

ALOPECIA AREATA

DUJOMIR MARASOVIĆ*

Alopecia areata je žarišno ispadanje dlake u vlasištu ili drugdje na tijelu. Etiologija bolesti nije sasvim razjašnjena. Pojavljuje se u 1-3% populacije, najčešće između 5. i 40. godine života. Bolesnici obično slučajno i iznenada zapaze da im nedostaje kosa na jednom ili više okruglih žarišta. Ponovni porast kose počinje unutar 1-3 mjeseca, ponekad spontano ili uz primjenu terapije. Uz spomenute remisije uobičajena je pojava ponovni nastanak alopecičnih žarišta na istim ili drugim mjestima. Bolest se očituje u vidu jednog žarišta (alopecia unilocularis), više žarišta (alopecia multilocularis), uz rub vlasišta (ophiasis), zahvaćenošću cijelog vlasišta (alopecia totalis), ili svih dlaka tijela (alopecia universalis). Tijek bolesti je nepredvidiv, prognoza u blažim slučajevima dobra, u težim slučajevima neizvjesna. Ponekad, posebno kod težih slučajeva u pubertetu izaziva ozbiljne psihološke probleme. Liječi se primjenom glukokortikoida, minoksidilom, antralinom, lokalnom imunoterapijom i PUVA terapijom. Kod totalne alopecije perika je jedino rješenje.

Ključne riječi: alopecia areata, etiopatogeneza, terapija

UVOD

Alopecia areata (AA) je žarišno, asimptomatsko ispadanje dlake u vlasištu ili na drugim djelovima tijela. Javlja se u 1-3% osoba oba spola, u svim dobnim skupinama, a najčešće između 5. i 40. godine života (1). U Britaniji i USA zahvaćenost spolova je podjednaka, dok u nekim zemljama (Francuska, Španjolska) muškarci oboljevaju češće od žena u odnosu 2:1 (2). Bolesnici obično iznenada i slučajno zapaze da im nedostaje kosa ne jednom ili više okruglih žarišta (areala) veličine nokta, kovanog novca ili dlana. Zbog učestalosti pojavljivanja, nerazjašnjene etiopatologije i teških psiholoških problema koje kod nekih pacijenata izaziva ova bolest, u svijetu se AA posvećuje velika pažnja. U njeno se istraživanje ulažu velika sredstva, a osnivaju se i posebne nacionalne zaklade za pomoć bolesnicima ugroženim ovom bolešću. Dosadašnji, među liječnicima uvriježen

stereotip razmišljanja o utjecaju fokusa na etiologiju AA je doživio velike promjene, ali samo u užim znanstvenim i dermatološkim krugovima. Cilj ovog rada je prikazati novosti u etiopatogenezi kao i druga novija saznanja ezana uz ovu bolest.

ETIOPATOGENEZA

Etiologija AA nije sasvim razjašnjena (3). Smatra se da je bolest uzrokovana imunološkim, mehanizmima (4). U najnovijoj literaturi se tvrdi da je AA autoimuna bolest (5). Pretpostavka o autoimunoj etiologiji AA temelji se na nazočnosti aktiviranih CD4 i CD8 limfocita oko zahvaćenog bulbusa dlake u anagennoj fazi (6,7) i na sposobnosti prijenosa AA pomoću T limfocita iz zahvaćenog područja vlasišta na eksplantat ljudskog vlasišta na tijelu miša koji je u jakoj imunodeficijenciji (8). Ovu pretpostavku podupire i činjenica jake povezanosti sa HLA kao što je to slučaj i kod mnogih drugih autoimunih bolesti. Kod AA naročito je jaka povezanost sa lokusima DQB1 i DRB1 (9-11) i to naročito kod alopecije universalis (5). U 10-20% slučajeva postoji pozitivna obiteljska anamneza (12).

Bolest se češće javlja u osoba sa bolestima štitnjače (2,8-8%), vitiligom (4%), atopijom (9-29%), pernicioznom anemijom, Addisonovom bolešću, sindromom Down i lupus eritematozusom. Uloga stresa u etiologiji AA se često spominje, ali novije studije govore o maloj vjerojatnosti da emocionalni stres igra značajnu ulogu u etiopatogenezi ove bolesti (12). Isto tako, nema jasnog dokaza da bi refleksna iritacija očnog ili zubnog podrijetla kao ni fokalna sepsa imale ulogu u etiologiji AA (2).

Lezija AA započinje u jednom žarištu, a potom se centrifugalno širi u okolinu. Zahvaćeni folikuli su manji uz izrazito smanjenje matriksa. Melanin i melanociti iz dlačnog bulbusa migriraju u dermalne papile. Vezivo oko krvnih žila u okolini papile pokazuje degenerativne promjene, a pojedini su kapilarni lumeni okludirani. U svim fazama dijagnostički je znak limfocitarni infiltrat u peribulbarnoj regiji folikula (13). U dugotrajnim lezijama aktivnost lojnica je snižena. Mišić uz dlaku je neizmjenjen. Rezultat cijelog procesa je prijevremeno ulaženje folikula u telogenu fazu i ispadanje vlasi.

* Klinička bolnica Split

Adresa za dopisivanje:
Doc. dr. sc. Dujomir Marasović
Klinička bolnica Split
Odjel za kožne i spolne bolesti
21000 Split, Šoltanska 1
tel 021 557 373

KLINIČKA SLIKA

Alopecija se uobičajeno razvija bez subjektivnih simptoma i obično je prvo opazi rodbina ili frizer. Ponekad mogu postojati parestezije (2). Primarno se alopecično žarište može pojaviti bilo gdje, ali je obično smješteno na vlasištu. Okruglo je ili ovalno i jasno ograničeno od okoline. Različite je veličine, od 1cm² i više. Koža je mekana, blijeda i potpuno bez kose. Rijetko se u ranom stadiju može vidjeti blagi eritem ili edem. Folikuli su održani. Iz njih ponekad vire ostaci korjena dlake. Uz rub širećeg žarišta kosa se vrlo lagano i bezbolno vadi na lagano povlačenje. Ukoliko nastaje više žarišta, međusobni im je tijek nezavisan (3).

Lokalizacija je žarišta najčešće u vlasištu, ali se javljaju i na obrvama, trepavicama, bradi te na drugim obraslim dijelovima tijela. Ovisno o broju žarišta i proširenosti razlikujemo žarišnu alopeciju (*AA unilocalis*), gdje se razvija samo jedno žarište (areal) i multilokularnu alopeciju (*AA multilocalis*), gdje nalazimo više žarišta. Klinička forma poznata kao ofijaza (*ophiasis*) javlja se uglavnom kod djece i ima lošiju prognozu. Kod ove forme alopecije primarno se žarište javlja okcipitalno, prelazeći rub vlasišta. Alopecični proces napreduju uzduž ruba vlasišta oko cijelog kapilicija.

Područje tjemena ostaje pošteđeno. Ukoliko se alopecični areali prošire na čitavo vlasište nastaje totalna alopecija (*AA totalis*). Razvija se u 5-10% svih slučajeva alopecije (2). Pojava može biti akutna kada sve vlasi sa vlasišta ispadnu kroz nekoliko dana, ili se isti proces može razviti poslije mjeseci parcijalne multilokularne alopecije uobičajeno unutar dvije godine (2). Napredovanje u totalnu formu razvija se mnogo sporije, ali i mnogo češće kod djece nego kod odraslih (2). U 10% slučajeva zahvaćena su i mjesta izvan vlasišta: trepavice, obrve, brada, pubična regija ili neka druga regija (2).

Ova mjesta mogu biti zahvaćena pojedinačno ili u raznim kombinacijama. AA brade, kao i unilateralna ili bilateralna alopecija obrva ili trepavica, može biti jedina manifestacija ove bolesti. Ukoliko alopecični proces zahvati dlake na svim dijelovima tijela dolazi do pot-

punog gubitka dlake na cijelom tijelu (*AA universalis*). Ova forma bolesti se također može razviti polaganim širenjem parcijalne alopecije ili brzim nastankom unutar nekoliko dana. Kod nekih formi alopecije areate mogu se razviti promjene na noktima u smislu stvaranja udubina (foveola) i uzdužnih brazda. Ove promjene se u visokom postotku javljaju u slučaju akutne forme AA totalis (2). Kod atopičara sa univerzalnom formom AA kao rijetka komplikacija može se razviti posteriorna subkapsularna katarakta (2).

TIJEK I PROGNOZA

Tijek bolesti je nepredvidiv. Ponovni rast kose započinje unutar 1-3 mjeseca u središtu žarišta i širi se ka periferiji. Nakon porasta nove kose u nekom žarištu ista može, brzo potom ispasti uz pojavu novih žarišta. Nova kosa je obično iste boje i teksture, ali može biti i sitna, nježna, svijetla ili potpuno bijela, pa tek poslije pigmentirati, a ponekad i stalno bijelom ostati (15). Prognoza je u većini slučajeva dobra, iako nesigurna. Termin ponovnog porasta ne može se predvidjeti kao ni eventualna mogućnost prijelaza u maligni oblik. Prognoza za trajni potpuni porast kose je odličan u slučajevima ograničene zahvaćenosti vlasišta alopecijom areatom. Ofijaza ima lošiju prognozu.

Gubitak kose na cijelom vlasištu koji se najčešće viđa u mlađih ljudi, pogotovo prije puberteta, može biti praćen cikličkim rastom i gubitkom vlasi, ali je prognoza za dugotrajni porast kose loša. Ovi su slučajevi najčešće vezani uz atopiju (2). Govoreći uopćeno, primarni atak AA kod trećine bolesnika traje manje od 6 mjeseci, a kod polovine bolesnika prolazi u roku od godine dana. U roku od 5 godina izlječenje nastaje u 70-80% bolesnika. U 20-30% bolesnika ne dolazi do potpunog oporavka. (2). Brza progresija, gubitak obrva i trepavica ili jako izražene promjene na noktima, obično upućuju na lošu prognozu.

DIJAGNOZA

Utvrđuje se veoma lako na osnovi kliničke slike. Eventualno se može napraviti i trihogram. Diferencijalno dijagnostički AA treba razlikovati od

alopecije kod rezolutivnog sifilisa, raznih cikatricijalnih alopecija, dermatomikoze i trihotilomanije.

PSIHOLOŠKE IMPLIKACIJE

Kosa igra važnu ulogu u izgledu pojedinca. Stoga nagli gubitak kose izaziva duševnu bol (16). Novonastalo stanje u vlasištu utječe na kvalitetu života i otežava društvenu komunikaciju bolesnika. Ovo posebno dolazi do izražaja kod totalne alopecije. Slika golog vlasišta ostavlja snažan dojam na okolinu, tako da su bolesnici izloženi upornim, neugodnim pogledima okoline. To ruši samopouzdanje bolesnika, pogotovo maloljetnika. Stoga se stanje pokušava kamuflirati okolnom kosom. Ukoliko to nije moguće, bolesnici često izbjegavaju okolinu ili nose periku. Svim je jasno da ovi pacijenti, pogotovo djeca i maloljetnici trebaju veliku psihološku potporu obitelji, socijalne sredine i stručnjaka. Stoga se u nekim zemljama osnivaju specijalne zaklade za potporu ovim bolesnicima koje im omogućavaju informacije i svakodnevnu potporu kako bi se lakše nosili sa ovim problemom.

TERAPIJA

AA se tretira imunomodulacijskom terapijom kao što su glukokortikoidi, lokalnom imunoterapijom, antralinom ili biomodifikatorima imunološkog odgovora kao što su minoksidil (6,17,18). Ova terapija stimulira rast dlaka, ali ne prevenira ispadanje iste i vjerojatno ne utječe na tijek bolesti (5). Terapiju treba primjenjivati do postizanja remisije ili do potpunog prekrivanja alopecičnog areala novom kosom, što može trajati mjesecima i godinama. Pošto kod AA folikuli dlaka nisu uništeni uvijek ostaje mogućnost za ponovni rast kose. Izbor terapije ovisi primarno o dobi bolesnika i proširenosti procesa (17,19).

Kod bolesnika do 10 godina starosti ili manje primjenjuje se 5% minoksidil, glukokortikoidi lokalno ili oba preparata istovremeno. Kod bolesnika starijih od 10 godina kod kojih je zahvaćenost vlasišta manja od 50% daju se glukokortikoidi intralezionalno, 5% minoksidil lokalno ili oba vida terapije istovremeno, sa ili bez lokalnog glukokortikoida, te antralin. Kod ovih bolesnika

sa zahvaćenošću vlasišta većom od 50% primjenjuje se minoksidil 5% lokalno, sa ili bez lokalnog kortikoida, lokalna imunoterapija, antralin, glukokortikoidi sistemski i perika. Kod zahvaćenosti obrva i brade primjenjuju se glukokortikoidi intralezionalno, te 5% minoksidil lokalno ili oba vida terapije istovremeno. Terapija je najuspješnija kod blažih slučajeva, a najslabija kod totalne alopecije.

Glukokortikoidi

Porast kose možemo u najvećem broju stimulirati intralezionalnom, u ovom slučaju intradermalnom injekcijom glukokortikoida. Najčešće se upotrebljava triamcinolon acetonid 2,5-10 mg/mL (5). Suspenzija se rasporedi ravnomjerno na alopecično žarište istovremenim injiciranjem u srednji dermis malih volumena (0,1 mL ili manje) u razmaku od 1 cm. Glavna nuspojava je lokalna atrofija kože, koja može biti umanjena injiciranjem malih volumena samo u srednji dermis pazeći da ne apliciramo otopinu u epidermis ili u potkožno masno tkivo. Intralezionalnu primjenu ponavljamo svakih 4-6 tjedana. Neki kliničari daju prednost lokalnoj primjeni glukokortikoida, posebno kod djece (20,21). Lokalni glukokortikoidi daju dobre učinke i u kombinaciji sa ostalom terapijom, kao što je 5% minoksidil, antralin ili intradermalna primjena glukokortikoida (17,19-21).

Steroidi sistemski

Pulsna kortikoterapija daje se 2× 250 mg metilprednisolona iv. kroz tri uzastopna dana i to u slučajevima kada alopecija zahvaća više od 30% vlasišta i traje manje od godine dana. Kod većine tretiranih bolesnika registriran je vrlo dobar porast kose (22). Manje doze steroida oralno ili intramuskularno potiču rast kose, ali i ona ispada nakon prestanka terapije. Istovremena lokalna primjena minoksidila usporava poststeroidno ispadanje kose.

Minoksidil

(otopina za lokalnu primjenu)

Topički minoksidil 2,5 i 5 postotna otopina je već provjereni i potvrđeni lijek u liječenju androgenetske alopecije. Pokazao se također dobrim terapijskim

sredstvom i u liječenju AA. Neki autori navode u oko 25-30% slučajeva (25). Otopina 5% minoksidila je djelotvornija od 2 postotne otopine istog lijeka (21,26-29). Stimulira rast kose u žarišnih i parcijalnih formi AA, dok kod totalne alopecije nije uspješan (26,27). Po drugim autorima može biti uspješan i u najtežim slučajevima (26). Upotrebljava se na vlasištu i obrvama kod muškaraca, žena i djece. Mora se upotrijebiti 2× dnevno. Minoksidil ne mijenja tijek bolesti. Odgovor vlasi je spor. Za rast kose potrebna je duga, višemjesečna, a u slučajevima androgenetske alopecije i trajna primjena.

Antralin

Antralin ima nespecifičan imunomodulacijski anti-Langerhans stanični učinak (30). Često se upotrebljava u djece i odraslih s opsežnom AA uključujući i totalnu alopeciju. Nova kosa postaje vidljiva nakon 2-3 mjeseca od početka terapije. U oko 25% bolesnika za otprilike 6 mjeseci postiže se kozmetički zadovoljavajući efekt (31). Antralin je jaki iritans. Može uzrokovati eritem, svrbež i ljuštenje. Zbog ovih razloga antralinska se krema sa tretiranog areala uklanja već nakon 20-60 min nakon aplikacije. Neki bolesnici toleriraju i cijelonoćnu primjenu. Sama iritacija kao takva nije neophodna za efikasnost primjenjenog lijeka. Stoga ni preparati za lokalnu primjenu, koji su iritansi nisu učinkoviti u liječenju AA (32,33).

Lokalna imunoterapija

Lokalna imunoterapija (lokalna alergija, kontaktna senzibilizacija) je jedan od najučinkovitijih načina liječenja dugotrajne AA koja zahvaća više od 50% vlasišta (17,19). Bolesnik se senzibilizira aplikacijom jakog kontaktnog alergena na vlasište, nakon čega se razvija kontaktni alergijski dermatitis, koji se dalje podržava tjednom aplikacijom istog. Kao alergen često se upotrebljava difenilciklopropanon, dinitroklorbenzen (DNCB) ili dibutil ester (17,34).

Učinkovitost lokalne imunoterapije je dokazana u studijama u kojima je ovom terapijom bila tretirana polovina vlasišta, dok je druga polovina služila

kao kontrola (34). Mehanizam pozitivnog djelovanja kontaktne senzibilizacije na AA nije razjašnjen, ali se pretpostavlja da može uključivati stvaranje nespecifičnih supresorskih T stanica ili inhibiciju protuupalnih citokina (5). Nuspojave ove terapije uključuju svrbež, eritem, mjehure, poremećaj pigmentacije i cervikalnu limfadenopatiju (17,35,36).

PUVA terapija

Psoralen lokalno i oralno u kombinaciji sa UVA svjetlom po nekim autorima daje dobre rezultate, ali mu uspjeh umanjuje činjenica što u značajnom postotku novonarasla kosa ispada nakon prestanka terapije (5). Novije studije govore suprotno, da PUVA terapija nije djelotvoran način liječenja AA (37).

Perika

U slučajevima jako proširene AA, a pogotovo kod totalne alopecije u najvećem broju slučajeva perika je jedino rješenje koje pomiruje vizualni doživljaj bolesnika i okoline, te donekle bolesniku vraća samopouzdanje i smanjuje duševnu bol.

LITERATURA

1. Dobrić I i sur. Dermatovenerologija. Zagreb: Grafolplast, 1994; 281-2.
2. Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJ, Champion RH, Burton JL. Textbook of dermatology. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1986; 1985.
3. Kansky A i sur. Kožne i spolne bolesti. Zagreb: Juma, 1982; 287.
4. Lipozenčić J i sur. Dermatovenerologija. Zagreb: Naklada Zadro, 1992; 248.
5. Price WH. Treatment of hair loss. The New England Journal of Medicine, 1999; 341: 964-73.
6. Khoury EL, Price VH, Abdel-Salen MM, Stern M, Greenspan JS. Topical minoxidil in alopecia areata: No effect on the perifollicular lymphoid infiltration. J Invest Dermatol, 1992; 99: 40-7.
7. Tades-Taylor N, Turner R, Wood GS, Stratte PT, Morhen VB. T cell subpopulation in alopecia areata. J Am Acad Dermatol, 1984; 11: 216-23.
8. Gilard A, Villman Y, Berkuzzki T, Assy B, Kalish RS. Autoimmune hair loss (alopecia areata) transferred by T lymphocytes to human scalp explants on SCID mice. J Clin Invest, 1998; 101: 62-7.

9. Colombe BW, Lou CD, Price VH. The genetic basis of alopecia areata: HLA associations with patchy alopecia areata versus alopecia totalis and alopecia universalis. *J Invest Dermatol*, (in press).
10. Colombe BW, Price VH, Khoury EL, Garovoy MR, Lou CD. HLA class II antigen associations help to define two types of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*, 1995; 33: 754-64.
11. Welsh EA, Clark HH, Epstein SZ, Reveille JD, Duvic M. Human leukocyte antigen-DQB1 alleles are associated with alopecia areata. *J Invest Dermatol*, 1994; 103: 758-63.
12. Steen P, Boezeman J et al: Can alopecia areata be triggered by emotional stress? An uncontrolled evaluation of 178 patients with extensive hair loss. *Acta Derm Venerol*, 1992; 72: 279-80.
13. Elder D, Elentis R, Jaworski C, Johnson BJ. Levers histopathology of the skin. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997; 403-21.
14. Ackerman AB, Changchitnant N, Sanches J, Guo Y. Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. Baltimore: Williams et Wilkins, 1997; 191-7.
15. Thomas B Habif. Clinical dermatology. St. Louis: Mosby, 1996; 752.
16. Beard HO. Social and psychological implications of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*, 1986; 14: 697-700.
17. Sharpio J, Price VH. Hair regrowth: therapeutic agents. *Dermatol Clin* 1998; 16: 341-56.
18. Coskey RY, Drake LA, Hordinsky MK, Rosenberg EW, Solomon AR, Chonco-Turner ML. Guidelines of care for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*, 1992; 26: 247-50.
19. Sharpio J. Alopecia areata: update on therapy. *Dermatol Clin*, 1993; 11: 35-46.
20. Fiedler VC. Alopecia areata: review of therapy, efficacy, safety and mechanism. *Arch Dermatol*, 1992; 128: 1519-29.
21. Fiedler VC, Alaiti S. Treatment of alopecia areata. *Dermatol Clin* 1996; 14: 733-7.
22. Perriard-Wolsfenberger J, Pasche KOO F et al. Pulse of methylprednisolone - ein alopecia areata. *Dermatology*, 1993; 187: 282-5.
23. Winter RJ, Kern F, Blizzard RM. Prednisone therapy for alopecia areata: a follow up report. *Arch Dermatol*, 1976; 112: 1549-52.
24. Olsen EA, Carson SC et al. Systemic steroid with or without 2% topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol*, 1992; 128: 1467-73.
25. Price VH. Double blind, placebo controlled evaluation of topical minoxidil in extensive alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*, 1987; 16: 730-6.
26. Price VH. Topical minoxidil in extensive alopecia areata, including 3-year follow up. *Dermatologica*, 1987; 175: Supl 2: 36-41.
27. Fiedler-Wiss VC. Topical minoxidil solution (1% and 5%) in the treatment of alopecia areata. *J Am Dermatol*, 1987; 16: 745-8.
28. Fiedler weiss VC, West DP, Busy CM, Runsfeld JA. Topical minoxidil dose-response effect in alopecia areata. *Arch Dermatol*, 1986; 122: 180-2.
29. Price VH. Topical minoxidil 3-7% in extensive alopecia areata including long term efficacy. *J Am Acad Dermatol*, 1987; 16: 734-44.
30. Morhenn VB, Orenberg EK, Kaplan J, Pfendt E, Terrel C, Engleman EG. Inhibition of Langerhans cell-mediated immune response by treatment modalities useful in psoriasis. *J Invest Dermatol*, 1983; 81: 23-7.
31. Fiedler-Weiss VC, Buys CM. Evaluation of anthralin in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol*, 1987; 123: 1491-3.
32. Swanson NA, Mitchell AJ, Leahy MS, Headington JT, Diaz LA. Topical treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol*, 1981; 117: 384-7.
33. Buchner U, Echtenacht-Happle R, Happle R. Irritant versus allergic contact dermatitis for the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol Res*, 1979; 264: 123.
34. Hofman R, Happle R. Topical immunotherapy in alopecia areata: What, how, and why? *Dermatol Clin*, 1996; 14: 739-44.
35. Sharpio J. Topical immunotherapy in the treatment of chronic severe alopecia areata. *Dermatol Clin*, 1993; 11: 611-7.
36. Steen PHM, Bear HJM, Perret CM, Happle R. Treatment of alopecia areata with diphenylcyclopropenone. *J Am Acad Dermatol*, 1991; 24: 253-7.
37. Healy E, Rogers S. PUVA treatment for alopecia areata - does it work? A retrospective review of 102 cases. *Br J Dermatol*, 1993; 129: 42-4.

Summary

ALOPECIA AREATA

D. Marasović

Alopecia areata is focally loss of scalp or body hair. The etiology is unknown. It affects about 1-3 % of population and frequently occur between the ages 5 and 40. The primary patch is accidentally noticed by patient or by a relative. Regrowth begins in 1 to 3 months sometimes spontaneously or after the treatment. Remission can be followed by loss of hair in same or new areas. The alopecia can be unilocal (alopecia unilocalis), in several patches (alopecia multilocalis), in a band along occipital scalp margin (ophiasis), or as total body hair loss (alopecia universalis). The course is infinitely variable; the prognosis in the simple form is good but in severe form is uncertain. Occasionally in the sudden hair loss and in the severe cases, psychologically painful can be provoked. Alopecia areata can be treated by glucocorticoides, minoxidil, anthralin, topical immunotherapy and by PUVA therapy. In the case of total alopecia high quality wigs are available.

Key words: alopecia areata, etiopathogenesis, treatment