

II-1

特集 毛髪医療 Up to date

男性型脱毛症
病態福山雅大¹⁾，大山 学²⁾

1) 杏林大学医学部 皮膚科学教室 任期助教

2) 杏林大学医学部 皮膚科学教室 主任教授

男性型脱毛症は、遺伝的素因を背景とし、アンドロゲンの影響で生じた毛周期異常による毛包ミニチュア化を特徴とする疾患である。前額部、頭頂部に特有のパターンで薄毛を呈する。病態にかかわる因子として、アンドロゲンとその受容体を介する経路にかかわるものが注目されてきた。テストステロンをより活性の強いジヒドロテストステロンに変換する5 α 還元酵素、アンドロゲン受容体の局在性、Hic-5/ARA55などのアンドロゲン受容体共役因子といったアンドロゲン代謝関連因子などである。また、TGF- β やWnt, DKK-1などのシグナル関連因子の関与や、いくつかの一塩基多型が疾患感受性遺伝子にみられることも示されており、分子・遺伝子レベルでその病態が明らかにされつつある。また、プロスタグランジンの病態への関与などの新知見も報告されている。現在、内服治療の主体となっている5 α 還元酵素阻害薬もすべての症例に有効ではない。さらなる病態の解明が新規治療の開発につながる可能性がある。

はじめに

男性型脱毛症 (male pattern hair loss, androgenetic alopecia ; AGA) は遺伝的素因を背景に、主として思春期以降の男性に生じる進行性の脱毛症である^{1,2)}。その外観への影響から古来より多くの男性を悩ませてきた。ある本邦の統計では男性の発症頻度は全年齢平均で約30%であるとされる^{3,4)}。年代別にみると、20代で約10%、30代で20%、40代で30%、50代以降で40数%と年齢とともに高くなる傾向を示す^{3,5)}。

AGAの病態ではアンドロゲンとその代謝関連因子、とくにテストステロンをジヒドロテストステロンに変換する5 α 還元酵素が重要な役割を担い、5 α 還元酵素阻害薬が内服治療に用いられている。しかし、本阻害薬が奏効しない患者も存在する⁶⁾。AGAの病態を新たな視点から解明し、理解することは新規治療薬の開発などの観点からも重要である。

本章ではAGAの治療の主役となる5 α 還元酵素阻害薬の作用機序を理解するために必要な基礎知識として、アンドロゲン代謝とアンドロゲンの作用機序を解説しつつ、AGAの病態に関する最新の知見も含め概説する。

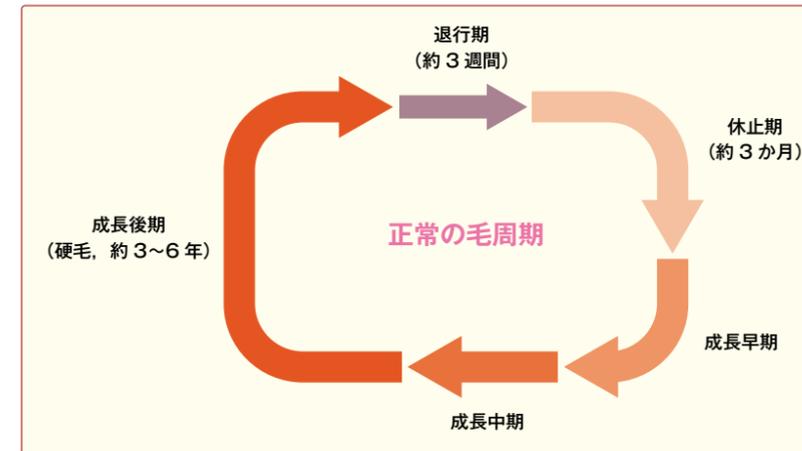


図1 正常頭髪の毛周期

数年の成長期の後、ごく短い退行期、3か月程度の休止期を経て、新たな成長期が始まる。

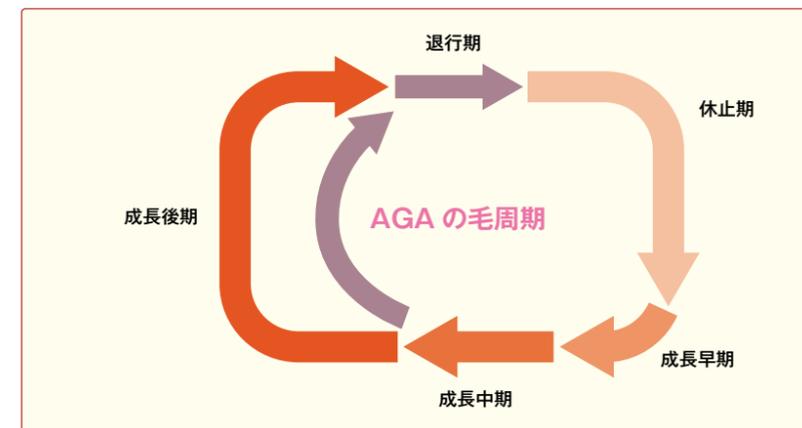


図2 AGA患者頭髪の毛周期

正常頭髪の毛周期と比べ、成長後期が短縮され、休止期が延長する。その結果、毛包がミニチュア化し、毛幹径が細くなる。

AGAの疾患概念と診断

頭髮をつくりだすヒトの頭部毛包は、2～6年の成長期の後にごく短い退行期へと移行し、3か月程度の休止期を経て次の成長期へと移行する、いわゆる毛周期を繰り返し自己再生する小器官である(図1)。

AGAでは前頭部および頭頂部の硬毛(終末毛)の成長期が短縮し、かつ休止期にとどまる毛包が増加する結果、

毛包がミニチュア化し軟毛となり特徴的なパターンの薄毛を呈する¹⁾(図2)。薄毛のパターンから典型例では診断は比較的容易とされる³⁾(図3)。しかし、円形脱毛症やある種の瘢痕性脱毛症、全身性疾患に伴う脱毛など、時に鑑別が困難な場合もある³⁾。トリコスコピーでは毛包のミニチュア化による軟毛の増加を容易に観察することができる。とくにhair diameter diversity(毛幹径の不均一化)や、peripilar sign(毛包周囲の色素沈着)、yellow dotsなどの所見は診断の一助となる⁷⁾(図4)。また、診断困難