

Pacienti s AA mají až o 40% vyšší riziko vzplanutí autoimunitní hypothyreózy, vitiliga či systémového lupus erythematosus (6).

Další možnou komorbiditou je atopická dermatitida a alergická rhinitida. Prevalence atopických onemocnění u pacientů s AA je 11–38% (2). Za signifikantní se považuje pozitivní osobní i rodinná anamnéza výskytu atopie (2).

Je pravděpodobné, že samotným spouštěcím impulzem vzniku alopetických ložisek může být dlouhodobý stres či krátkodobý silně emoční stimul (7). Dalším spouštěčem rozvoje AA mohou být také infekční onemocnění. Tímto infekčním agens může být například virus Epstein-Barrové, dále hepatitis B a C a v posledních letech i SARS-CoV-2. Stejně tak i očkování proti různým infekčním agens může způsobit rozvoj ložisek AA (8).

Etiopatogeneze

Stejně tak jako u jiných autoimunitních onemocnění, i u alopecia areata reaguje imunitní systém na tělu vlastní antigen. V případě AA není tento konkrétní antigen znám. Je ale známo, že u predisponovaného jedince dochází ke ztrátě tzv. imunitního privilegia vlasového folikulu. Výsledkem je pak reakce imunitního systému právě proti antigenům vlasového folikulu.

Tzv. imunitním privilegiem vlasového folikulu se rozumí určitá bariéra, která u zdravého jedince zamezuje reakci imunitního systému s antigeny vlasového folikulu. Má se za to, že tuto bariéru představuje dostatečná vrstva extracelulární matrix s absencí lymfatických cév, dále pak suprese NK buněk (natural killer buňky) v bezprostředním okolí a tzv. down-regulace MHC I (hlavní histokompatibilní komplex) (9, 10). Zároveň buňky obalu vlasového kořínku exprimují TGF- β (transforming growth factor beta), MSH (melanocyty stimulující hormon, MIF (makrofágy inhibující faktor) a somatostatin, které vedou k potlačení migrace makrofágů do okolí vlasového folikulu a tak ke snížené produkci IFN- γ (interferon gamma) (9, 11). Právě zvýšená sekrece IFN- γ produkována cytotoxickými T-lymfocyty indukuje upregulaci MHC I, což má za následek zvýšené rozpoznávání antigenů vlasového folikulu imunitním systémem a spuštění závažné reakce (12). Tímto mechanismem do-

chází ke ztrátě imunitního privilegia, které se v histologickém obraze vyznačuje infiltrací T-lymfocytů v okolí vlasového folikulu, označující se jako tzv. roj včel (9, 12).

Možnosti prevence a terapie

Jako u jiných autoimunitních onemocnění jsou možnosti prevence poměrně omezené. V primární prevenci všech autoimunit, ale i jiných onemocnění, je výhodou zdravý životní styl. To je důležité mít na paměti především u jedinců s pozitivní rodinnou anamnézou AA, ale i u pacientů s komorbiditou jiného autoimunitního či atopického onemocnění.

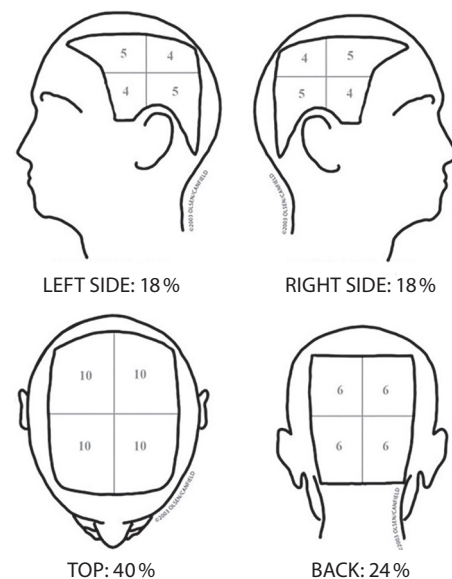
Cílem tzv. sekundární prevence je zamezení progresu onemocnění v jejím časném stadiu. V tomto případě je důležitá včasná diagnostika a účinná terapie. Diagnostika AA stojí na typickém klinickém obraze. Při trichoskopickém vyšetření, tedy pozorování lysinky dermatoskopem, odhalíme tzv. vykřičníkovitě a ulámané vlasy, a dále tzv. žluté a černé tečky. Vykřičníkovité vlasy jsou pro alopecia areata typické. Jedná se o ulámané vlasy proximálně se zužující. Černé tečky v dermatoskopu představují odumřelé vlasy a žluté tečky folikuly vyplněné keratinem, které se objevují spíše u chronicky probíhající AA.

K diagnostice můžeme využít i histopatologické vyšetření, kdy se tradičně odebírají dva vzorky tkáně – jeden z ložiska lysinky a druhý z nepostížené kůže. V histopatologickém obraze pak zjišťujeme již výše zmíněný zánětlivý infiltrát v okolí vlasového folikulu, známý jako tzv. roj včel. Tento obraz značí aktivní fázi onemocnění. V chronickém stadiu se již zánětlivý infiltrát zmenšuje a dochází k celkovému zmenšení vlasového folikulu. Nedochozí však akutně k jeho úplné destrukci, díky čemuž se stále jedná o reverzibilní stav s možností následného zarůstání ložisek.

Po stanovení diagnózy následuje správně nastavená terapie. Lékem první volby jsou lokálně aplikované kortikoidy alespoň 2x denně po dobu minimálně 3 měsíců. Druhou možností jsou kortikoidy aplikované injekčně přímo do ložiska jednou za 4 týdny. Cílem je suprese zánětlivé aktivity v okolí vlasového folikulu.

Další možností léčby první linie je lokální imunoterapie v podobě aplikace difencypronu. Jeho mechanismus účinku stojí na vyvolá-

Obr. 1. Převzato z SALT II: A new take on the Severity of Alopecia Tool (SALT) for determining percentage scalp hair loss (13)



Obr. 2. AA, s laskavým svolením pacienta, Dermatovenerologická klinika FNKV a 3. LF UK



Obr. 3. AA, s laskavým svolením pacienta, Dermatovenerologická klinika FNKV a 3. LF UK

