabiegi te opierają się na holistycznym podejściu do masażu twarzy. Dzięki wykorzystaniu specjalnych technik pracy dłońmi uzyskujemy efekt na najgłębszych strukturach tkanek i mięśni oraz kości. Jest to obszar pracy kosmetologa pozwalający uzyskać długotrwały efekt biologicznego odmłodzenia twarzy i odwrócenia procesów starzenia. W terapii manualnej wykorzystywane są takie techniki jak masaż interplastyczny, zwany też transbukalnym (wewnątrz jamy ustnej), mioplastyka czy kinesiotaping estetyczny.

Świadoma pielęgnacja codzienna

Pielęgnacja skóry po 40. roku życia opiera się na wdrożeniu kilku ważnych zasad i skupieniu się na działaniu konkretnych składników aktywnych:

• ***oczyszczanie*** – to najważniejszy aspekt pielęgnacji. Regularne i dokładne oczyszczanie skóry twarzy, do którego należy używać delikatnych preparatów myjących, powinno odbywać się w dwóch dwuetapowo: najpierw rozpuszczenie sebum i makijażu tzw. fazą tłustą, a następnie zmycie twarzy wodą z dodatkiem żelu. Tonik zastosowany na oczyszczoną skórę zapewni nawilżenie i odpowiedni mikrobiom;

• ***odpowiednia pielęgnacja*** – w redukcji widoczności zmarszczek i poprawie struktury skóry pomóc mogą preparaty zawierające składniki takie jak: retinol, kwas glikolowy czy witamina C w wysokich stężeniach. Substancje te mają udowodnione działanie zwalczające zmarszczki, czyli przebudowujące skórę i stymulujące ją do regeneracji.

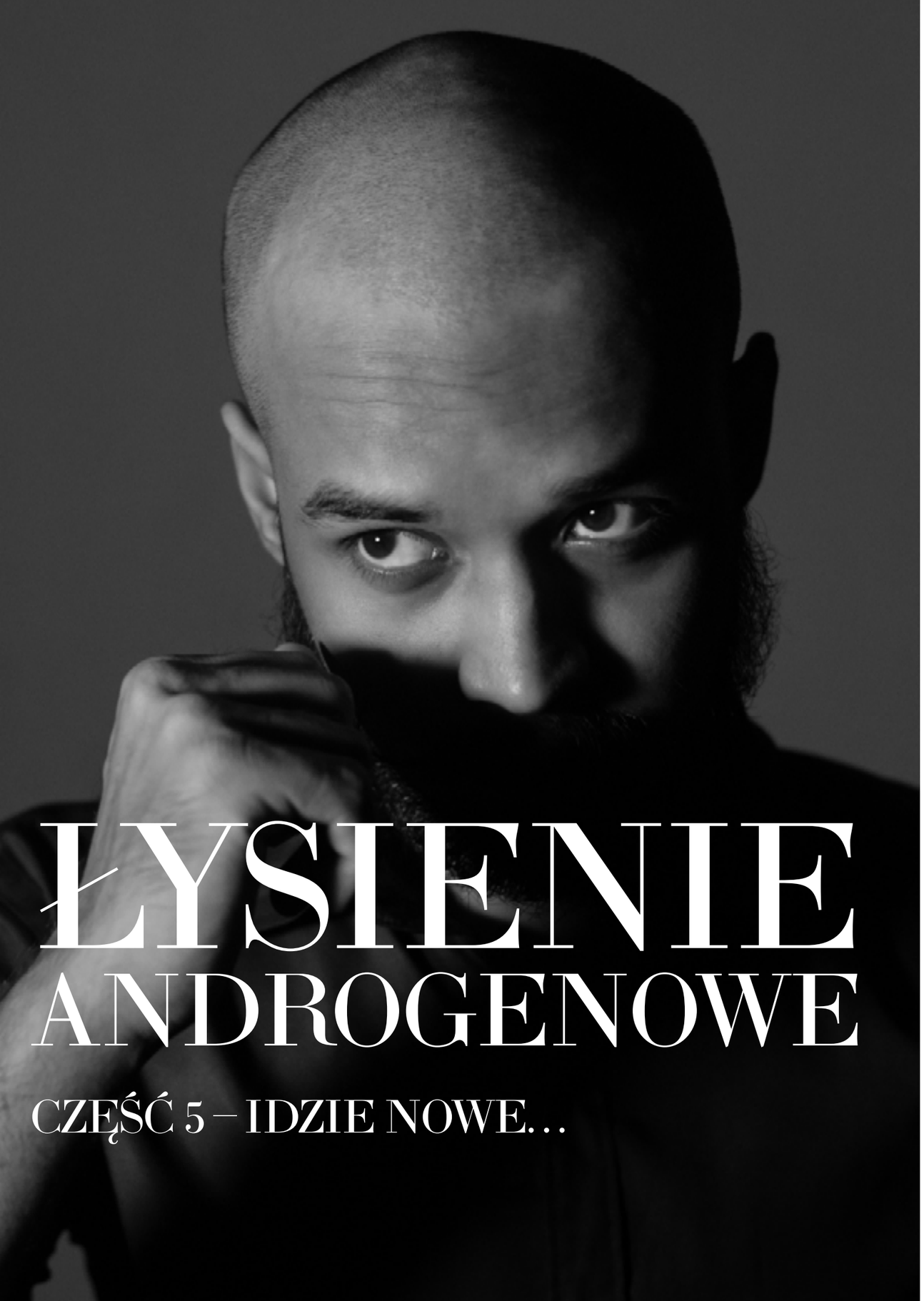
• ***nawilżanie*** – skóra po 40. roku życia staje się sucha, dlatego ważne jest stosowanie kremów i serum nawilżających, zawierających składniki takie jak kwas hialuronowy, ceramidy i peptydy. Nawilżają one skórę i poprawiają jej elastyczność (dobrze nawilżona skóra lepiej się regeneruje);

• ***antyoksydacja*** – w celu ochrony skóry przeciw wolnym rodnikom stosujemy regularnie substancje antyoksydacyjne, działające naprawczo i ochronnie na DNA komórek skóry. Należy do nich m.in. kwas ferulowy;

• ***ochrona przeciwsłoneczna*** – jest niezwykle ważna. Stosowanie kremów z filtrem SPF chroni skórę przed szkodliwym promieniowaniem UV, które może przyspieszać proces starzenia. Należy wybierać kremy o szerokim spektrum ochrony (z filtrami UVA i UVB) i stosować je codziennie, niezależnie od pogody.

Podsumowanie

Proces starzenia po 40. roku życia może postępować szybciej lub wolniej – tak naprawdę w dużej mierze zależy to od nas, od tego, jak dobrze zaopiekujemy się naszą skórą. Niezależnie od tempa zachodzących zmian możemy skutecznie spowolnić ten proces, jeśli będziemy wcielać w życie slow-aging w sposób konsekwentny i świadomy. Stosując odpowiednie zabiegi i pielęgnację, możemy spróbować trochę oszukać czas lub wydobyć z naturalnych zasobów naszego organizmu to, co najlepsze, skutecznie je chroniąc i wspierając.



ŁYSIENIE ANDROGENOWE

CZĘŚĆ 5 – IDZIE NOWE…

CYKL ARTYKUŁÓW POŚWIĘCONYCH LECZENIU AGA ZAMYKAMY PRZEGLĄDEM NOWYCH I PRZYSZŁYCH MOŻLIWOŚCI LECZENIA TEJ PRZYPADŁOŚCI. DALSZE BADANIA POMOGĄ USTALIĆ, JAKA JEST SKUTECZNOŚĆ RÓŻNYCH TERAPII, CO POZWOLI LEKARZOM I PACJENTOM PODEJMOWAĆ BARDZIEJ ŚWIADOME DECYZJE PRZY WYBORZE TEJ OPTYMALNEJ.

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.

Spośród metod stosowanych w terapii łysienia androgenowego doustny finasteryd, miejscowy minoksydyl i LLLT są obecnie jedynymi zatwierdzonymi przez FDA, przy czym wszystkie one mogą być skuteczne w leczeniu poszczególnych przypadków łysienia androgenowego (AGA, *androgenic alopecia*). Jednak wybierając odpowiednią dla pacjenta terapię, należy wziąć pod uwagę jego wiek, problemy estetyczne, styl życia i preferencje, dostęp do leczenia, podatność na leczenie, stopień wypadania włosów oraz budżet. Szybki postęp naukowy, w tym badania nowych substancji oraz ich połączeń, stwarza szansę na uzyskanie coraz lepszych efektów terapeutycznych. Jednak dopóki nie ma jednoznacznych dowodów na skuteczność i bezpieczeństwo tych metod, nie należy rozbudzać w pacjentach nierealnych oczekiwań oraz skłonności do ryzyka.

1. Klaskoteron

To pierwszy miejscowy środek antyandrogenowy do leczenia trądziku hormonalnego, który uzyskał aprobatę FDA w sierpniu 2020 roku. Cząsteczka klaskoteronu strukturą molekularną przypomina dihydrotestosteron (DHT) i spironolakton. Lek antagonizuje receptory androgenowe na brodawkach skórnych oraz hamuje wpływ DHT na miniaturyzację włosów i stany zapalne skóry. Ze względu na opisany mechanizm działania klaskoteron wykazuje potencjał w leczeniu AGA. W trwającym sześć miesięcy badaniu z zastosowaniem różnych dawek u pacjentów z AGA, którzy otrzymywali klaskoteron 7,5% dwa razy dziennie, zaobserwowano znaczne ograniczenie utraty włosów w porównaniu z pacjentami otrzymującymi placebo.

2. Doustne inhibitory kinazy janusowej (JAK)

Dotychczas uważano, że inhibitory JAK są skuteczne w leczeniu łysienia plackowatego (AA, *alopecia areata*). Mechanizm leżący u podstaw AA obejmuje autoimmunologiczną reakcję na mieszki włosowe z wytwarzaniem IL-15 w odpowiedzi na wydzielanie interferonu-γ. W tym zjawisku pośredniczy sygnali-

zacja JAK 1/2 i JAK 1/3 w limfocytach T poprzez pętlę dodatniego sprzężenia zwrotnego. Inhibitory JAK zakłócają ten cykl i powodują ponowne wejście mieszków włosowych w fazę anagenu, prowadząc do wzrostu włosów. Pomimo sukcesu terapeutycznego w leczeniu łysienia plackowatego inhibitory JAK mogą nie być przydatne w leczeniu łysienia androgenowego. Yale i in. opisali czterech pacjentów płci męskiej z AA, którzy byli leczeni doustnymi inhibitorami JAK z dobrym skutkiem. Aby jednak lepiej scharakteryzować rolę inhibitorów JAK w AGA, konieczne będą dalsze badania.

3. Analogi prostaglandyny

Latanoprost był pierwotnie stosowany w leczeniu jaskry. W 1997 roku zgłoszono skutki uboczne w postaci nadmiernego owłosienia rzęs i otaczających je włosów w okolicy powiek. Stosowano go w przypadku łysienia skóry głowy, ponieważ latanoprost przedłuża fazę anagenową cyklu włosowego. Szesnastu mężczyzn z łagodnym przebiegiem AGA (Hamilton II–III) włączono do badania klinicznego z podwójnie ślepą próbą, kontrolowanego placebo w celu oceny skutków codziennego stosowania latanoprostu 0,1%. W grupie leczonej odnotowano wzrost gęstości włosów. Ograniczeniem tego badania jest to, że włączono do niego tylko pacjentów z łagodną postacią łysienia androgenowego.

TERAPIE SKOJARZONE

Literatura na ten temat jest wciąż skąpa, żadna z terapii skojarzonych nie została zatwierdzona przez FDA. Chociaż niektórzy pacjenci mogą odnosić znaczące korzyści zdrowotne,

NIE NALEŻY ZAPOMINAĆ O KOSZTACH I RYZYKU STOSOWANIA WIĘCEJ NIŻ JEDNEJ TERAPII.

Miejscowy minoksydyl z doustnym finasterydem jest jedną z najczęstszych kombinacji stosowanych w leczeniu AGA. Stosowany miejscowo minoksydyl w monoterapii wykazał gorsze wyniki w porównaniu z doustnym finasterydem, natomiast w przypadku stosowania w skojarzeniu z doustnym finasterydem uzyskano lepszą odpowiedź kliniczną. Niedawna metaanaliza (2000) obejmująca osiem badań przeprowadzonych przez Zhou i in. z udziałem 809 pacjentów wykazała wyższą skuteczność miejscowo stosowanego minoksydylu z doustnym finasterydem. W innym badaniu uzyskano skuteczność na poziomie 84,44% w utrzymaniu dobrej gęstości włosów przy połączeniu miejscowego minoksydylu i doustnego finasterydu.

Inne terapie skojarzone również przyniosły obiecujące wyniki. W otwartym badaniu, w którym zastosowano kombinację miejscowego finasterydu, dutasterydu i minoksydylu, zaobserwowano znaczny odrost włosów u wszystkich 15 badanych. W jednym badaniu zastosowano połączenie 0,1% roztworu finasterydu i 3% roztworu minoksydylu, co dało lepsze wyniki w ogólnych ocenach fotograficznych niż 3% roztworu minoksydylu stosowanego w monoterapii, aczkolwiek nie stwierdzono różnicy w liczbie włosów.

Wyższość kombinacji miejscowego minoksydylu i żelu spironolaktonowego wykazano również w porównaniu z monoterapią minoksydylem. W innych badaniach dla uzyskania lepszego efektu połączono leki doustne. W badaniu z udziałem 100 kobiet wykazano, że małe dawki doustne minoksydylu (0,25 mg) i spironolaktonu (25 mg) zmniejszają wypadanie włosów. Obiecujące wyniki kliniczne dały: finasteryd 1 mg dziennie doustnie, minoksydyl 2,5 mg dwa razy dziennie doustnie i 5% roztwór minoksydylu dwa razy dziennie miejscowo, a także zastrzyki – 4 ml (lidokaina, minoksydyl, kofeina) raz w miesiącu.

Kombinacje z LLLT również zostały zbadane. W metaanalizie obejmujących trzy badania z udziałem 133 pacjentów, u których stosowano LLLT i miejscowo minoksydyl, terapia skojarzona okazała się lepsza od monoterapii w ogólnych ocenach. W innym badaniu z udziałem 32 pacjentów nie stwierdzono jednak różnic między stosowaniem samego LLLT a skojarzeniem go z minoksydylem lub finasterydem.

Przeszczep włosów i PRP są często uzupełniane terapią medyczną i mikronakłuwaniem. W badaniu 79 mężczyzn z AGA, którzy wykonali przeszczep

włosów, w połączeniu z finasterydem w okresie od 4 tygodni przed przeszczepem do 48 tygodni po przeszczepie 94% leczonych wykazywało widoczny wzrost włosów na górnej/przedniej części skóry głowy, w porównaniu z 67% w grupie otrzymującej placebo. W badaniu, w którym PRP podawano 12 pacjentom w połączeniu z miejscowo stosowanym minoksydylem 5%, a 13 pacjentom w połączeniu z 1 mg doustnego finasterydu, zaobserwowano poprawę średniej liczby włosów, gęstości włosów oraz odsetka włosów w fazie anagenu i telogenu. Efekt był jeszcze większy w grupie leczonej kombinacją PRP i minoksydylu doustnego w porównaniu z grupą leczoną kombinacją PRP i finasterydu doustnego. W trzech badaniach z udziałem 192 pacjentów wykazano wyższość mikronakłuwania w połączeniu z miejscowym minoksydylem nad monoterapią minoksydylem w odniesieniu do wzrostu liczby włosów. Lee i in. opisali badanie dotyczące miejscowych czynników wzrostu w połączeniu z mikronakłuwaniem w porównaniu z placebo w leczeniu 11 koreańskich pacjentów z łysieniem androgenowym typu żeńskiego (FPHL, *female pattern hair loss*). U grupy leczonej stwierdzono znaczny wzrost liczby łodyg włosa, przy braku doniesień o zdarzeniach niepożądanych.

PODSUMOWANIE

W arsenale praktyka znajduje się wiele opcji leczenia AGA, które obejmują leki doustne i miejscowe, terapie hormonalne, nutraceutyki, PRP, egzosomy, mikronakłuwanie oraz bardziej inwazyjne techniki, takie jak przeszczep włosów. Leczenie AGA może być szczególnie trudne nie tylko ze względu na niejednolitą odpowiedź pacjenta na konwencjonalne terapie, lecz także na niepełne zrozumienie dokładnej patogenezy samego schorzenia.

PACJENCI MUSZĄ STOSOWAĆ TERAPIĘ PRZEZ CAŁE ŻYCIE – KIEDY LECZENIE ZOSTAJE PRZERWANE, AGA POSTĘPUJE.

Mamy etyczny obowiązek robienia tego, co jest najlepsze dla naszych pacjentów: zapewniania im efektywnego leczenia wiążącego się z jak najmniejszą liczbą skutków ubocznych oraz wykluczenia osobistej rekompensaty finansowej jako czynnika branego pod uwagę przy wyborze terapii. Pacjent zawsze powinien być poinformowany o wszystkich możliwych opcjach leczenia AGA. Chociaż jest wiele terapii uważanych za pomocne i dobrze tolerowane, wartość wniosków z większości badań jest wciąż ograniczona ze względu na małą liczebność prób i różne metodologie. Bezpośrednie porównania między różnymi opcjami terapeutycznymi nie są powszechnie zgłaszane, w rezultacie czego skuteczność leczenia często jest wywodzona na podstawie porównań opublikowanych wyników. Należy przeprowadzić jeszcze wysokiej jakości randomizowane badania kontrolowane i bezpośrednie, aby lepiej scharakteryzować zmianę liczby włosów w porównaniu z grupą placebo/kontrolną. Szczególnie badania wykorzystujące zmianę liczby włosów anagenowych jako punkt końcowy mogłyby zapewnić dokładniejszy pomiar skuteczności leczenia. Dalsze badania w tych kierunkach pomogą wyjaśnić skuteczność różnych terapii w różnych grupach pacjentów i w przypadku AGA o różnym stopniu nasilenia, tak aby zarówno lekarze, jak i pacjenci, wybierając optymalne leczenie, mogli podejmować bardziej świadome decyzje.

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. Asfour L., Cranwell W., Sinclair R., *Male Androgenetic Alopecia*, [online], ostatnia aktualizacja 25 stycznia 2023, dostępny w Internecie: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278957/
3. 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, nr 149(2), s. 354-362.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
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 therapeuties 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], ostatnia aktualizacja styczeń 2023, 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*, „JAMA", 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. i in., *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*, „Dermatologic Therapy", 2020, nr 10(6), s. 1345-1357.
39. Pigeon T., *Ethics and Dermatology: Finding Harmony in Daily Practice*, [online], ostatnia aktualizacja styczeń 2009, [dostęp 25 marca 2021], dostępny w Internecie: https://practicaldermatology.com/articles/2009-jan/PD00109_06-php
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. 15560.
43. Rossi A. i in., *Minoxidil use in dermatology, side effects and recent patents. Recent patents on*, „Recent Patents on Inflammation and Allergy Drug Discovery", nr 6(2), s. 130-136.
44. Rossi A. i in., *Multi-therapies in androgenetic alopecia: review and clinical experiences*, „Dermatologic 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*, „F1000Research", 2015, nr 4, s. 585.
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, s. 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.