

Актуальные возможности и стратегии лечения гнездной алопеции при коморбидности с atopическими заболеваниями

Н.Н. Потекаев^{1,3}, Г.П. Терещенко^{1,2}✉, gala_ter@mail.ru, Э.Р. Гуменная⁴, А.С. Боткина⁴, С.А. Согомонян², А.Г. Гаджигороева^{1,2}

¹ Московский центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17

² Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

⁴ Российская детская клиническая больница; 119571, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 117

Резюме

Введение. Гнездная алопеция (ГА), ассоциированная с atopическими заболеваниями (АЗ), характеризуется специфически-ми клинико-эпидемиологическими и иммунологическими особенностями, что позволяет выделить «атопический тип» ГА. В настоящее время существуют определенные методы лечения, которые могут быть эффективны как при ГА, так и при АЗ.

Цель. Оценить актуальные возможности лечения «атопического типа» ГА на основе литературных данных и клинического опыта.

Материалы и методы. Изучение публикаций, касающихся связи ГА с atopией, и методов лечения, оценка клинико-лабораторных данных и результатов терапии пациентов с ГА и АЗ.

Результаты. Проанализированы 78 публикаций и описаны два клинических наблюдения. В первом случае у пациентки, получающей дупилумаб, отмечен положительный эффект в отношении универсальной ГА, atopического дерматита (АтД) и бронхиальной астмы. У второго пациента с АтД и субтотальной ГА достигнута неполная ремиссия в результате комбинированной терапии, включающей УФБ 311 нм и антигистаминный препарат. Выделены определенные варианты лечения при коморбидности ГА и АЗ. В частности, фототерапия, применяемая при АтД, может способствовать восстановлению волос; антигистаминные препараты, используемые для купирования симптомов АЗ, также потенциально эффективны при ГА, особенно в активную стадию. При необходимости системной терапии ГА и АтД следует рассматривать пероральные ингибиторы JAK: барицитиниб, упадацитиниб и аброцитиниб. Дупилумаб может быть препаратом выбора при ГА в сочетании с тяжелым АтД и респираторными аллергиями, в т. ч. у пациентов младшего детского возраста.

Выводы. Стратегия лечения пациентов с сочетанием ГА и АЗ должна быть направлена на снижение фармакологической нагрузки и улучшение качества жизни. Современные методы терапии позволяют выбрать тактику лечения с возможностью одновременного воздействия на общие механизмы патогенеза заболеваний с учетом тяжести патологий и возраста пациентов.

Ключевые слова: гнездная алопеция, atopические заболевания, atopический дерматит, коморбидность, JAK-ингибиторы, дупилумаб, антигистаминные препараты, фототерапия

Для цитирования: Потекаев НН, Терещенко ГП, Гуменная ЭР, Боткина АС, Согомонян СА, Гаджигороева АГ. Актуальные возможности и стратегии лечения гнездной алопеции при коморбидности с atopическими заболеваниями. *Медицинский совет.* 2025;19(2):143–152. <https://doi.org/10.21518/ms2025-073>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Current options and treatment strategies for alopecia areata in comorbidity with atopical diseases

Nikolay N. Potekaev^{1,3}, Galina P. Tereshchenko^{1,2}✉, gala_ter@mail.ru, Elvira R. Gumennaia⁴, Alexandra S. Botkina⁴, Sofi A. Soghomonyan², Aida G. Gadzhigorieva^{1,2}

¹ Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia

² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

³ Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia

⁴ Russian Children's Clinical Hospital; 117, Leninsky Ave., Moscow, 119571, Russia

Abstract

Introduction. Alopecia areata (AA) associated with atopical diseases (AD) is characterized by specific clinical, epidemiological, and immunological features, allowing the identification of an “atopic type” of AA. Currently, certain treatment methods may be effective for both AA and AD.

Aim. To analyze current treatment options for “atopic” AA based on literature and clinical experience.

Materials and methods. Review of publications concerning the connection between AA and atopy and treatment methods; assessment of clinical and laboratory data and treatment outcomes for patients with AA and AD.

Results. Seventy-eight publications were analyzed, and two clinical cases were described. In the first case, a patient receiving dupilumab showed positive effects on universal AA, atopical dermatitis (AtD), and bronchial asthma. The second patient with

AtD and subtotal AA achieved partial remission through combined therapy, including UVB 311 nm and antihistamines. Specific treatment options for comorbid AA and AD were identified. Notably, phototherapy used for AtD may aid in hair restoration; antihistamines used for AD symptoms are potentially effective for AA, particularly during active stage. For systemic therapy needs in AA and AtD, oral JAK inhibitors – baricitinib, upadacitinib, and abrocitinib – should be considered. Dupilumab may be the treatment of choice for AA with severe AtD and respiratory allergies, including in younger pediatric patients.

Conclusions. The treatment strategy for patients with concomitant AA and AD should focus on reducing pharmacological burden and improving quality of life. Modern therapeutic approaches provide options for addressing shared pathological mechanisms while considering diseases severity and patient age.

Keywords: alopecia areata, atopic diseases, atopic dermatitis, comorbidity, JAK-inhibitors, dupilumab, antihistamines, phototherapy

For citation: Potekaev NN, Tereshchenko GP, Gumennaia ER, Botkina AS, Soghomonyan SA, Gadzhigorieva AG. Current options and treatment strategies for alopecia areata in comorbidity with atopic diseases. *Meditinskiy Sovet*. 2025;19(2):143–152. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2025-073>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Гнездная алопеция (ГА) представляет собой распространенное хроническое заболевание, проявляющееся стойким или временным выпадением волос разной степени выраженности, от единичных очагов до полной потери волос на теле. К одним из наиболее значимых коморбидных патологий при ГА относятся атопические заболевания (АЗ), такие как атопический дерматит (АтД) и респираторные аллергозы (аллергический ринит, бронхиальная астма) [1, 2]. По результатам эпидемиологических исследований АЗ встречаются почти в 2 раза чаще у пациентов с ГА, чем в общей популяции [3]. Наличие АЗ влияет на течение ГА и ухудшает прогноз: у пациентов с атопией отмечаются более ранние проявления ГА, частые рецидивы и повышенный риск развития тяжелых форм – тотальной и универсальной алопеции [4, 5]. Предполагается, что наличие АЗ может изменять иммунный профиль ГА [6]. Так, основным звеном патогенеза ГА считается аутоиммунный механизм повреждения клеток анагеновых волосяных фолликулов, связанный с активацией Th1/IFN- γ и Th17-путей [7]. Однако современные исследования указывают на вовлечение различных типов иммунорегуляторных клеток, и прежде всего активное участие Th2-иммунного ответа [8]. Иммунные реакции, связанные с активацией медиаторов «2-го типа», вероятно, играют более значимую роль в патогенезе ГА при ассоциации с АЗ. На это указывают результаты восстановления волос даже при тяжелых формах ГА у пациентов с сопутствующим АтД, получавших лечение дупилумабом, блокирующим рецепторы IL-4/13 – ключевых цитокинов Th2-воспаления [6, 9]. Таким образом, при ГА, как и при АтД, предполагается гетерогенность иммунопатогенетических механизмов и наличие определенных эндотипов, характеризующихся преимущественной активацией конкретных иммунных осей [10]. Клинико-эпидемиологические особенности ассоциации ГА с АЗ, вместе с результатами иммунологических исследований, позволяют в настоящее время обосновать выделенный Т. Ikeda еще в 1965 г. специфический клинико-патогенетический вариант ГА – «атопический тип» [11].

Современные принципы лечения ГА определяют площадь поражения кожи головы и тела и степенью

влияния заболевания на качество жизни пациентов. При легких формах потери волос (SALT < 25% по шкале тяжести ГА) в качестве терапии первой линии показаны кортикостероиды для наружного и внутриочагового применения. При среднетяжелой (SALT = 25–49%) и тяжелой степени ГА (SALT $\geq$ 50%), а также при неэффективности топических препаратов и существенных нарушениях качества жизни, даже если площадь выпадения волос не очень обширная, рекомендуется применять системную иммуносупрессивную терапию [12]. Наиболее сложной для лечения является ГА, возникающая у пациентов детского возраста, равно как длительно существующие формы тотальной и универсальной алопеции. При ГА, ассоциированной с АЗ, могут рассматриваться определенные терапевтические воздействия, оказывающие влияние на общие патогенетические механизмы этих патологий, которые должны назначаться с учетом активности и степени тяжести заболеваний, возраста пациентов и наличия возможных противопоказаний.

Цель исследования – провести анализ актуальных возможностей и стратегий лечения ГА при ассоциации с АЗ на основе литературных данных и собственного клинического опыта.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для поиска информации использовались интернет-ресурсы в базах данных eLIBRARY, PubMed, Scopus, Web of Science, Embase, «КиберЛенинка». Применялись ключевые слова: «гнездная алопеция», «атопия», «атопический дерматит», «лечение», «коморбидность». Анализировались медицинская документация, данные анамнеза, результаты клинического и лабораторного обследования до и после назначенной терапии у пациентов, представленных в клинических наблюдениях.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведен анализ 78 научных публикаций, посвященных патогенетической связи и методам лечения ГА и АЗ. На основании изученной литературы выделены определенные стратегии, которые могут применяться в качестве

основной или дополнительной терапии у пациентов с ГА, имеющих сопутствующие заболевания atopического круга.

Пероральные ингибиторы JAK

Внедрение в клиническую практику ингибиторов янус-киназ (JAK) во многом изменило парадигму лечения ряда иммунозависимых заболеваний, в т. ч. ГА и АтД. На сегодняшний день препараты этой группы рассматриваются как терапия первой линии для лечения тяжелых форм ГА и АтД, вытесняя более ранние иммуносупрессивные средства, такие как циклоспорин, метотрексат и системные глюкокортикостероиды. Это связано не только с большей эффективностью ингибиторов JAK для достижения контроля заболеваний, но и с лучшей переносимостью и более приемлемым профилем безопасности по сравнению с традиционными иммунодепрессантами [13]. Ингибиторы JAK представляют собой низкомолекулярные соединения, которые снижают регуляцию внутриклеточных модуляторов воспаления путем связывания с тирозинкиназами в сигнальной системе JAK-STAT. Группа ингибиторов JAK представлена несколькими препаратами, различающимися селективностью действия в отношении определенных изоформ семейства JAK [14]. На сегодняшний день единственным ингибитором JAK, официально одобренным на территории Российской Федерации для лечения как ГА, так и АтД, является барицитиниб, который представляет собой блокатор изоформ JAK-1 и JAK2 [15, 16]. Барицитиниб показан для лечения пациентов с 18 лет, при этом проводятся активные исследования возможности его применения у детей и подростков¹ [17].

К препаратам, обладающим избирательным действием в отношении изоформы JAK1, относятся упацитиниб и аброцитиниб, рекомендованные для пациентов с тяжелым АтД с 12 лет. Несмотря на отсутствие ГА в показаниях к применению этих препаратов, представлено большое количество положительных результатов лечения алопеции аброцитинибом и упацитинибом при наличии этого заболевания у пациентов с АтД, а также у пациентов с ГА, не страдающих АтД [18]. Это позволяет рассматривать применение упацитиниба и аброцитиниба в качестве приоритетной стратегии при необходимости системной терапии у подростков с корбидностью АтД и ГА.

Следует отметить, что одним из первых препаратов из группы ингибиторов JAK является тофацитиниб, который официально одобрен для лечения ревматологических заболеваний и псориаза. Он относится к неселективным пан-ингибиторам с преимущественным связыванием изоформ JAK1 и JAK3. Тофацитиниб по-прежнему остается одним из наиболее часто назначаемых системных препаратов для лечения ГА «вне зарегистрированных показаний» [19]. Несмотря на наличие описанных положительных результатов лечения тофацитинибом АтД [20], этот препарат также не включен в рекомендации по лечению АтД.

В целом пероральные ингибиторы JAK обладают доказанной клинической эффективностью и позволяют в большинстве случаев успешно контролировать заболевания с

аутоиммунным механизмом развития, к которым относятся ГА и АтД. Сохраняют актуальность вопросы долгосрочной безопасности этих препаратов в отношении рисков сердечно-сосудистых, онкологических и инфекционных осложнений [21]. Предполагается, что селективность JAK-ингибиторов может снижать вероятность побочных эффектов, связанных с их иммуносупрессивным действием, однако эти данные достоверно не подтверждены [22].

Дупилумаб

Дупилумаб представляет собой полностью человеческое моноклональное антитело, которое связывается с рецептором интерлейкина-4 (IL-4Rα) и интерлейкина-13 (IL-13Rα1) и блокирует сигнальные пути этих цитокинов. Клинические отчеты о «непредвиденном» положительном эффекте дупилумаба в отношении ГА у пациентов, которым этот препарат был назначен для лечения АтД, стали основным поводом для углубленного изучения патогенетической роли Th-2-иммунного пути в развитии ГА [23, 24]. Возможность применения дупилумаба для лечения ГА была подтверждена в недавно проведенном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании, в котором пациенты, получавшие дупилумаб, после 48 нед. лечения достигли улучшения индекса SALT на 30% (32,5% пациентов), 50% (22,5% пациентов) и 75% (15% пациентов), при этом у пациентов с повышенным уровнем общего IgE (≥ 200 МЕ/мл) и atopическим статусом показатели ответа на терапию дупилумабом были значительно выше [25]. В рамках этого исследования также изучались биомаркеры в коже головы на 24-й и 48-й нед. терапии дупилумабом. Было отмечено прогрессивное снижение экспрессии Th2-медиаторов в очагах поражения, которое сопровождалось пропорциональным повышением активности генов синтеза кератинов волос [26]. Несмотря на оптимистичные прогнозы относительно возможности лечения ГА дупилумабом, случаи «двойственного» эффекта, связанного с развитием или прогрессированием ГА на фоне применения этого препарата, по-прежнему требуют разъяснения [27]. Выдвинуто предположение, что влияние дупилумаба на течение ГА зависит от варианта сопутствующего АтД, обусловленного наличием IgE-сенситизации [6]. Так, «IgE-зависимый» и «IgE-независимый» типы АтД характеризуются определенными иммунологическими особенностями: при наличии IgE-сенситизации наблюдается выраженное усиление Th-2-иммунного ответа, тогда как «IgE-независимый» АтД ассоциируется с дополнительной к Th-2 активацией Th-1 и Th-17 осей. В случае отсутствия гиперпродукции IgE дупилумаб еще больше сдвигает иммунологический профиль в сторону Th-1 и Th-17, что провоцирует развитие ГА [6]. Некоторые исследователи считают, что развитие ГА на фоне лечения дупилумабом следует рассматривать как вариант нежелательной лекарственно-индуцированной или парадоксальной реакции [28–30]. Таким образом, высокий уровень IgE и наличие других АЗ можно расценивать как потенциальные индикаторы успешного ответа на дупилумаб, хотя положительные результаты терапии ГА наблюдаются и в случаях с нормальным значением IgE [9].

¹ A Study of Baricitinib (LY3009104) in Children From 6 Years to Less Than 18 Years of Age With Alopecia Areata (BRAVE-AA-PEDS). Available at: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT05723198>.

При этом маркеры, указывающие на риски ухудшения ГА на фоне лечения дупилумабом, еще не определены. В качестве возможных предикторов ответа на лечение ГА дупилумабом в настоящее время обсуждаются такие факторы, как пол, возраст, тяжесть и продолжительность заболевания [27].

Дупилумаб зарегистрирован для лечения не только АтД, но и некоторых других заболеваний, при которых основные патогенетические механизмы обусловлены воспалением 2-го типа: бронхиальной астмы, хронического полипозного риносинусита, эозинофильного эзофагита, узловатого пруриго. Учитывая таргетность действия в отношении передачи сигналов конкретных цитокинов, дупилумаб рассматривается как один из наиболее безопасных современных системных препаратов, что подтверждается крупными клиническими исследованиями. В связи с этим дупилумаб одобрен с 6 мес. для лечения АтД и с 6 лет – при бронхиальной астме [31–33]. Таким образом, дупилумаб можно рассматривать как приемлемый вариант системной терапии у пациентов с ГА и АтД младшего детского возраста, а также у детей и взрослых с ГА в сочетании с высоким IgE и/или наличием других сопутствующих АЗ, например бронхиальной астмы.

Антигистаминные препараты

Антигистаминные препараты (АГП), применяемые в дерматологической и аллергологической практике, являются специфическими антагонистами рецепторов гистамина 1-го типа. Эти препараты широко используются для уменьшения зуда, лечения крапивницы и для купирования симптомов аллергического воспаления. В некоторых исследованиях показано, что антигистаминные средства, прежде всего фексофенадин и эбастин, могут быть эффективны при ГА [34]. Косвенным подтверждением участия гистамина в воспалительных реакциях при ГА является обнаружение тучных клеток и эозинофилов в инфильтрате вокруг волосяных фолликулов [35]. Считается, что гистамин может способствовать коллапсу иммунной привилегии и взаимодействию аутоантигенов волосяных фолликулов с цитотоксическими CD8⁺-лимфоцитами [36]. Блокаторы H₁-гистаминовых рецепторов за счет подавления влияния гистамина на иммунные клетки могут снижать выработку некоторых провоспалительных цитокинов, таких как IFN- γ , IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-13 [37]. Кроме того, АГП ингибируют хемотаксис эозинофилов и экспрессию молекул межклеточной адгезии 1 (ICAM-1), которые обеспечивают взаимодействие между Т-лимфоцитами и эпителиальными клетками [38]. В одном сравнительном исследовании две группы пациентов с ГА получали местное лечение топическими кортикостероидами в сочетании с криотерапией, при этом пациентам одной из групп дополнительно были назначены фексофенадин или эбастин в стандартных дозировках. В результате у пациентов, получавших комбинированную терапию с антигистаминами, наблюдался более выраженный положительный ответ на лечение как по скорости возобновления роста волос, так и по показателям значительного уменьшения индекса SALT (более чем на 60% и полное отрастание волос) [39]. Также сообщалось

о случае полного отрастания волос у пациента с офиазисом при монотерапии фексофенадином после неэффективности предшествующего лечения [40].

Эти данные указывают на то, что АГП могут участвовать в подавлении иммунных реакций в области волосяных фолликулов, что обосновывает их применение в активной стадии ГА в сочетании с другими противовоспалительными средствами. Учитывая то, что достоверная эффективность АГП при ГА не установлена, в настоящий момент их следует рассматривать как дополнительную терапию, в основном у пациентов, имеющих сопутствующие АЗ. АГП 2-го поколения обладают низким седативным эффектом и высоким профилем безопасности с возможностью применения у детей младшего возраста.

Фототерапия

Существует много методов фототерапии ГА и АтД; они отличаются, прежде всего, по спектру ультрафиолетового (УФ) излучения и применяются в зависимости от клинических ситуаций. Для пациентов с ГА в основном рекомендовано применение ультрафиолетового эксимерного света с длиной волны 308 нм при локальных очагах, а также общая или селективная ПУВА-терапия, сочетающая применение псораленовых фотосенсибилизаторов с облучением УФА-спектра с длиной волны 320–400 нм. При среднетяжелом и тяжелом течении АтД показаны узкополосная УФБ-терапия с длиной волны 311 нм, ультрафиолетовая терапия дальнего длинноволнового диапазона (УФА-1-терапия с длиной волны 340–400 нм), селективная фототерапия (широкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия с длиной волны 280–320 нм) и ПУВА [15, 16]. Фототерапию при ГА чаще назначают в виде монотерапии, при АтД – в комплексе с медикаментозными средствами.

Механизм действия при ультрафиолетовом облучении кожи основан на влиянии света на многие иммунные клетки кожи, включая кератиноциты, лимфоциты, дендритные клетки, тучные клетки, и на его способности оказывать противовоспалительное, иммуносупрессивное, антипролиферативное действие [41]. Основной иммуносупрессивный эффект фототерапии связывают с индукцией апоптоза активированных Т-лимфоцитов и супрессией антиген-презентирующей функции клеток Лангерганса [42]. Проникающая способность ультрафиолетового излучения зависит от длины волны: длинноволновые лучи (УФА) достигают сетчатого и сосочкового слоев дермы, тогда как средневолновой спектр (УФБ) оказывает действие в основном в эпидермисе. При ГА, учитывая локализацию инфильтрата в области волосяных фолликулов, патогенетически обоснованы методы фототерапии УФА-спектра. Однако ультрафиолетовая терапия длинноволнового диапазона, особенно ПУВА-терапия, имеет ряд ограничений, связанных, прежде всего, с высоким канцерогенным потенциалом [43]. Кроме того, эффективность методов УФА-терапии при ГА не является достаточной, чтобы оправдать высокие риски побочных эффектов.

Для лечения АтД широкое распространение в клинической практике получила узкополосная УФБ-терапия

с длиной волны 311 нм. Этот метод считается одним из самых безопасных и может применяться у детей старше 5 лет, у беременных и кормящих женщин. Безопасность УФБ-311 сочетается с высокой эффективностью и хорошей переносимостью процедур [44]. Использование УФБ при ГА изучалось в нескольких исследованиях, в которых авторы пришли к выводам, что УФБ может быть полезна в качестве дополнительного метода терапии [45, 46]. Клиническое улучшение ГА на фоне УФБ-терапии связывают с уменьшением уровня некоторых провоспалительных медиаторов в сыворотке крови, а также с повышением синтеза витамина Д, который участвует в пролиферации и дифференцировке кератиноцитов [47, 48]. Кроме того, восстановление волос у пациентов с ГА и сопутствующим АтД, получавших УФБ-терапию, может быть обусловлено подавлением иммунных реакций атопического спектра, которые также участвуют в патогенезе ГА [46]. Одним из преимуществ применения узкополосной УФБ у пациентов ГА и АтД является возможность одновременного воздействия на проявления обоих заболеваний, локализующихся на различных участках кожного покрова, с помощью аппаратов для облучения всего тела, при этом минимально рискуя в отношении развития побочных эффектов.

Традиционные системные препараты

Из этой группы препаратов основными являются системные глюкокортикостероиды (ГКС), циклоспорин и метотрексат. Метотрексат не входит в клинические рекомендации по лечению АтД и других АЗ. Применение циклоспорина и метотрексата при тяжелых формах ГА и АтД может быть оправдано в ряде случаев, однако их назначение в клинической практике становится все реже. Это обусловлено недостаточной эффективностью этих препаратов по сравнению с другими методами терапии, а также ограничениями длительного приема из-за высокого риска тяжелых побочных эффектов. Кроме того, после отмены этих препаратов наблюдается высокая частота рецидивов как ГА, так и АтД [49–51]. Для лечения распространенных форм ГА предложены системные ГКС, которые используются в моно- или спарринг-терапии вместе с циклоспорином или метотрексатом, по разным схемам и на протяжении нескольких месяцев [17]. В то же время лечение АЗ системными ГКС рекомендуется в виде кратковременных курсов для купирования выраженного обострения. Это не позволяет рассматривать терапию системными ГКС в качестве приемлемой методики при ассоциации ГА и АЗ.

Для подтверждения возможности применения и эффективности описанных выше методов лечения «атопического» типа ГА в реальной клинической практике представляем собственный опыт ведения пациентов с ГА и сопутствующими АЗ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 1

Под нашим наблюдением находится пациентка 15 лет с диагнозами: «атопический дерматит, распространенная форма, тяжелое течение; гнездная алопеция, универсальная форма, бронхиальная астма, атопическая,

среднетяжелое течение, контролируемая; аллергический ринит круглогодичный; сенсибилизация к эпидермальным аллергенам, пыльце деревьев, клещам домашней пыли».

Анамнез заболеваний: первые проявления АтД отмечены в возрасте 4–5 мес., в 6 лет присоединились симптомы аллергического ринита и бронхиальной обструкции, а в 9 лет выставлен диагноз «бронхиальная астма». В этом же возрасте, после нескольких предшествующих эпизодов очагового выпадения волос, на фоне инфекционного заболевания развилась универсальная алопеция. Пациентка неоднократно получала амбулаторное и стационарное лечение. В 12 лет ей был назначен курс системной терапии циклоспорином, в процессе которого сначала отмечалась положительная динамика в отношении ГА: частичное отрастание ресниц, бровей, пушковых волос на голове и туловище. Однако через 3–4 мес. после начала лечения наблюдалось полное выпадение волос; эффект от терапии на проявления АтД также был недостаточным. Данные лабораторных исследований: очень высокий уровень общего IgE в сыворотке крови – более 2500 МЕ/мл, дефицит витамина Д (25-ОН) – 15,71 нг/мл (норма 30–100), низкое содержание ферритина – 12,1 нг/мл (норма – 15–30).

Учитывая тяжесть атопических заболеваний, в возрасте 14 лет пациентке была инициирована терапия дупилумабом в начальной дозе 600 мг, затем 300 мг каждые 14 дней. До начала терапии дупилумабом индекс тяжести АтД SCORAD был равен 64,3 балла, индекс тяжести ГА SALT – 95,5% (рис. 1А, В). Через 8 нед. от начала терапии наблюдалось достижение клинически значимого ответа на терапию в отношении АтД, аллергического ринита и бронхиальной астмы, показатель SCORAD уменьшился до 22,8 балла. Также наблюдались признаки оживления фолликулярного аппарата в области скальпа, бровей и ресниц. На 38-й нед. лечения индекс SCORAD сохранился в пределах значений для легкого течения АтД (23,2 балла), отмечен активный рост терминальных волос на волосистой части головы и лице: SALT составил 39,8% (рис. 1С, D). Таким образом, фармакологический спектр дупилумаба в данном случае позволил достичь медикаментозной ремиссии всех коморбидных заболеваний, при этом значительно уменьшив лекарственную нагрузку на организм.

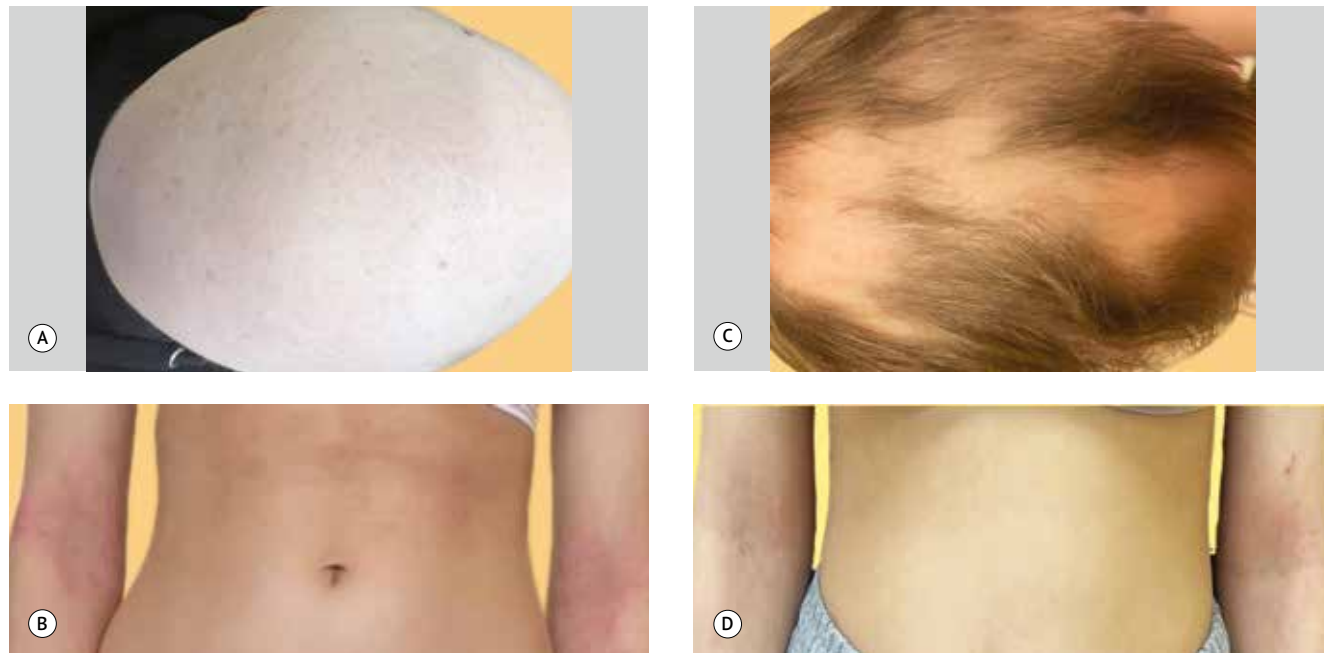
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ 2

Пациент А., 18 лет, диагноз: «гнездная алопеция, субтотальная форма; атопический дерматит, распространенный, среднетяжелое течение; сезонный аллергический ринит, сенсибилизация к пыльце деревьев, сорных и луговых трав».

Впервые очаг алопеции в области затылка появился в 3 года, затем было еще несколько эпизодов. В возрасте 16 лет отметил значительное выпадение волос на голове, в области бровей и ресниц, что связывает с перенесенной респираторной инфекцией. В результате проведенной топической терапии, которая была назначена в других лечебных учреждениях и включала 3 курса внутриочагового введения кортикостероидов, наружные

● **Рисунок 1.** Пациентка Д., 15 лет. А, В – кожный процесс до начала терапии дупилумабом, SALT – 95,5%, SCORAD – 64,3 балла; С, D – динамика кожного процесса через 38 нед. терапии дупилумабом, SALT – 39,8%, SCORAD – 23,2 балла

● **Figure 1.** Patient D., 15 years old. A, B – baseline before the dupilumab therapy, SALT – 95.5%, SCORAD – 64.3 score; C, D – 38 weeks from the start of dupilumab therapy, SALT – 39.8%, SCORAD – 23.2 score



ГКС-препараты и плазмотерапию, наблюдался незначительный эффект в виде локального роста пушковых депигментированных волос на голове. Анамнез по atopическим заболеваниям включает наличие atopического дерматита с 2 лет, в 8 лет стали проявляться симптомы поллиноза в весенне-летний период.

При первичном обращении в филиал «Юго-Западный» ГБУЗ «Московский центр дерматовенерологии и косметологии» патологический процесс на коже головы был представлен распространенными сливными очагами нерубцовой потери волос, частичной потерей волос в области левой брови и частичным отсутствием ресниц с обеих сторон; индекс тяжести SALT составлял 75,2%, что соответствует тяжелому течению ГА. Проявления atopического дерматита характеризовались высыпаниями в области сгибательных поверхностей локтевых, лучезапястных суставов и тыльной поверхности кистей, которые были представлены очагами эритемы, папулами, шелушением, инфильтрацией, геморрагическими корочками и эксфолиациями; индекс SCORAD оценен в 40,3 балла (рис. 2А, В, С). В лабораторных анализах отмечен повышенный уровень общего IgE до 543,4 МЕ/мл, 3-й класс сенсibilизации к пыльце березы, сорным и луговым травам.

Пациенту было проведено лечение: на волосистую часть головы – клотриазол 0,05% в форме мази 1 раз в день в течение 3 нед., миноксидил 5%-ный раствор – 1 мл 1 раз в день – 8 нед.; на очаги алопеции в области бровей – крем мометазон 0,1% 1 раз в день 14 дней. На кожу туловища для лечения atopического дерматита использовался комбинированный препарат бетаметазона валерат 0,1% + гентамицин 0,1% в форме крема в течение 2 нед., эмоленты длительным курсом. Для уменьшения зуда и в качестве десенсибилизирующей терапии

был назначен антигистаминный препарат фексофенадин 180 мг внутрь по 1 таблетке 1 раз в день в течение 4 нед. Также с учетом тяжести atopического дерматита пациенту был проведен курс общей средневолновой узкополосной фототерапии с длиной волны 311 нм (УФБ 311 нм) в количестве 25 процедур с достижением общей кумулятивной дозы 6,0 Дж/см². Через 2 мес. после проведенной терапии была отмечена хорошая клиническая ремиссия atopического дерматита: SCORAD после лечения составил 8,4 балла. Кроме этого, наблюдалась выраженная положительная динамика в отношении ГА, проявляющаяся зарастанием терминальными пигментированными волосами значительной поверхности скальпа, появлением светлых волос в зоне роста бровей и ресниц; индекс SALT составил 17,8% (рис. 2D, E, F). Таким образом, комбинированная терапия, включающая наружное лечение, применение антигистаминного препарата и УФБ 311 нм, не только оказала положительное влияние на кожный воспалительный процесс atopического характера, но и способствовала косметически приемлемому восстановлению волос у пациента с распространенной формой ГА.

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно результатам нашего аналитического исследования можно сделать вывод, что терапевтические возможности при ГА, ассоциированной с АЗ, могут быть в определенной степени расширены за счет методов, не указанных в клинических руководствах и методических рекомендациях по лечению ГА. В этих случаях обоснованием применения этих методов является наличие коморбидной atopической патологии. Кроме того, многие из рекомендованных лекарственных препаратов не имеют официальных

● **Рисунок 2.** Пациент А., 18 лет, А, В, С – кожный процесс до лечения, SALT – 75,2%, SCORAD – 40,3 балла; D, Е, F – через 8 нед. от начала комбинированной терапии, включающей наружные препараты, антигистаминный препарат и курс УФВ 311 нм, SALT – 39,8%, SCORAD – 23,2 балла

● **Figure 2.** Patient A., 18 years old. A, B, C – baseline, SALT – 75.2%, SCORAD – 40.3 score; D, E, F – 8 weeks from the start of combined therapy, including topical agents, antihistamine and a course of UVB 311 nm, SALT – 39.8%, SCORAD – 23.2 score



показаний для лечения ГА, и предложенные варианты терапии основываются преимущественно на большом опыте их использования при данной нозологии. Следует учитывать, что современные разработки и клинические исследования во многом опережают процесс создания и официального принятия руководящих документов.

С другой стороны, наличие у пациентов одновременно ГА и АЗ в ряде случаев может ограничить назначение некоторых терапевтических опций. Это касается в первую очередь системных ГКС, которые показаны при тяжелом течении ГА, но их применение в необходимых дозах на длительный срок для лечения АЗ не рекомендуется. В свою очередь, ГА может влиять на выбор тактики лечения АЗ. Так, аллерген-специфическая иммунотерапия (АСИТ), широко применяемая для лечения определенных АЗ, имеет в числе противопоказаний аутоиммунные заболевания в стадии обострения и декомпенсации. Учитывая патогенетическую связь между ГА и АЗ, некоторые авторы предполагают, что АСИТ, как один из вариантов десенсибилизирующей терапии, может оказать положительное влияние на течение и прогноз ГА [52]. Однако в настоящее время данных по применению АСИТ у пациентов с ГА недостаточно, в связи с чем точное влияние этого метода на

течение алопеции и возможность его назначения в случаях сопутствующей ГА не определены.

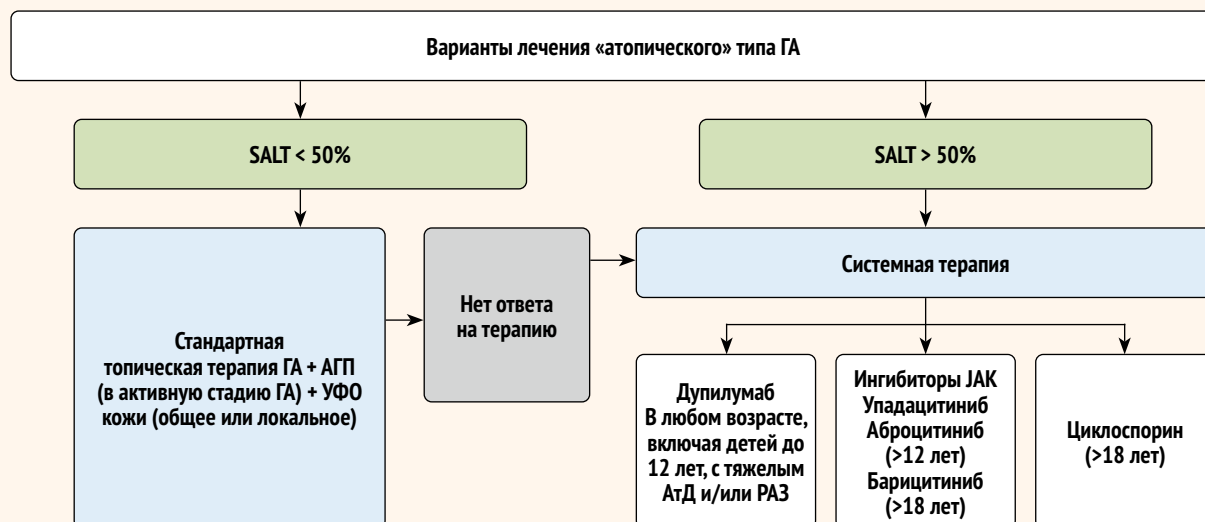
Алгоритм возможных стратегий лечения «атопического типа» ГА, которые могут быть применимы в настоящее время, представлен на *рис. 3*.

ВЫВОДЫ

Изучение коморбидной патологии направлено, главным образом, на выявление общих патогенетических механизмов этих заболеваний. В настоящее время исследования в области молекулярной иммунологии и современные возможности лечения иммунозависимых заболеваний позволяют в некоторых случаях одновременно воздействовать на общие патогенетические механизмы коморбидных состояний, что обеспечивает персонализированный подход, снижение медикаментозной нагрузки на организм и повышение эффективности лечебных воздействий.

На основании анализа научных исследований и собственного клинического опыта можно выделить определенные варианты терапии для пациентов, имеющих коморбидность ГА и АтД. Таким пациентам по показаниям для АтД и в качестве дополнительного метода терапии

● **Рисунок 3.** Варианты лечения атопического типа гнездной алопеции
 ● **Figure 3.** Treatment options for atopic alopecia areata



Примечание: АГП – антигистаминные препараты; АтД – атопический дерматит; РАЗ – респираторные аллергические заболевания; ГА – гнездовая алопеция; УФО – ультрафиолетовое облучение.

ГА возможно применение фототерапии, в частности УФА 311 нм. В активную стадию ГА и при наличии симптомов АЗ, таких как зуд и проявления респираторных аллергозов, положительный эффект могут оказать антигистаминные препараты 2-го поколения в сочетании с местными и/или другими системными препаратами. При необходимости системной терапии ГА и АтД оптимальным методом лечения являются пероральные ингибиторы JAK, такие как барицитиниб, упадацитиниб и аброцитиниб, выбор которых зависит, прежде всего, от возраста пациентов. У маленьких детей с тяжелым течением АтД и ГА, а также у пациентов любого возраста, имеющих еще и другие

респираторные АЗ, основной стратегией лечения, влияющей на механизмы патогенеза всех сочетанных заболеваний, может быть назначение дупилумаба в качестве моно- или комбинированной терапии. Дальнейшая разработка персонализированных подходов и оптимальных тактик лечения, основанная на иммунологических исследованиях и клинических испытаниях, поможет значительно повысить качество медицинской помощи пациентам с ГА, коморбидной с АЗ.

Поступила / Received 13.01.2025
 Поступила после рецензирования / Revised 10.02.2025
 Принята в печать / Accepted 10.02.2025

Список литературы / References

- Lee S, Lee H, Lee CH, Lee WS. Comorbidities in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(2):466–477. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.07.015>.
- Sung CT, Choi FD, Juhász M, Mesinkovska NA. The Immunological Association between Alopecia Areata and Respiratory Diseases: A Systematic Review. *Skin Appendage Disord*. 2019;5(4):230–237. <https://doi.org/10.1159/000496445>.
- Kridin K, Renert-Yuval Y, Guttman-Yassky E, Cohen AD. Alopecia Areata Is Associated with Atopic Diathesis: Results from a Population-Based Study of 51,561 Patients. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2020;8(4):1323–1328. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.01.052>.
- Huang KP, Mullangi S, Guo Y, Qureshi AA. Autoimmune, Atopic, and Mental Health Comorbid Conditions Associated with Alopecia Areata in the United States. *JAMA Dermatol*. 2013;149(7):789–794. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.3049>.
- Barahmani N, Schabath MB, Duvic M. National Alopecia Areata Registry. History of atopy or autoimmunity increases risk of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61(4):581–591. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.04.031>.
- Kageyama R, Ito T, Hanai S, Morishita N, Nakazawa S, Fujiyama T et al. Immunological properties of atopic dermatitis-associated alopecia areata. *Int J Mol Sci*. 2021;22(5):2618. <https://doi.org/10.3390/ijms22052618>.
- Suchonwanit P, Kositkuljorn C, Pomsong C. Alopecia Areata: An Autoimmune Disease of Multiple Players. *Immunotargets Ther*. 2021;10:299–312. <https://doi.org/10.2147/ITT.S266409>.
- Suárez-Fariñas M, Ungar B, Noda S, Shroff A, Mansouri Y, Fuentes-Duculan J et al. Alopecia areata profiling shows TH1, TH2, and IL-23 cytokine activation without parallel TH17/TH22 skewing. *J Allergy Clin Immunol*. 2015;136(5):1277–1287. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2015.06.032>.
- Huang J, Jian J, Li T, Li M, Luo K, Deng S et al. Dupilumab therapy for alopecia areata: a case series and review of the literature. *J Dermatolog Treat*. 2024;35(1):2312245. <https://doi.org/10.1080/09546634.2024.2312245>.
- Migayron L, Bordes S, Closs B, Seneschal J, Boniface K. Type-2 immunity associated with type-1 related skin inflammatory diseases: friend or foe? *Front Immunol*. 2024;15:1405215. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1405215>.
- Ikedo T. A new classification of alopecia areata. *Dermatologica*. 1965;131(6):421–445. <https://doi.org/10.1159/000254503>.
- Rudnicka L, Trzeciak M, Alpsoy E, Arenberger P, Alper S, Benáková N et al. Disease burden, clinical management and unmet treatment need of patients with moderate to severe alopecia areata; consensus statements, insights, and practices from CERTAAE (Central/Eastern EU, Russia, Türkiye AA experts) Delphi panel. *Front Med (Lausanne)*. 2024;11:1353354. <https://doi.org/10.3389/fmed.2024.1353354>.
- Потекаев НН, Терещенко ГП, Гаджигороева АГ. Ингибиторы янус-киназ в терапии коморбидных заболеваний – атопического дерматита и гнездовой алопеции: обзор литературы и опыт клинической практики. *Медицинский совет*. 2024;18(2):44–53. <https://doi.org/10.21518/ms2024-055>.
- Potekaev NN, Tereshchenko GP, Gadzhigoroewa AG. JAK-inhibitors in the therapy of comorbid diseases – atopic dermatitis and alopecia areata: literature review and experience of clinical practice. *Meditsinskiy Sovet*. 2024;18(2):44–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-055>.
- Spinelli FR, Meylan F, O'Shea JJ, Gadina M. JAK inhibitors: Ten years after. *Eur J Immunol*. 2021;51(7):1615–1627. <https://doi.org/10.1002/eji.202048922>.
- Кубанов АА, Намазова-Баранова ЛС, Волнухин ВА, Дворников АС, Ильина НИ, Заславский ДВ и др. Атопический дерматит: клинические рекомендации. 2024. Режим доступа: <https://www.consultant.ru/cons/cgi/online.cgi?req=doc&base=LAW&n=486976#pOAOuYydsHwbcba2>.

16. Кубанов АА, Кондрахина ИН, Галлямова ЮА, Асоскова ВА. Гнездная алопеция: клинические рекомендации. М.; 2024. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/196_2.
17. Wollenberg A, Ikeda M, Chu CY, Eichenfield LF, Seyger MMB, Prakash A et al. Longer-term safety and efficacy of baricitinib for atopic dermatitis in pediatric patients 2 to <18 years old: a randomized clinical trial of extended treatment to 3.6 years. *J Dermatolog Treat*. 2024;35(1):2411834. <https://doi.org/10.1080/09546634.2024.2411834>.
18. Corbella-Bagot L, Riquelme-McLoughlin C, Morgado-Carrasco D. Long-Term Safety Profile and Off-Label Use of JAK Inhibitors in Dermatological Disorders. *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114(9):784–801. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.06.012>.
19. Lensing M, Jabbari A. An overview of JAK/STAT pathways and JAK inhibition in alopecia areata. *Front Immunol*. 2022;13:955035. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.955035>.
20. Dhar S, De A, Sarda A, Godse K, Lahiri K. Real-World Efficacy and Safety of Oral Tofacitinib in Patients with Refractory Moderate to Severe Atopic Dermatitis: A Multicenter Retrospective Study. *Indian J Dermatol*. 2024;69(4):292–295. https://doi.org/4103/ij.d.ijd_843_22.
21. Докторова СА, Рафальский ВВ, Грабовецкая ЮЮ, Коренев СВ. Ингибиторы JAK: клиническая фармакология и перспективы применения. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2022;20(4):421–434. <https://doi.org/10.17816/RCF204421-434>.
Doktorova SA, Rafalskiy VV, Grabovetskaya YY, Korenev SV. JAK-inhibitors: clinical pharmacology and application perspectives. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2022;20(4):421–434. (In Russ.) <https://doi.org/10.17816/RCF204421-434>.
22. Новиков ПИ, Шевцова ТП, Щеголева ЕМ, Моисеев СВ. Ингибиторы янус-киназ: фармакологические свойства и сравнительные клиническая эффективность и безопасность. *Клиническая фармакология и терапия*. 2021;30(1):51–60. <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-1-51-60>.
Novikov PI, Shevtsova TP, Schegoleva EM, Moiseev SV. Janus kinase inhibitors: pharmacologic properties and comparative clinical efficacy and safety. *Clinical Pharmacology and Therapy*. 2021;30(1):51–60. (In Russ.) <https://doi.org/10.32756/0869-5490-2021-1-51-60>.
23. McKenzie PL, Castelo-Soccio L. Dupilumab therapy for alopecia areata in pediatric patients with concomitant atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(6):1691–1694. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.01.046>.
24. Darrigade AS, Legrand A, Andreu N, Jacquemin C, Boniface K, Taïeb A, Seneschal J. Dual efficacy of dupilumab in a patient with concomitant atopic dermatitis and alopecia areata. *Br J Dermatol*. 2018;179(2):534–536. <https://doi.org/10.1111/bjd.16711>.
25. Guttman-Yassky E, Renert-Yuval Y, Bares J, Chima M, Hawkes JE, Gilleaudeau P et al. Phase 2a randomized clinical trial of dupilumab (anti-IL-4Rα) for alopecia areata patients. *Allergy*. 2022;77(3):897–906. <https://doi.org/10.1111/all.15071>.
26. Renert-Yuval Y, Pavel AB, Del Duca E, Facheris P, Pagan AD, Bose S et al. Scalp biomarkers during dupilumab treatment support Th2 pathway pathogenicity in alopecia areata. *Allergy*. 2023;78(4):1047–1059. <https://doi.org/10.1111/all.15561>.
27. Starace M, Cedirian S, Quadrelli F, Pampaloni F, Brunetti T, Chessa MA et al. Dupilumab and Alopecia Areata: A Possible Combined or Disturbance Therapy? A Review of The Literature. *Dermatol Pract Concept*. 2024;14(4):e2024270. <https://doi.org/10.5826/dpc.1404a270>.
28. Park S, Park SH, Byun YJ, Choi SA. Short communication: Comments on hair disorders associated with dupilumab based on VigiBase. *PLoS ONE*. 2022;17(7):e0270906. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270906>.
29. Flanagan K, Sperling L, Lin J. Drug-induced alopecia after dupilumab therapy. *JAAD Case Rep*. 2018;5(1):54–56. <https://doi.org/10.1016/j.jdcrr.2018.10.010>.
30. Marks DH, Mesinkovska N, Senna MM. Cause or cure? Review of dupilumab and alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2023;88(3):651–653. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.06.010>.
31. Paller AS, Simpson EL, Siegfried EC, Cork MJ, Wollenberg A, Arkwright PD et al. Dupilumab in children aged 6 months to younger than 6 years with uncontrolled atopic dermatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2022;400(10356):908–919. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01539-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01539-2).
32. Bachert C, Han JK, Desrosiers M, Hellings PW, Amin N, Lee SE et al. Efficacy and safety of dupilumab in patients with severe chronic rhinosinusitis with nasal polyps (LIBERTY NP SINUS-24 and LIBERTY NP SINUS-52): results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled, parallel-group phase 3 trials. *Lancet*. 2019;394(10209):1638–1650. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31881-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31881-1).
33. Ferrante G, Tenero L, Piazza M, Piacentini G. Severe pediatric asthma therapy: Dupilumab. *Front Pediatr*. 2022;10:963610. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.963610>.
34. Pham C, Sung C, Juzasz M, Yuan J, Senna M, Khera P, Mesinkovska N. The Role of Antihistamines and Dupilumab in the Management of Alopecia Areata: A Systematic Review. *J Drugs Dermatol*. 2022;21(10):1070–1083. <https://doi.org/10.36849/jdd.6553>.
35. Zhang B, Zhao Y, Cai Z, Caulloo S, McElwee KJ, Li Y et al. Early stage alopecia areata is associated with inflammation in the upper dermis and damage to the hair follicle infundibulum. *Australas J Dermatol*. 2013;54(3):184–191. <https://doi.org/10.1111/ajd.12065>.
36. Bertolini M, Zilio F, Rossi A, Kleditzsch P, Emelianov VE, Gilhar A et al. Abnormal interactions between perifollicular mast cells and CD8+ T-cells may contribute to the pathogenesis of alopecia areata. *PLoS ONE*. 2014;9(5):e94260. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0094260>.
37. Hsieh CY, Tsai TF. Use of H-1 Antihistamine in Dermatology: More than Itch and Urticaria Control: A Systematic Review. *Dermatol Ther*. 2021;11(3):719–732. <https://doi.org/10.1007/s13555-021-00524-w>.
38. Nori M, Iwata S, Munakata Y, Kobayashi H, Kobayashi S, Umezawa Y et al. Ebastine inhibits T cell migration, production of Th2-type cytokines and proinflammatory cytokines. *Clin Exp Allergy*. 2003;33(11):1544–1554. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2222.2003.01701.x>.
39. Lee YB, Lee WS. Efficacy of antihistamines in combination with topical corticosteroid and superficial cryotherapy for treatment of alopecia areata: A retrospective cohort study. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(4):1152–1154. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.06.1026>.
40. Nonomura Y, Otsuka A, Miyachi Y, Kabashima K. Case of intractable ophiasis type of alopecia areata presumably improved by fexofenadine. *J Dermatol*. 2012;39(12):1063–1064. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2012.01571.x>.
41. Потекаев НН, Волнухин ВА, Жукова ОВ, Львов АН, Фриго НВ, Бородулина КС и др. *Протоколы фототерапии хронических дерматозов*. М.; 2019.
42. Волнухин ВА. Фототерапия заболеваний кожи. Часть I: основные аспекты применения. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018;17(6):78–84. <https://doi.org/10.17116/klinderma20181706178>.
Volnukhin VA. Skin disease phototherapy. Part I: basic aspects of application (in Russian only). *Klinicheskaya Dermatologiya i Venerologiya*. 2018;17(6):78–84. (In Russ.) <https://doi.org/10.17116/klinderma20181706178>.
43. Kurz B, Berneburg M, Bäuml W, Karrer S. Phototherapy: Theory and practice. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2023;21(8):882–897. <https://doi.org/10.1111/ddg.15126>.
44. Жилова МБ, Городничев ПВ. Узкополосная средневолновая ультрафиолетовая терапия в лечении atopического дерматита: механизмы действия, методология проведения. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2021;97(6):44–53. <https://doi.org/10.25208/vdv1293>.
Zhilova MB, Gorodnichev PV. Narrow-band phototherapy in the treatment of atopic dermatitis: mechanisms of action, methodology of implementation. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2021;97(6):43–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.25208/vdv1293>.
45. Esen Salman K, Kivanç Altunay İ, Salman A. The efficacy and safety of targeted narrowband UVB therapy: a retrospective cohort study. *Türk J Med Sci*. 2019;49(2):595–603. <https://doi.org/10.3906/sag-1810-110>.
46. Терещенко ГП, Потекаев НН, Гадзигороева АГ, Жукова ОВ, Андреев ОН. Эффективность узкополосной средневолновой терапии 311нм при лечении пациентов с гнездной алопецией, ассоциированной с atopическим дерматитом. *Медицинский совет*. 2023;17(14):98–104. <https://doi.org/10.21518/ms2023-271>.
Tereshchenko GP, Potekaev NN, Gadzhigoroewa AG, Zhukova OV, Andreenko ON. Efficacy of therapy with 311nm narrow-band UVB 311nm in the treatment of patients with alopecia areata associated with atopic dermatitis. *Medsitskiy Sovet*. 2023;17(14):98–104. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2023-271>.
47. Morsy H, Maher R, Negm D. Correlation between serum IL-17A level and SALT score in patients with alopecia areata before and after NB-UVB therapy. *J Cosmet Dermatol*. 2018;17(3):533–537. <https://doi.org/10.1111/jocd.12664>.
48. El Taïeb MA, Hegazy EM, Ibrahim HM, Osman AB, Abualhamd M. Topical calcipotriol vs narrowband ultraviolet B in treatment of alopecia areata: a randomized-controlled trial. *Arch Dermatol Res*. 2019;311(8):629–636. <https://doi.org/10.1007/s00403-019-01943-8>.
49. Lai WY, Chen G, Gin D, Sinclair R. Cyclosporine for moderate-to-severe alopecia areata: A double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial of efficacy and safety. *J Am Acad Dermatol*. 2019;81(3):694–701. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.04.053>.
50. Phan K, Ramachandran V, Sebaratnam DF. Methotrexate for alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(1):120–127. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.064>.
51. Yim HJ, Jean T, Ong PY. Comparison of Old and New Systemic Treatments for Moderate to Severe Atopic Dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2024;24(5):289–301. <https://doi.org/10.1007/s11882-024-01145-x>.
52. Zhang X, McElwee KJ. Allergy promotes alopecia areata in a subset of patients. *Exp Dermatol*. 2020;29(3):239–242. <https://doi.org/10.1111/exd.14027>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Н.Н. Потекаев, А.Г. Гаджигороева

Концепция и дизайн исследования – Н.Н. Потекаев, А.Г. Гаджигороева

Написание текста – Г.П. Терещенко, Э.Р. Гуменная, С.А. Согомонян

Сбор и обработка материала – Г.П. Терещенко, А.С. Боткина, А.Г. Гаджигороева

Обзор литературы – Г.П. Терещенко, С.А. Согомонян

Редактирование – Н.Н. Потекаев, А.Г. Гаджигороева

Утверждение окончательного варианта статьи – Н.Н. Потекаев, А.Г. Гаджигороева

Information about the authors:

Concept of the article – Nikolay N. Potekaev, Aida G. Gadzhigorieva

Study concept and design – Nikolay N. Potekaev, Aida G. Gadzhigorieva

Text development – Galina P. Tereshchenko, Elvira R. Gumennaia, Sofi A. Soghomonyan

Collection and processing of material – Galina P. Tereshchenko, Alexandra S. Botkina, Aida G. Gadzhigorieva

Literature review – Galina P. Tereshchenko, Sofi A. Soghomonyan

Editing – Nikolay N. Potekaev, Aida G. Gadzhigorieva

Approval of the final version of the article – Nikolay N. Potekaev, Aida G. Gadzhigorieva

Согласие пациентов на публикацию: пациенты подписали информированное согласие на публикацию своих данных.

Basic patient privacy consent: patients signed informed consent regarding publishing their data.

Информация об авторах:

Потекаев Николай Николаевич, д.м.н., профессор, директор, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; заведующий кафедрой кожных болезней и косметологии факультета дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова; 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1; <https://orcid.org/0000-0002-9578-5490>; klinderma@mail.ru

Терещенко Галина Павловна, к.м.н., врач-дерматовенеролог, аллерголог-иммунолог, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; доцент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0001-9643-0440>; gala_ter@mail.ru

Гуменная Эльвира Равильевна, заведующая отделением дерматовенерологии, Российская детская клиническая больница; 119571, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 117; <https://orcid.org/0000-0002-8097-2816>; elvgumenny@mail.ru

Боткина Александра Сергеевна, врач-дерматовенеролог, Российская детская клиническая больница; 119571, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 117; <https://orcid.org/0000-0001-6890-2041>; botkina@gmail.com

Согомонян Софи Арамаисовна, врач-ординатор кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0002-2569-6652>; sofi.sogomonyan@mail.ru

Гаджигороева Аида Гусейхановна, д.м.н., руководитель научного отдела клинической дерматовенерологии и косметологии, Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии; 119071, Россия, Москва, Ленинский проспект, д. 17; доцент кафедры дерматовенерологии, аллергологии и косметологии Медицинского института, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0003-0489-0576>; aida2010@mail.ru

Information about the authors:

Nikolay N. Potekaev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology of Moscow Health Department; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; Head of the Department of Skin Diseases and Cosmetology of the Faculty of Further Professional Education, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9578-5490>; klinderma@mail.ru

Galina P. Tereshchenko, Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Dermatologist, Allergologist-Immunologist, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklaya St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-9643-0440>; gala_ter@mail.ru

Elvira R. Gumennaia, Head of the Department of Dermatovenereology, Russian Children's Clinical Hospital; 117, Leninsky Ave., Moscow, 119571, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8097-2816>; elvgumenny@mail.ru

Alexandra S. Botkina, Dermatologist, Department of Dermatovenereology, Russian Children's Clinical Hospital; 117, Leninsky Ave., Moscow, 119571, Russia; <https://orcid.org/0000-0001-6890-2041>; botkina@gmail.com

Sofi A. Soghomonyan, Resident Doctor, Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklaya St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-2569-6652>; sofi.sogomonyan@mail.ru

Aida G. Gadzhigorieva, Dr. Sci. (Med.), Head of the Scientific Department of Clinical Dermatovenereology and Cosmetology, Moscow Scientific and Practical Center of Dermatovenereology and Cosmetology; 17, Leninskiy Ave., Moscow, 119071, Russia; Associate Professor, Department of Dermatovenereology Allergology and Cosmetology, Institute of Medicine, Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba; 6, Miklukho-Maklaya St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-0489-0576>; aida2010@mail.ru