

Difuzní řídnutí vlasů

Etiopatogenetické aspekty

MUDr. Renata Kučerová, Ph.D.

Klinika chorob pohlavních a kožních FN a LF UP Olomouc

Difuzní vypadávání vlasů je častým problémem, který je zdrojem psychických potíží postižených žen i mužů. Porozumění jednotlivým typům výpadu vychází ze znalosti fyziologie vlasového cyklu. Diferenciálně diagnosticky je nutno odlišit telogenní efluvium od anagenního (respektive dystroficko-anagenního) a dále androgenetickou alopecii, která má typický klinický obraz.

Klíčová slova: telogenní efluvium, dystroficko-anagenní efluvium, androgenetická alopecie.

Diffuse hair thinning

Aetiopathogenetic aspects

Diffuse hair loss is a common condition and a cause of mental problems in affected women and men. An understanding of individual types of hair loss is based on the knowledge of hair cycle physiology. Differential diagnosis involves a distinction of telogen effluvium from anagen (or dystrophic anagen) effluvium as well as of androgenic alopecia that has a typical clinical presentation.

Key words: telogen effluvium, dystrophic anagen effluvium, androgenic alopecia.

Úvod

Nadměrné vypadávání vlasů – efluvium (lat. efluvium, též defluvium) – vede k prořidnutí vlasů až k plešatosti, tzv. alopecii. Nadměrné vypadávání vlasů může postihovat celou kštici (difuzní efluvium), nebo pouze ohraničené okrsy kštice. V případě difuzního efluvia může však být vypadávání vlasů akcentováno pouze v určitých predilekčních lokalizacích, jak je tomu u androgenetické alopecie.

K pochopení etiopatogeneze jednotlivých typů difuzního efluvia je potřeba vycházet z fyziologie vlasového cyklu. Vlasový váček (folikul) u člověka není schopen produkovat vlas nepřetržitě. V témže vlasovém folikulu se střídá období aktivního růstu (anagen) s krátkou přechodnou fází (katagen), následovanou klidovým obdobím (telogen), kdy vlas již neroste a je předurčen k vypadnutí. Následně se v daném vlasovém váčku opět začne tvořit nový, anagenní vlas. Předpokládá se, že kštice obsahuje za normálních okolností asi 100 000 vlasových váčků, přičemž více než 80–90 % těchto váčků je v růstové fázi, zatímco telogenních vlasů je maximálně 20 %. V přechodné, katagenní fázi je jen asi 1 % vlasů (1). Za normálních okolností může denně vypadnout cca 100 vlasů, přičemž jde o vlasy v telogenní fázi. Tato ztráta je opět nahrazena vlasy novými, aniž by docházelo k prořidnutí kštice.

Pro klinickou praxi není zcela směrodatný samotný počet vlasů vypadnutých za den, ale spíše to, zda je tato ztráta kompenzována růstem nových vlasů. Jinými slovy – i normální počet vypadnutých vlasů za den může vést k prořidnutí kštice, pokud adekvátně nedorůstají vlasy nové.

Anamnestické údaje postižené osoby, týkající se kvantity vypadnutých vlasů, mohou být někdy značně zkreslené. Při vyšetření je proto potřeba věnovat pozornost nejenom těmto subjektivním údajům pacienta, respektive pacientky, ale zaměřit se na objektivizaci efluvia. Nezbytnou součástí vyšetření je samozřejmě podrobná anamnéza, zaměřená na celkový zdravotní stav, včetně gynekologické anamnézy u žen. Je zapotřebí soustředit se také na charakter prořidnutí, provést trakční test s vyšetřením bulbů získaných vlasů, případně provést trichoskopii a další specializovaná vyšetření, jako je např. fototrichogram (neinvazivní vyšetření nahrazující trichogram) a laboratorní odběry. Výjimečně je nutné provést biopsii ze kštice a histologické vyšetření. Popis zmíněných vyšetřovacích metod přesahuje rámec tohoto článku.

V zásadě lze difuzní vypadávání vlasů rozčlenit do dvou skupin podle toho, které vlasy jsou padáním postiženy převážně (telogenní versus anagenní efluvium). **Androgenetická alopecie (AGA)** představuje specifický typ telogenního efluvia.

Telogenní efluvium

Telogenní efluvium (TE) je spolu s androgenetickou (neboli androgenní) alopecií (AGA) nejčastější formou vypadávání vlasů. Objevuje se tehdy, když se větší procento vlasových folikulů dostane do telogenní fáze (2). Pro vlasy, které vypadávají spontánně nebo při činnostech, jako je mytí a česání, je charakteristický malý keratinizovaný bulbus na proximálním konci vlasu (obrázek 1). Kořínek je viditelný prostým okem,

Dermatol. praxi 2013; 7(2): 56–59

Obrázek 1. Kyjovitý bulbus telogenního vlasu



Obrázek 2. Vlasy získané trakčním testem před orientačním vyšetřením bulbů dermatoskopem



pro lepší a rychlé rozlišení lze použít i běžný dermatoskop (obrázek 2). Tyto vlasy lze také snadno získat v rámci vyšetření pomocí trakčního testu, který existuje v mnoha modifikacích (obrázky 3a, 3b). Pacientky často komentují TE zděšeně, že „vlasy padají i s kořínky“. Paradoxně

právě přítomnost zmíněného bulbu je spíše pozitivním zjištěním, protože osoby s TE nebyvají postiženy kompletní ztrátou vlasů (málokdy vypadne více než 50 % vlasů), i když v ojedinělých případech může být prořídnutí velmi výrazné. Nepřítomnost tohoto zduření by svědčilo pro anagenní, respektive dystroficko-anagenní typ efluvia (viz níže). Výjimečně může TE postihnout i další oblasti, např. řasy nebo pubické ochlupení.

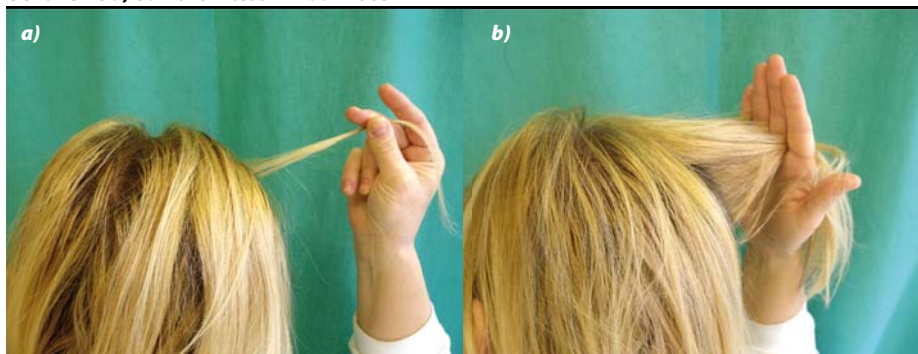
Lze rozlišit 5 funkčních typů TE (3):

1. Vyvolávající příčina způsobí rychlý předčasný přechod anagenních vlasových folikulů do telogenní fáze. Tento typ TE je patrný cca za 3 měsíce po působení vyvolávající příčiny. Pokud tato vyvolávající příčina působí krátkodobě, přecházejí folikuly brzy opět do anagenní fáze a začínají produkovat nový vlas. Tento typ TE nastává typicky např. po horečnatých onemocněních.
2. Vlasové folikuly setrvávají prolongovaně v anagenní fázi, následně větší počet anagenních vlasů přechází do fáze telogenní, což se projeví výraznějším vypadáváním vlasů. Typickým příkladem je defluvium post partum (viz níže).
3. Po zahájení terapie minoxidilem jsou vlasové folikuly obsahující telogenní vlas (za normálních okolností setrvávající ve folikulu ještě asi 100 dní po ukončení anagenní fáze) stimulovány předčasně k přechodu do nového anagenu, což je spojeno s předčasným vypadáváním telogenních vlasů (tzv. teloptóza).
4. Vlasové folikuly, které přejdou do telogenní fáze, v ní zůstávají po dlouhou dobu, zatímco za normálních okolností by se již vrátily do anagenního stadia. Zvyšuje se zastoupení telogenních vlasů a klesá zastoupení anagenních vlasů. Vypadávání vlasů nemusí být masivní, ale kštice pozvolna řídne. Tento typ TE je odpovědí na přetrvávající vyvolávající příčinu.
5. Je zkrácena anagenní fáze, tak že vlasy ani nestihnou dorůst do větší délky, ale procházejí zrychlenými vlasovými cykly. Kštice je řídká, vypadávají krátké, tenké vlasové stvolky. Tento typ TE je charakteristický pro AGA.

Z hlediska dynamiky vývoje lze první 3 typy TE považovat za akutní, 4. a 5. typ za chronický.

V klinické praxi mohou být příčinou TE např. hormonální změny – tzv. **defluvium post partum**, které vzniká vlivem náhlého spádu hormonálních hladin po porodu. Zatímco v těhotenství dochází v důsledku zvýšení estrogenů a gestagenů k synchronizaci vlasových cyklů a naprostá většina vlasů je tak v růstové fázi,

Obrázek 3a, b. Trakční test – modifikace



po porodu přechází velké procento těchto vlasů do telogenní fáze a vypadávání vlasů může být poměrně masivní, a to obvykle kolem 4.–6. měsíce po porodu (1). U většiny žen dochází následně opět k úpravě stavu, ale u některých (s predispozicí k androgenetickému typu alopecie) může být prořídnutí trvalého charakteru. Také dlouhodobé užívání **kombinované orální kontracepce** (COC) může mít u některých pacientek po několikaletém užívání za následek podobný typ výpadu, jako je defluvium post partum. Vlivem COC dochází rovněž k synchronizaci vlasového cyklu jinak asynchronně rostoucích folikulů a k prodloužení anagenní fáze, což však není udržitelné trvale a dříve či později dojde k výraznějšímu vypadávání vlasů, trvajícímu obvykle několik měsíců, s následnou úpravou stavu. Vysazení antikoncepce v době výpadu není přínosné, jelikož vlasy, které již přešly synchronně do anagenní fáze, jsou stejně předurčeny ke společnému, brzkému výpadu.

Další příčinou TE může být **stres** vyvolaný např. **operačním výkonem** nebo **traumatem** (např. autonehodou). Zde se uplatňuje jak psychická stránka stresu, tak i případné krevní ztráty vedoucí k **sideropenii**, která sama o sobě může vyvolat padání a oslabení vlasových stvolů. Podobný efekt mají i razantní **diety**, vedoucí k **deficitu bílkovin a stopových prvků**. Ve vyspělých státech je strava běžné populace natolik pestrá, že zásadní nedostatek vitaminů či minerálů obvykle nehrozí. U některých lidí se specifickými stravovacími zvyklostmi (vegetariáni, vegani, osoby s minimálním příjmem tzv. červených mas) se setkáváme s deficitem železa, a to zejména u žen, kde je tento nedostatečný příjem železa potravou navíc prohlubován krevními ztrátami při menstruaci. Vztahem železa, respektive hladin ferritinu, k vypadávání vlasů se zabývala řada studií, někdy s protichůdnými závěry (4, 5). Rovněž **hypomagnezinémie**, způsobená nedostatkem hořčíku v potravě nebo sníženou schopností jeho utilizace, se může podílet na TE.

Totéž platí pro další **stopové prvky**, jako je selen, zinek, jód. Malnutrice u sociálně slabých skupin obyvatelstva včetně seniorů může vést k deficitu aminokyselin, vitaminů či minerálů, s odrazem na kvalitu vlasů (6). Naproti tomu i nadměrný příjem některých látek (např. železa, vitaminu A) může být pro organizmus toxický a způsobovat vypadávání vlasů.

TE vyvolávají i některé **léky**, např. antidepresiva, léky snižující hladinu krevních tuků (zejména fibráty), beta-blokátory, nesteroidní antirevmatika, retinoidy aj. Také **chronická onemocnění**, včetně dlouhodobého **psychického stresu**, mohou vést k perzistujícímu TE. Výzkumy na zvířecím modelu tento názor podporují. Chronický stres zřejmě vyvolává změny v biochemických pochodech ve vlasovém folikulu, což má za následek přechod většího počtu vlasových folikulů do klidové fáze. TE může být vyvoláno dysbalancí tyreoidálních hormonů a signalizovat tak **onemocnění štítné žlázy**. Přítomnost protilátek proti štítné žláze ukazuje na autoimunitní poruchu a může souviset s alopecie incognita (viz níže).

V některých případech chronického TE nelze navzdory pečlivému vyšetření najít vyvolávající příčinu. Tento stav je označován jako **primární chronické telogenní efluvium**, které bylo definováno i histopatologicky (7). Předpokládá se, že vzniká na podkladě synchronizace vlasových cyklů (8), zkrácením anagenní fáze (9) nebo předčasnou teloptózou. Typickou nositelkou této poruchy je jinak zdravá žena ve věku 30–60 let. Vypadávání vlasů nepostihuje na rozdíl od AGA centrální partie kštice, a přestože je někdy masivní, nevede k výraznější plešatosti. Obvykle se střídá období zvýšeného padání se stabilizací.

Anagenní efluvium

U tohoto typu efluvia vypadávají vlasy kštice rovněž difuzně, ale vyvolávající noxa působí natolik rychle a silně, že neumožní vlasům přechod do klidové, telogenní fáze. Typickým příkladem

Obrázek 4. Zašpičatělé proximální konce dystroficko-anagenních vlasů (zvětšení dermatoskopem)

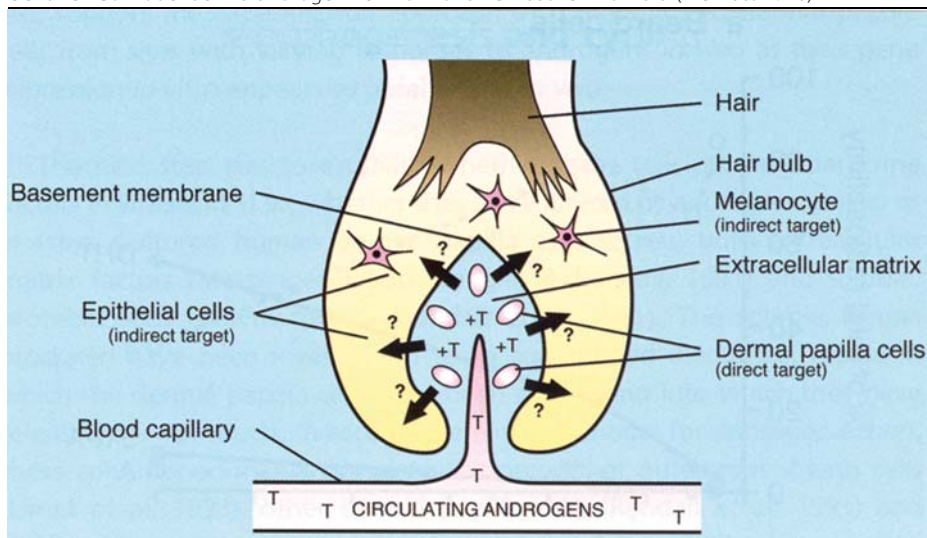


je anagenní efluvium (AE) u onkologických pacientů po působení **chemoterapie** (10). Tyto látky obecně blokují buněčnou proliferaci, což vede k zástavě proliferace buněk i ve vlasovém bulbu a k poruše keratinizace vlasového stvolu, proto se tento typ výpadu přesněji označuje jako dystroficko-anagenní efluvium (DAE), případně jako toxická alopecie. K masivnímu vypadávání i celých chomáčů uvolněných vlasů dochází mnohdy již za 14 dní po zahájení chemoterapie. Nejčastěji nastává např. po cisplatině, cyklofosfamidu, doxorubicinu, vinkristinu, méně negativní vliv na růst vlasů má např. bleomycin, daunorubicin, methotrexát, vinblastin. Podobně negativní efekt na růst vlasů má i **radioterapie**. U obou postupů je tíže výpadu závislá jak na léčebné dávce a délce působení, tak na individuální vnímavosti organismu.

Další možnou příčinou DAE je **intoxikace prvky**, jako je thalium, rtuť, arzén, měď, kadmium aj. DAE je typické rovněž pro areální alopecii (AA), kdy dochází k poškození vlasového folikulu autoimunitním procesem. Cyklokinyl uvolňované z lymfocytů v peribulbárním infiltrátu vyvolávají apoptózu folikulárních keratinocytů, což vede k dystrofii vlasového stvolu a jeho vypadnutí, někdy ještě dříve než dosáhne povrchu kůže. Výjimečně se může AA projevit nikoliv typickými ohraničenými ložisky, ale difúzně – tzv. **alopecia areata diffusa, alopecia incognita**, což může vést k diagnostickým obtížím a záměně tohoto typu dystroficko-anagenního efluvia za telogenní efluvium (11). V diferenciální diagnostice obou poruch je významná trichoskopie, kdy tzv. „black dots“ (tmavé body podmíněné vyplněním ústí folikulu zbytky odumřelého vlasu) a „yellow dots“ (žluté body považované za směsici nezralého vlasového stvolu a sěba) u alopecia incognita a nepřítomnost těchto znaků u TE pomáhá k indikaci správné léčby. V případě AA diffusa jsou však v trichogramu kromě výše uvedených znaků ve větším množství zastoupeny i vlasy v telogenní fázi růstového cyklu.

U DAE postrádají vypadané vlasy typickou kyjovitou cibulku, která je typická pro telogenní

Obrázek 5. Model účinku androgenních hormonů ve vlasovém folikulu (Převzato z: 16)



vlas, naopak proximální konec bývá často zúžený, jelikož vlasový stvol se láme ještě v průběhu vlasového kanálku (obrázek 4).

Po odeznění působení noxy dochází k obnově růstu vlasů. Nové rostoucí kštice se může velmi významně lišit od původní, a to jak barvou, tak charakterem vlasů (např. změna rovných vlasů na vlnité a opačně). Tyto změny bývají trvalého rázu.

Zcela specifickou jednotku představuje tzv. „**loose anagen hair syndrom**“ vídaný vzácně u dětí a spontánně se zlepšující v pubertě. Příčinou je abnormální keratinizace vnitřní epitelální pochvy, vedoucí k nedostatečnému ukotvení vlasu, který tak může být snadno vytažen. Rovněž u **trichotilománie** jsou vlivem opakované mechanické traumatizace přítomny při trichoskopii známky dystroficko-anagenního efluvia (včetně tzv. „black dots“) v oblastech, kde si pacient ať již vědomě či nevědomě vytrhává vlasy.

Androgenetická alopecie

(Synonymum: androgenní alopecie, mužský typ řídnutí vlasů, male pattern hair loss **u mužů**, female pattern hair loss **u žen**).

Androgenetická alopecie je nejčastějším typem řídnutí vlasů u mužů, poměrně častá je i u žen. Výskyt AGA u obou pohlaví stoupá s věkem, přičemž je postiženo asi 50 % mužů ve věku nad 50 let a až 70 % ve vyšším věku (12), ženy jsou postiženy do 50 let věku v 6 %, po sedmdesátce je to 30–40 % (13). Dominantními etiologickými faktory jsou **androgeny** a **genetická dispozice**, roli hraje i **faktor věkový**.

Pro vznik AGA je nezbytná přítomnost cirkulujících **androgenů**, zejména testosteronu, který je v cílové tkáni – ve vlasovém folikulu – účinkem enzymu 5 α -reduktázy metabolizován na dihyd-

rotestosteron (DHT), biologicky asi 5 $\times$ účinnější nežli testosteron. DHT se váže na androgenové receptory (AR) buněk. Po navázání androgenu (A) na receptor vzniká komplex A/AR. Komplex A/AR je transportován do jádra, kde je schopen rozeznat a navázat se na specifické nukleotidové sekvence. Tyto specifické nukleotidové sekvence v DNA se označují jako hormon-responzivní elementy (HREs). Komplex A/AR interakci s DNA mění transkripční úroveň asociovaného genu, přičemž odpověď může být buď ve smyslu aktivace, nebo suprese. Tím se mění exprese specifických genů, kódujících regulační molekuly (14). Předpokládá se, že ovlivnění transkripce genu má za následek změnu produkce (zvýšení nebo snížení) růstových faktorů nebo komponent extracelulární matrix, což ovlivňuje aktivitu dalších folikulárních komponent (15, 16). Tímto procesem se realizuje odpověď vlasového folikulu na androgeny. Předpokládá se, že terčem pro účinky zprostředkované androgeny je dermální papila (15) (obrázek 5).

Na rozdíl od mužů je u žen s androgenetickou alopecií závislost na androgenech méně jasná, proto je v anglicky psané literatuře někdy dávána přednost označení FPHL – female pattern hair loss. U žen s AGA může být ztráta vlasů asociována s kožními známkami nadbytku androgenů, včetně hirsutizmu a akné, i se systémovými známkami virilizace, jako jsou nepravidelnosti menstruace a infertilita (17). U těchto žen je často pozorován mužský typ plešatění (např. hluboká, bitemporální recese) a vlasový výpad se může zlepšit po zahájení terapie antiandrogeny (18, 19), což poskytuje důkaz o androgen-dependentní povaze tohoto stavu. Ženy s typickou FPHL však většinou nemají klinické známky hyperandrogenizmu

a hladiny sérového testosteronu jsou obvykle v normálních mezích (20). Proto není jasné, zda typickou FPHL způsobuje samotný vliv androgenů nebo jiný proces (21).

V současné době se má zato, že do **dědičnosti** AGA je zapojeno více genů, které modifikují věk nástupu, charakter plešatění a rychlost progresu AGA. Významnou roli hraje polymorfismus genu pro androgenový receptor na chromozomu X (22).

Řada studií referovala o roli **mikroskopického folikulárního zánětu** v patogenezi AGA. Zánětlivý infiltrát aktivovaných T-buněk a makrofágů v horní třetině vlasových folikulů byl asociován s perifolikulární fibrózou v oblastech aktivně progredující alopecie (23, 24). Pro tento proces byl navržen termín „mikroinflamace“ pro svůj pozvolný a nebolestivý průběh, na rozdíl od zánětlivého a destruktivního procesu u klasických zánětlivých jizvivých alopecií. Spekuluje se o roli kolonizace folikulárního infundibula mikroorganismy *Propionibacterium* sp., *Staphylococcus* sp., *Malassezia* sp. a jinými příslušníky transienční mikroflóry. Také samotné keratinocyty mohou odpovídat na chemický stres způsobený iritanty, polutanty a UV radiací produkcí volných kyslíkových radikálů a oxidů dusíku, a uvolňováním IL-1 α , IL-1 β , TNF a mediátorů pro aktivaci neutrofilů a makrofágů (25).

Pokud dojde vlivem zánětu k ireverzibilnímu poškození v oblasti výdutě zevní kořenové pochvy v superficiální části vlasového folikulu (tzv. „bulge area“), která je předpokládaným sídlem folikulárních kmenových buněk, vzniká permanentní alopecie (26).

Současné se změnami ve vlasovém růstovém cyklu (viz výše) postižené vlasy prodělávají proces nazývaný **folikulární miniaturizace** (nebo také „retrogradní metamorfóza“), v níž se velké, terminální vlasy transformují v tenké, velusovým podobné (velus-like) vlasy. Výsledkem je prořídnutí v typické lokalizaci, která je pro

AGA příznačná a umožňuje tak obvykle snadnou klinickou diagnostiku tohoto typu efluvia.

Závěr

Vypadávaní vlasů může vést ve svém konečném důsledku k významnému prořídnutí až úplné ztrátě vlasů, což může být pro postižené jedince značně stresující. Správná diagnóza efluvia, opírající se o podrobnou anamnézu a pomocná vyšetření, je předpokladem pro volbu optimálního léčebného postupu. Nezbytná je přiměřená edukace pacienta, týkající se vlasového cyklu, příčin poruchy a léčby, s cílem zmírnit jeho obavy ze ztráty vlasů.

Literatura

1. Bartošová L, Jorda V, Štáva Z. Choroby vlasů a ovlášené kůže. 1. vyd. Praha: Avicenum 1982: 56.
2. Trüeb RM. Systematic approach to hair loss in women. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 2010.
3. Headington JT. Telogen effluvium. New concepts and review. Arch Dermatol 1993; 129: 356–363.
4. Whiting DA. Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women. J Am Acad Dermatol 1996; 35: 899–906.
5. Guy WB, Edmundson WF. Diffuse cyclic hair loss in women. Arch Dermatol 1960; 81: 205–227.
6. Kligman AM. Pathologic dynamics of human hair loss, I: telogen effluvium. Arch Dermatol 1961; 83: 175–198.
7. Trüeb RM. Chemotherapy-induced alopecia. Semin Cutan Med Surg 2009; 28: 11–14.
8. Rushton DH. Nutritional factors and hair loss. Clin Exp Dermatol 2002; 27: 396–404.
9. Bregy A, Trüeb RM. No association between serum ferritin levels > 10 microg/l and hair loss activity in women. Dermatology 2008; 217(1): 1–6.
10. Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, Cotsarelis G. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. J Invest Dermatol 2003; 121: 985–988.
11. Tosti A, Whiting D, Iorizzo M, Pazzaglia M, Misciali C, Vincenzi C, Micali G. The role of scalp dermoscopy in the diagnosis of alopecia areata incognita. J Am Acad Dermatol 2008; 59: 64–67.
12. Norwood OT. Male-pattern baldness. Classification and incidence. South Med J 1975; 68: 1359–1370.
13. Norwood OT. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). Dermatol Surg 2001; 27: 53–54.
14. King MW, Marchesini S. Steroid hormones and receptors. <http://www.med.unibs.it/~marchesi/sterhorm.html>: 2004: 11.

15. Randall VA. The use of dermal papilla cells in studies of normal and abnormal hair follicle biology. Dermatol Clin 1996; 14: 585–584.
16. Randall VA, Hibberts NA, Thornton MJ, Merrick AE, Hamada K, Kato S, Jenner TJ, de Oliveira I, Messenger AG. Do androgens influence hair growth by altering the paracrine factors secreted by dermal papilla cells? Eur J Dermatol 2001; 11: 315–320.
17. Futterweit W, Dunaif A, Yeh HC, Kingsley P. The prevalence of hyperandrogenism in 109 consecutive patients with diffuse alopecia. J Am Acad Dermatol 1998; 19: 831–836.
18. Cuscan L, Dupont A, Gomez JL, Tremblay RR, Labrie F. Comparison of flutamide and spironolactone in the treatment of hirsutism: a randomized controlled trial. Fertil Steril 1994; 61: 281–287.
19. O'Driscoll JB, Mamtara H, Higginso J, Pollock A, Kane J, Anderson DC. A prospective study of the prevalence of clear-cut endocrine disorders and polycystic ovaries in 350 patients presenting with hirsutism or androgenetic alopecia. Clin Endocrinol 1994; 41: 231–236.
20. Sawaya ME. Novel agents for treatment of alopecia. Semin Cutan Med Surg 1998; 177: 276–283.
21. Cotsarelis G, Millar S. Towards a molecular understanding of hair loss and its treatment. Trends mol med 2001; 7: 293–301.
22. Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness. J Invest Dermatol 2001; 116: 452–455.
23. Jaworsky C, Kligman AM, Murphy GF. Characterisation of inflammatory infiltrates in male pattern alopecia: implication for pathogenesis. Br J Dermatol 1992; 127: 239–246.
24. Whiting DA. Diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol 1993; 28: 755–763.
25. Mahé YF, Michelet JF, Billoni N, Jarrousse F, Buan B, Commo S, Saint-leger D, Bernard BS. Androgenetic alopecia and microinflammation. Int J Dermatol 2000; 39: 576–584.
26. Lavker RM, Miller S, Wilson C, Cotsarelis G, Wei ZG, Yang JS, Sun TT. Hair follicle stem cells: their location, role in hair cycle, and involvement in skin tumor formation. J Invest Dermatol 1993; 101: 16–26.

Článek přijat redakcí: 28. 3. 2013

Článek přijat k publikaci: 1. 6. 2013

MUDr. Renata Kučerová, Ph.D.

Klinika chorob pohlavních a kožních FN a LF UP
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
renata.kuceroval@fnol.cz