

РОССИЙСКОЕ ОБЩЕСТВО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ПО ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ АЛОПЕЦИЕЙ ГНЕЗДНОЙ**

Москва - 2015

Персональный состав рабочей группы по подготовке федеральных клинических рекомендаций по профилю "Дерматовенерология", раздел «Алопеция гнездная»:

1. Кондрахина Ирина Никифоровна – заведующий консультативно-диагностическим центром ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, кандидат медицинских наук, г.Москва.
2. Мареева Анастасия Николаевна – врач-дерматовенеролог консультативно-диагностического центра ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России, кандидат медицинских наук, г. Москва.

МЕТОДОЛОГИЯ

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

поиск в электронных базах данных.

Описание методов, использованных для сбора/селекции доказательств:

доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Кокрановскую библиотеку, базы данных EMBASE и MEDLINE.

Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:

- Консенсус экспертов;
- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (схема прилагается).

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций:

Уровни доказательств	Описание
1++	Мета-анализы высокого качества, систематические обзоры рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) или РКИ с очень низким риском систематических ошибок
1+	Качественно проведенные мета-анализы, систематические, или РКИ с низким риском систематических ошибок
1-	Мета-анализы, систематические, или РКИ с высоким риском систематических ошибок
2++	Высококачественные систематические обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований. Высококачественные обзоры исследований случай-контроль или когортных исследований с очень низким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2+	Хорошо проведенные исследования случай-контроль или когортные исследования со средним риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
2-	Исследования случай-контроль или когортные исследования с высоким риском эффектов смешивания или систематических ошибок и средней вероятностью причинной взаимосвязи
3	Неаналитические исследования (например: описания случаев, серий случаев)
4	Мнение экспертов

Методы, использованные для анализа доказательств:

- Обзоры опубликованных мета-анализов;
- Систематические обзоры с таблицами доказательств.

Методы, использованные для формулирования рекомендаций:

Консенсус экспертов.

Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций:

Сила	Описание
А	По меньшей мере один мета-анализ, систематический обзор или РКИ, оцененные как 1++ , напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие устойчивость результатов или группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 1+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов
В	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2++, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 1++ или 1+
С	Группа доказательств, включающая результаты исследований, оцененные как 2+, напрямую применимые к целевой популяции и демонстрирующие общую устойчивость результатов; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2++
D	Доказательства уровня 3 или 4; или экстраполированные доказательства из исследований, оцененных как 2+

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs):

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

Метод валидации рекомендаций:

- Внешняя экспертная оценка;

- Внутренняя экспертная оценка.

Описание метода валидации рекомендаций:

Настоящие рекомендации в предварительной версии рецензированы независимыми экспертами.

Комментарии, полученные от экспертов, систематизированы и обсуждены членами рабочей группы. Вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не были внесены, то зарегистрированы причины отказа от внесения изменений.

Консультация и экспертная оценка:

Предварительная версия была выставлена для обсуждения на сайте ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздрава России для того, чтобы лица, не участвующие в разработке рекомендаций, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Рабочая группа:

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации повторно проанализированы членами рабочей группы.

Основные рекомендации:

Сила рекомендаций (A–D) приводится при изложении текста рекомендаций.

Шифр по Международной классификации болезней МКБ-10

L63

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гнездная алопеция (ГА) — хроническое органоспецифическое аутоиммунное воспалительное заболевание с генетической предрасположенностью, характеризующееся поражением волосяных фолликулов и иногда ногтевых пластин (у 7-66% больных), стойким или временным нерубцовым выпадением волос.

ЭТИОЛОГИЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В основе развития заболевания предполагается местный аутоиммунный механизм повреждения волосяного фолликула, который ведёт к нарушению иммунной толерантности клеток, образующих фолликул, и прекращению специфической рецепции из его волосяного сосочка.

Заболеваемость и распространенность ГА зависят от географических и этнических различий, а также от иммуногенетического фона больных. Заболеванию подвержены лица обоего пола.

Предрасположенность к ГА является генетической. У 10-20% больных имеется семейный анамнез заболевания, а истинная частота заболевания, вероятно, еще выше, так как легкие случаи могут остаться незамеченными. Генетическая предрасположенность имеет полигенную природу. Прослеживается связь ГА с определёнными HLA аллелями II класса, особенно с DQB1*03 и DRB1*1104. HLA аллели DQB1*0301(HLA-DQ7) и DRB1*1104 (HLA-DR11) могут быть ассоциированы с тотальной и универсальной алопецией.

Триггерными факторами заболевания могут являться стрессы, вакцинация, вирусные заболевания, инфекционные заболевания, прием антибактериальных препаратов, наркозы и т.д.

Ассоциированные с ГА состояния.

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы наблюдаются у 8-28% больных, при этом наличие тиреоидных антител в крови не имеет клинической корреляции с тяжестью ГА. Витилиго наблюдается у 3-8% больных ГА. Атопия по сравнению с общей популяцией регистрируется у больных ГА в 2 раза чаще.

У родственников больных ГА существует повышенный риск развития диабета 1 типа; напротив, коэффициент заболеваемости у самих больных по сравнению с общим населением может быть ниже. У больных ГА наблюдается высокий уровень психических заболеваний, особенно тревожных и депрессивных расстройств.

Частота встречаемости ГА составляет 0,7-3,8% от обращающихся за помощью к дерматологу больных. Риск возникновения заболевания в течение жизни составляет 1,7%. ГА в равной степени встречается как у мужчин, так и у женщин. Первый очаг облысения появляется у 20% больных в детском возрасте, у 60% больных – в возрасте до

20 лет, у 20% больных - в возрасте старше 40 лет.

КЛАССИФИКАЦИЯ

L63.0 Алопеция тотальная

L63.1 Алопеция универсальная

L63.2 Гнездная плешивость (лентовидная форма)

L63.8 Другая гнездная алопеция

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В зависимости от объема и типа облысения различают следующие клинические формы ГА:

- локальная (ограниченная);
- субтотальная;
- тотальная;
- универсальная.

Другими формами ГА являются:

- многоочаговое (сетчатое) расположение участков алопеции;
- офиазиз;
- инверсный офиазиз (*sisapho*);
- диффузная форма.

При *локальной* (ограниченной) *форме* ГА на волосистой части головы определяют один или несколько чётко очерченных округлых очагов алопеции.

При *субтотальной форме* ГА на коже волосистой части головы отсутствует более чем 40% волос.

При *офиазисе* очаги алопеции имеют лентовидную форму, охватывают всю краевую зону роста волос в затылочной и височных областях.

При *инверсном офиазисе* (*sisapho*) очаги алопеции лентовидной формы распространяются на лобно-теменную и височную области.

Диффузная форма ГА характеризуется частичным или полным диффузным поредением волос на волосистой части головы.

При *тотальной форме* ГА наблюдается полная потеря терминальных волос на коже волосистой части головы.

При *универсальной форме* ГА волосы отсутствуют на коже волосистой части головы, в области роста бровей, ресниц, на коже туловища.

Стадии патологического процесса

Активная (проградиентная, прогрессирующая) стадия.

Субъективные симптомы, как правило, отсутствуют, некоторые больные могут предъявлять жалобы на зуд, жжение или боль в местах поражения. Типичные очаги поражения представляют собой участки нерубцового облысения округлой или овальной формы с неизменным цветом кожи. Реже наблюдаются очаги умеренно-красного или персикового цвета. Проксимально суженные и дистально широкие волосы в форме восклицательного знака являются характерным признаком, часто заметным на пораженном участке или по его периферии. В активной фазе заболевания на границах поражений

тест на натяжение волос может быть положительным – зона «расшатанных волос». Граница зоны не превышает 0,5-1 см.

ГА может распространяться практически на любую зону волосяного покрова, однако примерно у 90% больных поражается волосистая часть головы. На начальном этапе заболевание не затрагивает седые волосы.

Стационарная стадия.

Вокруг очага алопеции зона «расшатанных волос» не определяется, кожа в очаге неизменная.

Стадия регресса.

В очаге алопеции наблюдается рост веллюса – пушковых депигментированных волос, а также частичный рост терминальных пигментированных волос. При возобновлении роста волос, как правило, первоначальные волосы гипопигментированы, но с течением времени цвет обычно возвращается.

У больных ГА могут наблюдаться специфические дистрофические изменения ногтей: точечное изъязвление ногтей, трахионихия, линии Бо, ониходекис, истончение или уплотнение ногтей, онихомадезис, койлонихия, точечная или поперечная лейконихия, красные пятнистые лулулы.

До 50% больных даже без лечения выздоравливают в течение года (спонтанная ремиссия). При этом у 85% больных отмечается более одного эпизода заболевания. При манифесте ГА до пубертатного возраста вероятность развития тотальной алопеции составляет 50%. При тотальной/универсальной алопеции вероятность полного выздоровления составляет менее 10%.

Прогноз отягощают ранний возраст начала заболевания, его длительность, семейный анамнез, наличие сопутствующей атопии и других аутоиммунных заболеваний.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз ставится на основании клинической картины заболевания:

- наличия на коже очагов алопеции с чёткими границами;
- наличия в очаге пеньков волос в виде восклицательного знака и «зоны расшатанных волос» на границе очага (активная стадия);
- обнаружения при микроскопическом исследовании эпилированных из очага волос дистрофичных проксимальных концов в виде «оборванного каната»;
- наличия в очаге роста светлых пушковых волос (в стадии регресса); иногда по одному краю очага имеются обломки волос в виде восклицательного знака, а на противоположном – рост веллюса;
- обнаружения при осмотре ногтей признаков ониходистрофии: наперстковидных вдавлений, продольной исчерченности, изменений свободного края в виде волнистых узур;
- выявления при трихоскопии (дерматоскопии волосистой части головы) «желтых точек», кадаверизированных волос, волос в виде восклицательных знаков.

При сомнительном диагнозе, а также перед назначением лечения, рекомендуется проведение *лабораторных исследований*:

- микроскопического исследования кожи и волос на наличие патогенных грибов;
- микроскопического исследования волос, эпилированных из краевой зоны очага (выявление дистрофичных концов волос – признака, патогномоничного для ГА);
- гистологического исследования фрагмента кожи волосистой части головы. Гистологически ГА характеризуется состоящим в основном из Т-клеток воспалительным инфильтратом внутри и вокруг луковиц анагеновых волосяных фолликулов. Однако гистопатологические признаки ГА зависят от стадии заболевания, в случае хронического течения заболевания классические признаки могут отсутствовать;
- клинического анализа крови;
- серологических исследований для исключения красной волчанки и сифилиса;
- определения в крови уровня кортизола (при планировании лечения глюкокортикоидными средствами системного действия - до лечения и спустя 4 недели после его окончания);
- биохимического анализа крови: АЛТ, АСТ, общий белок, билирубин, холестерин, сахар крови, щелочная фосфатаза (при подозрении на токсическую алопецию, а также перед назначением фотохимиотерапии с применением фотосенсибилизаторов внутрь);
- обзорной рентгенографии черепа (для исключения объёмных образований области турецкого седла);
- анализа крови на гормоны щитовидной железы (Т3 свободного, Т4 свободного, ТТГ, АТ к ТПО, АТ к ТГ) для исключения патологии щитовидной железы и пролактин для исключения пролактинемии.

Реовазоэнцефалограмма (РЭГ) рекомендуется при распространённых формах ГА детям в возрасте до 12 лет с целью диагностики возможных нарушений кровообращения в системе церебральных сосудов.

По показаниям назначаются *консультации других специалистов*: невролога, эндокринолога, психотерапевта.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальный диагноз проводят с трихотилломанией, диффузной токсической алопецией, трихофитией волосистой части головы, рубцовыми алопециями.

При *трихотилломании* очаги алопеции имеют неправильную форму, располагаются обычно в области висков, темени, в области бровей, ресниц. В центральной части очага нередко наблюдается рост терминальных волос. В очаге волосы могут быть обломаны на различной длине. При микроскопическом исследовании определяют корни волос в стадии анагена или телогена, дистрофичные волосы отсутствуют.

Диффузная токсическая алопеция обычно ассоциирована с острыми

токсическими состояниями: отравлением солями тяжёлых металлов, химиотерапией, приёмом цитостатиков, длительном подъёме температуры до 39°С и выше.

При *трихофитии волосистой части головы* во время осмотра обнаруживают воспалительный валик по периферии очага и наличие «пеньков» – волос, обломанных на уровне 2-3 мм от поверхности кожи. Заболевание может сопровождаться воспалением и шелушением, которое, как правило, не наблюдается при ГА. При микроскопическом исследовании на грибы обломков волос выявляют друзы грибов внутри или снаружи волосяного стержня.

При *рубцовой алопеции* кожа в очаге поражения блестящая, фолликулярный аппарат не выражен. Клинические проявления рубцовой алопеции иногда вызывают затруднения в диагностике, в этом случае рекомендуется проведение гистологического исследования.

У детей с врожденным одиночным участком облысения в височной зоне следует проводить дифференциальную диагностику с темпоральной триангулярной алопецией.

В редких случаях ГА при поражении лобной линии роста волос и височной зоны следует исключить фронтальную фиброзную алопецию - выпадение волос рубцового характера, поражающее преимущественно женщин в постклимактерический период. Заболевание может сопровождаться перифолликулярной эритемой и шелушением, которые не наблюдаются при ГА.

ЛЕЧЕНИЕ

Схемы лечения

Медикаментозная терапия

1. Системная терапия при тяжелых формах ГА.

1.1. Глюкокортикостероидные препараты.

- преднизолон 200 мг в неделю перорально в течение 3 месяцев (В) [1, 2]
или
- преднизолон, начиная с 40 мг в сутки перорально (с постепенным снижением дозы) в течение 6 недель (В) [1, 3, 4]
или
- преднизолон 80-100 мг в сутки перорально в течение 3 последовательных дней ежемесячно каждые 3 месяца (С) [1, 5]
или
- метилпреднизолон 250 мг 2 раза в сутки внутривенно в течение 3 последовательных дней каждые 3 месяца (В) [1, 6-9].

1.2. Антиметаболиты

- метотрексат (С) 15-30 мг 1 раз в неделю перорально или подкожно в течение 9 месяцев; при получении положительного эффекта – продление терапии до 18 месяцев, при отсутствии положительного эффекта – отмена метотрексата
или

- метотрексат (С) 15-30 мг 1 раз в неделю перорально или подкожно в сочетании с преднизолоном 10-20 мг в сутки перорально до возобновления роста волос [1, 10, 11].

1.3. Иммунодепрессанты.

- циклоспорин (С) 2,5-6 мг на кг массы тела в сутки перорально в течение 2-12 месяцев. При достижении положительного клинического результата дозу постепенно понижают до полной отмены [44, 48].

2. Системная терапия при локальной (ограниченной) ГА:

- цинка сульфат (С) 5 мг на кг массы тела 3 раза в сутки перорально после еды в течение 3 месяцев [15-17].

3. Наружная терапия при тяжелых формах ГА.

- миноксидил, раствор 5% (С), 2 раза в сутки наружно под окклюзионную повязку до возобновления роста волос [1, 12, 13]

или

- клобетазола пропионат, мазь 0,05% (В) 2 раза в сутки наружно под окклюзионную повязку с продолжительностью терапии до 2 месяцев [1, 14].

4. Наружная терапия при локальной (ограниченной) ГА:

4.1. Внутриочаговое введение глюкокортикостероидных препаратов.

- триамцинолона ацетонид (В) каждые 4-6 недель в виде множественных внутрикожных инъекций с интервалом в 0,5-1 см по 0,1 мл вводится иглой 30 калибра длиной 0,5 дюйма. Максимальная доза триамцинолона ацетонида за сеанс должна составлять 20 мг [18-21]. Для уменьшения болевых ощущений от инъекций до начала процедуры применяется местный анестезирующий препарат [22, 23]. При отсутствии положительного эффекта через 6 месяцев после начала лечения внутриочаговое введение препарата должно быть прекращено [24]. Побочные эффекты включают переходную атрофию и телеангиэктазии. Для снижения риска развития нежелательных явлений необходимо уменьшить объем препарата и количество инъекций на участке, а также избегать внутриэпидермальных инъекций.

или

- бетаметазона дипропионат (2 мг) + бетаметазона динатрия фосфат (5 мг) (С): внутрикожное введение в очаг поражения из расчета 0,2 мл/см². Очаг равномерно обкалывают, используя туберкулиновый шприц и иглу 25 калибра. Введение препарата проводится каждые 4 недели, общее количество введенного препарата на всех участках не должно превышать 2 мл в течение 2 недель [25].

4.2. Миноксидил (С) [1, 12, 26, 27]

- миноксидил, раствор 2% 2 раза в сутки наружно под окклюзионную

повязку до возобновления роста волос

или

- миноксидил, раствор 5% 2 раза в сутки наружно под окклюзионную повязку до возобновления роста волос.

4.3. *Топические глюкокортикостероидные препараты:*

- флуоцинолона ацетонид, крем 0,25% (С) 2 раза в сутки наружно с продолжительностью терапии до 2 месяцев [28, 29]

или

- бетаметазона валерат, пена 0,1%, крем (С) 2 раза в сутки наружно с продолжительностью терапии до 2 месяцев [1, 30]

или

- бетаметазона дипропионат, лосьон 0,05%, крем (С) 2 раза в сутки наружно с продолжительностью терапии до 2 месяцев [1, 30]

или

- клобетазола пропионат, крем 0,05% (В) 2 раза в сутки наружно под окклюзионную повязку с продолжительностью терапии до 2 месяцев [31, 32]

или

- гидрокортизона бутират, крем 0,1%, эмульсия (В) 2 раза в сутки наружно с продолжительностью терапии до 2 месяцев

или

- мометазона фураат, крем 0,1%, лосьон (С) 2 раза в сутки наружно с продолжительностью терапии до 2 месяцев

или

- метилпреднизолона ацепонат, крем 0,1%, эмульсия (С) 2 раза в сутки наружно с продолжительностью терапии до 2 месяцев.

4.4. *Аналоги простагландина F2a* применяются при формировании алопеции в области роста ресниц (С) [46, 47].

- латанопрост, раствор 0,03% ежедневно вечером наносить на основание ресниц верхнего века не менее 1 месяца до достижения клинического эффекта

или

- биматопрост, раствор 0,03% ежедневно вечером наносить на основание ресниц верхнего века не менее 1 месяца до достижения клинического эффекта.

Немедикаментозная терапия

При локальной ГА – узкополосная фототерапия с использованием эксимерного лазера с длиной волны 308-нм (С). Начальная доза лазерного излучения – на 50 мДж/см² меньше минимальной эритемной дозы; в последующем доза излучения увеличивается на 50 мДж/см² каждые два сеанса. Пораженный участок обрабатывается 2 раза в неделю, на курс не более 24 сеансов [33-37].

При тяжелых формах ГА – ПУВА-терапия (С). Используется псорален и его производные в дозе 0,5 мг на кг массы тела за 2 часа до процедуры. Доза облучения – с постепенным увеличением от 1 Дж на 1см² до 15 Дж на 1см² [38-43].

Показания к госпитализации

Отсутствуют.

Требования к результатам лечения

Возобновление роста волос в очагах алопеции.

Тактика при отсутствии эффектов от лечения

Больным с длительным отсутствием бровей может предлагаться дерматогRAFия или медицинская татуировка. Волосяные протезы, парики, шиньоны и другие накладки рекомендуются больным с АГ на период терапии или при отсутствии эффекта от лечения.

ПРОФИЛАКТИКА

Методов профилактики не существует.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Messenger AG, McKillop J, Farrant P, McDonagh AJ, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *British Journal of Dermatology* 2012; 166: 916-926.
2. Kar BR, Handa S, Dogra S et al. Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 287-290.
3. Olsen EA, Carson SC, Turney EA. Systemic steroids with or without 2% topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1992; 128: 1467-1473.
4. Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med* 1999;341(13):964-973.
5. Sharma VK. Pulsed administration of corticosteroids in the treatment of alopecia areata. *Int J Dermatol* 1996; 35: 133-136.
6. Friedli A, Labarthe MP, Engelhardt E et al. Pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata: an open prospective study of 45 patients. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 597-602.
7. Perriard-Wolfensberger J, Pasche-Koo F, Mainetti C et al. Pulse methylprednisolone for alopecia areata. *Dermatology* 1993; 187: 282-285.
8. Assouly P, Reygagne P, Jouanique C, Matard B, Marechal E, Reynert P, et al. Intravenous pulse methylprednisolone therapy for severe alopecia areata: An open study of 66 patient. [Article in French]. *Ann Dermatol Venereol* 2003; 130(3): 326-330.
9. Kurosawa M, Nakagawa S, Mizuashi M, et al. A comparison of the efficacy, relapse rate and side effects among three modalities of systemic corticosteroid therapy for alopecia areata. *Dermatology* 2006;212(4):361-5.
10. Joly P. The use of methotrexate alone or in combination with low doses of oral corticosteroids in the treatment of alopecia totalis or universalis. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 632-636.
11. Royer M, Bodemer C, Vabres P, et al. Efficacy and tolerability of methotrexate in severe childhood alopecia areata. *Br J Dermatol* 2011;165(2):407-10.
12. Fiedler-Weiss VC. Topical minoxidil solution (1% and 5%) in the treatment of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:745-748.
13. Fiedler-Weiss VC, West DP, Buys CM, et al. Topical minoxidil dose-response effect in alopecia areata. *Arch Dermatol* 1986;122(2):180-182.
14. Tosti A, Piraccini BM, Pazzaglia M et al. Clobetasol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:96-98.
15. Al-Gurairi F, Al-Waiz M, Sharquie KE (2002) Oral zinc sulphate in the treatment of recalcitrant viral warts: Randomized placebo controlled trial. *Br J Dermatol* 146: 423-431.
16. Sharquie KE, Najim RA, Al-Dori WS, Al-Hayani RK (2006) Oral zinc sulfate in the treatment of Behcet's disease: a double blind cross-over study. *J Dermatol* 33: 541-546.
17. Ead RD (1981) Oral zinc sulphate in alopecia areata-a double blind trial. *Br J Dermatol* 104: 483-484.
18. Kubeyinje EP. Intralesional triamcinolone acetonide in alopecia areata amongst 62 Saudi Arabs. *East Afr Med J* 1994; 71:674-675.
19. Abell E, Munro DD. Intralesional treatment of alopecia areata with triamcinolone acetonide by jet injector. *Br J Dermatol* 1973; 88:55-59.
20. Shapiro J, Price VH. Hair regrowth. Therapeutic agents. *Dermatol Clin* 1998; 16: 341-356.
21. Chang KH, Rohjhirunsakool S, Goldberg LJ. Treatment of severe alopecia areata with intralesional steroid injections. *J Drugs Dermatol* 2009; 8: 909-912.
22. Shapiro J, Madani S. Alopecia areata: Diagnosis and management. *Int J Dermatol* 1999; 38 (Suppl 1): 19-24.
23. Porter D, Burton JL. A comparison of intra-lesional triamcinolone hexacetonide and triamcinolone acetonide in alopecia areata. *Br J Dermatol* 1971; 85:272-273.
24. Sohn KC, Jang S, Choi DK, et al. Effect of thioredoxin reductase 1 on glucocorticoid receptor activity in human outer root sheath cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2007; 356: 810-815.
25. Инструкция по применению препарата.
26. Price VH. Double-blind, placebo-controlled evaluation of topical minoxidil in extensive

- alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 730-736.
27. Olsen EA, Carson SC, Turney EA. Systemic steroids with or without 2% topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1992; 128(11): 1467-1473.
 28. Gill KA Jr., Baxter DL. Alopecia totalis. Treatment with fluocinolone acetonide. *Arch Dermatol* 1963; 87: 384-386.
 29. Pascher F, Kurtin S, Andrade R. Assay of 0.2 percent fluocinolone acetonide cream for alopecia areata and totalis. Efficacy and side effects including histologic study of the ensuing localized acneiform response. *Dermatologica* 1970; 141(3): 193-202.
 30. Mancuso G, Balducci A, Casadio C, Farina P, Staffa M, et al. (2003) Efficacy of betamethasone valerate foam formulation in comparison with betamethasone dipropionate lotion in the treatment of mild-to-moderate alopecia areata: A multicenter, prospective, randomized, controlled, investigator-blinded trial. *Int J Dermatol* 42: 572-575.
 31. Tosti A, Piraccini BM, Pazzaglia M, Vincenzi C. Clobetasol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 96-98.
 32. Tosti A, Iorizzo M, Botta GL, Milani M. Efficacy and safety of a new clobetasol propionate 0.05% foam in alopecia areata: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 1243-1247.
 33. Al-Mutairi N. 308-nm excimer laser for the treatment of alopecia areata. *Dermatol Surg* 2007; 33:1483-1487.
 34. Al-Mutairi N. 308-nm excimer laser for the treatment of alopecia areata in children. *Pediatr Dermatol* 2009; 26:547-50.
 35. Zakaria W, Passeron T, Ostovari N, Lacour JP, Ortonne JP. 308-nm excimer laser therapy in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51: 837-838.
 36. Raulin C, Gundogan C, Greve B, Gebert S. Excimer laser therapy of alopecia areata - side-by-side evaluation of a representative area. *J Dtsch Dermatol Ges* 2005; 3: 524-526.
 37. 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. *Lasers Surg Med* 2004; 34: 86-90.
 38. Claudy AL, Gagnaire D. PUVA treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1983; 119:975-8.
 39. Lassus A, Eskelinen A, Johansson E. Treatment of alopecia areata with three different PUVA modalities. *Photodermatology* 1984; 1:141-144.
 40. Van der Schaar WW, Sillevius Smith JH. An evaluation of PUVA-therapy for alopecia areata. *Dermatologica* 1984; 168:250-252.
 41. Mitchell AJ, Douglass MC. Topical photochemotherapy for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12:644-649.
 42. Taylor CR, Hawk JL. PUVA treatment of alopecia areata partialis, totalis and universalis: audit of 10 years' experience at St John's Institute of Dermatology. *Br J Dermatol* 1995; 133:914-918.
 43. Healy E, Rogers S. PUVA treatment for alopecia areata - does it work? A retrospective review of 102 cases *Br J Dermatol* 1993; 129:42-44.
 44. Gupta AK, Ellis CN, Cooper KD et al. Oral cyclosporine for the treatment of alopecia areata. A clinical and immunohistochemical analysis. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:242-50.
 45. Fiedler-Weiss VC. Topical minoxidil solution (1% and 5%) in the treatments of alopecia areata.
 46. Coronel-Perez IM, Rodriguez-Rey EM, Camacho-Martinez FM. Latanoprost in the treatment of eyelash alopecia in alopecia areata universalis. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2010; 24:481-5;
 47. Faghihi G, Andalib F, Asilian A. The efficacy of latanoprost in the treatment of alopecia areata of eyelashes and eyebrows. *Eur J dermatol* 2009; 19:586-7.
 48. Acikgoz G, Caliskan E, Tunca M. The effect of oral cyclosporine in the treatment of severe alopecia areata.

49. De Andrade M, Jackow CM, Dahm N, Hordinsky M, Reveille JD, Duvic M. Alopecia areata in families: association with the HLA locus. *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*. 1999;4(3):220–223.
50. Welsh EA, Clark HH, Epstein SZ, Reveille JD, Duvic M. Human leukocyte Antigen-DQB1*03 alleles are associated with alopecia areata. *Journal of Investigative Dermatology*. 1994;103(6):758–763.
51. Morling N, Frenzt G, Fugger L, et al. DNA polymorphism of HLA class II genes in alopecia areata. *Disease Markers*. 1991;9(1):35–42.
52. King LE, Jr., McElwee KJ, Sundberg JP. Alopecia areata. *Current Directions in Autoimmunity*. 2008;10:280–312.
53. Вольф К., Голдсмит Лоуэлл А., Кац Стивен И. и др.; пер. с англ.; общ. ред. А.А.Кубановой. *Дерматология Фицпатрика в клинической практике*. -М: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012-Т.1.-2012.- с. 833-835.