

lek. Jagoda Jaroszevska-Smoleń<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Gabinet Dermatologii i Medycyny Estetycznej Nowa Dermatologia w Dąbrowie Górniczej

<sup>2</sup>Górnośląska Wyższa Szkoła Handlowa w Katowicach

# Wybrane aspekty medycyny estetycznej i medycyny regeneracyjnej w terapii łysienia plackowatego – doświadczenia własne

**Medycyna regeneracyjna staje się nowym, kluczowym elementem, który znacznie rozszerza zakres działania medycyny estetycznej i dermatologii. Wykorzystując naturalne czynniki i stymulatory wzrostu, jest ważnym narzędziem w rękach lekarza dermatologa i lekarza medycyny estetycznej.**

Regeneracja definiowana jest jako zdolność organizmów do odtwarzania utraczonych bądź uszkodzonych części ciała, a medycynę regeneracyjną można zdefiniować jako interdyscyplinarną dziedzinę medycyny łączącą wiedzę m. in. z inżynierii tkankowej i biologii molekularnej, która ma na celu wspomaganie procesu gojenia, regeneracji i naprawy uszkodzonych tkanek, komórek i narządów zwłaszcza przy użyciu przeszczepów, terapii genowej i czynników wzrostu.

Obecnie znamy 4 rodzaje komórek macierzystych:

- totipotencjalne, nie posiadające ograniczeń w różnicowaniu;
- pluripotencjalne, różnicujące się w każdy typ komórek z wyjątkiem komórek łożyska;
- multipotencjalne, różnicujące się w ograniczoną ilość komórek o podobnych właściwościach;
- unipotencjalne, różnicujące się wyłącznie w komórki określonego typu, proces różnicowania komórek macierzystych uzależniony jest od ich pochodzenia.

Komórki macierzyste totipotencjalne i pluripotencjalne pochodzą zawsze z komórek zarodka, natomiast komórki multipotencjalne i unipotencjalne pochodzą tylko z tkanek dorosłych organizmów.

Komórki macierzyste zarodkowe, mogąc różnicować się w dowolny typ komórek, teoretycznie mogłyby zastąpić dowolną tkankę, która uległa uszkodzeniu. W praktyce jednak ta teoria ma obecnie znikome zastosowanie, gdyż jak wykazano, wprowadzone do dojrzalego organizmu zarodkowe komórki macierzyste nie integrują się z tkanką *in situ*, lecz tworzą nowotwory zwane potworniakami (łac. *teratoma*), czyli guzy niemające jednorodnej budowy histologicznej, tworzące przypadkowo poprzemieszczane tkanki różnego typu. Dlatego wykluczono je z użycia w medycynie regeneracyjnej i estetycznej.

Komórki multipotencjalne i unipotencjalne mają znacznie szersze zastosowanie w terapii. Nie wykazano ich działania teratogenego, nie tworzą ognisk nowotworowych i można pobrać je z organizmu pacjenta, co

minimalizuje ryzyko ich odrzucenia. W praktyce komórki macierzyste uzyskujemy przez pobranie szpiku kostnego lub z krwi obwodowej z następczym ich odseparowaniem z krwi krążącej. Kolejnym elementem w medycynie regeneracyjnej są czynniki wzrostu. Są to peptydy pobudzające inne komórki do podziału lub do różnicowania. Czynniki wzrostu wydzielane są przez niektóre typy komórek. Działają one za pośrednictwem receptorów zlokalizowanych na powierzchni komórek docelowych. Związanie czynnika wzrostu z receptorem komórki docelowej rozpoczyna proces wytwarzania mediatorów uczestniczących w przekazywaniu sygnału przez błonę komórkową. W praktyce czynniki wzrostu otrzymywane są z krwi (z trombocytów). Płytki krwi mają nieograniczoną zdolność przylegania do uszkodzonych miejsc, zawierają dwa rodzaje tzw. ziarnistości: ziarnistości gęste i ziarnistości  $\alpha$ . Pod wpływem różnych substancji elementy ziarnistości są uwalniane. Z punktu widzenia medycyny regeneracyjnej i estetycznej istotne są substancje uwalniane z ziarnistości  $\alpha$ , a zwłaszcza: fibrynogen, fibronektyna, czynnik płytkowy 4 (PF4), PDGF. Dzięki oddziaływaniu uwolnionych czynników wzrostu dochodzi do ukierunkowanej migracji komórek, ich namnażania i różnicowania.

Do najważniejszych czynników wzrostu zaliczamy:

- PDGF – płytkopochodny czynnik wzrostu,
- VEGF – czynnik wzrostu śródbłonna naczyń,
- TGF – transformujący czynnik wzrostu,
- EGF – czynnik wzrostu naskórka,
- NGF – czynnik wzrostu nerwów,
- FGF – czynnik wzrostu fibroblastów.

Jedną z metod stosowanych do pozyskiwania czynników wzrostu jest przygotowanie osocza bogatopłytkowego tzw. PRP (ang. *Platelet Rich Plasma*), które przygotowuje się z krwi własnej pacjenta.

Po odwirowaniu ściąga się frakcję osocza, która zawiera wysoce skoncentrowane płytki krwi. Stężenie płytek krwi w tak przygotowanym osoczu jest do dziewięciu razy wyższe niż w krwi przed odwirowaniem. Zdecydowana większość czynników wzrostu (do 95%) ulega sekrecji już w czasie pierwszej godziny po aktywacji trombocytów. Pozyskane osocze podaje się pacjentowi w uszkodzone miejsce, uzyskując w ten sposób znaczny bodziec do naprawy uszkodzonych tkanek.

W uzyskanym materiale PRP obecne są: woda 90%, białka 7%: fibrynogen, albuminy, globuliny lipoproteiny, hormony (erytropoetyna, insulina i inne), glukoza, witaminy ADEK, sole mineralne, antyoksydanty, enzymy i inne substancje.

Z 10 ml pobranej krwi po procesie wirowania uzyskuje się około 5-7,5 ml materiału. W tym 2-3,5 ml osocza o najwyższym współczynniku koncentracji płytek, czyli PRP, preparat krwiopochodny zawierający zwiększoną liczbę płytek krwi w niewielkiej objętości osocza (zależnie od metody produkcji, zawiera 2-9 razy więcej PLT w jednostce objętości niż normalna krew).

Pozostałe 2,5-4 ml to osocze o niższym współczynniku koncentracji, czyli PPP.

Przesuwając się ku górze próbówki po odwirowaniu współczynnik koncentracji płytek maleje.

Osocze bogatopłytkowe jest zatem produktem inżynierii tkankowej spełniającym kryteria koncepcji „modnej” obecnie dziedziny medycyny regeneracyjnej skupiającej się na wykorzystywaniu naturalnych zdolności regeneracyjnych organizmu do leczenia przy pomocy autologicznych czynników.

Medycyna regeneracyjna wykorzystując naturalne czynniki i stimulatory wzrostu, ja-

kie pozyskujemy z osocza bogatopłytkowego, staje się ważnym narzędziem w rękach lekarza dermatologa i lekarza medycyny estetycznej.

Ma to szczególne znaczenie w leczeniu łysienia plackowatego ze względu na jego złożoną etiologię i częsty brak efektów w leczeniu stosowanym do tej pory, stając się alternatywą dla: środków miejscowo drażniących (tretynoina, cygnoliny), immunoterapii miejscowej alergenami kontaktowymi, PU-VA, leków immunosupresyjnych (cyklosporyna) czy przeciwzapalnych (kortykosteroidy, minoksydyl).

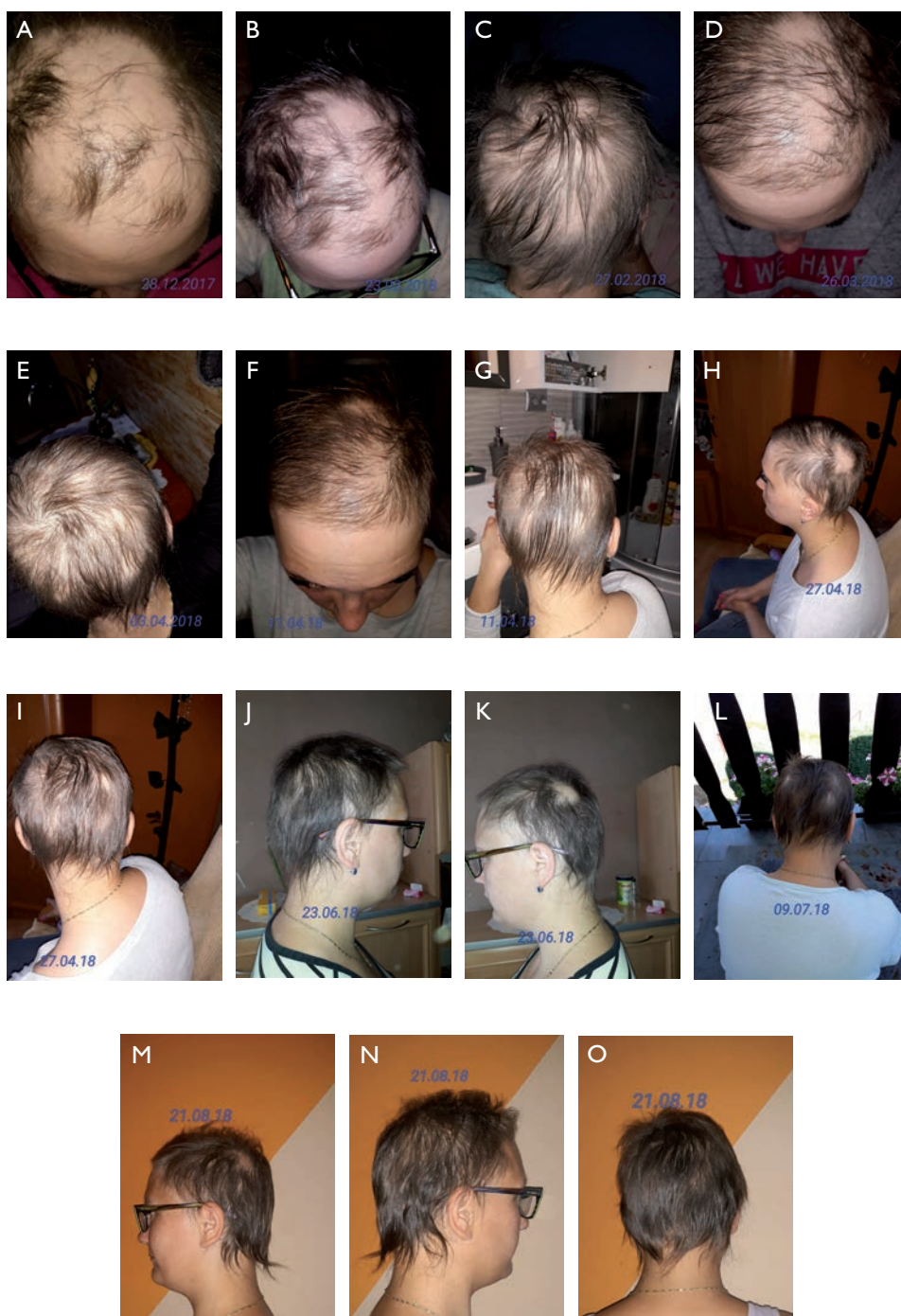
Łysienie plackowate (łac. *alopecia areata*, AA) jest chorobą skórą o nieustalonej i niejednoznacznej etiopatogenezie. W obrazie klinicznym cechuje się występowaniem przejściowych lub trwałych ognisk wytysienienia, przypominających „placki”, w obrębie których skóra nie jest zmieniona zapalnie. Statystycznie łysienie plackowate dotyczy około 2% pacjentów zgłaszających się do dermatologa. U większości osób pierwsze objawy występują już w okresie dzieciństwa lub dojrzewania, około 60% przypadków AA diagnozuje się przed ukończeniem przez pacjentów 20-go roku życia. Łysienie plackowate to, po łysieniu androgenowym, najczęstsza przyczyna utraty włosów. Zakłada się, że na obraz chorobowy składa się wiele czynników, a wywoływać je mogą zjawiska zapalne, autoimmunologiczne, naczyniowe, czynniki psychiczne i zaburzenia w zakresie układu nerwowego. Wskazuje się też na związek AA ze stanem psychicznym i emocjonalnym. Prawdopodobnie w ostrej i początkowej fazie choroby występują zjawiska zapalne i immunologiczne. Przemawia za tym częste współistnienie łysienia plackowatego z innymi chorobami, w których występują zjawiska autoimmunologiczne np. z bielactwem, cukrzycą typu I, zapaleniem tarczycy typu Hashimoto. Choroba nierzadko występuje rodzinnie i dotyczy obu płci.

Jeśli zauważymy proces wypadania włosów, łysienia czy obraz odpowiadający łysieniu plackowatemu, w pierwszej kolejności powinniśmy zgłosić się do lekarza – podczas wizyty ustalić przyczynę wypadania włosów i wykonać szereg badań diagnostycznych. Oceniamy parametry krwi, poziom żelaza, TSH, parametry zapalne: OB, ASO, p/ANA, p/ Anty TPO. Wykonujemy badanie skóry lampą Wooda, badanie mikologiczne, czasami również biopsję diagnostyczną i ocenę mikroskopową. Jeśli ustalimy przyczyny chorobowe towarzyszące AA lub mogące je wywołać, rozpoczynamy leczenie choroby.

W przypadku łysienia plackowatego proces nie jest związany z żadną chorobą lub trudno jednoznacznie ustalić przyczynę.

Poniżej przedstawiam przypadek terapii, którą zastosowano u młodej kobiety z łysie-

niem plackowatym. Pacjentka zgłosiła się z powodu zmian o charakterze łysienia plackowatego w stopniu znacznie zaawansowanym, który obejmował skórę głowy i brwi. Proces nie dotyczył innych okolic owłosionych ciała. W wywiadzie pacjentka w pełni zdrowa, w dobrej kondycji emocjonalnej, w badaniach laboratoryjnych nie stwierdzono odchyień od normy, wykluczono obecność ognisk zapalnych i infekcyjnych w drogach oddechowych, moczowych i rodnych. Wykluczono podłoże autoimmunologiczne łysienia plackowatego, przeciwciała ANA i anty TPO były ujemne. Leków nie przyjmowała, nie choruje przewlekle, w wywiadzie jedna ciąża. Przebieg ciąży bez powikłań, obecnie dziecko ma 6 lat. W wywiadzie łysienie rozpoczęło się nagle, bez istotnej przyczyny.



Ryc. 1. Terapia osoczem PRP i IPRF podawanym co 4 tygodnie przez 6 miesięcy metodą mezoterapii igłowej całej powierzchni głowy i okolicy brwi. Stan przed terapią (A), w jej trakcie oraz po jej zakończeniu (B-O).

Pacjentka przyjmowała suplementy i miejscowo stosowała dostępne na rynku wcierki oraz kosmetyki. Jednak proces chorobowy narastał, z powodu nasilenia objawów zgłosiła się do gabinetu.

Zaproponowałam terapię osoczem bogatopłytkowym. Po wykluczeniu przeciwwskazań do zabiegu osoczem (w tym: aktywnej choroby nowotworowej, ciąży i laktacji, chorób autoimmunologicznych, chorób krwi, zaburzeń krzepnięcia, niestabilności hemodynamicznej, ostrych chorób infekcyjnych, aktywnych stanów zapalnych – zakażenia wirusowe np. *herpes simplex*, zakażenia bakteryjne, zakażenia grzybicze – i antybiotykoterapii) zakwalifikowałam pacjentkę do terapii.

Pacjentka poddała się zabiegom. Seria obejmowała podanie osocza PRP i IPRF co 4 tygodnie przez 6 miesięcy metodą mezoterapii igłowej na całej powierzchni głowy i okolicy brwi. Efekt uzyskany przedstawiam powyżej.

Na podstawie uzyskanego wyniku terapii można wnioskować, że osocze bogatopłytkowe w rękach lekarza dermatologa i lekarza medycyny estetycznej może być metodą z wyboru w leczeniu tej trudnej choroby, jaką jest łysienie plackowate. Pacjentka pozostaje w stałej obserwacji i kontroli. Obecnie nie stosuje żadnych leków. Okresowo przy-

muje preparaty wielowitaminowe i prowadzi zdrowy styl życia. Uzyskany efekt – pełny odrost – jest zadowalający.

Piśmiennictwo:

1. Bibliografia Jabłońska S., Majewski S., Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, ISBN 978-83-200-4154-5.
2. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Kowalska-Ołędzka E., Słowińska M. Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss, *J Drugs Dermatol* 2008, 7, 651-654.
3. Kozłowska U., Kozłowska A. Patofizjologia wzrostu i utraty włosów, *Przeegl Dermatol*, 2001, 1, 19-25.
4. Czarnecki M., Kaszuba A., Kozłowska M i wsp. Współczesne metody diagnostyki chorób włosów, *Nowa Klin*, 1999, 6, 1173-7.
5. <https://www.facebook.com/762285177146238/photos/a.1780824531958959.1073741829.762285177146238/1862139977160747/?type=3&theater>.
6. <https://nowadermatologia.pl/artykuly/mezoterapia-w-lysieniu-plackowatym>.

---

**lek. Jagoda Jaroszewska-Smoleń**

Specjalista Dermatolog-Wenerolog

Specjalista Medycyny Estetycznej

**Nowa Dermatologia**

**nowadermatologia.pl**