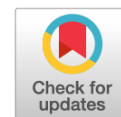


DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106183>

Обзор



Декальвирующий фолликулит: клинико-морфологическая характеристика (обзор литературы)

И.О. Смирнова^{1, 2, 3}, О.М. Медецкая^{1, 2}, А.Ю. Бессалова⁴, Н.В. Шин¹¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Российская Федерация² Городской кожно-венерологический диспансер, Санкт-Петербург, Российская Федерация³ Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Российская Федерация⁴ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Декальвирующий фолликулит — редкое заболевание из группы первичных рубцовых алопеций, на долю которого приходится 11% всех алопеций данной группы. Дерматоз впервые был описан французским врачом-дерматологом Charles-Eugène Quinquaud в 1888 и 1889 гг. В последние десятилетия происходит увеличение количества публикаций, посвящённых описанию этиопатогенеза, клинических и гистологических характеристик, а также подходов к терапии декальвирующего фолликулита.

В статье представлены результаты анализа данных по базам Scopus, Web of Science, MedLine, the Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, РИНЦ.

Этиопатогенез заболевания до настоящего времени неизвестен. Ранее обсуждались роль себореи и колонизация кожи *Staphylococcus aureus*, а также нарушение локального иммунного ответа и наличие генетической предрасположенности. В настоящее время считается, что при декальвирующем фолликулите происходит значимое и персистирующее нарушение кожного барьера, которое предрасполагает к субэпидермальной инвазии оппортунистических микроорганизмов, в том числе *Staphylococcus aureus*.

Клинические, дерматоскопические (трихоскопические) и гистологические характеристики дерматоза уточняются. Характерными клиническими чертами его являются упорное прогрессирующее течение, формирование очагов алопеции с насыщенно-красным краем, пустулами и корками по периферии очагов алопеции, политрихией и образованием плотного рубца, возвышающегося над окружающей кожей. Дерматоскопические характеристики находятся в зависимости от степени воспалительного процесса. К специфическим трихоскопическим признакам заболевания относят фолликулярные пустулы, жёлтое тубулярное шелушение, жёлтые корки, перифолликулярную эритему, перифолликулярные геморрагии и тонкие извитые сосуды. В зависимости от количества данных признаков определяется степень воспаления. Гистологические черты заболевания включают массивный перифолликулярный инфильтрат, формирование щелей между эпителием фолликулов и окружающей стромой, а на финальных стадиях процесса — фиброзные тракты, диффузный фиброз в дерме.

Препаратами выбора для лечения декальвирующего фолликулита являются антибактериальные препараты, также возможна терапия курсами топических кортикостероидов, антисептических растворов.

Предполагаем, что систематизация сведений об этиопатогенезе и подходах к диагностике и лечению декальвирующего фолликулита послужит улучшению диагностики среди других первичных рубцовых алопеций и выбору тактики лечения дерматоза.

Ключевые слова: декальвирующий фолликулит; трихоскопия; обзор; морфологическое исследование; лечение.

Для цитирования:

Смирнова И.О., Медецкая О.М., Бессалова А.Ю., Шин Н.В. Декальвирующий фолликулит: клинико-морфологическая характеристика (обзор литературы) // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25, № 1. С. 49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106183>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106183>

Review

Folliculitis decalvans: clinical and morphological characteristics (literature review)

Irina O. Smirnova^{1, 2, 3}, Olga M. Medetskaya^{1, 2}, Anna Y. Bessalova⁴, Natalia V. Shin¹¹ Saint-Petersburg State University, Saint Petersburg, Russian Federation² City Dermatovenereological Dispensary, Saint Petersburg, Russian Federation³ Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russian Federation⁴ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russian Federation

ABSTRACT

Folliculitis decalvans is a rare disease of primary cicatricial alopecias, about 11% of all alopecias of this group. Dermatoses was first described by the French dermatologist Charles-Eugène Quinquaud in 1888 and 1889. In recent decades, the number of publications devoted to the etiopathogenesis, clinical and histological characteristics, as well as approaches to the treatment of folliculitis decalvans has increased.

The article presents the results of data analysis on the databases Scopus, Web of Science, MedLine, The Cochrane Library, EMBASE, Global Health, CyberLeninka, RSCI.

The etiopathogenesis of the disease is still unknown. The role of seborrhea and skin colonization by *Staphylococcus aureus*, as well as impaired local immune response and the presence of a genetic predisposition, have previously been discussed. Folliculitis decalvans is now thought to be a result of persistent disruption of the skin barrier that predisposes to subepidermal invasion by opportunistic microorganisms, including *Staphylococcus aureus*. Clinical, dermatoscopic (trichoscopic) and histological characteristics of dermatosis are being specified. Its characteristic clinical features are a persistent progressive course, the formation of alopecia foci with a rich red edge, pustules and crusts along the periphery of the alopecia foci, polytrichia and the formation of a dense scar that rises above the surrounding skin. Dermatoscopic characteristics depend on the intensity of the inflammatory process. Specific trichoscopic signs of the disease include follicular pustules, yellow tubular desquamation, yellow crusts, perifollicular erythema, perifollicular hemorrhages, and fine tortuous vessels. Depending on the number of these signs, the degree of inflammation is determined. Histological features of the disease include a massive perifollicular infiltrate, the formation of gaps between the epithelium of the follicles and the surrounding stroma, and in the final stages of the process — fibrous tracts, diffuse fibrosis in the dermis.

The treatment of folliculitis decalvans are antibacterial drugs, it is also possible to treat with courses of topical corticosteroids, antiseptic solutions.

We assume that the systematization of information about the etiopathogenesis and approaches to the diagnosis and treatment of folliculitis decalvans will improve the diagnosis among other primary cicatricial alopecia and the choice of the tactics of treating folliculitis decalvans.

Keywords: folliculitis decalvans; trichoscopy; review; histology; treatment.

For citation:

Smirnova IO, Medetskaya OM, Bessalova AY, Shin NV. Folliculitis decalvans: clinical and morphological characteristics (literature review). *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(1):49–59. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv106183>

Received: 15.09.2021

Accepted: 16.01.2022

Published: 22.02.2022

ВВЕДЕНИЕ

Фолликулит, приводящий к облысению, или декальвирующий фолликулит (ДФ), — редкое заболевание из группы первичных рубцовых алопеций. Представляет собой хронически протекающий бактериальный фолликулит кожи волосистой части головы, который завершается рубцеванием.

Заболевание впервые описано французским врачом-дерматологом Ch.E. Quinquaud в 1888 и 1889 гг. под названием «деструктивный фолликулит волосистой части головы» [1, 2] и выделено из других форм рубцовой алопеции [3]. В 1940 г. L. McCarthy подтвердил микробное поражение волосяных фолликулов при данном дерматозе и расценил его как форму сикоза, протекающую с поражением волосистой части головы [4]. Позднее, в 1977 г., разными исследователями был описан фолликулит с формированием пучков из волос («пучковый фолликулит»), при этом оценка дерматоза тоже была разной: одни авторы расценили его как вторичное по отношению к воспалению и деструкции волосяного фолликула состояние, другие — как невоидные пучки волос [5].

Данные о частоте ДФ отсутствуют. Заболевание представляется редким, на его долю приходится около 11% всех первичных рубцовых алопеций [6]. В то же время дерматоз является самым частым вариантом нейтрофильной первичной рубцовой алопеции [7]. В последние годы число статей, посвящённых описанию клинической картины дерматоза и подходов к его терапии, неуклонно растёт. Так, по данным базы PubMed, до 2012 г. дерматозу были посвящены одиночные публикации, с 2013 г. их было не менее 10, а с 2018 г. — не менее 20 ежегодно.

Целью данного обзора является систематизация сведений об этиопатогенезе заболевания, подходах к диагностике и лечению.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ДЕКАЛЬВИРУЮЩЕГО ФОЛЛИКУЛИТА: РЕЗУЛЬТАТЫ АНАЛИЗА БАЗ ДАННЫХ

Этиопатогенез

Этиопатогенез ДФ неизвестен. Ранее обсуждалась роль себореи в развитии дерматоза, позднее — колонизация кожи *Staphylococcus aureus* и нарушение локального иммунного ответа [8]. Роль *S. aureus* и нарушений микробиоты волосяных фолликулов в патогенезе ДФ активно изучается до настоящего времени. Микроорганизм может быть как непосредственной причиной формирования пустул, так и выступать в качестве оппортунистической флоры [9]. В 1999 г. J. Powell и соавт. [8] предположили, что воспалительный процесс при ДФ является результатом aberrантного иммунного ответа на антигены *S. aureus*,

А. Eyraud и соавт. в 2018 г. [10] — что *S. aureus* индуцирует воспаление через формирование инфламмасомы. В качестве хемоаттрактантов для гранулоцитов при этом выступает ряд цитокинов, в том числе интерлейкин-8 (ИЛ-8). Т-лимфоциты активируются либо клетками Лангерганса, осуществившими процессинг микробных антигенов, либо суперантигенами *S. aureus*. Активированные Т-лимфоциты, в свою очередь, секретируют ряд провоспалительных и профибротических биологически активных молекул, включая интерферон-альфа и интерферон-гамма, трансформирующий фактор роста-бета, фактор роста фибробластов-бета, ИЛ-1b и ИЛ-4. Активированные фибробласты чрезмерно продуцируют внеклеточный матрикс, который накапливается и приводит к фиброзу [11]. Кроме того, *S. aureus* в содружестве с другими бактериями формируют биоплёнки в устье волосяного фолликула [12], что может быть одной из причин устойчивости заболевания к лечению.

Результаты современных исследований с применением методов генетического секвенирования ставят под сомнение ведущую роль *S. aureus* при ДФ. Так, B. Matard и соавт. [13] продемонстрировали, что для дерматоза характерен персистирующий дисбаланс микробиоты кожи с присутствием *S. aureus* в составе поверхностной и глубокой микробиоты. Авторы подчёркивают, что эпидермальный барьер и состав микробиоты не восстанавливаются на фоне лечения антибактериальными препаратами. Всё это является основанием считать, что ДФ характеризуется значимым и персистирующим нарушением кожного барьера, которое предрасполагает к субэпидермальной инвазии оппортунистических микроорганизмов, в том числе *S. aureus* [13].

Описание отдельных семейных случаев заболевания предполагает наличие генетической предрасположенности к нему [14, 15], а сообщения о ДФ у пациентов с иммунодефицитом [16, 17] — значение иммунных нарушений в патогенезе дерматоза.

Одним из наиболее значимых триггеров дерматоза считают травму [18]. Заболевание может начинаться после хирургического вмешательства, краниотомии (даже через несколько лет) [18, 19], трансплантации аутологичных [20] и синтетических [19] волос.

Клиническая картина

ДФ, являясь формой первичных рубцовых алопеций, характеризуется рядом отличительных черт [21, 22]:

- упорным прогрессирующим течением;
- формированием очагов алопеции с насыщенно-красным краем;
- пустулами и корками по периферии очагов алопеции;
- политрихией;
- образованием плотного рубца, нередко возвышающегося над окружающей кожей.

Дерматоз несколько чаще (в 64%) поражает мужчин [6]. Очаги поражения обычно возникают в теменной, лобной и височных областях. Они могут быть одиночными

или множественными. На фоне ярко-красной перифолликулярной эритемы формируются небольшие, размером с булавочную головку пустулы, характеризующиеся крайне медленным развитием. На месте пустул образуются массивные серозно-геморрагические корки (рис. 1). Иногда пациенты отмечают кровавистые выделения из очагов поражения. Субъективно пациентов беспокоят зуд, жжение, боль.

Постепенно формируются рубцы фарфорово-белого или лилово-белого цвета. Рубцы имеют разные размеры и конфигурацию. Как правило, это очаги неровных очертаний с несколько зазубренным краем. Иногда они могут иметь вытянутую форму и имитировать линейную склеродермию [23] (рис. 2). Особенностью рубцов является выраженная плотность. Они могут несколько возвышаться над окружающей кожей. По периферии рубцов возникают новые пустулы, процесс характеризуется медленным прогрессирующим течением. Рубцевание и потеря волос могут продолжаться даже в отсутствии пустул на фоне терапии антимикробными и противовоспалительными препаратами.

Ещё одной отличительной чертой ДФ является формирование политрихии, при которой из одного отверстия волосяного фолликула выходят от 5 до 20 и более волос [24]. Политрихия наблюдается более чем у 80% больных [25] и является результатом повреждения волосяного фолликула со слиянием и формированием единой инфундибулы, содержащей волосы в фазе анагена и телогена. Наличие политрихии служит признаком прогрессии заболевания.

Поражение кожи волосистой части головы при ДФ не сопровождается высыпаниями на других участках кожного покрова. Тем не менее имеются описания одиночных

случаев поражения конечностей с формированием сгруппированных поверхностных пустул на фоне эритемы, разрешающихся рубцеванием и расценённых как проявления ДФ [26, 27]. Описаны также два случая поражения волосистой части головы с вовлечением области бороды [28, 29] и поражение исключительно области бороды декальвирующим фолликулитом [30].

В то же время декальвирующий фолликулит может развиваться у пациентов с эктодермальной дисплазией [31], в том числе при синдроме эктодактилии-эктодермальной дисплазии-расщелины губы и нёба [20], а также у больных складчатой пахидермией и келоидным акне [32, 33].

Особенности клинической картины ДФ (конфигурация очагов, степень выраженности воспаления и др.) позволяют выделить несколько клинических вариантов заболевания, в том числе типичный, линейный и др. (табл. 1) [23].

Диагностика

Диагноз ДФ основан на данных клинической, дерматоскопической и гистологической картины.

При гистологическом исследовании в биоптатах кожи волосистой части головы на ранних стадиях патологического процесса обнаруживаются массивный перифолликулярный инфильтрат из лимфоцитов, гистиоцитов и многочисленных нейтрофилов с наличием плазматических клеток и иногда эозинофилов [34]. При окрашивании по Граму выявляются грампозитивные кокки (*S. aureus*). Инфильтрат, как правило, расположен вокруг устья и перешейка волосяного фолликула [35]. Между эпителием волосяного фолликула и окружающей стромой формируются щели, целостность волосяного



Рис. 1. Больная К. Клинические проявления декальвирующего фолликулита. В области темени — очаг выпадения волос с образованием плотного, фарфорово-белого рубца с формированием по периферии пустул, эрозивных дефектов с серозными корками и политрихией.

Fig. 1. Patient K. Clinical manifestations of folliculitis decalvans. In the region of the crown there is a focus of hair loss with a dense, porcelain-white scar with the formation of pustules along the periphery, erosions with serous crusts and polytrichia.



Рис. 2. Больная М. Клинические проявления декальвирующего фолликулита. В области темени — очаг выпадения волос с образованием вытянутого и имитирующего склеродермию плотного рубца.

Fig. 2. Patient M. Clinical manifestations of folliculitis decalvans. In the region of the crown there is a focus of hair loss with the formation of an elongated and dense scar simulating scleroderma.

Таблица 1. Клинические варианты декальвирующего фолликулита**Table 1.** Clinical variants of folliculitis decalvans

Типичный декальвирующий фолликулит Quinquaud
Рубцующая себорейная экзема
Пучковый фолликулит
Язвенный декальвирующий фолликулит
Линейный декальвирующий фолликулит: • пучковый фолликулит, расположенный линейно • декальвирующий фолликулит, подобный линейной склеродермии
Декальвирующий фолликулит, ассоциированный с различными состояниями: • иммунодефицитом • эктодермальной дисплазией • пахидермией складчатой и келоидными акне • трансплантацией волос, аутологических или синтетических
Терминальная стадия декальвирующего фолликулита: • хроническая лихеноидная фаза декальвирующего фолликулита • псевдопелада (Degos) в результате декальвального фолликулита

фолликула нарушается, могут наблюдаться перфорация их эпителия и голые стержни волос в дерме [35]. В таких случаях формируется гранулематозное воспаление с наличием многоядерных гигантских клеток инородных тел.

Ещё одной особенностью является формирование компаунд-фолликулита, или многокомпонентных фолликулярных структур. В многокомпонентные фолликулярные структуры при нейтрофильных рубцовых алопециях, в том числе ДФ, входят не менее 4 фолликулов [36].

На финальных стадиях заболевания обнаруживаются фиброзные тракты, замещающие волосной фолликул, диффузный фиброз в дерме [34]. Количество нейтрофилов

в составе инфильтрата уменьшается, и они могут отсутствовать на поздних этапах процесса [37].

Дерматоскопическая картина ДФ описана относительно скудно: к 2020 г. опубликовано 11 статей, содержащих данные о трихоскопии 110 пациентов [35]. Как правило, при дерматозе наблюдаются белые и белорозовые зоны рубцовой алопеции, лишённые устьев волосных фолликулов; фолликулярные пустулы; перифолликулярная эритема с ливидным оттенком; жёлтые серозные корки; красные геморрагические корки; политрихия (рис. 3). Изредка наблюдаются жёлтые точки и вариабельность стержня волоса [25].

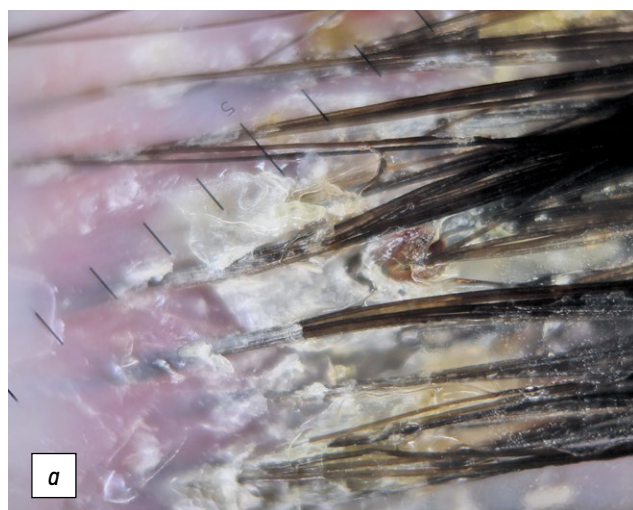


Рис. 3. Больная К. Трихоскопическая картина: *a* — очаг рубцового выпадения волос по периферии с формированием пустул и массивных серозных корок, перифолликулярного шелушения с чешуйками жёлтого цвета, политрихия, $\times 10$; *b* — по периферии очага рубцового выпадения волос — политрихия с серозно-гнойными корками, $\times 10$.

Fig. 3. Patient K. Trichoscopic picture: *a* — the focus of cicatricial hair loss along the periphery with pustules and massive serous crusts, perifollicular peeling with yellow scales, polytrichia, $\times 10$; *b* — on the periphery of the focus of cicatricial hair loss - polytrichia with serous-purulent crusts, $\times 10$.

Помимо этого, разные авторы упоминают перифолликулярную гиперплазию с рисунком «звёздного неба» [38], межфолликулярное шелушение, тубулярное шелушение с чешуйками жёлтого цвета, древовидные сосуды и межфолликулярные скрученные красные петли, перифолликулярные геморрагии [39, 40].

Политрихия более чем из 5–6 волос в одном пучке создаёт вид пучков волос, как у куклы, и наблюдается, как правило, по периферии очагов поражения (рис. 4). Политрихию считают признаком активного заболевания. Однако пучковый фолликулит может сохраняться и у пациентов вне обострения дерматоза, после активной противовоспалительной терапии. Участок, где имеется пучковый фолликулит с формированием жёлто-красных корок, считают оптимальным для проведения биопсии кожи и гистологического исследования [41].

В 2019 г. опубликован систематический обзор и мета-анализ [24], в ходе которого выделены наиболее характерные дерматоскопические признаки заболевания. К первым относят политрихию (или пучковый фолликулит), перифолликулярную эритему, фолликулярный гиперкератоз, белые зоны и перифолликулярные пустулы, ко вторым — политрихию и признак «звёздного неба».

Дерматоскопическая картина может быть использована для оценки степени выраженности воспаления и активности ДФ (табл. 2) [40].

Бактериологическое исследование с посевом содержимого пустул на флору и определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам целесообразно проводить для подбора антибактериальной терапии [15]. Кроме того, в ряде случаев требуется исключение других инфекционных заболеваний или осложнений дерматоза.



Рис. 4. Больная М. Трихоскопическая картина: *a* — очаг рубцового выпадения волос с формированием пучков волос более чем с 15 волосами, $\times 10$; *b* — очаг рубцового выпадения волос с формированием политрихии до 12 волос, $\times 10$.

Fig. 4. Patient M. Trichoscopic picture: *a* — a focus of cicatricial hair loss with polytrichia with more than 15 hairs, $\times 10$; *b* — the focus of cicatricial hair loss with polytrichia up to 12 hairs, $\times 10$.

Таблица 2. Трихоскопическая шкала активности декальвирующего фолликулита

Table 2. Trichoscopic scale of folliculitis decalvans activity

Трихоскопические признаки		Баллы
Жёлтый цвет	Фолликулярные пустулы	+2
	Жёлтое тубулярное шелушение	+1
	Жёлтые корки	+1
Красный цвет	Перифолликулярная эритема вокруг >50% устьев волосяных фолликулов	+1
	Перифолликулярные геморрагии	+1
	Тонкие извитые сосуды	-1
Интерпретация	3 балла — тяжёлое воспаление	
	2 балла — воспаление средней степени тяжести	
	1 балл — лёгкое обострение	
	0 баллов — заболевание под контролем	

Принципы терапии

Цель лечения ДФ — уменьшение выраженности воспаления, предотвращение потери волос, рубцевания, улучшение текстуры кожи, продление сроков ремиссии, предотвращение обострений заболевания.

Стандартизованная терапия ДФ не разработана, рандомизированные контролируемые испытания, посвящённые оценке эффективности методов терапии заболевания, отсутствуют.

Самыми часто назначаемыми препаратами при лечении данного дерматоза являются системные антибактериальные препараты: эритромицин, цефалоспорины и препараты тетрациклинового ряда. Назначение Миноциклина и доксициклина по 100 мг 1–2 раза/сут на протяжении 2–6 мес оказывается эффективным в 86–91% случаев [15, 14]. Комбинация клиндамицина (300 мг) и рифампицина (300 мг) 2 раза/сут в течение 10 нед демонстрирует положительные результаты в 83–100% случаев [14, 15, 42, 43]. Применение кларитромицина в дозе 250 мг 2 раза/сут в сроки от 3 нед до 3 мес продемонстрировало положительную динамику в 33% случаев, а приём ципрофлоксацина, рокситромицина, цефуроксима — лишь в 22% [42]. На данный момент времени имеются единичные описания успешного применения комбинации различных антибактериальных препаратов при лечении дерматоза, например Миноциклина и ацитретина, Миноциклина и рифампицина, кларитромицина и рифампицина [44].

Пациентам с ДФ назначают также короткие курсы топических кортикостероидов и инъекций кортикостероидов. Внутрикожные инъекции кортикостероидов в очаг поражения, в том числе с топическим применением кортикостероидов, показывают положительную динамику в 83–100% случаев [15, 43].

Наружно используют антисептические средства: растворы хлоргексидина 0,1%, диоксида 0,01%, мирамистина, фуорцина, мупироцина 2%.

Данные об эффективности изотретиноина при ДФ неоднозначные: разные авторы сообщают об успехе в 50–90% случаев [15, 42]. Режим применения изотретиноина колеблется от 10 до 90 мг/сут в среднем на протяжении 2,5 мес [45], однако имеются описания и более длительного применения препарата — в дозе 20–40 мг/сут в течение 5–7 мес, далее по 10 мг 2–3 раза/нед несколько месяцев [42].

Описаны отдельные случаи эффективности фотодинамической терапии, но в комбинации с другими методами лечения, с успешностью от 75 до 100% [7, 14, 46].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Характерными клиническими чертами ДФ являются упорное прогрессирующее течение, формирование очагов алопеции с насыщенно-красным краем, пустулами и корками по периферии очагов алопеции, политрихией и образованием плотного рубца, возвышающегося над окружающей кожей.

Дерматоскопические характеристики находятся в зависимости от степени воспалительного процесса. К специфическим трихоскопическим признакам ДФ относят фолликулярные пустулы, жёлтое тубулярное шелушение, жёлтые корки, перифолликулярную эритему, перифолликулярные геморрагии и тонкие извитые сосуды. В зависимости от количества данных признаков определяется степень воспаления.

Гистологические черты заболевания включают массивный перифолликулярный инфильтрат, формирование щелей между эпителием фолликулов и окружающей стромой, а на финальных стадиях процесса — фиброзные тракты, диффузный фиброз в дерме.

Препаратами выбора являются антибактериальные препараты, также возможна терапия курсами топических кортикостероидов, антисептических растворов.

Таким образом, систематизация сведений об этиопатогенезе и подходах к диагностике и лечению ДФ послужит более быстрой и точной диагностике дерматоза, а также выбору тактики лечения и динамического наблюдения ДФ.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Поисково-аналитическая работа проведена на личные средства авторского коллектива.

Конфликт интересов. Авторы данной статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Вклад авторов. И.О. Смирнова, А.Ю. Бессалова — концепция и дизайн исследования; О.М. Медецкая, Н.В. Шин — сбор и обработка материала; А.Ю. Бессалова, О.М. Медецкая — написание текста; И.О. Смирнова, Н.В. Шин — редактирование. Авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. This work was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. I.O. Smirnova, A.Y. Bessalova — concept and design of the study; O.M. Medetskaya, N.V. Shin — collection and processing of the material; A.Y. Bessalova, O.M. Medetskaya — writing the text; I.O. Smirnova, N.V. Shin — editing the text. The authors' made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis of literature, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Quinquaud C.E. Folliculite epilante et destructive des regions values // Bull Mem Soc Hop Paris. 1888. Vol. 5. P. 395–398.
2. Quinquaud C.E. Folliculite épilante décalvante // Ann Dermat Syph. 1889. Vol. 10. P. 99–101.
3. Brocq L., Lenglet E., Aygnac J. Recherches sur l'alopecie atrophiente, variete pseudo-pelade // Ann Dermatol Syphil (France). 1905. Vol. 6. P. 1–32.
4. McCarthy L. Diagnosis and treatment of diseases of the hair // Southern Med J. 1940. Vol. 33, N 10. P. 1114. doi: 10.1097/00007611-194010000-00032
5. Smith N., Sanderson K. Tufted folliculitis of the scalp // J R Soc Med. 1978. Vol. 71, N 8. P. 606–608. doi: 10.1177/014107687807100813
6. Vaño-Galván S., Saceda-Corralo D., Blume-Peytavi U., et al. Frequency of the types of alopecia at twenty-two specialist hair clinics: a multicenter study // Skin Appendage Disord. 2019. Vol. 5, N 5. P. 309–315. doi: 10.1159/000496708
7. Miguel-Gomez L., Vano-Galvan S., Perez-Garcia B., et al. Treatment of folliculitis decalvans with photodynamic therapy: results in 10 patients // J Am Acad Dermatol. 2015. Vol. 72, N 6. P. 1085–1087. doi: 10.1016/j.jaad.2015.02.1120
8. Powell J., Dawber R., Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings // Brit J Dermatol. 1999. Vol. 140, N 2. P. 328–333. doi: 10.1046/j.1365-2133.1999.02675.x
9. Sperling L., Whiting D., Solomon A. Folliculitis decalvans and tufted folliculitis are specific infective diseases that may lead to scarring, but are not a subset of central centrifugal scarring alopecia // Arch Dermatol. 2001. Vol. 137, N 3. P. 373–374.
10. Eyraud A., Milpied B., Thiolat D., et al. Inflammasome activation characterizes lesional skin of folliculitis decalvans // Acta Dermato Venereologica. 2018. Vol. 98, N 6. P. 570–575. doi: 10.2340/00015555-2924
11. Chiarini C., Torchia D., Bianchi B., et al. Immunopathogenesis of folliculitis decalvans // Am J Clin Pathol. 2008. Vol. 130, N 4. P. 526–534. doi: 10.1309/ng60y7v0wnufh4la
12. Matard B., Meylheuc T., Briandet R., et al. First evidence of bacterial biofilms in the anaerobe part of scalp hair follicles: a pilot comparative study in folliculitis decalvans // J Eur Academy Dermatol Venereol. 2012. Vol. 27, N 7. P. 853–860. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04591.x
13. Matard B., Donay J., Resche-Rigon M., et al. Folliculitis decalvans is characterized by a persistent, abnormal subepidermal microbiota // Exp Dermatol. 2019. Vol. 29, N 3. P. 295–298. doi: 10.1111/exd.13916
14. Miguel-Gómez L., Rodrigues-Barata A., Molina-Ruiz A., et al. Folliculitis decalvans: effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up // J Am Acad Dermatol. 2018. Vol. 79, N 5. P. 878–883. doi: 10.1016/j.jaad.2018.05.1240
15. Vaño-Galván S., Molina-Ruiz A., Fernández-Crehuet P., et al. Folliculitis decalvans: a multicentre review of 82 patients // J Eur Academy Dermatol Venereol. 2015. Vol. 29, N 9. P. 1750–1757. doi: 10.1111/jdv.12993
16. Shitara A., Igareshi R., Morohashi M. Folliculitis decalvans and cellular immunity — two brothers with oral candidosis // Jap J Dermatol. 1974. Vol. 28. P. 133–140.
17. Frazer N., Grant P. Folliculitis decalvans with hypocomplementemia // Br J Dermatol. 1982. Vol. 107. P. 88.
18. Fernandes J., Correia T., Azevedo F., Mesquita-Guimarães J. Tufted hair folliculitis after scalp injury // Cutis. 2001. Vol. 67, N 3. P. 243–248.
19. Otberg N., Wu W., Kang H., et al. Folliculitis decalvans developing 20 years after hair restoration surgery in punch grafts: case report // Dermatologic Sur. 2009. Vol. 35, N 11. P. 1852–1856. doi: 10.1111/j.1524-4725.2009.01305.x
20. Trüeb R., Tsambaos D., Spycher M., et al. Scarring folliculitis in the ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting syndrome // Dermatol. 1997. Vol. 194, N 2. P. 191–194. doi: 10.1159/000246097
21. Tan E., Martinka M., Ball N., Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases // J Am Acad Dermatol. 2004. Vol. 50, N 1. P. 25–32. doi: 10.1016/j.jaad.2003.04.001
22. Wolff H., Fischer T., Blume-Peytavi U. The diagnosis and treatment of hair and scalp diseases // Deutsches Ärzteblatt Int. 2016. Vol. 113, N 21. P. 337–386. doi: 10.3238/arztebl.2016.0377
23. Rezende H., Dias M., Kempf W., Treüb R. Linear circumscribed scleroderma-like folliculitis decalvans: yet another face of a protean condition // Int J Trichology. 2018. Vol. 10, N 4. P. 175–179. doi: 10.4103/ijt.ijt_9_18
24. Mathur M., Acharya P. Trichoscopy of primary cicatricial alopecias: an updated review // J Eur Academy Dermatol Venereol. 2019. Vol. 34, N 3. P. 473–484. doi: 10.1111/jdv.15974
25. Fernandez-Crehuet P., Vaño-Galván S., Molina-Ruiz A., et al. Trichoscopic features of folliculitis decalvans: results in 58 Patients // Int J Trichology. 2017. Vol. 9, N 3. P. 140–141. doi: 10.4103/ijt.ijt_85_16
26. Yang A., Hannaford R., Kossard S. Folliculitis decalvans-like pustular plaques on the limbs sparing the scalp // Aus J Dermatol. 2019. Vol. 61, N 1. P. 54–56. doi: 10.1111/ajd.13178
27. Forman L. Folliculitis Decalvans (de Quinquad) // Proc R Soc Med. 1943. Vol. 36, N 6. P. 295. doi: 10.1177/003591574303600623
28. Karakuzu A., Erdem T., Aktas A., et al. A case of folliculitis decalvans involving the beard, face and nape // J Dermatol. 2001. Vol. 28, N 6. P. 329–331. doi: 10.1111/j.1346-8138.2001.tb00143.x
29. Offidani A., Cellini A., Giangiacomi M., Bossi G. Quinquad's folliculitis decalvans and tufted hair // Ann Dermatol Venereol. 1994. Vol. 121, N 4. P. 319–321.
30. Senatore S., Maglie R., Maio V., et al. Folliculitis decalvans with exclusive beard involvement // Ind J Dermatol Venereol Leprol. 2021. Vol. 83, N 4. P. 569–571. doi: 10.25259/ijdv.694_20
31. Wheeland R., Thurmond R., Gilmore W., Blackstock R. Chronic blepharitis and pyoderma of the scalp: an immune deficiency state in a father and son with hypercupremia and decreased intracellular killing // Pediatr Dermatol. 1983. Vol. 1, N 2. P. 134–142. doi: 10.1111/j.1525-1470.1983.tb01104.x
32. Janjua S., Iftikhar N., Pastar Z., Hosler G. Keratosis follicularis spinulosa decalvans associated with acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis // Am J Clin Dermatol. 2008. Vol. 9, N 2. P. 137–140. doi: 10.2165/00128071-200809020-00009
33. Luz Ramos M., Muñoz-Pérez M., Pons A., et al. Acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis // Dermatology. 1997. Vol. 194, N 1. P. 71–73. doi: 10.1159/000246063

34. Stefanato C. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis // *Histopathology*. 2010. Vol. 56, N 1. P. 24–38. doi: 10.1111/j.1365-2559.2009.03439.x
35. Uchiyama M., Harada K., Tobita R., et al. Histopathologic and dermoscopic features of 42 cases of folliculitis decalvans: a case series // *J Am Acad Dermatol*. 2021. Vol. 85, N 5. P. 1185–1193. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.092
36. Pincus L., Price V., McCalmont T. The amount counts: distinguishing neutrophil-mediated and lymphocyte-mediated cicatricial alopecia by compound follicles // *J Cutan Pathol*. 2010. Vol. 38, N 1. P. 2–4. doi: 10.1111/j.1600-0560.2010.01645_2.x
37. Egger A., Stojadinovic O., Miteva M. Folliculitis decalvans and lichen planopilaris phenotypic spectrum — a series of 7 new cases with focus on histopathology // *Am J Dermatopathol*. 2020. Vol. 42, N 3. P. 173–177. doi: 10.1097/dad.0000000000001595
38. Rakowska A., Slowinska M., Kowalska-Oledzka E., et al. Trichoscopy of cicatricial alopecia // *J Drugs Dermatol*. 2012. Vol. 11, N 6. P. 753–758.
39. Sharma V., Chiramel M., Khandpur S., Sreenivas V. Relevance of trichoscopy in the differential diagnosis of alopecia: a cross-sectional study from North India // *Ind J Dermatol Venereol Leprol*. 2016. Vol. 82, N 6. P. 651–658. doi: 10.4103/0378-6323.183636
40. Saceda-Corralo D., Moreno-Arrones O., Rodrigues-Barata R., et al. Trichoscopy activity scale for folliculitis decalvans //

- J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019. Vol. 34, N 2. P. e55–e57. doi: 10.1111/jdv.15900
41. Miteva M., Tosti A. Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012. Vol. 27, N 10. P. 1299–1303. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04530.x
42. Tietze J., Heppt M., von Preußen A., et al. Oral isotretinoin as the most effective treatment in folliculitis decalvans: a retrospective comparison of different treatment regimens in 28 patients // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015. Vol. 29, N 9. P. 1816–1821. doi: 10.1111/jdv.13052
43. Bunagan M., Banka N., Shapiro J. Retrospective review of folliculitis decalvans in 23 patients with course and treatment analysis of long-standing cases // *J Cutan Med Surg*. 2015. Vol. 19, N 1. P. 45–49. doi: 10.2310/7750.2014.13218
44. Sillani C., Bin Z., Ying Z., et al. Effective treatment of folliculitis decalvans using selected antimicrobial agents // *Int J Trichology*. 2010. Vol. 2, N 1. P. 20. doi: 10.4103/0974-7753.66908
45. Aksoy B., Hapa A., Mutlu E. Isotretinoin treatment for folliculitis decalvans: a retrospective case-series study // *Int J Dermatol*. 2018. Vol. 57, N 2. P. 250–253. doi: 10.1111/ijd.13874
46. Yang L., Chen J., Tong X., et al. Photodynamic therapy should be considered for the treatment of folliculitis decalvans // *Photodiagnosis Photodynamic Therapy*. 2021. Vol. 35. P. 102356. doi: 10.1016/j.pdpdt.2021.102356

REFERENCES

1. Quinquaud E. Folliculite epilante et destructive des regions values. *Bull Mem Soc Hop Paris*. 1888;5:395–398.
2. Quinquaud E. Folliculite épilante décalvante. *Ann Dermat Syph*. 1889;10:99–101.
3. Brocq L., Lenglet E., Aygrinac J. Recherches sur l'alopecie atrophiant, variete pseudo-pelade. *Ann Dermatol Syphil (France)*. 1905;6:1–32.
4. McCarthy L. Diagnosis and treatment of diseases of the hair. *Southern Med J*. 1940;33(10):1114. doi: 10.1097/00007611-194010000-00032
5. Smith N., Sanderson K. Tufted folliculitis of the scalp. *J R Soc Med*. 1978;71(8):606–608. doi: 10.1177/014107687807100813
6. Vañó-Galván S., Saceda-Corralo D., Blume-Peytavi U., et al. Frequency of the types of alopecia at twenty-two specialist hair clinics: a multicenter study. *Skin Appendage Disord*. 2019;5(5):309–315. doi: 10.1159/000496708
7. Miguel-Gomez L., Vano-Galvan S., Perez-Garcia B., et al. Treatment of folliculitis decalvans with photodynamic therapy: results in 10 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2015;72(6):1085–1087. doi: 10.1016/j.jaad.2015.02.1120
8. Powell J., Dawber R., Gatter K. Folliculitis decalvans including tufted folliculitis: clinical, histological and therapeutic findings. *Brit J Dermatol*. 1999;140(2):328–333. doi: 10.1046/j.1365-2133.1999.02675.x
9. Sperling L., Whiting D., Solomon A. Folliculitis decalvans and tufted folliculitis are specific infective diseases that may lead to scarring, but are not a subset of central centrifugal scarring alopecia. *Arch Dermatol*. 2001;137(3):373–374.
10. Eyraud A., Milpied B., Thiolat D., et al. Inflammasome activation characterizes lesional skin of folliculitis decalvans. *Acta Dermato Venereologica*. 2018;98(6):570–575. doi: 10.2340/00015555-2924

11. Chiarini C., Torchia D., Bianchi B., et al. Immunopathogenesis of folliculitis decalvans. *Am J Clin Pathol*. 2008;130(4):526–534. doi: 10.1309/ng60y7v0wnufh4la
12. Matard B., Meylheuc T., Briandet R., et al. First evidence of bacterial biofilms in the anaerobe part of scalp hair follicles: a pilot comparative study in folliculitis decalvans. *J Eur Academy Dermatol Venereol*. 2012;27(7):853–860. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04591.x
13. Matard B., Donay J., Resche-Rigon M., et al. Folliculitis decalvans is characterized by a persistent, abnormal subepidermal microbiota. *Exp Dermatol*. 2019;29(3):295–298. doi: 10.1111/exd.13916
14. Miguel-Gómez L., Rodrigues-Barata A., Molina-Ruiz A., et al. Folliculitis decalvans: Effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(5):878–883. doi: 10.1016/j.jaad.2018.05.1240
15. Vañó-Galván S., Molina-Ruiz A., Fernández-Crehuet P., et al. Folliculitis decalvans: a multicentre review of 82 patients. *J Eur Academy Dermatol Venereol*. 2015;29(9):1750–1757. doi: 10.1111/jdv.12993
16. Shitara A., Igareshi R., Morohashi M. Folliculitis decalvans and cellular immunity — two brothers with oral candidosis. *Jap J Dermatol*. 1974;28:133–140.
17. Frazer N., Grant P. Folliculitis decalvans with hypocomplementemia. *Br J Dermatol*. 1982;107:88.
18. Fernandes J., Correia T., Azevedo F., Mesquita-Guimarães J. Tufted hair folliculitis after scalp injury. *Cutis*. 2001;67(3):243–248.
19. Otberg N., Wu W., Kang H., et al. Folliculitis decalvans developing 20 years after hair restoration surgery in punch grafts: case report. *Dermatologic Sur*. 2009;35(11):1852–1856. doi: 10.1111/j.1524-4725.2009.01305.x

20. Trüeb R, Tambaos D, Spycher M, et al. Scarring folliculitis in the ectrodactyly-ectodermal dysplasia-clefting syndrome. *Dermatol.* 1997;194(2):191–194. doi: 10.1159/000246097
21. Tan E, Martinka M, Ball N, Shapiro J. Primary cicatricial alopecias: clinicopathology of 112 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(1):25–32. doi: 10.1016/j.jaad.2003.04.001
22. Wolff H, Fischer T, Blume-Peytavi U. The Diagnosis and treatment of hair and scalp diseases. *Deutsches Ärzteblatt Int.* 2016;113(21):337–386. doi: 10.3238/arztebl.2016.0377
23. Rezende H, Dias M, Kempf W, Treüb R. Linear circumscribed scleroderma-like folliculitis decalvans: yet another face of a protean condition. *Int J Trichology.* 2018;10(4):175–179. doi: 10.4103/ijt.ijt_9_18
24. Mathur M, Acharya P. Trichoscopy of primary cicatricial alopecias: an updated review. *J Eur Academy Dermatol Venereol.* 2019;34(3):473–484. doi: 10.1111/jdv.15974
25. Fernandez-Crehuet P, Vaño-Galván S, Molina-Ruiz A, et al. Trichoscopic features of folliculitis decalvans: Results in 58 Patients. *Int J Trichology.* 2017;9(3):140–141. doi: 10.4103/ijt.ijt_85_16
26. Yang A, Hannaford R, Kossard S. Folliculitis decalvans-like pustular plaques on the limbs sparing the scalp. *Aus J Dermatol.* 2019;61(1):54–56. doi: 10.1111/ajd.13178
27. Forman L. Folliculitis Decalvans (de Quinquad). *Proc R Soc Med.* 1943;36(6):295. doi: 10.1177/003591574303600623
28. Karakuzu A, Erdem T, Aktas A, et al. A case of folliculitis decalvans involving the beard, face and nape. *J Dermatol.* 2001;28(6):329–331. doi: 10.1111/j.1346-8138.2001.tb00143.x
29. Offidani A, Cellini A, Giangiacomi M, Bossi G. Quinquad's folliculitis decalvans and tufted hair. *Ann Dermatol Venereol.* 1994;121(4):319–321.
30. Senatore S, Maglie R, Maio V, et al. Folliculitis decalvans with exclusive beard involvement. *Ind J Dermatol Venereol Leprol.* 2021;83(4):569–571. doi: 10.25259/ijdv.694_20
31. Wheeland R, Thurmond R, Gilmore W, Blackstock R. Chronic blepharitis and pyoderma of the scalp: an immune deficiency state in a father and son with hypercupremia and decreased intracellular killing. *Pediatr Dermatol.* 1983;1(2):134–142. doi: 10.1111/j.1525-1470.1983.tb01104.x
32. Janjua S, Iftikhar N, Pastar Z, Hosler G. Keratosis follicularis spinulosa decalvans associated with acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis. *Am J Clin Dermatol.* 2008;9(2):137–140. doi: 10.2165/00128071-200809020-00009
33. Luz Ramos M, Muñoz-Pérez M, Pons A, et al. Acne keloidalis nuchae and tufted hair folliculitis. *Dermatology.* 1997;194(1):71–73. doi: 10.1159/000246063
34. Stefanato C. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology.* 2010;56(1):24–38. doi: 10.1111/j.1365-2559.2009.03439.x
35. Uchiyama M, Harada K, Tobita R, et al. Histopathologic and dermoscopic features of 42 cases of folliculitis decalvans: a case series. *J Am Acad Dermatol.* 2021;85(5):1185–1193. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.092
36. Pincus L, Price V, McCalmont T. The amount counts: distinguishing neutrophil-mediated and lymphocyte-mediated cicatricial alopecia by compound follicles. *J Cutan Pathol.* 2010;38(1):2–4. doi: 10.1111/j.1600-0560.2010.01645_2.x
37. Egger A, Stojadinovic O, Miteva M. Folliculitis decalvans and lichen planopilaris phenotypic spectrum — a series of 7 new cases with focus on histopathology. *Am J Dermatopathol.* 2020;42(3):173–177. doi: 10.1097/dad.0000000000001595
38. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, et al. Trichoscopy of cicatricial alopecia. *J Drugs Dermatol.* 2012;11(6):753–758.
39. Sharma V, Chiramel M, Khandpur S, Sreenivas V. Relevance of trichoscopy in the differential diagnosis of alopecia: a cross-sectional study from North India. *Ind J Dermatol Venereol Leprol.* 2016;82(6):651–658. doi: 10.4103/0378-6323.183636
40. Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones O, Rodrigues-Barata R, et al. Trichoscopy activity scale for folliculitis decalvans. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;34(2):e55–e57. doi: 10.1111/jdv.15900
41. Miteva M, Tosti A. Dermoscopy guided scalp biopsy in cicatricial alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;27(10):1299–1303. doi: 10.1111/j.1468-3083.2012.04530.x
42. Tietze J, Heppt M, von Preußen A, et al. Oral isotretinoin as the most effective treatment in folliculitis decalvans: a retrospective comparison of different treatment regimens in 28 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29(9):1816–1821. doi: 10.1111/jdv.13052
43. Bunagan M, Banka N, Shapiro J. Retrospective review of folliculitis decalvans in 23 patients with course and treatment analysis of long-standing cases. *J Cutan Med Surg.* 2015;19(1):45–49. doi: 10.2310/7750.2014.13218
44. Sillani C, Bin Z, Ying Z, et al. Effective treatment of folliculitis decalvans using selected antimicrobial agents. *Int J Trichology.* 2010;2(1):20. doi: 10.4103/0974-7753.66908
45. Aksoy B, Hapa A, Mutlu E. Isotretinoin treatment for folliculitis decalvans: a retrospective case-series study. *Int J Dermatol.* 2018;57(2):250–253. doi: 10.1111/ijd.13874
46. Yang L, Chen J, Tong X, et al. Photodynamic therapy should be considered for the treatment of folliculitis decalvans. *Photodiagnosis Photodynamic Therapy.* 2021;35:102356. doi: 10.1016/j.pdpdt.2021.102356

ОБ АВТОРАХ

* Медецкая Ольга Михайловна;

адрес: Россия, 199106, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7/9;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9077-2594>;

eLibrary SPIN: 7735-2018;

e-mail: drolgamed@rambler.ru

AUTHORS' INFO

* Olga M. Medetskaya;

address: 7/9, Universitetskaya embankment, Saint-Petersburg, 199034, Russia;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9077-2594>;

eLibrary SPIN: 7735-2018;

e-mail: drolgamed@rambler.ru

Смирнова Ирина Олеговна, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8584-615X>;
eLibrary SPIN: 5518-6453;
e-mail: driosmirnova@yandex.ru

Бессалова Анна Юрьевна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1744-7610>;
eLibrary SPIN: 9499-1671;
e-mail: doctor.bessalova@gmail.com

Шин Наталья Валентиновна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8138-1639>;
eLibrary SPIN: 3343-8607;
e-mail: shinataly2@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку

Irina O. Smirnova, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8584-615X>;
eLibrary SPIN: 5518-6453;
e-mail: driosmirnova@yandex.ru

Anna Y. Bessalova, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1744-7610>;
eLibrary SPIN: 9499-1671;
e-mail: doctor.bessalova@gmail.com

Natalia V. Shin, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8138-1639>;
eLibrary SPIN: 3343-8607;
e-mail: shinataly2@gmail.com

* The author responsible for the correspondence