

Zmiany w rozmieszczeniu włosów u kobiet w okresie pomenopauzalnym

Changes in hair distribution in postmenopausal women

Beata Imko-Walczuk^{1,2}, Agnieszka Cegielska³, Monika Głombiowska¹

¹Oddział Dermatologii Pomorskiego Centrum Traumatologii w Gdańsku
Ordynator: dr n. med. Maria Czubek

²Wyższa Szkoła Zawodowa Pielęgnacji Zdrowia i Urody w Poznaniu
Rektor: prof. dr hab. n. med. Barbara Raszeja-Kotelba

³indywidualna praktyka lekarska, Gdańsk

Przegl Dermatol 2012, 99, 62–67

STRESZCZENIE

SŁOWA KLUCZOWE:
menopauza, łysienie
androgenowe, hirsutyzm.

KEY WORDS:
menopause, androgenetic
alopecia, hirsutism.

Włosy stanowią ważny element naszego wyglądu. Są wyznacznikiem zdrowia i młodości, a ich utrata stanowi stresujące doświadczenie, szczególnie dla kobiet. Zaburzenia owłosienia są częstą skargą kobiet w wieku pomenopauzalnym. Dotyczą one zmian rozmieszczenia, koloru i struktury włosów. W części przypadków dolegliwości te są spowodowane zmianami hormonalnymi, charakterystycznymi dla tego okresu życia kobiet. Względne zwiększenie stosunku androgenów do estrogenów może odgrywać znaczącą rolę w rozwoju łysienia androgenowego i hirsutyzmu u kobiet po menopauzie.

ADRES DO KORESPONDENCJI:
dr n. med. Beata Imko-Walczuk
Oddział Dermatologii
Pomorskie Centrum
Traumatologii
ul. Powstańców Warszawskich 1-2
80-152 Gdańsk
e-mail: bimko@wp.pl

ABSTRACT

Hair is an important part of our life. It can be a sign of youth and health and its loss is a distressing event, particularly for women. Hair changes, including changes in distribution, colour and texture, are a common complaint in postmenopausal women. Some of them can be attributed to changes in hormonal environment at the menopause. The relative rise in androgen to oestrogen ratio may play a significant role in development of androgenetic alopecia and facial hirsutism.

WPROWADZENIE

Włosy to skeratynizowane przydatki skóry, które pokrywają większość jej powierzchni, z wyjątkiem czerwieni warg, podeszew i dłoniowej powierzchni rąk. Odgrywają wiele ról w organizmie człowieka, m.in. stanowią ochronę przed czynnikami mechanicznymi, fizycznymi i chemicznymi. Pełnią funkcję seksualną, działając jako narząd dotyku pośredniczący w odbieraniu i przekazywaniu bodźców seksualnych

[1]. Obecność włosów na głowie stanowi ważny element wyglądu, zwłaszcza u kobiet, natomiast ich brak jest istotnym problemem estetycznym i psychospołecznym. W warunkach fizjologicznych tracimy około 70–100 włosów dziennie. Jeśli dzienna utrata włosów jest większa niż 100 i trwa dłużej niż kilka tygodni, może doprowadzić do łysienia. Przyczynami wzmożonego wypadania włosów mogą być przebyte bądź obecne choroby, stres, palenie papierosów, niedobory żywieniowe, niedokrwistość oraz przyjmowanie nie-

których leków, np. cytostatyków, pochodnych witaminy A, β -adrenolityków, leków zmniejszających stężenie lipidów i przeciwzakrzepowych. Spośród hormonów najważniejszym regulatorem wzrostu włosów są androgeny. Odpowiadają one – zarówno u chłopców, jak i dziewcząt w okresie pokwitania – za przejście włosów męzkowych w dłuższe, grubsze i bardziej pigmentowane włosy ostateczne pod pachami i w okolicy łonowej. U mężczyzn dodatkowo powodują wzrost włosów na twarzy, klatce piersiowej i kończynach, natomiast przeciwny efekt wywołują w stosunku do owłosienia skóry głowy, gdzie powodują regresję włosów terminalnych do męzkowych, co u osób predysponowanych genetycznie doprowadza do łysienia androgenowego, które postępuje wraz z wiekiem [2]. Patogeneza przeciwnego działania androgenów w zależności od miejsca ich aktywności nie jest do końca zbadana, co sprawia, że ten biologiczny paradoks ich wpływu na mieszki włosowe pozostaje niewyjaśniony [3]. Wzmocniona aktywność androgenów może również skutkować nadmiernym łojotokiem, trądzikiem oraz hirsutyzmem. Względne zwiększenie stosunku androgenów do estrogenów może odgrywać znaczącą rolę w rozwoju łysienia androgenowego i hirsutyzmu u kobiet po menopauzie.

WPŁYW ANDROGENÓW NA CYKL WZROSTU WŁOSÓW I ŁYSIENIE ANDROGENOWE

Hormonem wywierającym największy wpływ na mieszki włosowe jest dihydrotestosteron (DHT) – metabolit testosteronu, który powstaje przy udziale 5 α -reduktazy. Ma on 2,5-krotnie silniejsze działanie od testosteronu, a jego powinowactwo do receptora androgenowego jest około 5 razy większe niż testosteronu. U kobiet testosteron w 50% wytwarzany jest przez jajniki z hormonów pochodzenia nadnerczowego – dehydroepiandrosteronu i androstendionu, pozostała część na drodze konwersji obwodowej głównie z androstendionu pochodzenia jajnikowego. W osoczu testosteron w 98–99% wiąże się z białkami, w tym w 75–80% z β -globuliną wiążącą hormony płciowe (ang. *sex hormone binding globulin* – SHBG), a tylko 1–2% występuje w postaci niezwiązanej. Formą biologicznie aktywną jest wolna frakcja hormonu.

Jedną z częściej spotykanych postaci łysienia – zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn – jest łysienie androgenowe. U kobiet klinicznie zazwyczaj przejawia się ono jako rozlane przerzedzenie włosów głównie w części centralnej i czołowej, a czasami także w ciemieniowej i potylicznej [4]. Określane jest ono kobiecym typem łysienia w odróżnieniu od łysienia typu męskiego, które zaczyna się w kątach czołowo-skroniowych oraz na szczycie głowy i postępuje według ściśle określonego schematu,

opisanego przez Hamiltona [5]. W kobiecym typie łysienia przerzedzenie włosów rozpoczyna się od szczytu głowy z zachowaniem 2–3-centymetrowego pasma owłosienia w okolicy czołowej i nigdy nie prowadzi do całkowitego wyłysienia. Jego zaawansowanie ocenia się za pomocą 3-stopniowej skali Ludwiga [6]. W 1994 roku Olsen i wsp. zauważyli, że łysienie androgenowe u kobiet nie zawsze przebiega z utratą włosów na szczycie głowy, ale może również objawiać się utratą włosów w części centralnej, prowadzącą do poszerzenia przedziałka, co określa się jako „wzór drzewka choinkowego” [7]. Autorzy stwierdzili, że ten typ łysienia jest znacznie częstszy niż opisany przez Ludwiga. W przeprowadzonym przez nich badaniu u 163 kobiet z rozpoznaniem łysieniem androgenowym o nasileniu od łagodnego do umiarkowanego (rozpoznanie ustalone na podstawie stwierdzenia trwałej utraty włosów przed 50. rokiem życia u kobiet ze zdrową skórą głowy, przerzedzeniem włosów w części centralnej, bez ognisk łysienia plackowatego) u ponad 70% występowała utrata włosów o wzorze drzewka choinkowego [7]. Najrzadszą formą łysienia androgenowego u kobiet jest utrata włosów przebiegająca według typu męskiego, z regresją włosów w okolicy skroniowej (typu Hamiltona-Norwooda). Hamilton ocenił stopień utraty włosów u 214 kobiet z uniwersytetów i innych instytucji. Stwierdził, że u żadnej z pacjentek, bez względu na wiek, nie wystąpiło łysienie o stopniu zaawansowania większym niż IV według Hamiltona. W badanej grupie najczęściej rozpoznawano stopień II. Już wówczas Hamilton postulował rolę androgenów produkowanych przez jajniki w etiopatogenezie tego rodzaju łysienia [5]. Nie przeprowadzono jednak wtedy dalszych badań potwierdzających tę tezę. W 1998 roku Venning i Dawber [8] oceniali częstość występowania przerzedzenia włosów na szczycie głowy oraz obecność cofania się linii włosów w okolicy czołowo-skroniowej u 564 kobiet, które nie skarżyły się na utratę włosów. Stwierdzili oni obecność cofnięcia się czołowej linii włosów u 13% kobiet w wieku przedmenopauzalnym i u 37% w wieku pomenopauzalnym.

Poza obrazem klinicznym łysienie androgenowe u mężczyzn i kobiet różni się wiekiem, w którym jest ono diagnozowane. U mężczyzn rozpoczyna się najczęściej w trzeciej i czwartej dekadzie życia, chociaż może rozpocząć się w każdym wieku, natomiast u kobiet wyróżnia się dwa szczyty zachorowania – w trzeciej i piątej dekadzie życia. Drugi szczyt różni się u poszczególnych pacjentek w zależności od wieku, w którym wystąpiła menopauza [9]. Dotknięte chorobą kobiety skarżą się na utratę gęstości i grubości włosów. Dokładne określenie częstości utraty włosów u kobiet jest trudne. Szacuje się, że utratę włosów według schematu Ludwiga stwierdza się u od 6–8% do 25% kobiet przed menopauzą bądź przed 50.

rokiem życia. Venning i Dawber, badając tę samą grupę wiekową pacjentek, ocenili występowanie łysienia androgenowego na 87%, z przeważającym I typem łysienia według Ludwiga i II według Hamiltona [8]. Stwierdzili oni również, że oba te wzory mogą współistnieć z rozlaną utratą włosów i łysieniem telogenowym. W badaniu potwierdzono również ujemny wpływ menopauzy na gęstość włosów.

Uważa się, że wraz z wiekiem postępuje również utrata włosów poza owłosioną skórą głowy, szczególnie w obrębie pach, w okolicy łonowej i na kończynach dolnych. Przypisuje się to zmniejszeniu liczby krążących androgenów. U kobiet w okresie pomenopauzalnym może temu jednak towarzyszyć nasilenie rozwoju owłosienia skóry twarzy. Ocena zmian owłosienia na skórze u kobiet jest trudna, gdyż ich nasilenie i rozmieszczenie podlegają bardziej ocenie kulturowej niż opartej na badaniach populacyjnych [2]. Hirsutyzm określa się jako nadmierne występowanie owłosienia u kobiet w miejscach kojarzonych z drugorzędowymi męskimi cechami płciowymi, tj. nad górną wargą, na brodzie, na bocznych powierzchniach policzków, na klatce piersiowej, szczególnie w okolicy mostkowej, wokół brodawek sutkowych, a także w dolnej części brzucha. Należy podkreślić, że hirsutyzm jest pojęciem dotyczącym nadmiernego owłosienia w postaci grubych, pigmentowanych włosów ostatecznych, nie dotyczy natomiast włosów meszkowych. Etiologia hirsutyizmu jest bardzo różnorodna, może on być zjawiskiem izolowanym oraz współistnieć z wieloma schorzeniami, takimi jak zespół policystycznych jajników (ang. *polycystic ovary syndrome* - PCOS), wrodzony przerost nadnerczy, insulinooporność czy guzy hormonalnie czynne. Najczęściej jednak bezpośrednio u jego podłoża leży hiperandrogenizm i towarzyszą mu inne skórne objawy wzmożonej aktywności androgenowej (łysienie androgenowe, trądzik, łojotok). Do określenia stopnia hirsutyizmu powszechnie używa się klasyfikacji Ferrimana-Galleweya, gdzie w 4-punktowej skali ocenia się nasilenie owłosienia w 9 regionach ciała [10, 11]. Skalę tę oparto na badaniu 430 kobiet w wieku 15-74 lat, które zgłosiły się do kliniki w Londynie z powodów innych niż zaburzenia endokrynologiczne [11]. Ferriman i Gallway zilustrowali, jak częsty jest łagodny hirsutyzm wśród kobiet rasy kaukaskiej - 1,2% badanych przez nich kobiet osiągnęło wynik 10 w stworzonej przez nich skali. Praca Ferrimana i Purdiego potwierdziła również fakt, że wraz z wiekiem u kobiet nasila się owłosienie w obrębie twarzy, a zanika na ciele [12]. Dotychczas nie zostały opublikowane badania opisujące zmiany w rozmieszczeniu włosów na skórze owłosionej głowy oraz na ciele u kobiet po menopauzie, stąd częstość zaburzeń owłosienia w tej populacji jest nieznana.

Pomimo różnic pomiędzy żeńskim i męskim typem łysienia przez długi czas uważano, że u jego podłoża - u obu płci - leży mechanizm zależny od androgenów. Potwierdza to fakt, że u wykastrowanych mężczyzn nie stwierdza się łysienia, natomiast dochodzi u nich do utraty włosów po wprowadzeniu leczenia testosteronem. Kobiety ze zwiększonym stężeniem androgenów wywołanym przez czynniki endogenne bądź egzogenne tracą włosy w schemacie odpowiadającym typowi IV według Hamiltona. Stan włosów może się u nich poprawić po usunięciu przyczyny hiperandrogenizmu [13]. U kobiet, u których stwierdza się obecność łysienia, z cechami hirsutyizmu lub bez nich, z towarzyszącymi zaburzeniami miesiączkowania oraz hiperandrogenemią, dobrą odpowiedź uzyskuje się po zastosowaniu terapii antyandrogenowej. U większości kobiet z żeńskim wzorem łysienia nie stwierdza się jednak innych objawów hiperandrogenizmu, a stężenie testosteronu w surowicy jest prawidłowe. Dodatkowo zauważono, że terapia finasterydem, będącym inhibitorem 5 α -reduktazy, nie jest skuteczna u kobiet. Wysunięto więc wniosek, że rola androgenów w łysieniu typu kobiecego nie jest tak oczywista jak w przypadku mężczyzn.

Poza stężeniem testosteronu badano również stężenia innych hormonów androgenowych u pacjentów z łysieniem. Kasicki wsp. stwierdzili zwiększone stężenie siarczanu dehydroepiandrosteronu (DHEAS) w surowicy kobiet z łysieniem [14]. Pitts uzyskał podobne wyniki u mężczyzn [15]. Z kolei Georgala i wsp. oraz De Villez i wsp. stwierdzili mniejsze stężenie SHBG u kobiet z łysieniem androgenowym [16, 17]. Sama hiperandrogenemia nie zawsze prowadzi do utraty owłosienia. Oprócz zaburzeń hormonalnych, w procesie tym zapewne mają też udział czynniki genetyczne. Potwierdza to fakt, że łysienie androgenowe rozwija się po suplementacji testosteronem tylko u wykastrowanych mężczyzn z obciążającym wywiadem rodzinnym [6, 18]. Sposób dziedziczenia jest najprawdopodobniej poligenowy. Szczególną funkcję wydają się pełnić różne warianty genu dla receptora androgenowego (AR), zlokalizowanego na chromosomie X [19, 20]. W jego 1 egzonie znajduje się polimorficzny obszar, który w zależności od liczby powtórzeń (CAG) mógłby odgrywać rolę w patogenezie chorób związanych zarówno z nadmierną aktywnością AR, jak i jego dysfunkcją. Zwiększenie liczby powtórzeń nukleotydu wiąże się ze zmniejszeniem jego aktywności, natomiast krótsze allele sprzyjają rozwojowi objawów hiperandrogenizmu u kobiet [21].

ZMIANY HORMONALNE U KOBIEC W WIEKU POMENOPAUZALNYM

W okresie około- i pomenopauzalnym dochodzi u kobiet do fizjologicznego zmniejszenia stężenia estrogenów i względnego zwiększenia stężenia androge-

nów. Może to być przyczyną powstania zmian skórnych zależnych od działania androgenów. W okresie poprzedzającym wystąpienie ostatniej miesiączki cykle menstruacyjne stają się nieregularne, ze stopniowym wydłużaniem się okresów między krwawieniami. Stężenia hormonów płciowych w tym czasie zmieniają się różnie u poszczególnych kobiet, dlatego nie określono markera hormonalnego, który mógłby świadczyć o zbliżającej się menopauzie. Stężenie estradiolu może być zmniejszone bądź w granicach normy. Po menopauzie pęcherzyki jajnikowe zanikają, co skutkuje mniejszą produkcją estrogenów, w mniejszym stopniu androgenów, szczególnie androstendionu i testosteronu. Redukcja stężenia estrogenów powoduje również zmniejszenie stężenia globuliny wiążącej hormony płciowe i tym samym zwiększenie frakcji wolnych androgenów. U niektórych kobiet stwierdza się w tym okresie wzrost stężenia wolnego testosteronu przekraczającego 1,5–2,5 razy normę [22]. Po menopauzie produkcja estrogenów przez jajniki jest minimalna, większość estrogenów w tym czasie powstaje w tkance tłuszczowej na skutek przekształcania androstendionu w estron przez pozagruzołową obwodową aromatazę i dlatego wykonany w okresie pomenopauzalnym zabieg usunięcia jajników skutkuje tylko niewielkim zmniejszeniem stężenia estrogenów. U kobiet po menopauzie zmienia się ponadto udział jajników i nadnerczy w produkcji androgenów. W wieku rozrodczym synteza androstendionu odbywa się w połowie w jajnikach i w połowie w nadnerczach. Testosteron jest wydzielany na podobnym poziomie w jajnikach i nadnerczach, co stanowi w sumie 50% jego całkowitej produkcji. Pozostałe 50% pochodzi z konwersji androstendionu i dehydroepiandrosteronu w tkankach obwodowych (skóra, wątroba, mięśnie szkieletowe). Po menopauzie za syntezę androstendionu w 80% są odpowiedzialne nadnercza, a w 20% jajniki. W przypadku testosteronu 40% pochodzi z jajników, a 60% jest wynikiem produkcji pozajajnikowej [21]. Objawia się to zmniejszeniem o 50% stężenia androstendionu na skutek redukcji jego produkcji przez jajniki. Po menopauzie natomiast produkcja testosteronu przez jajniki wzrasta, przy ogólnym zmniejszeniu jego produkcji przez wszystkie pozostałe źródła. Z kolei produkcja DHEAS stopniowo zmniejsza się od 20. roku życia. Przez całe życie odbywa się ona w 90% w nadnerczach, a w 10% poprzez obwodową konwersję z estrogenów. Istotnym czynnikiem wpływającym na aktywność androgenów u kobiet w wieku pomenopauzalnym jest SHGB. Testosteron we krwi obwodowej w 99% wiąże się z białkami, 20–25% z albuminami, pozostała część z SHGB, a tylko 1% to aktywna biologicznie frakcja wolna. Wytwarzanie SHGB produkowanej w wątrobie regulowane jest

przez hormony płciowe. U kobiet po menopauzie, które nie stosują hormonalnej terapii zastępczej, na skutek zmniejszenia stężenia estrogenów dochodzi do znacznej redukcji stężenia SHGB. Podobny efekt wywołują otyłość i hiperinsulinemia [23].

Niektóre schorzenia skóry i włosów – zarówno u kobiet w wieku przed-, jak i pomenopauzalnym – mogą nasuwać podejrzenie chorób przebiegających z nadmierną nadnerczową lub jajnikową produkcją androgenów, będącą skutkiem łagodnego lub złośliwego rozrostu nowotworowego. Szczególnie należy zwracać uwagę na zmiany o dużym nasileniu, z towarzyszącymi innymi cechami maskulinizacji, takimi jak obniżenie głosu czy przerost łechtaczki. Stężenie testosteronu przekraczające 2,5 razy górną granicę normy powinno nasuwać podejrzenie nowotworu jajnika bądź – rzadziej – nadnercza. U 20–30% kobiet z takim stężeniem testosteronu rozpoznaje się guzy, najczęściej z komórek zrębu i wnękowych jajnika, a zmiany dermatologiczne często są pierwszym objawem choroby. U kobiet w wieku rozrodczym najczęstszą przyczyną hiperandrogenizmu jest PCOS, definiowany jako współistnienie hirsutyizmu, otyłości, zaburzeń miesiączkowania, powiększenia jajników i zaburzeń metabolicznych, takich jak insulinooporność czy dyslipidemia. Przyjmuje się, że występuje on u 10% kobiet w wieku popokwitaniowym [24]. Znane są doniesienia, że mimo zmniejszenia stężenia testosteronu u starszych kobiet z PCOS, ryzyko rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, raka endometrium, raka piersi i cukrzycy pozostaje u nich nadal znacznie zwiększone [25].

ZMIANY W ROZMIESZCZENIU OWŁOSIENIA U Kobiet PO MENOPAUIE

Nie opublikowano dotychczas prac, w których badano zmiany owłosienia tylko w grupie kobiet w wieku pomenopauzalnym. Dotychczasowe badania przeprowadzone w ogólnej populacji kobiet koncentrowały się głównie na zagadnieniu łysienia i hirsutyizmu. Trudno więc ocenić, które zaburzenia wzrostu włosów u kobiet w wieku popokwitaniowym są odpowiedzią na fizjologiczne zmniejszenie stężenia hormonów w tym czasie, a które mogą świadczyć o zaburzeniach hormonalnych wymagających diagnostyki i leczenia. Kilka badań na ten temat przeprowadzono w ośrodku oksfordzkim.

Wykazano (dane niepublikowane), że 36,9% badanych pacjentek w wieku powyżej 45 lat zgłaszało nadmierne owłosienie na skórze policzków, a 27,9% nad górną wargą. Stwierdzono, że utrata włosów w okolicy skroniowej współistniała z nadmiernym owłosieniem skóry policzków, a w okolicy czołowej z nadmiernym owłosieniem nad wargą górną. Uogólnionemu przerzedzeniu włosów towarzyszyło

nadmierne owłosienie nad górną wargą. Utrata włosów na ciele najsilniej korelowała z uogólnioną utratą włosów skóry głowy. Łysienie w okolicy czołowej wykazywało zależność z utratą włosów w okolicy łonowej i pod pachami, z kolei takiej zależności nie stwierdzono w przypadku łysienia skroniowego. W innym badaniu, również niepublikowanym, autorzy porównali subiektywną ocenę zmian owłosienia pacjentki z obiektywną analizą dokonaną przez badacza. Statystycznie znaczącą zależność znaleziono pomiędzy subiektywną i obiektywną oceną łysienia w obrębie skóry głowy, typu rozlanego i czołowego, a także pomiędzy obiektywnie stwierdzanym przeredzeniem włosów w okolicy czołowej i subiektywnie stwierdzanym ich uogólnionym przeredzeniem. Silną pozytywną korelację stwierdzono również pomiędzy subiektywną oceną nadmiernego owłosienia skóry twarzy a obiektywną punktacją uzyskaną w tym zakresie. Wykazano również zgodność pomiędzy subiektywną oceną utraty włosów na ciele: w obrębie pach, okolicy łonowej i kończyn dolnych. Dodatkowo stwierdzono, że utrata włosów typu Ludwiga wiązała się z obecnością nadmiernego owłosienia na twarzy (potwierdzoną subiektywnie i obiektywnie). Ten typ łysienia korelował również pozytywnie z opisywanym nadmiernym uogólnionym łysieniem. Uogólnione łysienie w obrębie skóry głowy stwierdzano natomiast częściej u kobiet z uogólnionym przeredzeniem włosów na skórze całego ciała. Częstość jego rozpoznawania wzrastała również wraz z wiekiem pacjentek. W kolejnym etapie oceniono zależność pomiędzy wskaźnikiem masy ciała (ang. *body mass index* – BMI) a dystrybucją włosów u kobiet po menopauzie. Stwierdzono zależność między BMI a utratą włosów w okolicy czołowej. Wskaźnik ten silnie korelował z nadmiernym owłosieniem policzków, natomiast słabiej z nadmiernym owłosieniem nad górną wargą, stwierdzanym zarówno w ocenie obiektywnej, jak i subiektywnej. Pozytywną korelację dostrzeżono również między BMI oraz utratą włosów na ciele, zarówno w ocenie badanych, jak i badacza, nie osiągnęła ona jednak istotności statystycznej. Stwierdzono związek pomiędzy BMI, ryzykiem wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych, nadciśnieniem tętniczym i wiekiem badanych kobiet.

PODSUMOWANIE

Wraz z wydłużaniem się życia ludzi kobiety w wieku pomenopauzalnym stanowią coraz większą część społeczeństwa. Obecnie stanowią one jedną trzecią populacji kobiet. Utrata włosów i zmiana ich rozmieszczenia, które często występują w tym okresie, mogą być przyczyną znacznego spadku poczucia własnej wartości i przyczynić się do powstania zaburzeń

depresyjnych u kobiet po menopauzie. Część zmian obserwowanych w tym wieku, m.in. w rozmieszczeniu owłosienia, może być również markerem rozrostów nowotworowych czynnych hormonalnie i dlatego bardzo ważne jest ich usystematyzowanie. Istnieje potrzeba przeprowadzenia takich badań w warunkach polskich w celu zweryfikowania wyników uzyskanych w innych ośrodkach.

Piśmiennictwo

1. **Brzezińska-Wcisło L., Lis A., Kamińska G., Wcisło-Dziadecka D.:** Fizjologia i patologia wzrostu i utraty włosów na głowie człowieka. *Post Dermatol Alergol* 2003, 20, 260-266.
2. **Randall V.A.:** Androgens and human hair growth. *Clin Endocrinol* 1994, 40, 439-457.
3. **Randall V.A., Hibberts N.A., Thornton M.J., Hamada A.E., Merrick K., Kato S. i inni:** The hair follicle: a paradoxical androgen target organ. *Horm Res* 2000, 54, 243-250.
4. **Price V.H.:** Androgenetic alopecia in women. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2003, 8, 24-27.
5. **Hamilton J.B.:** Patterned loss of hair in men; types and incidence. *Ann N Y Acad Sci* 1951, 53, 708-728.
6. **Messenger A.:** Hair loss. *Clin Exp Dermatol* 2002, 27, 357.
7. **Olsen E.A., Hordinsky M., Roberts J.L., Whiting D.A.; Dermatologic Consortium for Women's Health:** Female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2002, 47, 795.
8. **Venning V.A., Dawber R.P.:** Patterned androgenic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 1988, 187, 1073-1077.
9. **Brich M.P., Lalla S.C., Messenger A.G.:** Female pattern hair loss. *Clin Exp Dermatol* 2002, 27, 383-388.
10. **Knochenhauer E., Azziz R.:** Ovarian hormones and adrenal androgens during a woman's life span. *J Am Acad Dermatol* 2001, 45, (Suppl 3), 105-115.
11. **Ferriman D., Gallwey J.D.:** Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1961, 24, 1440-1447.
12. **Ferriman D., Purdie A.W.:** The aetiology of oligomenorrhoea and/or hirsuties: a study of 467 patients. *Postgrad Med J* 1983, 59, 17-20.
13. **Olsen E.A.:** Female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2001, 45, (Suppl 3), S70-S80.
14. **Kasick J.M., Bergfeld W.F., Steck W.D., Gupta M.K.:** Adrenal androgenic female-pattern alopecia: sex hormones and the balding women. *Cleve Clin Q* 1983, 50, 111-122.
15. **Pitts R.L.:** Serum elevation of dehydroepiandrosterone sulfate associated with male pattern baldness in young men. *J Am Acad Dermatol* 1987, 16, 571-573.
16. **Georgala G., Papanotiriou V., Stavropoulos P.:** Serum testosterone and sex hormone binding globulin levels in women with androgenic alopecia. *Acta Derm Venereol* 1986, 66, 532-534.
17. **De Villez R.L., Dunn J.:** Female androgenic alopecia. The 3 alpha,17 beta-androstanediol glucuronide/sex hormone binding globulin ratio as a possible marker for female pattern baldness. *Arch Dermatol* 1986, 122, 1011-1015.
18. **Sinclair R.D., Dawber R.P.:** Androgenic alopecia in men and women. *Clin Dermatol* 2001, 19, 167-178.
19. **Ellis J.A., Harrap S.B.:** The genetics of androgenic alopecia. *Clin Dermatol* 2001, 19, 149-154.
20. **Hillmer A.M., Hanneken S., Ritzmann S., Becker T., Freudenberg J., Brockschmidt F.F. i inni:** Genetic variation

- in the human androgen receptor gene is the major determinant of common early-onset androgenetic alopecia. *Am J Hum Genet* 2005, 77, 140-148.
21. **Skalba P., Dąbkowska-Huć A.:** Androgeny u kobiet w okresie około- i pomenopauzalnym. *Prz Menopauz* 2006, 3, 132-137.
 22. **Pittaway D.E.:** Hormonal changes and hormonal replacement therapy in the menopause. *Dermatol Therapy* 1998, 18, 73-79.
 23. **McPhaul M.J., Young M.:** Complexities of androgen action. *J Am Acad Dermatol* 2001, 45, (Suppl 3), 87-94.
 24. **Peppard H.R., Marfori J., Iuorno M.J., Nestler J.E.:** Prevalance of polycystic ovary syndrome among premenopausal women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001, 24, 1050-1052.
 25. **Rohr U.D.:** The impact of testosterone imbalance on depression and woman's health. *Maturitas* 2002, 41, (Suppl 1), 25-46.

Otrzymano: 18 VII 2011 r.

Zaakceptowano: 5 IX 2011 r.