



prof. dr hab. n. med.  
Magdalena Czarnecka-Operacz<sup>1,2</sup>  
dr n. med. Anna Sadowska-Przytocka<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Katedra i Klinika Dermatologii UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik Katedry i Kliniki:

prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

<sup>2</sup> Pracownia Diagnostyki Chorób Alergicznych UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik Pracowni: prof. dr hab. n. med.  
Magdalena Czarnecka-Operacz

## Zastosowanie minoksydylu i finasterydu w leczeniu łysienia androgenowego

**Łysienie androgenowe (*androgenetic alopecia, AGA*) jest najczęstszym rodzajem wypadania włosów. Choroba dotyka do 80% mężczyzn i 42% kobiet. Celem leczenia jest zahamowanie procesu wypadania włosów i stymulacja włosów terminalnych. Leczenie łysienia androgenowego jest uzależnione od stopnia zaawansowania. Głównymi lekami stosowanymi w terapii łysienia androgenowego są finasteryd i minoksidil.**

Łysienie androgenowe (*androgenetic alopecia, AGA*) jest najczęstszym rodzajem wypadania włosów, które dotyczy zarówno mężczyzn, jak i kobiet. Łysienie androgenowe u mężczyzn określa się skrótem MAGA (ang. *male androgenetic alopecia*), zaś u kobiet – FAGA (ang. *female androgenetic alopecia*).

### Epidemiologia

Pierwsze objawy tego typu łysienia mogą pojawić się już w okresie dorastania. Częstość wzrasta wraz z wiekiem i dotyka do 80% mężczyzn i 42% kobiet

rasy kaukaskiej. U osób pochodzenia azjatyckiego oraz Afroamerykanów częstość AGA jest niższa. Łysienie androgenowe obserwuje się u osób predysponowanych genetycznie, stąd też często występuje rodzinie<sup>[1]</sup>.

### Etiologia

W patogenezie łysienia androgenowego główną rolę odgrywa dihydrotestosteron (DHT), metabolit testosteronu. W osoczu testosteron transportowany jest głównie w postaci związanej z  $\beta$ -globuliną wiążącą hormony płciowe (*sex hormone*

*binding globulin* – SHBG), w formie związanej z albuminami oraz w postaci niezwiązanej. Receptory dla androgenów zlokalizowane są między innymi w jądrach komórkowych mieszków włosowych. Badania wykazały, że najbardziej wrażliwe na działanie androgenów są mieszki włosowe okolicy czołowej. Enzymem odpowiedzialnym za konwersję testosteronu do DHT jest  $5\alpha$ -reduktaza. Znajduje się on w komórkach mieszka włosowego. Drugim istotnym enzymem jest aromataza cytochromu P-450, która odpowiada za konwersję testosteronu do estradiolu. Nieprawidłowa aktywność tego enzymu oraz zaburzenie proporcji estradiol/testosteron mogą prowadzić do łysienia androgenowego, mimo że poziom testosteronu jest w zakresie normy. DHT jest natomiast odpowiedzialny za miniaturyzację mieszka włosowego, przez co włosy stają się krótsze, cieńsze i jaśniejsze. DHT wpływa również na skrócenie czasu trwania anagenu (faza wzrostu włosa) i wydłużenie telogenu (faza spoczynku włosa). Stąd też w trichogramie widoczne są głównie włosy telogenowe<sup>[1-2]</sup>.

### Obraz kliniczny

U mężczyzn obserwuje się „cofnięcie linii włosów” w okolicach skroniowych i na czole lub przerzedzenie się włosów w okolicy szczytowej. Proces łysienia może również obejmować całą powierzchnię skóry głowy.

U kobiet ten typ łysienia może przyjmować zróżnicowany obraz kliniczny. Najczęściej jednak obserwuje się przerzedzenie się włosów w okolicy szczytowej.

### Rozpoznanie

W celu potwierdzenia łysienia androgenowego zaleca się wykonanie badania

histologicznego (*punch biopsy*) z dwóch okolic (z okolicy objętej łysieniem i z pogranicza prawidłowego owłosienia). W obrazie histologicznym obserwuje się miniaturyzację mieszka włosowego oraz występowanie nacieku limfohistiocytarnego połączonego czasami z włóknieniem okołomieszkowym, co jest niekorzystne rokowniczo. U kobiet bardzo istotne jest również oznaczenie stężenia poszczególnych hormonów płciowych. Ważne jest dokładne przeprowadzenie badania podmiotowego z uwagi na wspomnianą wcześniej rolę czynników genetycznych w etiopatogenezie łysienia androgenowego<sup>[3]</sup>.

### Leczenie

Rozpoczynając leczenie, należy dokładnie wyjaśnić pacjentowi istotę choroby. Celem leczenia jest zahamowanie procesu wypadania włosów i stymulacja włosów terminalnych. Leczenie łysienia androgenowego jest uzależnione od stopnia zaawansowania. Ważne są oczywiście informacje uzyskane po przeprowadzonych badaniach dodatkowych.

Głównymi lekami stosowanymi w terapii łysienia androgenowego są finasteryd i minoksidil.

Finasteryd to związek chemiczny, który uniemożliwia konwersję testosteronu do DHT poprzez hamowanie działania  $5\alpha$ -reduktazy. Co ważne, finasteryd nie blokuje wiązania testosteronu i DHT z receptorami androgenowymi. Preparat jest zalecany w leczeniu łysienia androgenowego wyłącznie mężczyznom. Występuje w postaci tabletek. Zalecana dawka dzienna to 1 mg finasterydu. Biodostępność finasterydu wynosi 60-80%. Maksymalne stężenie w osoczu osiąga po 1-2 godzinach, a czas połowicznego rozpadu to 6 godzin. Według badań po około 4 mie-

siącach kuracji dochodzi do zahamowania wypadania włosów, a po 8-12 miesiącach obserwuje się odrost włosów. Efekty terapii utrzymują się w czasie stosowania leku. Przerwanie leczenia często powoduje powrót do stanu wyjściowego.

Najczęściej występujące działania uboczne to zmniejszenie libido, zaburzenia erekcji, zmniejszenie ilości ejakulatu, powiększenie sutków, nadmierne owłosienie skóry gładkiej. Co istotne, wspomniane objawy ustępują po zaprzestaniu pobierania leku. Lek odznacza się dobrą tolerancją. Przeciwwskazaniami do terapii finasterydem są nadwrażliwość na składniki preparatu i choroby wątroby. Z reguły równoległe z finasterydem zaleca się miejscowe stosowanie minoksydylu i ketokonazolu<sup>[4]</sup>.

Minoksydyl to lek z grupy blokerów kanałów wapniowych, odpowiedzialny za rozszerzenie obwodowych naczyń krwionośnych, a co za tym idzie – za zwiększenie ukrwienia mieszków włosowych. Pierwotnie lek był wprowadzony do lecznictwa jako doustny preparat hipotensyjny. U pacjentów leczonych minoksydylem z powodu nadciśnienia obserwowano występowanie hipertrychozy.

Do leczenia łysienia androgenowego minoksydyl został zarejestrowany w dwóch stężeniach – 2 i 5% w postaci roztworu/pianki. Badania wskazują zwiększenie się liczby włosów niezminiaturyzowanych i całkowitej ilości włosów po 6 miesiącach leczenia. Preparat minoksydylu o stężeniu 2% dostępny jest bez recepty. Wiadomo, że zdecydowanie większą skuteczność posiada roztwór 5%. Zaleca się stosowanie roztworu minoksydylu w ilości 1 ml 2 razy dziennie na suchą skórę głowy. Preparat powinien pozostawać na skórze przez co najmniej 4 godziny. Efekt terapii utrzymuje się w trakcie stosowania leku i kilka tygodni po zaprze-

staniu. Kuracja powinna trwać nie krócej niż przez 5-6 miesięcy. Najczęściej występujące działania niepożądane to podrażnienie skóry, hipertrychoza skóry twarzy, przejściowe zwiększenie wypadania włosów. O możliwych efektach ubocznych należy poinformować pacjenta przed włączeniem leku. Leku nie zaleca się kobietom ciężarnym z uwagi na brak danych dotyczących wpływu na płód ludzki<sup>[4]</sup>.

Podsumowując, można stwierdzić, że leczenie łysienia androgenowego jest dużym wyzwaniem dla lekarzy i pacjentów. Aktualnie dostępne leki powinny być stosowane przewlekłe. Zrozumienie istoty choroby, świadomość ewentualnych działań niepożądanych i współpraca pacjenta z lekarzem przynoszą oczekiwany efekt.

#### Piśmiennictwo:

1. Walkowiak H. Zastosowanie finasterydu w leczeniu łysienia androgenowego męskiego. *Post Dermatol Alergol* 2007; 3: 133-139.
2. Sawaya ME. Purification of androgen receptors in human sebocytes and hair. *J Invest Dermatol* 1992; 98: 92S-96S.
3. Messenger AG, Sinclair R. Follicular miniaturization in female pattern hair loss: clinicopathological correlations. *Br J Dermatol* 2006; 155: 926-930.
4. Adil AI, Godwin M2 The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Apr 7. [Epub ahead of print].