

脂溢性脱发的发生机制及治疗研究进展

巫 珊, 张海州

(赢创德固赛特种化学(上海)有限公司个人护理部, 上海 201108)

摘要: 综述了脂溢性脱发的发生机制及活性物治疗研究进展。主要介绍了脂溢性脱发的病理表现、发生机制以及治疗活性物的研究现状。重点揭示了相关细胞因子对脂溢性脱发的影响。提出将具有相应细胞因子激励或抑制作用的活性物与常规的功能性成分联合应用在防脱发个人护理品中, 将充分发挥其治疗效果, 并对其应用前景进行了展望。

关键词: 护发用品; 脂溢性脱发; 发病机理; 活性物

中图分类号: TQ658.3 **文献标识码:** A **文章编号:** 1006-7264(2012)02-0029-05

脂溢性脱发又称作雄激素性脱发 (androgenic alopecia, AGA), 是最常见的脱发原因之一, 男女两性均有发生, 在男性群体中发生率很高, 50%的男性 50 岁时会发生雄激素性脱发, 随着年龄的增大发生率上升至 70%^[1]。脂溢性脱发虽无自觉症状, 但对脱发人的心理影响较大, 并有可能影响其日常生活。随着生活水平的提高, 人们对脱发治疗也愈发重视, 防治脱发产品的市场需求日益增大。

1 脂溢性脱发的病理表现和发生机制

脂溢性脱发的特征是头发的生长期大大缩短, 导致头发数量减少, 提前进入毛囊的微型化, 使毛囊转变成类毫毛毛囊, 结果增加了休止期头发的脱落, 提前终止了生长期而进入退化期^[2], 在发生过程中表现为头皮脂分泌增强, 头部油脂多并伴有明显脱发。

目前, 比较公认的发病机理与雄激素、雄激素受体 (Androgen receptor, AR) 及雄激素代谢相关酶密切相关^[3]。脱氢表雄酮 (DHEA) 为多种激素的前体, 其与雄激素受体的结合性弱, 经酶转化后生成了与雄激素受体结合性更强的雄激素, 如睾酮, 其在 5 α 还原酶的作用下又转化为二氢睾酮, 二氢睾酮与雄激素受体的结合活性是睾酮与雄激素受体结合活性的 5 倍。雄激素与受体结合后, 雄激素受体发生复杂的酶促反应, 如磷酸化等作用, 形成雄激素-受体复合物, 进入细胞核, 结合到基因位点的特异激素反应

原件, 诱发或抑制靶基因的转录, 合成特异的信使 RNA (mRNA) 及相应的蛋白质, 如不同种类的细胞因子, 调节细胞增殖和分化, 触发了细胞进程, 导致头发过早地进入休止期, 并向微型毛囊转变, 从而引起脂溢性脱发。5 α 还原酶有 2 个同工酶, 其中 I 型分布在肝肾及皮脂腺, II 型主要存在于性腺组织和头皮、胡须部位的毛囊组织中, 皮脂腺中的 I 型 5 α 还原酶与脂溢性脱发头皮皮脂分泌过于旺盛可能存在一定关联。皮脂的过多分泌会堆积于毛囊周围, 引发炎症, 从而影响到毛囊的正常生长。值得一提的是, 在雄激素代谢过程中, 除了 5 α 还原酶将睾酮转化为二氢睾酮外, 存在于头发毛囊外根鞘的 P-450 芳香酶可将雄激素转化为雌激素, 女性头皮中, 芳香酶的含量是男性的 2 倍 ~ 5 倍, 所以这有可能解释为女性相对于男性较少脱发现象的原因^[4]。但是, 对于芳香酶是否能减少头皮毛囊组织中的雄激素含量还有待研究。

近期有关雄激素通过间接调节毛乳头细胞分泌的细胞因子来实现对毛发生长调控的假说渐渐受到广泛认同。假说认为, 真皮乳头是雄激素作用的靶部位, 血液中的雄激素与真皮乳头细胞中的受体结合, 引发真皮乳头细胞旁分泌一些细胞因子, 从而改变了毛囊的细胞活性, 调节毛发的粗细以及颜色。受到影响的毛囊细胞有: 角质形成细胞, 形成头发本身以及外毛根鞘和内毛根鞘; 黑素细胞, 形成头发的色素颜色以

及微血管的内皮细胞；旁分泌的细胞因子同时也影响到真皮乳头细胞自分泌方式。在这一假说模型中，雄激素通过毛细血管到达毛乳头细胞，并与其中的雄激素受体结合，促发了激素应答元件，改变了毛乳头细胞旁分泌产生可溶性的细胞因子，作用于毛囊细胞，从而影响毛发的生长。这一假说也得到了实验的支持，采用免疫组化方法发现，真皮乳头细胞中存在雄激素受体^[9]，将从胡须部位^[6,7]和脱发区^[8]取到的真皮乳头细胞进行体外培养，在真皮毛乳头细胞中测到了高亲和力雄激素受体。体外培养实验发现，睾酮对单独培养的毛乳头细胞和外毛根鞘细胞的 DNA 的合成和细胞增殖无影响。然而，在胡须部位的毛乳头细胞和外毛根鞘细胞共培养时，睾酮对外毛根鞘细胞增殖有促进作用，但是枕部的毛乳头细胞与外毛根鞘细胞共培养时，睾酮对外毛根鞘细胞增殖无作用。实验结果说明，睾酮要发生作用，必须通过毛乳头细胞介导而产生一些特定细胞因子，然后才对毛囊表皮细胞起到促进作用。Randall 等采用先培养真皮乳头细胞，用雄激素去影响细胞的分裂及其生长的方法，得到“条件培养液”，然后以这种培养过细胞的培养液再去培养其他的细胞，发现真皮乳头细胞培养液中的一些细胞分泌的因子，如胰岛素样生长因子、干细胞生长因子和表皮生长因子等，这些生长因子促进了其他真皮乳头细胞^[9]、外毛根鞘细胞^[10,11]、表皮角质形成细胞^[12]及内皮细胞^[13]的有丝分裂。

针对上述发病机理，之前主要的治疗方法集中在 5 α 还原酶抑制剂和雄激素受体阻断剂，而现在随着脂溢性脱发的发生机理进一步阐明，确定了细胞因子的影响，局部调节细胞因子将会成为一种治疗脂溢性脱发的重要手段。

2 脂溢性脱发与雄激素受体及相关代谢酶的相互关系

2.1 5 α 还原酶抑制剂

1) 非那雄胺 (finasteride) 以及结构类似物

非那雄胺为甾类化合物，是 5 α II 型还原酶抑制剂。1997 年，通过美国 FDA 审批批准上市，商品名为保法止 (propecia)，为口服制剂，服用吸收后，抑制血清中的睾酮转化为二氢睾酮，抑制作用不可逆，外用无效，并产生性欲减退的副作用^[14]。目前，也多有研究称非那雄胺的结构类似物度他雄胺 (dutasteride)^[15]，仍停留在临床实验阶段，WO 97040027^[16]未报道进入

临床实验，不适合在头发护理产品中应用。

2) 植物提取物

盖屋棕榈 (Saw Palmetto (*Serenoa repens*)) 果实提取物主要含有植物甾醇和脂肪酸，是 5 α 还原酶的抑制物，能抑制睾酮向二氢睾酮转化，促进头发生长，但是副作用为男性乳房女性化。系统用药和外周用药都有应用，多个专利涉及到锯叶棕提取物的外周应用^[17,18]。苦参提取物，可抑制 5 α -还原酶和脂肪氧化酶，具有抗炎和抗菌作用。目前多应用在治疗痤疮的抑痘产品中。

2.2 雄激素受体阻断剂

阻断雄激素与雄激素受体的结合也是一种治疗手段，然而雄激素受体的表达是非特异性的，其不仅存在于特定的器官组织中，还存在于多种组织器官中。Carol 等^[19]采用免疫印迹方法 (Western blot analysis) 检测了婴儿与成年人组织的雄激素受体表达。在妊娠中期胎儿的生殖组织中有高表达，在 14 个非生殖组织中也有表达，在成人的 17 个组织中 (包括生殖组织和其他组织) 均有表达。在皮肤中^[9]，雄激素受体在皮肤的表皮角质形成细胞，10% 真皮成纤维细胞以及皮脂腺的基底细胞和腺细胞中都有表达。在毛囊中，毛乳头细胞和外毛根鞘中也有表达。全身治疗途径，比如口服给药会抑制其他部位的雄激素受体，带来体内雄激素的变化，产生较大的副作用。所以，探明雄激素与受体结合产生了哪些物质，对头发的生长起到调节作用并局部使用是治疗脱发的关键。

1) 氟罗地尔 (fluridil)^[20] 可抑制雄激素受体在头皮的表达，具有良好的脂溶性。在有水的环境下，氟罗地尔快速分解成惰性物质，具有良好的系统耐受性，能快速排泄，有较好的安全性，局部用药。

2) RU58841^[21,22] 是有效的雄激素受体结合剂，与雄激素受体结合后形成 AR-58841 复合体，可与头皮等部位的核受体进行结合，局部用药。

3) 伊诺特隆乙酸酯^[23] 可竞争性与雄激素受体结合，局部用药，未发现系统性抗雄激素样效应。

还有一种途径为通过增强芳香酶活性使睾酮转化为雌激素增加，从而减少睾酮的形成。目前涉及到的药物有 17- α 雌二醇和安体舒通，这些药物使女性毛囊芳香酶的活性能力明显高于男性，但该药会引起男性患者性欲降低、男性乳房女性化，故不宜治疗男性脂溢性脱发。

3 脂溢性脱发与细胞因子的相互关系

目前已经证实的相关细胞因子有: 胰岛素样生长因子 - I (IGF-I)、转化生长因子 - β (TGF- β)、肝细胞生长因子 (HGF)、血管内皮生长因子 (VEGF)、蛋白酶微管连接蛋白 1 (protease nexin-1)、干细胞生长因子 (SCF)、白细胞介素 (IL) 和肿瘤坏死因子 (TNF)。

1) 胰岛素样生长因子 - I (IGF-I)

实验证实^[24], 生理浓度的雄激素促进体外培养的胡须部毛乳头细胞分泌胰岛素样生长因子 - I (IGF-I), IGF-I 刺激体外毛发的生长, 延缓毛囊进入退行期, 对毛发生长期的维持起到重要作用。在用非那雄胺治疗的脂溢性脱发人群中发现, 非那雄胺抑制还原酶活性的同时可使毛乳头细胞的 IGF-I 表达增加, 与临床反应是一致的^[25]。因此, 寻找可以促进头皮部毛囊毛乳头细胞分泌 IGF-I 的活性成分也有可能促进头发的再生。

2) 转化生长因子 (TGF)

体外培养实验将毛乳头细胞与角质形成细胞共培养, 来模拟雄激素作用的模式。发现雄激素对枕部和非脱发前部位毛乳头细胞共培养的角质形成细胞没有影响, 对脱发区域头顶前部毛乳头细胞共培养的角质形成细胞的抑制率为 50%。抑制作用是通过上调了脱发者头顶前部毛乳头中的转化生长因子 - β_1 (TGF- β_1) 的表达来实现的。毛乳头细胞通过旁分泌 TGF- β_1 介导信号来抑制角质形成细胞的生长^[26]。也有实验表明^[27], 在脂溢性脱发人群中, 局部毛乳头细胞中的雄激素受体与二氢睾酮结合后会促使毛乳头细胞产生更多的 TGF- β_2 , TGF- β_2 阻止毛囊内细胞的增殖, 引起毛囊内细胞凋亡, 进而引起毛囊微型化发生脱发^[28]。TGF- β 是脂溢性脱发过程中的关键性细胞因子, 寻找 TGF- β 的抑制剂和 TGF- β 受体竞争拮抗剂可能阻止毛发进入退行期, 用以治疗脂溢性脱发。

3) 肝细胞生长因子 (HGF)

HGF 对于表皮细胞来说, 是一种促分裂原、形态发生素和运动因子, 在真皮乳头中有表达^[29, 30], 对体外培养的小鼠毛囊有促进生长的作用^[31], 对人类体外培养毛囊的生长促进作用的实验结果在不同研究小组的结果中有差异性^[32-33]。

4) 血管内皮生长因子 (VEGF)

VEGF 是血管发生和血管通透性的调节剂, 人类

的真皮乳头中也有表达^[34-36], 促进 VEGF 的表达, 通过直接作用于真皮乳头细胞或促进微血管的生成, 从而正向影响毛发的生长, 因此促进 VEGF 的分泌表达将有助于头发的再生。

5) protease nexin-1 蛋白酶

在许多组织中, protease nexin-1^[37] 调节细胞的生长和分化, 并可调控细胞外基质成分。体外培养的秃发区真皮乳头细胞中的 protease nexin-1 的表达被雄性激素抑制, 改变了 protease nexin-1 的表达, 会影响到真皮乳头细胞外基质成分的改变, 这有可能会改变真皮乳头细胞与其他细胞之间的信号传导, 从而影响到其他因子对毛发生长的作用。

6) 干细胞生长因子 (SCF)

SCF 对表皮和毛发色素的形成起到重要作用, 胡须部位及未秃发部位的真皮乳头细胞均分泌 SCF, 并对黑素细胞产生影响。成人的头皮毛囊是表达 SCF 受体的, 虽然在体外没有测到雄激素对其有促进分泌作用, 但是胡须部位 SCF 的分泌量比未脱发头皮的分泌量多^[38], 促进 SCF 的分泌将帮助毛囊的毛发变粗, 颜色变深。

7) 白细胞介素 (IL)

有研究对头皮脱发区域进行组织活检, 发现微炎症现象。这种微炎症现象不同于炎症的破坏性过程, 是一个缓慢的、无痛的过程^[39]。在一项研究米诺地尔治疗脂溢性脱发效果实验中^[40], 对脱发区域进行形态测定, 发现 55% 的有微炎症现象的脂溢性脱发者在经治疗后, 头发会重新生长, 而 77% 脱发区无炎症现象的脱发者经治疗后头发重新生长。从这个实验可以推测, 头皮的微炎症影响了毛囊的头发再生。角质形成细胞对外界的刺激, 污染、紫外线照射均有应答, 释放 IL-1 α 、IL-1 β 及其他白细胞介素, 这些细胞因子已证实对体外培养的毛囊生长有抑制作用^[41]。抑制白细胞介素将会改善微炎症现象, 帮助毛囊正常生长。

8) 肿瘤坏死因子 (TNF)

在毛发生长的整个退行期, TNF- β 表达呈阳性, 参与毛囊生长期的信号传递与调控^[41]。因此, 抑制 TNF- β 的表达会延缓毛囊进入退行期, 从而减少脱发。

目前有关细胞因子调节的结论都是基于毛囊生长过程中伴随产生的细胞因子或以其定位来进行推论, 究竟是什么信号刺激了毛囊的生长, 如何作用于不同

部位毛囊细胞还有待明确。但是,各种细胞因子对乳头细胞及其他毛囊细胞的影响是值得关注的。用于调控细胞因子的活性物也具有潜在的应用价值,在头发生长周期的各个阶段发挥调节作用,用于治疗或改善脱发症状。

如米诺地尔 (minoxidil) 经美国 FDA 作为非处方药批准上市,其诱导真皮乳头细胞产生了各类生长因子,如 VEGF、IGF-I 和 HGF,这些因子向上调节阻止了 TGF- β 诱导的毛囊基质细胞的凋亡,具有扩张血管和可增加毛乳头血流量的作用^[42]。临床试验证实^[43],2%~5%米诺地尔均可促进雄激素性脱发患者头发再生,且能阻止脱发,其中以 5%米诺地尔疗效最好。该药安全性高,不会产生严重的副作用。尽管其在化妆品中直接使用还存在争议,但其衍生物 Aminexil 已经在多个品牌的头发护理产品中有所应用。如欧莱雅的 Loreal (欧莱雅) 防脱发精华露、卡诗防脱洗发露 (KÉRASTASE AMINEXIL)、卡诗防脱发喷雾 (KÉRASTASE STIMULISTE anti-hairloss spray)、薇姿得康丝防脱发精华素和美国品牌 DS Laboratories 的抗脱发洗护产品。

再如专利成分 RHT 16 molecule,为假叶树 (ruscus aculeatus) 提取物^[44],含鲁斯可皂苷元 (ruscogenins) 和黄酮类化合物 (flavonoids),可促进真皮乳头中血管内皮生长因子 (VEGF) 的产生。

在个人护理品中应用较多的植物鞘氨醇^[45],能有效地抑制引起炎症的因子 IL-1 α ,这些活性物均有应用在防脱发产品中的潜在价值。

4 展望

脂溢性脱发的发病机理已部分阐明,雄激素与雄激素受体结合后,引发靶细胞乳头细胞分泌多种细胞因子来调节毛囊细胞。因此,最终的调节物质为各种细胞因子。所以局部调节细胞因子的方法才是治疗脂溢性脱发最安全有效的方法。现阶段研究中提及的活性物质均存在改善或治疗雄性激素脱发的作用,若能将外周起效的活性物进行组合配伍,应用至防脱发产品中,从而多途径发挥治疗作用,也许可以起到良好的协同增效的作用。并且,头发护理产品含有的促渗剂,将有效帮助活性物良好渗透至皮下,充分发挥治疗效果。目前市场防治脱发的产品的治疗效果还很有限,未能满足消费者的需求。针对细胞因子的新活性物存在巨大的应用潜力。

参考文献:

- [1] Norwood O T. Male pattern baldness: classification and incidence[J]. South Med J, 1975, 68 (11): 1359-1365.
- [2] Paus R, G Cotsarelis. The biology of hair follicles[J]. N Engl J Med, 1999, 341(7): 491-497.
- [3] Kaufman K D. Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenetic alopecia [J]. Dermatol Clin, 1996, 14(4): 697-711.
- [4] Sawaya M E, V H Price. Different levels of 5 α -reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia [J]. J Invest Dermatol, 1997, 109(3): 296-300.
- [5] Choudhry R, M B Hodgins T H, Van Der Kwast, et al.. Localization of androgen receptors in human skin by immunohistochemistry: implications for the hormonal regulation of hair growth, sebaceous glands and sweat glands[J]. J Endocrinol, 1992, 133(3): 467-475.
- [6] Randall V A, M J Thornton, K Hamada, et al. Mechanism of androgen action in cultured dermal papilla cells derived from human hair follicles with varying responses to androgens in vivo [J]. J Invest Dermatol, 1992, 98 (6): 86-89.
- [7] Randall V A, M J Thornton, A G Messenger. Cultured dermal papilla cells from androgen-dependent human hair follicles (E.G. Beard) contain more androgen receptors than those from non-balding areas of scalp [J]. J Endocrinol, 1992, 133 (1): 141-147.
- [8] Hibberts N A, A E Howell, V A Randall. Balding hair follicle dermal papilla cells contain higher levels of androgen receptors than those from non-balding scalp [J]. J Endocrinol, 1998, 156 (1): 59-65.
- [9] Thornton M J, K Hamada, A G Messenger, et al. Androgen-dependent beard dermal papilla cells secrete autocrine growth factor in response to testosterone unlike scalp cells [J]. J Invest Dermatol, 1998, 111(5): 727-732.
- [10] Limat A, T Hunziker, E R Waelti, et al. Soluble factors from human hair papilla cells and dermal fibroblasts dramatically increase the clonal growth of outer root sheath cells [J]. Arch Dermatol Res, 1993, 285(4): 205-210.
- [11] Hibberts N A, A G Messenger, V A Randall. Dermal papilla cells derived from beard hair follicles secrete more stem cell factor in culture than scalp cells or dermal fibroblasts [J]. Biochem Biophys Res Commun, 1996, 222 (2) : 401-405.
- [12] Kozłowska U, U Blume-Peytavi, V Kodelja, et al. Expression of vascular endothelial growth factor in various compartments of the human hair follicle [J]. Archives of Dermatological Research, 1998, 290(12): 661-668.
- [13] Kaufman K D, E A Olsen, D Whiting, et al. Finasteride in the

- treatment of men with androgenetic alopecia [J]. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1998, 39 (4): 578–589.
- [14] Bramson H N, D Hermann, K W Batchelor, et al. Unique preclinical characteristics of gg745, a potent dual inhibitor of 5 α [J]. *J Pharmacol Exp Ther*, 1997, 282(3): 1496–1502.
- [15] Sawaya M E, novel agents for the treatment of alopecia [J]. *Semin Cutan Med Surg*, 1998,17(4): 276–283.
- [16] David S, Goodman. Topical cosmetic composition with skin rejuvenation benefits, US : 6358541 [P]. 2002–05–19.
- [17] Hodgins M B, R Choudhry, G Parker, et al. Androgen receptors in dermal papilla cells of scalp hair follicles in male pattern baldness [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 1991, 642(12): 448–451.
- [18] Sovak M, A L Seligson, R Kucerova, et al. Fluridil, a rationally designed topical agent for androgenetic alopecia: first clinical experience [J]. *Dermatol Surg*, 2002, 28 (8) : 678–685.
- [19] Pan H J, G Wilding, H Uno, et al. Evaluation of Ru as an anti-androgen in prostate cells and a topical anti-alopecia agent in the bald scalp of stump-tailed macaques [J]. *Endocrine*, 1998, 9 (1): 39–43.
- [20] Lookingbill D P, B B Abrams, C N Ellis, et al. The effect of a topical antiandrogen: results of a multicenter clinical trial [J]. *Arch Dermatol*, 1992, 128(9): 1197–1200.
- [21] Itami S, S Kurata, S Takayasu. Androgen induction of follicular epithelial cell growth is mediated via insulin-like growth factor- α from dermal papilla cells [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1995, 212 (3): 988–994.
- [22] Tang L, Bernado O, Bolduc C, et al. The expression of insulin-like growth factor in follicular dermal papillae correlates with therapeutic efficacy of finasteride in androgenetic alopecia [J]. *J Am Acad Dermatol*, 2003, 49(2):229–233.
- [23] Inui S, Fukuzato Y, Nakajima T, et al. Androgen-inducible TGF- β 1 from balding dermal papilla cells inhibits epithelial cell growth: a clue to understand paradoxical effects of androgen on human hair growth [J]. *FASEB J*, 2002, 16(14):1967–1969.
- [24] Hibino T, Nishiyama T. Role of TGF- β 2 in the human hair cycle [J]. *J Dermatol Sci*, 2004, 35(1):9–18.
- [25] Sawaya Me, Keane Rw, Blume U, et al. Androgen responsive genes as they affect hair growth [J]. *Eur J Dermatol*, 2001, 11(4): 304–308.
- [26] Jindo T, Tsuboi R, Imai R, et al. Hepatocyte growth factor/scatter factor stimulates hair growth of mouse vibrissa in organ culture [J]. *J Invest Dermatol*, 1994, 103 (3): 306–309.
- [27] Yano K, Brown L, Detmar M. Control of hair and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis [J]. *J Clin Invest*, 2001,17(4): 409–417.
- [28] Grichnik Jm, Burch Ja, Burchette J, et al. The SCF/KIT pathway plays a critical role in the control of normal human melanocyte homeostasis [J]. *J Invest Dermatol*, 1998, 111(2): 233–238.
- [29] Hibberts Na, Messenger Ag, Randall Va. Dermal papilla cells derived from beard hair follicles secrete more stem cell factor in culture than scalp cells or dermal fibroblasts [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1996, 222 (29): 401–405.
- [30] Whiting D A. Diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia [J]. *J Am Acad Dermatol*, 1993, 28 (5): 755–763.
- [31] Philpott Mp, Sander Da, Bowen J, et al. Effects of interleukins, colony stimulating factor and tumour necrosis factor on human hair follicle growth in vitro: a possible role for interleukin-1 and tumour necrosis factor- α in alopecia areata [J]. *Br J Dermatol*, 1996, 135 (6): 942–948
- [32] Otomo S, Hair growth effect of minoxidil [J]. *Nihon Yakurigaku Zasshi*, 2002, 119 (3): 167–174.
- [33] Olsen E A, F E Dunlap, T Funicella, et al. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men [J]. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2002, 47(3): 377–385.
- [34] Bienova M, R Kucerova, M Fiuraskova, et al. Androgenetic alopecia and current methods of treatment [J]. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat*, 2005,14(1): 5–8.
- [35] T Pavicic, U Wollenweber, M Farwick, et al. Anti-microbial and inflammatory activity and efficacy of phytosphingosine: an in vitro and in vivo study addressing acne vulgaris [J]. *International Journal of Cosmetic Science*, 2007, 29(3):181–190.

Progress on the pathologic mechanism and potential therapy of androgenic alopecia

WU Shan, ZHANG Hai-zhou

(Evonik Degussa Specialty Chemicals (Shanghai) Co., Ltd., Personal Care, Shanghai 201108, China)

Abstract: Pathologic mechanism and therapeutic methods of androgenic alopecia were discussed. Pathological representations, pathogenesis and therapeutically active ingredients of androgenic alopecia were introduced, and the relationship between cytokines and androgenic alopecia was disclosed. The active ingredients which may inhibit or stimulate related cytokines with traditional treatment for hair loss are presented and its application prospect is also discussed.

Key words: hair care product; androgenic alopecia; pathologic mechanism; active ingredients