

Alopecia areata. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. Part 1. Diagnosis and severity assessment

Łysienie plackowate. Rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Część 1. Diagnostyka i ocena nasilenia

Adriana Rakowska¹, Lidia Rudnicka¹, Małgorzata Olszewska¹, Beata Bergler-Czop², Joanna Czuwara¹, Ligia Brzezińska-Wcisło², Joanna Narbutt³, Waldemar Placek⁴, Barbara Zegarska⁵

¹Department of Dermatology, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

²Department of Dermatology, Medical University of Silesia, Katowice, Poland

³Department of Dermatology, Pediatric and Oncological Dermatology, Medical University of Lodz, Lodz, Poland

⁴Department of Dermatology, Sexually Transmitted Diseases and Immunology, University of Warmia and Mazury, Olsztyn, Poland

⁵Department of Cosmetology and Aesthetic Dermatology, Collegium Medicum in Bydgoszcz, Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland

¹Katedra i Klinika Dermatologiczna, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa, Polska

²Katedra i Klinika Dermatologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice, Polska

³Klinika Dermatologii, Dermatologii Dziecięcej i Onkologicznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Łódź, Polska

⁴Katedra i Klinika Dermatologii, Chorób Przenoszonych Drogą Płciową i Immunologii, Uniwersytet Warmińsko-Mazurski, Olsztyn, Polska

⁵Katedra Kosmetologii i Dermatologii Estetycznej, Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu, Polska

Dermatol Rev/Przegl Dermatol 2023, 110, 89–100

DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2023.127704>

CORRESPONDING AUTHOR/ ADRES DO KORESPONDENCJI:

prof. dr hab. n. med.

Lidia Rudnicka

Katedra i Klinika Dermatologiczna

Warszawski Uniwersytet

Medyczny

ul. Koszykowa 82 A

02-008 Warszawa

e-mail: [lidia.rudnicka@](mailto:lidia.rudnicka@dermatolodzy.com.pl)

dermatolodzy.com.pl

ABSTRACT

The existence of two types of alopecia areata is suggested (probably genetically different): early-onset, with more severe symptoms, longer disease duration, higher tendency to relapse, often with a positive family history, and late-onset, in which the first symptoms occur after the age of 50, the course is milder and the family history is negative.

Alopecia areata may exist in the form of: focal alopecia areata, multifocal alopecia areata, ophiasis, diffuse alopecia areata, alopecia totalis and alopecia universalis. Alopecia areata incognita remains a form with a discussed relationship to alopecia areata. Occasionally hair loss associated with alopecia areata may occur only in locations outside the scalp (e.g. beard, eyebrows, eyelashes, body hair).

The diagnosis of alopecia areata can be made on the basis of clinical examination and trichoscopy. There are two main scoring systems for assessing the severity of alopecia areata. This is the Severity of Alopecia Tool (SALT) and the Alopecia Areata Score (AAS), which is also partly based on the SALT assessment. Both scoring systems allow differentiation between mild, moderate, and severe alopecia areata. These assessment results have a direct impact on therapeutic decisions.

Key words: alopecia areata, ophiasis, alopecia totalis, alopecia universalis, SALT score, AAS score.

STRESZCZENIE

W piśmiennictwie sugeruje się istnienie dwóch typów łysienia plackowatego (być może różnych genetycznie): o wczesnym początku, z więk-

szym nasileniem objawów, dłuższym czasem trwania choroby, większą tendencją do nawrotów, często dodatnim wywiadem rodzinnym i o późnym początku, w którym pierwsze objawy występują po 50. roku życia, przebieg jest łagodniejszy i krótszy, wywiad rodzinny jest negatywny.

Wyróżnia się łysienie plackowate ogniskowe (*focal alopecia areata*), wielogniskowe (*multifocal alopecia areata*), wężykowate (*ophiasis*), rozlane (*diffuse*), całkowite (*alopecia totalis*) i uogólnione (*alopecia universalis*). Postać o konwersyjnym związku z łysieniem plackowatym jest *alopecia areata incognita*. Łysienie związane z łysieniem plackowatym może również występować wyłącznie w lokalizacjach poza skórą owłosioną głowy.

Rozpoznanie łysienia plackowatego może być ustalone na podstawie badania klinicznego i trichoskopii. Istnieją dwa główne systemy oceny stopnia nasilenia łysienia plackowatego. Są to: skala *Severity of Alopecia Tool* (SALT) oraz *Alopecia Areata Score* (AAS), który jest również częściowo oparty na ocenie SALT. Obydwie skale pozwalają na różnicowanie między łysieniem plackowatym łagodnym, umiarkowanym i ciężkim. Te metody oceny przekładają się bezpośrednio na decyzje terapeutyczne.

Słowa kluczowe: łysienie plackowate, łysienie wężykowate, łysienie całkowite, łysienie uogólnione, SALT score, AAS score.

INTRODUCTION

Alopecia areata (AA) is a T cell-mediated autoimmune disease associated with loss of immune privilege in hair follicle. The development of alopecia areata is probably the result of genetic predisposition combined with environmental factors that have not yet been defined in detail. In active alopecia areata inflammatory infiltrates around hair follicles in anagen phase consists mainly of CD8+ lymphocytes, but also of CD4+ and natural killer cells (NK). So far, no pathognomonic biological marker of this disease has been identified [1, 2].

The dystrophic mechanism of hair loss in alopecia areata is the result of rapid anagen arrest. Hair growth is immediately terminated, leading to a narrowing in the lowest portion of the hair shaft. The hair shaft moving towards the follicular opening breaks at the point of this narrowing. Further hair shaft movement in telogen phase results in the formation of exclamation point hair [3]. Long-term inflammatory infiltration causes miniaturization of the hair follicles (formation of secondary vellus hairs) and an increase in telogen hairs [3].

Alopecia areata may start at any age, varies in duration, severity, location and response to treatment in patients. The extent of lesions varies from a single patch to complete hair loss (figs. 1 A–D) [4, 5]. In about 48% of cases, alopecia areata affects patients under the age of 18.

EPIDEMIOLOGY

The lifetime risk of alopecia areata is estimated from 0.7% to 3.8% depending on available research [6–8]. The disease affects both genders equally. The disease may

WPROWADZENIE

Łysienie plackowate (*alopecia areata* – AA) jest chorobą autoimmunologiczną mediowaną przez limfocyty T, związaną z reakcją przeciwko antygenom mieszków włosowych. Zachorowanie na łysienie plackowate jest prawdopodobnie wypadkową predyspozycji genetycznej i nieokreślonymi dotychczas szczegółowo czynnikami środowiskowymi. W aktywnych ogniskach łysienia plackowatego wokół opuszek mieszków włosowych w fazie anagenu stwierdza się nacieki zapalne z limfocytów CD8+, ale również CD4+ i komórek NK. Dotychczas nie zidentyfikowano żadnego patognomonicznego biologicznego markera tej choroby [1, 2].

Dystroficzny mechanizm wypadania włosów w łysieniu plackowatym jest efektem nagłego zakończenia fazy anagenu. Wzrost włosa zostaje natychmiast zahamowany, co prowadzi do zwężenia łodygi włosa. Przesuwająca się ku ujściu mieszka włosowego łodyga łamie się w miejscu tego zwężenia. Telogen, następujący po fazie anagenu, powoduje dalsze przesuwanie się łodygi, czego efektem jest powstawanie włosów wykrzyknikowych [3]. Długotrwały nacieki zapalny skutkuje miniaturyzacją mieszków włosowych (powstawanie wtórnych włosów mieszkowych) i przesunięciem cyklu włosowego w kierunku telogenu [3].

Łysienie plackowate rozpoczyna się w różnym wieku, różni się u pacjentów czasem trwania, nasileniem, lokalizacją i odpowiedzią na leczenie. Rozległość zmian jest zróżnicowana – od pojedynczego ogniska do całkowitej utraty włosów (ryc. 1 A–D)

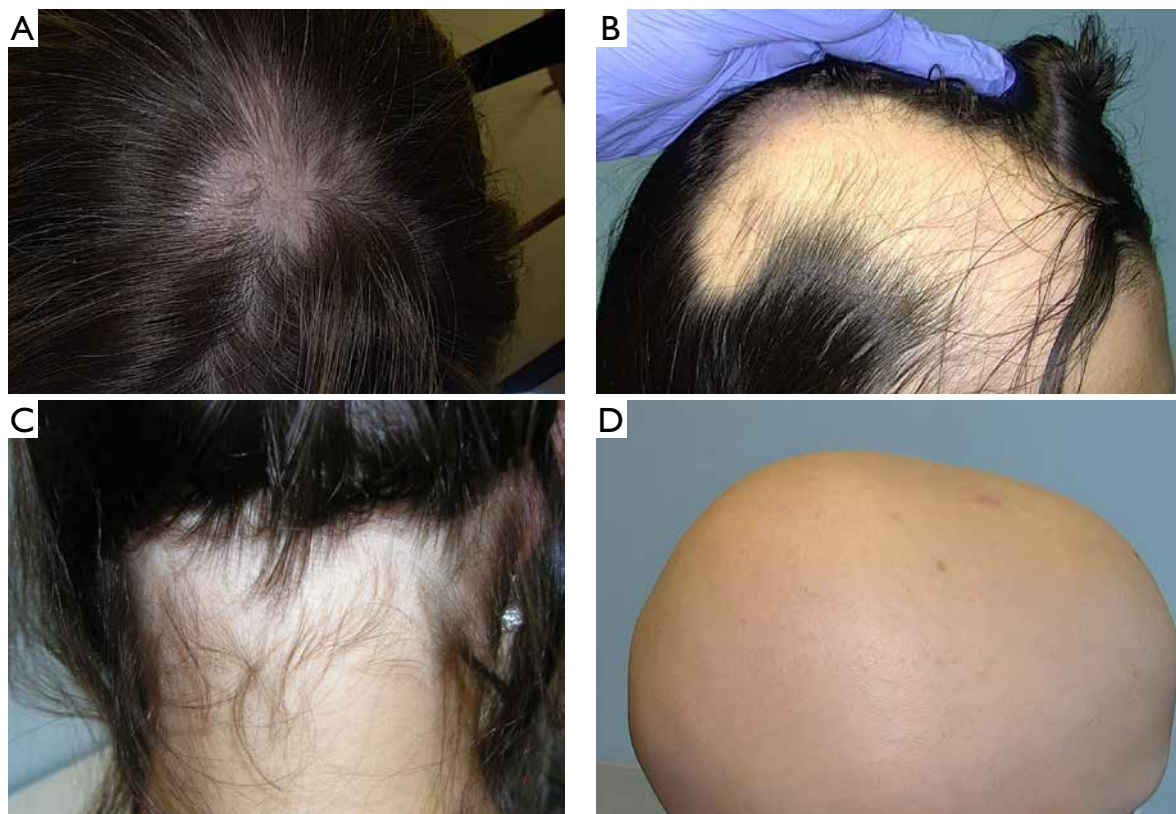


Figure 1. Clinical presentation of alopecia areata. Single patch of alopecia areata (A), multifocal disease (B), ophiasis (C) and alopecia totalis (D)

Rycina 1. Kliniczny obraz łysienia plackowatego. Pojedyncze ognisko łysienia plackowatego (A), choroba wielogniskowa (B), łysienie wężykowate (C) i łysienie całkowite (D)

develop at any age, however the first episode often occurs in childhood. It is estimated that in 60% of patients the first episode of the disease occurs before the age of 20, and in 85.5% before the age of 40 [9].

Population studies in children with alopecia areata have determined that the highest disease peak is before 5 years of age [10].

Alopecia areata is not a genetic condition linked to a single identified gene. There are numerous studies confirming familial occurrence of the disease. For children of people with severe alopecia areata, the lifetime risk of developing alopecia areata is estimated at 6% and the risk of developing severe alopecia at 2% [11, 12]. These numbers are about three times higher than the lifetime risk of the disease in the general population.

The literature suggests the existence of two types of alopecia areata (probably with different genetic background): type 1 with early onset, more severe symptoms, longer duration of the disease, greater tendency to relapse, often positive family history; and type 2 with late-onset, in which the first symptoms occur after the age of 50, the course is milder and the family history is negative [13]. Type 2 disease probably affects more women than men [14] (table 1).

The risk of developing alopecia totalis (AT) and alopecia universalis (AU) is estimated at 7–12%. In

[4, 5]. W około 48% przypadków łysienie plackowate dotyczy osób poniżej 18. roku życia.

EPIDEMIOLOGIA

Ryzyko życiowe rozwoju łysienia plackowatego jest szacowane na 0,7–3,8% w zależności od dostępnych badań [6–8]. Występuje z równą częstością u obu płci. Choroba może pojawić się w każdym wieku, ale pierwszy epizod często stwierdzany jest w dzieciństwie. Szacuje się, że u 60% pacjentów pierwszy epizod choroby występuje przed 20. rokiem życia, a u 85,5% przed 40. rokiem życia [9].

W badaniach populacyjnych u dzieci z łysieniem plackowatym ustalono, że szczyt zapadalności występuje przed 5. rokiem życia [10].

Łysienie plackowate nie jest chorobą genetyczną związaną z pojedynczym, zidentyfikowanym genem. Istnieją liczne prace potwierdzające rodzinne występowanie choroby. Ryzyko życiowe wystąpienia łysienia plackowatego dla dzieci osób z ciężką postacią łysienia plackowatego szacuje się na 6%, a ryzyko rozwinięcia ciężkiej postaci choroby na 2% [11, 12]. Te liczby są około trzykrotnie wyższe niż ryzyko życiowe zachorowania w populacji ogólnej.

Table 1. Classification of alopecia areata according to the age of onset

Parameter	Type 1	Type 2
age of onset	early	late (after the age of 50 y.)
family history	often positive	usually negative
typical severity	moderate to severe	mild
recurrence tendency	high	low

Tabela 1. Klasyfikacja łysienia plackowatego w zależności od wieku zachorowania

Parametr	Typ 1	Typ 2
wiek zachorowania	wczesny	późny (po 50. roku życia)
wywiad rodzinny	często pozytywny	zazwyczaj negatywny
typowe nasilenie zmian	umiarkowane do ciężkiego	łagodne
tendencja do nawrotów	duża	mała

a one single center study, based on the analysis of questionnaires completed by patients, this probability was estimated at 40% [13]. A positive correlation was found between the number of affected family members and the severity of symptoms. Thirty-five percent of patients with alopecia totalis or universalis had more than one affected family member and only 19% of patients with patchy alopecia areata had more than one affected family member. A positive correlation was also found between the duration of the episode and the number of affected family members [13].

According to the Alopecia Areata Consensus of Experts published in 2020 identified factors that increase the likelihood of developing alopecia areata are: a positive family history and an individual history of other autoimmune diseases (autoimmune thyroiditis, vitiligo) and atopy [15].

CLINICAL SYMPTOMS AND COURSE OF THE DISEASE

Alopecia areata can be a single episode of the disease or it can have a recurrent course. Most often, the first manifestation is a single, gradually enlarging patch of non-cicatricial alopecia and furthermore patches are formed. The fusion of patches may result in polycyclic hairless areas (figs. 1 A, B) [5].

Depending on the clinical symptoms and the course of the disease, alopecia areata can be divided into several variants. The classification is presented in table 2 [5, 16, 17].

About 20% of patients with alopecia areata have nail plates involvement. The most common nail manifestation of AA is pitting with a grid-like distribution,, however it can also be present over the entire surface of the nail plate. Trachyonychia is also common. The lunula representing the distal segment of the nail matrix may be discolored to red. With complete damage to the nail matrix, complete slipping of

W piśmiennictwie sugeruje się istnienie dwóch typów łysienia plackowatego (może o różnym podłożu genetycznym): typ 1., o wczesnym początku, większym nasileniu objawów, dłuższym czasie trwania choroby, z większą tendencją do nawrotów, często dodatnim wywiadem rodzinnym; i typ 2., o późnym początku, w którym pierwsze objawy występują po 50. roku życia, przebieg jest łagodniejszy i krótszy, a wywiad rodzinny jest negatywny [13]. Typ 2. choroby dotyczy prawdopodobnie częściej kobiet niż mężczyzn [14] (tab. 1).

Ryzyko rozwoju łysienia plackowatego całkowitego (*alopecia totalis* - AT) i uogólnionego (*alopecia universalis* - AU) szacuje się na 7-12%. W pojedynczej pracy przeprowadzonej metodą analizy ankiet wypełnianych samodzielnie przez pacjentów z jednego ośrodka oszacowano to prawdopodobieństwo na 40% [13]. Stwierdzono pozytywną korelację liczby chorych osób w rodzinie z nasileniem objawów. Więcej niż jedną chorą osobę w rodzinie miało 35% pacjentów z łysieniem całkowitym lub uogólnionym i tylko 19% chorych z ogniskowym łysieniem plackowatym. Wykazano także pozytywną korelację między czasem trwania objawów i liczbą chorych osób w rodzinie [13].

W konsensusie ekspertów z 2020 roku wyrażono opinię, że czynnikami zwiększającymi prawdopodobieństwo zachorowania na łysienie plackowate są: dodatni wywiad rodzinny oraz wywiad osobniczy w kierunku innych chorób o podłożu autoimmunologicznym (autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, bielactwo) oraz cechy atopii [15].

OBJAWY KLINICZNE I PRZEBIEG CHOROBY

Łysienie plackowate może być pojedynczym epizodem choroby lub może mieć przebieg nawrotowy. Najczęściej pierwszą manifestacją jest pojedyncze, stopniowo powiększające się ognisko łysienia niebliznowaciejącego. Następnie powstają kolejne ogniska. Wskutek

Table 2. Clinical variants of alopecia areata

Focal alopecia areata	A single patch of hair loss on the scalp.
Multifocal alopecia areata	More than one patch of hair loss. If there are several patches, they tend to merge and form polycyclic areas that are completely or partially hairless.
Ophiasis	A band-like hair loss pattern causing recession of the hairline, typically most severe in the occipital scalp area. A form of alopecia areata with a chronic course and resistant to treatment. Sisaipho (ophiasis spelled backward) refers to alopecia in the central part of the head without the peripheral location typical for ophiasis alopecia.
Diffuse alopecia areata	The area of scalp hair loss is diffuse, with no visible patches of alopecia. Difficult to diagnose as it presents without patches of alopecia and often without typical trichoscopic symptoms.
Alopecia totalis	Loss of scalp hair also used when hair loss exceeds 75% of the scalp.
Alopecia universalis	Alopecia universalis is when alopecia totalis is accompanied by complete loss of hair in locations outside the scalp (including eyebrows, eyelashes, chin, chest, axillary and pubic hair).
Alopecia areata incognita	The classification of this disease to the spectrum of alopecia areata remains controversial. Hair loss is mainly localized in the androgen-dependent area. Telogen mechanism of hair loss dominates without inflammatory infiltrates typical of alopecia areata in histopathology and there is lack of typical trichoscopy features. This variant was originally described by Alfredo Rebora, and sometimes it is referred to as „Rebora alopecia”.
Alopecia in other locations	Alopecia areata may affect only the hair outside the scalp (eyebrows, eyelashes, chin, chest, axillary or pubic hair).

Tabela 2. Kliniczne odmiany łysienia plackowatego

Łysienie plackowate ogniskowe (<i>focal alopecia areata</i>)	Jedno ognisko łysienia w obrębie skóry owłosionej głowy
Łysienie plackowate wielogniskowe (<i>multifocal alopecia areata</i>)	Więcej niż jedno ognisko łysienia w obrębie skóry owłosionej głowy. Jeżeli ognisk jest kilka, mają tendencję do zlewania się i tworzenia policyklicznych obszarów całkowicie lub częściowo pozbawionych włosów.
Łysienie wężykowate (<i>ophiasis</i>)	Pas łysienia niebliznowaciejącego powodujący recesję owłosienia wzdłuż nasady włosów. Zmiany są typowo najbardziej nasilone w okolicy potylicznej. Postać o przewlekłym przebiegu, oporna na leczenie. <i>Sisaipho</i> (słowo <i>ophiasis</i> czytane od prawej do lewej) to łysienie w części centralnej głowy bez zajęcia lokalizacji obwodowej typowej dla <i>ophiasis</i> .
Łysienie plackowate rozlane (<i>diffuse alopecia areata</i>)	Obszar utraty włosów jest rozlany, bez widocznych, pojedynczych ognisk wyłysienia. Trudne diagnostycznie, gdyż przebiega bez ognisk łysienia i często bez typowych objawów trichoskopowych.
Łysienie plackowate całkowite (<i>alopecia totalis</i>)	Utrata włosów na skórze całej głowy; termin używany także, jeżeli utrata włosów przekracza 75% powierzchni owłosionej skóry głowy.
Łysienie plackowate uogólnione (<i>alopecia universalis</i>)	O łysieniu plackowatym uogólnionym mówi się, gdy łysieniu całkowitemu towarzyszy całkowita utrata włosów w lokalizacjach poza skórą owłosioną głowy (brwi, rzęsy, broda, klatka piersiowa, owłosienie pachowe i łonowe).
<i>Alopecia areata incognita</i>	Przynależność tej choroby do spektrum łysienia plackowatego jest przedmiotem kontrowersji. Łysienie głównie w okolicy androgenozależnej w mechanizmie telogenowym bez typowych dla łysienia plackowatego nacieków zapalnych w histopatologii i typowego obrazu trichoskopowego. Postać pierwotnie opisana przed Alfredo Reborę, określana niekiedy jako „Rebora alopecia”.
Łysienie w innych lokalizacjach	Łysienie plackowate może dotyczyć wyłącznie włosów poza skórą owłosioną głowy (brwi, rzęsy, broda, klatka piersiowa, owłosienie pachowe lub łonowe)

the nail plates may occur (onycholysis, onychomadesis). Less frequent abnormalities include koilonychia, brown discoloration of the nail plates and subungual hyperkeratosis [18–20]. Nail changes are more common in children than in adults and in patients with severe alopecia areata [20, 21].

Based on a study conducted in 1947–1963 in Japan, it can be estimated that spontaneous hair regrowth may occur in some patients with a single alopecia patch [22].

However, these historical observations have not been verified by modern research. In large clinical trials, the placebo effect (which may partially reflect the tendency to spontaneous regrowth) in patients with

łączenia się pojedynczych ognisk mogą powstawać policykliczne obszary pozbawione włosów (ryc. 1 A, B) [5].

W zależności od objawów klinicznych i przebiegu choroby łysienie plackowate można podzielić na kilka odmian. Podział przedstawiono w tabeli 2 [5, 16, 17].

U około 20% pacjentów z łysieniem plackowatym stwierdza się zmiany płytek paznokciowych, najczęściej w postaci punktowatych zagłębień (naparstkowanie płytek paznokciowych), które mogą występować na całej powierzchni płytki paznokciowej lub lokalizować się wzdłuż poprzecznych zagłębień. Dość częstym objawem jest *trachyonychia*. Obłączek reprezentujący dystalny odcinek macierzy paznokcia może mieć kolor

SALT 50 or more is about 1–6% over several dozen weeks. It should also be taken into account that hair regrowth is not synonymous with a permanent cure of the disease. Recurrences occurs in most cases [23–25].

Research suggests that the onset of alopecia areata after the age of 50 (late-onset alopecia areata) is typically associated with less severe disease, better prognosis, and often antinuclear antibodies are positive [14, 26, 27].

COMORBIDITIES

There are reports indicating that some genetic syndromes, e.g. Down syndrome, Turner syndrome) [28–30] and as well as autoimmune diseases (i.e. autoimmune thyroiditis, celiac disease, vitiligo, type 1 diabetes, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, myasthenia gravis) more often coexist with alopecia areata or occur in families of individuals with alopecia areata [31].

Most studies have shown an increased percentage of thyroid diseases (nodular goiter, Graves' disease, Hashimoto's disease) in the population of patients with alopecia areata. Therefore, it is suggested to monitor the thyroid function in these patients [9, 32, 33].

A recent study involving 33,130 patients with alopecia areata and 5,246,350 controls showed a significantly increased incidence of heart disease and metabolic disease in patients with alopecia areata. Conditions that were more common in patients with alopecia areata compared to controls included primary hypertension (28% of patients with alopecia areata vs. 17.5% in controls), hyperlipidemia (19.8% vs. 6.6%), obesity (18.1% vs. 3.0%), diabetes (11.4% vs. 7.4%), metabolic syndrome (1.4% vs. 0.3%), coronary artery disease (5.5% vs. 1.8%), atrial fibrillation (1.7% vs. 1.2%) and stroke (0.45% vs. 0.31%) [34]. These data support hypotheses from previously published studies that showed an increase in the level of some biomarkers of cardiovascular risk. These abnormalities are more profound in alopecia areata compared to psoriasis or atopic dermatitis [35, 36].

Some experts argue that these differences may be partly due to the use of systemic glucocorticoids in alopecia areata, although there is no evidence to support this hypothesis.

The study, which included a population of 51,561 alopecia areata patients and 51,410 controls, showed a statistically increased incidence of asthma (7.8% in alopecia areata patients vs. 6.5% in controls), atopic dermatitis (3.9% vs. 2.6%), allergic rhinitis (16.0% vs. 12.8%) and allergic conjunctivitis (23.5% vs. 19.6%) [37].

In children, comorbidities were assessed in 3,510 pediatric patients with alopecia areata and compared to a control group of 8,310,710 children without alopecia. Alopecia areata was associated with a significantly increased incidence of atopic dermatitis (17.4%

czyrwoy, a przy całkowitym uszkodzeniu macierzy może dojść do całkowitej onycholizy, onychomadezy. Rzadziej stwierdzane nieprawidłowości to: *koilonychia*, brunatne przebarwienie płytek paznokciowych oraz hiperkeratoza podpaznokciowa [18–20]. Zmiany płytek paznokciowych częściej występują u dzieci niż u dorosłych oraz u pacjentów z ciężkim łysieniem plackowatym [20, 21].

Na podstawie badania przeprowadzonego w latach 1947–1963 w Japonii można oszacować, że u części pacjentów z jednym ogniskiem może dochodzić do samoistnego odrostu włosów [22].

Jednak te historyczne dane nie zostały zweryfikowane we współczesnych badaniach. W dużych badaniach klinicznych efekt placebo (mogący częściowo odzwierciedlać tendencję do samoistnego odrostu) u pacjentów z SALT 50 lub więcej wynosi około 1–6% w czasie kilkudziesięciu tygodni. Należy również uwzględnić, że odrost włosów nie jest jednoznaczny z trwałym wyleczeniem choroby. W znaczącej części przypadków dochodzi do nawrotów [23–25].

Badania sugerują, że wystąpienie łysienia plackowatego po 50. roku życia (łysienie plackowate o późnym początku) wiąże się typowo z mniejszym nasileniem objawów choroby, lepszym rokowaniem oraz z często obecnymi w surowicy przeciwciałami przeciwwądrowymi [14, 26, 27].

CHOROBY WSPÓŁWYSTĘPUJĄCE

Istnieją doniesienia wskazujące, że niektóre zespoły genetyczne, np. zespół Downa, zespół Turnera [28–30], i choroby autoimmunologiczne (tj. autoimmunologiczne zapalenie tarczycy, celiakia, bielactwo, cukrzyca typu 1, reumatoidalne zapalenie stawów, toczeń rumieniowaty układowy, miastenia) istotnie statystycznie częściej współistnieją z łysieniem plackowatym i częściej występują w rodzinach osób z łysieniem plackowatym niż w populacji kontrolnej [31].

Większość przeprowadzonych badań wykazało podwyższony odsetek chorób tarczycy (wole guzowate, choroba Gravesa, choroba Hashimoto) u pacjentów z łysieniem plackowatym. Dlatego u pacjentów z łysieniem plackowatym sugeruje się monitorowanie funkcji tarczycy [9, 32, 33].

Niedawne badanie, w którym wzięło udział 33 130 pacjentów z łysieniem plackowatym i 5 246 350 osób z grupy kontrolnej bez łysienia plackowatego, wykazało znacznie zwiększoną częstość występowania chorób serca i chorób metabolicznych u pacjentów z łysieniem plackowatym. Do chorób, które częściej występowały u pacjentów z łysieniem plackowatym w porównaniu z grupą kontrolną, zalicza się: nadciśnienie samoistne (28% pacjentów z łysieniem plackowatym vs 17,5% w grupie kontrolnej), hiperlipidemię (19,8% vs 6,6%), otyłość (18,1% vs 3,0%), cukrzycę (11,4% vs 7,4%), zespół metaboliczny (1,4%

vs. 2.2% in the control group), anemia (7.7% vs. 2.4%), obesity (5.7% vs. 1.1%), vitamin D deficiency (5.1% vs. 0.4%), hypothyroidism (2.6% vs. 0.2%), vitiligo (1.4% vs. 0.04%), hyperlipidemia (1.4% vs. 0.2%) and depression (2.6% vs. 0.6%) [38].

Alopecia areata may also be associated with profound psychosocial stress, reduced quality of life, anxiety, depression, alexithymia, and impaired sleep quality [39, 40].

Therefore, it is believed that alopecia areata is a disease with a significant systemic impact, far exceeding only the clinical manifestations related to the scalp and nails.

DIAGNOSTIC PROCEDURE

The diagnosis of alopecia areata can be established on the basis of clinical examination and trichoscopy.

The most well-known trichoscopic feature of alopecia areata are exclamation mark hairs which are short hair shafts with a thick and dark distal end. They are the result of the dystrophic mechanism of hair loss (fig. 2 A); the presence of exclamation mark hairs on the hairbearing borders of alopecia patches indicates disease activity [41–44]. Other trichoscopic markers of alopecia areata activity are black dots, triangular hairs, broken hairs, tapered hairs, and Pohl-Pincus constrictions [42, 45–50].

One of the most common trichoscopic feature of alopecia areata are yellow dots, however they are not pathognomonic for this condition.. They are empty follicular openings filled with keratin and sebum. In alopecia areata, they occur in groups reflecting the number of hairs in follicular units (fig. 2 A) [51].

Secondary vellus hairs (unpigmented hair shafts, less than 10 mm in length and less than 0.03 mm in thickness), are commonly present (fig. 2 B) [42].

Hair regrowth can be observed by trichoscopy as upright regrowing new anagen hairs and/or round hairs (regularly coiled at the distal part) (fig. 2 C). Vellus hairs are not a positive prognostic marker [42, 44, 52].

The trichogram in the diagnosis of alopecia areata has no diagnostic significance. Scalp biopsy and histological examination are recommended in cases of diagnostic doubts, especially when cicatricial alopecia cannot be ruled out on the basis of the clinical picture and trichoscopy.

The biopsy should be taken from the border of the alopecia patch. It is best to choose a place where androgenetic alopecia does not naturally occur (e.g., from the occipital area). The recuts of the biopsy are usually performed horizontally and vertically for better assessment [15, 53].

In the acute active phase of alopecia areata, the histopathology presents dense lymphocytic infiltrates around anagen and/or catagen hair bottom part, peribulbar infiltrates which are described as "swarm of bees". Infiltrates are composed mainly of T lymphocytes

vs 0,3%), chorobę wieńcową (5,5% vs 1,8%), migotanie przedsionków (1,7% vs 1,2%) i udary mózgu (0,45% vs 0,31%) [34]. Dane te potwierdzają hipotezy z opublikowanych wcześniej badań, które wykazały zwiększenie stężenia niektórych biomarkerów ryzyka sercowo-naczyniowego. Te nieprawidłowości są głębsze w przypadku łysienia plackowatego w porównaniu z łuszczycą lub atopowym zapaleniem skóry [35, 36].

Niektórzy eksperci argumentują, że te różnice mogą częściowo wynikać ze stosowania ogólnie glikokortykosteroidów w łysieniu plackowatym, choć nie ma dowodów potwierdzających tę hipotezę.

Badanie, które obejmowało grupę 51 561 pacjentów z łysieniem plackowatym i 51 410 osób z grupy kontrolnej, wykazało statystycznie zwiększoną częstość występowania astmy (7,8% u pacjentów z łysieniem plackowatym vs 6,5% w grupie kontrolnej), atopowego zapalenia skóry (3,9% vs 2,6%), alergicznego nieżytu nosa (16,0% vs 12,8%) i alergicznego zapalenia spojówek (23,5% vs 19,6%) [37].

U dzieci choroby współistniejące oceniano w przypadku 3510 pediatrycznych pacjentów z łysieniem plackowatym i porównano z grupą kontrolną 8 310 710 dzieci bez łysienia. Łysienie plackowate wiązało się ze znacznie zwiększoną częstością występowania atopowego zapalenia skóry (17,4% vs 2,2% w grupie kontrolnej), niedokrwistości (7,7% vs 2,4%), otyłości (5,7% vs 1,1%), niedoboru witaminy D (5,1% vs 0,4%), niedoczynności tarczycy (2,6% vs 0,2%), bielactwa (1,4% vs 0,04%), hiperlipidemii (1,4% vs 0,2%) i depresji (2,6% vs 0,6%) [38].

Łysienie plackowate może również być związane z głębokim obciążeniem psychospołecznym, obniżoną jakością życia, lękiem, depresją, aleksytymią i upośledzoną jakością snu [39, 40].

Uważa się, że łysienie plackowate jest chorobą o znaczącym wpływie ogólnoustrojowym, znacznie przekraczającym obraz kliniczny związany tylko ze skórą owłosioną i paznokciami.

ROZPOZNANIE I BADANIA DODATKOWE

Rozpoznanie łysienia plackowatego może być ustalone na podstawie badania klinicznego i trichoskopii.

Najbardziej znanym objawem trichoskopowym łysienia plackowatego są włosy wykrzyknikowe cechujące się krótkimi łodygami o szerokim i ciemnym dystalnym końcu. Są wynikiem dystroficznego mechanizmu utraty włosów (ryc. 2 A); obecność włosów wykrzyknikowych na obrzeżu ogniska łysienia świadczy o aktywności choroby [41–44]. Inne trichoskopowe markery aktywności łysienia plackowatego to: czarne kropki, włosy trójkątne, włosy ułamane, włosy proksymalnie zwężone oraz zwężenia Pohl-Pinkusa [42, 45–50].

Jednym z najczęściej występujących objawów trichoskopowych łysienia plackowatego są żółte kropki,

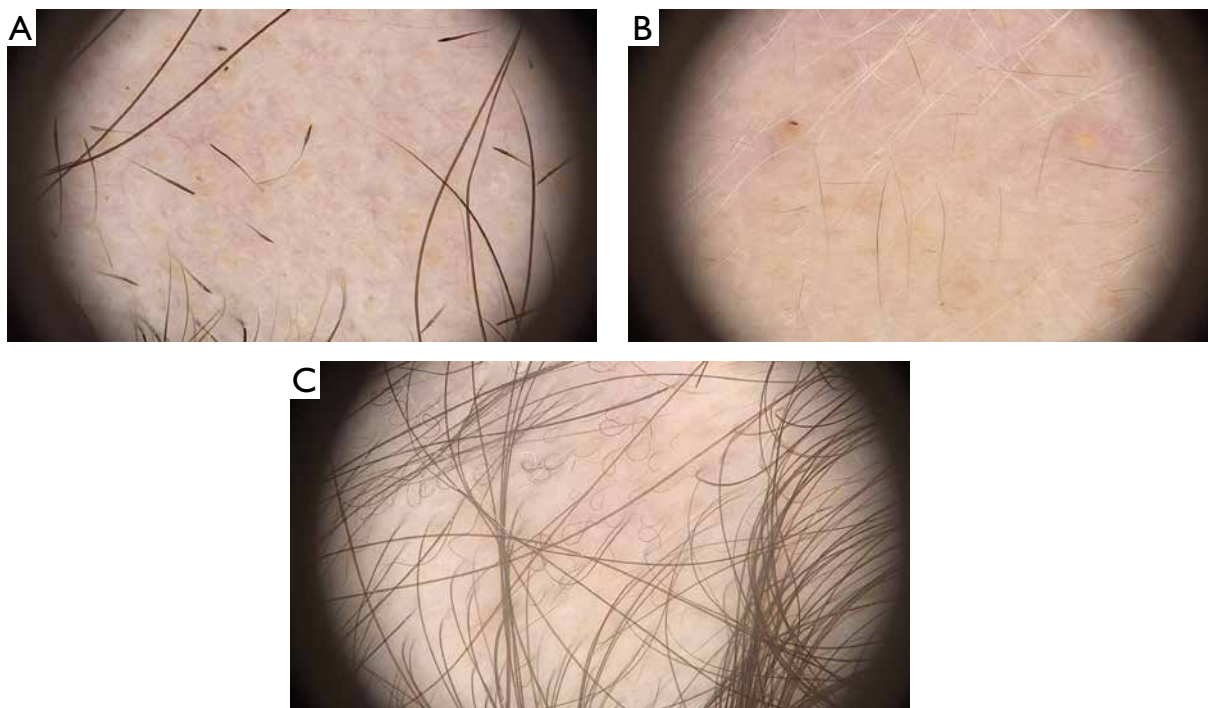


Figure 2. Trichoscopy in alopecia areata. The active phase of the disease is manifested by the presence of numerous exclamation mark hairs, which are short hair shafts wider and darker in the distal part. The second most common symptom of alopecia areata are numerous yellow dots (A). The regrowth of vellus hair is not a good prognostic sign. They are short and thin and unpigmented (B). In the case of regrowth of circle hairs, which are regularly curled newly growing anagen hairs, the prognosis for hair regrowth is good (C) (20×)

Rycina 2. Trichoskopia w łysieniu plackowatym. Aktywna faza choroby objawia się obecnością licznych włosów wykrzyknikowych, które są krótkimi łodygami włosów, szerszymi i ciemniejszymi w dystalnej części. Drugim najczęstszym objawem łysienia plackowatego są liczne żółte kropki (A). Odrost włosów meszkowych nie jest objawem rokowniczo korzystnym. Są to krótkie i cienkie łodygi pozbawione barwnika (B). W przypadku odrostu włosów okrągłych, które są regularnie zwiniętymi nowo rosnącymi włosami anagenowymi – rokowanie co do odrostu włosów jest dobre (C) (20×)

(CD4+, CD8+), admixed with Langerhans cells, eosinophils, mast cells and plasma cells. The effect of lymphocytic exocytosis into the epithelium and inflammatory infiltrate lead to apoptosis and necrosis of keratinocytes in the follicle epithelium and the hair enters the catagen phase and then the telogen phase (fig. 3 A).

In long-term alopecia areata, inflammation is rarely present (chronic phase of alopecia areata). In such cases, horizontal tissue recuts may provide better information than vertical ones, showing a significant reduction in the number of terminal hairs, miniaturization of the follicles and decreased the anagen/telogen ratio [54] (fig. 3 B). A very late phase of alopecia areata is characterized by follicular drop-out.

The diagnostic procedures that precede systemic treatment are analogous to other diseases [15].

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Differential diagnosis in the case of patchy alopecia areata in children includes, among others, trichotillomania, tinea capitis, triangular temporal alopecia, oraplasia cutis congenita. Diffuse alopecia areata in children should be differentiated from loose anagen hair syndrome, telogen effluvium and congenital hair shaft abnormalities, e.g.,

jednak nie są one patognomoniczne dla tej jednostki chorobowej. Są to puste ujścia mieszków włosowych wypełnione masami keratynowymi i łojem. W łysieniu plackowatym występują one w grupach odzwierciedlających liczbę włosów w jednostkach włosowo-łojowych (ryc. 2 A) [51].

Kolejnym objawem jest obecność włosów meszkowych (długości poniżej 3 mm i grubości poniżej 0,03 mm, pozbawione barwnika) (ryc. 2 B) [42].

Obserwowany odrost włosów w trichoskopii to przede wszystkim rosnące prosto nowe włosy anagenowe i włosy okrągłe (regularnie zwinięte w części dystalnej) (ryc. 2 C). Włosy meszkowe nie są pozytywnym rokowniczo objawem [42, 44, 52].

Trichogram w diagnostyce łysienia plackowatego nie ma znaczenia diagnostycznego. Pobranie wycinka ze skóry owłosionej głowy i badanie histologiczne są zalecane w przypadkach wątpliwości diagnostycznych, w szczególności gdy na podstawie obrazu klinicznego i trichoskopii nie można wykluczyć łysienia bliznowaciejącego.

Wycinek powinno się pobierać z brzegu ogniska łysienia. Najkorzystniejsza jest lokalizacja miejsca, w którym nie współwystępuje łysienie androgenowe.

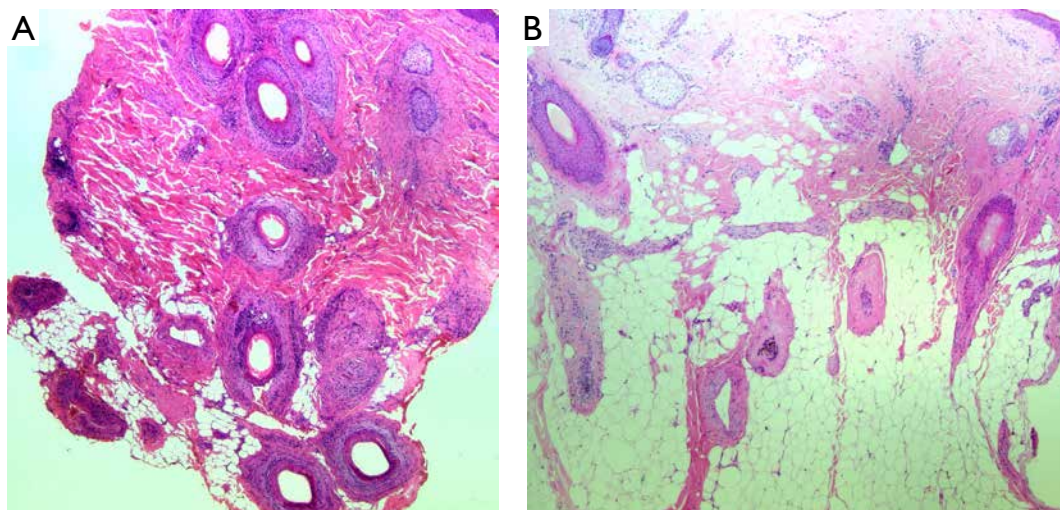


Figure 3. Histopathological presentation of alopecia areata in vertical tissue orientation. In active phase dense peribulbar lymphocytic infiltrates at the bottom part lead to blurring of the hair follicle bulbs, and hair shift into catagen/telogen phase what is visible on the right side of the biopsy (A). In the chronic long standing phase of alopecia areata, the number of hair is significantly reduced, hair miniaturization is remarkable with catagen/telogen shift. Hair bulbs show hyalinized basement membrane zone; telogen follicular stella becomes fibrotic with sparse lymphocytic infiltrate as seen on the left side of the biopsy. There are clumps of melanin within follicular papillae (B) (40×)

Rycina 3. Obraz histopatologiczny łysienia plackowatego, skrojenie wertykalne. W aktywnej fazie widoczne są zatarte opuszki włosów przez nasilony limfocytny odczyn zapalny w dolnym fragmencie wycinka, a włosy zaczynają przechodzić w fazę katagenu/telogenu, co widać powyżej po stronie prawej biopsji (A). W przewlekłej zaawansowanej fazie choroby widoczna jest zmniejszona liczba nabłonków włosowych, włosy zminiaturyzowane, w przewodzie w fazie telogenu, opuszki mieszków włosowych z cechami szklwienia wokół nich błony podstawnej oraz pasmo łącznotkankowe włosa telogenowego z cechami włóknienia otoczone pojedynczymi limfocytami po stronie lewej. W brodawkach włosowych widoczne są złoże melaniny (B) (40×)

monilethrix or *pili torti*, as well as ectodermal dysplasia syndromes.

In adults, the differential diagnosis includes primarily cicatricial alopecia (e.g., lichen planopilaris, pseudopelade of Brocq, discoid lupus erythematosus) or patchy alopecia in the acute systemic lupus erythematosus, but also less common causes of patchy alopecia, e.g., pressure alopecia or scalp dysesthesia.

ASSESSMENT OF SEVERITY OF ALOPECIA AREATA

There are two main scoring systems for assessing the severity of alopecia areata. This is the Severity of Alopecia Tool (SALT) and the Alopecia Areata Score (AAS), which is also partly based on the SALT score.

The SALT number represents the hairless area of the scalp. It is often given in absolute numbers (e.g., SALT = 10 means that 10 % of scalp surface are hairless). Alternatively, the unit of measure can be a percentage (e.g., SALT = 10%). Both variants are correct [55]. Details are presented in table 3.

Critics of this method point out that it reduces the assessment of alopecia areata severity to the scalp only, which is only part of the problems of this disease.

Therefore, the latest proposal to assess the severity of alopecia areata (Alopecia Areata Scale - AAS) also takes into account other aspects of the severity of the disease, apart from the SALT score (table 4) [56].

Skrojenia ocenianej tkanki zazwyczaj są horyzontalne i wertykalne [15, 53].

W ostrej aktywnej fazie łysienia plackowatego w obrazie histopatologicznym widoczne są nasilone nacieki limfocytarne skupione wokół opuszek mieszków włosów anagenowych i/lub katagenowych, opisywane jako „rój pszczół”. Nacieki są utworzone przede wszystkim przez limfocyty T (CD4+, CD8+), ale towarzyszą im również komórki Langerhansa, eozynofile, mastocyty i komórki plazmatyczne. Efektem egzoocytozy limfocytów do nabłonka i nacieku zapalnego są apoptoza i martwica keratynocytów nabłonka mieszka oraz wejście włosa w fazę katagenu, a następnie telogenu (ryc. 3 A).

W długotrwałym łysieniu plackowatym stan zapalny nie zawsze jest obecny (faza przewlekła łysienia plackowatego). W tych przypadkach skrojenia horyzontalne mogą dać więcej informacji niż wertykalne, tj. pokazać znamienne zmniejszenie liczby włosów ostatecznych, miniaturyzację mieszków i zmniejszenie stosunku anagen/telogen [54] (ryc. 3 B). W bardzo późnym okresie choroby dochodzi do utraty mieszków włosowych.

Badania poprzedzające leczenie ogólne są analogiczne jak w przypadku innych chorób dermatologicznych [15].

DIAGNOSTYKA RÓŻNICOWA

Diagnostyka w przypadku łysienia plackowatego u dzieci dotyczy między innymi trichotillomanii, grzy-

Table 3. Severity of Alopecia Tool (SALT) score

Scalp alopecia areata	SALT score
Mild	≤ 20
Moderate	21–49
Severe	≥ 50

Table 4. Alopecia Areata Scale (AAS)

Scalp hair loss	SALT score
1 Mild	≤ 20
2 Moderate	21–49
3 Severe	≥ 50

If mild or moderate, increase AA severity rating by one level if one or more of the following additional criteria is present:

Additional criteria	
	<ul style="list-style-type: none"> • Noticeable involvement of eyebrows or eyelashes. • Inadequate response after at least 6 months of treatment. • Diffuse (multifocal) positive pull test consistent with rapidly progressive AA. • Negative impact on psychosocial functioning resulting from AA.

TREATMENT OF ALOPECIA AREATA

Details regarding the therapeutic procedure will be presented in the second part of the diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Society of Dermatology [57].

CONFLICT OF INTEREST

LR – speaker for Abbvie, Leo Pharma, L'Oreal, Pierre-Fabre, Pfizer, GSK and advisory board member Abbvie, Janssen, L'Oreal, MSD, Pfizer, Sanofi, and UCB.

MO – speaker for Leo Pharma, Investigator for Sanofi. Other authors declare no potential conflicts of interest.

Tabela 3. Skala SALT

Nasilenie łysienia plackowatego	Wskaźnik SALT
Łagodne	≤ 20
Umiarkowane	21–49
Ciężkie	≥ 50

Tabela 4. Skala łysienia plackowatego (*Alopecia Areata Scale – AAS*)

Nasilenie łysienia plackowatego	Wskaźnik SALT
1 Łagodne	≤ 20
2 Umiarkowane	21–49
3 Ciężkie	≥ 50

W łysieniu plackowatym łagodnym lub umiarkowanym, należy zmienić klasyfikację o jeden stopień ciężkości (+ 1), jeżeli występuje przynajmniej jedno z poniższych dodatkowych kryteriów:

Dodatkowe kryteria	
	<ul style="list-style-type: none"> • Zauważalna utrata brwi lub rzęs. • Niewystarczająca odpowiedź na leczenie przez 6 miesięcy lub więcej. • Rozlany, wielogniskowy dodatni test pociągania (<i>pull test</i>), wskazujący na szybko postępujące łysienie. • Negatywny wpływ choroby na stan psychiczny pacjenta i interakcje z otoczeniem.

bicy owłosionej skóry głowy, łysienia skroniowego trójkątnego lub wrodzonego niedorozwoju skóry. Rozlane łysienie plackowate u dzieci powinno być różnicowane z zespołem luźnych włosów anagenowych, łysieniem telogenowym oraz genetycznie uwarunkowanymi dystrofiami łożdgy włosowych, np. włosami paciorkowatymi (*monilethrix*) lub włosami skręconymi (*pili tori*), a także zespołami ektodermalnymi.

U dorosłych diagnostyka różnicowa dotyczy przede wszystkim łysienia bliznowaciejącego (np. liszaj płaski mieszkowy, *pseudopelade of Brocq*, tocznia rumieniowaty ogniskowy) lub łysienia ogniskowego w przebiegu tocznia rumieniowatego układowego, ale także rzadszych przyczyn łysienia ogniskowego, np. przerzutów nowotworowych do skóry głowy, łysienia z ucisku lub dysestezji skóry owłosionej głowy.

OCENA NASILENIA ŁYSIENIA PLACKOWATEGO

Istnieją dwa główne systemy oceny stopnia nasilenia łysienia plackowatego. To skala *Severity of Alopecia Tool* (SALT) oraz *Alopecia Areata Score* (AAS), który jest również częściowo oparty na ocenie SALT.

Liczba SALT oznacza powierzchnię skóry owłosionej głowy pozbawioną włosów. Podawana jest często w liczbach bezwzględnych (np. SALT 10 oznacza, że 10% powierzchni jest pozbawiona włosów). Alternatywnie jednostką miary może być odsetek (np. SALT 10%). Obydwa warianty są prawidłowe i oznaczają to samo [55]. Szczegóły przedstawiono w tabeli 3.

Krytycy tej metody zwracają uwagę, że metoda redukuje ocenę ciężkości wyłącznie do skóry owło-

sionej głowy, co stanowi zaledwie część problemów tej choroby.

Dlatego ostatnia propozycja oceny nasilenia łysienia plackowatego (*Alopecia Areata Scale - AAS*) uwzględnia również inne aspekty nasilenia łysienia plackowatego, poza wskaźnikiem SALT (tab. 4) [56].

LECZENIE ŁYSIENIA PLACKOWATEGO

Szczegóły dotyczące postępowania terapeutycznego zostaną przedstawione w drugiej części zaleceń diagnostyczno-terapeutycznych Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego [57].

KONFLIKT INTERESÓW

LR – wykłady dla Abbvie, Leo Pharma, L'Oreal, Pierre-Fabre, Pfizer, GSK, UCB oraz członek zespołu doradczego Abbvie, Janssen, L'Oreal, MSD, Pfizer, Sanofi oraz UCB.

MO – wykłady dla Leo Pharma, badacz w projekcie Sanofi. Pozostali autorzy nie zgłaszają potencjalnych konfliktów interesu.

References Piśmiennictwo

1. Jabbari A., Cerise J.E., Chen J.C., Mackay-Wiggan J., Duvic M., Price V., et al.: Molecular signatures define alopecia areata subtypes and transcriptional biomarkers. *EBioMedicine* 2016, 7, 240-247.
2. Alkhalifah A.: Alopecia areata update. *Dermatol Clin* 2013, 31, 93-108.
3. Whiting D.A.: Histopathologic features of alopecia areata: a new look. *Arch Dermatol* 2003, 139, 1555-1559.
4. Crowder J.A., Frieden I.J., Price V.H.: Alopecia areata in infants and newborns. *Pediatr Dermatol* 2002, 19, 155-158.
5. Rossi A., Muscianese M., Piraccini B.M., Starace M., Carlesimo M., Mandel V.D., et al.: Italian Guidelines in diagnosis and treatment of alopecia areata. *G Ital Dermatol Venereol* 2019, 154, 609-623.
6. Mirzoyev S.A., Schrum A.G., Davis M.D.P., Torgerson R.R.: Lifetime incidence risk of alopecia areata estimated at 2.1% by Rochester Epidemiology Project, 1990-2009. *J Invest Dermatol* 2014, 134, 1141-1142.
7. Villasante Fricke A.C., Miteva M.: Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015, 8, 397-403.
8. Safavi K.H., Muller S.A., Suman V.J., Moshell A.N., Melton L.J. 3rd.: Incidence of alopecia areata in Olmsted County, Minnesota, 1975 through 1989. *Mayo Clin Proc* 1995, 70, 628-633.
9. Muller S.A., Winkelmann R.K.: Alopecia areata. An evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol* 1963, 88, 290-297.
10. Kakourou T., Karachristou K., Chrousos G.: A case series of alopecia areata in children: impact of personal and family history of stress and autoimmunity. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007, 21, 356-359.
11. Biran R., Zlotogorski A., Ramot Y.: The genetics of alopecia areata: new approaches, new findings, new treatments. *J Dermatol Sci* 2015, 78, 11-20.
12. van der Steen P., Boezeman J., Duller P., Happle R.: Can alopecia areata be triggered by emotional stress? An uncontrolled evaluation of 178 patients with extensive hair loss. *Acta Derm Venereol* 1992, 72, 279-280.
13. Goh C., Finkel M., Christos P.J., Sinha A.A.: Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006, 20, 1055-1060.
14. Kim K.H., Kwon S.H., Sim W.Y., Lew B.L.: Characterization of a cohort of 294 patients with late-onset alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2021, 85, 1336-1337.
15. Meah N., Wall D., York K., Bhoyrul B., Bokhari L., Sigall D.A., et al.: The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) study: results of an international expert opinion on treatments for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2020, 83, 123-130.
16. Rezende H.D., Gavazzoni Dias M.F.R., Trueb R.M.: Alopecia areata incognita: an oxymoron? *Arch Dermatol Res* 2022, 314, 95-97.
17. Reborá A.: Alopecia areata incognita: a hypothesis. *Dermatologica* 1987, 174, 214-218.
18. Yesudian P.D., de Berker D.A.R.: Inflammatory nail conditions. Part 2: nail changes in lichen planus and alopecia areata. *Clin Exp Dermatol* 2021, 46, 16-20.
19. de Almeida C.A., Guarconi S., Leverone A., Nakamura R., Canella C.: Characterization of nail changes in alopecia areata using 33-MHz ultrasonography. *Clin Exp Dermatol* 2021, 46, 1108-1109.
20. Chelidze K., Lipner S.R.: Nail changes in alopecia areata: an update and review. *Int J Dermatol* 2018, 57, 776-783.
21. Kasumagic-Halilovic E., Prohic A.: Nail changes in alopecia areata: frequency and clinical presentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009, 23, 240-241.
22. Ikeda T.: Studies on etiology of alopecia areata. I. From a psychosomatic standpoint. *Hifuka Kiyo* 1965, 60, 107-109.
23. Jang Y.H., Eun D.H., Kim D.W.: Long-term prognosis of alopecia areata in children and adolescents. *Ann Dermatol* 2019, 31, 231-234.
24. Tosti A., Bellavista S., Iorizzo M.: Alopecia areata: a long term follow-up study of 191 patients. *J Am Acad Dermatol* 2006, 55, 438-441.
25. Han J.J., Desai S., Li S.J., Lee K.J., Mita C., Joyce C., et al.: Placebo group regrowth rate in alopecia areata clinical trials: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2022, 87, 389-390.

26. Lyakhovitsky A., Gilboa S., Eshkol A., Barzilai A., Baum S.: Late-onset alopecia areata: a retrospective cohort study. *Dermatology* 2017, 233, 289-294.
27. Lee N.R., Kim B.K., Yoon N.Y., Lee S.Y., Ahn S.Y., Lee W.S.: Differences in comorbidity profiles between early-onset and late-onset alopecia areata patients: a retrospective study of 871 Korean patients. *Ann Dermatol* 2014, 26, 722-726.
28. Ramot Y., Molho-Pessach V., Tenenbaum A., Zlotogorski A.: Alopecia areata and down syndrome: a true association or a coincidence. *Int J Trichology* 2013, 5, 227-228.
29. Lima Estefan J., Queiroz M., Costa F.F., Coutinho M.P., Higino K., Clinton Llerena J., et al.: Clinical characteristics of alopecia areata in Down syndrome. *Acta Dermatovenerol Croat* 2013, 21, 253-258.
30. Yokoyama R., Hayashi R., Ansai O., Hasegawa A., Shinkuma S., Shimomura Y., et al.: Alopecia areata and psoriasis vulgaris associated with Turner syndrome. *Australas J Dermatol* 2021, 62, e453-e455.
31. Holmes S., Harries M., Macbeth A.E., Chiu W.S., de Lusignan S., Messenger A.G., Tziotzios C.: Alopecia areata and risk of atopic and autoimmune conditions: population-based cohort study. *Clin Exp Dermatol* 2023, 22, 325-331.
32. Lee S., Lee H., Lee C.H., Lee W.S.: Comorbidities in alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2019, 80, 466-477.e16.
33. Huang K.P., Mullangi S., Guo Y., Qureshi A.A.: Autoimmune, atopic, and mental health comorbid conditions associated with alopecia areata in the United States. *JAMA Dermatol* 2013, 149, 789-794.
34. Conic R.R.Z., Chu S., Tamashunas N.L., Damiani G., Bergfeld W.: Prevalence of cardiac and metabolic diseases among patients with alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021, 35, e128-e129.
35. Rudnicka L., Waśkiel-Burnat A.: Systemic aspects of alopecia areata Comment to the article by Lai and Sinclair. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021, 35, e214-e215
36. Waskiel-Burnat A., Kotowska M., Dorobek W., Smyk J.M., Gasecka A., Niemczyk A., et al.: Patients with alopecia areata are at risk of endothelial dysfunction: results of a case-control study. *Clin Exp Dermatol* 2022, 47, 1517-1522.
37. Kridin K., Renert-Yuval Y., Guttman-Yassky E., Cohen A.D.: Alopecia areata is associated with atopic diathesis: results from a population-based study of 51,561 patients. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020, 8, 1323-8e1.
38. Conic R.Z., Tamashunas N.L., Damiani G., Fabbrocini G., Cantelli M., Young Dermatologists Italian Network, et al.: Comorbidities in pediatric alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020, 34, 2898-2901.
39. Ruiz-Doblado S., Carrizosa A., Garcia-Hernandez M.J.: Alopecia areata: psychiatric comorbidity and adjustment to illness. *Int J Dermatol* 2003, 42, 434-437.
40. Ghanizadeh A., Ayoozadehshirazi A.: A review of psychiatric disorders comorbidities in patients with alopecia areata. *Int J Trichology* 2014, 6, 2-4.
41. Lacarrubba F., Dall'Oglio F., Rita Nasca M., Micali G.: Videodermoscopy enhances diagnostic capability in some forms of hair loss. *Am J Clin Dermatol* 2004, 5, 205-208.
42. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A.: Atlas of Trichoscopy: Dermoscopy in Hair and Scalp Disease. Springer, London, 2012.
43. Adya K.A., Inamadar A.C., Palit A., Shivanna R., Deshmukh N.S.: Light microscopy of the hair: a simple tool to "untangle" hair disorders. *Int J Trichology* 2011, 3, 46-56.
44. Rudnicka L., Rakowska A., Kurzeja M., Olszewska M.: Hair shafts in trichoscopy: clues for diagnosis of hair and scalp diseases. *Dermatol Clin* 2013, 31, 695-708, x.
45. Guttikonda A.S., Aruna C., Ramamurthy D.V., Sridevi K., Alagappan S.K.: Evaluation of clinical significance of dermoscopy in alopecia areata. *Indian J Dermatol* 2016, 61, 628-633.
46. Shuster S.: The coudability sign of alopecia areata: the real story. *Clin Exp Dermatol* 2011, 36, 554-555.
47. Inui S., Nakajima T., Itami S.: Coudability hairs: a revisited sign of alopecia areata assessed by trichoscopy. *Clin Exp Dermatol* 2010, 35, 361-365.
48. Rudnicka L., Olszewska M., Rakowska A., Slowinska M.: Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep* 2011, 5, 82-88.
49. Inui S., Nakajima T., Nakagawa K., Itami S.: Clinical significance of dermoscopy in alopecia areata: analysis of 300 cases. *Int J Dermatol* 2008, 47, 688-693.
50. Waskiel-Burnat A., Rakowska A., Sikora M., Olszewska M., Rudnicka L.: Trichoscopy of alopecia areata in children. A retrospective comparative analysis of 50 children and 50 adults. *Pediatr Dermatol* 2019, 36, 640-645.
51. Ross E.K., Vincenzi C., Tosti A.: Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol* 2006, 55, 799-806.
52. Waskiel-Burnat A., Rakowska A., Sikora M., Olszewska M., Rudnicka L.: Alopecia areata predictive score: a new trichoscopy-based tool to predict treatment outcome in patients with patchy alopecia areata. *J Cosmet Dermatol* 2020, 19, 746-751.
53. Meah N., Wall D., York K., Bhojru B., Bokhari L., Asz-Sigall D., et al.: The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) study part II: results of an international expert opinion on diagnosis and laboratory evaluation for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2021, 84, 1594-1601.
54. Dy L.C., Whiting D.A.: Histopathology of alopecia areata, acute and chronic: why is it important to the clinician? *Dermatol Ther* 2011, 24, 369-374.
55. Olsen E.A., Hordinsky M.K., Price V.H., Roberts J.L., Shapiro J., Canfield D., et al.: Alopecia areata investigational assessment guidelines--Part II. National Alopecia Areata Foundation. *J Am Acad Dermatol* 2004, 51, 440-447.
56. King B.A., Mesinkovska N.A., Craiglow B., Kindred C., Ko J., McMichael A., et al.: Development of the alopecia areata scale for clinical use: results of an academic-industry collaborative effort. *J Am Acad Dermatol* 2022, 86, 359-364.
57. Rakowska A., Rudnicka L., Olszewska M., Bergler-Czop B., Czuwara J., Brzezińska-Wcisło L., et al.: Alopecia areata. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Society of Dermatology. Part 2: Treatment. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol* 2023, 110, 101-120.

Received: 3.04.2023

Accepted: 17.04.2023

Otrzymano: 3.04.2023 r.

Zaakceptowano: 17.04.2023 r.

How to cite this article

Rakowska A., Rudnicka L., Olszewska M., Bergler-Czop B., Czuwara J., Brzezińska-Wcisło L., Narbutt J., Placek W., Zegarska B.: Alopecia areata. Diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society. Part 1. Diagnosis and severity assessment. *Dermatol Rev/Przegl Dermatol* 2023, 110, 89-100. DOI: <https://doi.org/10.5114/dr.2023.127792>.