

Alopecia areata

MUDr. Eva Rasochová

Dermatovenerologická klinika LF UK a UN Bratislava

Alopecia areata (AA) je automunitné chronické zápalové ochorenie, ktoré postihuje vlasový folikul a niekedy aj nechty. Presná etiológia ochorenia nie je známa. Strata vlasov je nejazvová a rekurentná. AA postihuje najčastejšie vlasatú časť hlavy, ale môže postihnúť ktorúkoľvek časť tela pokrytú vlasmi. Klinický priebeh ochorenia je rôzny: u niektorých pacientov dochádza ku spontánnej remisii, zatiaľ čo u iných ochorenie progreduje do úplnej straty vlasov nielen na hlave, ale aj na tele. Liečba je stále problematická a ochorenie je na terapiu často rezistentné.

Kľúčové slová: alopecia areata, kortikosteroidy, PUVA, imunoterapia.

Alopecia areata

Alopecia areata is an autoimmune chronic inflammatory disease affecting the hair follicle and sometimes the nails. The exact aetiology is unknown. The hair loss is non-scarring and recurrent. AA is commonly presenting on the scalp but it can affect any hair bearing part of the body. Its clinical course is variable: some patients have spontaneous remission whereas others progress to total loss of scalp or even body hair. The treatment remains difficult and the disease is often resistant against therapy.

Key words: alopecia areata, corticosteroids, PUVA, immunotherapy.

Via pract., 2011, 8 (6): 270–273

Úvod

Alopecia areata (AA) je nejazviaci typ padania vlasov, pri ktorom vlasy vypadávajú na jednom alebo viacerých cirkumskriptných ložiskách rôzneho tvaru a veľkosti. Priebeh ochorenia je asymptomatický, ale pre pacienta znamená hlbokú zmenu v kvalite života s ovplyvnením pracovného, sociálneho ale aj domáceho prostredia.

Ochorenie po prvýkrát pravdepodobne opísal Cornelius Celsius (14 – 37 p. n. l.). Pod názvom *porrigo decavans* alebo *tonsurans* sa dlho sa pokladalo za parazitárne ochorenie s predpokladanou mykotickou alebo mikrobiálnou príčinou. V 20-tych rokoch 20. storočia už lekári túto hypotézu neuznávali a predpokladala sa trofoneurotická a endokrínologická, neskôr imunologická príčina vzniku ochorenia.

Epidemiológia

Ochorenie sa vyskytuje v celom svete bez ohľadu na vek, pohlavie rasu. Asi u 20 % pacientov je rodinný výskyt ochorenia s autozomálne dominantnou dedičnosťou. V údajoch o prevalencii ochorenia sú diskrepancie. V r. 1995 – 2002 bola robená štúdia v Grécku u 50 237 dermatologických pacientov vo veku od 35 dní až do 96 rokov so zameraním na prevalenciu ochorenia vzhľadom na vek a pohlavie. U detí a adolescentov do 20 rokov sa alopecia areata vyskytovala rovnako u dievčat aj u chlapcov, v dospelosti bol výskyt ochorenia častejší u mužov. Ochorenie sa po prvýkrát objavuje v každom veku, aj keď väčšia incidencia vzniku ochorenia je pred 20.

rokom života (1). Ochorenie postihuje asi 0,5 až 1 % kaukazskej populácie z celkového počtu dermatologických pacientov vo Veľkej Británii a USA (2). Najmä u detí je často sezónna exacerbácia ochorenia so zhoršením na jar a jeseň a zlepšením v lete.

Etiológia

Etiológia ochorenia je neznáma, ale vždy ide o dysfunkciu vlasového cyklu s peribulbárnym a perifolikulárnym mononukleárnym infiltrátom. Až 90 % pacientov má nepriamou imunofluorescenciou dokázanú prítomnosť protilátok proti antigénom vonkajších aj vnútorných obalov, matrix aj vlasovému stvolu.

Genetická konštitúcia: u alopecie areata sa vyskytuje expresia HLA – DR4, HLA – DR 5, HLA – DR 11, HLA – DRQ 7 a HLA DQ 3. Najťažšie formy AA charakterizujú HLA DR4, HLA – DQ7 a HLA DR11. Pri všetkých formách AA okrem S AA a nachádza HLA DR4.

U 10 % pacientov je prítomná atopia. Pacienti aj ich príbuzní majú často ochorenie štítnej žľazy a naopak ochorenie chráni pred vznikom *diabetes mellitus* 1 u predisponovaných pacientov (3).

Niet žiadnych pochyb o tom, že pri AA je alterovaná imunita. Celkový počet cirkulujúcich T a B buniek je znížený, najmä však supresorových T lymfocytov so zvýšením pomeru CD4/CD8, čo vedie ku zníženiu funkčnej aktivity T (CD3) lymfocytov (4). Bez súvislosti so stupňom ochorenia sú v sére pacientov s AA zvýšené Th1 cytokíny (IL2, IL 12, interferón- γ) I a IL 1ra (5).

Imunitná odpoveď je namierená proti folikulárnym keratinocytom, ale pravdepodobne aj proti melanocytom.

Emočný stres má minimálny až žiadny vplyv na vznik ochorenia, i keď niektoré psychosomatické faktory môžu participovať na priebehu ochorenia: patria k nim životné udalosti, personálne vlastnosti alebo akútne traumy. Kontroverzná je aj úloha infekcií, i keď mikróby môžu vyvolať modifikáciu imunitného systému. Uvažuje sa aj o deficiencii biotinidázy, zrejme na podklade poruchy absorpcie biotínu alebo účinku autoimunitného faktoru proti tomuto enzýmu.

Zlým prognostickým znakom je prítomnosť *naevus flammeus* na šiji a zmeny na nechtoch bodkovité priehlbinky, leukonychia, trachyonychia (6).

Klinický obraz

Alopecia areata postihuje najčastejšie vlasatú časť hlavy. Vyskytuje sa aj v oblasti brady,

Obrázok 1. Alopecia areata u ženskej pacientky.



Zdroj: www.thewestminsterpractice.com

v obočí, na riasach, ovlasení na tele, pod pazuchami, v oblasti genitálií. Koža na alopetických ložiskách je bez známok inflamácie, bez šupín a atrofie. Pri vyšetrení je pozitívny Jacquetov príznak a mikroskopicky sú prítomné Sabouradove peladické vlasy alebo „výkričníkovité vlasy“ na periférii ložísk. Najmä u detí je potrebné vyšetriť aj nechty, kde sa môže vyskytovať trachyonychia. Subjektívne prebieha ochorenie väčšinou bez príznakov, ale niekedy pacienti udávajú pálenie, podráždenie alebo bolesť pokožky tesne pred vznikom ochorenia.

Rozlišujeme 4 typy ochorenia:

- typ I. – bežný typ u 83 % pacientov. Začiatok medzi 20. – 40. rokom života, z nich 6 % prechádza do *Alopecia totalis*;
- typ II. – atopický – u 10 % pacientov. Ochorenie začína v detstve, evolúcia je prolongovaná a pretrváva niekoľko rokov. Na ložiskách vidieť izolované trsy vlasov. Až 75 % prípadov prechádza do *Alopecia totalis*. V anamnéze je často astma, alergická rinitída alebo atopická dermatitída;
- typ III. – prehypertenzívny – u 4 %, väčšinou mladých, dospelých pacientov, často tiež vedie ku vzniku *Alopecia totalis*. U väčšiny pacientov nachádzame u rodinných príslušníkov arteriálnu hypertenziu;
- typ IV. – kombinovaný – u 3 % pacientov nad 40 rokov. Hlavnou charakteristikou je prítomnosť niektorého endokrinologického ochorenia.

Formy ochorenia

Alopecia areata s jedným izolovaným ložiskom bez vlasov (**SA** – *single patchy alopecia areata*). Ochorenie sa zistí väčšinou náhodou u kaderníka alebo po upozornení okolia. Vyskytuje sa asi v 19 % prípadov, častejšie u pacientov starších ako 16 rokov. Iniciálne izolované ložisko sa postupne zväčšuje v priebehu niekoľkých mesiacov alebo spontánne zarastie.

Alopecia areata s viacerými ložiskami (**MAA** – *multiple patchy alopecia areata*). Postihuje 60 % pacientov s AA. Ložiská sú rôzneho tvaru, často spolu konfluujú. Niekedy pôvodné ložiská zarastajú a na inom mieste sa tvoria nové ložiská bez vlasov. Ak ložiská navzájom nepravidelne splývajú a medzi nimi je zachovaný rast vlasov vo forme siete tvoria **retikulárnu formu AA (RAA)**.

Ophiasis je lokalizácia AA vo fronto- parieto-okcipitálnej implantačnej línii. Tento termín pochádza z gréckeho slova „had“. Začína v okcipitálnej oblasti a postupne sa rozširuje cez supraaurikulárnu oblasť na frontálnu časť

kapilícia. Tento typ AA má tendenciu k prechodu do totálnej alopecie, je najviac rezistentný na liečbu, často býva spojený s atopiou. Vyskytuje sa častejšie pred 16. rokom života a tvorí asi 4 % AA. Často sa stáva že *ophiasis* pretrváva aj po dorastení vlasov v rozsahu celej ostatnej časti kapilícia.

Totálna AA (TAA) je strata vlasov na celej vlasatej časti hlavy.

Univerzálna AA (UAA) znamená generalizovanú stratu vlasov na celom tele – v oblasti obočia, rias, axíl, na končatinách, v pubickej oblasti.

Ďalšou formou alopecie areata je **difúzna AA (DAA)**. Na stanovenie diagnózy je potrebný trichogram.

Aj keď AA postihuje najčastejšie vlasatú časť hlavy, je potrebné dôkladne vyšetriť celé telo. Extracelulárna lokalizácia sa vyskytuje u 30% prípadov AA. V oblasti kapilícia sú u mužov ložiská najčastejšie v okcipitálnej oblasti, u žien vo frontoparietálnej oblasti. Lokalizácia iniciálneho ložiska však nemá prognostický význam.

Prognóza ochorenia

Priebeh ochorenia je nepredvídateľný. Keď začnú vlasy na alopetických ložiskách dorastať, bývajú spočiatku jemné a depigmentované. Niekedy sa zmení aj charakter vlasov: namiesto kučeravých dorastajú rovné a naopak. Incidencia relapsov je od niekoľkých mesiacov až po roky. U 50 % pacientov spomedzi tých, ktorým sa AA objavila pred pubertou, vlasy vypadávajú a nedorastajú. Podľa údajov z Mayo kliniky vlasy kompletne dorástli iba u 1 % detí a 10 % dospelých s totálnou alopeciou (7).

Niekedy dochádza počas gravidity u pacientok s AA k úplnému dorastaniu vlasov, vždy však je len prechodné. Podobné prípady sme pozorovali aj na našej klinike. Dawber však uvádza prípad pacientky s totálnou alopeciou, ktorej ani počas ôsmich gravidít vlasy nedorástli, ale spontánne jej dorástli ako 50-ročnej (8).

AA je imunitne mediovaný proces, a preto sa prognóza ochorenia nedá predpovedať. Za zlú prognózu ochorenia sa podľa záverov Dermatologickej kliniky v Rotterdame pokladá vznik ochorenia pred 16. rokom života, asociácia s atopiou u pacienta alebo prvostupňového rodinného príslušníka, onychodystrofia, ofiatická klinická forma, prítomnosť protilátok proti štítnej žľaze a TSH a *nevus flammeus* v okcipitálnej oblasti (9).

Diagnostika

Stanoviť diagnózu ochorenia väčšinou nie je ťažké. Koža na alopetických ložiskách je

Tabuľka 1. Asociácie alopecie areata.

Atopia

Autoimunitné ochorenia

thyreoiditída
vitiligo
diabetes I. typ
perniciózna anémia
Adisonova choroba
chronická atrofická gastritída
myastenia gravis
lupus erythematosus
sclerodermia
ulcerózna kolitída
thymóm
hypogamaglobulinémia

Chromozomálne alterácie

m. Down
Turnerov Sy

Získaný imunodeficientný Sy

Poruchy zraku – katarakta, poruchy zrakovej ostrosti, ektópia pupily a iné (13)

bez inflamácie, deskvamácie a atrofie, dá sa ziasniť (Jaquetov znak). Pri potiahnutí vlasov (Sabouradov manéver) sa vlasy ľahko uvoľňujú. U 10 – 44 % pacientov môžu byť postihnuté aj nechty s tvorbou longitudinálnych a transversálnych rýh, bodkovitých priehlbínok, niekedy je prítomná koilonychia, nechťová platnička sa stenčuje a necht sa láme. Krátko po akútnej fáze sa niekedy vytvorí červená lunula, ktorá pomaly mizne, ale zanecháva Beauovu líniu (10). U detí je častá trachyonychia (tzv. *twenty nail dystrophy*), pri ktorej je nechťová platnička drsná, s longitudinálnymi ryhami. *Nevus flammeus* je znakom horšej prognózy ochorenia s agresívnejším priebehom. Zisťuje sa u 58 % pacientov s univerzálnou formou AA a 23 % pacientov s ofiázou (11).

Vždy je potrebné urobiť imunologické vyšetrenie najmä IgE, CD4/CD8, vyšetriť protilátky proti štítnej žľaze a vlasovým folikulom.

Na niektorých pracoviskách sa robí EEG vyšetrenie. Najmä u detí sa biparietálne nachádzajú *theta* vlny.

V trichograme sú prítomné tri rôzne typy vlasov:

- patologický proces poškodzuje a zoslabuje vlas v keratogénnej zóne, kde sa vlas zúži a láme. V mikroskope vidieť telogénny vlas so zúžením v oblasti bulbu. Nad touto kontrakciou je pigmentácia, ktorá však nie je prítomná pod kontrakciou, pretože bunky folikulárnej matrix aj melanocyty prestali byť aktívne. Tieto vlasy však nie sú typické výlučne pre AA, ale môžeme ich nájsť aj u trichotilómie. Zároveň patologický proces akceleruje anagén – katagén – telogén cyklus výmeny vlasov (12);

- vlasy v katagénnej fáze;
- dystrofický anagén.

Trichogram sa robí z okraja ložísk. Ak je prítomné iba jedno alebo málo alopetických ložísk, tak je vhodné urobiť trichogram aj z nepostihnutej oblasti. Ak je trichogram v nepostihnutej oblasti v norme, je predpoklad, že AA bude mať dobrý priebeh.

Diferenciálna diagnostika

Vo väčšine prípadov nie je žiadna diferenciálna diagnostika nutná. Problém môže robiť trichotilománia, najmä ak si pacient vytrháva vlasy nielen z oblasti kapilícia, ale aj z obočia a riasy. V tomto prípade si treba prezrieť riasy na spodnej mihalnici, ktoré sú krátke a nedajú sa vytrhávať. V trichograme pri trichotilománii nie sú prítomné telogénne vlasy.

Pri jazviacom type alopecie (*Pseudopelade Brocq*) sú drobné ložiská vedľa seba, spodina ložísk je hladká, atrofická, porcelánovo bielej farby. Niekedy je prítomný zápal s folikulitídou, ústia folikulov nie sú prítomné, koža na ložiskách sa nedá zriasiť. Okolo vlasov v okolí býva slabý erytém.

Folliculitis decalvans capillitii môže mať difúzu alebo ložiskovú formu. V kapilícii sa tvoria drobné papulopustuly fialovočervenej farby s úzkym zápalovým lemom. Pri ložiskovej forme sa ochorenie centrifugálne šíri do okolia. Vlasy vypadávajú a folikulitída sa hoja drobnou jazvou. Sú sprevádzané tvorbou inflamovaných papúl.

Diagnostické problémy môže robiť aj *Alopecia syphilitica areolaris* s drobnými ložiskami bez vlasov (*moth eaten hair*) a *alopecia areolaris superciliarum (signed omnibus)* s drobnými ložiskami bez vlasov na laterálnych stranách obočia.

Alopecia triangularis congenita je vrodené ochorenie, ktoré sa môže vyskytovať v temporálnych alebo v okcipitálnej oblasti a je prítomné od narodenia.

Terapia

Na rast vlasov s trvalou remisiou ochorenia neexistuje žiadna konvenčná terapia. Používa sa však veľa terapeutických postupov.

Celkové kortikosteroidy

Ich použitie je najviac kontroverzné: kým niektorí autori ich používajú ako normu, iní sa tejto terapii vyhýbajú, čo vysvetľujú tým, že nejde o to, aby vlasy dorástli, ale aby bol stav trvalý, teda aby po skončení terapie opäť nedošlo k vypadnutiu vlasov. A to sa stáva veľmi často. Táto forma terapie je vhodná pre MAA, OAA, RAA,

TAA a UAA. Camacho odporúča dávku 1 mg/kg prednizónu denne na začiatku terapie, túto dávku ponecháva po dobu 6 mesiacov s kontrolou nežiaducich vedľajších účinkov. Po dosiahnutí úplného dorastenia vlasov sa dávka prednizónu znižuje o 5 mg za týždeň až po udržiavaciu dávku ktorá u dospelého človeka s hmotnosťou 60 kg nemá byť nižšia ako 20 mg/deň 14).

Pulzná terapia kortikosteroidmi

Pre pulznú terapiu kortikosteroidmi sú rôzne schémy. Napríklad u ľahších foriem AA stačí niekedy dávka 5 mg betametazonu dvakrát týždenne (15). Pri postihnutí viac ako 40 % vlasatej časti hlavy je možná terapia s 300 mg prednizónu p. o. 1-krát do mesiaca s dĺžkou liečby 3 až 6 mesiacov (16). Pre ťažké formy AA je možná pulzná terapia i. v. aplikáciou metylprednizolónu 250 mg 2-krát denne počas 3 nasledujúcich dní v 1., 3., 6. a 12. mesiac. Na prevenciu gastrických potiaží sa podáva ranitín 300 mg denne. S jeho podávaním sa začína 2 dni pred liečbou a pokračuje sa 1 týždeň. Liečba je vhodná pre progredujúcu MAA, nie však pre *ophiasis* a UAA (17). Liečba AA kortikosteroidmi *per os* alebo intravenózne má porovnateľný efekt. Je opísaná úspešná terapia dávkou 15 mg/kg hmotnosti *per os* tri dni po sebe každé dva mesiace, spolu 12 cyklov. Bez nežiaducich vedľajších efektov bol dosiahnutý rast vlasov (8).

Intraleziálna aplikácia kortikosteroidov

Používa sa na izolované ložiská veľkosti aspoň 3 cm, ktoré nepostihujú viac ako 50 % kapilícia. Na vlasatú časť hlavy sa používa koncentrácia 5 mg/ml s odstupom 6 mesiacov, na ložiská v obočí koncentrácia 2,5 mg/ml každé 4 týždne (19).

Lokálne kortikosteroidy

Sú jedným z najčastejšie používaných spôsobov terapie AA. Účinok lokálneho kortikosteroidu je závislý od jeho penetrácie, teda aj od použitého vehikula.

Izoprinozín

Stimuluje produkciu cytokínov ako je IL – 1, IL – 2, expresiu cytokínových receptorov, zvyšuje aktivitu NK buniek a zvyšuje celulárnu fagocytárnu funkciu. Úspechy terapie však nie sú štatisticky významné a nezodpovedajú optimizmu, ktorý bol prítomný pri uvedení tohto prípravku do liečby AA. Podľa liečebnej schémy sa izoprinozín podáva v dávke 50 mg /kg /d počas 0 – 2 týždňa, 3. – 8. týždeň v dávke 50 mg/kg počas 3 dní a 9. – 20. týždeň opäť denne 50 mg/kg (20).

Cyklosporín A

Úspech liečby je asi u 25 % pacientov, nie je však stále jasné, kedy liečbu ukončiť a pre svoje nežiaduce vedľajšie účinky je táto forma liečby potenciálne nebezpečná. Gupta a spol. odporúčajú 6 mg/kg/deň. Cyklosporín je možné kombinovať s orálnym kortikosteroidom. Camacho odporúča 2,5 mg/kg/deň spolu s prednizolónom 10 mg p.o. v alternatívnych dňoch. Relaps ochorenia po ukončení terapie je však častý.

Lokálna imunomodulačná terapia

Imunostimulancia antralin, SADBE (*squaric acid dibutylester*), dinitrochlorbenzén (DNCB) a iné vyvolávajú alergickú kontaktnú dermatitídu (tzv. rezorpčný zápal). Táto forma terapie sa používa iba v kapilícii. Predpokladá sa, že kontaktná dermatitída vedie k tvorbe nových T lymfocytov v oblastiach alopecie areata so zvýšenou supresiou existujúcich antigénov. Antralin sa používa v koncentrácii 0,25 a 1 %, aplikuje sa na noc a ráno umyje. Môže sa kombinovať s lokálnymi kortikosteroidmi ráno. Používa sa aj kombinácia 0,5% antralin večer a 5% minoxidil (21). Dinitrochlorbenzén (DNCB) bol na lokálnu imunoterapiu použitý ako prvý. V súčasnosti sa nepoužíva, pretože je mutagénny a má výrazné nežiaduce vedľajšie účinky, ako je tvorba vezikul až búl, opuchy regionálnych lymfatických uzlín, urtikária.

Diphenylcyprone (DPC) je nemutagénna a stabilná chemická zlúčenina s vysokým senzibilizačným potenciálom. Pokladá sa za imunostimulant voľby. Znižuje perifolikulárny lymfocytárny infiltrát a zvyšuje expresiu IL-10 v ošetrovaných oblastiach. Vedľajšie nežiaduce účinky nie sú časté a ľahko sa zvládajú. Patrí k nim napríklad regionálna lymfadenopatia, hyperpigmentácia kože, tvorba vezikul. V prípade, že sa objavia pluzgieri, liečba sa preruší a lokálne sa aplikuje kortikosteroid, celkove antihistaminiká. DPC sa zvyčajne používa v koncentrácii 2,5 – 5 %. Udržiavacia terapia je dlhá, 40 – 48 týždňov (22).

V lokálnej liečbe *alopecia areata* sa používa aj minoxidil a tretinoín. Minoxidil sa nemá používať samostatne, ale v kombinácii s inými lokálnymi látkami. Napríklad s 0,05 % all-trans retinoickou kyselinou, lokálnym kortikosteroidom, antralínom alebo celkovými kortikosteroidmi. Coskey odporúča podávať 6 týždňov prednizón a potom 2% minoxidil 3-krát denne ako udržiavaciu terapiu. Aj po tejto terapii dochádza k relapsom ochorenia (23).

V liečbe AA v oblasti rias sa ukazuje byť úspešný bimatoprost (analog prostaglandínu) (24).

Fyzikálna terapia

PUVA terapia má fotoimunizačný účinok na T bunky. Psoralény sa aplikujú lokálne v koncentrácii 1 % v kréme, 0,1 % v roztoku alebo sa podávajú celkovo v dávke 0,6 mg/kg. UVA ožiarenie nasleduje za 2 hodiny po aplikácii alebo podaní psoralénov. Liečba sa robí spočiatku 4-krát týždenne, neskôr sa frekvencia redukuje na 2–3-krát týždenne. Dávka UVA sa meria v J/cm² a aplikuje sa v ascendentných dávkach. Celková podaná dávka sa sleduje. Prvá terapeutická odpoveď sa objavuje pri kumulatívnej dávke 85–12 J/cm², uspokojivé výsledky u MAA si vyžadujú kumulatívnu dávku okolo 350 J/cm², u TAA asi 730 J/cm². Niektorí autori kombinujú PUVA terapiu s podávaním celkových kortikosteroidov. Prednizolón bol podávaný v dávke 20 mg denne po dobu 4 týždňov a potom sa dávka postupne znižovala. Prvé tri dni bola dávka UVA polovica minimálnej fototoxickéj dávky stanovenej 2 dni pred liečbou po podaní 20 mg metoxalénu, potom sa graduálne zvyšovala podľa erytematóznej reakcie (25).

U pacientov s AA bývajú zvýšené hodnoty lipidovej peroxidácie a porucha antioxidantívnej aktivity superoxid dismutázy, preto sa odporúča do liečby AA pridávať antioxidanty (26).

Kryoterapia tekutým dusíkom sa používa rutinne pre jej iritačný účinok. Môže sa použiť u SAA alebo MAA, ktoré nepostihujú viac ako 50 % povrchu kapilícia.

Ďalšie možnosti liečby

Pre UAA a TAA odporúčajú niektorí autori monoterapiu metotrexátom (MTX) alebo v kombinácii s orálnymi kortikosteroidmi. Dávka MTX je 15–25 mg týždenne, pri kombinácii s celkovými kortikosteroidmi sa podáva 10–20 mg prednizónu (27).

Z nových možností terapie sa skúšajú interleukíny, imunoglobulíny, lokálny kalcipotriol, HeNe laser, takrolimus, biologická liečba a iné. Napríklad americkí autori uvádzajú úspešnú terapiu u 2 pacientov s TAA a UAA, ktorých liečili kombináciou ezetimibu a simvastatínu s pokračovaním intralezionálnou aplikáciou kortikosteroidov (28).

V liečbe alopecia areata sa používa s čiasočným úspechom aj UVB 308 nm excimerový laser (29).

Vzhľadom na ovplyvnenie kvality života hľadajú aj samotní pacienti rôzne spôsoby „liečby“ a často sa orientujú aj na komplementárnu a alternatívnu medicínu. Možno uviesť napríklad hypnoterapiu, používanie bylín, aplikáciu cesnakového gélu či cibulového odvaru, homeopatiu, segmentálne masáže, liečbu energiou a pod. Rozsah aletrnatívnej medicíny ponúk v tejto oblasti je veľmi veľký a lekár by mal byť s nimi oboznámený (30).

Záver

Aj keď vývoj vo výskume autoimunitných ochorení viedol k mnohým novým terapeutickým stratégiám, vo väčšine prípadov je liečba alopecia areata málo úspešná. V celkovom manažmente alopecie areata je treba myslieť aj na to, že dramatické zmeny vzhľadu, ku ktorým dochádza pri tomto ochorení, majú veľký dopad na psychiku pacienta, spôsobujú stratu jeho sebaistoty a sú problémom v jeho vzťahoch s okolím. Aj tieto okolnosti je nutné brať do úvahy pri celkovom prístupe k pacientovi s AA (31).

Článok je prevzatý z *Dermatol. prax*, 2011, 5(3): 114–118.

Literatúra

- Kyriakis KP, Platzidou K, Kosma E, Sofouri E. Alopecia areata prevalence by gender and age. *JEAD* 2009; 23: 5700–5722.
- Price V. Treatment of hair loss. *New Engl J Med* 1999; 23: 964–973.
- Wang SJ, Shohat T, Vadheim C, Shellow W. Increased risk for type 1 diabetes in relatives of patients with alopecia areata. *Amer J Med Gen* 1994; 51: 234–239.
- Friedman PS. Immunopathology of alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 1989; 14: 89–90.
- Barahmani N, Lopez A, Babu D, Hernandez M. Serum T helper 1 cytokine levels are greater in patients with alopecia areata regardless of severity or atopy. *Clin and Exper Dermatol* 2009; 35: 409–416.
- Gollnick H, Orfanos CE. Alopecia areata: pathogenesis and clinical picture. *Hair and hair diseases*. Berlin, Springer Verlag 1990: 529–569.
- Muller SA, Winkelmann RK. Alopecia areata. *Arch Dermatol* 1963; 88: 106–113.
- Dawber R. Alopecia areata. *Monogr. Dermatol* 1989: 89–102.
- De Waard-Van der Spek FB, Oranje AP. Juvenile versus maturity onset alopecia areata – a comparative retrospective clinical study. *Clin Exp Dermatol* 1989; 14: 429–433.
- Bergber T, Donhauser G, Ruzicka T. Red lunula in severe alopecia areata. *Acta Derm Venereol* 1992; 72: 203–205.
- Camacho F, Navas J. Nuchal nevus flammeus in alopecia areata. *Dermatology* 1992; 184: 158.

- Ihm CW, Han JH. Diagnostic value of exclamation mark hairs. *Dermatology* 1989; 186: 99–102.
- Camacho F. Associations in Trichology. *Aula Medica Group* 1997: 432–435.
- Camacho F. Treatment of alopecia areata. In: *Trichology, Diseases of pilosebaceous follicle* 1997: 445–461.
- Agarwai A, Nath J, Barua KN. Twice weekly 5 mg beta-methasone oral pulse therapy in the treatment of alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 1375–1376.
- Ourhroui A, Hassam M, Khoudri B. Treatment of alopecia areata with prednisone in once – monthly oral pulse. *Ann Dermatol Venereol* 2010; 8: 514–518.
- Friedli A, Labarthe MP, Engelhardt E, Feldman R. Pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata: An open prospective study of 45 patients. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 597–562.
- Saif B. Oral megat pulse methylprednisolone in alopecia universalis. *Saudi Med J* 2006; 27: 717–720.
- Kumaresan M. Intralesional steroids for alopecia areata. *Int J Trichol* 2010; 2: 63–65.
- Galbraith G, Thiers B, Jensen J. A randomized double-blind study of inosiplex (Isoprosinone) therapy in patients with alopecia totalis. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 677–983.
- Shapiro J. Alopecia areata. Update on therapy. *Dermatol Clin* 1993; 11: 35–46.
- EL-Zawahry BM, Bssiouny DA, Khella A, Zaki NS. Five year experience in the treatment of alopecia areata with DPC. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24: 264–269.
- Coskey RJ. Dermatologic therapy 1992. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 595–608.
- Zaher S, Hughes B. Successful use of bimatoprost in the treatment of alopecia of the eyelashes. *Clin and Experim Dermatol* 2009; 35: 161–162.
- Ito T, Aoshima M, Ito N, Uchiyama I, Sakamoto K, Kawamura T, Yagi H. Combination therapy with oral PUVA and corticosteroid for recalcitrant alopecia areata. *Arch Dermatol Res* 2009; 30: 373–380.
- Abdel Fattah NSA, Ebrahim AA, Okda ES. Lipid peroxidation/ antioxidant activity in patients with alopecia areata. *JEADV* 2011; 25 (4): 403–408.
- Chartaux E, Joly P. Long-term follow-up of the efficacy of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia areata totalis or universalis. *Ann Dermatol Venereol* 2010; suppl. 137: 507–513.
- Ali A, Martin JM. Hair growth in patients alopecia areata totalis after treatment with simvastatin and ezetimibe. *J Drug Dermatol* 2010; 9: 62–64.
- Wollenschläger I, Hermann J, Ockenfels H.M. UVB 308 nm (NUVB) Therapie mittels Excimer Laser bei atopischer Dermatitis und weiteren inflammatorischen Dermatosen. *Hautartz* 2009; 60: 898–906.
- Van der Biggelaar JHM, Smolders J, Jansen J. Complementary and alternative medicine in Alopecia areata. *Am J Clin Dermatol* 2010; 11: 11–20.
- McKillop J. Management of autoimmune associated alopecia areata. *Nursing standard* 2010; 24 (36): 42–46.

MUDr. Eva Rasochová

Dermatovenerologická klinika LF UK a UN Bratislava
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava
eva.rasochova@sm.unb.sk

