

مروری بر جنبه‌های اپیدمیولوژیک، پاتوفیزیولوژیک و درمانی آلپسی آندروژنتیک بر اساس شواهد

امیرعلی برخوردار یون*

مرکز تحقیقات ایمونولوژی، آسم و آلرژی،
دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

نویسنده مسئول:

امیرعلی برخوردار یون

تهران، بلوار کشاورز، خیابان دکتر قریب
پست الکترونیک:

aa.barkhordari78@gmail.com

تعارض منافع: اعلام نشده است.

آلپسی آندروژنتیک (Androgenetic Alopecia [AGA])، شایع‌ترین نوع ریزش موی غیراسکارگذار در مردان و زنان است که با مینیاتوری شدن پیشرونده فولیکول‌های مو در نواحی حساس به آندروژن مشخص می‌شود. این اختلال معمولاً زمینه ژنتیکی دارد و تحت تأثیر هورمون‌های آندروژنی، به‌ویژه دی‌هیدروتستوسترون (DHT) بروز می‌یابد. هدف این مقاله مروری، بررسی جنبه‌های اپیدمیولوژیک، پاتوفیزیولوژیک، تظاهرات بالینی و رویکردهای درمانی AGA بر اساس جدیدترین شواهد علمی تا سال ۲۰۲۵ است. شواهد نشان می‌دهد که آلپسی آندروژنتیک نه تنها مسئله‌ای زیبایی‌شناختی، بلکه عاملی مؤثر بر سلامت روانی و اجتماعی بیماران است. درمان‌های موجود شامل داروهای تأییدشده مانند فیناستراید و ماینوکسیدیل و روش‌های نوین نظیر تزریق PRP، میکرونی‌دیلینگ و لیزر کم‌توان است. با این حال، محدودیت اثربخشی، نیاز به درمان طولانی‌مدت و بروز عوارض جانبی موجب شده است که پژوهش‌های گسترده‌ای برای یافتن روش‌های جدید و ترکیبی در حال انجام باشد.

کلیدواژه‌ها: آلپسی آندروژنتیک، ریزش مو، ماینوکسیدیل، فیناستراید، پلاسمای غنی از پلاکت، دی‌هیدروتستوسترون

دریافت مقاله: ۱۴۰۴/۱۱/۱۰ پذیرش مقاله: ۱۴۰۴/۱۲/۲۰

پوست و زیبایی: زمستان ۱۴۰۴، دوره ۱۶ (۴): ۲۶۸-۲۷۶

مقدمه

درگیر می‌کند.^۳ این نوع از ریزش مو غیراسکارگذار بوده و عامل اصلی آن زمینه ژنتیکی است.^۴

آلپسی در تمام گروه‌های سنی و در هر دو جنس رخ می‌دهد^۵ و اثرات آن فراتر از جنبه ظاهری است. مطالعات نشان داده‌اند که حتی ریزش موی تحت‌بالینی نیز می‌تواند با کاهش کیفیت زندگی همراه باشد.^۶ مردانی که دچار ریزش موی زودرس می‌شوند، اغلب از ناراحتی روانی و نگرانی‌های اجتماعی شکایت دارند^۷ و زنان در مقایسه با مردان معمولاً پیامدهای روانی عمیق‌تری را تجربه می‌کنند.^۸

ریزش مو می‌تواند موقتی یا دائمی، موضعی یا منتشر باشد و از علل گوناگونی ناشی شود.^۹ چرخه رشد مو شامل چهار مرحله مجزا است: آناتژن (رشد فعال)، کاتاتژن (پسرفت)، تلوزن (استراحت) و اگزوزن

ریزش مو یکی از نگرانی‌های مهم سلامت عمومی در سراسر جهان محسوب می‌شود و بیش از ۲۱۰ میلیون نفر را درگیر کرده است. تا سن ۷۰ سالگی، حدود ۸۰ درصد افراد درجاتی از نازک‌شدن یا ازدست‌دادن مو را تجربه می‌کنند که شیوع آن در مردان به‌طور قابل توجهی بیشتر از زنان است.^۱

انواع مختلفی از ریزش مو وجود دارد که از جمله می‌توان به آلپسی آندروژنتیک مردانه و زنانه (AGA و FAGA) و تلوزن افلوویوم (TE) اشاره کرد. در میان این اختلالات، آلپسی آندروژنتیک شایع‌ترین علت ریزش مو به‌شمار می‌رود.^۲ این اختلال که از نظر ژنتیکی تعیین شده است، در اثر حساسیت بیش از حد فولیکول‌های مو به آندروژن‌ها و مینیاتوری شدن ناشی از آن ایجاد می‌شود و عمدتاً ناحیه ورتکس (تاج سر) را

(ریزش). در پایان مرحله تلوزن، ساقه مو جدا شده و چرخه جدید آنژن با تشکیل موی تازه آغاز می گردد.^{۱۰}

روش‌شناسی

این مقاله مروری جامع براساس اصول جست‌وجوی نظام‌مند ادبیات علمی انجام شد تا شواهد موجود پیرامون آلپسی آندروژنتیک را گردآوری و تحلیل کند. جست‌وجو در پایگاه‌های اصلی از جمله PubMed، Scopus، Science Web و Google Scholar تا ژانویه ۲۰۲۵ صورت گرفت.

در استراتژی جست‌وجو از ترکیب اصطلاحات MeSH و کلیدواژه‌هایی مانند «male pattern alopecia»، «androgenetic alopecia»، «AGA»، «female pattern hair loss»، «baldness»، «FAGA»، «minoxidil»، «finasteride»، «PRP»، «microneedling»، «hair transplantation»، «pathophysiology»، «epidemiology» و «metabolic syndrome» استفاده شد.

مطالعات زمانی وارد مرور شدند که:

۱. مقاله پژوهشی، مرور نظام‌مند، متآنالیز یا کارآزمایی بالینی بودند؛
۲. بر فیزیولوژی، تشخیص، درمان یا ارتباطات بیماری در آلپسی آندروژنتیک تمرکز داشتند؛
۳. در مجلات داوری شده منتشر شده و به زبان انگلیسی در دسترس بودند.

مطالعات موردی با کمتر از پنج بیمار، مقالات غیر داوری شده و پژوهش‌هایی با جزئیات روش‌شناسی ناکافی حذف شدند.

توجه ویژه‌ای به مطالعات باکیفیت بالا شامل کارآزمایی‌های تصادفی کنترل شده، مرورهای نظام‌مند و متآنالیزها برای ارزیابی اثربخشی درمان‌ها شد. داده‌ها شامل طراحی مطالعه، ویژگی‌های جمعیت، جزئیات مداخله، شاخص‌های پیامد و یافته‌های اصلی بود. درنهایت، کیفیت مطالعات براساس سلسله‌مراتب طراحی پژوهش ارزیابی شد؛ به گونه‌ای که RCT‌ها و

مرورهای نظام‌مند بیشترین وزن را در توصیه‌های درمانی داشتند و مطالعات مشاهده‌ای برای تحلیل اپیدمیولوژیک و مکانیسم‌های بیماری به کار رفتند. این مرور روایتی تلاش دارد درکی جامع از وضعیت کنونی دانش درباره آلپسی آندروژنتیک و درمان‌های آن ارائه دهد.

اپیدمیولوژی

آلپسی آندروژنتیک شایع‌ترین نوع ریزش مو در سراسر جهان است و تا دهه هفتم زندگی، حداقل ۸۰٪ مردان و ۵۰٪ زنان را درگیر می‌کند؛ شیوع آن با افزایش سن بیشتر می‌شود.^{۱۱،۱۲}

شیوع این بیماری براساس سن، جنس و نژاد متفاوت است. در مردان، شروع معمولاً از دهه سوم زندگی است و به تدریج پیشرفت می‌کند، درحالی‌که در زنان معمولاً در میان‌سالی بروز می‌یابد. تقریباً ۳۰٪ مردان سفیدپوست تا ۳۰ سالگی دچار آلپسی آندروژنتیک می‌شوند و این میزان تا ۵۰٪ در ۵۰ و ۸۰٪ در ۷۰ سالگی افزایش می‌یابد. در زنان سفیدپوست، ۴۰٪-۵۰٪ در طول عمر خود درجاتی از این بیماری را تجربه می‌کنند. نژادهای آسیایی و آفریقایی شیوع پایین‌تری نسبت به سفیدپوستان دارند.^{۱۳}

فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی

پاتوژنز آلپسی آندروژنتیک چندعاملی و پیچیده است. عامل ژنتیکی نقش اصلی دارد و در افراد مستعد، آندروژن‌ها به‌ویژه دی‌هیدروتستوسترون (DHT) باعث مینیاتوری‌شدن فولیکول مو از طریق اتصال به گیرنده‌های آندروژن می‌شوند. عوامل دیگری همچون افزایش سن، استرس و سبک زندگی نیز نقش دارند. تفاوت‌های هورمونی و ژنتیکی، از جمله پلی‌مورفیسم در ژن گیرنده آندروژن (AR)، نقش تعیین‌کننده‌ای در بروز و شدت بیماری دارند.^۵

اتصال DHT به گیرنده‌های فولیکولی موجب کوتاه‌شدن تدریجی فاز آنژن و تبدیل موهای ضخیم نهایی به موهای نازک و کرکی می‌گردد.^{۱۴} در مردان

است. ابزارهای دیجیتالی درماتوسکوپی مانند FotoFinder امکان پایش دقیق روند بیماری را فراهم کرده‌اند. در موارد خاص، آتیپیک یا مقاوم به درمان، انجام بیوپسی پوست سر برای ارزیابی تغییرات فولیکولی توصیه می‌شود.^{۲۳} اختلال در چرخه مو شامل کوتاه شدن فاز آنژن و طولانی شدن تلوزن است که در نهایت باعث کوتاهی مو و افزایش تعداد موهای در فاز تلوزن می‌شود.^{۱۶}

ارتباط با بیماری‌ها

شواهد اخیر نشان می‌دهد که آلپسی آندروژنتیک ممکن است با بیماری‌های سیستمیک همراه باشد. AGA زودرس با سندرم متابولیک و بیماری عروق کرونر شدید مرتبط است و شاخص توده بدنی بالا با شدت بیشتر بیماری همبستگی دارد.^{۲۴} شواهد جدید همچنین نشان داده‌اند که وجود AGA ممکن است با بروز موارد شدید کووید - ۱۹ مرتبط باشد.^{۲۵}

مطالعات نشان می‌دهد مردان با AGA زودرس، در مقایسه با افراد هم‌سن و هم BMI، مقاومت به انسولین و سطح بالاتری از DHEA-S، تستوسترون آزاد، اسید اوریک، CRP و فیبرینوژن دارند و سطح ویتامین D در آن‌ها پایین‌تر است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که AGA ممکن است شاخصی از اختلالات متابولیک و قلبی عروقی باشد.^{۲۶}

از دهه ۱۹۷۰ ارتباط بین آلپسی و بیماری‌های قلبی عروقی مطرح شد^{۲۷} و مطالعات بعدی نیز ارتباط آن را با سندرم متابولیک، دیس‌لیپیدمی و چاقی تأیید کرده‌اند.^{۲۸،۲۹} متاآنالیزها نشان داده‌اند که خطر سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به AGA به‌طور معناداری افزایش یافته و این خطر در زنان و بیماران با شروع زودرس بیماری بیشتر است.^{۲۹}

رویکردهای درمانی

درمان‌های موجود عمدتاً بر دو دسته دارویی و غیردارویی تقسیم می‌شوند.

مستعد ژنتیکی، تبدیل تستوسترون به DHT توسط آنزیم نوع دوم ۵- α ردوکتاز افزایش می‌یابد.^{۱۵}

این بیماری که اغلب به‌صورت اتوزوم غالب منتقل می‌شود، با کاهش مدت آنژن و افزایش طول فاز تلوزن همراه است و در نهایت منجر به نازک شدن و طاسی پیش‌رونده می‌گردد.^{۱۶}

در کنار مسیر آندروژنی، عوامل التهابی موضعی، استرس اکسیداتیو و واسطه‌های عصبی نیز در تخریب فولیکولی نقش دارند. عوامل متعددی از جمله کمبود مواد مغذی (بیوتین، روی، آهن، اسیدهای چرب ضروری)، اختلالات غدد درون‌ریز (مانند تیروئید یا یائسگی)، استرس روانی و داروهایی مانند فلوکستین، آمی‌تریپتیلین، ضدانعقادها، داروهای شیمی‌درمانی و سرکوبگر ایمنی می‌توانند در ایجاد یا تشدید AGA مؤثر باشند. در سال‌های اخیر نقش میکروبیوتای روده نیز در بروز این بیماری مورد توجه قرار گرفته است.^{۱۷،۱۸} فلور میکروبی روده با سنتز ویتامین‌هایی نظیر B12، K، بیوتین، نیاسین و فولیک اسید در حفظ هموستاز بدن نقش دارد. دیسبیوز و افزایش باکتری‌های تجزیه‌کننده بیوتین می‌تواند در بروز آلپسی نقش داشته باشد. شواهد بالینی نشان داده‌اند که مصرف پروبیوتیک‌ها ممکن است با بهبود جریان خون پوست سر و تحریک فاز آنژن، به رشد مجدد مو کمک کند.^{۱۹}

تظاهرات بالینی و تشخیص

در مردان، ریزش مو معمولاً با عقب‌رفتگی دوطرفه خط رویش مو و نازک شدن مو در ناحیه ورتکس آغاز می‌شود. در زنان، ریزش مو به‌صورت نازک شدن منتشر در ناحیه مرکزی پوست سر از جلو تا تاج و با حفظ خط رویش جلویی ظاهر می‌گردد.^{۲۰،۲۱} این الگو در دوران پیش‌یائسگی و پس از یائسگی آشکارتر است.^{۲۱}

تشخیص عمدتاً بالینی است و مینیاتوری شدن فولیکول مو شاخص بافت‌شناسی آن محسوب می‌شود.^{۲۲} ارزیابی بالینی شامل بررسی الگوی ریزش مو، وجود التهاب، تست کشش مو و بررسی تریکوگرام

درمان‌های دارویی تأییدشده

سازمان غذا و داروی آمریکا (FDA) استفاده از ماینوکسیدیل موضعی (۲٪ و ۵٪) را برای مردان و زنان و فیناستراید خوراکی (۱ میلی گرم روزانه) را برای مردان تأیید کرده است.^{۳۰} با وجود گزینه‌های دارویی، جراحی، لیزر و مکمل‌های تغذیه‌ای، انتخاب درمان بهینه همچنان چالش برانگیز است.^{۳۱}

ماینوکسیدیل با افزایش قطر و تراکم مو و طولانی کردن فاز آنژن باعث تقویت رشد مو می‌شود، هرچند پایداری بیماران به مصرف منظم آن چالشی اساسی است.^{۳۲،۳۳}

فیناستراید یک آنتی‌آندروژن سنتتیک است که آنزیم ۵- α ردوکتاز نوع دوم را مهار کرده و مانع تبدیل تستوسترون به DHT می‌شود.^{۳۴} مطالعات طولانی مدت اثربخشی آن را طی ۱۰-۵ سال نشان داده‌اند.^{۳۵،۳۶} با این حال، برخی بیماران به درمان پاسخ ناکافی می‌دهند و عوارضی مانند کاهش میل جنسی، اختلال عملکرد جنسی و تغییرات خلقی در مصرف فیناستراید گزارش شده است که گاه پس از قطع دارو نیز ادامه دارد.^{۳۷،۳۸} درمان با نور لیزر سطح پایین (LLLT) نیز توسط FDA تأیید شده و شواهدی از اثربخشی آن در مقایسه با ماینوکسیدیل وجود دارد.^{۳۹،۴۰}

درمان‌های نوین و جایگزین

ماینوکسیدیل خوراکی با دوز پایین در سال‌های اخیر به عنوان گزینه‌ای امیدوارکننده مطرح شده است.^{۴۰} این دارو عوارض جنسی فیناستراید را ندارد و برای بیماران با مشکلات پایداری به درمان موضعی مناسب است.^{۴۱،۴۲}

پلاسما غنی از پلاکت (Platelet-Rich Plasma [PRP]) حاوی غلظت بالایی از پلاکت‌های خودی است که فاکتورهای رشد مختلفی از جمله EGF، FGF، IGF-1، VEGF و PDGF را آزاد کرده و رشد فولیکول را تحریک می‌کند.^{۴۳-۴۸} مطالعات

تصادفی شده نشان داده‌اند که ترکیب PRP با ماینوکسیدیل یا فیناستراید می‌تواند نتایج بالینی را بهبود بخشد.^{۴۹،۵۰}

میکرونیدلینگ از طریق ایجاد آسیب‌های میکروسکوپی کنترل شده، موجب تحریک آنژیوژنز، سنتز کلاژن و فعال سازی سلول‌های بنیادی فولیکول مو و باعث افزایش نفوذ داروهای موضعی مانند ماینوکسیدیل می‌گردد.^{۵۱-۵۴} مرورهای نظام مند نشان داده‌اند که ترکیب میکرونیدلینگ با ماینوکسیدیل باعث افزایش معنی دار تراکم مو می‌شود.^{۵۵}

بوتاکس (سم بوتولینوم نوع A) نیز در مطالعات اخیر اثرات مثبتی بر رشد مو از طریق افزایش جریان خون موضعی نشان داده است.^{۵۶-۵۸}

مکمل‌های تغذیه‌ای

درمان‌های متداول تنها در حدود ۶۰٪-۵۰٪ بیماران پاسخ بالینی مطلوب ایجاد می‌کنند. مکمل‌هایی شامل متیونین، تورین، سیستئین، آهن و سلنیوم ممکن است در بهبود نتایج مؤثر باشند.^{۵۹} ترکیب بیوتین خوراکی با ماینوکسیدیل موضعی اثر هم‌افزایی در رشد مو نشان داده است.^{۶۰}

محصولات بدون نسخه و ترکیبات گیاهی

به دلیل نگرانی از عوارض فیناستراید، توجه به درمان‌های جایگزین افزایش یافته است. متآنالیز شبکه‌ای نشان داده است که درمان‌های استاندارد مانند فیناستراید و ماینوکسیدیل همچنان مؤثرترین گزینه‌ها هستند؛ اما برخی ترکیبات طبیعی مانند ملاتونین یا روغن رزماری نیز می‌توانند مزایای خفیفی ارائه دهند.^{۶۱،۶۲} فرمولاسیون‌های جدید بر پایه گیاهان مانند Cuticapil نیز در مطالعات اخیر نتایج مثبتی نشان داده‌اند و می‌توانند به عنوان درمان مکمل در مراحل خفیف تا متوسط مفید باشند.^{۶۳}

گزینه‌های جراحی

در مواردی که فولیکول‌ها به طور کامل آتروفی

پيامدهای جسمی و روانی گسترده است که در تعامل میان زن‌ها، هورمون‌ها و محیط ایجاد می‌شود. شواهد جدید به ارتباط این بیماری با میکروبیوتای روده و همراهی با اختلالات متابولیک اشاره دارند. درمان‌های کنونی شامل داروهای تأییدشده مانند ماینوکسیدیل و فیناستراید، روش‌های نوین نظیر PRP، میکرونیدلینگ و لیزر و نیز گزینه‌های مکمل و جراحی هستند که گرچه می‌توانند روند بیماری را کند کنند؛ اما هنوز درمان قطعی در دسترس نیست.

تحقیقات آینده باید بر شناسایی بیومارکرهای پاسخ به درمان، توسعه رویکردهای شخصی‌سازی‌شده و ارزیابی علمی ترکیبات نوآورانه متمرکز باشد. تلفیق مکمل‌های تغذیه‌ای، درمان‌های پروبیوتیکی و فرآورده‌های گیاهی می‌تواند چشم‌اندازی نو در مدیریت این بیماری فراهم آورد و ضمن افزایش اثربخشی، خطر عوارض را کاهش دهد.

شده‌اند، تنها درمان مؤثر پیوند مو است. در تکنیک‌های جدید استخراج واحد فولیکولی (FUE) نسبت به روش قدیمی تر پیوند نواری (FUT) بهبودی سریع‌تر و اسکار کمتر مشاهده می‌شود. روش UFUE نیز امکان حفظ ظاهر طبیعی بلافاصله پس از عمل را فراهم می‌کند.^{۶۴و۶۵}

چالش‌های درمانی

انتخاب درمان مناسب با توجه به اثربخشی، عوارض جانبی، هزینه و پایداری بیمار چالش‌برانگیز است. با وجود درمان‌های تأییدشده، تنها حدود ۲۰٪ بیماران بهبود چشمگیر تراکم مو را تجربه می‌کنند. این مسئله ضرورت پژوهش‌های بیشتر در زمینه درمان‌های ایمن‌تر، مؤثرتر و ترکیبات گیاهی را برجسته می‌کند.^{۳۱و۶۶}

نتیجه‌گیری

آلپسی آندروژنتیک اختلالی چندعاملی با

References

1. Abdelkader R, Abdalbary S, Naguib I, et al. Effect of platelet rich plasma versus saline solution as a preservation solution for hair transplantation. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2020;8:e2875.
2. Gentile P. Hair loss and telogen effluvium related to covid-19: The potential implication of adipose-derived mesenchymal stem cells and platelet-rich plasma as regenerative strategies. *Int J Mol Sci* 2022;23.
3. Piraccini BM, Blume-Peytavi U, Scarci F, et al. Efficacy and safety of topical finasteride spray solution for male androgenetic alopecia: A phase iii, randomized, controlled clinical trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022;36:286-94.
4. el-Samahy MH, Shaheen MA, Saddik DE, et al. Evaluation of androgen receptor gene as a candidate gene in female androgenetic alopecia. *Int J Dermatol* 2009;48:584-7.
5. Alosaimi A, Algarni A, Alharbi A, et al. Comparative efficacy of minoxidil alone versus minoxidil combined with low-level laser therapy in the treatment of androgenic alopecia: A systematic review and meta-analysis. *J Dermatolog Treat* 2025;36:2447355.
6. Han SH, Byun JW, Lee WS, et al. Quality of life assessment in male patients with androgenetic alopecia: Result of a prospective, multicenter study. *Ann Dermatol* 2012;24:311-8.
7. Cash TF. The psychological effects of androgenetic alopecia in men. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:926-31.
8. Davis DS, Callender VD. Review of quality of life studies in women with alopecia. *Int J Womens Dermatol* 2018;4:18-22.

9. Martinez-Jacobo L, Villarreal-Villarreal CD, Ortiz-López R, et al. Genetic and molecular aspects of androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2018;84:263-68.
10. García-Navarro A, Vasallo-Morillas MI, Navarro-Belmonte R, et al. Randomized clinical trial to evaluate the effect of probiotic intake on androgenic alopecia. *Nutrients* 2024;16.
11. Batrinos ML. The endocrinology of baldness. *Hormones (Athens)* 2014;13:197-212.
12. Kelly Y, Blanco A, Tosti A. Androgenetic alopecia: An update of treatment options. *Drugs* 2016;76:1349-64.
13. Otberg N, Finner AM, Shapiro J. Androgenetic alopecia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2007;36:379-98.
14. Piérard-Franchimont C, Piérard GE. Teloptosis, a turning point in hair shedding biorhythms. *Dermatology* 2001;203:115-7.
15. Bingham KD, Shaw DA. The metabolism of testosterone by human male scalp skin. *J Endocrinol* 1973;57:111-21.
16. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, et al. Androgenetic alopecia: A review. *Endocrine* 2017;57:9-17.
17. Fu H, Xu T, Zhao W, et al. Roles of gut microbiota in androgenetic alopecia: Insights from mendelian randomization analysis. *Front Microbiol* 2024;15:1360445.
18. Jung DR, Yoo HY, Kim MJ, et al. Comparative analysis of scalp and gut microbiome in androgenetic alopecia: A korean cross-sectional study. *Front Microbiol* 2022;13:1076242.
19. Park DW, Lee HS, Shim MS, et al. Do kimchi and cheonggukjang probiotics as a functional food improve androgenetic alopecia? A clinical pilot study. *World J Mens Health* 2020;38:95-102.
20. Rogers NE, Avram MR. Medical treatments for male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:547-66; quiz 67-8.
21. Ho CH, Sood T, Zito PM. Androgenetic alopecia. Statpearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
22. Sinclair R, Torkamani N, Jones L. Androgenetic alopecia: New insights into the pathogenesis and mechanism of hair loss. *F1000Res* 2015;4:585.
23. McMurdie PJ, Holmes S. Phyloseq: An r package for reproducible interactive analysis and graphics of microbiome census data. *PLoS One* 2013;8:e 61217.
24. Mysore V, Parthasaradhi A, Kharkar RD, et al. Expert consensus on the management of androgenetic alopecia in india. *Int J Trichology* 2019;11:101-06.
25. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J, et al. Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with covid-19: The "gabrin sign". *J Am Acad Dermatol* 2020;83:680-82.
26. Krysiak R, Basiak M, Okopień B. Cardiometabolic risk factors in rosuvastatin-treated men with mixed dyslipidemia and early-onset androgenic alopecia. *Molecules*.26;2021.
27. Cotton SG, Nixon JM, Carpenter RG, et al. Factors discriminating men with coronary heart disease from healthy controls. *Br Heart J* 1972;34:458-64.
28. Lie C, Liew CF, Oon HH. Alopecia and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol* 2018;36:54-61.
29. Qiu Y, Zhou X, Fu S, et al. Systematic review and meta-analysis of the association between metabolic syndrome and androgenetic alopecia. *Acta Derm Venereol* 2022;102:adv00645.
30. Rossi A, Anzalone A, Fortuna MC, et al. Multi-therapies in androgenetic alopecia: Review and clinical experiences. *Dermatol Ther* 2016;29:424-32.

31. Nestor MS, Ablon G, Gade A, et al. Treatment options for androgenetic alopecia: Efficacy, side effects, compliance, financial considerations, and ethics. *J Cosmet Dermatol* 2021;2: 81-0:3759.
32. Mapar MA, Omidian M. Is topical minoxidil solution effective on androgenetic alopecia in routine daily practice? *J Dermatolog Treat* 2007;18:268-70.
33. Li M, Marubayashi A, Nakaya Y, et al. Minoxidil-induced hair growth is mediated by adenosine in cultured dermal papilla cells: Possible involvement of sulfonylurea receptor 2b as a target of minoxidil. *J Invest Dermatol* 2001;117:1594-600.
34. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z. Interventions for female pattern hair loss. *JAMA Dermatol* 2017;153:329-30.
35. Mysore V, Shashikumar BM. Guidelines on the use of finasteride in androgenetic alopecia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2016;82:128-340.
36. Long-term (5-year) multinational experience with finasteride 1 mg in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Eur J Dermatol* 2002;12:38-49.
37. Coskuner ER, Ozkan B, Culha MG. Sexual problems of men with androgenic alopecia treated with 5-alpha reductase inhibitors. *Sex Med Rev* 2019;7:277-82.
38. Welk B, McArthur E, Ordon M, et al. Association of suicidality and depression with 5 α -reductase inhibitors. *JAMA Intern Med* 2017;177:683-91.
39. Gupta AK, Bamimore MA, Foley KA. Efficacy of non-surgical treatments for androgenetic alopecia in men and women: A systematic review with network meta-analyses, and an assessment of evidence quality. *J Dermatolog Treat* 2022;33:62-72.
40. Zappacosta AR. Reversal of baldness in patient receiving minoxidil for hypertension. *N Engl J Med* 1980;303:1480-1.
41. Ramos PM, editor Oral minoxidil for hair loss: Update and perspectives. *Hair Transplant Forum International*; 2023: Hair Transplant Forum International.
42. Pereira A, Coelho TOA. Post-finasteride syndrome. *An Bras Dermatol* 2020;95:271-77.
43. Wu PI, Diaz R, Borg-Stein J. Platelet-rich plasma. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2016;27:825-53.
44. Badran KW, Sand JP. Platelet-rich plasma for hair loss: Review of methods and results. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America* 2018;26:469-85.
45. Li W, Man X-Y, Li C-M, et al. Vegf induces proliferation of human hair follicle dermal papilla cells through vegfr-2-mediated activation of erk. *Experimental Cell Research* 2012;318:1633-40.
46. Shimizu Y, Ntege EH, Sunami H, et al. Regenerative medicine strategies for hair growth and regeneration: A narrative review of literature. *Regenerative Therapy* 2022;21:527-39.
47. Paus R, Müller-Röver S, Botchkarev VA. Chronobiology of the hair follicle: Hunting the "hair cycle clock". *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings* 1999;4:338-45.
48. Tomita Y, Akiyama M, Shimizu H. Pdgf isoforms induce and maintain anagen phase of murine hair follicles. *Journal of Dermatological Science* 2006;43:105-15.
49. Xue P, Guo L, Dang E, et al. A prospective and comparative study to explore the effects of platelet-rich plasma in hair transplantation for patients with androgenetic alopecia. *J Cosmet Dermatol* 2025;24:e16665.
50. Emer J. Platelet-rich plasma (prp): Current applications in dermatology. *Skin Therapy Lett* 2019;24:1-6.

51. Orentreich N. Autografts in alopecias and other selected dermatological conditions. *Ann N Y Acad Sci* 1959;83:463-79.
52. English R, Ruiz S. Conflicting reports regarding the histopathological features of androgenic alopecia: Are biopsy location, hair diameter diversity, and relative hair follicle miniaturization partly to blame? *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2021;14:357-65.
53. Henry S, McAllister DV, Allen MG, et al. Microfabricated microneedles: A novel approach to transdermal drug delivery. *J Pharm Sci* 1998;87:922-5.
54. Yang G, Chen G, Gu Z. Transdermal drug delivery for hair regrowth. *Mol Pharm* 2021;18:483-90.
55. Ahmed KMA, Kozaa YA, Abuawwad MT, et al. Evaluating the efficacy and safety of combined microneedling therapy versus topical minoxidil in androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis. *Arch Dermatol Res* 2025;317:528.
56. Shon U, Kim MH, Lee DY, et al. The effect of intradermal botulinum toxin on androgenetic alopecia and its possible mechanism. *J Am Acad Dermatol* 2020;83:1838-39.
57. Singh S, Neema S, Vasudevan B. A pilot study to evaluate effectiveness of botulinum toxin in treatment of androgenetic alopecia in males. *J Cutan Aesthet Surg* 2017;10:163-67.
58. Li L, Ma Q, Luo W, et al. Efficacy of type a botulinum toxin treatment for androgenetic alopecia using ultrasound combined with trichoscopy. *Skin Res Technol* 2024;30:e13803.
59. Milani M, Colombo F. Efficacy and tolerability of an oral supplement containing amino acids, iron, selenium, and marine hydrolyzed collagen in subjects with hair loss (androgenetic alopecia, aga or faga or telogen effluvium). A prospective, randomized, 3-month, controlled, assessor-blinded study. *Skin Res Technol* 2023;29:e13381.
60. Valentim FO, Miola AC, Miot HA, et al. Efficacy of 5% topical minoxidil versus 5 mg oral biotin versus topical minoxidil and oral biotin on hair growth in men: Randomized, crossover, clinical trial. *An Bras Dermatol* 2024;99:581-84.
61. Gupta AK, Bamimore MA, Talukder M. Relative efficacy of conventional monotherapies and select nonconventional, over-the-counter products for male androgenetic alopecia: A network meta-analysis study. *J Cosmet Dermatol* 2025;24:e70483.
62. Gupta AK, Talukder M, Keene S, et al. Comparative effect of conventional and non-conventional over-the-counter treatments for male androgenetic alopecia: A systematic review and network meta-analysis. *Int J Mol Sci* 2025;26.
63. Dhurat R, Kulkarni GR, Ganjoo A, et al. Real-world efficacy and safety of cuticapil stem hair serum as an add-on to minoxidil in androgenetic alopecia: A prospective observational study. *J Cosmet Dermatol* 2025;24:e70247.
64. Orentreich DS, Orentreich N. Subcutaneous incisionless (subcision) surgery for the correction of depressed scars and wrinkles. *Dermatol Surg* 1995;21:543-9.
65. Sharma R, Ranjan A. Follicular unit extraction (fue hair) transplant: Curves ahead. *J Maxillofac Oral Surg* 2019;18:509-17.
66. Saraswat A, Kumar B. Minoxidil vs finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Arch Dermatol* 2003;139:1219-21.

A comprehensive review of the epidemiological, pathophysiological, and therapeutic aspects of androgenetic alopecia based on the latest evidence

Amirali Barkhordarioon, MD*

Immunology, Asthma and Allergy
Research Institute, Tehran University of
Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: Jan 30, 2026
Accepted: Mar 11, 2026
Pages: 268-276

Corresponding Author:
Amirali Barkhordarioon, MD

Dr. Gharib St., Keshavarz Blvd., Tehran,
Iran
Email: aa.barkhordari78@gmail.com

Conflict of interest: None to declare

Androgenetic alopecia (AGA) is the most common form of non-scarring hair loss in both men and women, characterized by progressive miniaturization of hair follicles in androgen-sensitive areas. This condition is usually genetically determined and influenced by androgenic hormones, particularly dihydrotestosterone (DHT). The present review aims to summarize the epidemiological, pathophysiological, clinical, and therapeutic aspects of AGA based on the most recent scientific evidence up to 2025. Current evidence indicates that AGA is not merely a cosmetic issue but also a significant factor affecting patients' psychological and social well-being. Available treatments include FDA-approved medications such as finasteride and minoxidil, as well as emerging modalities such as platelet-rich plasma (PRP) injection, microneedling, and low-level laser therapy. However, limited efficacy, the need for long-term treatment, and the occurrence of adverse effects have prompted ongoing research into novel and combination therapeutic approaches.

Keywords: androgenetic alopecia, hair loss, minoxidil, finasteride, platelet-rich plasma, dihydrotestosterone

