

DIAGNOSTIKA A LÉČBA NADMĚRNÉHO VYPADÁVÁNÍ VLASŮ

MUDr. Helena Michalíková

Dermatovenerologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

V článku je uveden stručný přehled nečastějších typů alopecií, jejich charakteristiky, diagnostika i léčebné možnosti (především ty, které jsou v ČR běžně dostupné a používané). Pro správnou léčbu je důležitá správná diagnóza a odhalení všech faktorů, které mohou stav zhoršovat. Na základě podrobné anamnézy a objektivního vyšetření je možné orientační rozlišení na ložiskové a difuzní alopecie a určení dalšího vyšetřovacího postupu. Bohužel i při podrobném a důkladném vyšetření pacienta může zůstat příčina efluvia neznámá.

Klíčová slova: efluvium, ložiskové a difuzní alopecie, cyklus vlasového folikulu.

Med. Pro Praxi 2006; 1: 33–36

Úvod

Již pro staré Egypťany byl zvýšený výpad či ztráta vlasů problém, který se snažili řešit spolu se svými léčiteli. Jejich „léčba“ byla často naprosto mylná a výsledky byly značně pochybné. I když jsou nyní samozřejmě naše znalosti podstatně hlubší, přesto nám ještě některé mechanismy regulující růstový cyklus vlasu zůstávají neznámé. Vzhledem k tomu, že počty pacientů přicházejících k lékařům se zvýšeným výpadem vlasů stále stoupají, může se s tímto problémem setkat nejenom dermatolog, ale i praktický lékař či lékař jiné specializace.

Při popisu stavů spojených s výpadem vlasů se setkáváme se dvěma pojmy: *effluvium* – zvýšené vypadávání vlasů a *alopecie* – stav sníženého ochlupení v místech, kde jsou za normálních okolností vlasy (chlupy) přítomné. Je třeba si uvědomit, že tyto stavy mohou nastat jako důsledek poruchy různých částí vlasového cyklu (pravidelné střídání *anagen* – růstové, *katagen* – degenerační a *telogen* – klidové fáze). Pro správnou léčbu nadměrného výpadu vlasů je nejdůležitější správná diagnóza a identifikace všech faktorů, které mohou stav zhoršovat. Nejjednodušším a základním vyšetřením je pečlivá *anamnéza* a objektivní vyšetření pacienta. V *rodinné anamnéze (RA)* pátráme po chorobách vlasů a kůže, endokrinních, autoimunitních a psychiatrických onemocněních. U *osobní anamnézy* jsou důležitá všechna chronická onemocnění včetně jejich medikace, endokrinní a onkologické choroby, operace. *Alergologická anamnéza* bývá pozitivní u alopecie areata (atopie). U žen je velmi důležitá *gynekologická anamnéza*, kde se zaměřujeme na všechny stavy spojené s hormonálními změnami (např. těhotenství, hormonální antikoncepce, hormonální substituce apod.). U *nynějšího onemocnění* pečlivě hodnotíme všechny okolnosti a události, které mohly výpad vlasů způsobit. Pátráme zpětně, v některých případech i 2–3 měsíce zpět, zda nedošlo k některé události, která by mohla být příčinou výpadu vlasů. Důležitými údaji jsou doba trvání obtíží,

charakter nástupu výpadu vlasů (akutní/plíživý), další průběh i současná intenzita obtíží. V *objektivním hodnocení* sledujeme lokalizaci a stupeň prořidnutí vlasů (chlupů), ohraničení procesu, hodnotíme kvalitu vlasů a intenzitu výpadu. Intenzitu výpadu je možno velmi orientačně hodnotit pomocí trakčního testu (TT), zjišťujeme, kolik vlasů se uvolní při tahu. Test je samozřejmě zatížen řadou chyb, ale vzhledem k nenáročnosti provedení má při vyšetření pacienta své místo. Dále sledujeme zánětlivé změny, jizvení. Zajímají nás také kožní změny v jiných lokalizacích včetně sliznic a nehtů. Na základě těchto informací můžeme, spíše schematicky, rozdělit alopecie na difuzní a ložiskové.

I. Difuzní alopecie

Nejčastější formou zvýšeného výpadu vlasů vůbec je androgenetická alopecie.

1. Androgenetická alopecie (AGA) (obrázek 1)

U tohoto, pro bělochy běžného, výpadu vlasů se jedná o *telogenní efluvium* (stejný náález přináší i trichogram). Výpad vlasů je zde podmíněn zvýšeným přechodem vlasových folikulů do telogenní fáze a jejich následným výpadem. V dalších cyklech vlasového folikulu se zkracuje anagenní fáze a vyrůstají stále kratší a tenčí vlasy – velusové vlasy. Tento stav folikulu se označuje jako tzv. *regresivní meta-*

morfoza (prokazatelná při histologickém vyšetření), která je pro AGA typická. Etiologicky se jednoznačně uplatňuje genetická predispozice (polygenní dědičnost), přítomnost androgenů a věk (fyziologický úbytek hustoty folikulů s věkem). Dále ale hraje roli celá řada faktorů, které mohou průběh zhoršovat, např. stresy, výrazná fyzická námaha, infekce. Klinický obraz a průběh onemocnění je v typických případech u muže a ženy odlišný, liší se i léčba. U mužů – *androgenetická alopecie – MAGA* – obvykle dochází k frontoparietálnímu prořidnutí a k ústupu vlasové hranice nad čelem a parietálně, k tomu se přidává řídnutí vlasů na vertexu. V méně častých případech může docházet k difuznímu výpadu frontoparietálně, ale se zachovanou vlasovou hranicí nad čelem, zde se jedná o tzv. *ženský typ MAGA*. Průběh bývá pozvolný, plíživý. *Terapie:* je třeba vyloučit faktory zhoršující průběh onemocnění (již výše zmíněné infekce, fyzické i psychické stresy) a vyloučit jiné difuzní alopecie s telogenním výpadem, které mohou stav zhoršovat. V *lokální léčbě* se uplatňuje *minoxidil* (Neocapil liq., Regaine liq.) ve formě 2% a 5% roztoku. Minoxidil má komplexní účinek na vlasový folikul, prodlužuje anagenní fázi. Aplikuje se 2x denně. Pro začátek terapie je vhodnější 5% koncentrace, k udržení účinku je možno užít 2% koncentraci. Léčba musí trvat alespoň 4 měsíce a déle, efekt je pouze dočasný. Minoxidil je možno kombinovat s *tretinoímem* (0,01–0,05%), tato kombinace může zvýšit efekt léčby, je možná ale také výraznější iritace kůže a větší absorpce minoxidilu. Z novějších látek je možné vyzkoušet *RTH16* (Anastim liq.), jedná se o vaskulární modulátor nebo *aminexil* (např. Dercos Vichy). V *systémové terapii* MAGA se uplatňuje *finasterid* (Propecia tbl.). Terapie musí být dlouhodobá a efekt je opět dočasný. Jinou možností řešení MAGA může být autotransplantace vlasových folikulů. Z dalších možností je vhodné doporučit celkově podpůrnou terapii (vitamíny, stopové prvky, aminokyseliny – methionin a cystein).

Obrázek 1. Androgenetická alopecie u muže – MAGA



U žen – **androgenická alopecie – FAGA** – dochází k postupnému řídnutí kůže na vertexu, ale vlasová hranice nad čelem zůstává zachována. Méně často se může objevit ústup frontoparietální vlasové hranice, jedná se o tzv. **mužský typ FAGA**. Průběh onemocnění bývá obvykle pomalý, typická lysina u žen vzniká jen zcela zřídka. TT je zde negativní či jen slabě pozitivní. U žen s projevy FAGA je třeba vyloučit endokrinní onemocnění. Zvláště pokud jsou přítomny i další známky virilizace (hirsutismus, seborea, akné, nepravidelnosti menstruace, sterilita apod.) je třeba pomýšlet na **hyperandrogenní syndrom**. Vyšetřujeme hladiny i dalších hormonů např. hypoestrogenní AGA se změnou poměru estrogen/androgen, bývá často u žen po přechodu či po ovariectomii. V **lokální terapii** se i u žen uplatňuje **minoxidil** (raději jen ve 2% koncentraci vzhledem k riziku nežádoucí hypertrichózy), event. s **treinoinem**. Je možno vyzkoušet také **aminexil** nebo **RTH16**. U žen je možno aplikovat lokálně **roztok s estradiolem** (Alpicort F liq.). Finasterid pro **celkovou léčbu** u žen nemá výrazný efekt, kromě toho je u něj nutná spolehlivá antikoncepce. U žen proto volíme antiandrogenní terapii – lékem volby je **cyproteronacetát** (progestin). U mírnějších forem FAGA může mít dobrý efekt i samotná **vhodná antikoncepce** (minimální androgenní nebo mírný antiandrogenní účinek). Efekt na výpad vlasů se ale může dostavit až za dlouhou dobu (6–9 cyklů). U pacientek s prokázaným hyperandrogenním syndromem je možné podávání dalších antiandrogenů (flutamid) či kortikoidní terapie.

2. Anagenní effluvium

Tento typ výpadu vlasů je podmíněn **poškozením anagenního folikulu** vyvolávající noxou. Touto látkou bývají nejčastěji cytostatika, retinoidy, interferony nebo vysoké dávky vitamínu A. Podobně se uplatňují závažné infekce, akutní systémové choroby (např. systémový lupus erythematosus), rychle progredující tumory nebo dermatózy ve kšticí se závažným průběhem (např. psoriáza, tinea). Tyto stavy ovlivní mitotickou aktivitu folikulu, dojde k dystrofii vlasu a za několik dnů až za 2 týdny (od doby působení noxy) dojde k výpadu vlasů. Průběh je obvykle velmi nápadný s výrazným, rychlým, difuzním výpadem, může dojít až k totální alopecii. Nacházíme výrazně pozitivní TT, v trichogramu značný počet dystrofických anagenních vlasů. **Terapie:** spočívá v identifikaci vyvolávající příčiny, její eliminaci nebo alespoň minimalizaci, podpůrně je možno aplikovat minoxidil a vitaminoterapii.

3. Akutní telogenní effluvium

Příčinou výpadu je zde **porucha regulačních mechanismů** aktivity vlasového folikulu se zkrácením

telogenní fáze a následným zvýšením telogenního výpadu. Jako příčiny se uplatňují nevhodné razantní diety, hypofunkce štítné žlázy, porod, celková aneštie, stresy, horečnatá onemocnění. Za 2–4 měsíce po těchto situacích dohází k difuznímu výpadu, bez predilekce, je pozitivní TT, telogenní trichogram. **Terapie:** i zde je třeba identifikovat příčinu a tu poté vyloučit nebo zmírnit, opět je vhodná aplikace minoxidilu a vitaminoterapie.

4. Chronická difuzní alopecie

Typický je plíživý průběh, difuzní prořidnutí bez predilekce. TT bývá negativní nebo jen slabě pozitivní, trichogram je telogenní nebo bez patologie. Tyto případy mají často nejasnou příčinu, uplatňují se různé vleklé choroby (onkologické, autoimunitní, neurologické, jaterní poruchy, dysfunkce štítné žlázy), často je příčinou dlouhodobá medikace (antikoagulační, antimalarika, lithium, indometacin, některé ACE inhibitory, betablokátoři a další). Jinou příčinou může být dlouhodobý nedostatek bílkovin, železa, stopových prvků i tuků. **Terapie:** spočívá v odstranění vyvolávající příčiny či alespoň v její minimalizaci, je možno aplikovat minoxidil a vitaminoterapii.

5. Difuzní forma alopecia areata

Tato vzácnější forma difuzní alopecie je charakterizována náhlou, difuzní ztrátou vlasů. Není patrná žádná vyvolávající příčina. Je výrazně pozitivní TT. Je třeba odlišit od FAGA a od akutního telogenního výpadu. **Terapie:** viz alopecia areata.

II. Ložiskové alopecie

1. Alopecia areata (AA) (obrázky 2, 3, 4, 5)

Etiologie je ve své podstatě neznámá, uplatňuje se genetická predispozice, autoimunitní mechanismy a emoční vlivy. Zánětlivý proces naruší diferenciaci a kreatinizaci, vlasový stvol se ztenčuje. Zánět progreduje, poškozí vlasový folikul a urychlí se telogenní fáze. Jak se postižený vlas posunuje vzhůru, poškozená část se ulamuje – mikroskopicky

Obrázek 2. Alopecia areata – alopetická ložiska, některá zarostlá velusovým vlasem, jiná terminálními pigmentovanými vlasy



ky prokazujeme vykřičníkovitý vlas. Pokud zánět ustoupí, může začít nový vlasový cyklus. Ložiska pak obvykle zarůstají nejprve světlými, tenkými vlasy velusového typu a ty jsou teprve následně nahrazeny terminálním vlasem. Klinicky je pro onemocnění typický rychlý vznik nezánnětlivých, nejizvících alopetických ložisek. Postižena může být kštica i ostatní ochlupení těla. Asi v 10% nacházíme změny na nehtech. Onemocnění se může spojovat s dalšími chorobami – např. atopie, psoriasis vulgaris, jiné autoimunitní nemoci, oční postižení, psychická alterace. Pro odlišení od jizvící alopecie může pomoci Jacquetovo znamení (při tlaku na postižené ložisko ze stran se u AA vytváří na kůži valy (kůže je zachována v celém rozsahu), u jizvící alopecie se

Obrázek 3. Alopecia areata – stejný pacient jako obrázek 2



Obrázek 4. Alopecia areata – původně totální alopecie, ložiska zarůstají velusovými vlasy



Obrázek 5. Alopecia areata – alopetická ložiska ve vousecch



kůže shrnuje jako cigaretový papír. Bývá pozitivní TT. V trichogramu jsou vykřičníkovité vlasy, normální telogenní vlasy a dystrofické anagenní vlasy, přínosné je histologické vyšetření. Imunologické vyšetření nebývá specifické, protilátky proti vlasovým folikulům často nekorelují s klinickým stavem. Mohou být změny na EEG. *Terapie:* je třeba pátrat po přidružených onemocněních. U mírných forem má dobrý efekt **lokální imunosupresivní terapie kortikoidy** (často v kombinaci se salicylátem nebo mentolem), kortikoidy je možno aplikovat i intraleziálně (riziko atrofie v místě aplikace). Velmi dobré výsledky slibuje **lokální imunomodulační terapie** (aplikace látek, které vyvolají kontaktní alergický ekzém v místě, kam jsou po předchozí senzibilizaci aplikovány), nejlepší efekty jsou pozorovány při užití látky difencypron. Jinou možností je **foto terapie**, u ložiskového postižení je možno využít lokální PUVA terapie, u rozsáhlejšího postižení je třeba celotělové ozáření s perorálním podáním psoralenu. U rozsáhlejších postižení se aplikuje **systémová imunosupresivní terapie**, obvykle se podává prednison 1 mg/kg/den (či jiný kortikoid v ekvivalentní dávce), efekt se dostavuje asi za 2 měsíce, dávka se poté pomalu snižuje. Po vysazení se ale dosti často vyskytují recidivy onemocnění. Jinou možností je systémová léčba cyklosporinem A v kombinaci s nízkou dávkou kortikoidů. Podpůrně je možno aplikovat minoxidil, vitamíny, stopové prvky, methionin, hyperemizující prostředky (např. tekutý dusík, laser). Po stabilizaci procesu je možno využít chirurgické metody (redukce velikosti alopetického ložiska nebo autotransplantace).

2. Trichotillomanie

Obvykle se objevuje v dětské populaci okolo 11.-15. roku, ale může se vyskytovat i u dospělých v rámci účelového jednání či psychotických stavů. Anamnesticky je často uváděn výrazný výpad vlasů, ale TT je negativní. Ložiska rychle zarůstají terminálními vlasy.

Pacienti si mohou vytrhávat nejenom vlasy, ale také obočí či řasy. Na rozdíl od AA zde obvyk-

le zůstávají řasy na dolním víčku (příliš krátké pro vytržení). *Terapie* spadá do péče psychologa či psychiatra.

3. Jizvící alopecie (obrázek 6)

Představují konečný stav různých procesů, které ireverzibilně poškozují vlasový folikul, hlavně je zde zánik folikulů a přítomnost jizvení. V typických případech se jedná o chronický, pomalý proces, postižen bývá nejčastěji vertex. TT bývá negativní nebo jen slabě pozitivní. Příčin může být celá řada, mohou to být odhojené dermatózy (např. herpes zoster, pyodermie, tinea, lichen planopilaris apod.), fyzikální traumata (např. radiodermatitis, aplikace tekutého dusíku). Klinicky nacházíme jedno či více atrofických ložisek, kůže připomíná cigaretový papír, typický bývá nálezk izolovaných či malých skupinek vlasů v atrofickém ložisku. Pomocí může histologické vyšetření. *Diagnóza* spočívá v průkazu jizvící alopecie a v pátrání po příčině. *Terapie* závisí na vyvolávající příčině.

4. Syfilitická alopecie

Výpad vlasů je zde podmíněn jednak přímým toxickým poškozením vlasového folikulu, jednak zánětlivou reakcí na treponemovné antigeny. Pro II. stadium bývá charakteristický reverzibilní výpad se vznikem drobných alopetických ložisek ve kštici, může se vyskytnout i difúzní alopecie a může docházet i ke ztrátě ochlupení. Ve III. stadiu mohou vznikat jizevnaté změny s trvalou ztrátou vlasů. *Diagnóza* je dána pozitivním sérologickým vyšetřením, pomocí může negativní TT v okolí ložisek, při zarůstání jsou nové vlasy pigmentované. *Terapie:* spočívá v léčbě primárního onemocnění.

Obrázek 6. Jizvící alopecie



Závěr

Jak naznačuje uvedený, jen stručný, přehled diagnostiky a terapie nadměrného výpadu vlasů, jedná se o značně obsáhlou a problematickou oblast medicíny. Vzhledem k multifaktoriální etiopatogenezi dermatolog často *spolupracuje s dalšími obory* (endokrinologie, gynekologie, psychologie, psychiatrie). U některých pacientů se ale i přes nejpečlivější vyšetření nepodaří příčinu výpadu vlasů určit, zde je pak třeba alespoň eliminovat všechny vlivy, které mohou stav zhoršovat. Terapeutické možnosti, které jsou nám v současné době k dispozici, často přinášejí jen přechodný efekt. Situace tedy není pro pacienty ani jejich lékaře zrovna příznivá. U každého pacienta je třeba volit zcela individuální přístup a vždy je třeba brát v úvahu, že situace může být pro pacienta velmi frustrující. Lékař musí pacientovi kromě odborných informací poskytnout také psychickou podporu.

MUDr. Helena Michalíková
Dermatovenerologická klinika 3. LF UK a FNKV
Šrobárova 50, Praha 10, 100 34
e-mail: helena.michalikova@gmail.com

Literatura

1. Arenberger P, a kol. Klinická trichologie. Praha. Maxdorf 2002: 51–89.
2. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Dermatology and venerology. 2nd ed., Berlin, Springer Verlag 2000: 1118–1134.
3. Camacho F, Montana W. Trichology. 1st ed. Madrid: Aula Medica Group 1997: 417–462.
4. Dawber R, Van Neste D. Hair and scalp disorders. 2nd ed. London, Martin Dunitz 1997; 169–190.
5. Havlíčková M. Diagnostika alopecií. Terapie alopecií. Trendy v medicíně 2003/2004; 5: 37–44.