proLékaře.cz | 16.11.2026

Androgenetická alopecie – současné možnosti léčby

Litvik R.
Kožní oddělení Lékařské fakulty Ostravské univerzity a FN Ostrava
primářka MUDr. Yvetta Vantuchová, Ph.D.

SOUHRN

Androgenetická alopecie je progresivní, hereditární, nejizvící, androgen-dependentní ztráta vlasů. Patří k nejčastějším onemocněním vlasů. Komplexní přístup k problematice androgenetické alopecie zaručuje optimální léčebnou odpověď s příznivým ovlivněním kvality života pacientů s androgeneticku alopecií.
Klíčová slova: androgenetická alopecie – léčba

SUMMARY
Androgenetic Alopecia – Current Treatment Options

Androgenetic alopecia is a type of progressive, hereditary, non-scaring, androgen-dependent hair loss. It ranks among the most common hair-affecting conditions in general. A complex approach to the issue of androgenetic alopecia guarantees optimal therapeutic response with a positive influence on the quality of life of patients with androgenetic alopecia.
Key words: androgenetic alopecia – therapy

Čes-slov Derm, 99, 2024, No. 5, p. 191–198

ÚVOD, DEFINICE, EPIDEMIOLOGIE

Androgenetická alopecie (AGA) je nejčastějším onemocněním vlasového aparátu. První zmínky o AGA pocházejí ze starověkého Egypta, na dochovaných papyrech jsou detailně popsána stadia mužské AGA. Na úzkou souvislost mezi výpadem vlasů a testikulárními androgeny poprvé upozornil Aristoteles. První klasifikaci tíže mužské androgenetické alopecie (male androgenetic alopecia, MAGA) představil v roce 1951 Hamilton, u žen se využívá klasifikace závažnosti AGA (female androgenetic alopecia, FAGA) podle Ludwiga z roku 1977 [3, 11].

AGA je progresivní, hereditární, nejizvící, androgen-dependentní ztráta vlasů postihující muže i ženy. Patří k nejběžnějším onemocněním vlasového aparátu. První projevy AGA se u mužů rozvíjejí v období puberty, u žen se projevy objevují v pubertě nebo v období menopauzy. Tíže onemocnění koreluje se zvyšujícím se věkem. Největší prevalence AGA je v kavkazské populaci, okolo 70. roku věku je postiženo 80 % mužů a 42 % žen. Nižší výskyt AGA je popsán u asijské a africké populace. AGA působí svým nositelů psychické obtíže a může dojít k významnému zhoršení kvality jejich života.

ETIOPATOGENEZE

AGA je nejizvící, progresivní, androgen-dependentní ztráta vlasů s miniaturizací vlasových folikulů u predisponovaných mužů a žen. Citlivost cílové tkáně vlasového folikulu je dána:

a) **genetickou predispozicí** – citlivost vlasových folikulů k androgenům určuje zejména polymorfismus genů pro androgenní receptor (Stu1 polymorfismus)
b) **hladinou volných androgenů v séru** – androgeny mohou svůj efekt na cílovou strukturu vlasového folikulu uplatnit pouze tehdy, nejsou-li vázány na plasmatický nosič. Tato část androgenů je označována jako volná frakce androgenů. Androgeny cirkulují krevním systémem z 1 % volné a z 99 % vázané na plasmatické nosiče. Nejvýznamnějším plasmatickým nosičem androgenů je SHBG (sexual hormones binding glubulin, glubulin vázající pohlavní hormony), na který je navázáno 78 % androgenů, 20 % androgenů je vázáno na plasmatický albumin a asi 1 % androgenů je vázáno na CBG (corticosteroid binding globulin, glubulin vázající glukokortikoidy) [3, 11].
c) **množstvím receptorů pro androgeny v cílové tkáni** vlasového folikulu – muži mají ve frontální oblasti kštice o 40–50 % více receptorů pro androgeny než ženy ve stejné lokalizaci [3, 11].
d) **syntézou a metabolizací androgenů ve vlasovém folikulu** – androgeny jsou buňkami vlasového folikulu metabolizovány především dvěma cestami:
   1. **zesílení androgenního působení androgenů** je dosaženo metabolismem testosteronu na silně potentní androgen dihydrotestosteron. Tato

proLékaře.cz | 16.11.2026

reakce je katalyzována enzymem 5-α-reduktázou. U mužů je celkové množství tohoto enzymu ve frontální partii kapilicia 3krát vyšší než u žen ve stejné lokalizaci. 5-α-reduktáza se vyskytuje ve třech izoformách, které se vyskytují ve všech tkáních. 5-α-reduktáza I. typu se podílí na metabolismu testosteronu v dihydrotestosteron z 1/3 celkového periferního metabolismu testosteronu a je exprimována hlavně v kůži, vlasových folikulech (vlasová papila, vazivová a vnější epitelová pochva vlasu), mazových žlázách a játrech. Maximální účinek I. izoformy enzymu je při pH 7,0–8,0. 5-α-reduktáza II. typu se podílí na metabolismu testosteronu v dihydrotestosteron ze 2/3 periferního metabolismu testosteronu a je lokalizována ve vnitřní epitelové pochvě vlasu, kůži, v prostatě a nadvarleti. Maximální účinek II. izoformy nastává při pH 5,0–6,0. 5-α-reduktáza III. typu je exprimována zejména v játrech, ledvinách, prostatě a kůži a je zodpovědná za metabolickou N-glykosylaci. Sérový testosteron, který je hlavním sérovým androgenem, je izoformami 5-α-reduktázy metabolizován na dihydrotestosteron, což je hlavní intracelulární androgen, který má až 5krát vyšší vazebnou afinitu k androgennímu receptoru než testosteron a 10krát vyšší schopnost aktivovat androgenní receptor než testosteron [2, 3, 11].

2. **zeslabení androgenního působení androgenů** je dosaženo metabolizací testosteronu na estrogeny. Tato reakce je vázána na cytochrom P-450-aromatázu, vzniklé estrogeny prodlužují telogenní fázi vlasového cyklu a vlas opožděně vypadává. Ve frontální partii kštice mají ženy 6krát vyšší množství aromatázy než muži ve stejné lokalizaci [3, 11].

   Androgeny jsou tedy významnými modulátory vlasového cyklu. U mužů na hrudníku a na tváři stimulují růst ochlupení zvětšením vlasových folikulů s prodloužením anagenní fáze vlasového cyklu. Ve frontální partii kštice a na vertexu dochází vlivem androgenů k miniaturizaci vlasových folikulů a náhradě terminálních vlasů velusem (regresní metamorfóza vlasových folikulů) a ke zkrácení anagenní fáze vlasového cyklu. V okcipitální krajině kštice folikuly na androgeny nereagují vůbec. Této skutečnosti se využívá v léčbě AGA pomocí transplantace vlasových folikulů. Transplantované folikuly si ponechávají své původní vlastnosti donorových partií z okcipitální krajiny a po přenesení do alopetických ložisek vertexu a frontální krajiny pak nereagují na androgeny (teorie dominance), a tudíž pod vlivem androgenů nevypadávají [3].

e) **role prostaglandinů** v regulaci vlasového cyklu je rovněž klíčová. Studie prokázaly, že PGE2/F2 (prostaglandin E2/F2) jsou schopny spustit a udržet anagenní fázi vlasového cyklu, zatímco PGD2 (prostaglandin D2) dokáže vlasový cyklus inhibovat (viz dále oddíl o minoxidilu) [1, 8].

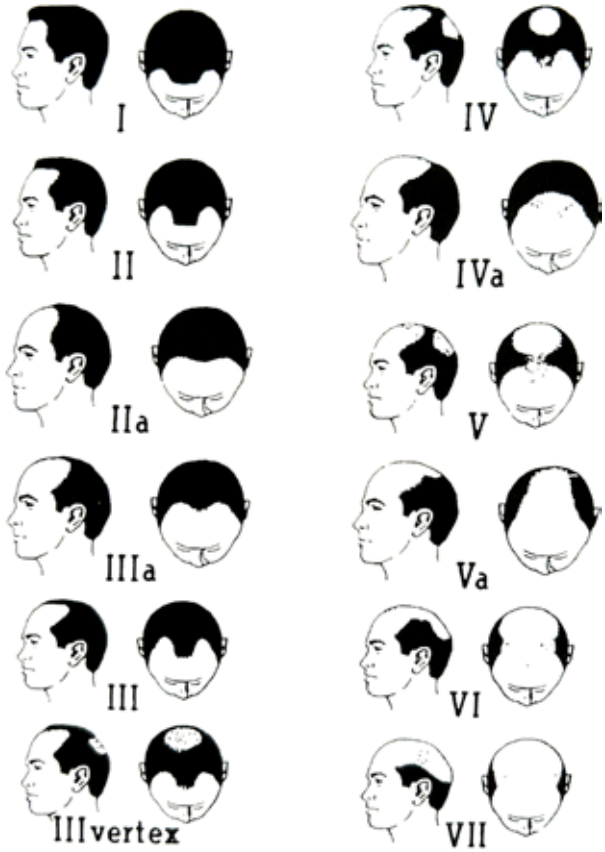
KLINICKÝ OBRAZ

a) mužský typ AGA (MAGA)

Vlasová hranice ustupuje z čela a temene, až zbývá pouze podkovovitý pruh vlasů v okcipitální krajině. Pleš je ostře ohraničená, kůže není atrofická a jsou na ní přítomny jemné velusové vlasy. Tíže MAGA se skóruje podle Hamilton-Norwooda (obr. 1).

b) ženský typ AGA (FAGA)

Rozlišujeme dva typy klinického FAGA. Vlastní FAGA v užším slova smyslu, kdy výpad vlasů začíná na vertexu a frontální partie kštice je dobře zachovaná. Tíže FAGA se skóruje podle Ludwiga [3, 11] – obrázek 2.



Obr. 1. Hamiltonova Norwoodova klasifikace tíže MAGA [11]



Obr. 2. Ludwigova klasifikace tíže FAGA [11]

proLékaře.cz | 16.11.2026

Druhou klinickou variantou je varianta mužského typu AGA, která se pak u žen hodnotí podle Hamilton-Norwoodovy klasifikace. Tento mužský typ androgenetické alopecie u žen je maximální variantou ženského hyperandrogenního syndromu.

DIAGNOSTIKA

Klinický obraz je ve většině případů typický a charakteristický, tíže onemocnění je hodnocena klasifikačními systémy podle Hamilton-Norwooda a Ludwiga:

a) trichoskopie – anizotrichie (heterogenita tloušťky vlasových stvolů), perifolikulární pigmentace a yellow dots;
b) trichogram, fototrichogram prokáže obraz telogenního efluvia
c) histologické vyšetření se rutinně neprovádí. Demonstruje úbytek terminálních anagenních vlasů s relativním zmnožením vlasů velusových a telogenních.
d) hormonální vyšetření – rutinně stanovujeme hladinu testosteronu, dihydrotestosteronu (DHT), SHBG a index volného testosteronu. U žen dále vyšetřujeme hladinu prolaktinu, luteinizačního (LH) a folikuly (FSH) stimulujícího hormonu, progesteronu, estradiolu, estriolu, dihydroepiandrosteronu (DHEA) a dihydroepiandrosteron sulfátu (DHEAS). Endokrinologické vyšetření androgenů u žen by mělo být doplněno komplexním gynekologickým vyšetřením [1, 3, 6, 11].

Diferenciální diagnostika

AGA je nutno odlišit od difuzních nejizvících alopecií, a to především chronické difuzní alopecie, akutního telogenního efluvia, anagenního efluvia a difuzní formy alopecia areata.

LÉČBA

Minoxidil

Minoxidil je derivátem piperidinopyrimidinu a byl původně vyvinut k léčbě hypertenzních krizí. V léčbě AGA je používán od roku 1988 (MAGA) a 1992 (FAGA) jako lokální terapeutikum ve formě 2–5% roztoku a pěny. Minoxidil je proléčivo, které je metabolizováno sulfotransferázami (SULT1A1) zevních vlasových pochev na účinnou látku minoxidil-sulfát, který dokáže zastavit progresi AGA a pomůže nastartovat růst vlasů v ložiscích AGA. Přesný mechanismus účinku není znám. Minoxidil je účinným potentním vazodilatátorem a agonistou kaliového kanálu, umožňuje tak vlasovým folikulům dodání více kyslíku, krve a živin. Účinky minoxidilu jsou zprostředkovány adenosinem. Minoxidil působí aktivaci ATP-senzitivního kaliového kanálu Kir6/SUR2 po selektivní vazbě na vazebnou podjednotku SUR2 kaliového kanálu a indukuje tak expresi buněčných růstových faktorů, jako je VEGF (vascular endothelial growth factor, vaskulární růstový faktor endotelií), HGF (hepatocyte growth factor, růstový faktor hepatocytů), IGF-1 (insuline-like growth factor, růstový faktor podobný inzulinu) a zesiluje působení HGF a IGF-1 aktivací nespojeného sulfonylmočovinového receptoru na plasmatické membráně buněk dermální papily. *In vitro* byla na buněčných kulturách prokázána minoxidilem stimulovaná proliferace buněk, inhibice syntézy kolagenu a stimulace VEGF (a tím dochází ke zlepšení prokrvení dermální papily) a syntézy prostaglandinů (PGE2 aktivací COX-1, cyklooxygenáza I), což se zvýšenou expresí receptorů pro PGE2 v buňkách dermální papily umožní těmto buňkám kontinuální růst a nastartování a udržení anagenní fáze růstu vlasu [1, 5, 7, 9, 10].

Lokálně aplikovaný minoxidil – 2% roztok 2krát denně je stejně účinný jako 5% minoxidil v roztoku nebo pěně aplikovaný 1krát denně. Minoxidil by měl být aplikován v množství 1 ml roztoku pomocí aplikátoru, případně spreje dvakrát denně, nebo poloviny víčka originálního balení pěny (1 ml) na suché vlasy a pokožku hlavy jednou (5% minoxidil) nebo dvakrát denně (2% minoxidil). Je důležité, aby si pacient rovnoměrně rozetřel pěnu na všechna postižená místa. V případě roztoku je vhodné použít aplikátor na menší léčené plochy nebo sprej na větší plochy. Odpověď na léčbu by měla být zhodnocena po půlročním používání, je-li úspěšná, mělo by být v léčbě pokračováno, aby se zachovala účinnost lokální léčby [1, 3, 6, 8, 11].

Pacienti by měli být poučeni o přechodném výpadu telogenních vlasů během prvních měsíců léčby lokálním minoxidilem. Ukončení léčby lokálním minoxidilem je rovněž spojeno se zvýšeným výpadem vlasů.

Hlavním nežádoucím účinkem lokálně používaného minoxidilu je hypertrichóza obličeje, pravděpodobně v důsledku lokálního šíření nebo nadměrné kontinuální lokální aplikace. Dále se může objevit iritační nebo kontaktně alergická dermatitida, častější u 5% roztoku s obsahem minoxidilu, a to kvůli vyššímu obsahu propylengykolu v receptuře. V současné době je na trhu také inovativní galenická forma 5% minoxidilu, která obsahuje méně než poloviční množstvím propylenglykolu oproti ostatním a riziko iritační nebo kontaktně alergické dermatitidy by mělo být významně nižší. Kontaktně alergická dermatitida na minoxidil nebo propylenglykol by měla být potvrzena epikutánním testem. Minoxidil v pěně je pak vhodnou alternativou pro pacienty, u kterých se prokáže kontaktní alergie na propylenglykol. Léčba lokálním minoxidilem by měla být v průběhu těhotenství a kojení přerušena [1, 3, 6, 8, 11].

Existuje množství nejrůznějších léčebných režimů využívajících lokální aplikaci minoxidilu. Buď se jedná o monoterapii minoxidilem nebo se jedná o kombinované léčebné režimy, které využívají lokálně aplikovaný minoxidil a lokálně aplikované retinoidy (tretinoin) nebo se používá lokální minoxidil v kombinaci s celkově podávanými inhibitory 5-α-reduktázy nebo

proLékaře.cz | 16.11.2026

kontraceptivy. Rovněž se lokální minoxidil používá po transplantaci vlasů [1, 3, 6, 8, 11].

Celkově podávaný minoxidil se v léčbě AGA používá v nízkých dávkách (0,25–5 mg denně perorálně), účinně brání progresi AGA a zlepšuje množství a hustotu vlasů. Mezi nežádoucí účinky patří celotělová hypertrichóza (15,1 %), bolesti hlavy (1,7 %), otoky (1,3 %), tachykardie (0,9 %) a nespavost (0,2 %). Před léčbou nízkodávkovaným minoxidilem by měl být potenciálně léčený pacient vyšetřen kardiologem a během léčby by si měl pacient pravidelně měřit krevní tlak (riziko hypotenze) [1, 3, 6, 8, 11]. V České republice (ČR) je celkově podávaný minoxidil dostupný ve formě magistraliter připravených tablet nebo dovozem originálního přípravku ze zahraničí a jedná se o off-label léčebný postup.

Analoga prostaglandinů

Analoga prostaglandinů jsou lokálně používaná v oftalmologii k léčbě glaukomu a okulární hypertenze. Jsou-li podávána lokálně, pak také zvyšují růst a hustotu řas. Tohoto poznatku se využívá v léčbě AGA těmito analogy, protože dokáží nastartovat a udržet anagenní fázi vlasového cyklu. Jedná se o off-label indikaci, kdy se lokálně používá 0,1% latanoprost v léčbě MAGA (tíže podle Hamilton-Norwooda II–III) s velmi dobrými výsledky léčby. Léčba analogy prostaglandinů by měla trvat minimálně 2–3 roky, ale nejsou k dispozici standardy léčby analogy prostaglandinů. Mezi nežádoucí účinky patří rozvoj folikulitidy, erytému a léčení pacienti udávají pocit pálení kůže v místě aplikace [1, 6, 8].

Inhibitory 5-α-reduktázy (finasterid, dutasterid)

Finasterid byl původně vyvinut k léčbě benigní hyperplazie prostaty, od roku 1993 je možné jeho použití k léčbě AGA. Finasterid působí kompetitivní a specifickou inhibici 5-α-reduktázy II. typu a III. typu. Tímto mechanismem je blokován metabolismus testosteronu na silně potentní dihydrotestosteron. Jedná se o 4-azasteroid, který nemá vlastní androgenní, antiandrogenní, estrogenní, antiestrogenní ani progestační účinek. Preparát se používá v dávce 1–5 mg denně perorálně, biologická dostupnost po perorálním užití je okolo 80 % a není ovlivněna jídlem. Maximální koncentrace finasteridu v plasmě je dosaženo za dvě hodiny od podání, finasterid se z 93 % váže na plasmatické bílkoviny. Je metabolizován v játrech pomocí cytochromu P-450 izoformy 3A4, metabolit je eliminován močí a stolicí. Finasterid v dávce 1–5 mg denně snížil po šesti týdnech užívání průměrnou sérovou hladinu DHT o 71 % resp. 72 % [3, 11]. Biopsie kůže kštice po šesti týdnech denního podávání finasteridu 0.2 mg a 1 mg prokázaly snížení DHT v kůži kštice o 57 % resp. 64 %. Léčbou finasteridem se zastaví regresní metamorfóza vlasových folikulů, zvyšuje se poměr anagenních terminálních vlasů proti velusovým, zvýší se také hustota vlasů v ložiscích AGA [1, 2, 3, 6, 8, 11].

Perorální finasterid v dávce 1 mg/den se doporučuje ke zlepšení a/nebo prevenci progrese AGA u mužů starších 18 let s mírnou až středně závažnou formou AGA (tíže podle Hamilton-Norwooda II–V). Odpověď na léčbu by měla být zhodnocena po 6 měsících a později. Pokud je léčba úspěšná, je vhodné v léčbě pokračovat. Pro větší účinnost lze doporučit kombinovaný léčebný režim celkově podávaného 1 mg finasteridu a lokálně aplikovaného 2–5% minoxidilu 2krát denně. Inhibitory 5-α-reduktázy nejsou určeny k léčbě FAGA, jejich použití je v off-label režimu, a to u žen s FAGA, které jsou ochotny konkomitantně užívat kontraceptiva. U postmenopauzálních pacientek s FAGA finasterid 1 mg/den neprokázal klinickou účinnost, nicméně finasterid 5 mg/den může být účinný u žen s normoandrogenní premenopauzou a po menopauze. Zde je zapotřebí dalších klinických studií [1, 2, 3, 6, 8, 11].

Pacienti léčeni finasteridem by měli vědět, že dochází ke snížení hladiny prostatického specifického antigenu (PSA), což je důležité při screeningu nádorů prostaty. Dalšími nežádoucími účinky jsou gynekomastie, bolesti varlat, zhoršená sexuální apetence i funkce včetně erektilních dysfunkcí, snížené množství ejakulátu. U pacientů s predispozicí k psychickým poruchám bylo hlášeno zvýšené množství depresivních nálad, u těchto pacientů je tedy finasterid kontraindikován. Existuje také postfinasteridový syndrom, který zahrnuje různé symptomy, které mohou přetrvávat až roky po přerušení léčby finasteridem. Jedná se především o sexuální dysfunkci, ztrátu libida, deprese, sklony k sebevražednému jednání, zhoršení kognice, únava. Finasterid není primárně určen k léčbě žen, je kontraindikován u těhotných a u žen ve fertilním věku hrozí riziko feminizace plodu mužského pohlaví. Pokud finasterid užívají ženy ve fertilním věku (off-label indikace), je nezbytné používat kontracepci [1, 2, 3, 6, 8, 11].

Finasterid se buď používá v monoterapii (1 mg/den), nebo v kombinovaných léčebných schématech, nejčastěji s lokálně podaným minoxidilem.

Existuje také 1% finasterid v gelovém vehikulu (v ČR není dostupný), který se aplikuje 2krát denně. Po aplikaci bylo prokázáno významné zvýšení celkového počtu vlasů u pacientů s MAGA [1, 2, 6, 8].

Dutasterid je systémově podávaný kompetitivní inhibitor všech tří izoforem 5-α-reduktázy (snižuje hladinu dihydrotestosteronu v séru až o 90 %), dostupný k léčbě MAGA (režim off-label) je v dávce 0,5 mg denně perorálně od roku 2006. Dutasterid 3krát účinněji inhibuje 5-α-reduktázu II. typu než finasterid a více než 100krát účinněji než finasterid blokuje 5-α-reduktázu I. typu. Po perorálním podání 0,5 mg dutasteridu je dosaženo maximální sérové koncentrace za 1–3 hodiny. Absolutní biologická dostupnost je přibližně 60 % a není ovlivněna potravou. Dutasterid je z velké části vázán na plasmatické proteiny. Metabolizace dutasteridu probíhá pomocí cytochromu P-450 – izoformy 3A4 a 3A5 na metabolity, které se eliminují zejména stolicí. Biologický poločas rozpadu dutasteridu je 5 týdnů. Nežádoucí účinky jsou podobné, jaké byly popsány

proLékaře.cz | 16.11.2026

u finasteridu. Vzhledem k blokádě všech tří izoforem 5-α-reduktázy, jsou tyto nežádoucí účinky v oblasti sexuálních poruch častější, než je tomu u finasteridu [1, 2, 3, 6, 8, 11].

Perorální dutasterid v dávce 0,5 mg denně lze využít v léčbě MAGA v případě neúčinné předchozí léčby finasteridem po dobu 12 měsíců jako léčbu druhé linie [1, 2, 3, 6, 8, 11]. V ČR není finasterid ani dutasterid schválen k léčbě AGA.

Hormonální léčba

V současnosti neexistují žádné důkazy, které by podpořily **použití perorálních estrogenů nebo antiandrogenů** ke zlepšení nebo prevenci progrese jak u MAGA, tak u FAGA [6]. Na základě klinických studií se u MAGA, resp. FAGA, nedoporučuje používat **lokálně aplikovananou hormonální léčbu,** jako je **fluridil** (nesteroidní antiandrogen), **fulvestrant** (antiestrogen) a **alfatradiol (17-alfa-estradiol)** pro jejich neúčinnost [6]. V léčba FAGA u normandrogenních pacientek nelze také doporučit **celkovou hormonální léčbu** kontraceptivy s antiandrogenním progestinem (chlormadinon acetát, cyproteron acetát, drospirenon) pro jejich neúčinnost [1, 3, 6, 8].

Perorální **cyproteron acetát (CPA)** lze považovat za prevenci progrese FAGA u žen s klinickými nebo biochemickými známkami hyperandrogenismu. CPA je obecně předepisován v kombinaci s estrogenem jako perorální kontracepce (2 mg CPA během 21 dnů) jako tzv. **nízkodávkovaná** léčba CPA. Nebo je CPA přidáván k perorálnímu kontraceptivu během prvních deseti dnů menstruačního cyklu (CPA v dávce 5–50 mg/den) – jako tzv. **vysokodávkovaná** léčba CPA. Molekula CPA je antiandrogenem na androgenním receptoru. CPA vykazuje komplexní antiandrogenní působení, které zahrnuje inhibici sekrece gonadotropinů, zvýšení metabolického obratu androgenů v játrech a při dlouhodobém užívání dochází k výrazné redukci kožní a folikulární 5-α-reduktázy. Nežádoucí účinky CPA zahrnují depresivní změny nálady a hepatotoxicitu. U pacientek užívající perorální kontraceptiva obsahující estrogeny existuje zvýšené riziko žilního trombembolismu, které může být u pacientek užívajících CPA vyšší [1, 3, 6, 8].



Obr. 3. Pacientka FAGA I. stadia podle Ludwiga, léčba 100 mg verospironu denně
Stav po pěti letech od začátku léčby (původní stav FAGA II. stadia dle Ludwiga).

Spironolakton

Účinek spironolaktonu v léčbě FAGA je komplexní, dochází k inhibici receptoru pro androgeny, zvyšuje se metabolismus androgenů v játrech, snižuje se tvorba androgenů v nadledvinách a při dlouhodobé léčbě se snižuje aktivita folikulární 5-α-reduktázy. Používá se k léčbě FAGA u postmenopauzálních žen v dávce 50 až 200 mg denně perorálně (vyšší dávky jsou účinnější), minimálně po dobu 6 měsíců. Mezi nežádoucí účinky závislé na dávce patří snížení libida, zvýšení tlaku v prsou a mastodynie, vertigo, cefalea, snížení krevního tlaku, únava, hyperkalemie. Během léčby spironolaktonem je vhodné monitorování krevního tlaku a kalemie (spironolakton je kalium šetřící diuretikum) [1, 3, 6, 8, 11]. V ČR není verospiron schválen k léčbě AGA (obr. 3).

Plasma bohatá na destičky (PRP, platelet rich plasma)

Mechanismus účinku PRP na vlasový folikul není plně objasněn, předpokládá se ovlivnění vlasového cyklu s aktivací anagenu díky četným cytokinům a látkám, které PRP z destiček obsahuje. V současnosti neexistuje žádný standardní postup léčby AGA pomocí PRP. Neexistují standardizované techniky izolace destiček, nejsou k dispozici doporučená dávkování a frekvence použití. Každé pracoviště provádí tuto techniku jinak. Mezi hlavní nežádoucí účinky PRP patří bolestivost a otok bezprostředně po výkonu. Vzácně může přetrvávat trichodynie, psoriaziformní výsev po zákroku, rozvoj telogenního efluvia či vzniku sekundární infekce a zjizvení [1, 6, 8].

Biofotomodulace

Jedná se o použití nízkovýkonného laseru ve formě hřebenu, který emituje záření o vlnové délce 620–678 nm. Mechanismus účinku není přesně znám, diskutuje se účinek laserového světla na cytokinové prostředí vlasového folikulu, stimulace anagenní fáze vlasového cyklu a zvýšení prokrvení dermální papily. Jedná se o doplňkovou léčbu AGA, kterou lze kombinovat s jinými léčebnými postupy uvedenými výše [1, 6, 8].

proLékaře.cz | 16.11.2026

Transplantace vlasů

Metoda transplantace vlasů spočívá v přenosu vlastních zdravých vlasů z donorových partií okcipitální kštice do míst postižených ztrátou vlasů. V tumescenční lokální anestezii se přenášejí jednotlivé vlasy (FUT, follicular unit transplantation, transplantace folikulární jednotky = vlasový štěp, který je tvořen malým kouskem kůže kštice s obsahem 1–3 vlasových stvolů) či méně často miništěpy (2–5 vlasových folikulů). Transplantované vlasy v recipientních místech během tří týdnů vypadnou, nový růst vlasů lze očekávat do tří měsíců. Nejlepších účinků FUT lze docílit kombinovanými léčebnými režimy, kdy po transplantaci pacienti dochází na PRP, lokálně aplikují minoxidil a/nebo se dlouhodobě používají inhibitory 5-α-reduktázy. Konečný výsledek transplantace vlasů lze zhodnotit až po 9–12 měsících, v mnoha případech je zapotřebí více než jedno chirurgické sezení. Nejlepších výsledků lze dosáhnout u léčebně stabilizované AGA [1, 3, 6, 8, 11].

Protetické pomůcky

Někteří pacienti trpící AGA (zejména ženy) nadále využívají protetické pomůcky – paruky, příčesky a tupé. Jedná se o kamuflážní techniky „léčby" AGA, na které pacienti spolupracují se zručným odborníkem ve vlásenkářství. **Paruka** je umělá pokrývka hlavy, skládající se z pletené sítě protkané **přírodními nebo syntetickými vlákny**. Paruky jsou rozdílné pro ženy a muže a dělíme je na účelové a módní. Účelové jsou ty, které nahrazují částečný nebo celkový nedostatek vlasového porostu a vytvářejí dojem, že jejich nositel nedostatkem vlasů netrpí [4]. **Syntetické paruky** jsou v současnosti nejprodávanějším typem paruk. Jsou vyrobeny z kvalitních syntetických vláken, které jsou lehké, prodyšné a opticky nerozpoznatelné od vlastních vlasů. Mají předem daný účes i barvu, velmi snadno se udržují a po umytí se vracejí do původního tvaru účesu. Pevně drží na hlavě i bez použití jakéhokoli lepení (obr. 4–6).

Paruky z pravých vlasů jsou na pohled i dotek nerozpoznatelné od vlastních vlasů a jejich životnost je ve srovnání se syntetickými parukami delší. Výhodou paruk z pravých vlasů je široká variabilita střihů a tvarů. Vlasy je možné tvarovat do různých účesů, kulmovat, foukat i upravovat barevný odstín. Tvar účesu je ale nutné obnovovat stejně často jako u vlastních vlasů. **Příčesek** se používá na normálních vlasových porostech ke zlepšení nebo vytvoření bohatší formy účesu. Velikost a tvar příčesků se řídí účelem, který má splnit. **Tupé** je pak pomůckou, která zakrývá částečnou nebo úplnou ztrátu vlasů na temeni hlavy (na rozdíl od paruky, která pokrývá celou hlavu). Samotné vlasy u pří-



Obr. 4. Pacientka s FAGA v paruce



Obr. 5. Paruka – zevní strana



Obr. 6. Paruka – vnitřní strana s monturou

proLékaře.cz | 16.11.2026

česků a tupé se následně individuálně upravují podle potřeby pacienta – prostříhání s úpravou délky „vlasů“ příčesku, resp. tupé tak, aby přirozeně splynuly s vlastními vlasy.

ZÁVĚR

Androgenetická alopecie postihuje muže i ženy, u kterých vede k negativnímu ovlivnění psychiky a kvality života. Měla by proto být těmto pacientům nabídnuta léčba, která vede k částečné nebo úplné úpravě projevů AGA. K dispozici je dostupný lokálně i celkově podávaný minoxidil, celkově podávané inhibitory 5-α-reduktázy, spironolakton, PRP, biofotomodulace a chirurgické techniky léčby AGA. Kromě výše zmíněných farmakologických, chirurgických a kamuflážních možností léčby AGA existuje široká škála produktů, které tvrdí, že podporují růst vlasů u AGA (kosmetické přípravky, přírodní produkty, potravinové doplňky, vitaminy), které se aplikují lokálně, perorálně nebo injekcemi do kůže kštice. Většinu těchto „**vlasových přípravků**“ nelze doporučit, neboť chybí kontrolované klinické studie a doporučení založená na důkazech. Jejich použití jako podpůrné léčebné strategie v rámci individuálně přizpůsobeného léčebného přístupu zůstává na uvážení ošetřujícího lékaře a pacienta [6].

LITERATURA

1. ALESSANDRINI, A., STARACE, M., D´OVIDIO, R. et al. Androgenetic alopecia in women and men: Italian guidelines adapted from European Dermatology Forum/European Academy of Dermatology and Venereology guidelines. *G Ital Dermatol Venereol.* 2020, 155(5), p. 622–631.
2. AZZOUNI, F., ZEITOUNI, N., MOHLER, J. Role of 5α-reductase inhibitors in androgen-stimulated skin disorders. *J Drugs Dermatol*., 2013, 12(2), p. e30–35.
3. CAMACHO, F., RANDALL, V., PRICE, V. *Hair and its disorders: biology, pathology and management.* 1st edition, London: Martin Dunitz, 2000, p. 123–177, ISBN 1-85317-799-7.
4. JANKŮ, Z. Výroba a prodej vlásenkářských příčesků a vlásenek. Bakalářská práce, Technická univerzita v Liberci. 2011. p. 47.
5. FUKUSHIRO-LOPES, D., HEGEL, A.D., RUSSO, A. et al. Repurposing Kir6/SUR2 Channel Activator Minoxidil to Arrests Growth of Gynecologic Cancers. *Front Pharmacol*., 2020, 11, p. 577.
6. KANTI, V. MESSENGER, A., DOBOS, G. et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men – short version. *J Eur Acad Dermatol Venereol.,* 2018, 32(1), p. 11–22.
7. LI, M., MARUBAYASHI, A., NAKAYA, Y. et al. Minoxidil-induced hair growth is mediated by adenosine in cultured dermal papilla cells: possible involvement of sulfonylurea receptor 2B as a target of minoxidil. *J Invest Dermatol.,* 2001, 117(6), p. 1594–1600.
8. LY, NY., FRUECHTE, S., HORDINSKY, KM. et al. Medical and procedural treatment of androgenetic alopecia – Where are we*? J Am Acad Dermatol.,* 2023, 89(2S), p. 36–39.
9. MESSENGER, A., RUNDEGREN, J. Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. *Br J Dermatol.,* 2004, 150(2), p. 186–194.
10. OTOMO, S. Hair growth effect of minoxidil. *Folia Pharmacol Jpn*., 2002, 119, p. 167–174
11. SHAPIRO, J. *Hair loss*. 1st edition, London: Martin Dunitz, 2002, p. 8–119, ISBN 1-85317-876-4.

Do redakce došlo dne 17. 9. 2024.

Adresa pro korespondenci:
MUDr. Radek Litvik
Kožní oddělení LF OU a FN Ostrava
17. listopadu 1790/5
708 52 Ostrava-Poruba
e-mail: radek.litvik@fno.cz

proLékaře.cz | 16.11.2026

KONTROLNÍ TEST

1. V etiopatogenezi androgenetické alopecie nehraje roli:
a) hladina volných androgenů v séru,
b) genetická predispozice,
c) množství androgenních receptorů v cílové tkáni,
d) lymfocytární infiltrát s destrukcí vlasového folikulu.

2. Pro minoxidil v léčbě androgenetické alopecie neplatí, že:
a) je čistým antagonistou na androgenním receptoru,
b) je silný vazodilatátor,
c) se používá lokálně ve formě roztoku nebo pěny,
d) jej lze použít i celkově ve formě tablet.

3. V lokální léčbě androgenetické alopecie se nepoužívá:
a) minoxidil,
b) analog prostaglandinů,
c) finasterid,
d) dutasterid.

4. Vyberte správné tvrzení o perorální léčbě finasteridem:
a) je antagonistou na androgenním receptoru,
b) nesnižuje množství ejakulátu,
c) nelze jej kombinovat s lokálním minoxidilem,
d) denní dávka je 1–5 mg.

5. Pro spironolakton v léčbě androgenetické alopecie neplatí, že:
a) léčba je především určena pro postmenopauzální ženy,
b) denní dávka 50–200 mg,
c) nežádoucí účinky nejsou závislé na dávce,
d) vyvolává zvýšení tlaku v prsou a mastodynie.

6. Mezi nežádoucí účinky léčby lokálním minoxidilem nepatří:
a) hypertrichóza obličeje,
b) iritační reakce v místě aplikace,
c) kontaktně alergická reakce na minoxidil,
d) poruchy libida a erektilní dysfunkce.

7. Mezi nežádoucí účinky léčby finasteridem nepatří:
a) depresivní syndrom,
b) bolesti varlat,
c) zvýšené množství ejakulátu,
d) gynekomastie.

8. Pro dutasterid platí, že:
a) patří mezi 4-azasteroidy,
b) zvyšuje hladinu dihydrotestosteronu,
c) denní dávka je 5 mg,
d) je silným vazodilatátorem.

9. Vyberte nesprávné tvrzení týkající se adrogenetické alopecie:
a) tíže mužského typu se skóruje podle Hamiltona,
b) tíže ženského typu se skóruje podle Ludwiga,
c) dihydrotestosteron vzniká z testosteronu pomocí aromatázy,
d) v léčbě se používá minoxidil, finasterid, verospiron.

10. V diagnostice androgenetické alopecie nevyužíváme:
a) trichogram/fototrichogram,
b) trichoskopii,
c) vyšetření hormonálního profilu v séru,
d) RTG hlavy.

Správným zodpovězením otázek kontrolního testu získáte 2 kredity kontinuálního vzdělávání lékařů ČLK. Správné odpovědi na otázky kontrolního testu budou uveřejněny v příštím čísle časopisu.

Odpovědi posílejte na e-mailovou adresu: **kozni@lf1.cuni.cz** vždy nejpozději do jednoho měsíce od vydání daného čísla a společně s odpověďmi uveďte svoje **evidenční číslo ČLK, SLK (ID).**

Odpovědi na otázky kontrolního testu v č. 4/2024: Ciferská H., Vachek J.: Očkování u pacientů s autoimunitními revmatickými onemocněními.

Správné odpovědi: 1a, 2a, 3b, 4a, 5b, 6b, 7c, 8a, 9a, 10b.