



# Alopesi areata

## *Alopecia areata*

Oya Oğuz

Serbest Hekim, İstanbul, Türkiye

### Özet

Alopesi areata inflamasyona bağlı saç kayıplarının en sık karşılaşılan nedeni olup, yol açtığı kozmetik sorun hastanın yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilen ve akabinde psikik sorunların da geliştiği otoimmün bir tablodur. Bu yazıda, hastalığın patogenezi, genetik özellikleri, klinik bulguları, tedavi prensipleri özetlenerek, ayırıcı tanısındaki önemli hususlara ve gelecekteki tedavilere dikkat çekilmiştir. (Türkderm 2014; 48: Özel Sayı 1: 40-4)

**Anahtar Kelimeler:** Alopesi areata, otoimmün hastalık, patogenez, tanı, sınıflama, tedavi

### Summary

Alopecia areata is an autoimmune disorder which accounts for the most frequent cause of inflammation based hair loss among dermatological outpatient attendances. The impact of cosmetic problem due to alopecia areata includes prominent effects on the patient's quality of life and consequent development of psychological impairments in some of the cases. This review summarizes the essentials of pathogenesis, clinical properties, principles of management options and emphasizes the characteristic findings for differential diagnosis and future treatment concerns. (Türkderm 2014; 48: Suppl 1: 40-4)

**Key Words:** Alopecia areata, autoimmune disorder, pathogenesis, diagnosis, classification, treatment

### Giriş

Alopesi areata dermatoloji pratiğinde karşılaşılan tüm dermatozların %0,7 ile %3,8'ini oluşturan bir tablodur. Yaşam boyu ortaya çıkabilme riskinin %1,7-%2 olduğu tahmin edilmektedir<sup>1,2</sup>. Yaş ve cinsiyet farkı gözetmeksizin gelişebilen bu tablonun yaş ile ilişkisine bakıldığında, olguların %20'sinin çocuk, %20'sinin de 40 yaşın üstünde olduğu dikkati çekmektedir. İlk atak %60 olguda 20, %66 olguda 30 yaşından önce, 15 yaş ve altı olguların %50'sinde de puberte ile birlikte (medyan 10 yaş) başlamaktadır<sup>3-6</sup>. Yirmi bir, 30 yaş arasında erkeklerde görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur<sup>7</sup>.

Alopesi areata, %80 tek plak, %2,5 iki plak, %7,7 sıklıkta çok sayıda saç kaybı alanı halinde başlar. Alopesi areata herhangi bir kıllı bölgeden başlayabilir. Tutulma alanlarının

sıklıkları sırasıyla, saçlı deri %66,8-%95, sakal %28, kaş %3,8, ekstremiteler %1,3'tür.

İnflamasyona bağlı saç kayıplarının en sık saptanan nedeni olan alopesi areatada başka otoimmün hastalık riski de yüksektir<sup>8,9</sup> (%16). Bu hastalıklar arasında %8-%28 sıklıkla otoimmün tiroid hastalığı, %4 vitiligo, %0,6 lupus eritematozus yer almaktadır.

### Etyopatogenez

Kıl folikülü yaşam boyu siklik transformasyon gösteren yegane organdır. Kıl folikülünün döngüsü hızlı büyüme, pigmentasyon, kıl hattı yapımı (anagen faz- aktif büyüme fazı- 4 evre), kısa apoptozis ve organın involüsyona uğraması (katagen) ve istirahat dönemini (telogen) kapsar<sup>10</sup>.

Kıl folikülü siklusu ve rejenerasyonu kök hücre bağımlı bir işleyişe sahiptir. Kıl hattının yapımı ve pigmentasyonu ise, bu kök hücrelerin

**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Oya Oğuz, Halaskargazi Cad. Maya Apt. No: 94/15 Kat: 5 Osmanbey, İstanbul, Türkiye  
Tel.: +90 212 231 90 43 E-posta: oyaoguz02@yahoo.com

*Türkderm-Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.  
Türkderm-Archives of the Turkish Dermatology and Venerology, published by Galenos Publishing.*

öncü genleri tarafından yönlendirilmektedir. Hızla çoğalan keratinositler ve melanositler anagen kılın matriksinde yer almaktadırlar. Alopesi areatada inflamatuvar atağın ana hedefi kıl matriksidir. Kıl folikülü otoimmüniteye karşı ayrıcalıklı bir immünolojik ortama sahiptir; bu ortam sayesinde folikül içindeki otoantijenler immünolojik saldırıya karşı korunurlar. Bu korumayı, otoantijenlerin CD8+ T lenfositlerine tanıtılmasının baskı altında tutulması ve yerel sinyal ortamının immünolojik inhibisyonunun baskın olması sağlar. Bu immünolojik ayrıcalığın pigmentasyondan sorumlu mekanizmayı (melanogenezis) kapsamadığına dair kanıtlar mevcuttur. Bu nedenle kıl hattının pigmentasyonunun ve belki de başka kıl folikülü otoantijenlerinin aktive olmasıyla otoreaktivite uyarılmaktadır.

Kıl folikülü gibi, immünolojik ayrıcalığa sahip olan gözün ön kamarası, merkezi sinir sistemi ve fetal trofoblastlar gibi dokularda, MHC 1 molekülleri, folikül otoantijenlerinin CD8+ T hücrelerine tanıtılma riskini azaltmayı sağlamaktadırlar. MHC 1 moleküllerinin baskılanması, kıl foliküllerinin NK hücrelerince saldırıya uğramasına yol açar. NK hücreleri MHC 1 (-) hücreleri tanımak ve elimine etmekle görevlidir. Bu nedenle sağlıklı kıl foliküllerinde, NK hücre reseptörlerinin uyarılmasını sağlayan ligandlar baskı altında tutulur ve NK hücresi ve T hücresi fonksiyonlarını engelleyen moleküller salgılanır (TGF  $\beta$ -1,  $\beta$   $\beta$ -2,  $\alpha$ -MSH, makrofaj geçünü engelleyici faktör)<sup>11-13</sup>.

## Genetik özellikler

Alopesi areatalı olgularda aile öyküsü bulunma sıklığı %10-%20 olup, kontrol olgularından anlamlı ölçüde yüksek bulunması (%1,7) genetik predispozisyonu gösteren en önemli kanıtlardan biridir<sup>14</sup>. Aile öyküsü özellikle şiddetli hastalık formlarında daha sık saptanmaktadır (%16-%18). İkiz olgularda saptanabilmesi de dikkat çekici bir bulgudur. HLA genlerine yönelik çalışmalar, HLA DQ3 (DQB1\*03) birlikteliğinin %80 olguda saptanabildiğini göstermiştir. Bu gene ek olarak HLA DQ7 (DQB1\*0301) ve DR4 (DRB1\*0401) de özellikle alopesi totalis/universalis duyarlılığıyla ilişkili bulunmuştur<sup>1,15,16</sup>.

Bir diğer dikkat çekici genetik özellik, interlökin 1 reseptörü geni ilişkisidir ki, bu gen de şiddetli tablolara duyarlılık ile ilişkili olabilmektedir. Down sendromu ile ender olmayan birliktelik, 21. Kromozomun üzerindeki bir genin sorumluluğunu düşündürmektedir.

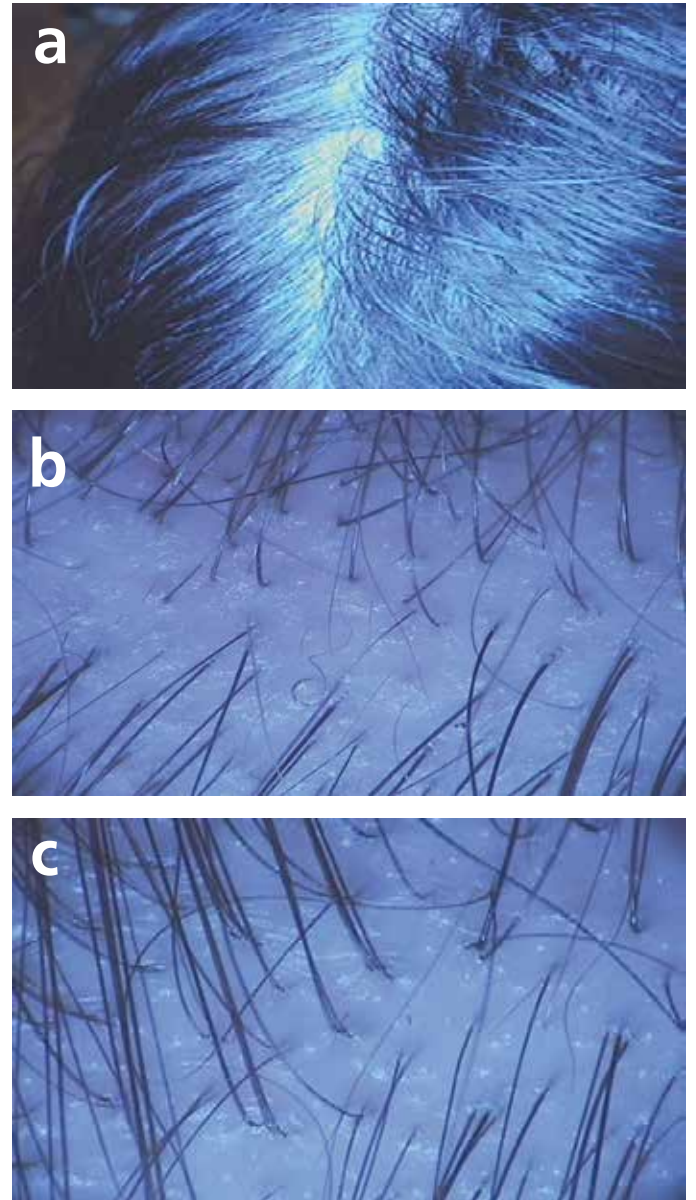
İn vitro olarak kıl büyümesini duraklatabilen IL-1 ve TNF, perifoliküler sinirlerle sağlanan innervasyon, nöropeptid kalsitonin genine bağlı peptid'in (CGRP) azalmış olması, kemotaksi ve Langerhans hücrelerine antijen sunumunun kontrol edilememesi gibi immünolojik, vazodilatasyon ve endotel proliferasyonunun oluşması gibi vasküler sonuçlar üzerinden gelişen uyarılar, hastalığın oluşmasına ve bulguların ortaya çıkmasında etkili faktörlerdir.

## Klinik bugular ve tanı

Alopesi areata net sınırlı saç kaybı alanlarıyla karakterizedir. Kayıp alanlarında deri normal görünümündedir. Tablonun hızlı başlangıcı oldukça tipiktir; bazen saçlı derinin tamamını (alopesi totalis) veya vücut kıllarını kapsayacak şekilde (alopesi universalis) ilerler. Alopesi areata tutulma biçimine göre, başlıca oksipital bölgenin etkilendiği, kimi zaman retroauriküler saç kaybının da eşlik ettiği ofiazis, diffüz alopesi (alopesi areata diffusa, alopesi areata incognito), yalnızca pigmentli kıl foliküllerinin etkilendiği ani saç ağarması, oksipital ve paryetal alanlarda saç varlığına karşın, vertex ve çevresinde saç kaybı ile karakterize ters ofiazis (sisaipho) ve birbirine birleşen çok sayıda plak ile karakterize olan retiküler formda görülebilir ve

ataklar aynı karakterde tekrarlayabilir. Alopesi areatanın tanısız stigmatları ise, ünlem saç, kadaverik saç, yüksük tırnak, alopesik alanlarda yeniden büyüyen saçların depigmente olmasıdır. Bazı hastalar (%14) saçlı deride yanma hissi ve pruritus tanımlamaktadırlar. Özellikle hafif formda ayrırcı tanı yaparken, hastada bu subjektif yakınmaların varlığı dikkate alınmalıdır. Seyrek olmayarak diğer otoimmün hastalıklar ve atopik dermatit alopesi areataya eşlik eder (Tablo 1).

Diffüz alopesi areata formları tanısız zorluk taşıyabilir. Bu durumda dermoskopik bulgular (kırık saç, siyah nokta, sarı nokta, ünlem saç) ayrırcı tanıyı kolaylaştırmakla birlikte az sayıda olguda histopatolojik tanı gerekebilir (Şekil 1a,b,c). Alopesi areatanın karakteristik histopatolojik bulgusu balarısı kolonisi görünümündeki anagen folikülleri çevreleyen yoğun lenfositik infiltrasyondur. Kronik süreçte bu bulgu saptanamayabilir (Şekil 2,3).



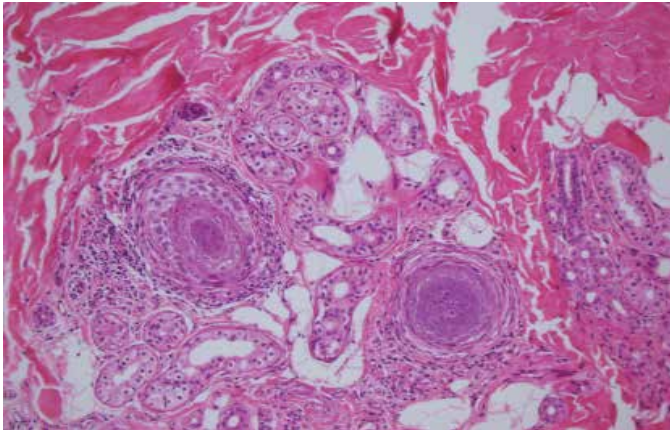
**Şekil 1.** a. Diffüz saç dökülmesi yakınması bulunan olguda, androjenetik alopesi benzeri saç seyrelmesi b. Dermoskopik muayenede (X30) kırıklı saç, boş folikül ve siyah nokta c. Kırık saç, siyah nokta

## Tedavi

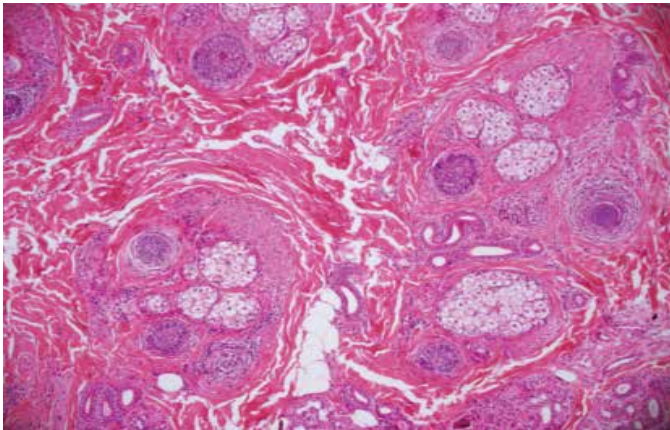
Alopesi areatanın tanısı kolay olmakla birlikte tedavisi çeşitli açılardan zorluk taşımaktadır. Öncelikle küratif bir tedavi mevcut değildir. İyi yönetilmiş, uzun süreli izlem ve değerlendirmeyi kapsayan, kontrollü

**Tablo 1. Alopesi areata ve diğer hastalık komorbiditesi**

Hastalık	Sıklık (%)
Tiroid hastalığı	14,6
Diabetes mellitus	11,1
İnflamatuvar barsak hastalığı	6,3
Sistemik lupus eritematozus	4,3
Romatoid artrit	3,0
Psoriasis ve psoriatik artrit	2,0
Atopi	38,2
Kontakt dermatit ve diğer ekzemalar	35,9
Mental sorunlar	25,5
Hiperlipidemi	24,5
Hipertansiyon	21,9



**Şekil 2.** Alopesi areata: Akut dönem: Folikülleri saran, balarsı toplulukları şeklinde lenfositik, yoğun peribulber infiltrasyon. Foliküller anagen evrede (H.E.X100)



**Şekil 3.** Alopesi areata: Kronik dönem. Minyatürleşmiş ve tümü katagen/telogen evre foliküller (H.E. X40)

çalışmalar olmadığı gibi, tedavinin yaşam kalitesi üzerindeki etkisi de açık değildir<sup>1</sup>. Hastalığın akut, kronik ve tekrarlayıcı formları için sınırlı sayıda ama yararlı tedavi seçenekleri belirlenmiştir<sup>17,18</sup>.

Tedavi seçenekleri 2 ana mekanizma üzerinde değerlendirilebilir:

1- İmmünosupresif etkinin sağlanması (özellikle akut ve hızlı ilerleyen alopesi areata için uygulanır).

2- İmmünolojik akışı değiştirme veya deri içindeki inflamatuvar ortamı yönlendirici uygulamalar (özellikle kronik, tekrarlayıcı formlarda seçilebilir). İmmünosupresif tedaviler: Lezyon bölgesine triamsinolon asetonid enjeksiyonu, patent topikal kortikosteroid kullanılması, sistemik glukokortikoid kullanılması ve diğer immünosupresif tedaviler olarak (özellikle birden fazla otoimmün hastalığı bulunan olgularda) özetlenebilir. İmmünosupresif tedaviler, etki ve yan etkileriyle birlikte Tablo 2'de özetlenmiştir.

## İmmünomodülatuvar tedaviler

En basit yöntem antralin (ditanol) uygulamasıdır. Ditanol %0,2-%0,8 konsantrasyonda 30 dakikaya kadar kayıp bölgesine uygulanır. İki haftada bir, deriyle temas süresi 10 dakika arttırılarak, 1 saate kadar çıkılabilir. Hafif şiddette bir dermatit oluşması beklenir. Bu tedavi seçeneği erişkin hastalar için 2. basamak uygulamalar arasında değerlendirilmelidir. Çocuklarda ise tedaviye dirençli olgularda seçilmesi uygundur. Kısmi saç kayıplarında (ofiazis dahil) %75, alopesi totaliste %25 olguda saç gelişimi bildirilmiştir<sup>19</sup>.

En etkin immünoterapi ajanları difenil siproprenon (diphenylcypropenone= diphencyprone) (DCP) ve skuarik asit dibütilester (Squaric acid dibutylester) (SADBE)'dir. DCP, alopesi totalis için birinci basamak tedaviler arasında sayılabilir. Uygulama hastanın bu sentetik alerjen ile 1-2 hafta süresinde duyarlandırılmasıyla başlar. Hafif irritasyona yol açan DCP konsantrasyonu ile yerel uygulama haftalık olarak sürdürülür. Bu yöntem ile bildirilen sonuçlar çok farklı olmakla birlikte ortalama yanıt oranları, alopesi totalis/universalis için %17, %75-%100 saç kaybı için %60, %50'nin altındaki saç kayıpları için ise %100'dür. DCP, şiddetli alopesi areatalı çocuklarda da uygulanmış ve yanıt oranları %27-%33 olarak bildirilmiştir<sup>1</sup>. Tedavi kesildiğinde sıklıkla nüks gelişir.

Potasyum kanalı üzerine etki ederek kıl büyümesini uyarayan minoksidil, alopesi areatada da, özellikle oral glukokortikoid ve lokal krem uygulamalarıyla (ditanol, glukokortikoid) birlikte kullanılabilir. Minoxidil'in kıl büyümesini uyarıcı etkileri, vazodilatasyon, angiogenezis, hücre çoğalmasının artması ve potasyum kanalının açılması üzerinden olmaktadır. Altı haftalık oral glukokortikoid tedavisinden sonra, %2 minoksidil idame tedavisinde kullanıldığında elde edilen yanıtın sürdürülmesine yardımcı olmakta ve nüksü geciktirmektedir<sup>20,21</sup>. Minoxidil'in tek tedavi edici ajan olarak kullanılması durumunda %3 konsantrasyonda vazelin ile oklüzyon şeklinde uygulandığında kozmetik iyileşme oranı %25-%30 olmakla birlikte, %60'ı aşabilen bir saç büyümesini sağlayabilirken, %5'lik konsantrasyonda daha fazla olguda saç büyümesi gözlenebilmektedir. Minoxidil'in ender olmayarak hipertrikozis ve bazen kontakt dermatite yol açması durumunda, propilen glikol içermeyen köpük formu kullanılabilir<sup>2</sup>.

## Prostaglandin analogları

Açık açılı glokom tedavisinde kullanılan prostaglandin F<sub>2α</sub> analogu olan latanoprost ve bir sentetik prostamid F<sub>2α</sub> analogu olan bimatoprost yan etki olarak kirpiklerde hipertrikozise ve yanak bölgesinde vellus gelişimine yol açmaları nedeniyle alopesi areatada kaş ve kirpik kayıplarının lokal

tedavisinde kullanılmışlardır. Her iki ajan da foliküler melanositleri ve telogenden anagene geçişi uyarabilmektedir<sup>22</sup>. Bimatoprost kirpiklerdeki hipotriközisin tedavisinde kullanılmak üzere FDA onayı almıştır. Şiddetli kirpik kaybı olmayan olguların %0,03'lük bimatoprost uygulamasından yarar görmesi beklenebilir. Tedavinin 4-12 ay sürdürülmesi uygundur.

## Diğer yerel ve topikal uygulamalar

Bexarotene %1 jel, kapsaisin pomad ve fraksiyonel Er:glass laser uygulamaları saçlı derinin refrakter alopesilerinde kullanılmıştır. Dermal irritasyon sonrası saç büyümesi bildirilen olgular mevcuttur.

**Tablo 2. Alopesi areata da immünosupresif tedavi uygulaması**

Tedavi	Endikasyon	Yanıt oranı	Yöntem	Yan etki ve nüks
IL triamsinolon asetonid (5-10 mg/ml)	%25-%50 saç kaybı, çocuk/erişkin	%60-%67 yerel saç büyümesi	IL enj / 2-6 haf ara ile	Yerel atrofi, depigmantasyon / sık relaps
Betametazon dipropiyonat, klobetazol	%25 ve üzeri saç kaybı	İdame ile kozmetik iyilik	Topikal oklüzyon / açık / 3-6 ay	Hipertrikozis, folikülitis
Sistemik glukokortikoid	%25-%50 saç kaybı, akut atak	%31-%60 kısmi saç büyümesi, %82 kozmetik iyilik	200 mg / haftada bir PO, 40 mg/gün, 500 mg IV, 3 ardışık gün / ay	Obezite, akne, dismenore, Cushing sendromu / %14-%100 relaps
Azatiyoprin, siklosporin	Diğer otoimmün tabloların varlığı, şiddetli alopesi	Kullanım süre since %50-%76 saç büyümesi		İmmünosupresyon, nefro toksite, lökopeni
Sulfasalazin	Şiddetli alopesi	%25 tam saç büyümesi	0,5 g / günde iki kez/1 ay, 1g/ günde iki kez /1 ay, 1,5 g/ günde iki kez /4 ay	GIS semptomları, döküntü / %45 relaps
Metotreksat	Şiddetli alopesi	%38-%64	3 ay, sistemik kortikosteroid ile veya tek başına	Bulantı, lenfopeni, transaminaz artışı / %80 nüks
Fototerapi	Total/ subtotal alopesi	Kontrollü çalışma yoktur	PUVA, 308 nm Excimer lazer	Kısmi saç büyümesi

**Tablo 3. Diffüz saç kayıplarında alopesi areatanın klinik ayırıcı tanısı**

Subjektif yakınma	Belirgin seyrelme, beyazlama,
	Alopesi areata öyküsü
Bulgu	Diffüz inceltme +/- küçük boşluklar
	Çekme testi (artmış) /-
Değerlendirme	Diffüz alopesi areata
Tedavi yaklaşımı	Alopesi areata tedavisi
	Tanının kesinleştirilmesi:
	Dermoskopi



**Şekil 4.** Histopatolojik değerlendirme gereken durumlar a. Alopesi areata/sikatrissel alopesi klinik ayırıcı tanısı b. Dermoskopik değerlendirmede perifolliküler ve interfolliküler eritem varlığı (Olgu histopatolojik değerlendirme sonucu alopesi areata-incognito tanısı almıştır)

Bu çalışmaların kör-randomize yöntemle ve daha çok sayıda olguda desteklenmesi gerekmektedir<sup>2</sup>.

## Ayırıcı tanı

Alopesi areata, karakteristik bulguları itibarıyla tanısı kolay bir hastalık olmakla birlikte, özellikle akut diffüz formları, androjenetik alopesiyle birlikte olması durumunda, peri veya post menapozal dönemdeki kadın olgularda, çocukluk döneminde kıl yapımı veya foliküle tutunma kusuru bulunan tablolarla, bazen de erken dönemdeki sikatrisyel alopesilerle karışabilmektedir. Bu gibi durumlarda sağlıklı derinin dermoskopik incelemesi tanıya yardımcı, hatta tanıyı kesinleştirici olabilir. Erken sikatrisyel alopesi ön tanısı mevcutsa, biyopsi alınması uygundur (Tablo 3, Şekil 4 a,b).

## Gelecekteki tedaviler

Alopesi areatada daha iyi tedavi seçeneklerinin olabileceği görüşü yeni patobiyolojik kavramlara dayanmaktadır. Daha etkin tedavilerin temeli, kıl folikülünün immünolojik ayrıcalığının korunması veya onarılması, artmış NKG2D-ye bağlı sinyal artışının ve MHC 1 otoantijenlerinin CD8+ T hücrelerine tanıtımının engellenmesine dayanmalıdır.

Alopesi areata immünolojik ayrıcalığın gelişimi, sürmesi ve kollapsını ve onarım mekanizmalarını değerlendirmek ve araştırmak açısından mükemmel ve kolay anlaşılır bir model oluşturmaktadır. Bu model üzerinde geliştirilen çözümler multipl skleroz, otoimmün uveit ve immün abortus gibi diğer otoimmün hastalıklar için de katkı sağlayacaktır.

## Kaynaklar

1. Gilhar A, Etzioni A, Paus R: Alopecia areata. *N Eng J Med* 2012;366:1515-25.
2. Alkhalifah A: Alopecia areata update. *Dermatol Clin* 2013;31:93-108.
3. Nanda A, Al-Fouzan AS, Al-Hasawi F: Alopecia areata in children: a clinical profile. *Pediatr Dermatol* 2002;19:482-5.
4. Price VH: Alopecia areata: clinical aspects. *J Invest Dermatol* 1991;95:68.
5. Oğuz O, Serdaroğlu S, Kalaycıyan A, et al: Alopesi areatada klinik bulguların ve saç dökülmesi şekillerinin klinik seyir ile ilişkisi. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2007;17:145-9.
6. Xiao FL, Yang S, Liu JB, et al: The epidemiology of childhood alopecia areata in China: a study of 226 patients. *Pediatr Dermatol* 2006;23:13-8.
7. Kyriakis KP, Paltatzidou K, Kosma E, et al: Alopecia areata prevalence by gender and age. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:572-3.
8. Barahmani N, Schabath MB, Duvic M et al: History of atopy or autoimmunity increases risk of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009;61:581-91.
9. Chu SY, Chen YJ, Tseng WC, et al. Comorbidity profiles among patients with alopecia areata: the importance of onset age, a nationwide, population-based study. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:949-56.
10. Paus R, Kostarelis G: The biology of hair follicles. *N Eng J Med* 1999;341:491-7.
11. Ito T, Ito N, Bettermann A, et al: Collapse and restoration of MHC class I dependant immune privilege: exploiting the human hair follicle as a model. *Am J Pathol* 2004;164:623-34.
12. Natarajan K, Dimasi N, Wang J, et al: Structure and function of natural killer cell receptors: multiple molecular solutions to self, non self discrimination. *Ann Rev Immunol* 2002;20:853-85.
13. Ito T, Ito N, Saathoff M, et al: Maintenance of hair follicle immune privilege is linked to prevention of NK cell attack. *J Invest Dermatol* 2008;128:1196-206.
14. Van der Steen P, Traupe H, Happle R, et al: The genetic risk for alopecia areata in first degree relatives of severely affected patients. An estimate. *Acta Derm Venereol* 1992;72:373-5.
15. Colombe BW, Lou CD, Prive VH: The genetic basis of alopecia areata: HLA associations with patchy alopecia areata versus alopecia totalis and alopecia universalis. *J Invest Dermatol Symp Proc* 1999;4:216-9.
16. Colombe BW, Price VH, Khoury EL et al: HLA class II antigen associations help to define two types of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:757-64.
17. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E et al: Alopecia areata update: part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:191-202.
18. Tosti A, Duque-Estrada B: Treatment strategies for alopecia areata. *Expert Opin Pharmacother* 2009;10:1017-26.
19. Schmoeckel C, Weissmann I, Plewig G, et al: Treatment of alopecia areata by anthralin induced dermatitis. *Arch Dermatol* 1979;115:1254-5.
20. Fenton DA, Wilkinson JD: Topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. *BMJ* 1983;287:1015-7.
21. Price VH: Doble-blind, placebo controlled evaluation of topical minoxidil in extensive alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:730-6.
22. Sasaki S, Hozumi Y, Kondo S: Influence of prostaglandin F2alpha and its analogues on hair regrowth and follicular melanogenesis in a murine model. *Exp Dermatol* 2005;14:323-8.