

© О. Ю. Олисова, И. В. Верхогляд, И. Я. Пинсон, 2012
УДК 616.594.14-018:615.849.19

О. Ю. Олисова¹
докт. мед. наук

И. В. Верхогляд²
докт. мед. наук

И. Я. Пинсон²
докт. мед. наук

¹ Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова

² Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва

Влияние эксимерного лазера на гистологические и иммуногистохимические нарушения при гнездной алопеции

В статье приведены результаты лечения 180 больных с гнездной алопецией (ГА) методом фототерапии эксимерным лазером с длиной волны 308 нм, в результате которой у 74,4 % больных достигнута клиническая ремиссия. Изучены гистологические и иммуногистохимические изменения в коже при ГА и показано, что в развитии патологического процесса принимает участие Т-клеточный компонент иммунитета. Фототерапия подавляет активацию Т-клеток, являясь патогенетически обоснованным методом лечения ГА.

Ключевые слова: гнездная алопеция, эксимерный лазер, гистологические и иммуногистохимические изменения

Лечение гнездной алопеции (ГА) представляет большие трудности. Достаточно изученные иммуносупрессивные средства — глюкокортикоиды, циклоспорин, ПУВА и контактные ирританты — большинство авторов относят в основную патогенетическую группу наиболее мощных лечебных воздействий при ГА. Их терапевтическая эффективность отмечается как отечественными, так и иностранными учеными [1–8]. Однако зачастую и эти методы могут оказаться малоэффективными, иметь нестойкий результат или вызывать серьезные побочные эффекты.

В последние годы появился принципиально новый вид светотерапии — узкополосная фототерапия с использованием ксенон-хлоридного эксимерного лазера с длиной волны 308 нм, которая обеспечивает возможность воздействовать на патологически измененную пролиферацию кератиноцитов сфокусированно, исключая потенциально вредное облучение здоровой кожи. В литературе встречаются единичные работы по использованию эксимерного лазера при лечении ГА. Так, С. Gundogan и соавт. (2004) и N. Al-Mutairi (2007) сообщили об эффективном лечении ГА этим методом [9, 10]. Однако отсутствуют работы о влиянии эксимерного лазера на изменения в коже при этом заболевании. В связи с этим, целью нашего исследования было изучение гистологических и иммуногистохимических изменений у больных с ГА в результате воздействия эксимерного лазера.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 180 больных 18–46 лет, 81 (45 %) мужчина и 99 (55 %) женщин. Давность заболевания составляла от 1 года до 7 лет.

Клинически у 98 (54,4 %) больных отмечалась I степень тяжести процесса, у 53 (29,4 %) — II степень и у 29 (16,1 %) — субтотальная алопеция, или III степень. У 112 (62,2 %) больных была прогрессирующая стадия процесса, а у 68 (37,8 %) — стационарная.

Сопутствующая патология была отмечена у 101 (56,1 %) больного. У 22 (12,2 %) пациентов были выявлены очаги хронических инфекций, среди которых преобладали тонзиллит, гайморит, ринит, пиелонефрит. У 18 (10 %) больных наблюдали вегетососудистую дистонию. У 9 (5 %) больных при обследовании была обнаружена глистная инвазия. У 43 (23,9 %) пациентов имелись разные заболевания желудочно-кишечного тракта: хронический гастрит, хронический холецистит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дискинезия желчевыводящих путей. 8 (4,4 %) пациентов с раннего возраста страдали атопическим дерматитом, протекающим с частыми и тяжелыми рецидивами. У 15 (8,3 %) больных отмечены некоторые эндокринопатии: сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, ожирение. У 20 (11,1 %) женщин отмечены гинекологические заболевания: дисфункция яичников с нарушением менструального цикла, эрозия шейки матки, хронический аднексит. У одного больного было несколько сопутствующих заболеваний.

Ирина Викторовна Верхогляд
irina-pina@yandex.ru

Как видно из *табл. 1*, среди сопутствующих патологий на первом месте стояли заболевания желудочно-кишечного тракта (23,9%), однако больные никак не связывали дебют ГА с их наличием или обострением. В то же время, такие патологические состояния, как вегетососудистая дистония, эндокринопатии, очаги хронической инфекции, глистная инвазия, возможно, способствующие развитию ГА, не превышали 15% барьер в общей выборке.

При сборе анамнестических данных по выявлению триггерных факторов нами было установлено, что почти у половины больных (47,2%) дебюту заболевания предшествовала стрессовая ситуация, причем сильные эмоциональные переживания происходили часто за несколько месяцев до первых признаков ГА. В 6 (3,3%) наблюдениях больные имели травму головы с сотрясением мозга средней тяжести. 10 (5,5%) пациентов отметили выпадение волос после перенесенного гриппа и тяжелой ангины. Некоторые больные (13,8%) все-таки связывали начало ГА с имеющимися у них сопутствующими болезнями. У 54 (30,5%) больных установить провоцирующий фактор нам не удалось (*табл. 2*).

Для морфологической оценки изменений в коже под местной анестезией 0,5% раствором новокаина брали биопсии из края очагов поражения до и после лечения. Всего взято 38 биоптатов (28 — до лечения и 10 — после). Материал биоптатов фиксировали в 10% нейтральном формалине *pH* 7,2–7,4 в течение суток, после чего его обезвоживали и заключали в парафиновый блок по стандартной методике. С парафинового блока готовили серийные срезы толщиной 4–5 мкм для гистологического и иммуногистохимического исследований.

Срезы для гистологического исследования окрашивали гематоксилином и эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону. В каждом случае изучали состояние эпидермиса и дермы, определяли количество, расположение и размеры волосных фолликулов, характер их изменений. Степень атрофии фолликулов оценивали по принципам, предложенным Braun-Falco (1962), согласно которым I степень характеризуется изменениями в области корня волоса, которые заключаются в относительном увеличении дермального сосочка; II степень характеризуется наличием катагеноидных и телогеноидных фолликулов с атрофией матрикса, расположенных в верхних отделах дермы; при III степени атрофии обнаруживаются лишь единичные мелкие фолликулы в верхней трети дермы.

Таблица 1
Сопутствующая патология у больных с гнездой алопецией

Патологическое состояние	Количество больных	
	абс. число	%
Вегетососудистая дистония	18	10
Очаги хронической инфекции	22	12,2
Заболевания желудочно-кишечного тракта	43	23,9
Глистная инвазия	9	5
Эндокринопатии	15	8,3
Гинекологические заболевания	20	11,1
Атопический дерматит	8	4,4

Таблица 2
Возможные триггерные факторы в развитии гнездой алопеции

Провоцирующий фактор	Количество больных	
	абс. число	%
Стресс	85	47,2
Грипп и тяжелая ангина	10	5,5
Травма головы	6	3,3
Обострение сопутствующих болезней	25	13,8
Неизвестная причина	54	30

При проведении иммуногистохимических реакций предварительно депарафинированные срезы для восстановления антигенных свойств прогревали в течение 20 мин при температуре 95°C в буфере Target Retrieval Solution *pH* 9,0 (S2367, DakoCytomation) на водяной бане, для блокировки эндогенной пероксидазы их инкубировали в течение 5 мин в 3% растворе пероксида водорода, после чего обрабатывали первичными антителами согласно инструкции. Использовали антитела к CD3 — маркеру зрелых T-лимфоцитов, CD4 — маркеру субпопуляции T-хелперов/индукторов, CD8 — маркеру субпопуляции T-супрессоров/цитотоксических клеток, CD68 — маркеру гистиоцитов-макрофагов, CD1a — маркеру белых отростчатых эпидермоцитов, HLA-DR — молекуле главного комплекса гистосовместимости

Таблица 3
Панель используемых моноклональных антител

Анти-тела	Специфичность
CD1α	Белые отростчатые эпидермоциты
CD3	Все зрелые T-клетки
CD4	Субпопуляции T-клеток, хелперы/индукторы
CD8	Субпопуляции супрессорно-цитотоксических T-клеток
CD68	Макрофаги
HLA-DR	Молекула главного комплекса гистосовместимости II класса

II класса (все антитела фирмы DakoCytomation), табл. 3. Для визуализации были использованы проявочная система Dako EnVision+Dual Link System-HRP и хромоген DAB (K4061 и K3468, DakoCytomation). После проведения реакций срезы докрашивали раствором гематоксилина Майера (S3309, DakoCytomation), обезвоживали и заключали в канадский бальзам для просмотра в световом микроскопе.

Реакцию признавали положительной при наличии мембранного и/или цитоплазматического коричневого окрашивания клеток. Результаты оценивали полуколичественным ме-

тодом. Содержание HLA-DR+клеток выражали в баллах: отсутствие экспрессии — 0, слабая экспрессия — 1, интенсивная экспрессия — 2. Для исследования содержания CD3, CD4, CD8, CD68 и CD1α в перibuльбарных инфильтратах в десяти произвольных полях зрения при ув. 40 подсчитывали количество окрашенных клеток из двадцати расположенных рядом лимфоцитов, исследовали пять инфильтратов в каждом биоптате, после чего для каждого препарата рассчитывали среднее значение показателя.

Все больные получали лечение методом фототерапии УФБ (ультрафиолет спектра Б)-лучами с использованием ксенон-хлоридного эксимерного лазера («XTRAC», США) с длиной волны 308 нм, частотой импульсов до 143 Гц, длиной импульса 30 наносекунд, максимальной плотностью энергии за время экспозиции 2100 мДж/см², площадью светового пятна 5,3 см². Система доставки излучения представлена оптоволоконным кабелем длиной 2 м и насадкой со сменными наконечниками. В лазере «XTRAC» имеется четкая термическая дозировка 3 мДж/см² за 1 импульс, учет количества импульсов, суммарное количество энергии за 1 сеанс и за весь курс лечения, что обеспечивает безопасность и контроль.

Лечение проводили в виде монотерапии по методике двух-/трехразового облучения в неделю. Выбор методики основывался на распространен-

Таблица 4
Результаты фототерапии эксимерным лазером больных с гнездой алопецией

Степень гнездой алопеции	Всего больных	Клиническая ремиссия		Значительное улучшение		Улучшение	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I	98	80	81,6	18	18,4	—	—
II	53	39	73,6	13	24,5	1	1,9
III	29	15	51,7	12	41,4	2	6,9
Итого	120 (100 %)	134	74,4	43	23,9	3	1,7

Таблица 5
Суммарные дозы УФ и длительность лечения в зависимости от степени гнездой алопеции

Степень гнездой алопеции	Суммарная доза, мДж/см ²	Число процедур для клинической ремиссии
I	100–800	10–17
II	150–1000	14–20
III	350–1100	16–24

ности и площади очагов ГА. При I и II степени тяжести больные получали лечение дважды в неделю, а при III степени для ускорения регрессирования процесса мы предпочитали методику трехразового облучения в неделю, однако всегда главным ориентиром был индивидуальный ответ облучаемой кожи. Противопоказанием к проведению лечения являлись злокачественные опухоли внутренних органов и кожи в настоящее время и в анамнезе, повышенная фоточувствительность, беременность, а также склонность к образованию келоидных рубцов.

Лечение начинали после определения минимальной фотоэритемной дозы (МЭД) на коже вне очагов поражения. В связи с высокой чувствительностью кожи головы, лечение начинали с дозы УФ, превышающей на $\frac{1}{2}$ или 1 МЭД.

Результаты и обсуждение

В результате лечения у всех больных отмечали выраженный клинический эффект: клиническая ремиссия среди всех 180 больных с ГА была достигнута у 134 (74,4%) больных, значительное улучшение — у 43 (23,9%), и только у трех (1,7%) больных со II и III степенью тяжести процесса результат был расценен как улучшение. Мы не отметили ни одного наблюдения, где применение 308 нм эксимерного лазера привело к ухудшению кожного процесса. Так, у больных с ГА I степени проведенное лечение привело к клинической ремиссии в 81,6% случаев к значительному улучшению — в 18,4%. У больных с ГА II степени лечение привело к клинической ремиссии в 73,6% случаев, к значительному улучшению — в 24,5%. При ГА III степени клиническая ремиссия отмечена в



Рис. 1. Больной Л., 40 лет, гнездовая алопеция III степени, 20 процедур фототерапии эксимерным лазером. **Рис. 2.** Больной Л. после до лечения **Полное восстановление волос**

51,7% (рис. 1, 2), а значительное улучшение — в 41,4%. Слабая положительная динамика отмечена у 1,9% больных со II степенью ГА и у 6,9% больных с III степенью, соответственно (табл. 4).

Анализируя основные показатели лечения, можно сказать, что суммарная доза прямо коррелировала с тяжестью ГА, и наибольшая суммарная доза при достижении терапевтического эффекта требовалась при фототерапии ГА III степени тяжести (табл. 5).

В 12 исследованных биоптатах кожи больных с ГА I и II степени с прогрессирующей стадией отмечали нормальное состояние межфолликулярного эпидермиса с сохранением папиллярного рельефа. Устья фолликулов были расширены, с наличием роговых пробок (рис. 3). В восьми биоптатах отмечали достаточное количество фолликулов (30–35 в 4 мм биоптата), расположенных, преимущественно, в зоне

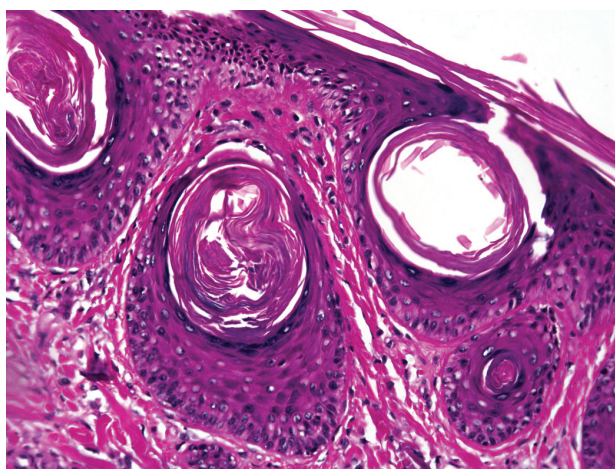


Рис. 3. Расширенные устья фолликулов с наличием роговых пробок. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

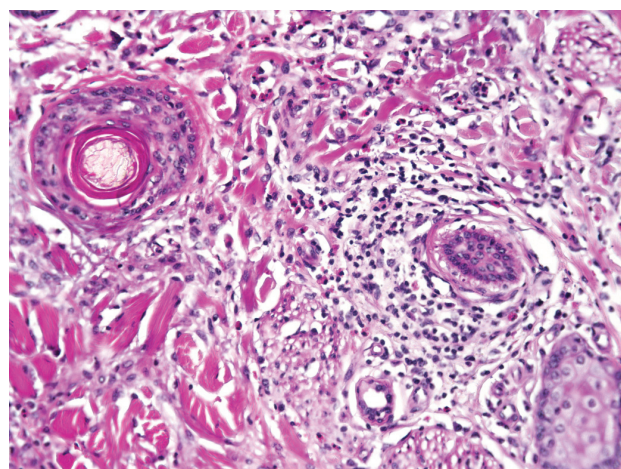


Рис. 4. Перибульбарный лимфогистиоцитарный инфильтрат с эозинофильными гранулоцитами и плазматическими клетками. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 200

дермально-гиподермальной границы и в гиподерме. Соотношение фолликулов в фазах анаген/телоген было вариабельным, со значительным увеличением количества телогенных фолликулов (более 50%). Практически во всех фолликулах имелась диспропорция между размером редуцированного эпителиального матрикса и дермального сосочка. Дермальные сосочки были расширены, с базофильной основой, сосуды собраны в маленький клубочек под сморщенной луковицей волоса. Дистрофические изменения матрикса заключались в снижении его объема и уменьшении числа матричных меланоцитов. Одновременно было обнаружено большое количество диспластических волос. Наблюдали также вакуольную дистрофию клеток эпителиального влагалища. Описанные изменения были расценены как атрофия фолликулов I степени по Braun-Falco.

Характерным и патогномичным признаком прогрессирующей стадии ГА является клеточный инфильтрат — перibuльбарный, папиллярный и периваскулярный. Перibuльбарный клеточный инфильтрат был представлен лимфоцитами, гистиоцитами, единичными эозинофильными гранулоцитами и плазматическими

клетками (рис. 4). Большинство лимфоцитов были мелкие и зрелые. Обнаруживался экзоцитоз лимфоцитов в бульбарный эпителий. Периваскулярный клеточный инфильтрат был особенно выражен на уровне дермального сосочка и разветвления капилляров в его области.

Иммуногистохимическое исследование показало, что перibuльбарные инфильтраты состоят, в основном, из T-лимфоцитов (CD3) и, в меньшей степени, из макрофагов (CD68) и белых отростчатых эпидермоцитов (CD1a). Количество клеток CD1a было статистически значимо повышенным по сравнению с контролем. CD4+ клетки превалировали над CD8+клетками. Отношение T-хелперов к T-супрессорам колебалось от 2:1 до 4:1. Экспрессию HLA-DR интенсивностью в 1–2 балла отмечали примерно в половине волосяных фолликулов. Интенсивную экспрессию этого маркера отмечали в подавляющем большинстве клеток воспалительного инфильтрата.

В 11 биоптатах кожи больных с ГА I–II степени со стационарной стадией наблюдали изменения в эпидермисе, которые заключались в уменьшении толщины шиповатого и зернистого слоев, значительном снижении митотической



готовится XIII выпуск Федерального руководства по использованию лекарственных средств (формулярная система)

В Руководстве приводятся сведения по рациональному применению лекарственных средств (ЛС), основанные на данных доказательной медицины и экспертной оценке ведущих российских ученых и клиницистов. Информация излагается по главам в соответствии с терапевтическими группами заболеваний и ежегодно пересматривается; включаются данные о новых ЛС, обновляются сведения о показаниях и схемах назначения известных ЛС, изымается информация о препаратах, регистрация которых аннулирована.

Сделать работу врачей более эффективной и соответствующей требованиям современной медицинской практики позволяют сведения, приведенные в приложениях, – данные о взаимодействии ЛС при одновременном применении, особенностях их назначения при заболеваниях печени и почек, во время беременности и при кормлении грудью; алгоритмы рационального лечения пневмоний, анемий. В приложениях рассматриваются факторы риска развития основных хронических неинфекционных заболеваний и элементы здорового образа жизни, вопросы фармакоэпидемиологии, фармакоэкономики, фармаконадзора и др.

В Руководство включаются только ЛС, внесенные в «Государственный реестр лекарственных средств», указываются ЛС «Перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств» (распоряжение Правительства РФ № 1938-р от 11.11.2010) и «Перечня лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющих право на получение

государственной социальной помощи» (приказ Минздравсоцразвития России № 665 от 18.09.2006 с изменениями согласно приказам № 651 от 19.10.2007, № 451н от 27.08.2008, № 690н от 1.12.2008 и № 760н от 23.12.2008). Указатель препаратов значительно облегчает работу с Формуляром.

Все главы Руководства дополняются ссылками на интернет-ресурсы российских научно-исследовательских учреждений, клиник, вузов и кафедр, общественных научных организаций, англоязычных европейских/американских ассоциаций специалистов. Это дает возможность получить дополнительные сведения о ЛС, ознакомиться с рекомендациями и стандартами ведения больных, публикациями по проблемам диагностики и лечения отдельных заболеваний.

Издание в первую очередь ориентировано на врачей, работающих в системе первичной медико-санитарной помощи, а также представляет интерес для организаторов здравоохранения, провизоров, преподавателей, аспирантов, ординаторов, студентов медицинских вузов.

Руководство войдет в комплект официальных документов XIX Российского национального конгресса «Человек и лекарство».

**По вопросам приобретения обращаться по адресу: 09153, Москва, а/я 52, РИЦ «Человек и лекарство»
Тел./факс: +7(499) 267-50-04, E-mail: stend@medlife.ru**

Форма заявки на приобретение и квитанция будут размещены на сайте <http://www.medlife.ru>

активности клеток базального слоя. Вместе с тем, встречалось очаговое утолщение эпидермиса и наружных корневых влагалищ при выраженных явлениях дискератоза и паракератоза, выраженная атрофия внутреннего корневого влагалища и замещение его роговыми массами. В дерме наблюдали отек. Коллагеновые волокна были утолщены, уплотнены; стенки капилляров гиалинизированы, в связи с чем их просветы существенно уменьшены в диаметре. Количество фолликулов в гиподерме было уменьшено (до 25–27 в 4 мм биоптата), большинство фолликулов было в фазе телогена (более 70%), хотя встречалось и небольшое количество мелких анагеновых фолликулов. Сохранившиеся фолликулы отличались выраженной дистрофией клеток матрикса, которая проявлялась дисконкомплексацией, эозинофилией цитоплазмы, пикнозом ядер, резким уменьшением количества митозов, отсутствием внутриклеточного меланина. Иногда одновременно были видны апоптоз и митозы. Однако большинство волосных фолликулов располагалось в верхних отделах дермы. Структура волоса была подвергнута атрофии, а волосная луковица утратила связь с сосочком. Картина соответствовала II степени фолликулярной атрофии. Перibuльбарная инфильтрация была менее выраженной, в большинстве случаев умеренной, с большим количеством белых отростчатых эпидермоцитов — мембранное окрашивание *CD1a*. Экспрессия *HLA-DR* в волосных фолликулах была слабой (1 балл) или отсутствовала.

80% клеток инфильтрата было представлено *CD3*-положительными *T*-лимфоцитами. В инфильтратах содержалось от 25 до 30% *CD8* положительных *T*-лимфоцитов. Остальные клетки являлись *CD4*-хелперами, соотношение *CD4/CD8* составило 3–4/1. В то же время, 10–20% клеток было представлено *CD68* положительными клетками — макрофагами.

В пяти биоптатах кожи больных III степени количество фолликулов было резко уменьшено. Длительность заболевания в этих случаях составила от 6 до 10 лет. В этих наблюдениях отмечали значительное уменьшение рядности клеток шиповатого слоя. Единичные мелкие фолликулы располагались высоко в дерме и были связаны с местом их первичной локализации фиброзным тяжом, в котором обнаруживались немногочисленные эозинофилы и макрофаги, содержащие меланин. Принадлежность их к макрофагам подтверждалась положительной иммуногистохимической реакцией с

антителами к *CD68*. В более глубоких отделах дермы встречались тяжи эпителиальных клеток, окруженных гиалинизированной фиброзной тканью. Перibuльбарные лимфогистиоцитарные инфильтраты отсутствовали. Картина соответствовала III степени фолликулярной атрофии.

В 10 биоптатах, взятых у больных с ГА I–III степени с клинической ремиссией после проведенного лечения, отмечалось утолщение межфолликулярного эпидермиса, преимущественно за счет шиповатого слоя. В дерме наблюдали заметное увеличение количества капилляров, особенно в сосочковом слое, их просветы были расширены. Заметно снижались явления отека. Клеточные инфильтраты не были выражены, во многих случаях полностью отсутствовали. Количество фолликулов увеличивалось до нормы (в среднем 40 волос в 4 мм биоптата), среди них число фолликулов в анагеной фазе достигало 62–85%, располагались они в нижнем слое дермы. В клетках матрицы отмечали полиморфизм ядер, возрастание числа и размеров ядрышек, была хорошо различима структура хроматина. Отмечали также высокую митотическую активность. Картина соответствовала восстановлению роста волос.

При иммуногистохимическом исследовании перibuльбарно отмечали разбросанные единичные *CD4*-положительные лимфоциты и *CD8*-положительные лимфоциты и *CD68*+клетки (макрофаги). Белые отростчатые эпидермоциты (*CD1a*) не выявлялись. Экспрессия *HLA-DR* отсутствовала.

Выводы

Таким образом, наиболее характерными морфологическими признаками гнездовой алопеции являются дегенеративные изменения волосных фолликулов, дистрофические изменения матрикса и ослабление митотической активности. Соотношение фолликулов в фазах анаген/телоген меняется по мере выраженности и длительности процесса в сторону фазы телогена. Наличие воспалительного инфильтрата (патогномоничного признака) зависит от активности процесса: в прогрессирующей стадии он наиболее выражен, а в стационарной стадии при большой продолжительности заболевания инфильтрат незначительный или вовсе отсутствует.

Иммуногистохимическое исследование позволило установить, что лимфоциты в перibuльбарном инфильтрате имеют, преимущественно, фенотип *CD3+CD4+CD45RO+* (фенотип

T-хелперов): клеточный состав инфильтрата был представлен, в основном, *T*-лимфоцитами (*CD3*) и, в меньшем количестве, макрофагами (*CD68*) с примесью белых отростчатых эпидермоцитов (*CD1a*). Соотношение *CD4/CD8* (хелперов/супрессоров) — от 2:1 до 4:1. По мнению R. Hoffmann и соавт. (1996), повышение отношения хелперов к супрессорам может быть связано с интенсивностью выпадения волос. В половине луковиц и в клетках воспалительно-го инфильтрата выявляли экспрессию *HLA-DR*.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в развитии патологического процесса в коже при гнездной алопеции принимает участие *T*-клеточный компонент иммунитета, а активация большинства *T*-клеток подтверждается также экспрессией *HLA-DR* и увеличением количества антигенпредставляющих белых отростчатых эпидермоцитов.

Фототерапия эксимерным лазером при клиническом восстановлении волос в очагах пораже-

ния привела к следующим патоморфологическим изменениям: утолщению межфолликулярного эпидермиса, увеличению количества капилляров с расширенными просветами, усилению митотической активности, увеличению количества фолликулов до нормы, при этом в анагенной фазе их количество доходило до 85%. Фототерапия подавляла клеточные иммунные реакции в виде уменьшения или отсутствия клеточных инфильтратов в тех наблюдениях, где он обнаруживался до лечения, что при иммуногистохимическом исследовании выявлялось в виде разбросанных единичных *CD4+* и *CD8+* лимфоцитов и *CD68+* клеток (макрофагов), отсутствия белых отростчатых эпидермоцитов (*CD1a*) и экспрессии *HLA-DR*.

Таким образом, фототерапия эксимерным лазером с длиной волны 308 нм является высокоэффективным и патогенетическим методом лечения гнездной алопеции.

Литература

1. Адашкевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. М.: Мед. книга, 2000.
2. Короткий Н.Г., Таганов А.В., Тихомиров А.А. Современная наружная терапия дерматозов. Тверь: Губернская медицина, 2001.
3. Тихоновская И.В. Клиническая, патоморфологическая характеристика гнездной алопеции и новый метод лечения тяжелых форм заболевания // Трихологический ежегодник. М. 2004. № 1. С. 16–17.
4. Романенко Г.Ф., Панова О.С., Бутов Ю.С. и др. Болезни волос, сальных и потовых желез // В кн.: Клиническая дерматовенерология: Рук. для врачей. М.: Из-во ГЭОТАР, 2009. Т. II. С. 446–497.
5. Duvic M., Hordinsky M.K., Fiedler V.C. et al. HLA-D locus associations in alopecia areata. DRw52a may confer disease resistance // Arch. Derm. 1991 Vol. 127 (1). P. 64–68.
6. Gupta A., Ellis C., Cooper K. et al. Oral cyclosporine to the treatment of alopecia areata // J. Amer. Acad. Derm. 1998. Vol. 22. P. 242–244.
7. Shapiro J. Hair Loss. Principles of Diagnosis and Management of Alopecia. Montreal, Canada, 2002.
8. Habif T.P. Skin Disease. Diagnosis and Treatment. Elsevier Mosby, 2005. P. 104–110.
9. 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. Vol. 34 (2). P. 86–90.
10. Al-Mutairi N. 308-nm excimer laser for the treatment of alopecia areata // Derm. Surg. 2007. Vol. 33 (12). P. 1483–1487.

O. Yu. Olisova¹, I. V. Verkhoglyad², I. Ya. Pinson²

¹ I.M. Sechenov First State Medical University, Moscow

² Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

Influence of excimer laser on histological and immunohistological disorders in alopecia areata

Studying of histological and immunohistological changes as a result of excimer laser influence in alopecia areata was the purpose of our research. Under our supervision there were 180 patients at the age from 18 till 46 years. Among surveyed was 81 (45%) men and 99 (55%) women. The treatment with a phototherapy method using excimer laser with wave length of 308 nanometers resulted in clinical remission in 74,4% of patients. A study of histological and immunohistological changes in alopecia areata zones have shown that the *T*-cellular component of immunity took part in pathological process development. The phototherapy suppresses *T*-cell activation, being pathogenetic founded method of alopecia areata treatment.

Key words: alopecia areata, excimer laser, histological and immunohistological changes