

Wpływ światła niebieskiego na skórę głowy i mieszki włosowe

The effect of blue light on the scalp and hair follicles

STRESZCZENIE

Promieniowanie słoneczne oraz światło niebieskie, czyli widzialne światło o wysokiej energii, przenikają w głąb skóry głowy, wywołując stres oksydacyjny, stany zapalne, zakłócenia w cyklu wzrostu włosów, a także uszkodzenia komórek. Prowadzi to do wypadania włosów, przesuszenia skóry, dysbiozy mikrobiomu i fotostarzenia.

Celem artykułu była analiza potencjalnych mechanizmów biologicznych związanych z oddziaływaniem światła niebieskiego na skórę głowy i mieszki włosowe. W szczególności związanych ze stresem oksydacyjnym, zmianami morfologicznymi w obrębie komórek mieszków włosowych oraz możliwymi konsekwencjami długotrwałej ekspozycji, które mogą wpływać na procesy regeneracji i zaburzać naturalny cykl wzrostu włosa.

Kluczowe znaczenie mają strategie ochronne, w tym antyoksydanty, filtry oraz ograniczenie ekspozycji na światło.

Słowa kluczowe: światło niebieskie, HEV, dysbioza skalpu, stres oksydacyjny, skóra głowy, mieszki włosowe

ABSTRACT

Solar radiation and blue light, which is high-energy visible light, penetrate deep into the scalp, causing oxidative stress, inflammation, hair growth cycle disorders, and also cell damage. This leads to hair loss, dry skin, microbiome dysbiosis, and photoaging.

The article aimed to analyze the potential biological mechanisms associated with the effects of blue light on the scalp and hair follicles. In particular, the study focused on oxidative stress, morphological changes in hair follicle cells, and the consequences of long-term exposure, which may affect regeneration processes and disrupt the natural hair growth cycle.

Protective strategies, including antioxidants, filters, and limiting exposure to light, are of key importance.

Keywords: blue light, HEV, scalp dysbiosis, oxidative stress, scalp, hair follicles

WSTĘP

Współczesny styl życia wiąże się z długotrwałą ekspozycją na światło emitowane przez urządzenia elektroniczne, w tym komputery, smartfony, tablety oraz monitory z wbudowanymi diodami emitującymi światło (LED, *light-emitting diode*). Kluczowym składnikiem tego promieniowania jest wysokoenergetyczne światło widzialne (HEV, *high energy visible light*), obejmujące pasmo długości fal od około 400 do 500 nanometrów, czyli przede wszystkim światło niebieskie i fioletowe. W przeciwieństwie do promieniowania ultrafioletowego,

światło HEV nie powoduje bezpośredniego uszkodzenia kwasu deoksyrybonukleinowego (DNA, *deoxyribonucleic acid*), jednak jego zdolność do penetrowania warstw naskórka oraz generowania reaktywnych form tlenu budzi zainteresowanie w kontekście jego oddziaływania na struktury skórne.

Dotychczasowe badania naukowe koncentrowały się głównie na wpływie promieniowania HEV na skórę twarzy, zwracając uwagę na indukcję stresu oksydacyjnego, dysfunkcje bariery naskórkowej oraz przyspieszenie procesów starzenia. W literaturze pojawiają się doniesienia o wpływie świa-

tła niebieskiego na dobowy rytm regeneracyjny skóry oraz zmiany w ekspresji genów odpowiedzialnych za homeostazę komórkową. Znacznie mniej uwagi poświęcono jednak owłosionej skórze głowy.

Mieszki włosowe, jako dynamiczne jednostki anatomiczne, charakteryzują się wysoką aktywnością mitotyczną i metaboliczną, co czyni je potencjalnie podatnymi na działanie czynników środowiskowych o charakterze stresogennym. Obecność komórek macierzystych mieszków włosowych, keratynocytów i fibroblastów w obrębie skóry głowy może stanowić potencjalny punkt oddziaływania światła HEV, umożliwiając jego niekorzystny wpływ na struktury odpowiedzialne za regenerację i wzrost włosów, prowadząc do zaburzeń cyklu wzrostu włosa, osłabienia aktywności proliferacyjnej oraz możliwego uszkodzenia mikrokrażenia wokół mieszków. Obserwacje te zyskują znaczenie w kontekście zwiększonego czasu ekspozycji na źródła światła LED w warunkach zamkniętych, gdzie odległość skóry od ekranu bywa minimalna, a kontakt przewlekły.

ŚWIATŁO NIEBIESKIE:

DEFINICJA, CHARAKTERYSTYKA I ŹRÓDŁA

Światło niebieskie, określane również jako promieniowanie o wysokiej energii widzialnej (HEV), obejmuje długości fal w zakresie od 400 do 500 nm, z najwyższą intensywnością fotobiologiczną pomiędzy 415–455 nm [1]. Głównym źródłem światła niebieskiego jest promieniowanie słoneczne. HEV stanowi znaczną część światła dziennego, a jego intensywność zmienia się w zależności od pory dnia i warunków atmosferycznych. Obecność chmur może zwiększyć udział światła niebieskiego w promieniowaniu docierającym do powierzchni Ziemi – zjawisko to jest znane jako efekt *blue enhancement* [2]. W efekcie, nawet podczas pochmurnych dni ekspozycja na HEV może być wysoka, szczególnie w godzinach porannych i popołudniowych. Współcześnie ogromną część ekspozycji na światło niebieskie zawdzięcza się sztuczным źródłom – głównie diodom LED, stosowanym powszechnie w ekranach urządzeń cyfrowych (smartfony, tablety, laptopy, monitory) oraz w nowoczesnym oświetleniu. Technologia LED oparta na białym świetle generuje stosunkowo wysoki udział światła niebieskiego [3].

Badania wykazały, że już godzinny kontakt skóry z ekranem urządzenia cyfrowego może prowadzić do wzrostu reaktywnych form tlenu (ROS, *reactive oxygen species*) oraz indukcji apoptozy i martwicy w komórkach skóry [4]. HEV wyemitowane przez smartfony czy tablety szczególnie wieczorem (tzw. ALAN, *artificial light at night*) zaburza rytmy biologiczne, a także może potencjalnie zwiększać ryzyko niektórych chorób przewlekłych takich jak cukrzyca typu II, rak piersi czy zaburzenia metaboliczne lub psychiczne [5].

Ze względu na swoją wysoką energię i krótką długość fali, światło niebieskie ma głębszą zdolność penetracji niż inne

pasma widzialne, może docierać do siatkówki, gdzie potencjalnie powoduje uszkodzenia fotochemiczne. Ekspozycja na HEV aktywuje w siatkówce stres oksydacyjny oraz może przyczyniać się do powstawania uszkodzeń DNA i zaburzeń metabolicznych komórek nabłonka barwnikowego siatkówki (RPE, *retinal pigment epithelium*) [1]. Mechanizm ten wynika z oddziaływania światła niebieskiego na fotoreceptory z melanosyną, zlokalizowane w siatkówce oka. Te komórki reagują szczególnie silnie na światło o długości fali około 480 nm i wysyłają sygnały do jądra nadskrzyżowaniowego (SCN, *suprachiasmatic nucleus*) w podwzgórzu. Pod wpływem światła SCN hamuje wydzielanie melatoniny przez szyszynkę. Melatonina, znana jako hormon snu, odpowiada za inicjację i utrzymanie snu, dlatego jej obniżone stężenie wieczorem może skutkować trudnościami w zasypianiu, płytkim snem i częstym budzeniem się w nocy [6]. Badania wykazały, że nawet krótkotrwała ekspozycja na światło niebieskie wieczorem, np. korzystanie ze smartfona lub laptopa przez 1-2 godziny, może znacząco opóźniać fazę wydzielania melatoniny. W jednym z eksperymentów zaobserwowano przesunięcie rytmu okołodobowego średnio o 1,3 godziny po czterogodzinnej ekspozycji na sztuczne światło wzbogacone w niebieskie spektrum, o natężeniu 1000 luksów [6]. Długofalowe konsekwencje takiego rytmu obejmują nie tylko zaburzenia snu, ale także wzrost ryzyka depresji, obniżoną odporność oraz zaburzenia metaboliczne. U osób narażonych na zwiększoną ekspozycję na światło niebieskie w godzinach nocnych (np. pracownicy zmianowi, osoby często podróżujące przez strefy czasowe, dzieci i młodzież korzystające wieczorami z elektroniki) zaobserwowano większą częstość występowania problemów ze snem i pogorszenie funkcji poznawczych w ciągu dnia [5].

WPŁYW HEV NA SKÓRĘ GŁOWY I MIESZKI WŁOSOWE

Uproszczony cykl wzrostu włosa składa się z trzech głównych faz: anagenu (fazy aktywnego wzrostu), katagenu (fazy przejściowej) oraz telogenu (fazy spoczynku). Prawidłowe proporcje między tymi fazami są niezbędne dla utrzymania fizjologicznego poziomu owłosienia skóry głowy. Dane eksperymentalne sugerują, że ekspozycja skóry głowy na promieniowanie z zakresu światła niebieskiego, szczególnie w warunkach przewlekłych lub wieczornych, prowadzi do wzmożonej produkcji ROS w komórkach skóry i mieszków włosowym [7]. Wzrost ROS aktywuje szlaki zapalne zależne od czynników transkrypcyjnych takich jak jądrowy czynnik kappa B (NF-κB, *nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*), który indukuje wydzielanie cytokin prozapalnych np. czynnika martwicy nowotworów alfa (TNF-α, *tumor necrosis factor alpha*), interleukiny 1 beta (IL-1β, *interleukin 1 beta*). Stan zapalny w obrębie mieszków włosowych zaburza jego funkcję i prowadzi do przedwczesnego zakończenia fazy anagenu. Komórki brodawki włosa oraz ke-

ratynocyty anagenowe pod wpływem stresu oksydacyjnego mogą przejść w stan senescencji lub apoptozy, co skutkuje przyspieszonym przechodzeniem włosa w fazę telogenu [8]. W efekcie dochodzi do zjawiska znanego jako *telogen effluvium* – nadmiernego wypadania włosów związanego z nieprawidłowo wydłużoną fazą telogenu lub zbyt szybkim zakończeniem anagenu. Szczególnie podatne na ten mechanizm są osoby z istniejącym stresem oksydacyjnym lub zaburzeniami bariery naskórkowej, np. w przebiegu łojotokowego zapalenia skóry, łuszczycy skóry owłosionej głowy, czy atopowego zapalenia skóry. Homeostaza skóry jest u nich zaburzona, a nadmierna ekspozycja na HEV może pogłębiać procesy prozapalne i zwiększać utratę włosów [9].

Ekspozycja skóry na światło niebieskie prowadzi do generowania reaktywnych form tlenu, które powodują uszkodzenia lipidów błon komórkowych, białek strukturalnych oraz DNA komórek naskórka i skóry właściwej. Badania *in vitro* wykazały, że już godzinna ekspozycja ludzkich komórek skóry na światło HEV emitowane przez ekrany elektroniczne powoduje wzrost produkcji ROS, prowadząc do apoptozy i martwicy komórek [4]. Stres oksydacyjny indukowany przez światło niebieskie zaburza funkcje bariery naskórkowej, prowadząc do zwiększonej przelnaskórkowej utraty wody (TEWL, *transepidermal water loss*) oraz zmniejszenia poziomu lipidów ochronnych, takich jak ceramidy i cholesterol. Skutkuje to wysuszeniem, zwiększoną reaktywnością oraz podatnością na podrażnienia i mikrostrany zapalne skóry głowy [4]. Zakłócenie mikrośrodowiska skóry głowy, w tym barier lipidowych, pH oraz struktury warstwy rogowej naskórka, wywołane przez ekspozycję na światło niebieskie wpływa na skład i funkcję mikrobiomu skalpu. HEV indukuje stres oksydacyjny, który prowadzi do przesuszenia skóry, uszkodzeń komórek naskórka i zmniejszenia ilości lipidów powierzchniowych, co tworzy sprzyjające warunki do kolonizacji przez mikroorganizmy oportunistyczne [4].

Jednym z głównych drobnoustrojów oportunistycznych, których populacja może nadmiernie wzrastać w takich warunkach jest *Malassezia furfur* – lipofilny grzyb drożdżopodobny będący częścią fizjologicznej mikroflory owłosionej skóry głowy. W warunkach dysbiozy *Malassezia* staje się patogenna, co prowadzi do rozwoju łupieżu tłustego, łojotokowego zapalenia skóry oraz *Malassezia folliculitis*, czyli zapalenia mieszków włosowych [10].

W retrospektywnym badaniu klinicznym dotyczącym niebliznowaciejącego zapalenia mieszków włosowych skóry głowy (NSSF, *nonscarring scalp folliculitis*), aż 96% pacjentów miało potwierdzoną cytologicznie obecność zarodników *Malassezia*, a 79% zareagowało pozytywnie na leczenie przeciwgrzybicze, co podkreśla rolę tego patogenu w zapaleniu mieszków włosowych [10].

Stan zapalny wywołany nadmierną kolonizacją *Malassezia* obejmuje wydzielanie cytokin takich jak IL-1 β i TNF- α , które

zaburzają aktywność komórek brodawki mieszków włosowych, prowadząc do jego miniaturyzacji i przejścia w fazę telogenu. Proces ten nie tylko przyczynia się do wypadania włosów, ale może prowadzić również do trwałej utraty funkcji mieszków włosowych, zwłaszcza u osób z predyspozycją do łysienia androgenowego lub bliznowaciejącego [11].

W badaniach porównawczych wykazano również, że obecność *Malassezia* oraz jej form strzępkowych (*hyphae*) w skórze owłosionej głowy była istotnie wyższa u pacjentów z łysieniem androgenowym niż u osób zdrowych. Co więcej, leczenie przeciwgrzybicze prowadziło do redukcji obciążenia grzybiczego i jednocześnie zahamowania procesu wypadania włosów [11].

Analiza DNA mikrobiomu skóry głowy w różnych stadiach łojotokowego zapalenia skóry wykazała dominację gatunków *Malassezia globosa* i *Malassezia restricta*, które są szczególnie związane z obecnością łuski, nadprodukcją sebum i nasileniem zmian zapalnych [12].

POTENCJALNE SKUTKI KLINICZNE NADMIERNEJ EKSPOZYCJI NA ŚWIATŁO NIEBIESKIE DLA SKÓRY GŁOWY I WŁOSÓW

Promieniowanie o długości fali w zakresie 400–500 nm penetruje w głąb skóry właściwej, gdzie jest absorbowane przez endogenne chromofory, takie jak porfiryny, flawiny i dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy (NADH, *nicotinamide adenine dinucleotide*), co prowadzi do wzbudzenia ich stanu energetycznego i generacji ROS, w tym nadtlenu wodoru (H₂O₂), anionorodnika ponadtlenkowego (O₂⁻) i rodnika hydroksylowego (•OH) [13]. Reaktywne formy tlenu, działając jako czynniki silnie utleniające, prowadzą do uszkodzenia lipidów błon komórkowych (proces peroksydacji lipidów), denaturacji białek strukturalnych oraz fragmentacji DNA, co skutkuje zakłóceniem homeostazy komórkowej i inicjacją odpowiedzi zapalnej w keratynocytach i fibroblastach [13]. W wyniku stresu oksydacyjnego następuje aktywacja szlaków sygnałowych kinaz białkowych aktywowanych mitogenami (MAPK, *mitogen-activated protein kinases*), takich jak: kinazy regulowane sygnałami zewnątrzkomórkowymi (ERK, *extracellular signal-regulated kinases*), kinazy N-końcowe c-Jun (JNK, *c-Jun N-terminal kinases*) oraz p38 kinazy białkowej aktywowanej mitogenami, które następnie fosforylują czynniki transkrypcyjne: białko aktywujące 1 (AP-1, *activator protein-1*) oraz NF- κ B, prowadząc do ich translokacji do jądra komórkowego, gdzie aktywują ekspresję genów kodujących metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej (MMPs, *matrix metalloproteinases*). W szczególności dochodzi do nadekspresji MMP-1 (kolagenazy 1), która degraduje kolagen typu I i III – podstawowe białka podporowe skóry, MMP-3 (stromelizyny 1), która rozkłada inne składniki macierzy, jak proteoglikany i lamininę, oraz aktywuje inne MMP, a także MMP-9 (żelatynazy B) odpowiedzialnej za degradację kolagenu typu IV i żelatyny. Następu-

jąca w wyniku tego degradacja włókien kolagenowych i elastyny powoduje utratę integralności macierzy pozakomórkowej (ECM, *extracellular matrix*), osłabienie struktury skóry, zmniejszenie jej sprężystości i elastyczności, a także pojawianie się zmarszczek [13, 14]. Proces ten nosi nazwę fotostarzenia i prowadzi do widocznych oznak starzenia skóry, nawet przy braku ekspozycji na promieniowanie ultrafioletowe (UV, *ultraviolet radiation*), co potwierdzają badania wykazujące wzrost ekspresji MMP-1 i produkcji ROS pod wpływem samego światła widzialnego, jak również skutki uszkodzeń skóry w warunkach stresu oksydacyjnego obserwowane *in vitro* na ludzkich fibroblastach [14, 15]. Dodatkowo wykazano, że ten mechanizm może być częściowo hamowany przez substancje przeciwutleniające, które zmniejszają produkcję ROS, hamują aktywację AP-1 i obniżają ekspresję MMP, co sugeruje możliwość profilaktyki fotostarzenia poprzez zastosowanie substancji antyoksydacyjnych [13, 16, 17].

Promieniowanie HEV indukuje powstawanie reaktywnych form tlenu, które uszkadzają lipidy błon komórkowych, białka strukturalne oraz DNA komórek skóry. W efekcie dochodzi do aktywacji MMP odpowiedzialnych za degradację włókien kolagenu i elastyny. Proces ten przyczynia się do utraty jędrności, elastyczności oraz do pogorszenia funkcji bariery naskórkowej. W badaniach *in vitro* wykazano, że długotrwała ekspozycja skóry pigmentowanej na światło niebieskie skutkuje pogrubieniem warstwy rogowej, zwiększoną suchością oraz obniżeniem poziomu kwasu hialuronowego [1]. Skóra głowy, szczególnie u osób z przerzedzonym owłosieniem, traci zdolność do skutecznego zatrzymywania wody, co zwiększa jej podatność na podrażnienia, mikrourazy oraz przewlekłe stany zapalne. W badaniach *in vitro* na keratynocytach linii HaCaT wykazano, że ekspozycja na światło niebieskie (420-430 nm, dawka 41,4 J/cm²) prowadzi do natychmiastowego wzrostu stężenia nadtlenu wodoru (H₂O₂), przy czym poziom reaktywnych form tlenu wzrasta istotnie już 30 min po naświetlaniu, choć częściowo jest neutralizowany po upływie godziny, to ich dynamiczna obecność może zaburzać integralność bariery naskórkowej [18].

Melanocyty, czyli komórki odpowiedzialne za syntezę melaniny, zlokalizowane są zarówno w naskórku skóry głowy, jak i w mieszkach włosowych. Udowodniono, że promieniowanie z zakresu światła niebieskiego, może wpływać na przebieg melanogenezy poprzez aktywację fotoreceptora Opsin-3 (OPN3), co prowadzi do wzrostu ekspresji enzymów odpowiedzialnych za produkcję melaniny, takich jak tyrozynaza oraz białko związane z tyrozynazą 1 (TRP-1, *tyrosinase-related protein 1*) i białko związane z tyrozynazą 2 (TRP-2, *tyrosinase-related protein 2*) [19]. W efekcie może dojść do miejscowej hiperpigmentacji skóry, zaburzeń barwnikowych, a w dłuższej perspektywie również do nieprawidłowej pigmentacji łodygi włosa, co klinicznie może objawiać się przedwczesnym siwieniem [19].

Światło niebieskie wpływa także na komórki macierzy mieszków włosowych, kluczowe dla utrzymania cyklu wzrostu włosa. W modelach skóry *in vitro* wykazano, że HEV indukuje stres oksydacyjny, aktywację kaspaz oraz szlaków zapalnych (m.in. NF- κ B), co może przyspieszać przejście mieszków włosowych z fazy anagenu do telogenu, prowadząc do rozwoju telogenowego wypadania włosów [8]. Promieniowanie HEV zaburza rytm dobowy poprzez hamowanie syntezy melatoniny – hormonu nie tylko regulującego sen, ale także wspierającego regenerację mieszków włosowych i chroniącego je przed stresem oksydacyjnym. Obniżony poziom melatoniny może zatem zwiększać podatność mieszków na czynniki środowiskowe i osłabiać ich zdolność do regeneracji, co może przyspieszać progresję łysienia [19].

W kontekście anatomicznej ekspozycji na promieniowanie widzialne o wysokiej energii, istotnym czynnikiem ograniczającym jego transmisję do powierzchni skóry głowy jest obecność owłosienia. Włosy, ze względu na swoją hierarchiczną strukturę keratynową oraz zawartość melaniny, wykazują zdolność do pochłaniania i rozpraszania promieniowania elektromagnetycznego w zakresie widzialnym, pełniąc funkcję naturalnej bariery optycznej. Najnowsze badania udowodniły, że elongacja ścieżki optycznej promieniowania słonecznego (SPL, *solar path length*) w obrębie włosa zachodzi dzięki zjawiskom wielokrotnego rozpraszania, uwarunkowanym budową włókien keratynowych oraz dystrybucją melaniny w korze włosa. Mechanizmy te skutecznie zmniejszają intensywność promieniowania docierającego do powierzchni skóry głowy, a pochłonięta energia jest rozpraszana w postaci ciepła, co wspomaga termoregulację i ochronę przed stresem oksydacyjnym indukowanym przez HEV [20].

W badaniach wykazano, że w zakresie długości fal 400-500 nm, melanina zawarta w strukturach włosa odgrywa kluczową rolę w absorpcji promieniowania, natomiast keratynowa matryca włosa intensyfikuje zjawiska rozpraszania, ograniczając głębokość penetracji światła do skóry właściwej. Wyniki badań *in vivo* potwierdziły, że zmienność współczynników absorpcji (μ_a) i rozpraszania (μ_s) w obrębie naskórka i łodygi włosa wpływa na stopień tłumienia promieniowania HEV [21]. Liczba melanosomów zawartych w łodydze włosa bezpośrednio wpływa na efektywność konwersji energii światła niebieskiego w ciepło, co stanowi mechanizm zabezpieczający strukturę skóry głowy przed fotouszkodzeniami. W badaniach z użyciem mikroskopii termicznej stwierdzono, że włosy o wyższej zawartości eumelaniny wykazywały skuteczniejszą konwersję energii światła niebieskiego na ciepło, ograniczając tym samym transmisję promieniowania do powierzchni skóry [22].

Brakuje bezpośrednich badań ilościowych określających transmisję HEV przez owłosienie skóry głowy w warunkach *in vivo*, dostępne dane z analiz optycznych włosów wskazują, że struktura keratynowa oraz zawartość melaniny ogranicza-

ją narażenie skóry głowy na szkodliwe działanie tego zakresu promieniowania. W przypadku przerzedzenia owłosienia, charakterystycznego dla łysienia androgenowego, naturalna ochrona skóry głowy staje się mniej efektywna – co przemawia za koniecznością stosowania dodatkowych form fotoprotekcji.

STRATEGIE OCHRONY SKÓRY GŁOWY PRZED ŚWIATŁEM NIEBIESKIM

Jednym z najskuteczniejszych sposobów przeciwdziałania negatywnym skutkom ekspozycji na światło niebieskie są miejscowo stosowane antyoksydanty. Jak wykazano w przeglądzie literatury naukowej, witamina C i E, resweratrol, niacynamid oraz koenzym Q10 skutecznie neutralizują ROS i hamują ekspresję MMP-1 i MMP-3, które odpowiadają za degradację kolagenu i elastyny. Substancje te chronią również komórki mieszków włosowych przed przedwczesnym uszkodzeniem, wspomagają regenerację tkanek oraz poprawiają nawilżenie i elastyczność skóry. Szczególnie resweratrol i niacynamid wykazują zdolność do blokowania szlaków zapalnych zależnych od NF- κ B i AP-1, co dodatkowo wzmacnia mechanizmy obronne skóry głowy przed stresem oksydacyjnym [23]. Uzupełnieniem terapii miejscowej może być suplementacja doustna z wykorzystaniem astaksantyny lub likopenu, które wzmacniają systemową odporność skóry na stres oksydacyjny i redukują stan zapalny [24].

Na dalszym etapie odpowiedzi ochronnej przed promieniowaniem HEV, szczególną rolę odgrywają preparaty miejscowe zawierające zaawansowane filtry przeciwsłoneczne nowej generacji. Klasyczne kosmetyki ochronne, opracowywane z myślą wyłącznie o promieniowaniu ultrafioletowym, nie zapewniają pełnej ochrony przed szkodliwym wpływem widzialnego światła niebieskiego [25]. Ochrona skóry głowy przed HEV jest szczególnie istotna u pacjentów z przerzedzeniem owłosienia lub objawami łysienia androgenowego. W tych przypadkach naturalna ochrona skóry (warstwa włosów) jest istotnie zredukowana, co skutkuje zwiększoną ekspozycją naskórka i mieszków włosowych na światło. Prace badawcze wskazują, że w obrębie skóry głowy dotkniętej łysieniem dochodzi do nasilenia zjawisk prozapalnych oraz wzmożonego stresu oksydacyjnego, co prowadzi do zaburzenia mikrośrodowiska brodawki włosa i może przyspieszać jego miniaturyzację. W kontekście ekspozycji na światło HEV, zjawiska te mogą się dodatkowo pogłębiać, co czyni ochronę fotodynamiczną kluczowym elementem profilaktyki progresji łysienia [26].

Nowe formułacje preparatów ochronnych, opracowane z myślą o pełnym spektrum światła, zawierają fizyczne filtry mineralne, takie jak dwutlenek tytanu (TiO₂) oraz tlenki żelaza, a także opatentowane cząsteczki absorbujące HEV, jak TriAsorB™. Związki te wykazują wysoką zdolność pochłaniania promieniowania UVA, UVB i HEV, skutecznie redukując powstawanie ROS i zmniejszając aktywność MMP-1, MMP-3 [25, 27]. Badania *in vitro* wykazały, że formułacje zawierają-

ce TriAsorB™ znacząco redukują powstawanie cyklobutanowych dimerów pirymidynowych (CPD, *cyclobutane pyrimidine dimer*) oraz uszkodzeń oksydacyjnych 8-OHdG w modelu zrekonstruowanego ludzkiego naskórka, nawet w kontekście ekspozycji na światło niebieskie [28]. Ochrona przed HEV wydaje się kluczowa w miejscach o obniżonej linii owłosienia, gdzie brak bariery włosowej sprzyja fotouszkodzeniom.

Zastosowanie filtrów mineralnych, takich jak dwutlenek tytanu (TiO₂) oraz tlenki żelaza, zapewnia skuteczną ochronę przed UVA, UVB i HEV. Badania wykazały obecność cząstek TiO₂ na powierzchni łądyg włosowych oraz w okolicy mieszków u pacjentów z łysieniem czołowym fibrozującym (FFA, *frontal fibrosing alopecia*) oraz w populacji kontrolnej. Choć nie stwierdzono penetracji do wnętrza mieszka włosowego, wykazano trwałą retencję cząstek w obrębie naskórka i przy nasadzie włosów [29].

Problemem praktycznym związanym ze stosowaniem filtrów mineralnych na skórę głowy pozostaje ich adhezja do powierzchni skóry oraz włosów, co wymaga dokładnego zmywania tych preparatów. W badaniach innych autorów wykazano, że cząstki TiO₂ mogą wnikać do 7-13 warstw *stratum corneum*, a ZnO pozostawać głównie na powierzchni skóry oraz przy mieszkach włosowych. Retencja tych cząstek, choć powierzchowna, wskazuje na konieczność ich mechanicznego usunięcia podczas wieczornej higieny celem zapobiegania ewentualnej kumulacji i potencjalnym objawom retencji substancji kosmetycznych [30].

W praktyce trychologicznej rekomenduje się stosowanie fotoprotekcji w postaci lekkich lotionów, mgiełek lub sprayów, które umożliwiają równomierne pokrycie skóry głowy, nawet w obszarach z przerzedzeniem włosów. Produkty te nie obciążają łądyg włosów i nie wpływają na ich objętość czy teksturę, co zwiększa komfort ich użytkowania. Preparaty te są zalecane w profilaktyce fotostarzenia, ale również jako uzupełnienie terapii dermatoz zapalnych oraz łysienia androgenowego i telogenowego [31].

Równie istotna pozostaje ochrona fizyczna skóry głowy, szczególnie w populacjach predysponowanych do łysienia androgenowego oraz telogenowego. U osób z przerzedzeniem owłosienia bariera keratynowa nie stanowi już skutecznej osłony przed promieniowaniem, przez co skóra głowy jest bardziej narażona na fotouszkodzenia i stres oksydacyjny, co może prowadzić do pogorszenia kondycji mieszków włosowych oraz pogłębienia utraty włosów [32].

Stosowanie odzieży ochronnej, takiej jak czapki, opaski czy chusty z materiałów o wysokim współczynniku ochrony przeciwsłonecznej (UPF, *ultraviolet protection factor*), stanowi skuteczną strategię ograniczania ekspozycji skóry głowy na szkodliwe działanie promieniowania ultrafioletowego oraz światła widzialnego o wysokiej energii. Badania wykazują, że tego typu tkaniny dzięki zawartości mikropigmentów odbijających i pochłaniających światło ograniczają trans-

misję promieniowania do powierzchni skóry, redukując stres oksydacyjny i fotouszkodzenia [33]. Chociaż nie udokumentowano bezpośredniego wpływu noszenia odzieży ochronnej z wysokim UPF na hamowanie miniaturyzacji mieszków włosowych, istnieją doniesienia naukowe sugerujące, że zmniejszenie ekspozycji skóry głowy na promieniowanie, może pośrednio wspierać utrzymanie prawidłowego mikros środowiska mieszków włosowych, szczególnie u osób z przerzedzeniem owłosienia lub predyspozycją do łysienia androgenowego [26].

W odpowiedzi ochronnej skóry głowy na ekspozycję na światło HEV, szczególną rolę odgrywa melatonina. Wykazano, że melatonina promuje regenerację mieszków włosowych poprzez aktywację szlaku sygnałowego Wnt/ β -katenina, kluczowego w cyklu wzrostu włosa. Badania *in vivo* na modelu depilacyjnym u myszy pokazały, że suplementacja melatoniną znacząco zwiększała ekspresję genów szlaku Wnt i przyspieszała regenerację mieszków, co sugeruje potencjalne zastosowanie terapeutyczne u ludzi [34]. Dodatkowo, ekspozycja na światło zaburza ekspresję receptorów melatoninowych (MT1) w skórze, gruczołach łojowych i mieszkach włosowych, co wpływa na zdolność skóry do reagowania na stres oksydacyjny. Podawanie melatoniny egzogennej korygowało te zaburzenia, przywracając prawidłową ekspresję receptorów MT1 w badaniach na modelach szczurzych podanych deprywacji światła [36]. Ekspozycja na światło może upośledzać odpowiedź skóry na melatoninę, poprzez zaburzenie ekspresji jej receptorów (MT1), co może osłabiać regeneracyjne działanie tego hormonu. Suplementacja melatoniną przywraca ten szlak i aktywuje procesy odbudowy mieszków – co potwierdzają zarówno badania molekularne, jak i modele zwierzęce [35, 36].

PODSUMOWANIE

Światło niebieskie emitowane przez naturalne i sztuczne źródła penetruje skórę głowy indukując stres oksydacyjny, aktywację szlaków zapalnych (NF- κ B, AP-1) oraz ekspresję MMP, co skutkuje degradacją kolagenu, elastyny i pogorszeniem integralności bariery naskórkowej. Mieszki włosowe, wykazujące wysoką aktywność metaboliczną i mitotyczną, są szczególnie podatne na te czynniki, co może prowadzić do zakłócenia cyklu wzrostu włosa, jego miniaturyzacji oraz telogenowego wypadania. Ponadto HEV przyczynia się do dysbiozy mikrobiomu skóry głowy, promując patogenną aktywność drożdżaków z rodzaju *Malassezia*, co sprzyja rozwojowi zapalnych dermatoz oraz nasila uszkodzenia mieszków włosowych.

Badania *in vitro* i kliniczne wykazują, że HEV może być niezależnym czynnikiem fotostarzenia oraz pogorszenia zdrowia skóry głowy, niezależnie od promieniowania UV. Z tego względu konieczne jest wdrażanie kompleksowych strategii fotoprotekcji obejmujących stosowanie antyoksydantów (miejscowych i ogólnoustrojowych), filtrów HEV oraz ochrony

fizycznej skóry. Uwzględnienie rytmów dobowych i roli melatoniny w regeneracji mieszków włosowych otwiera nowe perspektywy terapeutyczne. Wnioski te wskazują na potrzebę dalszych, pogłębionych badań translacyjnych w dziedzinie fotobiologii skóry głowy oraz dermatychologii.

LITERATURA / REFERENCES

- Rochette P, Zinflou C. Indenopyrene and blue-light co-exposure impairs the tightly controlled activation of xenobiotic metabolism in retinal pigment epithelial cells: A mechanism for synergistic toxicity. *Int J Mol Sci.* 2023;24:17385. <https://doi.org/10.3390/ijms242417385>
- Parisi AV, Igoe DP, Amar A, et al. Solar blue light radiation enhancement during mid to low solar elevation periods under cloud affected skies. *Sensors.* 2020;20(15):4105. <https://doi.org/10.3390/s20154105>
- Rampersad N, Carlson A. Spectral transmission of commercially available high-energy visible light-filtering spectacle lenses. *Optom Vis Sci.* 2024;101(8):508-513. <https://doi.org/10.1097/OPX.00000000000002171>
- Kala R, Wheeler S, Mallin H, et al. Reproducible method for assessing the effects of blue light using in vitro human skin tissues. *Int J Cosmet Sci.* 2022;45:95-107. <https://doi.org/10.1111/ics.12821>
- Mega K, Zamani A, Tahmasebi S, et al. Digital screen time and the risk of female breast cancer: A retrospective matched case-control study. *J Biomed Phys Eng.* 2024;14:169-182. <https://doi.org/10.31661/jbpe.v0i0.2310-1678>
- Matsangas P, McDonough M, Giles K, et al. Using light to facilitate circadian entrainment from day to night flights. *Aerosp Med Hum Perform.* 2023;94(2):66-73. <https://doi.org/10.3357/AMHP.6161.2023>
- Liu S, Xie Y, Lai Y, et al. Blue light inhibits cell viability and proliferation in hair follicle stem cells and dermal papilla cells. *Lasers Med Sci.* 2024;39(1):251. <https://doi.org/10.1007/s10103-024-04195-9>
- Zou F, Liu D, Wang Y, et al. Intrinsic ROS drive hair follicle cycle progression by modulating DNA damage and repair and subsequently hair follicle apoptosis and macrophage polarization. *Oxid Med Cell Longev.* 2022;2022:8279269. <https://doi.org/10.1155/2022/8279269>
- Sadowska M, Narbutt J, Lesiak A. Blue light in dermatology. *Life.* 2021;11:670. <https://doi.org/10.3390/life11070670>
- Altunel CT, Öztürk MÖ. The role of *Malassezia* in nonscarring scalp folliculitis, the disease course, and the treatment responses: A retrospective case series. *Indian J Dermatol.* 2024;69(3):283. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_715_23
- Li J, Shi L, Shi D. P226 *Malassezia* hyphae play possible roles in the pathogenesis of androgenetic alopecia. *Med Mycol.* 2022;60:myac072.P226. <https://doi.org/10.1093/mmy/myac072.P226>
- Bagatin E, Hassun K, Melo A, et al. Cutaneous fungal microbiome: *Malassezia* yeasts in seborrheic dermatitis scalp in a randomized, comparative and therapeutic trial. *Dermatoendocrinol.* 2017;9:1361573. <https://doi.org/10.1080/19381980.2017.1361573>
- Liebel F, Kaur S, Ruvolo E, et al. Irradiation of skin with visible light induces reactive oxygen species and matrix-degrading enzymes. *J Invest Dermatol.* 2012;132(7):19011907. <https://doi.org/10.1038/jid.2011476>
- Kossodo S, Wong WR, Simon G, et al. Effects of UVR and UVR-induced cytokines on production of extracellular matrix proteins and proteases by dermal fibroblasts cultured in collagen gels. *Photochem Photobiol.* 2004;79(1):86-93.
- Thareja S, Bhatti J, Oc A, et al. A comprehensive review of the molecular mechanisms driving skin photoaging and the recent advances in therapeutic interventions involving natural polyphenols. *S Afr J Bot.* 2024. <https://doi.org/10.1016/j.sajb.2024.01.035>
- Lee JH, Park J, Shin DW. The molecular mechanism of polyphenols with anti-aging activity in aged human dermal fibroblasts. *Molecules.* 2022;27(14):4351.
- Pillai S, Oresajo C, Hayward J. Ultraviolet radiation and skin aging: roles of reactive oxygen species, inflammation and protease activation, and strategies for prevention of inflammation-induced matrix degradation – a review. *Int J Cosmet Sci.* 2005;27(1):1734. <https://doi.org/10.1111/j.1467-2494.2004.00241.x>
- Becker A. Influence of photobiomodulation with blue light on the metabolism, proliferation and gene expression of human keratinocytes. Bad Bergzabern: Zentrum für Medizinische Forschung; 2017. <https://doi.org/10.11588/heidok.00023702>

19. Tulic M, Passeron T, Bernerd F, et al. Melanocytes sense blue light and regulate pigmentation through opsin-3. *J Invest Dermatol.* 2018;138(1):171-178. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2017.07.833>
20. Pal S, Jeong S, Otoufat T, et al. Adaptive cooling strategy via human hair: High optothermal conversion efficiency of solar radiation into thermal dissipation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2024;121. <https://doi.org/10.1073/pnas.2312297121>
21. Shimojo Y, Nishimura T, Hazama H, et al. Measurement of absorption and reduced scattering coefficients in Asian human epidermis, dermis, and subcutaneous fat tissues in the 400- to 1100-nm wavelength range for optical penetration depth and energy deposition analysis. *J Biomed Opt.* 2020;25. <https://doi.org/10.1117/1.JBO.25.4.045002>
22. Roldan-Kalil J, Zueva L, Alves J, et al. Amount of melanin granules in human hair defines the absorption and conversion to heat of light energy in the visible spectrum. *Photochem Photobiol.* 2022;99(4):1092-1096. <https://doi.org/10.1111/php.13744>
23. Kumar A, Tanwar N, Singh G, et al. Antioxidants for skin health. *Recent Adv Food Nutr Agric.* 2024;16(3):250-265. <https://doi.org/10.2174/012772574X311177240710100118>
24. Pesce M, Glade M, Riccioni G, et al. Novel phytonutrient contributors to antioxidant protection against cardiovascular disease. *Nutrition.* 2012;28(6):605-610. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.11.028>
25. Redoules D, Jacques-Jamin C, Rouillet N, et al. Formulation of a new broad-spectrum UVB+UVA and blue light SPF50+ sunscreen containing phenylene bis-diphenyltriazine (TriAsorB), an innovative sun filter with unique optical properties. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36(S6):29-37. <https://doi.org/10.1111/jdv.18196>
26. Trüeb R. Is androgenetic alopecia a photoaggravated dermatosis? *Dermatology.* 2004;207:343-348. <https://doi.org/10.1159/000074111>
27. Wiench K, Monteiro-Riviere N, Inman A, et al. Safety evaluation of sunscreen formulations containing titanium dioxide and zinc oxide nanoparticles in UVB sunburned skin: an in vitro and in vivo study. *Toxicol Sci.* 2011;123(1):264-280. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfr148>
28. Jourdan E, Binois R, Gutierrez M, et al. Protection of human skin against visible light-induced hyperpigmentation by a sunscreen enriched with iron oxides and TriAsorB. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023;37(12):2385-2392. <https://doi.org/10.1111/jdv.19689>
29. Mosteiro G, Vacas-Cordoba E, Landin R, et al. Are sunscreen particles involved in frontal fibrosing alopecia? *Am J Dermatopathol.* 2022;44(12):902-908. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000002297>
30. Monteiro-Riviere NA, Wiench K, Landsiedel R, et al. Safety evaluation of sunscreen formulations containing titanium dioxide and zinc oxide nanoparticles in UVB sunburned skin: An in vitro and in vivo study. *Toxicol Sci.* 2011;123(1):264-280. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfr148>
31. Prudkin-Silva L, Delgado J, Morgado-Carrasco D, et al. Sunscreens prescribed to patients with skin of color and/or with melasma: A survey of 221 dermatologists and dermatology residents in Spain. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2024;40(5):e12996. <https://doi.org/10.1111/php.12996>
32. Piérard-Franchimont C, Quatresooz P, Piérard GE. Effect of UV radiation on scalp and hair growth. In: Trüeb, Tobin D. (eds). *Aging Hair*. Berlin: Springer; 2010:113-121. https://doi.org/10.1007/978-3-642-02636-2_12
33. Lu JT, Ilyas E. An overview of ultraviolet-protective clothing. *Cureus.* 2022;14(7):e2733.
34. Religi A, Mocozet L. 3D modelling for solar erythema UV protection provided by human hair. *Appl Sci.* 2019;9(22):4724. <https://doi.org/10.3390/app9224724>
35. Li W, Ge W, Li Y, et al. Melatonin promotes hair regeneration by modulating the Wnt/ β -catenin signalling pathway. *Cell Prolif.* 2024;57:e13656. <https://doi.org/10.1111/cpr.13656>
36. Sobolevskaya I, Krasnobaeva M, Myadelets O. Effect of exogenous melatonin and flaxseed oil on the expression state of MT1 receptors in rat skin under light deprivation. *Rep Morphol.* 2021;27(2):Article 5. [https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2021-27\(2\)-05](https://doi.org/10.31393/morphology-journal-2021-27(2)-05)

otrzymano / received: 07.06.2025 | poprawiono / corrected: 11.06.2025 | zaakceptowano / accepted: 15.06.2025