

원형탈모증의 진단 및 치료

이 영 | 충남대학교 의과대학 피부과학교실

Diagnosis and treatment of alopecia areata

Young Lee, MD

Department of Dermatology, Chungnam National University College of Medicine, Daejeon, Korea

Alopecia areata (AA) is a disease in which the patient experiences a sudden loss of scalp hair leaving round patches. It has a lifetime risk of 1.7%. AA is known to occur on any part of the body, including the scalp, beard area, axilla, and even the pubic area. Although the pathogenesis of AA is poorly understood, the consensus is that AA is an organ-specific autoimmune disease that typically presents in the hair follicles. Susceptibility to the development of AA may be modified by environmental factors, including exposure to pro-inflammatory agents and other modulators. The differentiation of AA can sometimes be challenging as several conditions (such as trichotillomania, tinea capitis, telogen effluvium, and lupus) may resemble AA. Obtaining the patient's history, performing a hair pull test, and skin biopsy or dermoscopic findings can be helpful for confirmation. Treatment for AA is usually based on patient age and the extent of hair loss, but there are no therapeutic agents that are curative or preventive for AA. AA can progress unpredictably. Indicators of poor prognosis include atopy, co-occurring immune diseases, positive family history, young age of onset, and ophiasis.

Key Words: Alopecia areata; Diagnosis; Prognosis; Therapeutics

서론

원형탈모증은 경계가 명확한 원형 또는 타원형의 탈모반을 특징으로 하는 만성 염증성 질환으로, 흔히 두피에 하나 혹은 수개의 탈모반이 발생하고, 심한 경우에는 두피 전부를 침범하거나 두피 및 전신의 모발을 침범하기도 한다. 유병률은 0.1–0.2%이며, 인구 중 1.7%가 일생 중 한번은 원형탈모증을 경험하는 비교적 흔한 질환이다[1]. 주로 10–30세 사

이의 성인에서 발생하고, 20세 이전에 발생하는 경우가 60% 정도이다. 소아의 경우 전체 원형탈모증 환자의 약 20% 정도로 알려져 있다[2]. 아직까지 명확한 병태생리는 불명확한 상태이나 유전적 소인에 의한 자가면역질환이라는 견해가 지배적이며, 그 외 국소감염, 내분비 장애, 정신적 스트레스 등의 환경적인 요인들이 촉발요인으로 제시되고 있다[3].

탈모반이 작으며 그 수가 많지 않을 때는 80%에서 자연치유될 수 있으나, 탈모반 수가 많거나 두피전체를 침범한 온머리탈모증, 전신의 모든 모발이 빠지는 전신탈모증, 측두부나 후두부를 침범하는 사행탈모증은 치료가 어려우며 전신탈모증은 예후가 극히 불량하다. 또한 소아에서 발생하는 경우에는 성인보다 예후가 불량한 것으로 알려져 있다[4].

원형탈모증의 치료방법으로는 국소 스테로이드 도포, 국소 미녹시딜 도포, 면역치료(diphenylcyclopropenone, DPCP),

Received: October 19, 2016 Accepted: October 31, 2016

Corresponding author: Young Lee

E-mail: resina20@cnu.ac.kr

© Korean Medical Association

This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

광화학요법, 경구 스테로이드, 경구 사이클로스포린 등 다양한 치료방법이 있으며, 환자의 발생연령, 침범정도에 따라 적절한 치료방법을 선택하여 치료하는 것이 중요하다[5]. 본고에서는 원형탈모증의 병태생리, 치료, 감별진단 및 예후에 대해 살펴보고자 한다.

진단

원형탈모증은 다양한 임상양상을 나타낼 수 있는데, 일반적으로 환자들은 급작스럽게 발생한 탈모반이나 모발탈락을 호소한다. 탈모반은 둥글거나 난원형이며, 표면에 털이 없고 분홍빛을 띠는 부드러운 반의 형태를 나타낸다. 탈모반 경계 부위에서는 특징적인 짧게 부러진 감탄부호모발이 존재하는데, 자세히 관찰하면 모발이 근위부로 갈수록 가늘어지는 변화를 보이는 감탄부호 모양을 나타내는 것을 볼 수 있다. 또한 병변의 진행여부를 알기 위하여 모발당김검사를 시행하는데, 이는 탈모반 가장자리에서 25-50개의 모발을 부드럽게 당겨보는 방법으로, 10개 이상의 모발이 탈락되면 원형탈모 병변이 진행하고 있음을 나타낸다.

두피에 발생한 탈모반은 원형탈모증 외의 다양한 질환에서 나타날 수 있어 정확한 감별이 필요하다. 유아에서 나타나는 측두삼각탈모증의 경우 탈모반이 전두부와 측두부에 발생하며, 탈모반 내 혹은 주변에 솜털이 있는 것을 볼 수 있다. 특히 측두삼각탈모증의 경우 소아 원형탈모증과 혼동하기 쉬워 주의를 요한다. 원판상홍반루푸스가 두피에 발생한 경우에는 탈모반 외에 홍반, 피부위축, 모낭각전, 과색소 침착 등을 보이나, 루푸스지방층염의 경우에는 두피 표면의 변화 없이 탈모를 보일 수 있으므로 감별이 어려울 수 있다[6]. 발모벽 또한 소아의 원형탈모증과 감별이 필요한데, 발모벽의 경우에는 탈모부위의 경계가 불분명하고, 모발이 부러져 있으며, 부러진 모발과 정상모발이 병변 내 산재해 있는 것을 관찰할 수 있다[7]. 그 외 원형탈모증과 감별질환으로는 남성형탈모증, 휴지기탈모증, 매독탈모증 등이 있다.

일부 환자에서는 손발톱의 이상소견(오목형성, 손발톱염,

손발톱탈락)을 관찰할 수 있으며, 감별이 어려울 경우, 두피 조직검사나 더모스코피(dermoscopy)가 진단에 도움을 줄 수 있다.

병태생리

모발의 성장주기는 생장기, 퇴행기, 휴지기로 나눌 수 있는데, 원형탈모증의 경우 일반적으로 생장기 모낭의 털망을 주위와 내부에 T 림프구가 몰려있는 것을 확인할 수 있다. 이와 같은 병리조직 소견에 근거하여 원형탈모증을 자가면역질환으로 분류하고 있으나, 탈모증의 병인은 아직 불명하다[8].

1. 면역특권의 붕괴와 면역반응

모낭은 면역세포의 공격을 받지 않는 면역관용이 존재하는 곳으로 알려져 있는데, 정상 모낭의 경우 상피에 MHC class I, II의 발현이 없고, TGF- β , IGF-1, α -MSH 등 면역억제사이토카인이 존재하게 된다. 따라서, 정상모낭 하부 주변에는 자연살세포, CD4+ T 세포, CD8+ T 세포 등이 관찰되지 않는다. 이와는 반대로, 원형탈모증 모낭의 경우 MHC class I과 II의 발현이 증가되어 있고 면역억제사이토카인이 감소되어 있어 원형탈모증 병변 부위에 면역반응 조절의 변화가 생긴 것을 확인할 수 있다. 원형탈모증에서 관찰되는 염증세포는 주로 CD4+, CD8+ T 세포로서, CD8+ T 세포는 주로 모낭 털망을 내부에서, CD4+ T 세포는 모낭 주변에 나타난다. 세포독성을 띠는 CD8+ T 세포는 털망을 내부에 존재하여 모발성장을 방해하고, TNF, 세포사멸인자인 granzyme과 Fas ligand 등을 분비하여 세포 자멸사를 유도하고 정상적인 기능을 마비시키게 된다[9]. 실제로, 원형탈모증 마우스 모델에서 CD8+ T 세포를 고갈시키면 원형탈모증 발병이 억제되었으며, 활성화 CD8+ T 세포를 피하주사 시 주사부위에 국소적인 탈모가 발생하는 것이 관찰되었다[10]. 또한 백혈구의 혈관 외 유출에 관여하는 부착분자인 ICAM-2, ELAM-1 등이 원형탈모증 병변 피부의 혈관과 털망울에 강하게 발현되어, 병변 진피층으로의 백혈구 이동

을 유도한다는 보고가 있다[11]. 이와 같은 증거로 원형탈모 증은 모낭의 면역관용 붕괴로 인한 염증세포의 모낭 공격으로 발생한다는 가설이 받아들여지고 있다.

2. 유전적 소인

유전적 소인은 임상에서 가족력으로 나타난다. 과거 일란성쌍둥이 보고에 따르면 쌍둥이 간 원형탈모증의 발병 시기나 탈모 패턴이 유사한 것을 알 수 있었으며, 원형탈모증의 가족 내 발병률은 약 4–28%로서 전체 인구에서의 원형탈모증 발생률(0.1%)보다 높은 것을 알 수 있다[12,13].

유전자검사법이 발달함에 따라 원형탈모증의 감수성과 중증도에 유전적 연관성이 있다는 연구가 발표되고 있는데, 잘 알려진 유전자로는 사람백혈구항원(human leukocyte antigen, HLA)으로서 HLA class I (A, B, C) 대립유전자의 경우 코호트연구에서 원형탈모증 발병의 감수성에 관여한다는 보고가 있다[14]. HLA class II 또한 원형탈모증 발병과의 연관성이 연구되었는데, HLA II 항원은 원형탈모증 모낭에 강하게 발현되며, 대립유전자인 DQB1*03과 DRB1*1104가 원형탈모증 발병에 크게 관여한다고 보고된 바 있다[15]. 그 외 많은 연구에서 HLA 이외의 유전자와 원형탈모증과의 연관성을 밝혔는데, 이는 원형탈모증의 발병에 여러 유전자가 관여한다는 것을 의미한다. 염증반응을 일으키는 2번 염색체의 interleukin-1 유전자와 21번 염색체의 유전자도 원형탈모증을 조절하는 것으로 알려져 있다[16]. 최근 전장유전체연관분석연구 결과에 따르면 HLA-DR과 HLA 이외의 유전자 자리에서는 2q13, 11q13.5, 12q24.12이 원형탈모증 발생과 강한 연관성이 보고되었다[17,18].

3. 환경적 소인

환경적 소인 또한 원형탈모증 발병에 영향을 미칠 수 있는데, 특정 유전자가 원형탈모증 발병의 감수성을 결정한다고 한다면, 환경적인 요인은 점증적으로 탈모의 발생시기, 패턴, 치료의 반응 정도, 중증도 등을 결정할 수 있다고 알려져 있다. 하지만, 아직까지 어떠한 환경적인 자극인자가 원형탈모증에 관여하는지는 명확히 밝혀져 있지 않다[19]. 보고에

따르면 호르몬의 변화, 감염, 식습관, 백신접종, 스트레스 등이 원형탈모증의 촉발요인으로 제의되고 있으나 발표된 증례들은 일회성이며, 연구자마다 상반된 결과를 나타내 그 결과를 판단하기가 곤란하여 이에 대해서는 더 많은 대단위 연구가 필요할 것으로 생각된다[20–23].

치료

원형탈모증은 현재 그 발병과 재발을 사전에 예방하는 것이 불가능하다. 사용되는 치료법은 탈모 증상을 일시적으로 호전시켜줄 뿐이며, 재발을 막는 근본적인 치료법은 안타깝게도 현재까지는 존재하지 않는 실정이다. 하지만, 대부분의 원형탈모증은 자연 회복되는 경우가 많으며, 발생 1년 미만인 한두 개의 원형탈모반의 경우 약 80%가 자연 회복될 수 있다는 보고가 있다. 따라서 자연 회복될 때까지 약 3개월 정도 기다려 보는 것도 치료방법 중의 하나로 생각되고 있다[6]. 치료는 환자의 나이, 병변의 범위에 따라 적절한 치료방법을 선택하여 치료하는 것이 중요하다[24].

1. 국소 치료

1) 국소 스테로이드 치료

원형탈모증의 치료에 스테로이드를 사용하는 방법으로는 국소 주사, 국소 도포, 전신적인 투여방법이 있다. 스테로이드는 강력한 항염효과, 비선택적인 면역억제효과로 원형탈모증의 호전을 유도한다.

국소 스테로이드 주사의 경우 주로 triamcinolone acetate를 사용하며 2.5–10 mg/mL 농도로 최소 2주 간격으로 병변 내 주사한다. 부작용으로 통증, 국소 피부 위축, 두피 혈관 확장 등이 발생할 수 있으므로, 탈모 병변 위치와 범위, 치료반응에 따라 농도와 치료 간격을 적절히 조절하는 것이 필요하다. 치료 시작 4–8주 후 모발성장을 기대할 수 있으나 치료 6개월 후에도 모발성장이 관찰되지 않고 병변이 진행하면 다른 치료법으로 전환해야 한다[24].

국소 스테로이드 도포의 경우에는 단독 사용에 따른 효과에 의구심을 가질 수 있지만, 탈모 범위가 넓지 않은 경우와

국소 주사치료가 어려운 소아에서 1차 치료방법으로 선택할 수 있다[25]. 국소 스테로이드 제제의 경우 밀폐요법을 시행하면 효과를 극대화할 수 있어 온머리탈모증이나 전신탈모증에도 사용해 볼 수 있다[26]. 부작용으로는 두피 모낭염, 두피 혈관확장, 피부위축 등이 있다.

2) 미녹시딜 도포

국소 도포 미녹시딜의 경우 안드로겐성 탈모증에 사용되고 있으며, 아직까지 발모를 촉진시키는 기전은 명확히 밝혀져 있지 않다. 제시되는 기전으로는 혈관확장, 혈관증식, 세포분열 촉진, potassium channel 개방 촉진, 면역억제 효과 등이 알려져 있다[27-29]. 원형탈모증에서 사용 시 미녹시딜 농도가 높을수록 효과가 좋은 것으로 보고되고, 사용상 간편하므로 소아 원형탈모증 치료에 쉽게 선택되고 있다. 하지만, 온머리탈모증이나 전신탈모증에서는 효과가 낮아 일반적으로 다른 치료와 병용요법으로 시도되는 경향이 많다. 알려진 부작용으로는 접촉피부염, 국소다모증 등이 있다.

3) 표재성 냉동치료

냉동요법은 표피 내 병변의 제거와 조직파괴를 통해 피부의 양성 및 악성 종양 치료를 위해 사용되는데, 두피 표면에만 가볍게 적용할 경우 이차적인 혈관확장을 통한 미세혈액순환 증가로 모발의 재생장을 기대할 수 있다[30]. 액화질소를 사용하여 병변에서 일정 거리를 두고 분사하는 방법을 시행하거나 면봉을 이용하여 두피에 가볍게 적용하는 방법을 사용한다. 경미한 통증, 부종, 홍반 등이 발생할 수 있으며, 정도의 원형탈모증과 부작용에 취약할 수 있는 소아 환자들에게서 시도해 볼 수 있다[31].

4) 접촉감작 용법

탈모부위에 국소적인 자극반응을 반복적으로 유도하여 모발성장을 촉진하는 방법으로 DPCP, squaric acid dibutyl ester 등이 있으나 DPCP가 임상적으로 많이 사용된다. DPCP의 경우 1-2% 용액으로 감작을 시도하고 이후 낮은 농도에서 시작하여 환자의 피부반응에 따라 매주 간격으로 농도를 서서히 올리며 치료한다. 보통 6-8개월 정도 시도하여 모발성장이 관찰되지 않으면 치료방법을 바꾸는 것을 권유하나, 최근 연구에 따르면 치료 1년 이후에 모발성장이 관찰된다는 보고도 있어 병변이 심하거나 이환 기간이 긴 경우에는

꾸준한 도포가 필요할 것으로 생각된다[32]. 흔한 부작용으로는 경부림프절 종창, 심한 자극성 피부염, 색소 소실, 색소 침착, 전신 두드러기 등이 있어 치료 전 환자에게 치료방법에 대한 충분한 설명이 필요하다.

5) 광선치료

과거 광화학요법으로 PUVA (psoralen-UVA)를 이용하였으며, 최근에는 308 nm의 단파장 자외선 또는 엑시머 레이저를 이용하여 치료한 보고가 다수 있다[33]. 국한성 탈모반을 갖는 원형탈모증이나 소아 원형탈모증 환자에서 다른 치료와 병행하여 시행할 수 있다.

2. 전신치료

1) 스테로이드

원형탈모증에서 스테로이드 전신투여요법은 경구 스테로이드 복용법, 고용량 주기요법, 미니펄스요법(mini-pulse therapy) 등 다양한 방법으로 시도될 수 있으며, 사용되는 스테로이드 종류, 용량, 기간, 치료효과, 재발률도 보고마다 차이가 있다[24]. 전신 스테로이드 투여의 경우 치료성적은 좋으나 약물투여 중단 시 재발률이 높아 재발을 방지하기 위해 약물을 장기간 투여해야 하는 문제점이 있다[34]. 일반적으로 급격히 진행되는 원형탈모증에 사용하며, 장기간 사용 시 스테로이드에 의한 부작용을 줄이기 위해 사이클로스포린(cyclosporine)과 병합하여 사용할 수 있다.

2) 사이클로스포린

사이클로스포린은 피부과 영역에서는 아토피피부염, 건선, 원형탈모증, 베체트씨병, 괴저성농피증 등 다양한 질환에서 이용되고 있다. 원형탈모증에서는 원형탈모증이 동반된 신장이식환자에서 사이클로스포린 사용했을 때 모발성장이 관찰되는 것이 보고된 이후 지속적으로 사용되고 있다[35]. 혈압상승, 신장독성, 면역억제 등의 부작용과 중단 시 높은 재발률로 인해 일반적으로 추천되지는 않지만, 다른 치료에 반응하지 않거나, 병변의 범위가 넓은 원형탈모증에서 스테로이드제와 병합치료로써 사용되고 있다[36].

3) 생물학적 제제

최근 생물학적 제제가 크게 발전됨에 따라 T 림프구 매개 면역질환을 타겟으로 하는 많은 생물학적 제제들이 원형탈

모증 치료에 사용되기 위해 연구되었다. 하지만, 아직까지는 그 효과를 장담하기에는 불충분하며, 몇몇 생물학적 제제들의 경우 타 질환에서 사용했을 시 원형탈모증이 유발되었다는 보고도 있어 임상에 적용되기까지는 더 많은 연구가 필요할 것으로 생각된다[37,38].

예후

원형탈모증의 예후가 좋지 않을 것으로 알려진 인자들은 탈모부위가 넓거나(온머리탈모증, 전신탈모증), 모발경계를 따라 발생한 사행성탈모증, 손톱변형, 발병 연령이 어린 경우, 원형탈모증의 가족력, 아토피 피부염이 동반된 경우 등이 있다. 또한 이환기간이 오래될수록 치료에 대한 반응이 낮은 편으로 알려져 있다[39].

결론

원형탈모증은 모낭을 선택적으로 파괴하는 자가면역기전에 의해 발생하는 비반흔성 탈모질환으로 두피의 모발뿐 아니라 눈썹, 속눈썹, 음모와 사지 등 우리 몸의 모든 모발을 침범할 수 있다. 치료는 비선택적인 면역억제효과를 갖는 스테로이드 제제의 국소 혹은 전신투여, 미녹시딜, 접촉감작요법, 광화학요법 등을 환자의 나이, 병변의 범위에 따라 적절하게 선택하는 것이 중요하다. 두피에 국한된 초발성 원형탈모증의 치료는 비교적 용이하고 예후도 양호하지만, 반복적으로 재발하거나 탈모범위가 넓은 경우(온머리탈모증, 전신탈모증), 사행성탈모증, 어린 나이에 발병한 경우 등에서는 치료에 반응이 낮고 재발이 잦아 환자에게 오랜 시간 고통을 줄 수 있다. 원형탈모증 환자의 경우 외모결함에 의한 심각한 스트레스가 동반될 수 있으므로 의학적 접근과 함께 의료진의 사회심리적인 지지가 필요하다.

찾아보기말: 원형탈모증; 진단; 예후; 치료

ORCID

Young Lee, <http://orcid.org/0000-0001-9205-1785>

REFERENCES

- Gollnick H, Orfanos CE. Alopecia areata: pathogenesis and clinical picture. In: Orfanos CE, Happle R, editors. Hair and hair diseases. 1st ed. Berlin: Springer Berlin; 1990. p. 529-570.
- Price VH. Alopecia areata: clinical aspects. J Invest Dermatol 1991;96:68S.
- Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott K, McMichael A. Alopecia areata. Int J Dermatol 2007;46:121-131.
- Nanda A, Al-Fouzan AS, Al-Hasawi F. Alopecia areata in children: a clinical profile. Pediatr Dermatol 2002;19:482-485.
- Lee JC, Kim HY, Kim HJ, Kim BS, Lee WJ, Lee SJ, Kim DW. Long term follow-up study of corticosteroid-treated patients with alopecia areata. Korean J Dermatol 2008;46:465-472.
- Kossard S. Lupus panniculitis clinically simulating alopecia areata. Australas J Dermatol 2002;43:221-223.
- Grant JE, Chamberlain SR. Trichotillomania. Am J Psychiatry 2016;173:868-874.
- Todes-Taylor N, Turner R, Wood GS, Stratte PT, Morhenn VB. T cell subpopulations in alopecia areata. J Am Acad Dermatol 1984;11(2 Pt 1):216-223.
- Tobin DJ, Fenton DA, Kendall MD. Cell degeneration in alopecia areata: an ultrastructural study. Am J Dermatopathol 1991;13:248-256.
- McElwee KJ, Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R, Kissling S, Hummel S, Vitacolonna M, Zoller M. Transfer of CD8(+) cells induces localized hair loss whereas CD4(+)/CD25(-) cells promote systemic alopecia areata and CD4(+)/CD25(+) cells blockade disease onset in the C3H/HeJ mouse model. J Invest Dermatol 2005;124:947-957.
- Paus R, Nickoloff BJ, Ito T. A 'hairy' privilege. Trends Immunol 2005;26:32-40.
- Stankler L. Synchronous alopecia areata in two siblings: a possible viral aetiology. Lancet 1979;1:1303-1304.
- McDonagh AJ, Tazi-Ahnini R. Epidemiology and genetics of alopecia areata. Clin Exp Dermatol 2002;27:405-409.
- Lu W, Shapiro J, Yu M, Barekatain A, Lo B, Finner A, McElwee K. Alopecia areata: pathogenesis and potential for therapy. Expert Rev Mol Med 2006;8:1-19.
- Akar A, Arca E, Erbil H, Akay C, Sayal A, Gur AR. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in the scalp of patients with alopecia areata. J Dermatol Sci 2002;29:85-90.
- Tazi-Ahnini R, Cox A, McDonagh AJ, Nicklin MJ, di Giovine FS, Timms JM, Messenger AG, Dimitropoulou P, Duff GW, Cork MJ. Genetic analysis of the interleukin-1 receptor antagonist and its homologue IL-1L1 in alopecia areata: strong severity association and possible gene interaction. Eur J Immunogenet 2002;29:25-30.
- Martinez-Mir A, Zlotogorski A, Gordon D, Petukhova L, Mo J, Gilliam TC, Londono D, Haynes C, Ott J, Hordinsky

- M, Nanova K, Norris D, Price V, Duvic M, Christiano AM. Genomewide scan for linkage reveals evidence of several susceptibility loci for alopecia areata. *Am J Hum Genet* 2007; 80:316-328.
18. Betz RC, Petukhova L, Ripke S, Huang H, Menelaou A, Redler S, Becker T, Heilmann S, Yamany T, Duvic M, Hordinsky M, Norris D, Price VH, Mackay-Wiggan J, de Jong A, DeStefano GM, Moebus S, Bohm M, Blume-Peytavi U, Wolff H, Lutz G, Kruse R, Bian L, Amos CI, Lee A, Gregersen PK, Blaumeiser B, Altshuler D, Clynes R, de Bakker PI, Nothen MM, Daly MJ, Christiano AM. Genome-wide meta-analysis in alopecia areata resolves HLA associations and reveals two new susceptibility loci. *Nat Commun* 2015;6:5966.
 19. McElwee K, Freyschmidt-Paul P, Ziegler A, Happle R, Hoffmann R. Genetic susceptibility and severity of alopecia areata in human and animal models. *Eur J Dermatol* 2001;11: 11-16.
 20. Rodriguez TA, Duvic M; National Alopecia Areata Registry. Onset of alopecia areata after Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:137-139.
 21. Brajac I, Tkalcic M, Dragojevic DM, Gruber F. Roles of stress, stress perception and trait-anxiety in the onset and course of alopecia areata. *J Dermatol* 2003;30:871-878.
 22. Gulec AT, Tanriverdi N, Duru C, Saray Y, Akcali C. The role of psychological factors in alopecia areata and the impact of the disease on the quality of life. *Int J Dermatol* 2004;43:352-356.
 23. Alsantali A. Alopecia areata: a new treatment plan. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2011;4:107-115.
 24. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update. Part II: treatment. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:191-202.
 25. Kuldeep C, Singhal H, Khare AK, Mittal A, Gupta LK, Garg A. Randomized comparison of topical betamethasone valerate foam, intralesional triamcinolone acetonide and tacrolimus ointment in management of localized alopecia areata. *Int J Trichology* 2011;3:20-24.
 26. 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.
 27. Fiedler-Weiss VC. Potential mechanisms of minoxidil-induced hair growth in alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:653-656.
 28. Messenger AG, Rundegren J. Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. *Br J Dermatol* 2004;150:186-194.
 29. Galbraith GM, Thiers BH. In vitro suppression of human lymphocyte activity by minoxidil. *Int J Dermatol* 1985;24:249-251.
 30. Zawar VP, Karad GM. Liquid nitrogen cryotherapy in recalcitrant alopecia areata: a study of 11 patients. *Int J Trichology* 2016;8:15-20.
 31. Jun M, Lee NR, Lee WS. Efficacy and safety of superficial cryotherapy for alopecia areata: a retrospective, comprehensive review of 353 cases over 22 years. *J Dermatol* 2016 Oct 6 [Epub]. <http://dx.doi.org/10.1111/1346-8138.13613>.
 32. Chiang KS, Mesinkovska NA, Piliang MP, Bergfeld WF. Clinical efficacy of diphenylcyclopropenone in alopecia areata: retrospective data analysis of 50 patients. *J Investig Dermatol Symp Proc* 2015;17:50-55.
 33. Im M, Lee SS, Lee Y, Kim CD, Seo YJ, Lee JH, Park JK. Prognostic factors in methylprednisolone pulse therapy for alopecia areata. *J Dermatol* 2011;38:767-772.
 34. Kurosawa M, Nakagawa S, Mizuashi M, Sasaki Y, Kawamura M, Saito M, Aiba S. A comparison of the efficacy, relapse rate and side effects among three modalities of systemic corticosteroid therapy for alopecia areata. *Dermatology* 2006;212:361-365.
 35. 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.
 36. Kim BJ, Min SU, Park KY, Choi JW, Park SW, Youn SW, Park KC, Huh CH. Combination therapy of cyclosporine and methylprednisolone on severe alopecia areata. *J Dermatolog Treat* 2008;19:216-220.
 37. Garcia Bartels N, Lee HH, Worm M, Burmester GR, Sterry W, Blume-Peytavi U. Development of alopecia areata universalis in a patient receiving adalimumab. *Arch Dermatol* 2006; 142:1654-1655.
 38. Etefagh L, Nedorost S, Mirmirani P. Alopecia areata in a patient using infliximab: new insights into the role of tumor necrosis factor on human hair follicles. *Arch Dermatol* 2004; 140:1012.
 39. Spano F, Donovan JC. Alopecia areata. Part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis. *Can Fam Physician* 2015;61:751-755.

Peer Reviewers' Commentary

이 논문은 원형탈모증의 진단, 임상증상, 병태생리, 치료와 예후에 대해 체계적으로 기술하고 있다. 병태생리에서는 면역특권 붕괴와 이상면역반응, 유전적 소인, 환경적 요인을 종합적으로 기술하였다. 진단에 있어서는 실제 임상에서 적용할 수 있는 감별 진단의 방법을 자세하게 제시하였고, 치료는 환자의 나이와 병변의 범위에 따라 적절한 치료 방법을 선택하는 원칙과 함께 다양한 치료법을 소개하고 있다. 예후와 관련된 인자들에 대한 설명으로 치료반응을 예측할 수 있도록 도와주고 있어, 임상에서 가장 흔한 탈모증의 하나인 원형탈모증의 진단 및 치료를 시행하는데 기본 지침이 될 수 있는 논문이라고 판단된다.

[정리: 편집위원회]