

# Androgenetic alopecia. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society

## Łysienie androgenowe kobiet i mężczyzn. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

Ligia Brzezińska-Wcisło<sup>1</sup>, Adriana Rakowska<sup>2</sup>, Lidia Rudnicka<sup>2</sup>, Beata Bergler-Czop<sup>1</sup>, Joanna Czuwara<sup>2</sup>, Joanna Maj<sup>3</sup>, Małgorzata Olszewska<sup>2</sup>, Waldemar Placek<sup>4</sup>, Adam Reich<sup>5</sup>, Barbara Zegarska<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Department of Dermatology, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

<sup>2</sup>Department of Dermatology, Medical University of Warsaw, Poland

<sup>3</sup>Department of Dermatology, Venereology and Allergology, Wrocław Medical University, Poland

<sup>4</sup>Department of Dermatology, Sexually Transmitted Diseases and Clinical Immunology, University of Warmia and Mazury, Olsztyn, Poland

<sup>5</sup>Department of Dermatology, University of Rzeszow, Poland

<sup>6</sup>Department of Cosmetology and Aesthetic Dermatology, *Collegium Medicum* in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Polska

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Dermatologiczna Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Polska

<sup>3</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Alergologii i Wenerologii Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu, Polska

<sup>4</sup>Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii Klinicznej Uniwersytetu Mazursko-Warmińskiego w Olsztynie, Polska

<sup>5</sup>Zakład i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Rzeszowskiego, Polska

<sup>6</sup>Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej *Collegium Medicum* w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

Dermatol Rev/Przeegl Dermatol 2018, 105,1–18

DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.74162>

### ABSTRACT

The main pathogenetic process in androgenetic alopecia is dihydrotestosterone-mediated follicular miniaturization in androgen-dependent scalp areas. Differential diagnosis is complex, especially in women, and covers a broad spectrum of non-cicatricial and cicatricial alopecias, particularly telogen effluvium and frontal fibrosing alopecia. The basic additional diagnostic procedure is trichoscopy. Currently there are two drugs approved for the treatment of androgenetic alopecia: minoxidil (in men and women) and finasteride (in men). However, medical literature indicates significantly more therapeutic options. The article presents algorithms recommended for the management of androgenetic alopecia in women and men.

### STRESZCZENIE

Podstawowym procesem patogenetycznym w łysieniu androgenowym jest miniaturyzacja mieszków włosowych w okolicach androgenozależnych mediowana przez dwuhydrotestosteron. Diagnostyka różnicowa jest szczególnie złożona u kobiet i obejmuje szerokie spektrum chorób przebiegających z łysieniem niebliznowaciejącym i łysieniem bliznowaciejącym, w tym łysienie telogenowe i łysienie czołowe bliznowaciejące. Podstawowym, dodatkowym badaniem diagnostycznym jest trichoskopia. Łysienie androgenowe jest rejestracyjnym wskazaniem terapeutycznym dla minoksydyłu (u kobiet i mężczyzn) oraz finasterydu (u mężczyzn), jednak piśmiennictwo medyczne wskazuje na

**CORRESPONDING AUTHOR/  
ADRES DO KORESPONDENCJI**  
prof. dr hab. Lidia Rudnicka  
Katedra i Klinika Dermatologiczna  
Warszawski Uniwersytet  
Medyczny  
ul. Koszykowa 82 A  
02-008 Warszawa  
tel.: +48 22 502 13 24  
e-mail: [lidiarudnicka@gmail.com](mailto:lidiarudnicka@gmail.com)

znacząco szersze możliwości terapeutyczne. W pracy przedstawiono rekomendowane algorytmy postępowania terapeutycznego u kobiet i mężczyzn z łysieniem androgenowym.

**Key words:** telogen effluvium, platelet-rich plasma, trichoscopy, spironolactone, shampoo.

**Słowa kluczowe:** łysienie telogenowe, osocze bogatopłytkowe, trichoskopia, spironolakton, szampon.

---

## INTRODUCTION

---

Androgenetic alopecia is the most common cause of hair loss both in men and in women. The prevalence of the disease increases with age [1]. It affects not less than 50% of adult men under the age of 50 years and over 70% of men over the age of 70 years. In women at the age of less than 30 years the prevalence is estimated at 3–6%. The respective numbers in women over aged 50 years are 30–40% [2–5].

---

## AETIOLOGY

---

The aetiology of androgenetic alopecia, both in men and in women, involves multiple factors, however the most important role is attributed to genetic predisposition [6, 7].

The main pathogenetic process is follicular miniaturization in androgen-dependent scalp areas, mediated by androgens (dihydrotestosterone – DHT) [8].

In men with androgenetic alopecia, the expression of DHT in the frontal scalp area is significantly higher as compared to the control group [9]. Dihydrotestosterone probably acts by affecting androgen receptors in the follicular papilla. Inflammatory processes and multiple cytokines are also involved in the pathogenesis of androgenetic alopecia, however their role has not been thoroughly determined.

Both in women and in men with androgenetic alopecia higher 5 $\alpha$ -reductase activity has been found in hair follicles located in the frontal area compared to the occipital area. Conversely, higher concentration of aromatase has been shown in occipital hair follicles. Studies confirm the role of aromatase as a factor determining a decrease in follicular sensitivity to androgens [10].

---

## CLINICAL MANIFESTATION

---

Androgenetic alopecia is characterized by androgen-dependent, progressive non-cicatricial alopecia with characteristic clinical appearance.

Typical features of androgenetic alopecia in men include frontal hairline recession and/or vertex hair

---

## WPROWADZENIE

---

Łysienie androgenowe jest najczęstszą przyczyną wypadania włosów, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, a częstość występowania choroby wzrasta z wiekiem [1]. Dotyczy nie mniej niż 50% dorosłych mężczyzn poniżej 50. roku życia i ponad 70% powyżej 70. roku życia. W przypadku kobiet jest to 3–6% populacji poniżej 30. roku życia i 30–40% po 50. roku życia [2–5].

---

## ETIOLOGIA

---

Etologia łysienia androgenowego, zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet, jest wieloczynnikowa, ale najważniejszą rolę przypisuje się predyspozycji genetycznej [6, 7].

Podstawowym procesem patogenetycznym jest miniaturyzacja mieszków włosowych w okolicach androgenozależnych mediowana przez androgeny (dwuhydrotestosteron – DHT) [8].

Wykazano istotnie większe stężenie DHT w okolicach czołowych mężczyzn z łysieniem androgenowym w porównaniu z grupą kontrolną [9]. Dwuhydrotestosteron prawdopodobnie działa poprzez wpływ na receptory androgenowe w brodawce mieszka włosowego. W patogenezie łysienia androgenowego biorą również udział procesy zapalne i wiele cytokin, jednak ich rola nie została dokładnie poznana.

Zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn z łysieniem androgenowym stwierdzono w mieszkach włosowych w okolicy czołowej wyższą aktywność 5 $\alpha$ -reduktazy niż w okolicy potylicznej, natomiast większe stężenie aromatazy wykazano w mieszkach w okolicy potylicznej. Badania potwierdzają rolę aromatazy jako czynnika determinującego zmniejszenie wrażliwości mieszków włosowych na androgeny [10].

---

## OBRAZ KLINICZNY

---

Łysienie androgenowe to androgenozależna, postępująca utrata włosów typu niebliznowaciejącego o charakterystycznej morfologii.

thinning. The clinical severity of the disease is assessed with the Hamilton-Norwood scale [11].

In women with androgenetic alopecia (female androgenetic alopecia), sometimes referred to as female pattern hair loss (FPHL), symptoms include central diffuse hair thinning in the frontal and parietal areas (Ludwig type – severity is assessed in the three-stage Ludwig scale) [12] or hair thinning limited to the mid-frontal scalp (Olsen type), also referred to as the frontal accentuation or “Christmas tree-type” pattern [13, 14]. The frontal hairline remains unchanged. The above-discussed subtypes of female androgenetic alopecia should be differentiated from telogen effluvium, especially in the early phase of the disease. Women rarely present with typical male-pattern androgenetic alopecia seen as recession of the frontal hairline. This subtype should be differentiated mainly with frontal fibrosing alopecia [15].

## DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

### Telogen effluvium

Telogen effluvium is one of the most common causes of diffuse non-cicatricial alopecia. Hair loss is due to pathological synchronization of the hair cycle and an increase in the proportion of hair in the telogen phase.

Three forms of telogen effluvium are distinguished in clinical practice: acute telogen effluvium, chronic telogen effluvium and diffuse chronic telogen effluvium. Acute telogen effluvium is a self-limiting disorder which presents as non-scarring hair loss. Excessive hair shedding usually starts 3 months after a triggering event, lasts between 3 and 6 months, and ends in complete hair regrowth. Telogen effluvium occurs physiologically in the postpartum period. In pathological conditions sudden hair loss begins few months after a triggering event, which causes rapid exiting the anagen phase of a significant number of hair follicles [16–18]. Aspects recognized as aetiological factors for this type of alopecia are listed in Table 1.

The aetiological factor of telogen effluvium remains unknown in about 30% of cases. An important diagnostic role in acute telogen effluvium is played by detailed patient history (past infectious diseases, drugs used, surgeries, mental stress), laboratory tests and trichoscopic examination. Laboratory tests recommended for excluding common causes of telogen effluvium are listed in Table 2.

### Frontal fibrosing alopecia

Frontal fibrosing alopecia is characterized by the recession of the frontal hairline. The disorder can be distinguished from male and female androgenetic alopecia by the formation of cicatricial tissue in alopecia

U mężczyzn charakterystyczne jest przesuwanie się linii czołowej owłosienia ku tyłowi i/lub przerzedzanie się włosów w okolicy wierzchołkowej. Kliniczne nasilenie choroby ocenia się w skali Hamiltona-Norwooda [11].

U kobiet z łysieniem androgenowym, nazywanym także niekiedy łysieniem typu kobiecego (*female pattern hair loss* – FPHL), obserwuje się centralne, rozlane przerzedzenie włosów obejmujące okolicę czołową i ciemieniową (typ Ludwiga – nasilenie łysienia ocenia się w trójstopniowej skali wg Ludwiga) [12] lub przerzedzenie wyłącznie w centralnej części okolicy czołowej (typ Olsena), nazywane także objawem szerokiego przedziałka lub choinki bożonarodzeniowej [13, 14]. Linia czołowa owłosienia jest niezmienną. Te postaci łysienia kobiecego należy różnicować z łysieniem telogenowym, zwłaszcza w początkowym okresie choroby. U kobiet rzadko występuje typowe łysienie androgenowe typu męskiego z przesunięciem linii czołowej owłosienia ku tyłowi. Tę postać różnicuje się przede wszystkim z łysieniem czołowym bliznowacującym [15].

## DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

### Łysienie telogenowe

Łysienie telogenowe jest jedną z najczęstszych przyczyn rozlanego łysienia niebliznowacjącego. Bezpośrednią przyczyną wypadania włosów jest synchronizacja cyklu włosowego i wzrost odsetka włosów w fazie telogenu.

W praktyce klinicznej wyróżnia się trzy formy łysienia telogenowego: ostre łysienie telogenowe, przewlekłe łysienie telogenowe i przewlekłe, rozlane łysienie telogenowe. Ostre łysienie telogenowe jest samoograniczającym się, niebliznowacującym nadmiernym wypadaniem włosów, które rozpoczyna się zwykle 3 miesiące po zadziałaniu czynnika wyzwalającego, trwa od 3 do 6 miesięcy i kończy się pełnym odrostem włosów. Fizjologicznie występuje w okresie poporodowym. W warunkach patologicznych nagłe wypadanie włosów rozpoczyna się po kilku miesiącach od zadziałania czynnika wyzwalającego, który spowodował szybkie opuszczenie anagenu przez znaczną liczbę mieszków włosowych [16–18]. Czynniki uznawane za etiologiczne dla tego typu łysienia przedstawiono w tabeli 1.

W ok. 30% przypadków czynnik etiologiczny łysienia telogenowego jest nieustalony. Istotne znaczenie diagnostyczne w ostrym łysieniu telogenowym mają szczegółowo zebrany wywiad (przebyte choroby infekcyjne, stosowane leki, operacje, stres psychiczny), badania laboratoryjne oraz badanie trichoskopowe. Rekomendowane badania laboratoryjne służące wykluczeniu częstych przyczyn łysienia telogenowego przedstawiono w tabeli 2.

**Table 1.** Common factors inducing telogen effluvium

| Factors inducing telogen effluvium  |
|---|
| <b>Physiological:</b>   |
| Pregnancy/birth   |
| Neonatal period   |
| <b>Pathological:</b>  |
| Febrile diseases  |
| Infections: typhus fever, malaria, viral infections   |
| Iron, zinc, biotin, fatty acid, or vitamin B deficiency   |
| Psychological stress  |
| Hypovolemic shock   |
| General anaesthesia   |
| Hypothyroidism and hyperthyroidism  |
| Hormonally active tumours of the ovaries, pituitary and adrenal glands  |
| Hyperprolactinaemia   |
| Neoplastic diseases   |
| Systemic connective tissue diseases   |
| Malabsorption   |
| AIDS  |
| Erythroderma regardless of cause  |
| Antithrombotic drugs: heparin, heparin derivatives, coumarin  |
| Cardiology drugs including $\beta$ -blockers ( $\beta$ -adrenolytics), angiotensin inhibitors, calcium channel blockers                                   |
| Hormones: androgens, danazole, oral contraceptives  |
| Hypolipidaemic drugs: fibrates, butyrophene   |
| Anticonvulsant drugs: carbamazepine   |
| Cytostatics and other antineoplastic drugs  |
| Other drugs: colchicine, allopurinol, cimetidine, levodopa, tricyclic antidepressants, retinoids, thiouracil and propylthiouracil, thiamazole, gold salts |
| Heavy metals: lead, mercury, selenium, thallium, arsenic  |
| Malnutrition, restrictive diet  |

**Table 2.** Most important laboratory tests performed to exclude telogen effluvium (other tests depending on anamnesis and clinical examination)

|  |
|--|
| Complete blood count with differential |
| Ferritin                               |
| Iron                                   |
| TSH, ATPO, ATG                         |
| ESR/CRP                                |
| Prolactin                              |
| Fasting glucose                        |
| Total protein                          |
| Progesterone                           |

**Tabela 1.** Najczęstsze czynniki indukujące łysienie

| Czynniki indukujące łysienie telogenowe   |
|---|
| <b>Fizjologiczne:</b>   |
| Ciąża/poród   |
| Okres noworodkowy   |
| <b>Patologiczne:</b>  |
| Choroby przebiegające z gorączką  |
| Zakażenia: dur plamisty, zimnica, choroby wirusowe  |
| Niedobór żelaza, cynku, biotyny, kwasów tłuszczowych, witamin z grupy B   |
| Stres psychiczny  |
| Wstrząs pourazowy   |
| Znieczulenie ogólne   |
| Nadczynność i niedoczynność tarczycy  |
| Hormonalnie czynne guzy jajników, przysadki i nadnerczy   |
| Hiperprolaktynemia  |
| Choroby nowotworowe   |
| Układowe choroby tkanki łącznej   |
| Zespół złego wchłaniania  |
| AIDS  |
| Erythrodermia niezależnie od przyczyny  |
| Leki przeciwzakrzepowe: heparyna, pochodne heparyny, kumaryna   |
| Leki kardiologiczne, w tym $\beta$ -bloker (leki $\beta$ -adrenolityczne), inhibitory angiotensyny, leki blokujące kanały wapniowe                            |
| Hormony: androgeny, danazol, doustne środki antykoncepcyjne   |
| Leki hipolipemizujące: fibraty, butyrofenon   |
| Leki przeciwdrgawkowe: karbamazepina  |
| Cytostatyki i inne leki przeciwnowotworowe  |
| Inne leki: kolchicina, allopurinol, cymetydyna, lewodopa, trójcykliczne leki przeciwdepresyjne, retinoidy, tiouracyl i propylotiouracyl, tiamazol, sole złota |
| Metale ciężkie: ołów, rtęć, selen, tal, arsen   |
| Niedożywienie, restrykcyjna dieta   |

**Tabela 2.** Najistotniejsze badania laboratoryjne wykonywane w celu wykluczenia łysienia telogenowego (pozostałe badania w zależności od wywiadu i badania klinicznego)

|                       |
|-----------------------|
| Morfologia z rozmazem |
| Ferrytyna             |
| Żelazo                |
| TSH, ATPO, ATG        |
| OB/CRP                |
| Prolaktyna            |
| Glukoza na czczo      |
| Białko całkowite      |
| Progesteron           |

areas. The diagnosis is determined by characteristic clinical manifestation and trichoscopic findings including mild perifollicular scaling around terminal hairs and absence of follicular orifices (dots) in areas with hair loss. Possible coexisting symptoms include the loss of eyebrows and perifollicular facial papules.

### Involution alopecia (alopecia senilis)

Involution alopecia affects mainly women over 70 years of age. The disease typically presents with gradual, progressive alopecia in the vertex area. This type of alopecia often does not respond to anti-androgen treatment.

### Other diseases

Other diseases that require differentiation from androgenetic alopecia include alopecia areata diffusa, alopecia areata incognita, congenital triangular alopecia, trichotillomania, lichen planopilaris and all other diseases in which the location of hair loss may be analogous to androgenetic alopecia.

## DIAGNOSIS OF ANDROGENETIC ALOPECIA

In the majority of cases a well-taken medical history and clinical assessment is sufficient for establishing the diagnosis of male androgenetic alopecia.

In female androgenetic alopecia clinical assessment and medical history should be complemented by trichoscopy, and in cases of suspected coexisting telogen effluvium – by laboratory tests and trichogram. In the case of diagnostic doubts trichoscopic findings should be considered in correlation with histopathological evaluation of scalp biopsy specimens.

### Trichoscopy

Trichoscopy can be performed using a handheld dermoscope or a videodermatoscope. Trichoscopy with a handheld dermatoscope reveals the simultaneous presence of hair shafts differing by thickness (i.e. hair shaft thickness heterogeneity) with over 20% of thin hair shafts. The proportion of vellus hairs is increased (over 10%). The increased proportion of follicular units with one hair shaft is associated with a decrease in of follicular units with three hairs or more hairs. These abnormalities are more prominent in the frontal area compared to the occipital area. Yellow dots are usually sparse and have no diagnostic relevance. They represent empty follicular openings (hair follicles in the kenogen phase). Perifollicular hyperpigmentation is believed to correspond of presence of inflammatory infiltrates and may be a negative prognostic sign [19, 20].

Trichoscopy performed with a videodermatoscope offers a possibility to assess the structures at a greater

### Łysienie czołowe bliznowaciejące

Łysienie czołowe bliznowaciejące charakteryzuje się przesuwaniem nasady włosów w okolicy czołowej ku tyłowi. Choroba różni się od łysienia androgenowego kobiet i mężczyzn bliznowaczeniem w miejscach wyłysienia. O rozpoznaniu decyduje charakterystyczna morfologia kliniczna oraz obraz trichoskopowy charakteryzujący się występowaniem delikatnego złuszczenia okołomieszkowego wokół włosów terminalnych i brakiem ujść mieszków włosowych (kropek) w miejscach wyłysienia. Może współistnieć utrata brwi i grudki okołomieszkowe twarzy.

### Łysienie inwolucyjne (alopecia senilis, involution alopecia)

Łysienie występuje przede wszystkim u kobiet po 70. roku życia. Zazwyczaj dochodzi do stopniowego i postępującego łysienia w okolicy ciemieniowej. Ten typ łysienia często nie odpowiada na leczenie antyandrogenowe.

### Inne choroby

Do innych chorób wymagających różnicowania z łysieniem androgenowym należą łysienie placzkowate rozlane, *alopecia areata incognita*, łysienie trójkątne wrodzone, trichotillomania, liszaj płaski mieszkowy oraz wszystkie inne choroby, w których lokalizacja łysienia może być podobna do łysienia androgenowego.

## DIAGNOSTYKA ŁYSIENIA ANDROGENOWEGO

W większości przypadków łysienia androgenowego mężczyzn dobrze zebrany wywiad i ocena kliniczna mogą być wystarczające do ustalenia rozpoznania.

U kobiet z łysieniem androgenowym ocenę kliniczną i wywiad należy uzupełnić o trichoskopię, a w przypadkach podejrzenia współistnienia łysienia telogenowego – badania laboratoryjne i trichogram. W razie wątpliwości diagnostycznych wskazana jest ocena histopatologiczna biopsji z owłosionej skóry głowy w korelacji z obrazem trichoskopowym.

### Trichoskopia

Trichoskopię można wykonać za pomocą dermoskopu ręcznego lub wideodermoskopu. W trichoskopii wykonywanej dermoskopem ręcznym stwierdza się w okolicy czołowej współwystępowanie włosów różnej grubości (tzw. heterogenna grubość łodyg włosów; powyżej 20% włosów o zmniejszonej grubości), zwiększony odsetek włosów mieszkowych (powyżej 10%), zwiększony w porównaniu z okolicą potyliczną odsetek jednostek włosowych z 1 łodygą i zmniejszony odsetek jednostek włosowych z 3 łodygami. Żółte kropki są zazwyczaj nieliczne i nie mają znaczenia



**Table 3.** Trichoscopy criteria for diagnosing FAGA in videodermoscopy

| Major criteria   |  |
|--|--|
| More than 4 yellow dots in the frontal area in 4 fields of vision at 70-fold magnification |  |
| Lower average hair thickness in the frontal area in comparison to the occipital area       |  |
| More the 10% of thin hairs (< 0.03 mm) in the frontal area                                 |  |
| Minor criteria   | Ratio of parameter value (frontal to occipital area) |
| Proportion of single-hair units  | > 2 : 1  |
| Number of vellus hair  | > 1.5 : 1  |
| Proportion of hair units with perifollicular hyperpigmentation                             | > 3 : 1  |

**Tabela 3.** Trichoskopowe kryteria rozpoznania FAGA w badaniu wideodermoskopem

| Kryteria duże   |   |
|---|---|
| Więcej niż 4 żółte kropki w okolicy czołowej liczone z 4 pól widzenia na powiększeniu 70× |   |
| Mniejsza średnia grubość włosów w okolicy czołowej niż potylicznej                        |   |
| Więcej niż 10% cienkich włosów (< 0,03 mm) w okolicy czołowej                             |   |
| Kryteria małe   | Stosunek wartości parametru w okolicy czołowej do potylicznej |
| Odsetek jednostek z pojedynczą łodygą   | > 2 : 1   |
| Liczba włosów meszkowych  | > 1,5 : 1   |
| Odsetek jednostek włosowych z przebarwieniem okolomieszkowym                              | > 3 : 1   |

magnification. A set of trichoscopic criteria for diagnosing androgenetic alopecia has been established. The trichoscopy diagnosis androgenetic alopecia depends on the fulfilment of two major criteria or one major and two minor criteria (Table 3).

### Histopathology

A 4-mm biopsy specimen (with an area of 0.126 cm<sup>2</sup>) should be taken from the frontal region. Recently, there has been a partial shift from earlier approaches involving the simultaneous collection of multiple biopsy specimens to improve the representativeness of results.

For the differential diagnosis of androgenetic alopecia from telogen effluvium the ratio of terminal hair follicles vellus hair follicles is established. A ratio close to 8 : 1 may be indicative of telogen effluvium, while a ratio of less than 4 : 1 is characteristic of androgenetic alopecia [21].

### TREATMENT OF ANDROGENETIC ALOPECIA

The drugs with approved indications for the treatment of androgenetic alopecia are minoxidil 2% and 5% for topical therapy and finasteride 1 mg/day for systemic therapy in men. Other doses and treatments are used off-label, however in the majority of cases they are based on well-documented medical knowledge.

#### Minoxidil

In Poland, various products containing minoxidil have different approved indications for the treatment

diagnostycznego. Są to puste ujścia mieszków włosowych (mieszki w fazie kenogenu). Przebarwienia okolomieszkowe stanowią odzwierciedlenie nacieków zapalnych i mogą być negatywnym czynnikiem prognostycznym [19, 20].

Trichoskopia wykonywana za pomocą wideodermoskopu umożliwia ocenę struktur w większym powiększeniu. Ustalono trichoskopowe kryteria dotyczące rozpoznania łysienia androgenowego. Podstawą rozpoznania łysienia androgenowego u kobiet jest spełnienie 2 kryteriów dużych lub 1 kryterium dużego i 2 małych (tab. 3).

### Badanie histopatologiczne

Zaleca się pobranie biopsji sztancą o średnicy 4 mm z okolicy czołowej (4 mm biopsja ma powierzchnię 0,126 cm<sup>2</sup>). Obecnie częściowo odchodzi się od wcześniejszych koncepcji jednoczesnego pobierania kilku biopsji w celu zwiększenia reprezentatywności wycinków.

Jako punkt odcięcia dla rozpoznania łysienia androgenowego kobiet przyjęto stosunek włosów terminalnych do meszkowych 4 : 1, a dla przewlekłego łysienia telogenowego 8 : 1 [21].

### LECZENIE ŁYSIENIA ANDROGENOWEGO

Lekami, dla których łysienie androgenowe jest wskazaniem rejestracyjnym, są minoksydyl 2% i 5% do leczenia zewnętrznego oraz finasteryd 1 mg/dobę do leczenia ogólnego mężczyzn. Pozostałe dawki i metody leczenia są stosowane poza wskazaniami reje-

of androgenetic alopecia: Alopexy 5% (for men), Loxon 2% and 5% (for men and women), Minovivax 2% (for adults), Minovivax 5% (for men between 18 and 65 years of age), Pilocidil 2% (for men and women between 18 and 65 years of age). Alocutan Forte 5% is approved for the treatment of men and Alocutan 2% for the treatment of androgenetic alopecia in women, however both drugs are currently (2018) unavailable in Poland.

Regardless of the approved indications, based on the medical literature the use of minoxidil 2% and 5% is recommended both, in women and in men.

Minoxidil 5% is typically used once or twice a day in men. In women, minoxidil 2% used twice a day produces a beneficial therapeutic effect comparable to the treatment with minoxidil 5% once a day [22].

A potential transient adverse effect of using minoxidil is sudden telogen effluvium which usually occurs between 6 and 8 weeks after initiation of minoxidil treatment and resolves after a few weeks or months of continued therapy. An episode of telogen effluvium may also occur 3 months after the completion of treatment.

The second most common adverse effect is facial hypertrichosis which develops more frequently in patients treated with minoxidil 5%. Patients should be advised to apply minoxidil at least 2 hours before bedtime so as to avoid the transfer of the product to the face through the pillow while sleeping.

Scalp irritation and contact dermatitis are more commonly associated with the use of minoxidil 5%, most likely because of a higher concentration of propylene glycol in the base. If contact allergy to propylene glycol is confirmed in patch tests, a minoxidil formulation with a different base should be considered (such as minoxidil 5% foam, not legally available in Poland). Pruritus of the scalp is present in approximately 5% of patients. Other adverse effects such as headache, dizziness or tachycardia are observed rarely and may be associated with the penetration of the drug into the circulation through a damaged epidermis.

Minoxidil should not be used during pregnancy and breast-feeding.

### Finasteride

Finasteride is a selective 5 $\alpha$ -reductase II inhibitor. Finasteride at a single oral dose of 1 mg/day reduces the serum and scalp concentration of DHT by approximately 70%. No tachyphylaxis is observed during long-term treatment. Finasteride is rapidly absorbed from the gastrointestinal tract and reaches peak serum concentration within 1 to 2 hours after intake. The serum half-life is 6 hours.

Finasteride in the treatment of men

The efficacy of finasteride has been rated as level of evidence 1 [23–27]. Based on clinical trials, the dose

stracyjnymi, ale w większości przypadków opiera się to na dobrze udokumentowanej wiedzy medycznej.

### Minoksydyl

W Polsce różne preparaty zawierające minoksydyl mają różne wskazania rejestracyjne w zakresie łysienia androgenowego: Alopexy 5% (dla mężczyzn), Loxon 2% i 5% (dla mężczyzn i kobiet), Minovivax 2% (dla osób dorosłych), Minovivax 5% (dla mężczyzn w wieku 18–65 lat), Pilocidil 2% (dla mężczyzn i kobiet w wieku 18–65 lat). Alocutan Forte 5% jest zarejestrowany do leczenia mężczyzn, a Alocutan 2% do terapii łysienia androgenowego u kobiet, ale oba preparaty obecnie (2018 r.) są niedostępne w Polsce.

Niezależnie od wskazań rejestracyjnych piśmiennictwo medyczne sugeruje stosowanie minoksydylu 2% i 5% zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn.

U mężczyzn zazwyczaj stosuje się preparat 5% raz lub 2 razy dziennie. U kobiet korzystny efekt uzyskuje się, stosując minoksydyl 2% 2 razy dziennie, porównywalny ze stosowaniem preparatu 5% raz dziennie [22].

Prześciowym objawem niepożądanym po zastosowaniu minoksydylu może być łysienie w mechanizmie nagłego uwolnienia telogenu, które pojawia się zwykle w 6.–8. tygodniu leczenia i ustępuje po kilku tygodniach lub miesiącach kontynuacji terapii. Do epizodu łysienia telogenowego może również dojść 3 miesiące po zakończeniu leczenia.

Drugim najczęstszym objawem niepożądanym jest hipertrichoza twarzy, która częściej występuje przy aplikacji preparatu 5%. Zaleca się stosowanie leku co najmniej 2 godziny przed położeniem się do łóżka, aby uniknąć przeniesienia preparatu na poduszkę, a z niej na twarz podczas snu.

Podrażnienie skóry głowy i kontaktowe zapalenie skóry częściej występują podczas stosowania preparatu 5%, najprawdopodobniej w związku z większym stężeniem glikolu propylenowego w podłożu. Jeżeli alergia kontaktowa na glikol propylenowy zostanie potwierdzona w testach kontaktowych, należy rozważyć zastosowanie preparatu na innym podłożu (np. niedostępna w aptekach w Polsce pianka z minoksydylem 5%). Świąd skóry głowy występuje u ok. 5% leczonych pacjentów. Inne objawy niepożądane, w tym ból głowy, zawroty głowy, tachykardię, obserwuje się rzadko i mogą być one związane z przenikaniem leku do krążenia przez uszkodzony naskórek.

Minoksydylu nie powinno się stosować w czasie ciąży i podczas karmienia piersią.

### Finasteryd

Finasteryd jest selektywnym inhibitorem 5 $\alpha$ -reduktazy typu II. Pojedyncza dawka doustna 1 mg/dobę finasterydu zmniejsza stężenie DHT w surow-

of 1 mg has been identified as an effective dose in the treatment of male androgenetic alopecia and approved. The progression of androgenetic alopecia is inhibited, on average, in 90% of men, and partial reversal of androgenetic alopecia processes is observed in 37–54% of men after 12 months of therapy. The minimum duration of treatment required for the assessment of efficacy is 6 months. The first follow-up trichoscopy both in men and women should be performed by a dermatologist or dermatology resident after 6 months of treatment.

Finasteride at a daily dose of 1 mg has been shown to be more effective in men under 40 years of age than in elderly men [28]. Finasteride at a daily dose of 1 mg has been shown to be 30–50% more effective than minoxidil 2% and 5% [29–31].

Finasteride does not interact with other drugs. It can be taken at any time of the day and does not interact with any foods. Consequently, finasteride can be taken with or without meals.

Finasteride lowers the serum concentration of prostate-specific antigen (PSA) by approximately 50% or more, which is very important for using PSA as a marker of prostate cancer progression.

#### Finasteride – adverse effects

Finasteride is well tolerated by a vast majority of patients.

There are reported cases of sexual dysfunction (disturbances of erection and ejaculation, reduced sperm count, decreased libido), however the frequency of this adverse effect in men has been estimated at approximately 0.8–6%, which is only slightly higher than in a healthy population not treated with finasteride.

In recent years there have been reports, mostly in the non-medical media, about the so-called “post-finasteride syndrome” referring to an alleged syndrome of abnormalities persisting after the completion of finasteride treatment. The syndrome is called into question by the majority of experts who point out that there is no credible evidence for its existence [32]. The syndrome has recently been included in finasteride package leaflets as a possible adverse effect with no proven link to the treatment.

There are few published reports of the possibility of mood disorders in finasteride-treated men [33, 34], however based on available studies it is not possible to estimate the frequency of the disorder (it is probably very low). Other rare adverse reactions include gynaecomastia, testicular pain and hypersensitivity reactions.

Finasteride reduces the risk of prostate cancer by 30%, but it has no effect on the survival in the group of patients with this cancer type [35, 36]. Cases of

widzenia i w owłosionej skórze głowy o ok. 70%. Nie obserwuje się tachyfilaksji podczas długotrwałego leczenia. Finasteryd jest szybko absorbowany z przewodu pokarmowego, największe stężenie w surowicy obserwuje się po 1–2 godzinach po przyjęciu leku. Okres półtrwania w surowicy wynosi 6 godzin.

#### Finasteryd w leczeniu mężczyzn

Dowody na efektywność terapii finasterydem oceniono na poziomie pierwszemu [23–27]. Na podstawie badań klinicznych wyznaczono dawkę 1 mg jako skuteczną w leczeniu łysienia androgenowego mężczyzn i w takiej dawce zarejestrowano lek w tym wskazaniu. Zahamowanie progresji łysienia androgenowego uzyskuje się u średnio 90% mężczyzn, a częściowe odwrócenie procesów łysienia androgenowego u 37–54% mężczyzn po 12 miesiącach leczenia. Najkrótszy czas terapii wymagany do oceny skuteczności to 6 miesięcy. Dermatolog-wenerolog (lub rezydent) powinien wykonać pierwsze kontrolne badanie trichoskopowe u mężczyzn i kobiet po 6 miesiącach leczenia.

Wykazano, że finasteryd w dawce 1 mg/dobę jest bardziej skuteczny u mężczyzn przed 40. rokiem życia niż u mężczyzn w starszym wieku [28]. Stwierdzono o 30–50% wyższą skuteczność finasterydu w dawce 1 mg/dobę w stosunku do minoksydylu 2% i 5% [29–31].

Finasteryd nie wchodzi w interakcje z innymi lekami. Może być stosowany o dowolnej porze dnia i nie wchodzi w żadne interakcje z pokarmami. Może być stosowany z posiłkami, jak również niezależnie od nich.

Finasteryd zmniejsza stężenie antygenu specyficznego dla prostaty (*prostate-specific antigen* – PSA) w surowicy o ok. 50% lub więcej, co jest istotne przy wykorzystywaniu PSA jako markera raka stercza.

#### Finasteryd – działania niepożądane

Finasteryd jest lekiem dobrze tolerowanym przez większość pacjentów.

Opisywano przypadki zaburzeń funkcji seksualnych (zaburzenia wzwodu, ejakulacji, zmniejszenie ilości nasienia, zmniejszenie libido). Częstość występowania tego objawu niepożądanego u mężczyzn szacowano na ok. 0,8–6%, czyli na nieco wyższą niż w zdrowej populacji mężczyzn nieleczonych finasterydem.

W ostatnich latach pojawiły się, głównie w mediach niemedycznych, informacje na temat tzw. zespołu pofinasterydowego (*post-finasteride syndrome*), czyli zespołu zaburzeń, które mogą utrzymywać się długo po zakończeniu leczenia. Istnienie tego zespołu jest podważane przez większość ekspertów, według których nie ma merytorycznych, opartych na dowodach przesłanek wskazujących na jego istnienie [32].



breast cancer in finasteride-treated patients which are described in the literature are considered incidental.

As with other teratogenic drugs, pregnant women should avoid situations carrying a risk of foetal exposure to finasteride. Package leaflets for finasteride-containing products indicate that women who are pregnant or may be pregnant should not touch crushed or broken finasteride tablets, as there is a possibility of finasteride absorption and a potential risk to male foetuses. However, it must be stressed that no such case has been described in the literature. The only teratogenic effect has been demonstrated in pregnant monkeys and rats receiving large oral doses of finasteride. According to manufacturers' recommendations women who are pregnant or who may become pregnant should not be exposed to the sperm of men treated with finasteride (e.g. the use of condoms is recommended).

#### Combined treatment with minoxidil and finasteride

A study by Hu *et al.* compared the efficacy of 5% minoxidil used twice a day in monotherapy, finasteride at an oral dose of 1 mg/day in monotherapy, and minoxidil 5% used twice a day in combination with oral finasteride at a dose of 1 mg/day. The highest efficacy was shown in patients receiving the combined therapy ( $p < 0.001$ ) [37].

Khandpur *et al.* demonstrated an improvement in 100% of patients treated with the combined therapy described above, compared to an improvement achieved in 42% of patients receiving topical treatment with minoxidil only [30].

#### Finasteride in the treatment of female androgenetic alopecia

Finasteride is used in female androgenetic alopecia off-label, however multiple studies validate the benefit of this therapy. Studies have demonstrated that the dose of finasteride in women with androgenetic alopecia should be higher than in men and should range from 2.5 to 5 mg/day [38, 39].

If finasteride is used in reproductive-age women, consideration must be given to the possible teratogenic effect of the drug. In the light of recommendations issued by the U.S. FDA for blood donors, it can be indirectly assumed that women should not become pregnant throughout the entire duration of treatment and for 1 month after its completion.

#### Laser comb

In 2007 the FDA confirmed the safety of using HairMax laser comb, a device emitting light at a frequency of 650 nm, for therapeutic purposes. The declared mechanism of action is associated with an improvement in microcirculation and stimulation of

Ostatnio do ulotki preparatów wpisano ten zespół jako możliwe działanie niepożądane, o nieudowodnionym związku z leczeniem.

Opublikowano nieliczne doniesienia dotyczące możliwości pojawienia się zaburzeń nastroju u mężczyzn leczonych finasterydem [33, 34], jednak nie można na podstawie dostępnych badań oszacować częstości występowania tego zaburzenia (prawdopodobnie bardzo niska). Do innych rzadkich działań niepożądanych zalicza się: ginekomastię, ból jąder, reakcje nadwrażliwości.

Finasteryd redukuje ryzyko zachorowania na raka gruczołu krokowego o 30%, natomiast nie ma wpływu na przeżywalność pacjentów, którzy zachorowali na raka prostaty [35, 36]. Uważa się, że opisywane przypadki raka sutka u pacjentów leczonych finasterydem to przypadkowa koincydencja.

Podobnie jak w przypadku innych leków teratogennych kobiety w ciąży powinny unikać sytuacji, w których możliwa jest ekspozycja płodu na finasteryd. Ulotki preparatów zawierających finasteryd ostrzegają, że kobiety, które są lub mogą być w ciąży, nie powinny dotykać rozgniecionych lub pękniętych tabletek finasterydu, ponieważ możliwe jest wchłonięcie tego leku, co mogłoby stanowić zagrożenie dla płodu płci męskiej. Należy jednak podkreślić, że nie opisano takiego przypadku. Stwierdzono jedynie teratogenne działanie leku u ciężarnych małą i szczerów otrzymujących duże dawki doustnie. Zgodnie z rekomendacjami producentów kobiety, które są lub mogą być w ciąży, nie powinny być ekspozowane na nasienie mężczyzn przyjmujących finasteryd (np. poprzez stosowanie prezerwatyw).

#### Terapia skojarzona minoksydylem i finasterydem

W badaniu przeprowadzonym przez Hu i wsp. porównano efektywność minoksydylu 5% stosowanego 2 razy dziennie w monoterapii, finasterydu w dawce 1 mg/dobę doustnie stosowanego w monoterapii i minoksydylu 5% stosowanego 2 razy dziennie razem z 1 mg/dobę finasterydu doustnie. Największą skuteczność uzyskano u pacjentów stosujących terapię skojarzoną ( $p < 0,001$ ) [37].

Khandpur i wsp. stwierdzili poprawę u 100% pacjentów poddanych terapii skojarzonej, natomiast u 42% pacjentów stosujących minoksydyd zewnętrznie w monoterapii [30].

#### Finasteryd w leczeniu łysienia androgenowego kobiet

Finasteryd stosuje się u kobiet z łysieniem androgenowym poza wskazaniami rejestracyjnymi, jednak szereg badań potwierdza zasadność takiego postępowania. Badania udowodniły, że u kobiet z łysieniem androgenowym dawka finasterydu powinna być

mitochondrial production of adenosine triphosphate, which in turn stimulates the follicular anagen phase [40–42]. The efficacy of treatment has not yet been assessed in prospective comparative clinical trials.

## OFF-LABEL DRUGS AND TREATMENT MODALITIES

### Dutasteride

Dutasteride is an inhibitor of both isoforms of 5 $\alpha$ -reductase (type I and II) and its primary indication (similarly to finasteride) is benign prostatic hyperplasia. Phase II and III trials in men with androgenetic alopecia have shown dose-dependent (0.5 mg/day and higher) efficacy of the drug assessed at 12 and 24 weeks of treatment. The dose-dependent response to treatment was correlated with decreased DHT activity in the scalp [23, 43–45]. Dutasteride is superior to finasteride in efficacy, with similar adverse effects, however some experts claim that dutasteride should not be used as a first-line drug.

The proportion of patients with sexual dysfunction in clinical trials ranged between 1% and 4%, and ejaculation disorders were observed in approximately 1% of patients. Doses higher than 2.5 mg/day resulted in a higher percentage of adverse effects, with 4% of patients reporting sexual dysfunction.

Dutasteride in the treatment of female androgenetic alopecia

The efficacy of dutasteride at a daily dose of 0.5 mg in the treatment of androgenetic alopecia in women was first reported by Olszewska and Rudnicka in 2006 [46]. A retrospective study evaluating the efficacy of finasteride at a dose of 1.25 mg/day and dutasteride at a dose of 0.15 mg/day has demonstrated the highest efficacy of dutasteride therapy in women under the age of 50 years [47].

Women of reproductive age should use effective contraception during dutasteride treatment and 6 months after the termination of therapy, mainly because of the possible risk of feminization of male foetuses. Studies to date are insufficient to recommend this therapeutic modality, however it may be considered as a treatment option in some women with androgenetic alopecia.

### Spironolactone

Spironolactone is used in the treatment of female androgenetic alopecia off-label. The drug reduces the adrenal synthesis of androgens (decreases the serum level of androgens) and blocks competitively androgen receptors in the target tissues.

To date, there are no randomized clinical trials, which assess the efficacy of spironolactone in female

większa niż u mężczyzn i wynosić 2,5–5 mg/dobę [38, 39].

Stosując finasteryd u pacjentek w okresie rozrodczym, należy pamiętać o potencjalnie teratogennym działaniu leku. W świetle zaleceń FDA można pośrednio przyjąć, że pacjentka nie powinna zachodzić w ciążę przez cały okres leczenia oraz miesiąc po jego zakończeniu.

### Grzebień laserowy

W 2007 r. FDA potwierdziła bezpieczeństwo stosowania urządzenia o nazwie HairMax laser comb emitującego promienie o długości 650 nm. Deklarowany mechanizm działania wiąże się z poprawą mikrokrążenia oraz stymulacją mitochondrialnej produkcji trifosforanu adenozy, co stymuluje fazę anagenową mieszka włosowego [40–42]. Skuteczność leczenia nie była dotychczas oceniana w prospektywnych, porównawczych badaniach klinicznych.

## LEKI I METODY STOSOWANE POZA WSKAZANIAMI REJESTRACYJNYMI

### Dutasteryd

Dutasteryd jest inhibitorem obu izoform 5 $\alpha$ -reduktazy (I i II), a jego pierwotne wskazanie (podobnie jak finasterydu) to łagodny przerost prostaty. W badaniach II i III fazy w łysieniu androgenowym mężczyzn stwierdzono skuteczność zależną od dawki (0,5 mg/dobę i więcej) ocenianą w 12. i 24. tygodniu leczenia. Ta zależna od dawki pozytywna odpowiedź korelowała z obniżeniem aktywności DHT w skórze głowy [23, 43–45]. Dutasteryd charakteryzuje wyższa skuteczność niż finasteryd przy porównywalnych działaniach niepożądanych, jednak część ekspertów reprezentuje pogląd, że dutasteryd nie powinien być stosowany jako lek pierwszego wyboru.

Odsetek pacjentów z zaburzeniami seksualnymi w badaniach klinicznych wynosił od 1% do 4%, zaburzenia ejakulacji stwierdzano u ok. 1% pacjentów. Dawki większe niż 2,5 mg/dobę skutkowały wyższym odsetkiem działań niepożądanych – 4% pacjentów zgłaszało zaburzenia funkcji seksualnych.

Dutasteryd w leczeniu łysienia androgenowego kobiet

Pierwsze doniesienie Olszewskiej i Rudnickiej dotyczące skuteczności dutasterydu w dawce 0,5 mg/dobę w leczeniu łysienia androgenowego kobiet pochodzi z 2006 r. [46]. W retrospektywnym badaniu dotyczącym skuteczności finasterydu (w dawce 1,25 mg/dobę) i dutasterydu (w dawce 0,15 mg/dobę) stwierdzono najwyższą skuteczność terapii dutasterydem u kobiet poniżej 50. roku życia [47].

Kobiety w okresie rozrodczym powinny stosować skuteczną antykoncepcję w czasie leczenia dutaste-

androgenetic alopecia. Case reports and open-label studies point to the possible efficacy of treatment. The dose used by different authors range from 25 mg to 200 mg/day [48]. Adverse effects are dose-dependent. The most common adverse effects include hypotension, hypercalcaemia, headaches and gynecomastia [49].

The drug is potentially teratogenic (category C). It should not be used in the treatment of androgenetic alopecia during pregnancy and breast-feeding.

### Cyproterone acetate

Cyproterone acetate is a synthetic steroid with antiandrogenic and antigonadotropic properties and low progesterone activity. The drug is not recommended for the therapy of androgenetic alopecia in women without coexisting hyperandrogenaemia.

### Flutamide

Flutamide is a nonsteroidal selective antiandrogen that acts by inhibiting the binding of endogenous androgens to their receptors. In the light of limited data on the efficacy and safety profile of the drug, there are currently no grounds to recommend flutamide for the therapy of female androgenetic alopecia.

### Prostaglandin analogues

Latanoprost and bimatoprost are prostaglandin analogues approved for the treatment of glaucoma. Bimatoprost (a PGF<sub>2α</sub> analogue) was approved by the FDA in 2008 for the treatment of eyelash hypotrichosis and alopecia areata of the eyelashes. However, the drug does not currently have this therapeutic indication in Europe. Studies have shown that latanoprost induces the anagen phase in telogen hair follicles [50].

### Estrogens

There are no studies that would validate the use of estrogens, orally or topically, in the therapy of female androgenetic alopecia. One of few studies addressing this issue, involving 34 women with androgenetic alopecia, has shown that combined topical treatment with 0.025% 17α-oestradiol and 3% minoxidil increases hair density and thickness of hair shafts [51]. Another study, however, has failed to confirm the efficacy of treatment based on 17α-oestradiol [52].

### Platelet-rich plasma

Platelet-rich plasma (PRP) is an autologous material which has a higher concentration of platelets than the patient's blood and contains platelet-derived growth factor (PDGF), insulin-like growth factor (IGF) and vascular endothelial growth factor (VEGF). *In vitro* studies have demonstrated that PRP induces proliferation of follicular papillary cells and prolongs the anagen phase by inhibiting apoptosis [53].

rydem i 6 miesięcy po jego zakończeniu, głównie ze względu na ryzyko feminizacji męskich płodów. Dotychczasowe wyniki badań nie są wystarczające do rekomendowania tej metody terapeutycznej, jednak u niektórych pacjentek z łysieniem androgenowym można rozważyć stosowanie dutasterydu.

### Spirololakton

Spirololakton stosuje się w leczeniu łysienia androgenowego kobiet poza wskazaniami rejestracyjnymi. Lek zmniejsza produkcję nadnerczową androgenów (redukuje stężenie androgenów w surowicy) oraz blokuje kompetytywnie receptory androgenowe w tkankach docelowych.

Nie prowadzono dotychczas badań klinicznych z randomizacją nad efektywnością spironolaktonu w leczeniu łysienia androgenowego kobiet, ale opisy przypadków i otwarte badania wskazują na skuteczność takiego leczenia. Stosowane przez różnych autorów dawki wynoszą od 25 mg do 200 mg/dobę [48]. Działania niepożądane zależą od dawki. Do najczęstszych objawów niepożądanych należą: hipotensja, hiperkalcemia, bóle głowy, ginekomastia [49].

Lek jest potencjalnie teratogeny (kategoria C). W czasie ciąży i karmienia nie powinien być stosowany w terapii łysienia androgenowego.

### Octan cyproteronu

Octan cyproteronu jest syntetycznym steroidem o działaniu antyandrogenowym, antygonadotropowym z niewielką aktywnością progesteronową. Lek nie jest rekomendowany do leczenia łysienia androgenowego u kobiet bez towarzyszącej hiperandrogenemii.

### Flutamid

Flutamid jest niesteroidowym selektywnym antyandrogenem, który blokuje łączenie się endogennych androgenów z ich receptorami. Na podstawie ograniczonych danych dotyczących skuteczności i profilu bezpieczeństwa flutamidu nie ma obecnie podstaw do jego rekomendowania w leczeniu łysienia androgenowego kobiet.

### Analogi prostaglandyn

Latanoprost i bimatoprost są analogami prostaglandyn zarejestrowanymi do leczenia jaskry. Bimatoprost (analog PGF<sub>2α</sub>) został zarejestrowany w 2008 r. przez FDA do leczenia hipotrichozy rzęs i łysienia plackowatego w obrębie rzęs. W Europie nie ma obecnie takiego wskazania terapeutycznego. Wyniki badań wykazały, że latanoprost indukuje fazę anagenu w mieszku włosa telogenowego [50].

### Estrogeny

Nie ma badań, które uzasadniałyby stosowanie estrogenów doustnie lub zewnętrznie w leczeniu łysienia androgenowego kobiet. W jednym z niewielu

There is, however, no established regimen for the treatment with PRP. The literature reports that the intervals between consecutive sessions should last from few weeks to few months. Higher efficacy is observed in patients with lower severity of androgenetic alopecia and in patients with a high proportion of thin hairs (< 0.03 mm). In some patients, the therapeutic application of PRP may be justified, however it should be used as adjunctive treatment to pharmacotherapy. There are no substantive reasons for using this treatment modality as monotherapy.

### Microneedling

The potential mechanism of action of microneedling in androgenetic alopecia may be associated with the stimulation of regenerative processes and the release of platelet growth factors. A beneficial effect of microneedling with a 1.5 mm needle dermaroller has shown some efficacy in men failing to achieve a satisfactory response to standard therapeutic methods. In one study, minoxidil used in combination with a dermaroller has been found to be superior to minoxidil monotherapy in terms of efficacy [54].

badani w tym zakresie, przeprowadzonym u 34 kobiet z łysieniem androgenowym, wykazano, że leczenie skojarzone 17 $\alpha$ -estradiolem 0,025% z minoksydylem 3% powoduje zwiększenie gęstości i grubości łodyg włosów [51]. W innym badaniu nie stwierdzono skuteczności leczenia 17 $\alpha$ -estradiolem [52].

### Osocze bogatopłytkowe

Osocze bogatopłytkowe (*platelet-rich plasma* – PRP) jest materiałem autologicznym z większą liczbą płytek krwi niż krew pełna pacjenta, który zawiera płytkowy czynnik wzrostu (*platelet-derived growth factor* – PDGF), insulinopodobny czynnik wzrostu (*insulin-like growth factor* – IGF) i naczyniowy endotelialny czynnik wzrostu (*vascular endothelial growth factor* – VEGF). W badaniach *in vitro* wykazano, że PRP indukuje proliferację komórek brodawki włosa i wydłuża fazę anagenu poprzez inhibicję apoptozy [53].

Schemat leczenia PRP nie został ustalony. Dane z piśmiennictwa podają odstępy kilkutygodniowe do kilkumiesięcznych między poszczególnymi sesjami. Większą efektywność obserwuje się u pacjentów z mniejszym nasileniem łysienia androgenowego

Table 4. Therapeutic recommendations in male androgenetic alopecia

| Drug/dosage form  | Strength of recommendation | Dose   |
|---|----------------------------|--|
| Minoxidil/fluid   | A                          | 5% twice daily   |
| Minoxidil/fluid + microneedling                         | C                          | There is no established frequency of the procedure or doses  |
| Finasteride/tablets                                     | A                          | 1 mg/day   |
| Finasteride/tablets                                     | C                          | 0.2 mg/day (may be considered if the 1 mg dose is not tolerated)   |
| Combined therapy: minoxidil/fluid + finasteride/tablets | A                          | Minoxidil 5% twice daily + finasteride 1 mg once daily   |
| Dutasteride/tablets                                     | A                          | 0.5 mg once daily (should be considered if a year-long treatment with finasteride at a dose of 1 mg is ineffective)              |
| Platelet-rich plasma                                    | B                          | May be considered as add-on therapy. Currently there is no standard recommended frequency and method of performing the procedure |
| Low-level laser therapy                                 | B                          | As adjunctive treatment  |
| Surgical hair transplant                                | B                          | To be considered in stable disease   |

Tabela 4. Rekomendacje terapeutyczne dotyczące łysienia androgenowego mężczyzn

| Lek/postać  | Siła rekomendacji | Dawka  |
|---|-------------------|--|
| Minoksydyl/płyn                                       | A                 | Preparat 5% stosowany 2 razy dziennie  |
| Minoksydyl/płyn + mikronakłucia                       | C                 | Sugerowana częstość procedury i dawki nie są ustalone  |
| Finasteryd/tabletki                                   | A                 | 1 mg/dobę  |
| Finasteryd/tabletki                                   | C                 | 0,2 mg/dobę (można rozważyć, gdy dawka 1 mg nie jest tolerowana)   |
| Terapia łączona minoksydyl/płyn + finasteryd/tabletki | A                 | Minoksydyl 5% 2 razy dziennie + finasteryd 1 mg 1 raz dziennie   |
| Dutasteryd/tabletki                                   | A                 | 0,5 mg 1 raz dziennie (należy rozważyć, gdy roczna terapia finasterydem w dawce 1 mg jest nieskuteczna)                |
| Osocze bogatopłytkowe                                 | B                 | Można rozważyć jako terapię dodatkową. Nie ma obecnie rekomendowanego standardu częstości i zasady wykonywania zabiegu |
| Laseroterapia niskoenergetyczna                       | B                 | Jako leczenie uzupełniające  |
| Chirurgiczne przeszczepienie włosów                   | B                 | Do rozważenia w przypadku stabilizacji choroby   |



**Table 5.** Therapeutic recommendations in female androgenetic alopecia

| Drug/dosage form                | Strength of recommendation | Dose  |
|---------------------------------|----------------------------|---|
| Minoxidil/fluid                 | A                          | 2% minoxidil twice daily or 5% minoxidil once daily   |
| Minoxidil/fluid + microneedling | C                          | No established frequency of the microneedling procedure   |
| Finasteride/tablets             | B                          | 2.5–5 mg/day; off-label indication; effective contraception necessary during treatment and for one month after the end of therapy   |
| Dutasteride/tablets             | C                          | 0.5 mg/day; off-label indication; effective contraception necessary during treatment and for 6 months after the end of therapy      |
| Spirolactone/tablets            | C                          | 25–200 mg/day; off-label indication; treatment may not be used during pregnancy and breast-feeding                                  |
| Platelet-rich plasma            | B                          | May be considered as add-on therapy. Currently there is no standardized method and frequency of the procedure                       |
| Low-level laser therapy         | B                          | As adjunctive treatment   |
| Surgical hair transplant        | C                          | To be considered in stable disease  |
| Flutamide, cyproterone acetate  | D                          | Not recommended   |
| Oral contraceptives             | D                          | Only for contraception which is necessary during treatment with finasteride, dutasteride, spironolactone or other teratogenic drugs |

**Tabela 5.** Rekomendacje terapeutyczne łysienia androgenowego kobiet

| Lek/postać                          | Siła rekomendacji | Dawka   |
|-------------------------------------|-------------------|---|
| Minoksydyl/płyn                     | A                 | 2% minoksydyl stosowany 2 razy dziennie lub preparat 5% stosowany 1 raz dziennie  |
| Minoksydyl/płyn + mikronakłucia     | C                 | Sugerowana częstość procedury mikronakłuc nie jest ustalona   |
| Finasteryd/tabletki                 | B                 | 2,5–5 mg/dobę; wskazanie pozarejestrycyjne; konieczna skuteczna antykoncepcja w czasie leczenia i jeden miesiąc po jego zakończeniu                   |
| Dutasteryd/tabletki                 | C                 | 0,5 mg/dobę; wskazanie pozarejestrycyjne; konieczna skuteczna antykoncepcja w czasie leczenia i 6 miesięcy po jego zakończeniu                        |
| Spirolakton/tabletki                | C                 | 25–200 mg/dobę; wskazanie pozarejestrycyjne; leczenie nie może być stosowane w czasie ciąży i karmienia piersią                                       |
| Osocze bogatopłytkowe               | B                 | Można rozważyć jako terapię dodatkową. Nie ma obecnie wystandaryzowanej metody i częstości wykonywania zabiegu  |
| Laseroterapia niskoenergetyczna     | B                 | Jako leczenie uzupełniające   |
| Chirurgiczne przeszczepienie włosów | C                 | Do rozważenia w przypadku stabilizacji choroby  |
| Flutamid, octan cyproteronu         | D                 | Nierekomendowane  |
| Antykoncepcja doustna               | D                 | Tylko jako zabezpieczenie antykoncepcyjne, konieczne w przypadku leczenia finasterydem, dutasterydem, spironolaktonem lub innymi lekami teratogennymi |

Therapeutic effects which are sometimes achieved by using scalp mesotherapy (intradermal injections of various substances) may be attributable to microneedling (literature data confirming any efficacy of mesotherapy are lacking).

Existing literature data are insufficient to recommend microneedling as a therapeutic method in male or female androgenetic alopecia.

### Botulinum toxin

It is currently regarded as an experimental method with insufficiently proven efficacy.

### Other modalities

Dermocosmetics and dietary supplements may potentially have some impact on the overall appear-

ance in patients with a high percentage of thin hair (< 0,03 mm). U części pacjentów terapeutyczne stosowanie PRP może być uzasadnione, jednak powinno to być traktowane jako leczenie uzupełniające farmakoterapię. Nie ma przesłanek merytorycznych do stosowania tej metody w monoterapii.

### Mikronakłucia

Potencjalny mechanizm działania mikronakłuc w łysieniu androgenowym może być związany z pobudzeniem procesów regeneracyjnych i uwalnianiem płytkowych czynników wzrostu. Stwierdzono korzystny wpływ mikronakłuc dermarolarem o długości igieł 1,5 mm u mężczyzn, którzy nie uzyskali satysfakcjonującego efektu po zastosowaniu standardowych metod terapeutycznych. Istnieje badanie, w którym wykaza-

ance of the hair, but there are no studies that would indicate that they have any effect on the course of androgenetic alopecia. There are no shampoos with confirmed efficacy in androgenetic alopecia, other than single studies, which evaluated the potential efficacy of ketoconazole 2%. Factors with a negative impact on the efficacy of treatment include high body mass index (BMI) and smoking [55].

## SURGICAL TREATMENT

Microsurgical treatment in androgenetic alopecia is hair transplantation. Hair units containing 1–4 follicles from an androgen-independent area (occipital region) retain their properties after being transplanted to androgen-dependent areas. The final visual effect depends on the surgeon's skills, choice of surgical method and patient's individual response [56].

Even though there are no relevant clinical trials, hair transplant can be considered in women with androgenetic alopecia. The best effects are achieved in patients with spontaneous stabilization of alopecia or in individuals whose disease is well-controlled by pharmacotherapy.

## CONCLUSIONS

The therapeutic recommendations for androgenetic alopecia in Tables 4, 5, Figures 1 and 2. These recommendations are based on the most up-to-date literature data and take into consideration elements of the current recommendations developed by other dermatological societies. Nevertheless, the diagnostic and therapeutic management is always chosen by the physician individually for each patient after in-depth analysis of the patient's history, clinical findings and results of additional tests. Androgenetic alopecia can be diagnosed, followed up and treated by a physician with experience in dermatology, especially in the differential diagnosis and treatment of alopecia (trichology). The therapeutic solutions presented above are not intended to be an endorsement of any particular product or manufacturer.

## CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

no większą skuteczność minoksydylu stosowanego razem z dermarolarem niż minoksydylu w monoterapii [54]. Obserwowane niekiedy efekty mezoterapii skóry głowy (iniekcje śródskórne różnych substancji) mogą być wynikiem mikronakłuć (brak danych z piśmiennictwa potwierdzających efektywność mezoterapii).

Dane z piśmiennictwa nie są wystarczające, aby rekomendować mikronakłucia jako metodę terapeutyczną w leczeniu łysienia androgenowego mężczyzn lub kobiet.

## Toksyna botulinowa

Jest to obecnie metoda eksperymentalna o niewystarczająco udokumentowanej skuteczności.

## Inne

Dermokosmetyki i suplementy diety mogą potencjalnie mieć pewien wpływ na ogólny wygląd włosów, jednak nie ma badań, które wskazywałyby na ich wpływ na przebieg łysienia androgenowego. Nie potwierdzono wpływu produktów w postaci szamponów na przebieg łysienia androgenowego, poza pojedynczymi badaniami nad potencjalną skutecznością ketoconazolu 2%. Czynniki negatywnie wpływającymi na skuteczność leczenia są wysoki wskaźnik masy ciała (*body mass index* – BMI) i palenie papierosów [55].

## LECZENIE CHIRURGICZNE

Leczenie mikrochirurgiczne w łysieniu androgenowym polega na przeszczepie włosów. Jednostki włosowe zawierające 1–4 mieszki włosów z okolicy niewrażliwej na androgeny (okolica potyliczna) zachowują swoje właściwości po przeszczepieniu w okolicy androgenozależnej. Ostateczny efekt estetyczny zależy od umiejętności chirurga, wybranej metody oraz osobniczej reakcji pacjenta [56].

Mimo braku badań klinicznych u kobiet z łysieniem androgenowym można rozważyć przeszczep włosów. Najlepsze efekty uzyskuje się u osób, u których doszło do spontanicznej stabilizacji łysienia lub u których choroba jest dobrze kontrolowana przez stosowaną farmakoterapię. Rekomendacje dotyczące leczenia łysienia androgenowego kobiet i mężczyzn podsumowano w tabelach 4, 5 i na rycinach 1 oraz 2.

## PODSUMOWANIE

Rekomendacje dotyczące leczenia łysienia androgenowego kobiet i mężczyzn podsumowano w tabelach 4, 5 i na rycinach 1 oraz 2. Niniejsze rekomendacje są oparte na współczesnych danych z piśmiennictwa i uwzględniają elementy aktualnych rekomendacji innych towarzystw dermatologicznych. W każdym jednak przypadku o postępowaniu diagnostycznym i terapeutycznym decyduje lekarz, po szczegółowej analizie wywiadu, obrazu

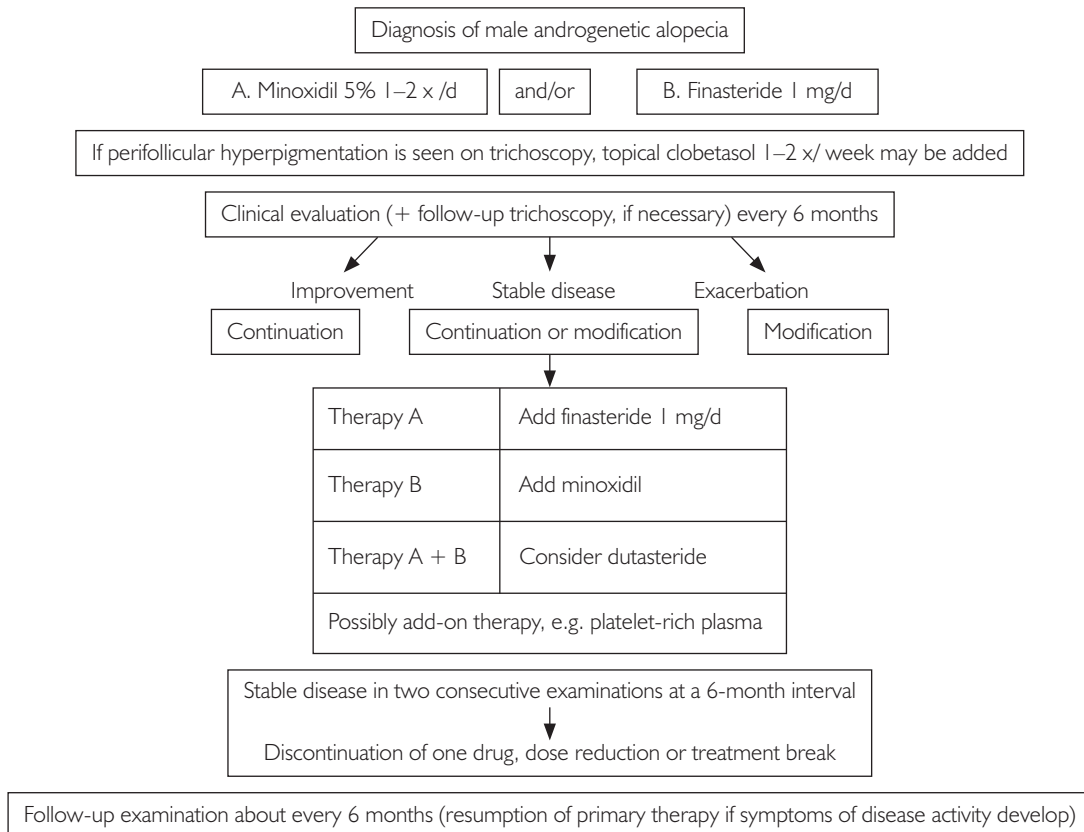
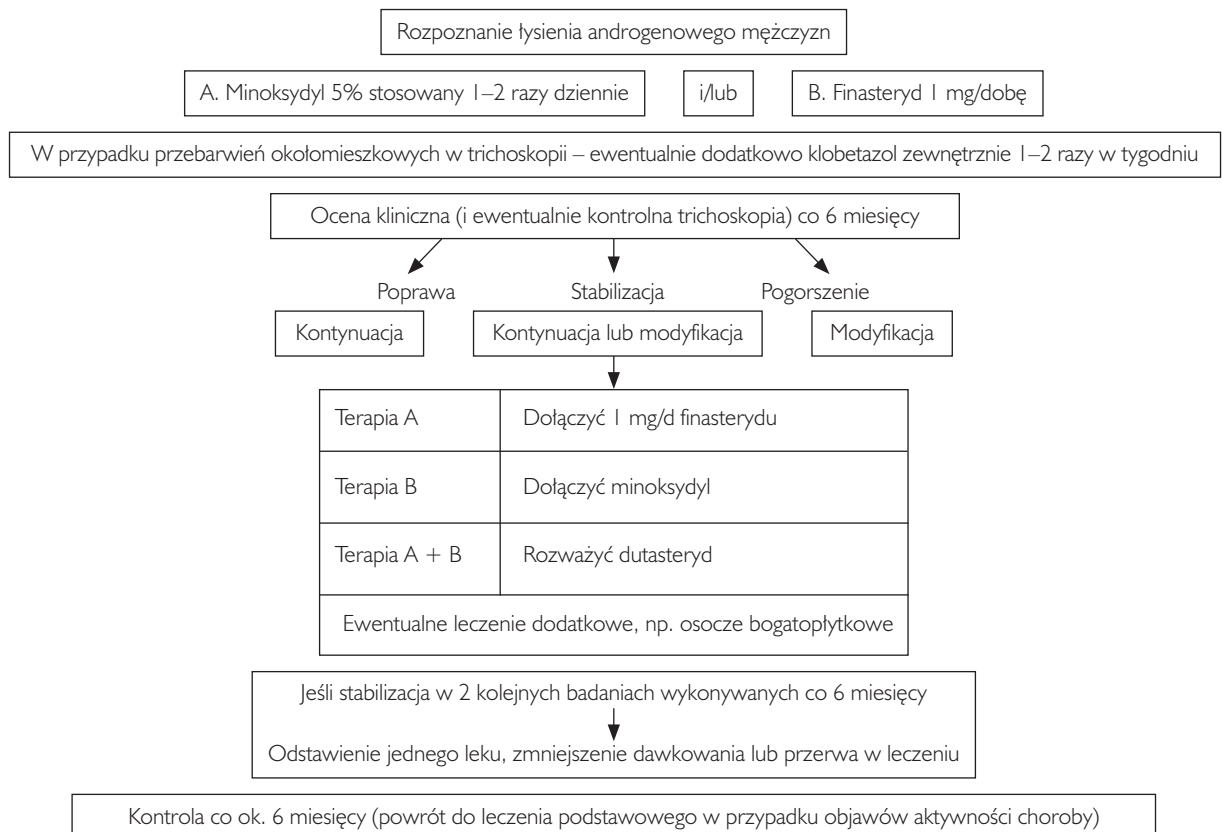


Figure 1. Recommended therapeutic management in male androgenetic alopecia



Rycina 1. Rekomendowane postępowanie terapeutyczne u mężczyzn z łysieniem androgenowym

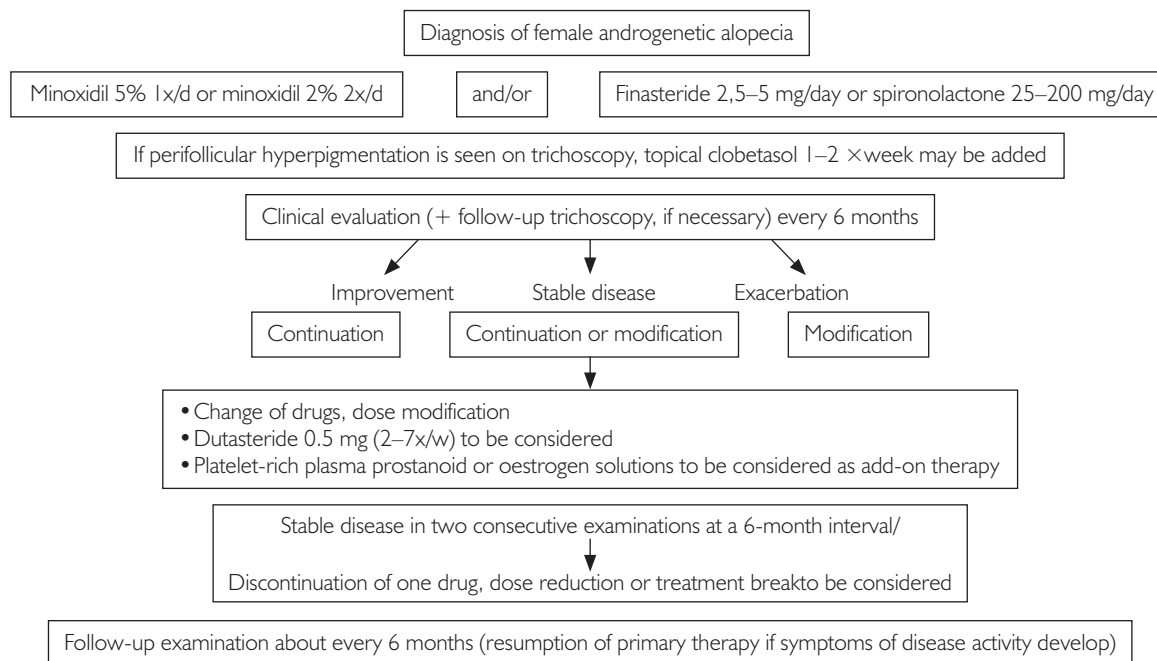
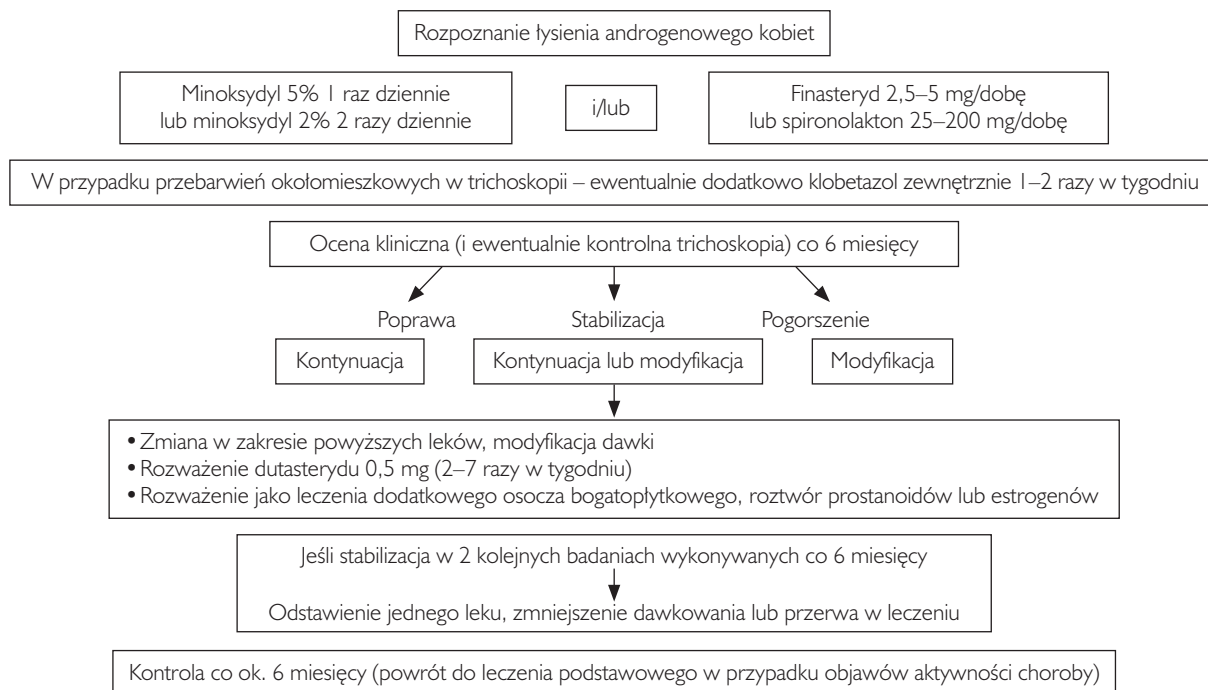


Figure 2. Recommended therapeutic management in female androgenetic alopecia



Rycina 2. Rekomendowane postępowanie terapeutyczne u kobiet z łysieniem androgenowym



klinicznego oraz wyników badań dodatkowych. Diagnostyka, monitorowanie i leczenie łysienia androgenowego mogą być prowadzone przez lekarza z doświadczeniem w zakresie dermatologii, w tym w szczególności w diagnostyce różnicowej i leczeniu przyczyn łysienia (trichologii). Przedstawione w tym opracowaniu rozwiązania terapeutyczne nie stanowią rekomendacji żadnego konkretnego produktu lub producenta.

#### KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

#### References Piśmiennictwo

1. Lis-Święty A.: Łysienie androgenetyczne. [In:] Choroby włosów i skóry owłosionej. L. Brzezińska-Wcisło (ed.). Termedia, Poznań, 2015, 125-154.
2. Norwood O.T.: Male pattern baldness: classification and incidence. *South Med J* 1975, 68, 1359-1365.
3. Sawaya M.E., Shapiro J.: Androgenetic alopecia. New approved and unapproved treatments. *Dermatol Clin* 2000, 18, 47-61.
4. Birch M.P., Messenger A.G.: Genetic factors predispose to balding and non-balding in men. *Eur J Dermatol* 2001, 11, 309-314.
5. Norwood O.T.: Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). *Dermatol Surg* 2001, 27, 53-54.
6. Blume-Peytavi U., Blumeyer A., Tosti A., Finner A., Marmol V., Trakatelli M., et al.: S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. *Br J Dermatol* 2011, 164, 5-15.
7. Nyholt D.R., Gillespie N.A., Heath A.C., Martin N.G.: Genetic basis of male pattern baldness. *J Invest Dermatol* 2003, 121, 1561-1564.
8. Sawaya M.E., Price V.H.: Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol* 1997, 109, 296-300.
9. Hibberts N.A., Howell A.E., Randall V.A.: Balding hair follicle dermal papilla cells contain higher levels of androgen receptors than those from non-balding scalp. *J Endocrinol* 1998, 156, 59-65.
10. Ellis J.A., Harrap S.B.: The genetics of androgenetic alopecia. *Clin Dermatol* 2001, 19, 149-154.
11. Brzezińska-Wcisło L.A., Wcisło-Dziadecka D.: Hair diseases: a big problem on a small surface. *Postep Dermatol Alergol* 2016, 33, 317-322.
12. Ludwig E.: Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol* 1977, 97, 247-254.
13. Venning V.A., Dawber R.P.: Patterned androgenic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 1988, 18, 1073-1077.
14. Olsen E.A.: The midline part: an important physical clue to the clinical diagnosis of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 1999, 40, 106-109.
15. Rakowska A., Sikora A., Olszewska M., Rudnicka L.: Two different trichoscopic patterns of mid-frontal scalp in patients with frontal fibrosing alopecia and clinical features of androgenetic alopecia. *Przeegl Dermatol* 2017, 104, 9-15.
16. Headington J.T.: Telogen effluvium. New concepts and review. *Arch Dermatol* 1993, 129, 356-363.
17. Harrison S., Sinclair R.: Telogen effluvium. *Clin Exp Dermatol* 2002, 27, 389-95.
18. Lis-Święty A., Brzezińska-Wcisło L., Arasiewicz H., Bergler-Czop B.: Antiphospholipid antibodies in localized scleroderma: the potential role of screening tests for the detection of antiphospholipid syndrome. *Postep Dermatol Alergol* 2014, 31, 65-70.
19. Rudnicka L., Rakowska A.: Dyslipidemia in patients with androgenetic alopecia. Statins, finasteride or both? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017, 31, 921-922.
20. Harries M., Tosti A., Bergfeld W., Blume-Peytavi U., Shapiro J., Lutz G., et al.: Towards a consensus on how to diagnose and quantify female pattern hair loss - The 'Female Pattern Hair Loss Severity Index (FPHL-SI)'. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016, 30, 667-676.
21. Lee M.S., Kossard S., Wilkinson B., Doyle J.A.: Quantification of hair follicle parameters using computer image analysis: a comparison of androgenetic alopecia with normal scalp biopsies. *Australas J Dermatol* 1995, 36, 143-147.
22. Blume-Peytavi U., Hillmann K., Dietz E., Canfield D., Garcia Bartels N.: A randomized, single-blind trial of 5% minoxidil foam once daily versus 2% minoxidil solution twice daily in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Am Acad Dermatol* 2011, 65, 1126-1134e2.
23. Olsen E.A., Hordinsky M., Whiting D., Stough D., Hobbs S., Ellis M.L., et al.: The importance of dual 5alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. *J Am Acad Dermatol* 2006, 55, 1014-1023.
24. Whiting D.A., Olsen E.A., Savin R., Halper L., Rodgers A., Wang L., et al.: Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. *Eur J Dermatol* 2003, 13, 150-160.
25. Sato A., Takeda A.: Evaluation of efficacy and safety of finasteride 1 mg in 3177 Japanese men with androgenetic alopecia. *J Dermatol* 2012, 39, 27-32.
26. Rossi A., Cantisani C., Scarnò M., Trucchia A., Fortuna M.C., Calvieri S.: Finasteride, 1 mg daily administration on male androgenetic alopecia in different age groups: 10-year follow-up. *Dermatol Ther* 2011, 24, 455-461.
27. Adil A., Godwin M.: The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2017, 77, 136-141e5.
28. Yoshitake T., Takeda A., Ohki K., Inoue Y., Yamawaki T., Otsuka S., et al.: Five-year efficacy of finasteride in 801 Japanese men with androgenetic alopecia. *J Dermatol* 2015, 42, 735-738.

29. **Saraswat A., Kumar B.:** Minoxidil vs finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Arch Dermatol* 2003, 139, 1219-1221.
30. **Khandpur S., Suman M., Reddy B.S.:** Comparative efficacy of various treatment regimens for androgenetic alopecia in men. *J Dermatol* 2002, 29, 489-498.
31. **Arca E., Açikgöz G., Taştan H.B., Köse O., Kurumlu Z.:** An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. *Dermatology* 2004, 209, 117-125.
32. **Hirshburg J.M., Kelsey P.A., Therrien C.A., Gavino A.C., Reichenberg J.S.:** Adverse effects and safety of 5-alpha reductase inhibitors (finasteride, dutasteride): a systematic review. *J Clin Aesthet Dermatol* 2016, 9, 56-62.
33. **Altomare G., Capella G.L.:** Depression circumstantially related to the administration of finasteride for androgenetic alopecia. *J Dermatol* 2002, 29, 665-669.
34. **Rahimi-Ardabili B., Pourandarjani R., Habibollahi P., Mualeki A.:** Finasteride induced depression: a prospective study. *BMC Clin Pharmacol* 2006, 6, 7.
35. **Kjellman A., Friis S., Granath F., Gustafsson O., Sorensen H.T., Akre O.:** Treatment with finasteride and prostate cancer survival. *Scand J Urol* 2013, 47, 265-271.
36. **Azoulay L., Eberg M., Benayoun S., Pollak M.:** 5 $\alpha$ -reductase inhibitors and the risk of cancer-related mortality in men with prostate cancer. *JAMA Oncol* 2015, 1, 314-320.
37. **Hu R., Xu F., Sheng Y., Qi S., Han Y., Miao Y., et al.:** Combined treatment with oral finasteride and topical minoxidil in male androgenetic alopecia: a randomized and comparative study in Chinese patients. *Dermatol Ther* 2015, 28, 303-308.
38. **Yeon J.H., Jung J.Y., Choi J.W., Kim B.J., Youn S.W., Park K.C., et al.:** 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011, 25, 211-214.
39. **Oliveira-Soares R., E Silva J.M., Correia M.P., André M.C.:** Finasteride 5 mg/day treatment of patterned hair loss in normoandrogenetic postmenopausal women. *Int J Trichology* 2013, 5, 22-25.
40. **Leavitt M., Charles G., Heyman E., Michaels D.:** HairMax LaserComb laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia: a randomized, double-blind, sham device-controlled, multicentre trial. *Clin Drug Investig* 2009, 29, 283-292.
41. **Lanzafame R.J., Blanche R.R., Bodian A.B., Chiacchierini R.P., Fernandez-Obregon A., Kazmirek E.R.:** The growth of human scalp hair mediated by visible red light laser and LED sources in males. *Lasers Surg Med* 2013, 45, 487-495.
42. **Kim H., Choi J.W., Kim J.Y., Shin J.W., Lee S.J., Huh C.H.:** Low-level light therapy for androgenetic alopecia: a 24-week, randomized, double-blind, sham device-controlled multicenter trial. *Dermatol Surg* 2013, 39, 1177-1183.
43. **Eun H.C., Kwon O.S., Yeon J.H., Shin H.S., Kim B.Y., Ro B.I., et al.:** Efficacy, safety, and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III study. *J Am Acad Dermatol* 2010, 63, 252-258.
44. **Gupta A.K., Charrette A.:** The efficacy and safety of 5alpha-reductase inhibitors in androgenetic alopecia: a network meta analysis and benefit-risk assessment of finasteride and dutasteride. *J Dermatolog Treat* 2014, 25, 156-161.
45. **Gubelin Harcha W., Barboza Martínez J., Tsai T.F., Katsuoka K., Kawashima M., Tsuboi R., et al.:** A randomized, active- and placebo-controlled study of the efficacy and safety of different doses of dutasteride versus placebo and finasteride in the treatment of male subjects with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2014, 70, 489-498 e3.
46. **Olszewska M., Rudnicka L.:** Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride. *J Drugs Dermatol* 2005, 4, 637-640.
47. **Boersma I.H., Oranje A.P., Grimalt R., Iorizzo M., Piraccini B.M., Verdonschot E.H.:** The effectiveness of finasteride and dutasteride used for 3 years in women with androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2014, 80, 521-525.
48. **Sinclair R., Wewerinke M., Jolley D.:** Treatment of female pattern hair loss with oral antiandrogens. *Br J Dermatol* 2005, 152, 466-473.
49. **Famenini S., Slaughter C., Duan L., Goh C.:** Demographics of women with female pattern hair loss and the effectiveness of spiro-nolactone therapy. *J Am Acad Dermatol* 2015, 73, 705-706.
50. **Uno H., Zimbric M.L., Albert D.M., Stjernschantz J.:** Effect of latanoprost on hair growth in the bald scalp of the stump-tailed macaque: a pilot study. *Acta Derm Venereol* 2002, 82, 7-12.
51. **Choe S.J., Lee S., Choi J., Lee W.S.:** Therapeutic efficacy of a combination therapy of topical 17alpha-estradiol and topical minoxidil on female pattern hair loss: a noncomparative, retrospective evaluation. *Ann Dermatol* 2017, 29, 276-282.
52. **Blume-Peytavi U., Kunte C., Krisp A., Garcia Bartels N., Ellwanger U., Hoffmann R.:** Comparison of the efficacy and safety of topical minoxidil and topical alfatradiol in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Dtsch Dermatol Ges* 2007, 5, 391-395.
53. **Sanchez-Gonzalez D.J., Mendez-Bolaina E., Trejo-Bahena N.I.:** Platelet-rich plasma peptides: key for regeneration. *Int J Pept* 2012, 2012, 532519.
54. **Dhurat R., Sukesh M., Avhad G., Dandale A., Pal A., Pund P.:** A randomized evaluator blinded study of effect of microneedling in androgenetic alopecia: a pilot study. *Int J Trichology* 2013, 5, 6-11.
55. **Fortes C., Mastroeni S., Mannooranparampil T.J., Ribuffo M.:** The combination of overweight and smoking increases the severity of androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 2017, 56, 862-867.
56. **Uebel C.O.:** Micrografts and minigrafts: a new approach for baldness surgery. *Ann Plast Surg* 1991, 27, 476-487.

**Received:** 2.12.2017

**Accepted:** 1.01.2018

**Otrzymano:** 2.12.2017 r.

**Zaakceptowano:** 1.01.2018 r.

#### How to cite this article

Brzezińska-Wcisło L., Rakowska A., Rudnicka L., Bergler-Czop B., Czuwara J., Maj J., Olszewska M., Placek W., Reich A., Zegarska B.: Androgenetic alopecia. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. *Dermatol Rev/Przeegl Dermatol* 2018, 105, 1-18, DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2018.74162>.