

Fizjologia i patologia wzrostu i utraty włosów na głowie u człowieka

Physiology and pathology of growth and loss of human scalp hair

LIGIA BRZEZIŃSKA-WCISŁO, ANNA LIS, GRAŻYNA KAMIŃSKA,
DOMINIKA WCISŁO-DZIADECKA

Katedra i Klinika Dermatologii, Śląska Akademia Medyczna w Katowicach,
kierownik Kliniki dr hab. med. Ligia Brzezińska-Wcisło

Abstract

Human hairs lost their primary function as temperature regulators, nowadays they act only partially as elements sheltering from harmful mechanical, chemical and physical events, and besides play a sexual role.

In the paper the characteristics of a human hair cycle, pathomechanism of hair loss and physiopathology of growth and loss of the human scalp hair were presented. Reasons for losing hair were discussed.

Key words: *hair follicle structure, hair cycle, trichogram, causes of hair loss.*

Streszczenie

Od dawna włosy u człowieka straciły swoją pierwotną funkcję regulatora temperatury, w niewielkim stopniu zachowując czynności osłaniające przed szkodliwym wpływem mechanicznym, chemicznym i fizycznym, a ponadto spełniając rolę seksualną.

W pracy przedstawiono charakterystykę cyklu włosowego u człowieka, patomechanizmy łysienia oraz fizjopatologię wzrostu i utraty włosów na głowie. Omówione zostały przyczyny wypadania włosów.

Słowa kluczowe: *budowa mieszka włosowego, cykl włosowy, trichogram, przyczyny wypadania włosów.*

(PDiA 2003; XX, 5: 260–266)

Włosy spełniają wiele czynności fizjologicznych. Osłaniają przed czynnikami mechanicznymi, chemicznymi i fizycznymi, a tracą swoją pierwotną funkcję regulatora temperatury. Działając jako narząd dotyku przekazują również niektóre podniety seksualne i odbierają je [1, 2]. Włosy głowy mają natomiast duże znaczenie psychospołeczne, ponieważ są naturalną ozdobą każdego człowieka, a szczególnie kobiet, dlatego też wymagają specjalnej troski.

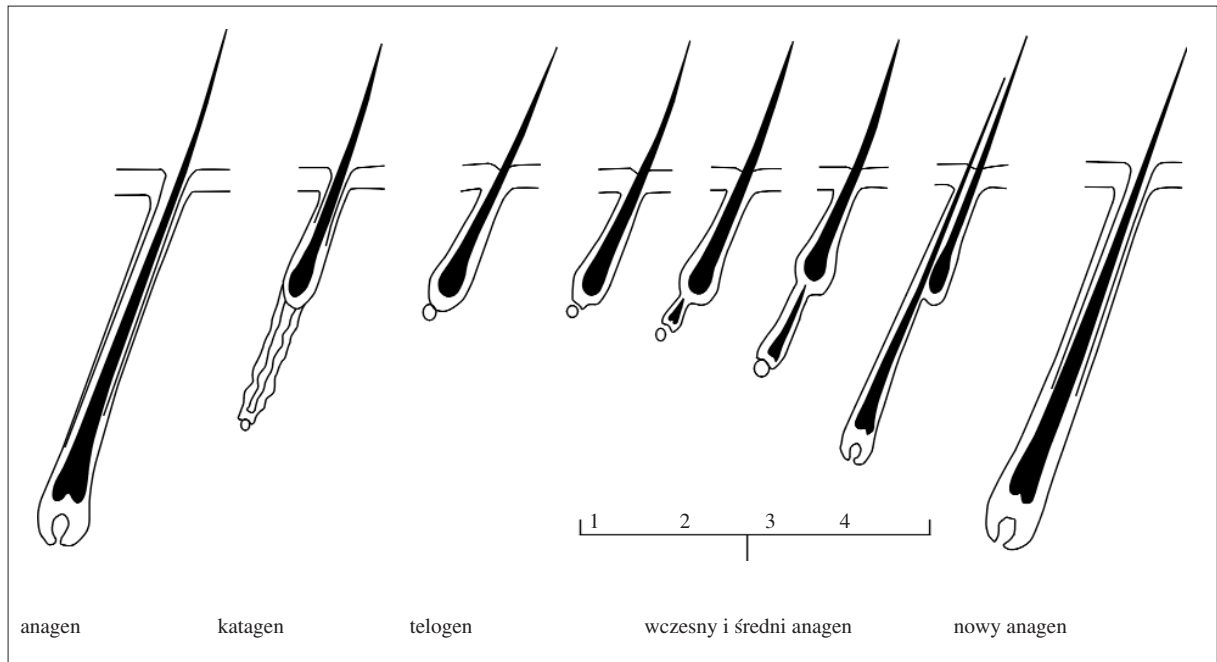
Włosy mają również ogromne znaczenie dla innych dziedzin medycyny, np. medycyny sądowej, fizjologii, ogólnej medycyny, a także dla innych dziedzin nauki, jak np. archeologii. Uważa się, że żaden inny twór dodatkowy (przypadek skóry) nie jest tak wrażliwym

wskaźnikiem ogólnego stanu zdrowia, odżywiania, zatrucia itp., jak włosy. Żadna inna tkanka ludzkiego organizmu nie może dostarczyć tak wielu informacji w stosunkowo łatwy i dostępny sposób.

Należy tu wymienić badania włosów mumii egipskich, które były źródłem wielu wartościowych danych dla archeologów i historyków [3]. Zmiana gęstości włosów, ich zabarwienia, grubości, struktury łodygi włosów, połysku mogą wskazywać na toczący się w organizmie proces patologiczny.

Cykl włosowy u człowieka na głowie jest niesynchronizowany, to znaczy, że sąsiadujące ze sobą mieszki włosowe są w różnym okresie cyklu włosowego, a każdy z nich ma charakterystyczną dla danej fazy morfologię mikroskopową [4, 5].

Adres do korespondencji: dr hab. med. Ligia Brzezińska-Wcisło, Katedra i Klinika Dermatologii ŚAM, ul. Francuska 20/24, 40-027 Katowice, tel./faks 0 (prefiks) 32 256 11 82, 259 15 80, e-mail: lbrzezinska-wcislo@slam.katowice.pl



Ryc. Przebieg cyklu włosowego (schemat wg Randal i wsp. *J Invest Dermatol*, 1993, 101: 114-20)

Włos anagenowy – okres wzrostu mieszka

Włos anagenowy charakteryzuje się obecnością oderwanej części opuszki zawierającej barwnik oraz strefą keratogenną nieco ciemniej zabarwioną. Włos rosnący ma najczęściej obie pochwki – jaśniejszą wewnętrzną i ciemniejszą zewnętrzną [6].

Mieszek składa się z części ektodermalnej (korzeń, pochwka wewnętrzna i zewnętrzna) i z otaczającej ją części mezodermalnej (pochwka łącznotkankowa). Mieszki usytuowane są w skórze skośnie do jej powierzchni, a ich dolna część leży w tkance podskórnej. Dolną część mieszka tworzy opuszka włosa, z której powstaje włos i pochwka wewnętrzna. Na zewnątrz od niej znajduje się pochwka zewnętrzna, otoczona bezkomórkową błoną szklaną. Na zewnątrz od błony szklistej obecna jest pochwka łącznotkankowa, a brodawka włosa jest poniżej opuszki. Opuszka ma kształt cebulasty, obejmuje brodawkę włosa od góry i z boków. Podział komórek następuje w dolnej części opuszki leżącej poniżej tzw. linii Aubera. Ta dolna część to macierz włosa, która charakteryzuje się wysokim wskaźnikiem mitotycznym, każda komórka dzieli się co 23 godz. Pochwka wewnętrzna składa się z trzech mocno ze sobą zespolonych warstw; wewnętrznej – osłonki, środkowej – warstwy Huxleya i zewnętrznej – warstwy Henlego [3, 7].

Na początku okresu anagenu w komórkach zawiązka włosa występują bardzo liczne podziały. Okres ten zwany jest anagenem I. Następnie nie zróżnicowane

komórki zawiązka włosa rosną w dół, wokół wysoko położonej brodawki i zaczynają tworzyć opuszkę – jest to anagen II. Mieszek stopniowo wydłuża się; opuszka, w której można już wyróżnić macierz, zostaje ukształtowana, co odpowiada anagenowi III. Rozpoczyna się tworzenie włosa, którego koniec dochodzi do poziomu podstawy gruczołu łojowego – anagen IV, a następnie do powierzchni naskórka – anagen V i wreszcie włos rośnie ponad naskórkiem – anagen VI. Aktywność mitotyczna opuszki jest największa na początku anagenu VI [7] (ryc.).

Włos katagenowy – okres inwolucji mieszka

Włos katagenowy, zależnie od okresu fazy inwolucji może wykazywać podobieństwo albo do włosa anagenowego, albo do telogenowego. We wczesnym okresie staje się cieńszy i posiada zanikające pochwki, w późniejszym okresie wskutek postępującego rogowacenia, widoczna jest zarysowująca się kolba włosa telogenowego [3, 8, 9]. Włos katagenowy niekiedy wyrwa się z kolumną nie zróżnicowanych komórek nabłonkowych, które tworzą tzw. ogon różnej długości [7].

W końcowych dniach okresu wzrostu opuszka stopniowo zanika i uwalnia brodawkę. Część z nich ulega zwyrodnieniu i rozpadowi, część natomiast, nie rogowacząc, bierze udział w tworzeniu kolumny nie zróżnicowanych komórek nad brodawką [3, 4]. Komórki rogowaczące oddzielają się od pozostałych komórek ma-

cierzy i tworzą zgrubienie, z którego powstaje zrogowaciała kolumna włosa nierosnącego – telogenowego. W tym czasie brodawka podąża ku górze za skracającą się kolumną komórek niezróżnicowanych, leżących poniżej kolby włosa telogenowego. Jest to wtórny zawiązek włosa, z którego na początku najbliższego okresu anagenu powstaje nowa opuszka włosa [7–9].

Włos telogenowy – okres spoczynkowy mieszka

Włos telogenowy jako twór całkowicie zrogowaciały nie zawiera zupełnie barwnika, zakończony jest kolbą, czasami otoczoną woreczkiem nabłonkowym [4, 7, 9], pod którym znajduje się wtórny zawiązek włosa. Przytwierdzenie kolby może być tak mocne, że utrata włosa telogenowego następuje dopiero wtedy, gdy koniec nowo rosnącego włosa w tym samym mieszkcu włosowym przebijie zakotwiczenie kolby i niejako *wypchnie* na zewnątrz włos nierosnący [7]. Niekiedy jednak włos telogenowy pozostaje nadal w mieszkcu i wówczas, co ma miejsce w mieszkach włosów meszkowych (rzadko u człowieka, lecz często u zwierząt) może tkwić nawet kilka włosów telogenowych w jednym mieszkcu [4, 9].

Włos dystroficzny

Jest to patologiczna postać włosa anagenowego. Włos dystroficzny wykazuje wybitne zmniejszenie grubości korzenia, nie ma pochewek, a w miejscu największego zaniku dochodzi do jego odłamania. Włos przypomina zaostyczny ołówek o różnej długości *szpica* [3, 7].

Włos, którego korzeń jest ułamany w miejscu mniej lub bardziej gwałtownego przewężenia nazywa się dystroficznym. Stwierdzenie takiego włosa dowodzi anagenowego mechanizmu łysienia w danym mieszkcu. Na podstawie kąta, który tworzy oś długa włosa z ramieniem przewężenia, można w znacznym stopniu wnioskować o sile działającego szkodliwego czynnika. Im szybciej ustanie podział komórek w macierzy włosa, tym prędzej utworzy się *szpic* włosa dystroficznego, a wspomniany kąt będzie mniejszy. Odwrotnie, natomiast, bardziej rozarty kąt, czyli dłuższy *szpic* świadczy o wolniejszym przebiegu zaburzeń w komórkach macierzy. Po odłamaniu włosa mieszki albo ulega inwolucji katagenowej i powstaje wtórny zawiązek włosa, albo rzadziej powstaje szczątkowy niezupełnie zrogowaciały *włos poronny* [3, 7, 9].

Włos dysplastyczny

Drugim zasadniczym rodzajem patologicznego włosa anagenowego jest włos dysplastyczny, który jest cieńszy od włosa anagenowego i pozbawiony pochewek [10, 11].

Inne rodzaje włosów

W trichogramie mogą występować włosy, których morfologia nie odpowiada znanym postaciom włosów w poszczególnych fazach cyklu lub włosom patologicznym; są one określone jako włosy niesklasyfikowane. Niski odsetek włosów niesklasyfikowanych (do ok. 5) występuje także w prawidłowym stanie korzeni włosów [3].

W każdym mieszkcu występują kolejno okresy: wzrostu włosa (anagen), zahamowanie wzrostu włosa i inwolucja mieszka (katagen) oraz spoczynku (telogen), a ich naprzemienne pojawienie się nazwano cyklem włosowym. Uważa się, że w ciągu życia człowieka mieszki może przechodzić cykle włosowe średnio 20–30 razy [10, 11].

Na długość poszczególnych faz cyklu włosowego znaczący wpływ mają hormony. Estrogeny zmniejszają czynności gruczołów łojowych i działają stymulująco na wzrost włosów u człowieka, przedłużając okres wzrostu włosa. Z kolei zmniejszona utrata włosów podczas ciąży, jak i zwiększenie wypadania w okresie przekwitania wskazują na udział hormonu pęcherzykowego w zachowaniu prawidłowego owłosienia głowy. Androgeny hamują wzrost włosów na głowie, natomiast pobudzają go poza skórą głowy zarówno u kobiet, jak i mężczyzn [2–4, 12, 13].

Czas trwania cyklu włosowego jest najdłuższy dla włosów długich. Spowodowany jest wpływami konstytucjonalnymi, warunkującymi barwę włosów, cechy rasowe i rodzinne; podlega także wpływom hormonalnym – przeważnie androgenom. Cykl dla włosów długich (końcowych) wynosi od 3 do kilkunastu lat (co można łatwo obliczyć na podstawie pomiaru nieobcinanych włosów). W warunkach fizjologicznych na głowie znajduje się ok. 80% włosów w okresie wzrostu (anagen), 1% w okresie inwolucji mieszka włosowego (katagen – który trwa na owłosionej skórze głowy 2–4 tyg.), a pozostałe 19% to włosy w okresie spoczynku, tzn. nierosnące (telogen – trwa 2–4 mies.), niekiedy w tej ostatniej liczbie znajdują się w niskim odsetku włosy dystroficzne lub niesklasyfikowane [3, 4, 7, 9–11].

Stan korzeni włosów

Określenie stanu korzeni włosów, czyli wykonanie trichogramu jest podstawową metodą badania, umożliwiającą rozpoznanie patomechanizmu łysienia, ustalenie rokowania co do dalszego jego rozwoju (jeśli nie zaistnieją dodatkowe czynniki uszkadzające wzrost włosów), określenie stopnia zaawansowania procesu chorobowego, ponadto zaś są wykorzystywane do stwierdzenia zaburzeń rogowacenia w mieszkcu włosowym oraz w procesie melanogenezy. Badanie to służy również do oceny i monitorowania leczenia [3, 7, 9–11, 14].

Uzupełnieniem trichogramu może być badanie gęstości włosów na ustalonej jednostce powierzchni skóry

oraz mikroskopowe badanie łodygi włosa w celu wykrycia zmian strukturalnych [3, 7, 10, 11].

Patomechanizmy łysienia

Mechanizm łysienia jako odzwierciedlenie reakcji mieszka włosowego anagenowego na czynniki szkodliwe jest trojakiemu rodzajowi [3, 7, 9, 15–17].

Pierwszy rodzaj reakcji macierzy włosa polega na nagłym, znacznym lub całkowitym zmniejszeniu się liczby mitoz w komórkach, co powoduje zanik opuszki i zmniejszenie w różnym stopniu grubości korzenia włosa, prowadząc do jego odłamania w miejscu największego przewężenia i wypadnięcie tzw. włosa dystroficznego [7, 15–17]. Ten mechanizm łysienia nazywa się anagenowym lub dystroficznym (*effluvium anagenicum seu dystrophicum*). Włosy wypadają zwykle kilka, do kilkunastu dni po zaistnieniu czynnika szkodliwego.

Drugi rodzaj reakcji komórek macierzy włosa na czynnik szkodliwy o słabszym natężeniu polega na przedwczesnym nadejściu okresu involucji mieszka włosowego, a tym samym na przyspieszonym przejściu w fazę spoczynku. Jest to łysienie telogenowe (*effluvium telogenicum*) [7, 15–17]. W tej postaci łysienia włosy wypadają po długim okresie utajnienia, u ludzi zwykle po 2–4 mies. od czasu inicjacji działania przyczyny.

Trzeci rodzaj reakcji mieszki włosowych anagenowych polega na równoczesnym występowaniu obu mechanizmów łysienia anagenowego i telogenowego, jest to tzw. łysienie mieszane (*effluvium mixtum*). Zaun [15] wyodrębnił tę postać łysienia spośród dwóch poprzednich, tłumacząc niniejsze zjawisko różną intensywnością działania czynnika szkodliwego na poszczególne mieszki włosowe u tego samego osobnika [14, 15].

Fizjopatologia wzrostu włosów na głowie u człowieka

Pierwsze zawiązki włosów pojawiają się ok. 3. mies. życia płodowego, a ok. 6. mies. życia płodowego są dość równomiernie rozmieszczone na powierzchniach owłosionych ciała. Przypuszcza się, że ok. 8. mies. życia płodowego następuje determinacja typów włosów, a czynniki decydujące są obecne prawdopodobnie w skórze, są więc związane z okolicą ciała [3, 4]. W tym czasie tworzą się grupy trój- i wielowłosowe na głowie. Gęstość włosów jest więc zdeterminowana już w życiu płodowym, bowiem nie jest znane zjawisko neogenezy w życiu osobniczym, a jedynie włosy terminalne mogą ulegać stopniowej transformacji we włosy typu meszkowego, co ma miejsce w różnych postaciach łysień. Odwrotne zjawisko występuje niezmiernie rzadko, gdy włosy typu *vellus* przyjmują cechy włosów terminalnych; jest to najczęściej objaw zespołu paraneoplastycznego.

Wysształcenie u człowieka od 5 do 6 mln mieszki włosowych podczas życia płodowego jest wynikiem oddziaływania ektodermy i mezodermy [18].

W warunkach prawidłowych gęstość włosów na głowie (liczba na jednostce powierzchni 1 cm²) ulega dużym wahaniom i zależy od czynników rasowych, genetycznych, okresu życia i okolicy głowy. Z wiekiem gęstość włosów zmniejsza się [3, 4]. Średnia liczba włosów na głowie na jednostkę powierzchni w polskiej populacji kobiet w poszczególnych okolicach głowy przedstawia się następująco: w okolicy ciemieniowej – 286, skroniowej – 267 i potyliczej – 220 [4]. Największa gęstość jest u kobiet w końcu 2. dekady życia, po czym stopniowo z wiekiem ulega zmniejszeniu, a różnice indywidualne mogą być dość znaczące. Istnieją sprzeczne dane piśmiennictwa dotyczące gęstości włosów [16], co może wynikać z podawania bądź liczby mieszki włosowych bądź włosów, gdyż często utożsamia się te 2 określenia (w tym ostatnim przypadku liczba jest zawsze niższa, ponieważ oblicza się włosy powyżej anagenu VI, katagenowe i telogenowe, z pominięciem włosów w pozostałych okresach anagenu) [19, 20].

Fizjologiczne łysienie pojawia się po raz pierwszy u osesków, zwykle zapoczątkowane w okolicy potylicznej i w krótkim czasie dochodzi do wymiany. Pierwszy cykl włosów długich na głowie w życiu osobowym pojawia się po utracie włosów płodowych, które mają cechy włosów meszkowych. Z wiekiem włosy rosnące osiągną coraz większą długość i grubość. Silniejszy ich wzrost rozpoczyna się czasem dopiero pod koniec 1. roku życia.

Kolejne fizjologiczne łysienie może wystąpić w okresie pokwitania u ok. 20% dziewcząt i nieco częściej u chłopców w postaci nieznacznego przerzedzenia włosów w kątach czołowo-skórnych jako tzw. *calvities frontalis adolescentium*, co związane jest z czynnością hormonów płciowych męskich, sporadycznie może być początkiem łysienia typu męskiego u obu płci.

Trzecie fizjologiczne łysienie może wystąpić u kobiet w okresie menopauzy oraz u mężczyzn powyżej 60. roku życia.

Włosy głowy są różnej grubości, a mianowicie tzw. grube o przekroju od 0,05 do ok. 0,1 mm (rodzaj zależy od czynników rasowych i genetycznych), następnie włosy średniej grubości – ok. 0,05 mm i cienkie – ok. 0,025 mm. Stosunki ilościowe włosów różnej grubości są także uzależnione od okresu życia [4]. W 2. dekadzie życia średni odsetek włosów grubych wynosi 76–70%, średnich 16–17%, a cienkich tylko 5–7% [4]. Z wiekiem zmniejsza się odsetek włosów grubych na rzecz wzrostu włosów średnich i cienkich. Zależność ta w mniejszym stopniu jest związana z okolicą głowy. W łysieniach, a zwłaszcza androgenowym, stosunki te u kobiet zmie-

niąją się wcześniej często w 3. lub 4. dekadzie życia. Włosy rosną z szybkością 0,37–0,44 mm/dobę [10, 11]. Występują nieznaczne różnice pomiędzy płcią, u mężczyzn włosy mogą rosnąć nieco szybciej, jednakże najczęściej w wymienionych granicach. Wykazano także minimalne różnice u kobiet, zależnie od okolicy głowy. Najszybciej rosną włosy w okolicy czołowo-ciemiensowej, potylicznej, nieco wolniej na skroniach, a różnica ta może pogłębiać się równolegle z wiekiem. W stanach patologicznych (różnych postaciach łysienia), nie wykazano wyraźnej różnicy pomiędzy szybkością wzrostu włosów w porównaniu z warunkami fizjologicznymi [4].

Przyczyny wypadania włosów u kobiet i mężczyzn

Nadmierne wypadanie włosów często jest efektem przebytej choroby, stresów, nerwic, palenia papierosów, nieodpowiedniej diety (niedobór białka i deficyt kaloryczny mogą być przyczyną zwolnionego wzrostu włosów, zmniejszenia grubości łodygi i zwiększonego wypadania), anemii, przyjmowania niektórych leków.

Łysienie może być ponadto wywołane różnymi lekami, należą do nich przede wszystkim cytostatyki i leki o działaniu immunosupresyjnym, a także inne, jak: witamina A i aromatyczne retinoidy, beta-blokery oraz środki przeciwwzkrzepowe i obniżające poziom lipidów. Szczególnie interesujące z punktu widzenia fizjopatologii są środki obniżające poziom lipidów, które mogą wywołać zwiększenie wypadania włosów. Leki o działaniu przeciwwzkrzepowym, jak heparyna i pochodne kumaryny u ponad połowy chorych wywołują łysienie, które ujawnia się po 2 do 4 mies. po ich zastosowaniu i jest odwracalne [7, 22].

Spośród witamin, witamina A niewątpliwie spełnia ważną rolę w prawidłowym owłosieniu głowy. Udowodniono, że przedawkowanie witaminy A lub dieta bardzo bogata w beta-karoten, co może mieć miejsce u ludzi zamieszkujących Arktkę (żyjących się głównie mięsem ryb, wątroby wieloryba lub spożywających tłuszcz białych niedźwiedzi) mogą być przyczyną łysienia. To samo dotyczy przypadków leczonych retinoidami [21].

Złoto – lek dość często stosowany w reumatologii, może również wywoływać przejściowe wypadanie włosów [3].

Dalszymi przyczynami przejściowego łysienia mogą być niektóre metale ciężkie, jak ołów, tal, rtęć. Zatrucie talem, octanem lub siarczanem talu jest coraz rzadziej spotykane, choć może być przewlekłe, wywołane małymi dawkami talu, zwykle jest przypadkowe, np. spożycie produktów żywnościowych skażonych proszkiem owadobójczym zawierającym tal lub kontakt w pracy zawodowej z pestycydami, w skład których wchodzi tal. Zatrucie ostre jest spowodowane jednorazowym przyjęciem talu w celach samobójczych lub zbrodniczych [1, 3, 7].

Wiele chorób może wpływać niekorzystnie na wzrost włosów powodując łysienie. Do chorób ogólnoustrojowych, które mogą powodować zwiększenie wypadania włosów, a potem łysienia zaliczamy zaburzenia hormonalne (np. nad- i niedoczynność tarczycy), choroby zakaźne, cukrzycę, niektóre choroby tkanki łącznej, nowotwory narządów wewnętrznych oraz choroby owłosionej skóry głowy (jak np. łuszczyca, grzybica, łojotokowe zapalenie skóry głowy). U kobiet zwiększenie wypadania włosów może występować po porodzie, po odstawieniu środków antykoncepcyjnych oraz w okresie menopauzy [3, 7, 22].

W nadczynności tarczycy włosy są cienkie, jedwabiste, o wzmożonym połysku, a łysienie może przyjmować postać rozlaną lub ograniczoną, głównie do okolicy czołowej. W niedoczynności tarczycy włosy są przereźdzone, suche, szorstkie, łamliwe. Może występować objaw Hertogha polegający na wyłysieniu 1/3 zewnętrznej części brwi [3, 4, 22].

W cukrzycy również może dojść do zwiększonego wypadania włosów, a potem łysienia w okolicy szczytu głowy. Chorzy na cukrzycę otrzymujący insulinę wykazują lepszy stan owłosienia i wyższy odsetek włosów anagenowych niż pacjenci leczeni innymi preparatami [3, 7, 22].

Zasadniczym czynnikiem powodującym łysienie, występującym po chorobach zakaźnych, jest wysokość i czas trwania gorączki. Łysienie ma charakter rozlany, zwykle jest bardziej nasilone w okolicy czołowo-ciemiensowej, rzadko występuje wyłysienie niemal całkowite [22].

Łysienie wywołane środkami cytostatycznymi zależy od rodzaju cytostatyku oraz od wysokości dawki i schematu leczenia. Objawy kliniczne *alopecia cytostatica* charakteryzuje się różnie nasilonym, rozlanym przereźdzeniem włosów, niekiedy niemal całkowitym wyłysieniem lub dotyczącym głównie wierzchołka głowy, z zaostreniem okolic obwodowych głowy [22].

Ciężkie uszkodzenie wątroby (związane z zaburzeniem metabolizmu aminokwasów) powoduje często u mężczyzn kobiecego typu owłosienia łonowego (objaw Chvostka), u obu płci przereźdzenie lub całkowitą utratę włosów pachowych, klatki piersiowej, a zwłaszcza brzucha [3, 7, 22].

Włosy wypadają nam każdego dnia i jest to normalny proces fizjologiczny. Choć jest on całkowicie fizjologiczny, włosy odgrywają tak istotną rolę w psychoseksualnej samoocenie człowieka, że obawa przed łysieniem może skłonić pacjenta do zasięgnięcia porady lekarskiej. Wypadanie włosów jest szczególnie widoczne podczas ich czesania i mycia. Żeby stwierdzić, że włosy nam nadmiernie wypadają powinniśmy liczyć wszystkie wypadające włosy w ciągu doby, te tracone samoistnie i te, które tracimy przy czesaniu, przez kilka dni. Dzienna utrata włosów w warunkach fizjologicznych ulega również

dużym wahaniom indywidualnym, na ogół nie powinna przekraczać od 70–100 włosów dziennie. Problem pojawia się gdy wypada ich ponad 100 dziennie i trwa to dłużej niż kilka tygodni. Nadmierne wypadanie włosów jest zapowiedzią powstawania łysienia, które powstaje wskutek zachwiania równowagi pomiędzy utratą włosów a ich odrostem. Na poprawę stanu owłosienia nie ma jednak wpływu strzyżenie i golenie. Zwiększone wypadanie włosów obserwuje się jesienią i na wiosnę.

Większość dostępnych preparatów hamuje wypadanie włosów, lecz nie zawsze likwiduje łysienie. Niektóre pobudzają mieszki włosowe do wzrostu, wszystkie są jednak skuteczne tylko wówczas, kiedy się je stosuje. Po odstawieniu obserwuje się zwykle ponowne wypadanie, choć niekoniecznie o tak dużym nasileniu jak poprzednio [23, 24].

W przypadku labilności psychicznej każde zaostrzenie objawów łysienia może prowadzić do fazy depresyjnej. U innych chorych, ze stanami psychoneurotycznymi, zwiększenie wypadania włosów jest tylko tłem psychopatycznej koncentracji [25, 26]. Nierzadko może dochodzić do zaburzenia kontaktów międzyludzkich w miejscu pracy i w życiu prywatnym, a równocześnie współistnieć uszkodzenie sfery seksualnej [25, 26]. Bywają jednak pacjenci skarżący się na łysienie, którego nie można diagnozować ani wielokrotnymi badaniami klinicznymi ani trichologicznym. Uważa się, że w takich przypadkach lepiej zaproponować poradę u psychoterapeuty niż podejmować długotrwałe i bezskuteczne leczenie specjalistyczne [25, 26].

Ważna jest odpowiednia pielęgnacja włosów, która polega na czesaniu, szczotkowaniu, myciu włosów i prawidłowym odżywianiu. Nie jest jednak wskazane szczotkowanie włosów bardzo cienkich i nadmiernie wypadających. Najlepiej jest używać szczotek z naturalnego włosa. Częstość mycia głowy zależy od rodzaju włosów. W przypadku włosów bardzo długich powinniśmy je myć rzadziej, żeby nie doszło do uszkodzenia osłonki włosów i zmiany ich struktury. Choroby włosów, w tym szczególnie łysienie, są niełatwym problemem terapeutycznym i powinny być prowadzone przez specjalistę dermatologa często we współpracy z ginekologiem i endokrynologiem [10, 11].

Piśmiennictwo

1. Michałowski R: Choroby włosów i skóry owłosionej. PZWL, Warszawa 1971.
2. Czarniecki M, Kaszuba A, Kozłowska M i wsp.: Współczesne metody diagnostyki chorób włosów. Nowa Klin, 1999, 6: 1173-7.
3. Brzezińska-Wcisło L: Badanie wpływu wybranych leków na dynamikę wzrostu włosów przeprowadzone na podstawie wariantu doświadczalnego na modelu szczurów rasy Wistar oraz ocena skuteczności tych leków w aspekcie klinicznym i trichologicznym w łysieniu rozlanym kobiet. Praca habilitacyjna ŚAM, Katowice 1996.
4. Rubisz-Brzezińska J: Badania morfologii i fizjologii owłosienia głowy u kobiet w warunkach prawidłowych i w łysieniu rozlanym. Praca habilitacyjna ŚAM, Katowice 1968.
5. Ebling FJ: Hair. J Invest Dermatol, 1976, 67: 98-105.
6. Sperling LC: Hair anatomy for the clinician. J Am Acad Dermatol, 1991, 25: 1-10.
7. Kostanecki W: Choroby włosów. PZWL, Warszawa 1979.
8. Rubisz-Brzezińska J, Żebracka T, Musiałowicz D: Untersuchung der Haarwachstumdynamic bei einigen Kollagenosen. Derm Wschr, 1981, 167: 349-55.
9. Braun Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC: Diseases of Hair. In: Braun Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC Dermatology, Second, Completely Revised Edition. Springer Berlin, Heidelberg, New York, Barcelona, Hong Kong, London, Milano, Paris, Singapore, Tokyo 2000, 1099-140.
10. Kozłowska U, Kozłowska A: Patofizjologia wzrostu i utraty włosów. Przegl Dermatol, 2001, 1: 19-25.
11. Kozłowska U, Kozłowska A: Obraz kliniczny i metody leczenia najczęstszych postaci łysienia. Przegl Dermatol, 2001, 4: 311-20.
12. Ludwig E: Über das endocrine substrat der diffusen weiblichen (andro-genetischen) Alopecie. Arch Klin Exp Derm, 1966, 227: 468-70.
13. Kallas D, Bożiłow W, Gwiedzziński Z i wsp.: Cykl włosowy w świetle współczesnych poglądów. Przegl Dermatol, 1997, 84: 555-60.
14. Schell H: Objectivierung des therapeutischen Haarwachstums Methoden Möglichkeiten und Probleme. Z Hautkr, 1990, 65: 1080-4.
15. Zaun H, Omlor G: Einseitige Leukopathia unguis toxica und diffuser Haarausfall nach zytostatischer Extremitätenperfusion. Hautarzt, 1992, 43: 215-6.
16. Merk H: Drugs affecting hair growth. In: Orfanos CE, Happle R. Hair and hair diseases. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong, 1990, 913-5.
17. Trieb RM, Burg G: Loses Anagen Haar. Hautarzt, 1992, 43: 505-8.
18. Ratka M, Płonka P: Znaczenie wybranych odkryć biologii molekularnej w fizjologii i patologii włosa. Nowa Med, 2002, 3: 43-6.
19. Orfanos CE, Imcke E: Hair and hair diseases. In: Orfanos CE, Happle R. Springer Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong-Kong, 1990, 913-5.
20. Salomon A: Alopecia by a different name. A matter of splitting hairs (editorial). Arch Dermatol, 1992, 129: 102-3.
21. Berth-Jones J, Shuttleworth D, Hutchinson P: A study of etretinate alopecia. Br J Dermatol, 1990, 120: 751-5.
22. Brzezińska-Wcisło L: Łysienia związane z chorobami ustroju. Przew Lek, 2000, 5: 97-8.
23. Sawaya ME, Shapiro J: Androgenetic alopecia. Dermatol Clin, 2000, 1: 47-61.
24. Rushton D, Ramsay I, James K, et al.: Biochemical and trichological characterization of diffuse alopecia in women. Br J Dermatol, 1990, 123: 187-97.
25. Langner A, Ambroziak M: Łysienie androgenowe u mężczyzn – czy warto leczyć. Przew Lek, 2002, 4: 46-50.
26. Cash TF, Price VH, Savin RC: Psychological effects of androgenetic alopecia on women; comparison with balding men and with female control subjects. J Am Acad Dermatol, 1993, 29: 568-75.