

MED & BEAUTY

MEDYCYNĄ ESTETYCZNĄ I KOSMETOLOGIA MAGAZINE

**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 (odpow. 8% VAT)

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 GŁÓWNIEM 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 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 niebywale, 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.

OptiLight, specjalnie skonfigurowane do aplikacji okologicznej, co dało początek zupełnie nowej technologii. Przez kolejne lata okuliści udoskonalali technikę aplikacji energii, dążąc do poprawy wyników przy jednoczesnej minimalizacji powikłań.

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, dyschiza, anhidrotyczny 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 leczenie tego schorzenia opierało się głównie na: substytutach prawdziwych łez,

ciepłych okładach, wyciskaniu i sondowaniu gruczołów Meiboma, suplementacji kwasów omega-3, miejscowych środków 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. Mediatorzy 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 powierzchniowych naczyń krwionośnych, co powoduje usunięciem głównego źródła zapalenia powiek i gruczołów Meiboma. Bäumlner 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 galki 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 adenozyntrońfosforanu. Wzrost adenozyntrońfosforanu 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 zwiększenia 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 folliculorum* 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 lez (TBUT) \leq 7 s. Pacjenci zostali losowo przydzieleni do grup: leczonej OptiLight 560 nm i 590 nm oraz naświetlanej światłem poruszającym 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 lez 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 ESPOLR 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.