

# Husté vlasy, dlouhé řasy, příznak zdraví, nejen krásy

František Vyskočil

<http://www.vesmir.cz> | Vesmír 91, červen 2012 324-325

V r. 1958 se v Pelhřimově na nádraží jeden student (F.V.) ptal vlasatých i holohlavých mužů, jestli mohou volně hýbat kůží na hlavě prostřednictvím podkožních svalů. Testoval svou hypotézu, že lepší prokrvení zabraňuje trvalému vypadání vlasů, a výsledky jednoznačně tuto tezi potvrdily. Úplně lysí muži většinou skalpem hýbat neuměli. Ano, tato v podstatě metabolická hypotéza dodnes platí: zhoršení průtoku krve touto oblastí a změna tukového metabolismu třebas při nadměrné otylosti aj. bezesporu přispívá k plešatění. Ale základní příčina je zřejmě jiná.

U naší europoidní rasy zažije do svých 70 let určitý stupeň holohlavosti závislé na testosteronu (androgenní alopecii) asi osmdesát procent mužů a asi 30 procent žen. U nás může jít až o 1,5 milionu mužů a 0,5 milionu žen. Bezvadnou ochranou (u mužů) je kastrace, o níž však uvažuje jen poměrně málo potenciálně bezvlasých jedinců. Androgenní alopecie se vyvíjí z důvodů zvýšené vnímavosti buněk vlasových míšků (folikulů) k testosteronu, přičemž tato vnímavost je geneticky přenositelná ze strany matky. Zůstává ale záhadou, jak se pod vlivem genetiky a testosteronu mění normální míšky na miniaturní, produkující postupně při výměně vlasů jen jemné chmýří, popřípadě nic. Poslední rozsáhlá studie zřejmě problém posunula do-předu a ukázala, co může být příčinou androgenní alopecie.<sup>1</sup> Tyto výsledky mají velký význam i pro další onemocnění zprostředkovaná androgeny, především prostatická.

Už se vědělo, že androgenní alopecii zpomalují některé léky užívané na neškodný i maligní růst prostaty, např. finasterid a minoxidil. Finasterid inhibuje enzym 5-alfa reduktázu, která v tkáních mění testosteron na mnohem účinnější dihydrotestosteron. Zde je tedy jasno, inhibice tvorby útočníka -dihydrotestosteronu- snižuje holohlavost. O minoxidilu se uvažovalo ve vztahu k prokrvení a kanálům  $K^+$  nebo k prostaglandinům. Patnáctičlenná skupina ze sedmi amerických univerzit letos prokázala krok, který následuje po působení dihydrotestosteronu. V lysé kůži na hlavě zjistili, že je geneticky porušen poměr „dobrých“ (PG-E2, popřípadě PG-F) a dvou „zlých“ prostaglandinů typu PG-D2. Prostaglandiny jsou různé, vznikají cyklizací z nenasycené kyseliny arachidonové a regulují mnoho procesů, např. zvyšují citlivost k bolesti, ale také růst karcinomů a prorůstání cév do novotvarů. V případě kůže na hlavě ty „dobré“ typu E a F zvyšují a udržují růst a kvalitní obměnu vlasů, naopak D2 typy růst a velikost vlasových folikulů snižují. Autoři to demonstrovali nejprve geneticky, když stanovili, že v bezvlasé kůži roste exprese asi 80 genů, především genu pro enzym, který katalyzuje vznik špatných PG-D2. Také obsah tohoto enzymu Pgts2 byl vyšší než u vlasaté pokožky. V článku je krásný obrázek zdravých myšek s kožíškem a skoro holých transgenních myší, kterým byla uměle zvýšena aktivita Pgts2. Přímá aplikace derivátu PG-D2 pod kůži na zádech (u myši) vyvolala olýsalost. Pak už nebylo žádným překvapením, když se prokázal depresivní vliv D2 prostaglandinů na růst lidských a myších buněk, a dokonce celých lidských folikulů v tkáňové kultuře. A navrch ještě odhalili další možný cíl pro léčení plešatosti – metabotropní receptor GPR44, který se na povrchu buněk aktivuje právě těmi dvěma „špatnými“ PG-D2. Při léčení androgenní alopecie by se už dnes mohly lokálně používat schválené preparáty pro růst řas, což jsou deriváty oněch „dobrých“ prostaglandinů (latanoprost, PG-F2alfa), které by mohly vyvážit převažující depresivní vliv D2. A samozřejmě se budou hledat cílené inhibitory enzymu Pgts2 a receptoru GPR44. Dobrou zprávou také je, že v naprosté většině zůstávají v lysé kůži sice utlumené, ale potenciálně regeneračně použitelné kmenové (progenitorové) folikulární buňky. Jestliže se v případě androgenní holohlavosti postupně ozřejmuje kauzální řada dějů vedoucích

k narušení rovnováhy mezi simulací a potlačováním růstu zdravých vlasů, v druhém případě – ve vztahu mezi plešatěním a prostatou – to není zdaleka tak jasné. Jde o to, že testosteron je uváděn nejen jako „zlý chlapec“, který může způsobit alopecii, ale prokazatelně podporuje benigní i zhoubné bujení prostaty. Dalo by se tedy z alopecie soudit na sklon k rakovině prostaty? V rozmezí dvou let vyšly na toto téma dvě naprosto kontroverzní studie, které ovšem nejsou v daném sporu zdaleka prvními. Jedna skupina badatelů říká, že časný nástup plešatosti je uklidňující předzvěstí *nižšího* výskytu prostatického bujení v premenopauzálním a senilním věku,<sup>2</sup> druhá naopak tvrdí, že raný výskyt plešatosti, ve věku kolem 20 let, je varující a může ukázat až na *dvojnásobné riziko* prostatické hyperplazie.<sup>3</sup> Z metodického hlediska je průkaznější ta druhá, varovná práce, nabádající mladé plešatějších muže k pravidelným urogenitálním prohlídkám. Ale – jak říkají Angličané – porota v tomto případě stále ještě zasedá. Zatím můžeme ošetřovat kouty nebo temenní pleš třeba kofeinovými mastmi, protože kofein lokálně podporuje prokrvení pokožky. Že by měl kdysi onen studentík, propagující v Pelhřimově cvičení skalpu, trochu pravdy? *Grant IAA500110905*

- 1) Sci. Transl. Med. 4, 126, 2012.
- 2) Cancer epidemiology 34, 131–135, 2010/2.
- 3) Ann. Oncol. 22, 1824–1827, 2011/8.