Alopecie – přehled, příčiny a současné možnosti léčby

MUDr. Emanuel Marques, MUDr. Milena Tanczosová, doc. MUDr. Monika Arenbergerová, Ph.D.

Dermatovenerologická klinika, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova, Praha

Alopecie představují v dermatologii komplexní téma. Různá onemocnění mohou ovlivnit vlasy mnoha způsoby. Včasná diagnóza hraje v trichologii klíčovou roli, zejména s ohledem na jizvící alopecie, kde mohou být změny vlasového folikulu související s onemocněním nevratné. Předkládáme přehled této skupiny chorob se zaměřením na nejčastější formy alopecie, s nimiž se v praxi můžeme setkat.

Klíčová slova: nejizvící alopecie, jizvící alopecie, trichoskopie.

Alopecia – overview, causes and current treatment options

Alopecia is a complex chapter in the field of dermatology. Multiple diseases can affect hair differently. Early diagnosis plays a key role in the treatment of this disorder, especially in regards to cicatricial alopecia, where some disease related changes might be irreversible. We present a short review of this group of disorders, with a special focus on the most common forms of alopecia that one can encounter in Europe.

Key words: noncicatricial alopecia, cicatricial alopecia, trichoscopy.

Úvod

Alopecie je onemocnění heterogenní etiologie, které je definováno jako stav sníženého množství vlasů a ochlupení v místech, kde se běžně vyskytují (1). Efluvium (defluvium) představuje dynamický předstupeň alopecie, který označuje zvýšené vypadávání vlasů. Ačkoliv není alopecie život ohrožující, značně negativně ovlivňuje kvalitu života pacienta (2).

Cyklos vlasových folikulů, který začíná během intrauterinního vývoje, se skládá ze tří fází: růstová fáze, která se nazývá anagen, klidová fáze, katagen, a fáze uvolňování (vypadávání), která je fází telogenu. Ve fázi anagenu je fyziologicky přibližně 80–90 % vlasů, 10–20 % je ve fázi telogenní a zbylé 1 % vlasů se nachází ve fázi katagenu – tranzitní fáze (3).

Alopecie lze rozdělit do dvou hlavních kategorií dle klinického obrazu: jizvící (klinicky znatelná destrukce kůže křtice) a nejizvící (klinicky bez poškození tkáně) (4). Na základě trvání

efluvia můžeme dále rozdělit alopecie na akutní a chronické. Stanovení správné diagnózy je klíčové pro nastavení vhodné terapie. Základem vyšetření pacienta je důkladná anamnéza týkající se kvantity vypadavajících vlasů, a to zejména za posledních 24 hodin (norma je do 100–150 vlasů/24 hodin), důležitá je také informace o délce trvání efluvia (2). Nezbytnou součástí vyšetření je anamnéza (věk, rodinná, gynekologická a farmakologická anamnéza, komorbidita, operace, zvyky, atd.), fyzikální vyšetření křtice (rozsah projevů, predilekční lokalizace, jizvení, perifolikulární erytém a hyperkeratóza) a zbytku těla (sliznice, nehty, genitál), trakční test (aktivita onemocnění), trichoskopie, trichogram, mikrobiologické vyšetření, zhodnocení celkového zdravotního stavu pacienta zejména krevním odběrem (vyšetření štítné žlázy včetně antithyreoidálních protilátek, hladiny androgenních hormonů, hladiny feritinu a zinku, jaterní parametry, sérologie hepatitid a syfilis,

imunoscreeing – ANA, ssDNA) a v neposlední řadě histopatologie, kde je vždy vhodné vzít 2 biopsie (k vertikálnímu a horizontálnímu dělení) včetně přímé imunofluorescence (5).

Nejizvící alopecie

Kromě kongenitálních syndromů můžeme nejizvící alopecie rozdělit na 4 velké skupiny (1, 4, 6, 7, 8):

Poruchy folikulu

- Selhání tvorby folikulů
 - hypohidrotic ectodermal dysplasia
- Poruchy folikulů
 - lipidematózní alopecie, temporální triangulární alopecie
- Poruchy cyklu folikulů
 - anagenní efluvium, loose anagen hair syndrome (syndrom ztraceného anagenu), akutní telogenní efluvium, chronické telogenní efluvium

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Emanuel Marques, emanuel.marques.derm@gmail.com
Dermatovenerologická klinika, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady a 3. lékařská fakulta, Univerzita Karlova
Šrobárova 1150/50, 100 34 Praha 10

Cit. zkr: Dermatol. praxi 2020; 14(3): 124–132
Článek přijat redakcí: 21. 7. 2020
Článek přijat k publikaci: 1. 10. 2020

INZERCE

Poruchy vlasového stvolu

- Poruchy cyklu vlasových stvolů
 - alopecia areata, syfilis
- Zlomení vlasových stvolů
 - trichorrhexis nodosa, trichoschisis, pili torti, trichorrhexis invaginata („bamboo hair“), monilethrix, lokalizovaná autosomálně recesivní hypotrichóza
 - vlněné vlasy, syndrom neucházejících vlasů
- Jiná onemocnění/choroby způsobující poruchy vlasových stvolů
 - pityriasis amiantacea, psoriáza kůže, seboroická dermatitida, dermatomyositida kůže, kožní T-lymfomy, histiocytózy z Langerhansových buněk

Poškození vlasů

- tlaková alopecie, trichotillománie, trakční alopecie, tinea capitis

Androgenní alopecie

Vzhledem k rozsahu tématu se zaměříme na nejběžnější formy nejizvící alopecie.

Poruchy cyklu folikulů

Anagenní efluvium

Charakteristika: anagenní efluvium je příkladem difuzního vypadávání vlasů, jehož příčinou je intenzivní poškození vlasového folikulu v anagenní fázi a vede k následnému náhlému přechodu vlasového folikulu do telogenu. Buňky s vysokou mírou mitotického dělení, jako jsou matrixové a kortexové buňky vlasových folikulů, jsou nejvíce náchylné k poškození. Příznaky se objevují rychleji a dramatičtěji než v telogenním efluvii. Radiační terapie a chemoterapie jsou obecně považovány za vyvolávající faktory tohoto onemocnění, ale příčinou může být také otrava thaliem nebo arsenem (4). Vlasy i ochlupení po pominutí vyvolávající příčiny dorůstají, ale u některých pacientů se změní kvalita, barva i struktura vlasu (2).

Klinický obraz: typická je náhlá (1 až 4 týdny po expozici) ztráta většiny vlasů včetně řas, obočí a sekundárního ochlupení (4).

Diagnostika: anamnéza, pozitivní trakční test, trichoskopie (viz tabulka 1), vyšetření mikroskopem, případně biopsie (2).

Terapie: terapie zatím neexistuje. Jako prevenci lze při chemoterapii nosit chladič čepice

Tab. 1. Trichoskopické nálezy nejběžnější form nejizvící alopecie (28–32)

Anagenní efluvium	černé body (zničené vlasy na úrovni vlasové pokožky), žluté body (folikuly vyplněné keratinem a/nebo mazem), reziduum vlasových stvolů, Pohl-pinkusové zúžení, „pigtail hair“
Akutní/chronické telogenní efluvium	převaha folikulárních jednotek pouze s jedním vlasem, vzpřímené dorůstající chloupky, perifolikulární odbarvení (peripilární známka), prázdné vlasové folikuly/žluté body
Alopecia areata	černé body (obrázek 2), vykřičníkové vlasy, zlomené vlasy, monilethrixové vlasy (vlas připomínající korálky na provázku), trichorrhexis nodosa (nevratné poškození vlasového stonku, které se projevuje uzlovitými bílými zduřeninami) při aktivním onemocnění, žluté body, velusové vlasy a případně nepřítomnost folikulárních otvorů při neaktivním onemocnění
Trakční alopecie, trichotillománie	krátké vlasové stvolky (stočeného, zvlněného, plamínkovitého, kuželovitého nebo šroubovitého tvaru), černé body, žluté body, perifolikulární krvácení
Androgenní alopecie	heterogenita tloušťky vlasů, tenké vlasy, velusové vlasy, jednodřasové pilosebaceózní jednotky, žluté body, perifolikulární odbarvení, vlnité vlasy, voštinová pigmentace

(snížení teploty pokožky ve vlasové části hlavy má za následek vazokonstrikci, čímž se sníží množství cytotatika, kterému jsou vystaveny vlasové buňky). Při kompletní ztrátě vlasů pacienti často využívají paruky (4).

Akutní/chronické telogenní efluvium

Charakteristika: telogenní efluvium ovlivňuje oblast hlavy rovnoměrně. Akutní telogenní efluvium (ATE) zahrnuje vypadávání vlasů, které přetrvává < 6 měsíců. Obvykle se vyskytuje spouštěcí faktor cca 2–4 měsíce před začátkem vypadávání vlasů. Příčinou může být endokrinní patologie (hyper/hypotyreóza), striktní diety, přebytek vitamínu A, horečnatá onemocnění, malignity, psychologický stres, úraz, operace v celkové anestezii, deficit vitamínů a stopových prvků, přítomnost cizího tělesa v těle např. zubní titanové implantáty, medikamentózní terapie např. β-blokátory, antikoagulanty a antidepresivy. Poruchou je, když vlasy přecházejí z anagenu do telogenní fáze a dojde k následnému difuznímu prořídnutí kapilicia. Při chronickém telogenním efluvii (CTE) se projev ztráta vlasů v délce 6 měsíců a více (9).

Klinický obraz: náhle vzniklé difuzní prořídnutí kůže (obrázek 1). K úplné plešatosti dochází výjimečně (9).

Diagnostika: anamnéza (spouštěcí faktor), v trichogramu je > 20 % ve fázi telogenu, tri-

Obr. 1. Telogenní efluvium (11)

Obr. 2. Alopecia areata – mnohočetné černé body (32)

choskopie (viz tabulka 1), laboratorní vyšetření (hladiny Fe, Zn, hormony štítné žlázy, sérologie na syfilis), pozitivní trakční test (10).

Terapie: závisí na vyvolávající příčině a jejím odstranění. Lokálně můžeme podpůrně aplikovat minoxidil a kůru aminexilem (ve stejném režimu jako u AGA), celkově vitamíny, stopové prvky, a v neposlední řadě mezoterapie nebo plazma-terapie (10).

Poruchy cyklu vlasových stvolů

Alopecia areata

Charakteristika: alopecia areata (AA) je autoimunitní onemocnění s proměnlivým, obvykle relabujícím nebo remitujícím průběhem, které má celosvětovou prevalenci přibližně 2 %. Muži a ženy jsou postiženi stejně, přičemž příznaky se objevují nejčastěji před 30. rokem života. Příčina této nemoci je i dědičného původu (20 % pacientů má alespoň jednoho příbuzného prvního stupně s AA). Komorbidity pacientů zahrnují autoimunitní poruchy, jako je autoimunitní tyreoiditida a vitiligo. Patofyziologie AA je stále nejasná: nejčastěji přijímanou hypotézou je, že alopecia areata je autoimunitní onemocnění zprostředkované T-buňkami u geneticky predisponovaných jedinců (4). Špatné prognostické faktory zahrnují alopetická ložiska přetrvávající déle než 1 rok, zhoršení nebo nástup vypadávání vlasů před pubertou, pozitivní rodinná anamnéza AA, ofiáza, související změny nehtů, atopie a Downův syndrom (12).

Klinický obraz: nejčastějším vzorem je malá prstencová nebo skvrnitá bezvlásá léze (patchy alopecia areata), která může postupovat až k úplné ztrátě vlasů na hlavě (alopecia totalis) a úplné ztrátě všech chlupů na těle (alopecia universalis) (4). Zvláštní formou AA je ofiáza – alopetické lysinky se tvoří na okraji zadní vlasové části hlavy a postupně můžou progredovat (12). Související změny nehtů jsou dolíčkování nehtových plotének (4).

Diagnostika: klinický obraz, anamnéza, trichoskopie (viz tabulka 1), laboratorní vyšetření (hormony štítné žlázy včetně antityreoidálních protilátek, sérologie na syfilis), případně histopatologie (v akutních stádiích je kolem anagenních folikulů zjevný peribulbární lymfocytární infiltrát složený z T-buněk CD4+ a CD8+, může být pozorován posun od fáze růstu katagenního ochlupení k telogenní fázi; kolem vlasových folikulů může být přítomný otok, mikrovezikulace, apoptóza, makrofágy a obrovské buňky cizích těles) (13).

Terapie: v terapii se ke zmírnění zánětu používají kortikosteroidy (lokálně, intraleziálně nebo celkově), dále cyklosporin, fototerapie, PUVA, kryoterapie, sníž kyseliny uhličitě, tzv. sněžení, difencypron – navozuje alergickou kontaktní dermatitidu. Míra recidivy je vysoká. Novou nadějí pro pacienty jsou aktuálně probíhající klinické studie, při nichž se testují různé

preparáty (JAK/STAT inhibitory, secukinumab, tralokinumab, apremilast a jiné). Možností je i chirurgické řešení – autotransplantace (13, 14).

Poškození vlasů

Trakční alopecie, trichotillománie

Charakteristika: trakční alopecie je výsledkem napětí, které na vlasy trvale působí, například v případě některých účesů, včetně napjatých copů, ale také například při pravidelném vyrovnávání vlasů žehličkou na vlasy. Trakční alopecie je obvykle přechodná (15). Zvláštním druhem traumatické alopecie je trichotillománie – onemocnění psychického původu, charakterizované impulzivním taháním a vytrháváním vlasů. Odhaduje se, že tímto onemocněním je postiženo 0,6 % až 13 % populace (4). Trichotillománie v dětském věku postihuje více chlapců než dívek. U dospělých je postiženo mnohem více žen než mužů. Pacienti pocítují nutkání vlas vytrhnout. Trichotillománie je častou komorbiditou u pacientů s poruchami nálady nebo úzkostnými poruchami a jinými psychickými onemocněními (16).

Klinický obraz: v počátečním stadiu je trakční alopecie charakterizována lokalizovanými ložisky nejizvíci alopecie a řidnutím vlasů, v okolí může být přítomný perifolikulární erytém a pustuly; později se vyvinou lokalizovaná ložiska jizvíci alopecie (obrázek 3). Trichotillománie je prakticky nerozpoznatelná od počínajících stadií trakční alopecie (15).

Diagnostika: anamnéza, klinický obraz, při dlouhodobém poškození lze někdy pozorovat zjizvení nebo známky zánětu. Histopatologie prokazuje v rané fázi rysy podobné těm v trichotillománii a skládají se ze zvýšeného počtu katagenů/telogenů, pigmentových odlišností a trichomalacie. Časem onemocnění postupuje do jizvíci alopecie, což znamená, že terminální vlasové folikuly jsou nahrazeny fibrotickými vláknitými útvary (15).

Terapie: Největší přínos pro pacienty má behaviorální terapie, eventuálně celková terapie anxiolytiky, antipsychotiky. Při včasné detekci a léčbě dochází k zlepšení příznaků obvykle během několika měsíců (16).

Androgenní alopecie (AGA)

Charakteristika: AGA je nejčastější typ alopecie u mužů a žen charakterizovaný pozvolným, plíživým průběhem. Výskyt stoupá u obou po-

Obr. 3. Trichotillománie (17)

hlaví s věkem, přičemž prevalence tvoří více než 50 % u mužů nad 50 let, u žen ve věku 50 let činí prevalence přibližně 6 % (18). Příznaky se však mohou projevit již v době puberty. Vypadávání vlasů nastává kvůli zvýšenému přechodu vlasových folikulů do telogenní fáze a jejich následným vypadnutím. V dalších cyklech dochází k přeměně terminálních vlasů na vlasy velusové, které nakonec atrofují tzv. regresivní metamorfózou. Tento proces je přičítán vlivu dihydrotestosteronu (DHT) na vlasové folikuly, což způsobuje jejich postupnou miniaturizaci. U žen, především v menopauze, má na vznik alopecie vliv pokles estrogenních hormonů, pokles aromatázy (enzym, který přeměňuje testosteron na estradiol) a pokles tzv. vychytávače testosteronu SHBG (sex hormone binding globulin) (19). Dalším dominantním etiologickým faktorem je i genetická predispozice, kde významnou roli hraje polymorfismus genu pro androgenní receptor na chromozomu X (20).

Klinický obraz: klasifikační systém Norwood-Hamilton (obrázek 4) popisuje dominantní průběh u mužů: ustupující frontální vlasová linie s bitemporální ztrátou vlasů, která se spojuje s řidnutím na vertexu (obrázek 5). U žen se používá klasifikační systém dle Ludwiga (obrázek 6), kde je zachována přední vlasová linie a řidnutí nastává primárně na vertexu. V obou případech stav postupuje postupně. U mužů může AGA progredovat až do stavu úplné plešatosti se zachováním vlasů pouze v temporální a okcipitální oblasti. Na rozdíl od toho je celková plešatost v jakékoli oblasti u žen vzácná (21, 22).

Diagnostika: anamnéza, klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 1), laboratorní vyšetření (hormo-

nální profil – u žen testosteron a DHEAS, zejména u známek virilizace), případně biopsie (21, 22).

Terapie: u žen i mužů lokálně minoxidil v monoterapii dlouhodobě – u žen 2% minoxidil, u mužů 5% minoxidil. Eventuálně je u žen možno aplikovat roztok s estradiolem (Alpicort F). Jiné podporující preparáty jsou kúry aminexilem (např. L'oréal Professionel Aminexil Control), vitaminové doplňky a šampony podporující prokrvení kapilárie (např. Dercos Densi Solutions), v neposlední řadě plazmaterapie a mezoterapie. Celkově můžeme u mužů zvážit nasazení finasteridu (inhibitor 5alfa reduktázy) v dávce 1 mg denně. Efekt terapie pozorujeme nejdříve za 6 měsíců a ideálními kandidáty jsou muži do věku 30 let, u nichž efluvium netrvá déle než 5 let. Důležité je pacienta upozornit na možné nežádoucí účinky, jako např. sexuální dysfunkce, která se vyskytuje cca u 4 % mužů. Celkově je u žen možné, v případě hyperandrogenismu, zvážit systémovou terapii antiandrogeny, jejichž efektivita je ale kontroverzní a lze očekávat spíše pouze zastavení vypadávání vlasů (25). Testován byl i finasterid ve vyšších dávkách u postmenopauzálních žen se slibnými výsledky (26). V poslední řadě je možná kamufláž ve formě paruk a příčesků, eventuálně transplantace vlasů (25, 27).

Jizvící alopecie

Jizvící alopecie můžeme rozdělit na primární, sekundární a vrozenou formu. Primární forma je výsledkem zánětlivého procesu nejasné etiologie, který má za následek nevratné poničení/poškození folikulu a nahrazení jizvící tkáně. Sekundární jizvící alopecie se definuje jako poničení folikulu důsledkem vnějšího vlivu (např. popálení, tuberkulóza, metastázy, trauma, sarkoidóza, morfea, necrobiosis lipoidica, záření). Vrozené formy jsou extrémně vzácné (např. Ectrodactyl-Ectodermal Dysplasia-Clefting Syndrome (33)), a proto nebudou v tomto článku široce diskutovány (6, 34, 35, 36).

Dále se jizvící alopecie rozděluje na základě dominantního typu infiltrátu zánětlivých buněk (4, 6, 34):

Lymfocytární infiltrát

- Chronický kožní (diskoidní) lupus erythematosus
- Lichen planopilaris
 - Klasický lichen planopilaris, frontální jizvící alopecie, syndrom Graham-Little
- Klasický pseudopelade Brocq

Obr. 4. Norwood-Hamiltonova klasifikace mužské androgenní alopecie (23)

Obr. 5. Androgenní alopecie (24)

Obr. 6. Klasifikace ženské androgenní alopecie dle Ludwig, stupeň I–III (23)

- Centrální centrifugální jizvící alopecie
- Alopecia mucinosa
- Keratosis follicularis spinulosa decalvans

Neutrofilní infiltrát

- Folliculitis decalvans
- Disekující folikulitida/disekující celulitida/perifolliculitis abscedens et suffodiens

Smíšený infiltrát

- Folliculitis keloidalis
- Pseudofolliculitis barbae
- Folliculitis necrotica
- Erozivní pustulární dermatóza

Nespecifická jizvící alopecie

Vzhledem k rozsahu tématu se zaměříme na nejběžnější formy jizvící alopecie.

Lymfocytární jizvící alopecie

Chronický kožní (diskoidní) lupus erythematosus (CDLE)

Charakteristika: jedná se o autoimunitní proces, při kterém T-lymfocyty a histiocyty zničí bazální membránu a folikul. Postihuje více ženy než muže. Predilekční věk vzniku projevů je 20–40 let (5).

Klinický obraz: typické jsou izolované nebo vícečetné ohraničené erytematózní indurované plaky s periferní deskvamací. Časem často dochází k centrální atrofii, případně jizvení (obrázek 7). Další charakteristické nálezy jsou „clogged follicles“ (ucpané folikuly), teleangiektázie, atrofie, depigmentace a hyperpigmentace. Typické příznaky jsou pruritus a zvýšená citlivost projevů.

Diagnostika: klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 2), autoprotilátky (ANA pozitivita je přítomná jen u 15–45 % případů; pozitivita ssDNA svědčí pro progresi onemocnění). Zlatý standard je histopatologie, kde se prokazuje perifolikulární infiltrát lymfocytů a histiocyty, hydropické poškození bazální vrstvy. Přímá imuno fluorescence odhaluje IgG a C3 depozita. Lupus band test (depozice IgG a komplementu, nacházející se na dermoepidermálním spojení) je pozitivní u 60–80 % pacientů (5).

Terapie: lokálně se doporučuje 3.–4. třída kortikosteroidů, takrolimus 1% dvakrát denně, případně intralezionální kortikosteroidy (ideálně jde o triamcinolon acetonid 10 mg (z důvodu jeho prodlouženého poločasu rozpadu) +

Tab. 2. Trichoskopické nálezy nejběžnějších forem jizvící alopecie (28)

Chronický kožní (diskoidní) lupus erythematosus	tlusté arborizující cévy, velké žluté tečky/body, jemná deskvamace hlavně v okolí folikulů, červené body (rozšířené infundibula s hustým perivaskulárním lymfocytárním infiltrátem), dilatované cévy a extravazované erythrocyty; v pozdním stadiu onemocnění dojde k zániku folikulárních otvorů, mléčný vzhled, jizvení
Klasický lichen planopilaris	perifolikulární deskvamace, vlasy v trsech (5–7 vlasů), stříbrno-bílé keratinózní struktury, zvýšená koncentrace cév v okolí folikulu (známka aktivního zánětu), Wickhamovy strie jsou přítomné u méně než 5 % pacientů (známky hypergranulózy)
Frontální jizvící alopecie	ve křivici může být přítomná perifolikulární deskvamace, ztráta folikulárních otvorů, porcelánový vzhled (erytém je vzácný), hnědá až fialová perifolikulární diskolorace, prázdné folikuly, osaměle vyskytující se vlasy, v oblasti obočí můžeme vidět prázdné folikuly (nejdříve červené body, poté změna na šedivou barvu)
Pseudopelade Brocq	porcelánový vzhled bez známek zánětu, jemné paralelní záhyby (známka jizvení), bez deskvamace, bez otvorů folikulů
Folliculitis decalvans	vlasové trsy (> 5 vlasů až 100 vlasů), perifolikulární deskvamace, přítomnost glomerulárních cév (aktivní zánět), perifolikulární cévy (pre-pustulární fáze), pustuly
Disekující folikulitida/disekující celulitida/perifolliculitis abscedens et suffodiens	pustuly, žluté nestrukturované oblasti (neutrofilní dermální infiltráty), charakteristické trhliny: z těchto typicky rostou vlasové chomáče (5–8 vlasů)

Obr. 7. Chronický kožní (diskoidní) lupus erythematosus (CDLE) (5)

fyzilogický roztok/lidokain v ředění 1 : 1 každý 4.–6. týden; vzhledem k tomu, že není triamcinolon acetonid k dispozici v České republice, lze alternativně aplikovat 1 ml methylprednisolonu v dávce 40 mg/ml). Doporučená systémová léčba je hydroxychlorochin (6,5 mg/kg/den) a systémové kortikosteroidy (vhodné při exacerbacích). Při selhání lze zvážit systémové izotretinoiny (0,2–1 mg/kg/den), acitretin (0,3–0,5 mg/kg/den), dapsone (50–100 mg/den), methotrexát (0,2 mg/kg/týden) (5). Nutná je i fotoprotekce.

Lichen planopilaris

Charakteristika: jedná se o chronické onemocnění s pomalým rozvojem (většinou trvá i roky). Patofyziologie spočívá v nesprávně směřované buněčné imunitní odpovědi na neznámý antigen v bazální membránové zóně, což vede k destrukci

folikulárních kmenových buněk ve výduti vlasového folikulu T lymfocyty. Epidemiologicky více postihuje ženy než muže. Nejčastější věk vzniku projevů je mezi 40.–60. rokem.

Klinický obraz: první známkou onemocnění jsou difúzní perifolikulární erytém a hyperkeratóza. Časem dojde k postupnému vzniku alopetických ložisek. U cca 50 % pacientů se mohou objevit projevy jinde na těle, ale méně než 10 % pacientů má projevy na nehtech a sliznicích. Na těle mohou být přítomné růžové/fialové papuly, predilekční lokalizace jsou mediální strana horních končetin a klenby plosek. Často jsou na nich přítomné viditelné Wickhamovy strie. Tyto známky jsou přítomné i na sliznici. Charakteristické projevy nehtového lichenu je onychorrhexis (podélné rýhování nehtů). Projevy na těle výrazně svědčí (5, 34).

Diagnostika: klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 2). Histologie prokazuje subepi-

dermální dermatitidu hraničící s lymfocytární infiltrací infundibula a isthmus vlasového folikulu. Přímá imunofluorescence odhaluje koloidní tělíska v epidermis a vaskulární depozity fibrinu (koloidní tělíska jsou tvořena degenerací bazální vrstvy apoptickými keratinocyty) (5).

Terapie: lokálně se doporučují silné až velmi silné kortikosteroidy (navrhuje se dávkování dvakrát denně po dobu prvního měsíce, následuje aplikace jednou denně po dobu třech měsíců a poté každý druhý den po dobu dalších třech měsíců) (37). K lepšímu vstřebávání lze aplikovat intralezionální kortikosteroidy (ve stejné formě jako u CDLE – viz výše). Co se týká systémové léčby, v první linii je hydroxychlorochin (6,5 mg/kg/den), poté acitretin (0,3 mg/kg/den), kortikosteroidy (25–50 mg/den Prednisonu s postupnou deeskalací), tetracyklin. Dále existují publikace o účinnosti mykofenolát mofetilu (500–1500 mg dvakrát denně), cyklosporinu (3–5 mg/kg/den), pioglitazonu (15 mg/den) a rituximabu (5, 38).

Frontální jizvící alopecie

Charakteristika: onemocnění se typicky vyskytuje u starších pacientů, hlavně u žen po menopauze (ze skupiny jizvících alopecií se u starších pacientů vyskytuje jen frontální jizvící alopecie a erozivní pustulární dermatóza).

Klinický obraz: překvapivě je alopecie přítomná nejen ve frontální oblasti křtice, ale i na obličeji. Cca 50–95 % pacientů udává padání obočí před postižením křtice (charakteristicky z laterálního okraje). Pacienti pozorují padání vlasů z frontálního okraje cca 0,3–1,7 mm měsíčně. Na okraji vlasové linie je často perifolikulární erytém a hyperkeratóza. Dále mohou být na obličeji přítomné papuly barvy kůže – známka jizvení velus chlupů. Frontální jizvící alopecie může postihovat i jiné lokalizace těla: přítomná může být i nejizvící alopecie chlupů axil, paží, oblasti podbřišku, řas, vousů (5).

Diagnostika: klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 2). Histologie prokazuje dyskeratotické keratinocyty uvnitř vlasového folikulu, perifolikulární lymfocytární infiltrát různé hustoty a perifolikulární fibrózu na úrovni isthmus a infundibula (5).

Terapie: v první linii je lokální aplikace silných až velmi silných kortikosteroidů (ve stejné formě jako u lichen planopilaris – viz výše). Alternativou jsou inhibitory kalcineurinu, také dvakrát denně. Více invazivní jsou intralezionální kortikosteroidy (ve stejné formě jako u CDLE – viz výše). Systémově je přede-

vším indikován hydroxychlorochin (6,5 mg/kg/den), poté acitretin (0,3 mg/kg/den), kortikosteroidy (25–50 mg/den Prednison s postupnou deeskalací) a na posledním místě tetracykliny (5, 38).

Pseudopelade Brocq

Charakteristika: etiologie je stále sporná, někteří autoři ji hodnotí jako samostatnou entitu, někteří ji spíše hodnotí jako konečné stadium jakékoli jiné jizvící alopecie. Postihuje více ženy než muže a typický věk manifestace je 30–50 let. Charakteristický je pomalý rozvoj (5).

Klinický obraz: typická jsou alopetická ložiska bez jakýchkoliv známek zánětu. Při podrobnějším vyšetření jsou přítomné porcelánové mapy bez vlasů (5).

Diagnostika: klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 2). Histologie prokazuje nespecifické změny kompatibilní s konečnou fází jizvící alopecie. Terminální vlasové folikuly jsou vzácné a jsou nahrazeny fibrózou. Existuje jen malý nebo žádný zánětlivý infiltrát; přímá imunofluorescence je negativní (5).

Terapie: terapie je stejná jako u lichen planopilaris. Dle našich znalostí zkušenosti s mykofenolát mofetilem, cyklosporinem, pioglitazonem a rituximabem nejsou (5).

Neutrofilní jizvící alopecie

Folliculitis decalvans

Charakteristika: etiologie je celkem nejasná, ale vzhledem k opakované infekci *Staphylococcus aureus*, se předpokládá, že by mohla být příčinou nadměrná zánětlivá odpověď na stafylokokové antigeny. Nejčastěji postiženou skupinou jsou mladí dospělí muži (5).

Klinický obraz: zpočátku jsou charakteristické folikulárně vázané papuly a pustuly, zejména v oblasti vertexu a okcipitální oblasti. Jiné možné eflorescence jsou hemoragické krusty, eroze a indurace. Vousy a další chlupy na těle (krk, axily, ochlupení) jsou postiženy méně často. Následně dochází k odstředivému zjizvení. Subjektivně pacienti udávají pruritus, hyperestezie a trichodynii (5).

Diagnostika: klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 2). Histologie prokazuje dilataci folikulárního ostia s intra a perifolikulárními neutrofily. Několik vlasů ze samostatných kořenů se sloučí do jediného infundibula s dilatačním ostiem (vlasové trsy). To může následně

vést k prasknutí a destrukci vlasových folikulů, obklopených lymfocytickým infiltrátem. Přímá imunofluorescence je negativní (5).

Terapie: v rámci lokální léčby jsou topická antibiotika (mupirocin, kyselina fusidová, erythromycin či klindamycin) první volbou. Následně lze aplikovat intralezionální kortikosteroidy (ve stejné formě jako u CDLE – viz výše). Celkově lze nasadit kombinaci rifampicinu 300 mg à 12 h à klindamycinu 300 mg à 12 h cca 10 týdnů (rifampicin lze kombinovat s ciprofloxacinem, klarithromycinem nebo tetracyklinem místo klindamycinu). Další možností je léčba s izotretinoiny (0,5–1 mg/kg/den) – při exacerbacích lze izotretinoiny kombinovat se systémovými kortikosteroidy či antibiotiky (nikoliv s tetracyklinem vzhledem k riziku intrakraniální hypertenze). Jiná alternativa je dapsone (75–100 mg/den), acitretin, laserové záření, fotodynamická terapie, chirurgické odstranění vlasových trsů (rezervoár bakterií) (5).

Disekující folikulitida/disekující celulitida/perifolliculitis abscedens et suffodiens

Charakteristika: jedná se o narušení keratinizace s následnou okluzí a akumulací keratinu ve vlasovém folikulu. Předpokládá se, že po dilataci následované prasknutím se ve vlasovém folikulu indukuje nejen granulomatózní zánětlivý proces, ale také zánětlivý bakteriální proces, který je nejčastěji způsoben *Staphylococcus aureus* a *Staphylococcus epidermidis*, které jsou považovány za hlavní faktory chemotaxe neutrofilů. Je to vzácná forma alopecie, nejčastěji viditelná u mladých mužů černé rasy (5, 39).

Klinický obraz: vyznačuje se tvorbou papul, nodulů a abscesů, které spolu komunikují a které po fázi hojení zůstávají ve formě atrofických, hypertrofických a keloidních jizev (39). Hlavní postižené lokalizace jsou vertex a okcipitální oblast. Subjektivně pacienti udávají pruritus, hyperestezie a trichodynii (5).

Diagnostika: klinický obraz, trichoskopie (viz tabulka 2). Histologie prokazuje lymfocytární infiltrát v dolní dermis zasahující do podkoží. Mezi další nálezy patří abscesy sestávající z neutrofilů, lymfocytů a plazmatických buněk, jakož i granulomatózní reakce cizích těles (5).

Terapie: vzhledem k nízké účinnosti lokální léčby jsou preferovány systémové preparáty: na prvním místě jsou izotretinoiny (0,5–1 mg/kg/den), jinak lze zvážit antibiotika (přednostně

INZERCE

tetracyklin) nebo kortikosteroidy krátkodobě. Při selhání výše uvedených forem terapií jsou popsány zkušenosti s adalimumabem, infliximabem a laserovým zářením (5).

LITERATURA

1. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Disorders of Hair Follicles and Related Disorders. In: Fitzpatrick Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. 6th edition. New-York: McGraw-Hill Professional; 2009.
2. Kanwar AJ, Narang T. Anagen effluvium. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2013; 79: 604–612.
3. Bartošová L, Jorda V, Štáva Z. Choroby vlasů a ovlášené kůže. 1. vydání. Praha: Avicenum; 1982.
4. Qi J, Garza LA. An overview of alopecias. Cold Spring Harb Perspect Med 2014; 4(3): a013615.
5. Kanti V, Röwert-Huber J, Vogt A, Blume-Peytavi U. Cicatricial alopecia. J Ger Soc Dermatology 2018; 16: 435–461.
6. Bologna, J, Schaffer J, Cerroni L. Dermatology. Elsevier Saunders; 2017.
7. Yin Li V, Yesudian P. Congenital triangular alopecia. Int J Trichology 2015; 7: 48–53.
8. Accaputo O, White JM, Kolivras A, Sadeghi N, Berlingin E, Del Marmol V. Lipedematous Alopecia: Clinical, Histopathological, and Trichoscopic Findings of a Single Case and Review of the Literature. Case Rep Dermatol 2019; 11: 7–15.
9. Rebora A. Telogen effluvium: A comprehensive review. Clin Cosmet Investig Dermatol 2019; 12: 583–590.
10. Malkud S. Telogen effluvium: A review. J Clin Diagnostic Res 2015; 9: WE01–WE03.
11. Grover C, Khurana A. Telogen effluvium. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2013; 79(5): 591–603.
12. Brzezińska-Wcisło L, Bergler-Czop B, Wcisło-Dziadecka D, Lis-wiety A. New aspects of the treatment of alopecia areata. Postep Dermatologii i Alergol 2014; 31: 262–265.
13. Darwin E, Hirt P, Fertig R, Doliner B, Delcanto G, Jimenez J. Alopecia areata: Review of epidemiology, clinical features, pathogenesis, and new treatment options. Int J Trichology 2018; 10: 51–60.
14. Unger R, Dawoud T, Albagami R. Successful hair transplantation of recalcitrant alopecia areata of the scalp. Dermatologic Surg 2008; 34: 1589–1594.
15. Billero V, Miteva M. Traction alopecia: The root of the

Závěr

Jak laická, tak odborná populace se o téma padání vlasů hodně zajímá. Přestože se výzkum v trichologii rozvíjí, diagnostické a lé-

čebné postupy jsou stále neuspokojivé a pacienti jsou často frustrováni nedostatečnými výsledky terapie. Výzkum a vývoj v oblasti padání vlasů si stále žádá více času a investic.

- problem. Clin Cosmet Investig Dermatol 2018; 11: 149–159.
16. Franklin ME, Zagrabbe K, Benavides KL. Trichotillomania and its treatment: A review and recommendations. Expert Rev Neurother 2011; 11: 1165–1174.
17. Singal A, Sonthalia S, Verma P. Female pattern hair loss. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2013; 79: 626–640.
18. Esen Salman K, Kucukunal NA, Kivanc Altunay I, Aksu Cerman A. Frequency, severity and related factors of androgenetic alopecia in dermatology outpatient clinic: Hospital-based cross-sectional study in Turkey. An Bras Dermatol 2017; 92: 35–40.
19. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977; 97: 247–254.
20. Zhuo FL, Xu W, Wang L, Wu Y, Xu ZL, Zhao JY. Androgen receptor gene polymorphisms and risk for androgenetic alopecia: A meta-analysis. Clin Exp Dermatol 2012; 37: 104–111.
21. Ramos PM, Miot HA. Female pattern hair loss: A clinical and pathophysiological review. An Bras Dermatol 2015; 90: 529–543.
22. Cranwell WSR. Male Androgenetic Alopecia. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editor. Endotext [on-line]. South Dartmouth: MDText.com, Inc.; 2000.
23. Gupta M, Mysore V. Classifications of patterned hair loss: a review. J Cutan Aesthet Surg 2016; 9: 3–12.
24. Kaliyadan F, Nambiar A, Vijayaraghavan S. Androgenetic alopecia: An update. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2013; 79: 613–25.
25. Kanti V, Messenger A, Dobos G, et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men – short version. J Eur Acad Dermatol Venereol 2018; 32: 11–22.
26. Hu AC, Chapman LW, Mesinkovska NA. The efficacy and use of finasteride in women: a systematic review. Int J Dermatol 2019; 58: 759–776.
27. Lee WS, Lee HJ, Choi GS, et al. Guidelines for management of androgenetic alopecia based on BASP classification-the

- Asian consensus committee guideline. J Eur Acad Dermatol Venereol 2013; 27: 1026–1034.
28. Rudnicka L, Malgorzata O, Rakowska A. Atlas of trichoscopy. Springer; 2012.
29. Abraham LS, Torres FN, Azulay-Abulafia L. Pistas dermatoscópicas para diferenciar a tricotilomania da alopecia areata em placa. An Bras Dermatol 2010; 85: 723–726.
30. Lee DY, Lee JH, Yang JM, Lee ES. The use of dermoscopy for the diagnosis of trichotillomania. J Eur Acad Dermatol Venereol 2009; 23: 731–732.
31. Mathew J. Trichoscopy as an aid in the diagnosis of trichotillomania. Int J Trichology 2012; 4: 101–102.
32. Bienová M, Kučerová R. Dermatoskopická diagnostika alopecií. Česko-slovenská dermatologie 2014; 89(1): 3–7.
33. Trüe RM, Tsambaos D, Spycher JMA, Müller J, Burg G. Scarring folliculitis in the ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting syndrome. Dermatology 1997; 194: 191–194.
34. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Disorders of hair follicles and related disorders. In: Wolff K, et al., editor. Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology. 6th edition. 2009.
35. Harries MJ, Sinclair RD, MacDonald-Hull S, Whiting DA, Griffiths CEM, Paus R. Management of primary cicatricial alopecias: Options for treatment. Br J Dermatol 2008; 159: 1–22.
36. Harries MJ, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. Am J Pathol 2010; 177: 2152–2162.
37. Errichetti E, Figini M, Croatto M, Stinco G. Therapeutic management of classic lichen planopilaris: A systematic review. Clin Cosmet Investig Dermatol 2018; 11: 91–102.
38. Kossard S, Lee MS, Wilkinson B. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: A frontal variant of lichen planopilaris. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 59–66.
39. Tchernev G. Folliculitis et perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens controlled with a combination therapy: Systemic antibiotics (Metronidazole Plus Clindamycin), dermatological approach, and high-dose isotretinoin. Indian J Dermatol 2011; 56: 318–320.