



Najczęstsze problemy trychologiczne skóry głowy

The most common trichological problems of the scalp

STRESZCZENIE

Problemy trychologiczne owłosionej skóry głowy należą do częstych schorzeń dermatologicznych i obejmują m.in.: łojotok, łupież tłusty, łojotokowe zapalenie skóry głowy oraz różne postacię łysienia. Schorzenia te charakteryzują się złożoną etiopatogenezą, obejmującą czynniki genetyczne, hormonalne, immunologiczne, środowiskowe oraz związane ze stylem życia.

Celem pracy było przedstawienie najczęstszych problemów trychologicznych dotyczących skóry głowy, omówienie ich etiopatogenezy, obrazu klinicznego, diagnostyki oraz możliwości terapeutycznych. Zwrócono szczególną uwagę na znaczenie prawidłowej diagnostyki różnicowej oraz podkreślono rolę nowoczesnych metod diagnostycznych, takich jak trichoskopia i badania laboratoryjne.

Przeprowadzona analiza wskazuje, że skuteczna terapia trychologiczna wymaga kompleksowego podejścia uwzględniającego zarówno leczenie objawowe, jak i eliminację czynników predysponujących oraz współistniejących zaburzeń ogólnoustrojowych. Holistyczne podejście do pacjenta zwiększa skuteczność terapii oraz poprawia jakość życia osób zmagających się z chorobami skóry głowy.

Słowa kluczowe: skóra głowy, łupież, łojotok, łysienie, łojotokowe zapalenie skóry.

ABSTRACT

Trichological problems of the scalp are among the most common dermatological conditions and include seborrhea, seborrheic dandruff, seborrheic dermatitis of the scalp, and various forms of alopecia. These conditions are characterized by a complex etiopathogenesis involving genetic, hormonal, immunological, environmental, and lifestyle factors.

This study aimed to present the most common trichological problems affecting the scalp, discuss their etiopathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and therapeutic options. Particular attention was paid to the importance of proper differential diagnosis, and the role of modern diagnostic methods, such as trichoscopy and laboratory tests, was emphasized.

The analysis indicates that effective trichological therapy requires a comprehensive approach that includes both symptomatic treatment and the elimination of predisposing factors and coexisting systemic disorders. A holistic approach to the patient increases the effectiveness of therapy and improves the quality of life for those struggling with scalp conditions.

Keywords: scalp, dandruff, seborrhea, alopecia, seborrheic dermatitis.

WPROWADZENIE

Do najczęstszych problemów trychologicznych skóry głowy należą: łojotok, łupież tłusty, łojotokowe zapalenie skóry głowy oraz łysienie. Schorzenia te różnią się etiopatogenezą oraz sposobami leczenia. Wśród schorzeń związanych z nadmiernym wypadaniem włosów wymienia się: łysienie androgenowe, łysienie telogenowe, łysienie plackowate oraz coraz częściej pojawiające się łysienie bliznowaciejące. Prawidłowa diagnostyka to kluczowy element skutecznej terapii trychologicznej.

ŁOJOTOK

Łojotok na owłosionej skórze głowy to schorzenie spowodowane nadmierną aktywnością gruczołów łojowych, co prowadzi do zwiększonej produkcji sebum. W tabeli 1 przedstawiono trzy rodzaje łojotoku występujące na skórze głowy [1].

Główną przyczyną łojotoku jest dysbioza mikrobioty skóry głowy, co obejmuje nadmierny wzrost patogennych drożdżaków *Malassezia furfur*. Do innych czynników sprzyjających powstawaniu łojotoku zalicza się:



Tab. 1. Rodzaje łojotoku na owłosionej skórze głowy. Źródło: Opracowanie własne.

Rodzaj łojotoku	Charakterystyka
Łojotok oleisty	Jest wynikiem nadmiernej produkcji sebum przez gruczoły łojowe. Mieszki włosowe wypełnia łój, a skóra staje się tłusta i pogrubiona.
Łojotok tłusty	Określany także jako łojotok suchy. Skóra głowy jest przesuszona i nadwrażliwa, mimo że mieszki włosowe pokrywa warstwa sebum.
Łojotok płynny	Występuje hiperhydroza, czyli nadmierna aktywność gruczołów łojowych oraz potowych. Pomimo wzmoczonej potliwości skóra głowy pozostaje sucha.

- Czynniki genetyczne. Badania wskazują na różnorodność cech osobniczych, które zawierają istotne dane dotyczące ilości oraz położenia receptorów androgenowych, jak i struktur produkujących sebum.
- Indywidualne predyspozycje do nadmiernego rogowacenia wokół mieszków włosowych.
- Nieprawidłowości neurologiczne oraz schorzenia związane z układem nerwowym. Zwiększone wydzielanie sebum może być obecne w wielu chorobach neurologicznych, takich jak choroba Parkinsona czy zapalenie mózgu. Dodatkowo istotną rolę odgrywa długotrwały stres, zarówno fizyczny, jak i emocjonalny.
- Choroby hormonalne, takie jak nadmiar androgenów (hiperandrogenizm) oraz podwyższony poziom progesteronu u kobiet. Receptory wokół mieszka włosowego przyczyniają się do przekształcenia testosteronu w dihydrotestosteron (DHT, *dihydrotestosterone*), który jest znany z pobudzania wydzielania łoju. Należy również rozważyć wpływ hormonów w okresie dojrzewania, gdy zaburzenia hormonalne mogą skutkować zwiększoną produkcją łoju.
- Niewłaściwa dieta. Pokarm bogaty w tłuszcze, zwłaszcza tłuszcze trans oraz węglowodany, szczególnie cukry proste, ma negatywny wpływ na zdrowie i może prowadzić do zmiany składu sebum oraz zwiększenia jego wydzielania. Dodatkowo wpływ na nadmierną produkcję łoju mają: kawa, herbata, żywność wysokoprzetworzona i niewystarczające nawodnienie organizmu.
- Hipowitaminoza. Braki witamin: A, E, C oraz B2, B6 i B3 odgrywają istotną rolę w rozwoju łojotoku. Te składniki są kluczowe dla procesów rogowacenia skóry oraz produkcji łoju. Niedobory tych witamin mogą prowadzić do zwiększonego wydzielania łoju, co sprzyja rozwojowi łojotoku.
- Czynniki zewnętrzne. Nieprawidłowa pielęgnacja włosów, np.: suszenie gorącym powietrzem lub mycie włosów gorącą wodą, nadmierne stosowanie szamponów przeznaczonych dla skóry łojotokowej (częściej, niż zaleca producent). Ponadto dotykanie i drapanie owłosionej skóry głowy może stymulować gruczoły łojowe do intensywniejszej pracy oraz przenosić sebum na włosy [2].

Na trichoskopowym obrazie owłosiona skóra głowy dotknięta łojotokiem tłustym charakteryzuje się napiętą powierzchnią.

Widoczne są zatkane lub nawet puste ujścia mieszków włosowych. Dodatkowo można zauważyć podrażnioną i uszkodzoną skórę o kolorze woskowo-białym, a mieszki włosowe wykazują osłabienie. W przypadku łojotoku płynnego widoczne jest mieszanie się łoju z potem na powierzchni skóry głowy, która na obrazie trichoskopowym wydaje się przetłuszczona i mokra. W łojotoku płynnym dodatkowym objawem jest trwały, nieprzyjemny zapach na skórze głowy. Może towarzyszyć temu zaczerwienienie, podrażnienie skóry oraz odczuwalny świąd i ogólny dyskomfort. Nadmierne wydzielanie łoju może prowadzić do powstania poważniejszych problemów skórnych na głowie, takich jak łupież tłusty, który jest prekursorem łojotokowego zapalenia skóry głowy [2]. Wypadanie włosów jest ściśle powiązane z łojotokiem. Stanowi rezultat zablokowania mieszków włosowych nadmiarem sebum, co prowadzi do niedotlenienia i ograniczenia przepływu krwi do mieszków włosowych [1].

Do głównych zadań ludzkiego łoju należy transportowanie antyoksydantów, zachowanie prawidłowej bariery naskórka, ochrona przed promieniowaniem ultrafioletowym (UV, *ultra-violet radiation*). Składniki łoju obejmują: kwasy tłuszczowe, trójglicerydy, cholesterol, skwalan, estry steroli oraz estry woskowe. Kluczową rolę w powstawaniu reakcji drażniących, które przyspieszają proces fizjologicznej odnowy komórek naskórka skóry głowy, odgrywają wolne kwasy tłuszczowe, takie jak: kwas palmitynowy, mirystynowy, stearynowy i heptadekanowy. Przykładem choroby związanej z tym zjawiskiem jest łupież owłosionej skóry głowy [3].

Proces leczniczy łojotoku owłosionej skóry głowy powinien głównie regulować pracę gruczołów łojowych, ograniczać nadmiar sebum i złuszczone naskórek, zapewniać odpowiednie dotlenienie skóry głowy, odblokowywać ujścia mieszków włosowych oraz stymulować wzrost włosów. Preparaty lecznicze powinny działać przeciwgrybiczco, przeciwbakteryjnie i nawilżająco [2, 4].

ŁUPIEŻ TŁUSTY

Łupież to powszechny termin określający obfite złuszczenie się naskórka o charakterze drobnopłatkowym. Jest konsekwencją nadmiernej proliferacji komórek w warstwie rogowej. W warunkach fizjologicznych cykl złuszczenia i odnowy komórek trwa około 28 dni. W przypadku łupieżu ten proces zostaje skrócony do 7-15 dni. Najczęściej obserwowane klinicznie są dwa rodzaje łupieżu: łupież suchy i łupież tłusty. W przypadku łupieżu suchego zauważa się drobne, białe łuski przypominające proszek. Na skórze głowy nie występuje stan zapalny, swędzenie ani podrażnienie. Jeśli nie jest leczony, może przerodzić się w łupież tłusty, gdzie łuski pokryte są warstwą sebum. Objawy łupieżu tłustego obejmują żółtawe, tłuste łuski, intensywne swędzenie i wypadanie włosów. Brak objawów zapalnych, takich jak rumień, umożliwia dokładne rozpoznanie schorzenia i pozwala na odróżnienie go od łuszczycy lub łojotokowego zapalenia skóry. Istnieje szereg czynników wyzwalających to schorzenie:

- Nadmierna kolonizacja grzybów drożdżopodobnych, takich jak *Malassezia globosa*, *Malassezia restricta*, *Malassezia furfur*, *Malassezia obtuse*, *Malassezia sloofiae*, *Malassezia sympodialis* oraz *Malassezia pachydermatis*.
- Hiperpolifercja – nieprawidłowo nasilony proces odnowy komórek naskórka, prowadzący do skrócenia czasu cyklu do 14-15 dni.
- Wpływ androgenów na zwiększenie produkcji sebum.
- Nieprawidłowości w układzie odpornościowym.
- Zaburzenia neurologiczne.
- Nieodpowiednia dieta – spożywanie dużej ilości tłuszczów nasyconych przy jednoczesnym niedoborze składników mineralnych takich jak: magnez, cynk, żelazo, wapń, potas oraz selen.
- Czynniki genetyczne. Mogą predysponować do występowania łupieżu tłustego, istnieje większe ryzyko rozwoju tego schorzenia u osób, których rodzice cierpieli na podobne problemy skórne.
- Zmiany hormonalne związane z okresem dojrzewania, ciążą lub menopauzą.
- Nieodpowiednia pielęgnacja włosów – korzystanie z drażniących szamponów, nadmierne stosowanie lakierów i żeli, zbyt rzadkie mycie głowy, mycie włosów gorącą wodą i częste używanie suszarki do włosów z gorącym nawiewem [5, 6].

Informacje dotyczące obrazu klinicznego i objawów łupieżu tłustego umieszczone są w tabeli 2 [6, 7].

Tab. 2. Obraz kliniczny i objawy łupieżu tłustego. Źródło: Opracowanie własne.

Obraz kliniczny	Objawy
Łojotok	Skóra głowy, która dotknięta jest łupieżem tłustym charakteryzuje się nadmiernym przetłuszczaniem i mokrym wyglądem. Wynika to z nadmiernej aktywności gruczołów łojowych.
Żółtawe łuski w obrębie skalpu	W łupieżu tłustym obserwuje się tłuste łuski barwy brudnożółtej, które są mocno przytwierdzone do skóry głowy. Może występować miejscowe nagromadzenie łusek.
Świąd	Swędzenie skóry głowy towarzyszące łupieżowi tłustemu, często jest spowodowane podrażnieniem skóry wywołanym nadmiarem sebum oraz obecnością grzybów <i>Malassezia furfur</i> .

Na rynku dostępnych jest szereg preparatów przeznaczonych do niwelowania łupieżu, które stosuje się miejscowo w postaci szamponów, olejków, płynów lub kremów. Można podzielić je na kilka grup w zależności od ich składu i działania. Obejmują one środki hamujące wzrost komórek (cytostaticzne), substancje usuwające nadmierny naskórek (keratolityczne) oraz leki przeciwgrzybicze [7].

Preparaty cytostaticzne. Na przykład siarczek selenu i dziegieć mineralne, wpływają na zaburzony proces odnowy komórek naskórka, który pełni istotną rolę w etiologii łupieżu. Preparaty te działają poprzez spowolnienie tempa regeneracji tych komórek. Stopniowo przywracają one prawi-

łowy proces odnowy warstwy rogowej skóry, co prowadzi do zmniejszenia klinicznych objawów choroby. Jednakże ten efekt często jest przejściowy, ponieważ po zaprzestaniu stosowania szamponów objawy łupieżu mogą powrócić [7, 8].

Preparaty keratolityczne. Działają poprzez usuwanie komórek zrogowaciałego naskórka. Wykazują działanie złuszczone oraz keratolityczne. Długotrwałe stosowanie może prowadzić do ścięczenia powierzchniowych warstw skóry na owłosionej skórze głowy, co może prowadzić do trwałych uszkodzeń bariery ochronnej naskórka. W tej grupie znajdują się preparaty zawierające: siarkę, kwas salicylowy, mocznik oraz dziegieć. Preparaty keratolityczne są stosowane w leczeniu nasilonych postaci łupieżu tłustego, charakteryzujących się obecnością dużych, trudnych do usunięcia łusek na skórze głowy. Ich działanie jest szczególnie skuteczne, gdy stosuje się opatrunki okluzyjne, co przyspiesza rozmiękczenie łusek [7, 8].

Preparaty przeciwgrzybicze. Siarczek selenu – oprócz działania przeciwgrzybicznego, wykazuje także właściwości cytostaticzne na komórki naskórka oraz mieszki włosowe. Pirytionian cynku – zaburza transport przez ścianę komórkową grzybów i wykazuje działanie przeciwbakteryjne, a także charakteryzuje się zdolnością do wiązania się z komórkami powierzchniowymi naskórka oraz włosami. Imidazole – działają poprzez blokowanie aktywności cytochromu P450 w komórkach grzybów, co prowadzi do zaburzeń biosyntezy ergosterolu – istotnego składnika ich błony komórkowej. Powszechnie stosuje się szampon zawierający 2% ketokonazol oraz cyklopirosolaminę. Ma działanie hamujące wzrost patogennych grzybów, bakterii Gram-dodatnich i Gram-ujemnych oraz blokuje syntezę prostaglandyn i leukotrienów [7, 8].

Zalecana dieta powinna skupiać się na spożyciu produktów obfitujących w kwasy omega-3. Dodatkowo należy zadbać o uzupełnienie niedoborów witamin i mikroelementów, takich jak: magnez, potas, wapń oraz fosfor [9].

ŁOJOTOKOWE ZAPALENIE SKÓRY GŁOWY

Łojotokowe zapalenie skóry głowy (ŁZS) to schorzenie, które przejawia się nawracającym i przewlekłym stanem zapalnym skóry w okolicach skóry głowy. Objawy często nasilają się również na innych obszarach bogatych w gruczoły łojowe, takich jak tułów oraz twarz, zwłaszcza w okolicy brwi i uszu. Łojotokowe zapalenie skóry głowy ściśle związane jest z nieprawidłową funkcją gruczołów łojowych i charakteryzuje się obecnością grudek i krostek, dlatego znane jest również jako wyprysk łojotokowy. Przyczyną ŁZS jest obecność mikroflory skóry, zwłaszcza lipofilnych grzybów *Malassezia spp.* (*Pityrosporum ovale*), których obecność nasila stan zapalny poprzez aktywację szlaków cytokinowych i neutrofilów. Warto zaznaczyć, że *Malassezia furfur* jest naturalnym składnikiem mikroflory skóry, jednak w przypadku łojotokowego zapalenia skóry głowy ich obecność jest szczególnie wzmożona. Do mechanizmów patogenyzy łojotokowego zapalenia skóry zalicza się zaburzenia mikrobioty skóry, nieprawidłowości w proce-

sie usuwania keratynocytów, czynniki genetyczne związane z uszkodzeniem bariery naskórkowej oraz złe funkcjonowanie neuroprzekazników skórnych [9]. Wpływ na nasilenie reakcji zapalnej w łojotokowym zapaleniu skóry mają czynniki takie jak: przewlekły stres, brak snu, nieprawidłowa dieta, zwiększona produkcja łoju przez nasiloną aktywność gruczołów łojowych, infekcje ogólnoustrojowe, zaburzenia mikroflory skóry, nadmierna produkcja hormonów, zwłaszcza androgenów, zaburzenia immunologiczne, choroby psychiczne i neurologiczne lub farmakologiczne leczenie (np. immunosupresanty, antagoniści dopaminy). Dodatkowo warto uwzględnić predyspozycje genetyczne, takie jak obecność chorób skóry, np. łojotokowego zapalenia skóry czy łuszczycy w rodzinie. Ponadto wśród czynników prowokujących należy uwzględnić również czynniki zewnętrzne, takie jak zanieczyszczenie powietrza czy niska wilgotność otoczenia [10].

Objawy łojotokowego zapalenia skóry głowy obejmują nadmierny łojotok, łuszczenie się skóry głowy, złuszczenie naskórka, intensywny świąd, zaczerwienienie, wykwity wyсіękowe w stanach zapalnych oraz ciemieniucha występująca u niemowląt (miękkie łuski z podłożem rumieniowym). Zmiany najczęściej lokalizują się na obszarze wierzchołkowym i ciemieniowym. W wyniku powstałych zmian pacjenci często doświadczają pojawienia się nadżerek, przeczosów oraz nadmiernego wypadania włosów, które może prowadzić do łysienia [9].

Występuje również odmiana łupieżopodobna łojotokowego zapalenia skóry (*pityriasiform, seborrhoeide*) nazywana płatkowym zapaleniem owłosionej skóry głowy, która charakteryzuje się obrączkowymi ogniskami łuszczenia oraz rumieniem [9]. Diagnostyka różnicowa w przypadku owłosionej skóry głowy uwzględnia możliwość wystąpienia łuszczycy, choroby Dariera, grzybiczy oraz innych dermatoz o podłożu alergicznym. W celu właściwej diagnozy należy przeprowadzić badania, takie jak ocena przeciwciał przeciwwądrowych, badanie skierowane przeciw rozpuszczalnemu antygenom jądrowym, pomiar szybkości sedymentacji erytrocytów, profilaktyczne badanie w kierunku kiły, stężenie cynku w surowicy, pobieranie wymazu do posiewów i mikroskopii oraz badanie mykologiczne z użyciem roztworu wodorotlenku potasu [9].

Metody terapeutyczne łojotokowego zapalenia skóry głowy ukierunkowane na przywrócenie komfortu owłosionej skóry głowy obejmują leczenie farmakologiczne z zastosowaniem składników przeciwgrzybiczych (takich jak flukonazol, itraconazol), substancji przeciwłojotokowych (np. małe dawki izotretynoiny), przeciwzapalnych oraz przeciwbakteryjnych, które ograniczają rozwój patogenów zaburzających pracę gruczołów łojowych i łagodzą stan zapalny. W terapii należy również uwzględnić stosowanie peelingów przeznaczonych do skóry głowy, mogą to być peelings tłuszczowe lub wodne, których zadaniem jest usunięcie łusek. Do składników aktywnych stosowanych w terapii trychologicznej należą: kwas salicylowy (w stężeniu 2% w produktach do mycia), ekstrakt

z aloesu, siarczek selenu (w stężeniu 0,5-1% w produktach do mycia), ekstrakt z łopianu, siarka, dziegieć, pirytionian cynku (zalecane stężenie 1% w produktach do mycia), pirokton olaminy, olejek z eukaliptusa oraz olejek z mięty pieprzowej. Należy zauważyć, że pominięcie terapii leczniczej przy łojotokowym zapaleniu skóry głowy może doprowadzić do utraty włosów. Również skuteczne efekty wykazuje cyklopiroksolamina (syntetyczny lek o właściwościach przeciwbakteryjnych działający przeciw bakteriom Gram-dodatnim oraz Gram-ujemnym) w stężeniu 1% w produktach do mycia skóry głowy oraz klimbazol, czyli związek organiczny o działaniu przeciwwgrzybiczym [9].

ŁYSIENIE

Nadmierna utrata włosów to schorzenie, które ma istotny wpływ na funkcje psychospołeczne, szczególnie u kobiet. Większość osób zmagająca się z nadmierną utratą włosów doświadcza obniżenia poczucia własnej wartości, negatywnych konsekwencji dla życia społecznego oraz wzrostu uczucia depresji [12].

Czynniki genetyczne stanowią jedną z głównych przyczyn nadmiernej utraty włosów. Do zaburzeń genetycznych prowadzących do nadmiernej utraty włosów należą nieprawidłowości w genie modyfikującym, aberracje w genach głównych oraz zespoły dysmorficzne. Ponadto czynniki hormonalne, takie jak: choroby tarczycy, zespół policystycznych jajników, menopauza, ciąża lub okres laktacji, mogą także przyczynić się do utraty włosów. Do innych przyczyn można zaliczyć: szybką utratę wagi, niewłaściwą dietę (na przykład niedobór białka), hiperwitaminozę, anemię, niewłaściwą pielęgnację skóry głowy i włosów (takie jak zbyt częste farbowanie, trwała ondulacja, stosowanie silnych środków stylizujących, suszenie gorącym nawiewem), fryzury obciążające mieszki włosowe powodujące łysienie trakcyjne, stres i traumatyczne wydarzenia, starzenie się, leczenie farmakologiczne, chemioterapię, radioterapię, choroby autoimmunologiczne, infekcje grzybicze i bakteryjne na skórze głowy, ogólnoustrojowe infekcje wirusowe, nowotwory, zatrucia metalami ciężkimi oraz czynniki środowiskowe [9, 13].

Niedobór glikozaminoglikanów to kolejny czynnik wpływający na nadmierną utratę włosów, który może skrócić fazę wzrostu włosów lub wprowadzić je w fazę uspienia. Glikozaminoglikany to heterogenna grupa polisacharydów wchodzących w skład substancji podstawowej tkanki łącznej. Odpowiednie stężenie glikozaminoglikanów ma wpływ na stymulację wzrostu włosów, ogranicza produkcję sebum, zmniejsza nadmierne łuszczenie w okolicach owłosionej skóry głowy, a także ma korzystne działanie jako dodatkowe wsparcie w leczeniu łysienia androgenowego. Do glikozaminoglikanów zalicza się: kwas hialuronowy, siarczan heparanu, siarczan dermatanu, siarczan chondroityny oraz siarczan keratanu [9].

Zaobserwowano również, że wzrost zanieczyszczeń powietrza ma istotny wpływ na kondycję skóry. Oprócz ekspozycji

zycji skóry na promieniowanie ultrafioletowe, należy podkreślić rolę zanieczyszczeń powietrza, w których skład wchodzi: cząstki stałe, lotne związki organiczne, ozon, dym tytoniowy i węglowodory aromatyczne. Regularne i długotrwałe narażenie skóry na zanieczyszczenia może negatywnie wpływać na jej naturalną barierę ochronną. Zanieczyszczenia powietrza mogą uczulać skórę na drażniące substancje, potencjalne alergeny oraz mikroorganizmy, co przyspiesza proces starzenia się skóry. Ekspozycja skóry na zanieczyszczenia występujące w powietrzu może skutkować zwiększoną wrażliwością na substancje drażniące, potencjalne alergeny oraz drobnoustroje, przyspieszając jednocześnie proces starzenia się skóry [9].

Pył zawieszony to termin odnoszący się do mieszaniny cząsteczek stałych obecnych w powietrzu, które są klasyfikowane według dwóch kategorii:

- *Particulate Matter 2,5* – cząsteczki o średnicy 2,5 µm lub mniejszej;
- *Particulate Matter 10* – cząsteczki o średnicy 10 µm lub mniejszej [9].

Cząsteczki *Particulate Matter* mają związek z wieloma schorzeniami, w tym chorobami płuc, chorobami serca oraz nowotworami. Powodują stres oksydacyjny w skórze co przyspiesza proces starzenia się skóry i powstawanie plam pigmentacyjnych. Badania sugerują, że narażenie na cząsteczki *Particulate Matter* może zakłócić cykl wzrostu włosów poprzez zmniejszenie liczby białek, takich jak: cyklina E, cyklina D1, B-katenina, oraz kinazę cyklinozależną 2 (CDK, *Cyclin-Dependent Kinase 2*) [9].

Podobnie jak w przypadku czynników wpływających na nadmierną utratę włosów, oprócz czynników hormonalnych, genetycznych i biochemicznych, równie ważna jest właściwa pielęgnacja owłosionej skóry głowy, odpowiednie dostarczenie organizmowi mikro- i makroelementów, zrównoważona dieta bogata w białka, które są źródłem aminokwasów oraz zdrowe tłuszcze, a także zminimalizowanie czynników stresogennych [9].

Utrata włosów może być przejściowa, na przykład po ciąży lub w skutek procesu odchudzania się (łysienie telogenowe) albo być trwała jak w przypadku łysienia bliznowaciejącego. Może dotyczyć określonego obszaru głowy, jak w przypadku łysienia plackowatego lub mieć rozlany charakter, co jest typowe dla łysienia androgenowego u kobiet [14]. Łysienie przybiera charakter niebliznowaciejący lub bliznowaciejący. Najczęstszymi formami utraty włosów są różne postaci łysienia niebliznowaciejącego, takie jak łysienie telogenowe, łysienie androgenowe u kobiet i mężczyzn, łysienie plackowate oraz fizjologiczne łysienie związane z wiekiem. Natomiast łysienie bliznowaciejące charakteryzuje się zanikiem mieszków włosowych i pojawianiem w ich miejscu tkanki łącznej włóknistej, co prowadzi do trwałej utraty włosów [14, 15].

Łysienie plackowate

Łysienie plackowate (*alopecia areata*), to choroba autoimmunologiczna wynikająca z połączenia uwarunkowań genetycznych, środowiskowych oraz wpływu stresu, która występuje u niemal 2% populacji. Schorzenie objawia się rozproszoną, miejscową utratą włosów, która może prowadzić do całkowitej utraty włosów, ale z zachowaniem mieszka włosowego i bez pozostawienia blizn, co jest charakterystyczne dla typu łysienia niebliznowaciejącego. W chorobie o ciężkim przebiegu może wystąpić łysienie w innych częściach ciała, łysienie plackowate brzeżne, które obejmuje centralną część owłosionej skóry głowy i rozprzestrzenia się na zewnątrz oraz całkowite łysienie. Dodatkowo mogą pojawić się dystrofie paznokci [14]. Łysienie plackowate ogniskowe charakteryzuje się różnymi kształtami ognisk. Wśród nich można wyróżnić ogniska siatkowate oraz rozlane [14, 15].

Choroby autoimmunologiczne zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia łysienia plackowatego. Dodatkowo u pacjentów obserwuje się nieprawidłowości cytokin oraz wzrost poziomu przeciwciał przeciwdrobnoustrojowych (ANA, *anti nuclear antibody*) i (Sm/RNP, *Smith/Ribonucleoprotein*). Epitopy autoantygenu oraz stres oksydacyjny odgrywają istotną rolę w wywołaniu łysienia plackowatego, przyczyniając się także do pogłębiania innych chorób. Ponadto istotną rolę w patogenezie łysienia plackowatego pełnią zmiany naczyniowe oraz mikrobiom owłosionej skóry głowy. Czynniki wyzwalającymi mogą być również czynniki środowiskowe, takie jak silny stres emocjonalny oraz choroby wirusowe przebiegające z wysoką gorączką [16, 17].

Istotną cechą charakterystyczną dla łysienia plackowatego jest pojawienie się tzw. włosów wykrzyknikowych, które są jednym z rodzajów włosów dystroficznych, cechujących się bardzo krótką długością (3-4 mm) i średnicą zmniejszającą się w kierunku skóry głowy. Obecność włosów wykrzyknikowych wskazuje na aktywność choroby. Nowo odrastające włosy mogą być początkowo pozbawione pigmentu i istotnie cieńsze, jednak zazwyczaj, w miarę upływu czasu odzyskują właściwą średnicę i odcień [17, 18].

Diagnozowanie i różnicowanie łysienia plackowatego wymaga przeprowadzenia testów diagnostycznych w kierunku serologii kiły, toczenia rumieniowatego i badania posiewu pod kątem obecności grzybów. Leczenie dermatologiczne obejmuje zastosowanie: difenylocyklopropionu, glikokortykosteroidów, triamcynolonu i cyklosporyny. Efektami ubocznymi leczenia glikokortykosteroidami są: obrzęki, trądzik posteroïdowy, hipokaliemia, nadmierna potliwość, zespół Cushinga, osteoporoza oraz wahania nastroju. W przypadku wątpliwości diagnostycznych zaleca się przeprowadzenie biopsji skóry. W mieszkach włosowych w fazie wzrostu (anagen) obserwuje się naciek limfocytarny, w którym obecne są komórki CD1+ i CD8+, a także eozynofile [18]. Tabela 3 zawiera informacje dotyczące leczenia łysienia plackowatego [19].

Tab. 3. Terapia łysienia plackowatego. Źródło: Opracowanie własne.

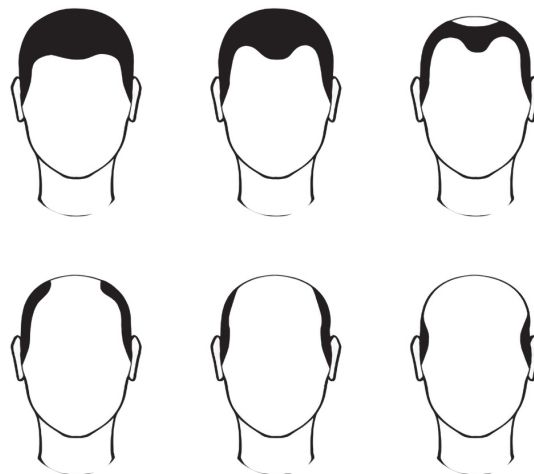
Leczenie	Opis
Mezoterapia owłosionej skóry głowy	Miejscowa śródskórna iniekcja.
Krioterapia doogniskowa	Powierzchniowe mrożenie tkanek skóry, powodujące poprawę krążenia w mieszkach włosowych.
Metoda PUVA (psoralen ultraviolet-A)	Doustne stosowanie psoralenu i naświetlanie UVA.
Metoda fotodynamiczna	Miejscowe stosowanie kwasu aminolewulowego i naświetlanie UVA.
Minoksydyl	Lek do stosowania miejscowego, powoduje rozszerzenie naczyń krwionośnych, zwiększa krążenie krwi i stymuluje mieszki włosowe.
Glikokortykosteroidy	Substancje występujące w zastrzykach, które podawane są śródskórnie w obszary dotknięte schorzeniem. Mogą również być stosowane miejscowo w postaci maści, kremów lub płynów, aby stymulować mieszki włosowe do wzrostu i zmniejszać stan zapalny. W przypadku zaawansowanego stadium choroby, glikokortykosteroidy podawane są doustnie lub dożylnie, aby zmniejszyć stan zapalny.
Ditranol	Preparat miejscowo drażniący, stosowany w celu zwiększenia przekrwienia skóry.
Cyklosporyna	Immunosupresant stosowany szczególnie gdy inne metody leczenia nie przynoszą skutków.

Łysienie androgenowe mężczyzn

Łysienie androgenowe (*androgenic alopecia*) jest najczęstszym rodzajem łysienia diagnozowanym u mężczyzn. W jego patogenezie kluczową rolę odgrywają predyspozycje genetyczne oraz poziom androgenów. Oprócz podłoża genetycznego, na rozwój schorzenia wpływają również: wiek, stres, nawyki żywieniowe oraz niekorzystne substancje w produktach do pielęgnacji włosów. Główną cechą schorzenia jest postępująca miniaturyzacja mieszków włosowych spowodowana działaniem androgenów, co w konsekwencji prowadzi do wypłykania się mieszków włosowych, a przez to ścięćniania włosów. Wypadanie włosów postępuje stopniowo, co prowadzi do przekształcania włosów terminalnych we włosy typu *vellus*, które charakteryzują się znacznie krótszą fazą anagenu [20].

W wyniku działania enzymu 5 α -reduktazy, testosteron ulega przekształceniu w dihydrotestosteron, który łączy się z receptorem komórki włosa, tworząc swoisty kompleks [20].

Zmiany najczęściej występują w obszarze czołowo-skroniowym wierzchołkowym. Charakterystycznym symptomem jest dwuskroniowe przerzedzenie włosów na głowie (Rys. 1). Badanie pod mikroskopem umożliwia rozpoznanie łysienia androgenowego poprzez obecność włosów poddanych miniaturyzacji oraz obecności brunatno-żółtych odlewów wokół wnęk mieszków włosowych [18, 20].



Rys. 1. Schemat łysienia androgenowego mężczyzny. Źródło: [20].

Tab. 4. Leczenie łysienia androgenowego. Źródło: Opracowanie własne.

Leczenie doustne	Leczenie miejscowe
<ul style="list-style-type: none"> Inhibitory 5α-reduktazy. Do tej grupy należą finasteryd i dutasteryd – inhibitory 5α-reduktazy typu I i II. Leki te w dużym stopniu stymulują wzrost włosów i ograniczają ich nadmierne wypadanie. Finasteryd chroni mieszki włosowe przed procesem miniaturyzacji. 	<ul style="list-style-type: none"> Finasteryd – lek urologiczny, ma działanie antyandrogenne, wspomaga odbudowę włosa. Minoksydyl (2% i 5%) – działa na poprawę krążenia krwi. Amineksyl – poprzez zapobieganie włóknieniu okółmieszkowego zwiększa krążenie krwi, co powoduje przyspieszenie tempa wzrostu włosów.

W leczeniu łysienia androgenowego stosuje się różne metody: inwazyjne, leczenie farmakologiczne i zabiegi trychologiczne. Wśród tych metod można wymienić: mezoterapię igłową, karboksyterapię, mikronakłuwanie, infuzję tlenową, terapię osoczem bogatopłytkowym, naświetlanie diodami emitującymi światło (LED, *Light Emitting Diode*) terapię z wykorzystaniem proteoglikanów, stosowanie grzebienia lub opaski ze światłem laserowym o niskiej mocy (LLLT, *Low Level Laser Therapy*). Farmakoterapia w przypadku łysienia androgenowego uwzględnia zarówno leczenie doustne, jak i miejscowe. Szczegółowe informacje zawarto w tabeli 4 [20].

Warto również pamiętać o właściwej pielęgnacji owłosionej skóry głowy, aktywnym stylu życia, odpowiednim planie żywieniowym i nawadnianiu organizmu, a także unikaniu używek [20].

Łysienie androgenowe kobiet

Łysienie androgenowe u kobiet predysponowanych genetycznie jest wywołane przez androgeny. Etiopatogeneza łysienia androgenowego może również obejmować mechanizm całkowicie niezależny od działania androgenów. Między dwudziestym a czterdziestym rokiem życia rozpoczyna się przerzedzenie włosów. Analogicznie jak u mężczyzn z łysieniem androgenowym, również u kobiet zaobserwować można skrócenie cyklu wzrostu włosa oraz stopniową miniatury-



Rys. 2. Schemat łysienia androgenowego u kobiet w skali Ludwiga. Źródło: [23].

zaczę mieszeków włosowych, jednakże nie prowadzi to do całkowitego łysienia [18].

Choroby takie jak: hiperandrogenizm, insulinooporność, cukrzyca, zaburzenia endokrynologiczne, zespół policystycznych jajników, przerost nadnerczy oraz guzy jajników mogą sprzyjać występowaniu łysienia androgenowego typu żeńskiego [18].

Do cech trichoskopowych zalicza się: przebarwienia okółomieszkowe, włosy typu *vellus*, włosy wykrzyknikowe oraz obecność żółtych kropek [18].

Łysienie telogenowe

Łysienie telogenowe (*telogen effluvium*) to jedna z najczęstszych postaci niebliznowaciejącego, rozlanego wypadania włosów, wynikająca z przedwczesnego przejścia zwiększonej liczby mieszeków włosowych z fazy anagenu (wzrostu) do fazy telogenu (spoczynku). Fizjologicznie około 10-15% włosów znajduje się w fazie telogenowej, natomiast w łysieniu telogenowym odsetek ten znacząco wzrasta, prowadząc do nadmiernego wypadania włosów [19]. Do najczęstszych czynników wywołujących łysienie telogenowe należą:

- przewlekły lub nagły stres psychiczny i fizyczny,
- ciąża i okres poporodowy,
- szybka utrata masy ciała oraz restrykcyjne diety eliminacyjne,
- niedobory żywieniowe (zwłaszcza żelaza, cynku, witaminy D, białka),
- choroby tarczycy i zaburzenia hormonalne,
- przebyte infekcje przebiegające z wysoką gorączką,
- zabiegi operacyjne i ciężkie choroby ogólnoustrojowe,
- stosowanie niektórych leków (m.in.: retinoidów, antykoagulantów, leków przeciwdepresyjnych, β -blokerów) [19].

Charakterystyczną cechą łysienia telogenowego jest opóźniony początek objawów – nadmierne wypadanie włosów pojawia się zwykle po około 2-4 miesiącach od zadziałania czynnika wyzwalającego. Pacjenci najczęściej zgłaszają zwiększoną ilość włosów pozostających na szczotce, poduszce lub podczas mycia głowy. Utrata włosów ma charakter rozlany i obejmuje całą owłosioną skórę głowy, bez tworzenia ognisk wyłysienia.

W badaniu trichoskopowym nie obserwuje się miniaturyzacji mieszeków włosowych ani cech bliznowacenia. Widoczna jest natomiast zwiększona liczba krótkich włosów odrastają-

cych oraz równomierne przerzedzenie gęstości włosów. Test pociągania włosów (*pull test*) zwykle jest dodatni.

Diagnostyka łysienia telogenowego powinna obejmować szczegółowy wywiad medyczny oraz ocenę laboratoryjną w kierunku potencjalnych przyczyn ogólnoustrojowych. Zalecane badania obejmują: morfologię krwi, stężenie ferrytyny, żelaza, witaminy D, witaminy B12, cynku, poziom hormonu tyreotropowego (TSH, *thyroid stimulating hormone*), wolnej trójiodotyroniny (FTS, *free triiodothyronine*) i tyroksyny (FT4, *free thyroxine*) oraz ocenę gospodarki hormonalnej u kobiet [19, 20]. Postępowanie terapeutyczne polega przede wszystkim na identyfikacji i eliminacji czynnika wywołującego. Leczenie wspomagające obejmuje:

- wyrównanie niedoborów pokarmowych,
- normalizację zaburzeń hormonalnych,
- redukcję stresu i poprawę higieny snu,
- wdrożenie właściwej pielęgnacji skóry głowy,
- terapie wspomagające preparatami stymulującymi wzrost włosa, np. mezoterapia, terapia peptydowa lub preparatami miejscowymi.

Rokowanie w łysieniu telogenowym jest zazwyczaj korzystne, ponieważ po usunięciu czynnika sprawczego odrost włosów następuje samoistnie w ciągu 3-6 miesięcy, jednak pełna odbudowa gęstości włosów może trwać nawet do 12 miesięcy [18-20].

Łysienie bliznowaciejące

Łysienie bliznowaciejące (*cicatricial alopecia*) stanowi grupę schorzeń prowadzących do trwałego i nieodwracalnego uszkodzenia mieszeków włosowych, w przebiegu którego dochodzi do ich destrukcji oraz zastąpienia tkanką łączną włóknistą. W przeciwieństwie do łysień niebliznowaciejących utrata włosów ma charakter permanentny, ponieważ zniszczeniu ulegają komórki macierzyste mieszka włosowego odpowiedzialne za regenerację włosa [21, 22].

Etiopatogeneza łysienia bliznowaciejącego jest złożona i swoista dla danej jednostki chorobowej. Rozróżnia się postaci pierwotne, w których stan zapalny bezpośrednio niszczy mieszki włosowe oraz wtórne, będące następstwem urazów, infekcji, oparzeń, nowotworów lub innych zapalnych schorzeń skóry. Do najczęstszych pierwotnych postaci łysienia bliznowaciejącego należą liszaj płaski mieszkowy, czołowe łysienie włókniejące, toczniowe zapalenie skóry oraz ropne zapalenie mieszeków włosowych. Objawy kliniczne zależą od typu schorzenia, jednak najczęściej obserwuje się:

- postępujące ogniska trwałej utraty włosów,
- wygładzenie i zanik ujść mieszeków włosowych,
- rumień okołomieszkowy,
- hiperkeratozę okołomieszkową,
- świąd, pieczenie lub bolesność skóry głowy,
- obecność zmian zapalnych, krost lub strupów w aktywnej fazie choroby [21, 22].

W obrazie trichoskopowym charakterystyczny jest brak ujść mieszków włosowych, obecność białych obszarów włóknienia, okołomieszkowego rumienia i hiperkeratozy. W aktywnej fazie choroby mogą występować cechy stanu zapalnego oraz łuszczenia.

Rozpoznanie łysienia bliznowaciejącego wymaga dokładnej diagnostyki dermatologicznej, a w wielu przypadkach wykonania biopsji skóry głowy z badaniem histopatologicznym, które umożliwia określenie typu nacieku zapalnego i postawienie rozpoznania różnicowego.

Leczenie powinno zostać wdrożone możliwie wcześnie, ponieważ celem terapii jest zahamowanie procesu zapalnego i zatrzymanie dalszej destrukcji mieszków włosowych, a nie odrost utraconych włosów. Stosowane metody terapeutyczne obejmują:

- glikokortykosteroidy miejscowe, dostrzyknięciowe lub ogólne,
- inhibitory kalcyneuryny,
- leki przeciwmalaryczne (np. hydroksychlorochina),
- antybiotykoterapię lub leczenie immunosupresyjne w zależności od etiologii,
- terapię wspomagającą poprawiającą kondycję skóry głowy i ograniczającą stan zapalny.

W przypadku ustabilizowanej, nieaktywnej choroby można rozważyć leczenie chirurgiczne, w tym przeszczep włosów, jednak wyłącznie po potwierdzeniu wielomiesięcznej remisji procesu zapalnego.

Rokowanie w łysieniu bliznowaciejącym zależy od szybkości rozpoznania i wdrożenia leczenia. Opóźniona diagnostyka może prowadzić do rozległej, trwałej utraty owłosienia oraz znacznego pogorszenia jakości życia pacjenta [21, 22].

PODSUMOWANIE

Problemy trychologiczne owłosionej skóry głowy stanowią istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne ze względu na złożoną etiopatogenezę oraz wieloczynnikowy charakter ich występowania. Do najczęstszych schorzeń w obrębie skóry głowy należą: łojotok, łupież tłusty, łojotokowe zapalenie skóry głowy oraz różne postaci łysienia, zarówno niebliznowaciejącego, jak i bliznowaciejącego. Mimo odmiennych mechanizmów patogenetycznych jednostki te często współistnieją, wzajemnie się nasilają oraz znacząco wpływają na komfort życia i dobrostan psychiczny pacjentów.

Kluczowe znaczenie w skutecznym postępowaniu terapeutycznym ma prawidłowa diagnostyka różnicowa oparta na szczegółowym wywiadzie, badaniu klinicznym, trichoskopii oraz, w uzasadnionych przypadkach, diagnostyce laboratoryjnej i histopatologicznej. Wczesne rozpoznanie umożliwia wdrożenie celowanej terapii, ograniczenie progresji

zmian oraz poprawę rokowania, szczególnie w przypadku schorzeń prowadzących do trwałej utraty włosów.

Współczesna terapia trychologiczna powinna mieć charakter holistyczny i uwzględniać zarówno leczenie miejscowe oraz ogólnoustrojowe, jak i eliminację czynników predysponujących, takich jak zaburzenia hormonalne, niedobory żywieniowe, przewlekły stres, nieprawidłowa pielęgnacja czy choroby współistniejące. Rosnąca świadomość znaczenia mikrobioty skóry głowy, czynników środowiskowych oraz stylu życia wskazuje na konieczność interdyscyplinarnego podejścia do pacjenta trychologicznego.

LITERATURA / REFERENCES

1. Bednarek M, Musiał C. Najczęstsze problemy pacjenta trychologicznego – choroby skóry głowy. *Kosmetologia Estetyczna*. 2009;8(3):393-396.
2. Kowalczyk A, Adamska-Szewczyk A. Rośliny lecznicze w pielęgnacji łojotokowej skóry głowy. *Aesthetic Cosmetol Med*. 2022;11(4):117-121. <https://doi.org/10.52336/acm.2022.018>
3. Leroy AK, Cortez de Almeida RF, Obadia DL, et al. Scalp seborrheic dermatitis: What we know so far. *Skin Appendage Disord*. 2023;9(3):160-164. <https://doi.org/10.1159/000529854>
4. Hill J, Brokamp G, Mosser-Goldfarb J. Seborrheic dermatitis: From adolescence to adulthood. *Pediatr Ann*. 2025;54(6):e203-e208. <https://doi.org/10.3928/19382359-20250321-02>
5. Adamski Z, Kaszuba A. *Dermatologia dla kosmetologów*. Wrocław: Edra Urban & Partner; 2015.
6. Tao R, Li R, Wang R. Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: A systematic review. *Exp Dermatol*. 2021;30(10):1546-1553. <https://doi.org/10.1111/exd.14450>
7. Brzezińska-Wcisło L, Wcisło-Dziadecka D, Lis-Święta A, et al. Łupież i łojotokowe zapalenie owłosionej skóry głowy – patogeneza, obraz kliniczny oraz aspekty terapeutyczne. *Post Dermatol Alergol*. 2007;24(2):59-64.
8. Gupta AK, Landells I, Talukder M, et al. Understanding the scalp: Dandruff and seborrheic dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2025;29(5):20-26. <https://doi.org/10.1177/12034754251368845>
9. Jackson JM, Alexis AA, Zirwas M, et al. Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2024;90(3):597-604. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.12.017>
10. Siemiątkowska J. *Zarys trychologii kosmetycznej*. Stargard: Instytut Kosmologii Fryzjerskiej Trichomed; 2016.
11. Locker KCS, Bacon RA, Caterino TL, et al. Understanding the dandruff flare-up: A cascade of measurable and perceptible changes to scalp health. *Int J Cosmet Sci*. 2025;47(4):703-717. <https://doi.org/10.1111/ics.13067>
12. Moattari CR, Jafferany M. Psychological Aspects of Hair Disorders: Consideration for Dermatologists, Cosmetologists, Aesthetic, and Plastic Surgeons. *Skin Appendage Disord*. 2022;8(3):186-194. <https://doi.org/10.1159/000519817>
13. Nabahin A, Abou Eloun A, Abu-Naser SS. Expert system for hair loss diagnosis and treatment. *Int J Eng Inf Syst*. 2017;1:160-169.
14. Szlachcic A. Wypadanie włosów – fakty i mity. *Kosmetologia Estetyczna*. 2020;9(5):63-65.
15. Zhou C, Li X, Wang C, et al. Alopecia areata: An update on etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021;61(3):403-423. <https://doi.org/10.1007/s12016-021-08883-0>
16. Osika G, Wesolowska A. Mezoterapia igłowa skóry głowy jako metoda wspomagająca leczenie łysienia. *Farm Pol*. 2021;6:360-371. <https://doi.org/10.32383/farmpol/141382>
17. Brzezińska-Wcisło L, Bergler-Czop B. *Choroby włosów i skóry owłosionej*. Poznań: Termedia Wydawnictwa Medyczne; 2015.
18. Musiał C. *Trychologia kosmetyczna i lekarska*. Warszawa: Wyd. PZWL; 2022.
19. Dakkak M, Forde KM, Lannoy H, et al. Hair loss: Diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 2024;110(3):243-250.
20. Daunton A, Harries M, Sinclair R, et al. Chronic telogen effluvium: Is it a distinct condition? A systematic review. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24(4):513-520. <https://doi.org/10.1007/s40257-023-00760-0>
21. Jackson T, Sow Y, Dinkins J, et al. Treatment for central centrifugal cicatricial alopecia: Delphi consensus recommendations. *J Am Acad Dermatol*. 2024;90(6):1182-1189. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.12.073>
22. Rudnicka L, Arenbergerova M, Grimalt R, et al. European expert consensus statement on the systemic treatment of alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38(4):687-694. <https://doi.org/10.1111/jdv.19768>
23. Mahajan VK, Handa S. Diagnosis of skin diseases. In: *Atlas of Dermatology, Dermatopathology and Venereology*. Singapore: Springer; 2020:1-61.