

Agnieszka Domin, Piotr Domin

Alopecia areata – łysienie plackowate – problem terapeutyczny?

Z Klinicznego Oddziału Dziecięcego Szpitala Wojewódzkiego nr 2 w Rzeszowie

Łysienie plackowate to choroba dotycząca całej populacji. Polega na powstawaniu ognisk wyłysienia na skórze głowy, może też dotyczyć innych owłosionych obszarów skóry. Za przyczynę tej jednostki chorobowej uznaje się głównie czynniki autoimmunologiczne. Opisanym zostało kilka odmian klinicznych tej choroby. Rozpoznanie stawia się przede wszystkim na podstawie obrazu klinicznego, pomocna może być biopsja. Przebieg łysienia i odrastania włosów jest nieprzewidywalny. W diagnostyce różnicowej bierze się pod uwagę choroby skóry głowy i schorzenia ogólnoustrojowe. Stwierdzenie choroby predysponuje do wystąpienia innych chorób autoimmunologicznych. Leczenie jest trudne, długotrwałe i może nie przynieść oczekiwanych efektów. Stosuje się 4 grupy leków, które stymulują odrost włosów, ale nie zapobiegają ich wypadaniu.

Słowa kluczowe: alopecia areata, łysienie plackowate, łysienie, przegląd, problem terapeutyczny

Alopecia areata – a therapeutic problem?

Alopecia areata is a disease affecting the whole population. The main symptoms are regions of baldness on the head, it also sometimes affects other hairbearing areas of the skin. The etiology is considered to be autoimmunologic cause. There are few clinical variants of alopecia areata. Diagnosis mainly is made on clinical features, sometimes biopsy is helpful. The process of alopecia development and hair –regrowth is unpredictable. In differential diagnosis there are considered head dermatoses and systemic diseases. The presence of alopecia areata predisposes to manifestation of co-existing autoimmunologic diseases. Treatment is difficult, long-lasting and sometimes it does not show expected results. There are four groups of medicine to administer. They stimulate hair-regrowth, but do not prevent hair loss.

Key words: alopecia areata, baldness, review, therapeutic problem

DEFINICJA

Łysienie plackowate jest przewlekłą chorobą dotykającą zarówno dorosłych obu płci, jak i dzieci. Polega na tym, że na skórze owłosionej powstają obszary całkowitej utraty włosów bez tworzenia się blizn na zajętych obszarze. Dotyczy skóry głowy i innych części ciała, obszary te mają nieregularny kształt. W najcięższych przypadkach dochodzi do całkowitej utraty włosów na całym ciele. Nie jest chorobą śmiertelną ani wyniszczającą, ale może prowadzić do pogorszenia jakości życia i powstawania problemów psychologicznych i socjologicznych. [1–6, 14, 21, 24].

ETIOLOGIA

Przyczyny tej jednostki chorobowej nie zostały dotąd poznane. Pod uwagę bierze się wiele czynników, w tym autoimmunologiczne i genetyczne, jak również immunologiczno-zapalne, psychologiczne. Jest uważana za chorobę mieszków włosowych związaną z limfocytami T [1–3, 15.] Wywiad rodzinny jest obciążony w 10–42% przypadków [1].

Jako inne możliwe inicjujące czynniki podaje się: bardzo stresujące wydarzenie, przewlekły i długotrwały stres, infekcje wirusowe, bakteryjne (w tym kiła), miejscowe urazy skóry, drażnienie skóry środkami chemicznymi, aler-

gie, zmiany hormonalne (np. u kobiet w ciąży – obecne małe ogniska są stosunkowo częste [24]), zmiany sezonowe [9]. Badano także możliwość współwystępowania zakażenia *Helicobacter pylori* z łysieniem plackowatym – obecnie nie znaleziono korelacji [10].

OBRAZ KLINICZNY

Okolo 0,15%–2% populacji będzie dotkniętych tą chorobą do około 50 r.ż. Szczyt zachorowań przypada na dzieciństwo i młody wiek dorosły, 60% wszystkich przypadków ujawnia się do 20 r.ż. [1, 2, 4, 21]. Istnieją nieliczne doniesienia o występowaniu tej choroby wśród niemowląt – zmiany chorobowe mogą być obecne już przy urodzeniu lub pojawiają się niedługo później [12]. Choroba występuje u osób obu płci i wszystkich ras [1]. Ta jednostka chorobowa stanowi ok. 2–3% wszystkich chorób dermatologicznych.

Bezpośrednią przyczyną utraty włosów jest przerwanie ich syntezy. Utrata włosów jest odwracalna, gdyż mieszki włosowe nie zostają zniszczone, ani nie podlegają atrofii. Mieszki włosowe stają się celem ataku komórek immunologicznych w fazie anagen – powoduje to przechodzenie ich w fazę telogen. [1, 2].

Sekwencja objawów jest następująca: początkowo pojawia się gładki, okrągły, łysy obszar w przeciągu 24 godzin, niektórzy pacjenci zgłaszają odczucie mrowienia lub ból na zajęтым obszarze. [1]. Skóra poza wyłysieniem pozostaje niezmienną, nie powstają w tym miejscu blizny. Najczęściej dotknięta jest skóra głowy, ale łysienie plackowate może rozwijać się w dowolnym owłosionym miejscu na ciele [3, 6]. U większości pacjentów z łysieniem plackowatym powstaje tylko jeden (80%) lub dwa (12,5%) obszary utraty włosów, które często ustępują z upływem czasu, ogniska mają średnicę od ok. 1 do kilkunastu centymetrów. Liczba ognisk na początku choroby nie rokuje o dalszym jej przebiegu [1, 24]. Powstałe obszary mogą się powiększać, mogą także tworzyć się kolejne ogniska. Utrata włosów trwa od kilku tygodni do miesięcy. Zwykle łysienie plackowate jest chorobą nabytą, rozwija się po pewnym czasie po urodzeniu, kiedy włosy mają już określoną długość. Odnotowano jednak kilka przypadków wrodzonego łysienia plackowatego [12].

ROZPOZNANIE

Ustala się je na podstawie obrazu klinicznego: obecność ognisk całkowitego wyłysienia, z reguły niespodziewany początek objawów, przebieg choroby postępujący z rozprzestrzenianiem się

ognisk. Nie istnieją badania biochemiczne pozwalające na jednoznaczne rozpoznanie. Czasem pomocna jest biopsja skóry, która wykazuje obecność okołomieszkowych nacieków komórek zapalnych – limfocytów w skórze oraz zmieniony stosunek włosów w fazie wzrostu do spoczynkowych i dystroficznych (anagen – telogen) [2, 3, 6, 9, 12].

W badaniu fizykalnym poza obecnością ognisk wyłysienia, u wielu chorych mogą być obecne zmiany na paznokciach pod postacią objawu naparstka (onychosis punctata), podłużnych bruzdowań i zmian zabarwienia płytki paznokciowej [1, 3, 6]. Występowanie tych zmian pogarsza rokowanie, są one częstsze u osób z cięższymi postaciami choroby [2].

Inne przydatne badania, które należy wykonać ze względu na możliwe tło immunologiczne i obecność chorób współwystępujących to: badania hormonalne (w tym hormony tarczycy), przeciwciała przeciwtarczycowe, przeciwciała przeciwendomysialne, przeciwciała przeciwjądrowe, przeciwmikrosomalne, poziom białka, immunoglobulin w surowicy, morfologia krwi i poziom żelaza, cynku w surowicy, IgE całkowita i badania w kierunku alergii. Wskazane jest przeprowadzenie konsultacji reumatologicznej, endokrynologicznej oraz psychologicznej lub ewentualnie psychiatrycznej przy występowaniu określonych objawów [2, 9, 24, 25].

POSTACI CHOROBY

Utrata włosów dotycząca pojedynczego lub kilku ognisk na skórze głowy (alopecia areata vulgaris) może przekształcić się w cięższe postaci: całkowitą utratę włosów na głowie (alopecia totalis) lub nawet całkowitą utratę włosów na ciele – wliczając skórę brwi, pach, okolice łonowej, rzęsy i włosy meszkowe (alopecia universalis). Alopecia universalis jest postacią najcięższą, często niepoddającą się leczeniu – nosi wtedy miano łysienia złośliwego (alopecia maligna). Alopecia totalis i alopecia universalis stanowią 7–30% wszystkich przypadków [3, 24]. W przypadku gdy łysienie obejmuje okolicę obszaru brody mówimy o alopecia areata barbae. Jeżeli utrata włosów dotyczy jednej strony, a z drugiej strony włosy rosną prawidłowo – tę postać nazywa się siatkowatym typem łysienia, w którym proces ten trwa od kilku miesięcy do wielu lat [1, 6]. Łysienie plackowate może rozwinąć się także na konkretnych obszarach jak znamiona skórne, np. pieprzyki, znamiona barwnikowe [13]. Trudną do wyleczenia postacią jest Ophiasis alopeci, czyli wstąż-

kowy schemat utraty włosów, dotyczący skroni i potylicy i skroni [2].

PRZEBIEG CHOROBY

Przebieg procesu chorobowego jest nieprzewidywalny, większość pacjentów ma pojedyncze ogniska wyłysienia, a włosy odrastają w ciągu roku. Rokowanie pogarszają obecność zmian na paznokciach, młody wiek, charakter zajętego obszaru, wywiad atopowy, obciążony wywiad rodzinny. Choroba nie rzutuje na ogólny stan zdrowia, ma łagodny przebieg [1–3, 20].

CHOROBY WSPÓLWYSTĘPUJĄCE

Najczęściej łysienie plackowate współwystępuje z atopowym zapaleniem skóry i innymi schorzeniami alergicznymi. Z grupy chorób autoimmunologicznych często jednostce tej towarzyszą: bielactwo, kolagenozy (najczęściej toczeń rumieniowaty układowy), cukrzyca typu I, autoimmunologiczne zapalenia tarczycy (np. choroba Hashimoto), i inne jak colitis ulcerosa, celiakia czy miastenia gravis. Występuje także u osób z chorobami uwarunkowanymi genetycznie, jak trisomia 21 [2, 11, 20, 27]. Z innych przyczyn bierze się pod uwagę grupę schorzeń psychiatrycznych, jak zespoły lękowe, ostre i przewlekłe reakcje na stres, zaburzenia osobowości, depresję, zaburzenia paranooidalne. Rzadziej współrozpoznanawane są niedokrwiistość, liszaj płaski, inne endokrynopatie [6, 8]. Sama choroba jest przyczyną powstawania zaburzeń lękowych, depresyjnych, a u dzieci może powodować zaburzenia osobowości: lękliwość, agresję, wycofanie, skłonność do depresji [24].

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

W różnicowaniu bierze się pod uwagę dermatozy, jak również schorzenia ogólnoustrojowe. Są to przede wszystkim: grzybica skóry głowy, łysienie androgenne u mężczyzn, wyłysienie po stresującym wydarzeniu, kiła, trichotillomania, czyli kompulsywne wrywanie włosów; łysienie bliznowaciejące, skórna postać toczenia rumieniowatego, skutki uboczne działania niektórych leków, łysienie jako zespół paranowotworowy, zwłaszcza w raku piersi, zatrucie arsenem i talem, acrodermatitis enteropathica, atrychia [1–3, 23, 26].

LECZENIE I ROKOWANIE

Postępowanie lecznicze w tej jednostce chorobowej jest skomplikowane ze względu na istnienie odmiennie poddających się leczeniu postaci choroby, obecność problemów natury psycholo-

gicznej, jak również kosmetycznej, długi czas leczenia podstawowego i podtrzymującego. Celem leczenia jest uzyskanie odrostu włosów, na miarę oczekiwania danego pacjenta.

Bez jakiegokolwiek leczenia, zwłaszcza u pacjentów z łagodniejszymi formami choroby, może również dojść do samoistnej remisji choroby [3, 20], jednak takie postępowanie dotyczy głównie dzieci i osób, u których istnieją przeciwwskazania do włączenia leków.

W leczeniu miejscowym stosuje się glikokortykosterydy (we wstrzyknięciach śródskórnych i zewnętrznie, zwykle triamcynolon) i 5% minoksydil jako terapia pierwszego wyboru, cygnolinę, pimekrolimus, immunoterapię przy zajęciu powyżej 50% skóry głowy, alergeny kontaktowe (dinitrochlorobenzen, difencypron, SADBE), antralinę.

W cięższych postaciach choroby wskazane jest włączenie leczenia ogólnoustrojowego: glikokortykosterydy, cyklosporyna, Psoralen+UV A, interferon, dapson, metotreksat [1–3, 15, 16, 18, 20, 28]. Z technik fizjoterapeutycznych zastosowanie może mieć krioterapia [2].

W badaniach terapia PUVA okazała się bardziej skuteczna i dobrze tolerowana w alopecia areata vulgaris, niż w cięższych postaciach, w leczeniu których stosowano sterydy systemowo (żadne ze stosowanych leków nie mają jednak zastosowania w zapobieganiu i ograniczaniu zasięgu choroby) [2, 3, 17–19]. W postaciach łagodnych najczęściej stosowane są miejscowe sterydy w połączeniu z minoksydilem [22].

Mimo wielu prób leczniczych niektórzy pacjenci nigdy nie uzyskują odrostu włosów lub występuje on tylko w czasie leczenia, po czym włosy wypadają w ciągu kilku tygodni. Uważa się, że leczenie miejscowe może być skuteczne po około 3–6 miesiącach i nie należy go wcześniej zmieniać [1, 7, 20, 22]. Podejmowano wiele prób ustalenia strategii leczenia, żadna z metod nie jest skuteczna u wszystkich pacjentów. Jako przyszłość bierze się pod uwagę leki immunomodulujące oraz terapię laserową [29]. Jednym z elementów terapii powinna być opieka psychologiczna [24, 25].

PIŚMIENNICTWO

1. Dombrowski NC, Bergfeld WF.: *Alopecia areata: what to expect from current treatments*, Cleve Clin J Med. 2005 Sep;72(9):758, 760–1, 765–6, *passim*.
2. Papadopoulos AJ, Schwartz RA, Krysicka Janniger C. *Alopecia areata: emerging concepts*, Acta Dermatovenerologica 2000 Vol 9, No 3.
3. Jabłońska S., Chorzelski T.: *Choroby skóry* wydanie V, PZWL, Rozdział: *Łysienie plackowate*.

4. Sahn EE; *Alopecia areata in childhood*, Semin Dermatol. 1995 Mar;14(1):9–14.
5. Schwartz RA, Janniger CK.: *Cutis. Alopecia areata* 1997 May; 59(5): 238–41.
6. Papadopoulos AJ, Schwartz RA, Janniger CK.: *Alopecia areata. Pathogenesis, diagnosis, and therapy* Am J Clin Dermatol. 2000 Mar-Apr; 1(2):101–5.
7. Fiedler VC. *Alopecia areata. A review of therapy, efficacy, safety, and mechanism*. Arch Dermatol. 1992 Nov; 128(11):1519–29.
8. Grandolfo M, Biscazzi AM, Pipoli M.: *AA and autoimmunity*. G Ital Dermatol Venereol. 2008 Oct; 143(5): 277–81.
9. Cetin ED, Savk E, Uslu M, Eskin M, Karul A.: *Investigation of the inflammatory mechanisms in alopecia areata*. Am J Dermatopathol. 2009 Feb;31(1):53–60.
10. Abdel-Hafez HZ, Mahran AM, Hofny ER, Attallah DA, Sayed DS, Rashed HA.: *Is Helicobacter pylori infection associated with alopecia areata?* J Cosmet Dermatol. 2009 Mar;8(1):52–5.
11. Du Vivier A, Munro DD.: *Alopecia areata, autoimmunity, and Down's syndrome*. Br Med J. 1975 Jan 25; 1(5951):191–2.
12. Mysliborski J, Rappaport IP, Rouleau GA, Carlson JA.: *Alopecia areata universalis in an infant*. LaRow JA J Cutan Med Surg. 2001 Mar-Apr;5(2):131–4. Epub 2001 Feb 7.
13. Chen W.: *Alopecia areata universalis sparing nevus flammeus*. Dermatology. 2005;210(3):227–8.
14. Hawit F, Silverberg NB.: *Alopecia areata in children*., Cutis. 2008 Aug;82(2):104–10.
15. Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R, Levine E, Sundberg JP, Happle R, McElwee KJ.: *Current and potential agents for the treatment of alopecia areata*, Curr Pharm Des. 2001 Feb;7(3):213–30.
16. Freyschmidt-Paul P, Happle R, McElwee KJ, Hoffmann R.: *Alopecia areata: treatment of today and tomorrow*, J Investig Dermatol Symp Proc. 2003 Jun;8 (1):12–7.
17. Alabdulkareem AS, Abahusseain AA, Okoro A.: *Severe alopecia areata treated with systemic corticosteroids*, Int J Dermatol. 1998 Aug;37(8):622–4.
18. Broniarczyk-Dyla G, Wawrzyczka-Kaflik A, Dubla-Berner M, Prusinska-Bratos M. *Effects of psoralen-UV-A-Turban in alopecia areata*, Skinmed. 2006 Mar-Apr; 5(2):64–8.
19. Behrens-Williams SC, Leiter U, Schiener R, Weidmann M, Peter RU, Kerscher M.: *The PUVA-turban as a new option of applying a dilute psoralen solution selectively to the scalp of patients with alopecia areata*, J Am Acad Dermatol. 2001 Feb;44(2):248–52.
20. Fiedler VC, Alaiti S.: *Treatment of alopecia areata*. Dermatol Clin. 1996 Oct;14(4):733–7.
21. Delamere FM, Sladden MM, Dobbins HM, Leonardi-Bee J.: *Interventions for alopecia areata*, Cochrane Database Syst Rev. 2008 Apr 16;(2):CD004413.
22. DeVillez RL.: *The therapeutic use of topical minoxidil*. Dermatol Clin. 1990 Apr;8(2):367–75.
23. Trüeb RM, Cavegn B.: *Trichotillomania in connection with alopecia areata*, Cutis. 1996 Jul;58(1):67–70.
24. Nigel Hunt, Sue McHale. *Clinical review The psychological impact of alopecia*. MJ 2005; 331: 951 953 (22 October)
25. Prockitt J, McMichael AJ, Gallager L, Klabokes V, Boeck C.: *Helping patients cope with chronic alopecia areata*, Dermatol Nursing 2004;16: 237–241.
26. Shapiro S, Madani J.: *Alopecia areata: diagnosis and management*, Int J dermatol 1999; 38: 19–24.
27. Horodinsky M, Ericson M.: *Autoimmunity: alopecia areata*. J Invest Dermatol Symp Proc 2004; 9: 73–78.
28. Freyschmidt-Paul P, Happle R, McElwee KJ, Hoffman R.: *Alopecia areata: treatment of today and tomorrow*, J Invest Dermatol Symp Proc 2003; 8: 12–17
29. Gundogan C, Greve B, Raulin C.: *Treatment of alopecia areata with the 308-nm xenon chloride excimer laser: case report of two successful treatments with the excimer laser*, Laser Surg Med 2004; 34: 86–90.

Agnieszka Domin
Kliniczny Oddział Dziecięcy
Szpitala Wojewódzkiego nr 2
Rzeszów

Praca wpłynęła do Redakcji: 15 czerwca 2009
Zaakceptowano do druku: 17 czerwca 2009