

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112313>

Обзор



Гнёздная алопеция детского возраста: обсуждение особенностей проявления и современных методов лечения

Д.Э. Фомина, В.Б. Пинегин

Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва,
Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Гнёздная алопеция — хроническое рецидивирующее заболевание аутоиммунной природы, характеризующееся выпадением волос на ограниченном участке или по всей поверхности кожного покрова без формирования рубцовой ткани в очагах поражения. До 0,2% населения земного шара страдает гнёздной алопецией в настоящее время, а у 1,7% людей это заболевание возникало в какой-либо момент их жизни. Частота возникновения гнёздной алопеции у детей в последнее время стремительно растёт.

В патогенезе главная роль отводится потере иммунной привилегии волосяного фолликула в результате влияния генетических и различных внешних факторов. Фолликулы становятся уязвимыми для атаки собственными Т-лимфоцитами, и происходит выпадение волос. Выявлена коморбидность гнёздной алопеции с некоторыми аутоиммунными и аллергическими заболеваниями.

Диагноз выставляется на основании результатов трихоскопии, при этом клинические проявления у детей имеют некоторые особенности в сравнении со взрослыми.

В настоящее время имеется несколько многообещающих препаратов, однако количество исследований (относительно педиатрических пациентов) крайне ограничено. Согласно результатам ряда научных работ, глюкокортикостероиды и ингибиторы янус-киназы, не одобренные в настоящий момент Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA), показали свою эффективность и безопасность в лечении гнёздной алопеции у детей.

Ключевые слова: гнёздная алопеция; иммунная привилегия; глюкокортикостероиды; ингибиторы янус-киназы; лечение.

Для цитирования:

Фомина Д.Э., Пинегин В.Б. Гнёздная алопеция детского возраста: обсуждение особенностей проявления и современных методов лечения // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25, № 5. С. 389–398. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112313>

DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112313>

Review

Alopecia areata in children: an overview of clinical features and recent treatment options

Darya E. Fomina, Vladimir B. Pinegin

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

Alopecia areata is a chronic relapsing autoimmune disease characterized by a local or diffuse non-scarring hair loss. Statistically, 0.2% of people worldwide are affected by alopecia areata and 1.7% were diagnosed with it at some point in life. The incidence of alopecia areata in children has been rapidly increasing in recent years.

The main role in pathogenesis of alopecia areata belongs to the loss of immune privilege due to the influence of genetics and various external factors. Follicles become vulnerable to the attack by patient's own T-lymphocytes, which results in hair shedding. Some autoimmune and allergic diseases are known to be comorbidities of alopecia areata.

The diagnosis is made on the basis of trichoscopy results, besides there are some manifestation features in children which are different than in adults.

Currently, there are several promising drugs but the number of studies (regarding pediatric patients) is extremely limited. According to a number of authors, corticosteroids and Janus kinase inhibitors have shown their effectiveness and safety in the treatment of childhood alopecia areata, although they are not approved by the United States Food and Drug Administration (FDA) at the moment.

Keywords: alopecia areata; immune privilege; corticosteroids; Janus kinase inhibitors; treatment.

For citation:

Fomina DE, Pinegin VB. Alopecia areata in children: an overview of clinical features and recent treatment options. *Russian journal of skin and venereal diseases*. 2022;25(5):389–398. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv112313>

Received: 14.08.2022

Accepted: 16.10.2022

Published: 15.11.2022

ВВЕДЕНИЕ

Гнёздная алопеция (ГА) — хроническое, рецидивирующее заболевание аутоиммунной природы, характеризующееся выпадением волос на ограниченном участке или по всей поверхности кожного покрова без формирования рубцовой ткани в очагах поражения. Прежде всего, в патогенезе ГА особое место отводится потере так называемой иммунной привилегии [1, 2].

За последнее десятилетие распространённость данного заболевания у детей увеличилась в 2 раза [3]. У 20% пациентов ГА проявляется в младенчестве [4], у 60% — до 20 лет жизни [5], поэтому данное состояние является частой причиной потери волос у детей, и стоит на третьем месте в списке заболеваний, по поводу которых педиатрические пациенты обращаются к дерматологу [6, 7]. Кроме того, имеются данные о довольно редкой, но выявляемой в некоторых случаях врождённой форме патологии [7]. ГА до пубертата обладает менее благоприятным прогнозом в сравнении со взрослыми [8, 9], а риск возникновения тотальной формы алопеции в 2 раза выше, чем в более старшем возрасте [10]. Полное восстановление волосного покрова наблюдается у детей только в 1% случаев при тотальной и универсальной формах ГА, в то время как у взрослых этот показатель составляет 10% [10].

ГА оказывает выраженное влияние на качество жизни детей. Так, по данным опросника с оценкой детского дерматологического индекса качества жизни (Children's Dermatology Life Quality Index, cDLQI), ухудшение наблюдается у 76–78% пациентов с ГА [11, 12], из них 6,3% имеют признаки депрессии [11]. Более того, детская ГА влияет не только на самих пациентов, но и на их родителей. Е. Putterman и соавт. [13] выявили чёткую закономерность, как с увеличением тяжести заболевания и возраста ребёнка ухудшаются общее качество жизни и его эмоциональный аспект.

В настоящей работе выполнен обзор литературы по современным методам лечения, патогенезу, проявлениям ГА у детей и сочетанию её с иными заболеваниями с помощью базы данных PubMed. Ключевыми словами для поиска являлись «alopecia areata», «alopecia totalis», «alopecia universalis» в комбинации с «treatment», «pathogenesis», «pediatric» или «childhood».

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Известно, что у 0,2% населения земного шара ГА наблюдается прямо сейчас [1], а у 1,7% людей это заболевание возникало в какой-либо момент их жизни [14]. ГА может развиваться в любом возрасте, хотя, как было сказано выше, большинство пациентов имеют проявления в первые десятилетия жизни. В недавнем индийском исследовании сообщалось, что ГА встречается у девочек чаще, чем у мальчиков, с отношением 1,4:1 (средний

возраст пациентов $11 \pm 3,7$ года) [15], в то время как у детей до 4 лет эта разница немного более выражена: отношение девочек и мальчиков 2,05:1 [4].

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ

Известно, что в возникновении ГА главную роль играют генетическая предрасположенность и различные внешние факторы (к примеру, психологический стресс, инфекционные агенты) [16]. Они делают волосные фолликулы уязвимыми и доступными для распознавания и атаки собственными иммунными клетками, в результате чего происходит выпадение волос.

Помимо имеющихся физических барьеров (внеклеточный матрикс и отсутствие лимфодренажа) [17, 18], поддержанию иммунной привилегии волосного фолликула во время периода активного роста способствует снижение его клетками экспрессии главного комплекса гистосовместимости I и II (major histocompatibility complex, МНС), а также продукция α -меланоцитстимулирующего гормона (α -МСГ), трансформирующего фактора роста $\beta 1$ и 2 (ТФР- $\beta 1$ и 2), интерлейкина 10 и других молекул-иммуносупрессоров, что помогает уклониться от распознавания CD3+CD8+ Т-лимфоцитов и атаки натуральными киллерами [1, 19, 20]. Но некоторые факторы могут приводить к потере иммунной привилегии: у детей таковыми являются, как правило, влияние генетических факторов, наличие атопии, аутоиммунные заболевания [5], вследствие чего определённые экспрессирующиеся аутоантигены, в частности трихогиалин и родственный тирозиназе белок 2, распознаются Т-лимфоцитами [21]. В итоге они (по большей части это CD3+CD8+ Т-лимфоциты [22], значительную роль играют также NKG2D+ клетки [23, 24]) пролиферируют, мигрируют к фолликулу и инфильтрируют окружающую его дерму [25]. Иммунные клетки начинают продуцировать интерферон- γ (ИНФ- γ), что в свою очередь увеличивает экспрессию MICA (лиганд NKG2D), CXCL10 и МНС I через JAK-STAT каскады, а также продукцию интерлейкина-15 (ИЛ-15) [26]. Помимо этого, отмечено, что у лиц с ГА в привлечении иммунных клеток играет роль гиперэкспрессия гена *ULBP3* (лиганд NKG2D) [22]. Все эти процессы способствуют атаке волосных фолликулов собственными лимфоцитами организма. Стоит отметить, что данный процесс не затрагивает стволовые клетки, в связи с чем в большинстве случаев возможен рост волос в будущем после стихания воспалительного процесса [5, 27].

КОМОРБИДНОСТЬ

A.R. Feinstein [28] в своей статье отметил, что коморбидность влияет на диагностику, лечение и прогноз

основного заболевания. В отношении ГА известно, что повышенный риск возникновения болезни связан с наличием атопии или какого-либо аутоиммунного состояния [29, 30]. В исследовании 2018 г. [7] проводится анализ данных более 2000 детей и подростков из Национального регистра гнездной алопеции: показано, что 47% пациентов имеют сопутствующие заболевания, при этом чаще других отмечаются атопический дерматит, бронхиальная астма и сенная лихорадка. Тем не менее, по данным С.Т. Sung и соавт. [31], ГА ассоциируется с аллергическим ринитом в большей степени, чем с бронхиальной астмой. Из других сопутствующих заболеваний с более высокой вероятностью возникновения выделяют витилиго, псориаз, целиакию, язвенный колит, системную красную волчанку, ювенильный ревматоидный артрит, ожирение, гиперлипидемию, сахарный диабет [32]. Многие из ассоциированных аутоиммунных заболеваний, исключая витилиго, возникают после поставленного диагноза ГА [33]. При этом может наблюдаться как возникновение, так и ухудшение течения некоторых из вышеперечисленных состояний во время лечения ГА [32]. Следовательно, при выборе схемы терапии для таких пациентов целесообразен мультидисциплинарный подход с целью наиболее эффективного достижения результатов.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГНЁЗНОЙ АЛОПЕЦИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

В исследовании I. Wohlmuth-Wieser и соавт. [7] были представлены данные о распространённости форм ГА у детей: универсальная — у 43% пациентов, персистирующая (очаговая форма длительностью 1 год и более) — у 25%, преходящая (очаговая форма от 6 мес до 1 года) — у ~17%, тотальная — у 14%. Более половины пациентов (61,4%) имели 76–100% поражения скальпа (стадии S4–S5) [7].

Вовлечение в процесс ногтей наблюдается в 10–50% случаев [25], при этом изменения ногтей ассоциируются с более тяжёлым течением ГА у детей, и у таких пациентов выше распространённость онихоматоза [34].

Диагноз ГА в большинстве случаев ставится на основании осмотра и трихоскопии, которая помогает определить степень активности процесса, тяжесть течения и изменения в динамике [35]. Дифференциальный диагноз следует проводить с микроспорией и трихотилломанией [36, 37].

У детей с ГА нередко могут наблюдаться артифициальные изменения, в частности трихотилломания [38]. Дифференциальная диагностика может представлять трудности. Основными признаками ГА на трихоскопии являются жёлтые точки, обломленные волосы, короткие vellus-волосы, чёрные точки, волосы в виде

восклицательных знаков [26, 36]. Последние две трихоскопические находки встречаются при обеих патологиях [25, 39], однако, в отличие от пациентов с трихотилломанией, для больных ГА характерны жёлтые точки на скальпе (55–100% пациентов [25, 40, 41]) и положительный pull-тест на границе области поражения [39].

В одной из работ проводился ретроспективный анализ трихоскопических проявлений ГА у 50 детей (3–11 лет) и 50 взрослых (19–31 года) [40]. У детей чаще, чем у взрослых, выявлялись отрастающие волосы в виде свиного хвостика (28% детей против 4% взрослых), а самой частой находкой на их скальпе были пустые устья волосяных фолликулов (80% детей против 32% взрослых), что свидетельствует о наибольшей чувствительности данного трихоскопического признака [40].

ЛЕЧЕНИЕ

На данный момент несколько препаратов продемонстрировали многообещающие результаты. Экспертами был достигнут консенсус и разработаны алгоритмы по применению некоторых из них у пациентов младше 18 лет [35, 42], однако эти методы терапии не были одобрены Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (Food and Drug Administration, FDA) для лечения детской ГА (недостаточно исследований их действия, включая тяжесть побочных эффектов именно в долгосрочном периоде).

В одном из недавних обзоров A. Waśkiel-Burnat и соавт. [6] проанализировали 89 статей (с 1946 по 2020 г.), затрагивающих тему лечения детской ГА. Выявлено, что наибольшим ответом обладают глюкокортикоиды (внутриочаговые, топические и системные) и ингибиторы янус-киназ (топические и системные: тофацитиниб и руксолитиниб) [6].

Рассмотрим эти варианты лечения подробнее.

Внутриочаговые глюкокортикоиды

Имеется одно исследование эффективности внутриочаговых глюкокортикостероидов (ГКС) в лечении детской ГА [43], в котором 280 пациентов с ограниченным вовлечением скальпа в процесс получали триамцинолона ацетонид. После 12 и 24 нед применения улучшение более 50% наблюдалось у 64,5 и 85% пациентов соответственно [43]. Это можно считать довольно высоким уровнем ответа на терапию, тем не менее 11% пациентов прекратили терапию из-за боли, отсутствия видимого результата или прогрессии заболевания [43]. К тому же сложность применения такого вида терапии у большинства детей может быть связана с боязнью игл [44]. Данный метод лечения рекомендован к применению у детей от 13 лет и старше при острой и хронической форме заболевания с оценкой степени тяжести алопеции по шкале SALT (Severity of Alopecia Tool) до 30% [41].

Топические глюкокортикоиды

Топические ГКС (1–2-го класса активности) рекомендованы к применению у детей с острой формой ГА вне зависимости от возраста и с любой оценкой SALT, с хронической формой — до 12 лет вне зависимости от SALT, в 13 лет и старше — с оценкой SALT $\geq 31\%$ [42]. Топические ГКС просты в использовании и обладают минимальным количеством побочных эффектов [43] (при этом чаще всего используется клобетазола пропионат [6], и его применение даёт результаты гораздо лучше, чем нанесение гидрокортизона [45]). Препараты имеют наиболее высокий уровень доказательности и считаются безопасным и эффективным методом терапии при очаговой форме ГА [46]. В статье 2021 г. С. Stefanaki и соавт. [47] анализировали данные 364 детей: 69% пациентов лечились с помощью исключительно высокоактивных ГКС, в то время как 20% применяли их в комбинации с миноксидилом или антралином. Было выявлено, что большей эффективностью обладал первый вариант терапии [47]. Авторы другой статьи [45] выдвинули предположение о том, что применение топических ГКС целесообразно в лечении именно очаговой формы ГА, поскольку возможно повышение риска побочных эффектов (фолликулит, кожная атрофия, телеангиэктазии [46]) при использовании их в терапии диффузной формы. Действительно, у небольшого числа пациентов возникают явления субатрофии, но они исчезают через некоторое время после окончания применения препарата (по данным исследований [45, 48], через 6 нед–2 мес). Тем не менее имеются данные о попытке терапии тотальной и универсальной форм ГА при помощи техники обёртывания [49, 50]. В одном из исследований [49] использовалась мазь с 0,05% клобетазола пропионатом под окклюзию. Наблюдаемые пациенты находились в возрасте от 17 до 42 лет. У 28,5% отмечался положительный эффект от лечения (в начале применения препарата проводилась обработка половины скальпа, при отклике на лечение переходили на остальную часть, после этого наблюдалось восстановление волосного покрова более 95%). В другом исследовании [50] применяли крем с флуоцинолона ацетонидом. У 100% пациентов в возрасте 3–10 лет и 50% пациентов 11–15 лет с тотальной формой ГА имелся ответ на терапию. Что касается частоты рецидивов, то у топических ГКС она составляет 53% [6].

Системные глюкокортикостероиды

На сегодняшний день имеются данные о применении системных ГКС перорально либо при помощи внутривенного введения у детей с более массивным объёмом поражения скальпа. Пульсовая дозировка препаратов в обоих случаях даёт большее число абсолютных ответов на терапию и меньшую частоту побочных эффектов (инфекции, набор веса, синдром Иценко–Кушинга и т.д.), чем стандартные дозы ГКС [46]. Частота рецидивов описана как самая высокая среди

имеющихся методов лечения ГА и в среднем составляет 63% [6].

Впервые оральные ГКС были рекомендованы для лечения очаговой, тотальной и универсальной форм ГА в 1952 г. [50]. В обзоре В. J. Cowley и соавт. [51] установлено, что пульсовое применение оральных ГКС эффективно при продолжительной терапии, причём наилучшие результаты имеют пациенты с недавно возникшей ГА. В ретроспективном исследовании J. Lalošević и соавт. [48] проводили анализ эффективности комбинации оральной и топической ГКС-терапии у 65 пациентов 2–18 лет. Было выявлено, что для лечения более длительно имеющейся ГА (более 12 мес) необходимо большее число курсов пульсовой терапии (9 и 12 курсов оральных ГКС). Восстановление волосного покрова более 75% наблюдалось в 83% случаев при очаговой форме ГА и у 35,1% пациентов с более тяжёлыми формами заболевания. К сожалению, на данный момент отсутствует какое-либо единое мнение по частоте применения, дозе и даже самому препарату, а большинство статей представляют собой клинические случаи или включают малое число пациентов [46, 51].

Внутривенные ГКС не были включены в рекомендации Консенсусом экспертов по ГА [42], однако в проспективном исследовании 2019 г. [52] выявлены положительные результаты при данном варианте терапии. В исследовании принимали участие 73 пациента от 1 года до 18 лет с поражением скальпа более 30%, которые были разделены на 2 группы в зависимости от лечения (одно- или трёхдневная пульсовая терапия дексаметазоном ежемесячно в течение 6–12 мес) [52]. По результатам, во второй группе было выявлено больше пациентов, достигших как 75% (63,9% против 24,3% в первой группе), так и полного восстановления волос [52]. Согласно долгосрочным наблюдениям, эффект от терапии оставался стабильным у большинства пациентов: 75 и 66,7% для первой и второй групп соответственно [52]. Возникшие побочные эффекты были транзиторными и не оказывали серьёзных угроз соматическому здоровью пациентов [52].

Необходимо проведение более крупных исследований в дальнейшем, прежде чем действительно можно будет рекомендовать этот вид терапии в лечении детской ГА.

Топические и системные ингибиторы янус-киназ

В последние годы появляется всё больше работ, доказывающих эффективность ингибиторов янус-киназ в терапии ГА. Однако эти препараты, как системные, так и топические, не включены в рекомендации по лечению ГА у детей. Они одобрены FDA в основном для пациентов старше 18 лет (летом 2022 г. FDA одобрило первый системный препарат — барицитиниб — для лечения тяжёлых форм ГА у взрослых). Тофацитиниб,

руксолитиниб и барицитиниб обладают высокой частотой ответа на терапию (63 и 90% для топических и системных препаратов соответственно) [6], но, к сожалению, данные по безопасности применения их у детей крайне ограничены. Большинство исследований по терапии ГА с помощью ингибиторов янус-киназ представляют собой клинические случаи или же включают малое число пациентов. В то же время проведено несколько клинических испытаний по безопасности и дозированию ингибиторов янус-киназ у детей с недерматологическими патологиями [53].

Согласно С.Е. Hamilton и соавт. [53], ингибиторы янус-киназ показали себя более эффективными в лечении детской ГА в сравнении с той же нозологией у взрослых. Препараты оказывают минимальное побочное действие и лучше подходят для лечения ограниченных форм [53]. Важным аспектом, затрагиваемым в приведённой статье, является различие фармакокинетики ингибиторов янус-киназ у детей и взрослых: из-за более короткого периода полувыведения педиатрическим пациентам до 40 кг потребуются в несколько раз большие дозы для достижения необходимых результатов от терапии [53].

Совсем недавно J. Kibbie и соавт. [54], как и другие исследователи до них, установили эффективность орального применения тофацитиниба у детей с ГА. Положительные результаты имелись в 72,7% случаев, 100% результатов достигли примерно 45% пациентов [54], при этом не отмечалось никакой корреляции между тяжестью заболевания, дозой, длительностью лечения, наличием коморбидностей и ответом на терапию [54].

Е. Putterman и соавт. [55] отметили снижение SALT в среднем на 32,3% у 8 из 11 пациентов 4–16 лет, применявших топический 2% тофацитиниб, при этом у всех пациентов отсутствовали побочные эффекты, за исключением одного ребёнка с кожным раздражением в месте нанесения препарата.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поскольку уже имеется препарат, официально одобренный для лечения ГА у взрослых, есть надежда на утверждение FDA вариантов терапии детской ГА с течением некоторого времени. Наиболее эффективными

методами лечения ГА у детей на данный момент являются глюкокортикоиды и ингибиторы янус-киназ, что подтверждается результатами ряда исследований.

Несмотря на наличие препаратов с многообещающими результатами в плане лечения, необходимо проведение большего количества рандомизированных плацебо-контролируемых испытаний препаратов для получения наиболее достоверной информации о побочных эффектах и долгосрочных результатах.

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. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: *Д.Э. Фомина* — подготовка материала для обзора, выявление ключевой информации по тематике, обзор литературы, подготовка текста; *В.Б. Пинегин* — подготовка материала для обзора, финальная подготовка текста.

ADDITIONAL INFORMATION

Funding source. The research was carried out at the expense of the organization's budgetary funds.

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

Authors contribution. 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. *D.E. Fomina* — preparation of material for review, identification of key information on the subject, literature review, text preparation; *V.B. Pinegin* — preparation of material for review, final text preparation.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zheng C., Tosti A. Alopecia areata: new treatment options including janus kinase inhibitors // *Dermatol Clin.* 2021. Vol. 39, N 3. P. 407–415. doi: 10.1016/j.det.2021.03.005
2. Rajabi F., Drake L.A., Senna M.M., Rezaei N. Alopecia areata: A review of disease pathogenesis // *Br J Dermatol.* 2018. Vol. 179, N 5. P. 1033–1048. doi: 10.1111/bjd.16808
3. McKenzie P.L., Maltenfort M., Bruckner A.L., et al. Evaluation of the prevalence and incidence of pediatric alopecia areata using

electronic health record data // *JAMA Dermatol.* 2022. Vol. 158, N 5. P. 547–551. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.0351

4. Rangu S., Rogers R., Castelo-Soccio L. Understanding alopecia areata characteristics in children under the age of 4 years // *Pediatr Dermatol.* 2019. Vol. 36, N 6. P. 854–858. doi: 10.1111/pde.13990

5. Peloquin L., Castelo-Soccio L. Alopecia areata: An update on treatment options for children // *Paediatr Drugs.* 2017. Vol. 19, N 5. P. 411–422. doi: 10.1007/s40272-017-0239-z

6. Waśkiel-Burnat A., Kołodziejak M., Sikora M., et al. Therapeutic management in paediatric alopecia areata: A systematic review // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021. Vol. 35, N 6. P. 1299–1308. doi: 10.1111/jdv.17187
7. Wohlmuth-Wieser I., Osei J.S., Norris D., et al. Childhood alopecia areata-data from the national alopecia areata registry // *Pediatr Dermatol*. 2018. Vol. 35, N 2. P. 164–169. doi: 10.1111/pde.13387
8. Hubiche T., Léauté-Labrèze C., Taïeb A., Boralevi F. Poor long term outcome of severe alopecia areata in children treated with high dose pulse corticosteroid therapy // *Br J Dermatol*. 2008. Vol. 158, N 5. P. 1136–1137. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08458.x
9. Juárez-Rendón K.J., Rivera Sánchez G., Reyes-López M.Á., et al. Alopecia Areata. Current situation and perspectives. Alopecia areata. Actualidad y perspectivas // *Arch Argent Pediatr*. 2017. Vol. 115, N 6. P. e404–e411. doi: 10.5546/aap.2017.eng.e404
10. Trüeb R.M., Dias M.F. Alopecia areata: a comprehensive review of pathogenesis and management // *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018. Vol. 54, N 1. P. 68–87. doi: 10.1007/s12016-017-8620-9
11. Vélez-Muñoz R.D., Peralta-Pedrero M.L., Jurado-Santa Cruz F., Morales-Sánchez M.A. Psychological profile and quality of life of patients with alopecia areata // *Skin Appendage Disord*. 2019. Vol. 5, N 5. P. 293–298. doi: 10.1159/000497166
12. Liu L.Y., King B.A., Craiglow B.G. Alopecia areata is associated with impaired health-related quality of life: A survey of affected adults and children and their families // *J Am Acad Dermatol*. 2018. Vol. 79, N 3. P. 556–558.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.048
13. Putterman E., Patel D.P., Andrade G., et al. Severity of disease and quality of life in parents of children with alopecia areata, totalis, and universalis: a prospective, cross-sectional study // *J Am Acad Dermatol*. 2019. Vol. 80, N 5. P. 1389–1394. doi: 10.1016/j.jaad.2018.12.051
14. Lee H.H., Gwillim E., Patel K.R., et al. Epidemiology of alopecia areata, ophiasis, totalis, and universalis: A systematic review and meta-analysis // *J Am Acad Dermatol*. 2020. Vol. 82, N 3. P. 675–682. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.032
15. Bhardwaj P., Basu D., Podder I., Gharami R.C. Clinico-epidemiological profile of childhood alopecia areata along with dermoscopic correlation: a cross-section, observational study // *Indian Dermatol Online J*. 2021. Vol. 12, N 2. P. 250–257. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_451_20
16. Simakou T., Butcher J.P., Reid S., Henriquez F.L. Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition // *J Autoimmun*. 2019. Vol. 98. P. 74–85. doi: 10.1016/j.jaut.2018.12.001
17. Ito T., Ito N., Bettermann A., et al. Collapse and restoration of MHC class-I-dependent immune privilege: exploiting the human hair follicle as a model // *Am J Pathol*. 2004. Vol. 164, N 2. P. 623–634. doi: 10.1016/S0002-9440(10)63151-3
18. Paus R., Ito N., Takigawa M., Ito T. The hair follicle and immune privilege // *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2003. Vol. 8, N 2. P. 188–194. doi: 10.1046/j.1087-0024.2003.00807.x
19. Azzawi S., Penzi L.R., Senna M.M. Immune privilege collapse and alopecia development: Is stress a factor // *Skin Appendage Disord*. 2018. Vol. 4, N 4. P. 236–244. doi: 10.1159/000485080
20. Zhou C., Li X., Wang C., Zhang J. Alopecia areata: an update on etiopathogenesis, diagnosis, and management // *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021. Vol. 61, N 3. P. 403–423. doi: 10.1007/s12016-021-08883-0
21. Wang E.H., Yu M., Breitkopf T., et al. Identification of autoantigen epitopes in alopecia areata // *J Invest Dermatol*. 2016. Vol. 136, N 8. P. 1617–1626. doi: 10.1016/j.jid.2016.04.004
22. Petukhova L., Duvic M., Hordinsky M., et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity // *Nature*. 2010. Vol. 466, N 7302. P. 113–117. doi: 10.1038/nature09114
23. Bertolini M., McElwee K., Gilhar A., et al. Hair follicle immune privilege and its collapse in alopecia areata // *Exp Dermatol*. 2020. Vol. 29, N 8. P. 703–725. doi: 10.1111/exd.14155
24. Gilhar A., Laufer-Britva R., Keren A., Paus R. Frontiers in alopecia areata pathobiology research // *J Allergy Clin Immunol*. 2019. Vol. 144, N 6. P. 1478–1489. doi: 10.1016/j.jaci.2019.08.035
25. Afford R., Leung A.K., Lam J.M. Pediatric alopecia areata // *Curr Pediatr Rev*. 2021. Vol. 17, N 1. P. 45–54. doi: 10.2174/1573396316666200430084825
26. Fukuyama M., Ito T., Ohshima M. Alopecia areata: current understanding of the pathophysiology and update on therapeutic approaches, featuring the Japanese Dermatological Association guidelines // *J Dermatol*. 2022. Vol. 49, N 1. P. 19–36. doi: 10.1111/1346-8138.16207
27. Strazzulla L.C., Wang E.H., Avila L., et al. Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis // *J Am Acad Dermatol*. 2018. Vol. 78, N 1. P. 1–12. doi: 10.1016/j.jaad.2017.04.1141
28. Feinstein A.R. The pre-therapeutic classification of co-morbidity in chronic disease // *J Chronic Dis*. 1970. Vol. 23, N 7. P. 455–468. doi: 10.1016/0021-9681(70)90054-8
29. Barahmani N., Schabath M.B., Duvic M.; National Alopecia Areata Registry. History of atopy or autoimmunity increases risk of alopecia areata // *J Am Acad Dermatol*. 2009. Vol. 61, N 4. P. 581–591. doi: 10.1016/j.jaad.2009.04.031
30. Meah N., Wall D., York K., et al. The alopecia areata consensus of experts (ACE) study part II: Results of an international expert opinion on diagnosis and laboratory evaluation for alopecia areata // *J Am Acad Dermatol*. 2021. Vol. 84, N 6. P. 1594–1601. doi: 10.1016/j.jaad.2020.09.028
31. Sung C.T., Choi F.D., Juhász M., Mesinkovska N.A. The immunological association between alopecia areata and respiratory diseases: A systematic review // *Skin Appendage Disord*. 2019. Vol. 5, N 4. P. 230–237. doi: 10.1159/000496445
32. Conic R.Z., Tamashunas N.L., Damiani G., et al. Comorbidities in pediatric alopecia areata // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020. Vol. 34, N 12. P. 2898–2901. doi: 10.1111/jdv.16727
33. Sorrell J., Petukhova L., Reingold R., et al. Shedding light on alopecia areata in pediatrics: A retrospective analysis of comorbidities in children in the national alopecia areata registry // *Pediatr Dermatol*. 2017. Vol. 34, N 5. P. e271–e272. doi: 10.1111/pde.13238
34. Serarslan G., Savaş N., Yenin J.Z. Is atopy and autoimmunity more prevalent in patients with alopecia areata? A comparative study // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012. Vol. 26, N 6. P. 720–723. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04152.x
35. Rossi A., Muscianese M., Piraccini B.M., et al. Italian guidelines in diagnosis and treatment of alopecia areata // *G Ital Dermatol Venereol*. 2019. Vol. 154, N 6. P. 609–623. doi: 10.23736/S0392-0488.19.06458-7

36. Waśkiel A., Rakowska A., Sikora M., et al. Trichoscopy of alopecia areata: an update // *J Dermatol*. 2018. Vol. 45, N 6. P. 692–700. doi: 10.1111/1346-8138.14283
37. Ekiz O., Sen B.B., Rifaioğlu E.N., Balta I. Trichoscopy in paediatric patients with tinea capitis: A useful method to differentiate from alopecia areata // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014. Vol. 28, N 9. P. 1255–1258. doi: 10.1111/jdv.12246
38. Iorizzo M., Oranje A.P. Current and future treatments of alopecia areata and trichotillomania in children // *Expert Opin Pharmacother*. 2016. Vol. 17, N 13. P. 1767–1773. doi: 10.1080/14656566.2016.1217990
39. Chandran N.S., Novak J., Iorizzo M., et al. Trichotillomania in children // *Skin Appendage Disord*. 2015. Vol. 1, N 1. P. 18–24. doi: 10.1159/000371809
40. Waśkiel-Burnat A., Rakowska A., Sikora M., et al. Trichoscopy of alopecia areata in children. A retrospective comparative analysis of 50 children and 50 adults // *Pediatr Dermatol*. 2019. Vol. 36, N 5. P. 640–645. doi: 10.1111/pde.13912
41. Amer M., Helmy A., Amer A. Trichoscopy as a useful method to differentiate tinea capitis from alopecia areata in children at zagazig university hospitals // *Int J Dermatol*. 2017. Vol. 56, N 1. P. 116–120. doi: 10.1111/ijd.13217
42. Meah N., Wall D., York K., et al. The alopecia areata consensus of experts (ACE) study: Results of an international expert opinion on treatments for alopecia areata // *J Am Acad Dermatol*. 2020. Vol. 83, N 1. P. 123–130. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.004
43. Tan E., Tay Y.K., Giam Y.C. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore // *Pediatr Dermatol*. 2002. Vol. 19, N 4. P. 298–301. doi: 10.1046/j.1525-1470.2002.00088.x
44. McLenon J., Rogers M.A. The fear of needles: A systematic review and meta-analysis // *J Adv Nurs*. 2019. Vol. 75, N 1. P. 30–42. doi: 10.1111/jan.13818
45. Lenane P., Macarthur C., Parkin P.C., et al. Clobetasol propionate, 0.05%, vs hydrocortisone, 1%, for alopecia areata in children: a randomized clinical trial // *JAMA Dermatol*. 2014. Vol. 150, N 1. P. 47–50. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.5764
46. Barton V.R., Toussi A., Awasthi S., Kiuru M. Treatment of pediatric alopecia areata: a systematic review // *J Am Acad Dermatol*. 2022. Vol. 86, N 6. P. 1318–1334. doi: 10.1016/j.jaad.2021.04.077
47. Stefanaki C., Kontochristopoulos G., Hatzidimitrakaki E., et al. A retrospective study on alopecia areata in children: clinical characteristics and treatment choices // *Skin Appendage Disord*. 2021. Vol. 7, N 6. P. 454–459. doi: 10.1159/000518042
48. Lalosevic J., Gajic-Veljcic M., Bonaci-Nikolic B., Nikolic M. Combined oral pulse and topical corticosteroid therapy for severe alopecia areata in children: A long-term follow-up study // *Dermatol Ther*. 2015. Vol. 28, N 5. P. 309–317. doi: 10.1111/dth.12255
49. Tosti A., Piraccini B.M., Pazzaglia M., Vincenzi C. Clobetasol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis // *J Am Acad Dermatol*. 2003. Vol. 49, N 1. P. 96–98. doi: 10.1067/mjd.2003.423
50. Pascher F., Kurtin S., Andrade R. Assay of 0.2 percent fluocinolone acetonide cream for alopecia areata and totalis. Efficacy and side effects including histologic study of the ensuing localized acneform response // *Dermatologica*. 1970. Vol. 141, N 3. P. 193–202.
51. Cowley B.J., Dong J. Use of oral corticosteroids in the treatment of alopecia areata // *Arch Dis Child*. 2020. Vol. 105, N 1. P. 96–98. doi: 10.1136/archdischild-2019-317956
52. Lalosevic J., Gajic-Veljcic M., Bonaci-Nikolic B., et al. Combined intravenous pulse and topical corticosteroid therapy for severe alopecia areata in children: comparison of two regimens // *Dermatol Ther*. 2019. Vol. 32, N 6. P. e13092. doi: 10.1111/dth.13092
53. Hamilton C.E., Craiglow B.G. JAK Inhibitors for the treatment of pediatric alopecia areata // *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2020. Vol. 20, N 1. P. S31–S36. doi: 10.1016/j.jisp.2020.04.005
54. Kibbie J., Kines K., Norris D., Dunnick C.A. Oral tofacitinib for the treatment of alopecia areata in pediatric patients // *Pediatr Dermatol*. 2022. Vol. 39, N 1. P. 31–34. doi: 10.1111/pde.14855
55. Putterman E., Castelo-Soccio L. Topical 2% tofacitinib for children with alopecia areata, alopecia totalis, and alopecia universalis // *J Am Acad Dermatol*. 2018. Vol. 78, N 6. P. 1207–1209.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2018.02.031

REFERENCES

1. Zheng C, Tosti A. Alopecia areata: New treatment options including janus kinase inhibitors. *Dermatol Clin*. 2021;39(3):407–415. doi: 10.1016/j.det.2021.03.005
2. Rajabi F, Drake LA, Senna MM, Rezaei N. Alopecia areata: A review of disease pathogenesis. *Br J Dermatol*. 2018;179(5):1033–1048. doi: 10.1111/bjd.16808
3. McKenzie PL, Maltenfort M, Bruckner AL, et al. Evaluation of the prevalence and incidence of pediatric alopecia areata using electronic health record data. *JAMA Dermatol*. 2022;158(5):547–551. doi: 10.1001/jamadermatol.2022.0351
4. Rangu S, Rogers R, Castelo-Soccio L. Understanding alopecia areata characteristics in children under the age of 4 years. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(6):854–858. doi: 10.1111/pde.13990
5. Peloquin L, Castelo-Soccio L. Alopecia areata: An update on treatment options for children. *Paediatr Drugs*. 2017;19(5):411–422. doi: 10.1007/s40272-017-0239-z
6. Waśkiel-Burnat A, Kołodziejek M, Sikora M, et al. Therapeutic management in paediatric alopecia areata: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(6):1299–1308. doi: 10.1111/jdv.17187
7. Wohlmuth-Wieser I, Osei JS, Norris D, et al. Childhood alopecia areata-data from the national alopecia areata registr. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(2):164–169. doi: 10.1111/pde.13387
8. Hubiche T, Léauté-Labrèze C, Taieb A, Boralevi F. Poor long term outcome of severe alopecia areata in children treated with high dose pulse corticosteroid therapy. *Br J Dermatol*. 2008;158(5):1136–1137. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08458.x
9. Juárez-Rendón KJ, Rivera Sánchez G, Reyes-López MÁ, et al. Alopecia Areata. Current situation and perspectives. Alopecia areata. Actualidad y perspectivas. *Arch Argent Pediatr*. 2017;115(6):e404–e411. doi: 10.5546/aap.2017.eng.e404
10. Trüeb RM, Dias MF. Alopecia areata: a comprehensive review of pathogenesis and management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018;54(1):68–87. doi: 10.1007/s12016-017-8620-9
11. Vélez-Muñoz RD, Peralta-Pedrero ML, Jurado-Santa Cruz F, Morales-Sánchez MA. Psychological profile and quality of life of patients with alopecia areata. *Skin Appendage Disord*. 2019;5(5):293–298. doi: 10.1159/000497166
12. Liu LY, King BA, Craiglow BG. Alopecia areata is associated with impaired health-related quality of life: A survey of affected

- adults and children and their families. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79(3):556–558.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2018.01.048
13. Putterman E, Patel DP, Andrade G, et al. Severity of disease and quality of life in parents of children with alopecia areata, totalis, and universalis: a prospective, cross-sectional study. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(5):1389–1394. doi: 10.1016/j.jaad.2018.12.051
14. Lee HH, Gwillim E, Patel KR, et al. Epidemiology of alopecia areata, ophiasis, totalis, and universalis: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(3):675–682. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.032
15. Bhardwaj P, Basu D, Podder I, Gharami RC. Clinico-epidemiological profile of childhood alopecia areata along with dermoscopic correlation: a cross-section, observational study. *Indian Dermatol Online J*. 2021;12(2):250–257. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_451_20
16. Simakou T, Butcher JP, Reid S, Henriquez FL. Alopecia areata: A multifactorial autoimmune condition. *J Autoimmun*. 2019;98:74–85. doi: 10.1016/j.jaut.2018.12.001
17. Ito T, Ito N, Bettermann A, et al. Collapse and restoration of MHC class-I-dependent immune privilege: Exploiting the human hair follicle as a model. *Am J Pathol*. 2004;164(2):623–634. doi: 10.1016/S0002-9440(10)63151-3
18. Paus R, Ito N, Takigawa M, Ito T. The hair follicle and immune privilege. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2003;8(2):188–194. doi: 10.1046/j.1087-0024.2003.00807.x
19. Azzawi S, Penzi LR, Senna MM. Immune privilege collapse and alopecia development: Is stress a factor. *Skin Appendage Disord*. 2018;4(4):236–244. doi: 10.1159/000485080
20. Zhou C, Li X, Wang C, Zhang J. Alopecia areata: An update on etiopathogenesis, diagnosis, and management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021;61(3):403–423. doi: 10.1007/s12016-021-08883-0
21. Wang EH, Yu M, Breitkopf T, et al. Identification of autoantigen epitopes in alopecia areata. *J Invest Dermatol*. 2016;136(8):1617–1626. doi: 10.1016/j.jid.2016.04.004
22. Petukhova L, Duvic M, Hordinsky M, et al. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature*. 2010;466(7302):113–117. doi:10.1038/nature09114
23. Bertolini M, McElwee K, Gilhar A, et al. Hair follicle immune privilege and its collapse in alopecia areata. *Exp Dermatol*. 2020;29(8):703–725. doi: 10.1111/exd.14155
24. Gilhar A, Laufer-Britva R, Keren A, Paus R. Frontiers in alopecia areata pathobiology research. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144(6):1478–1489. doi: 10.1016/j.jaci.2019.08.035
25. Afford R, Leung AK, Lam JM. Pediatric alopecia areata. *Curr Pediatr Rev*. 2021;17(1):45–54. doi: 10.2174/1573396316666200430084825
26. Fukuyama M, Ito T, Ohyama M. Alopecia areata: current understanding of the pathophysiology and update on therapeutic approaches, featuring the Japanese Dermatological Association guidelines. *J Dermatol*. 2022;49(1):19–36. doi: 10.1111/1346-8138.16207
27. Strazzulla LC, Wang EH, Avila L, et al. Alopecia areata: disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(1):1–12. doi: 10.1016/j.jaad.2017.04.1141
28. Feinstein AR. The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *J Chronic Dis*. 1970;23(7):455–468. doi: 10.1016/0021-9681(70)90054-8
29. 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. doi: 10.1016/j.jaad.2009.04.031
30. Meah N, Wall D, York K, et al. The alopecia areata consensus of experts (ACE) study part II: Results of an international expert opinion on diagnosis and laboratory evaluation for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(6):1594–1601. doi: 10.1016/j.jaad.2020.09.028
31. 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. doi: 10.1159/000496445
32. Conic RZ, Tamashunas NL, Damiani G, et al. Comorbidities in pediatric alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(12):2898–2901. doi: 10.1111/jdv.16727
33. Sorrell J, Petukhova L, Reingold R, et al. Shedding light on alopecia areata in pediatrics: A retrospective analysis of comorbidities in children in the national alopecia areata registry. *Pediatr Dermatol*. 2017;34(5):e271–e272. doi: 10.1111/pde.13238
34. Serarslan G, Savaş N, Yenin JZ. Is atopy and autoimmunity more prevalent in patients with alopecia areata? A comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26(6):720–723. doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04152.x
35. Rossi A, Muscianese M, Piraccini BM, et al. Italian guidelines in diagnosis and treatment of alopecia areata. *G Ital Dermatol Venereol*. 2019;154(6):609–623. doi: 10.23736/S0392-0488.19.06458-7
36. Waśkiel A, Rakowska A, Sikora M, et al. Trichoscopy of alopecia areata: an update. *J Dermatol*. 2018;45(6):692–700. doi: 10.1111/1346-8138.14283
37. Ekiz O, Sen BB, Rifaioğlu EN, Balta I. Trichoscopy in paediatric patients with tinea capitis: A useful method to differentiate from alopecia areata. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;28(9):1255–1258. doi: 10.1111/jdv.12246
38. Iorizzo M, Oranje AP. Current and future treatments of alopecia areata and trichotillomania in children. *Expert Opin Pharmacother*. 2016;17(13):1767–1773. doi: 10.1080/14656566.2016.1217990
39. Chandran NS, Novak J, Iorizzo M, et al. Trichotillomania in children. *Skin Appendage Disord*. 2015;1(1):18–24. doi: 10.1159/000371809
40. Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Sikora M, et al. Trichoscopy of alopecia areata in children. A retrospective comparative analysis of 50 children and 50 adults. *Pediatr Dermatol*. 2019;36(5):640–645. doi: 10.1111/pde.13912
41. Amer M, Helmy A, Amer A. Trichoscopy as a useful method to differentiate tinea capitis from alopecia areata in children at zagazig university hospitals. *Int J Dermatol*. 2017;56(1):116–120. doi: 10.1111/ijd.13217
42. Meah N, Wall D, York K, et al. The alopecia areata consensus of experts (ACE) study: Results of an international expert opinion on treatments for alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83(1):123–130. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.004
43. Tan E, Tay YK, Giam YC. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore. *Pediatr Dermatol*. 2002;19(4):298–301. doi: 10.1046/j.1525-1470.2002.00088.x

44. McLenon J, Rogers MA. The fear of needles: a systematic review and meta-analysis. *J Adv Nurs*. 2019;75(1):30–42. doi: 10.1111/jan.13818
45. Lenane P, Macarthur C, Parkin PC, et al. Clobetasol propionate, 0.05%, vs hydrocortisone, 1%, for alopecia areata in children: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol*. 2014;150(1):47–50. doi: 10.1001/jamadermatol.2013.5764
46. Barton VR, Toussi A, Awasthi S, Kiuru M. Treatment of pediatric alopecia areata: A systematic review. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(6):1318–1334. doi: 10.1016/j.jaad.2021.04.077
47. Stefanaki C, Kontochristopoulos G, Hatzidimitraki E, et al. A Retrospective study on alopecia areata in children: clinical characteristics and treatment choices. *Skin Appendage Disord*. 2021;7(6):454–459. doi: 10.1159/000518042
48. Lalosevic J, Gajic-Veljcic M, Bonaci-Nikolic B, Nikolic M. Combined oral pulse and topical corticosteroid therapy for severe alopecia areata in children: A long-term follow-up study. *Dermatol Ther*. 2015;28(5):309–317. doi: 10.1111/dth.12255
49. Tosti A, Piraccini BM, Pazzaglia M, Vincenzi C. Clobetasol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49(1):96–98. doi: 10.1067/mjd.2003.423
50. Pascher F, Kurtin S, Andrade R. Assay of 0.2 percent fluocinolone acetonide cream for alopecia areata and totalis. Efficacy and side effects including histologic study of the ensuing localized acneiform response. *Dermatologica*. 1970;141(3):193–202.
51. Cowley BJ, Dong J. Use of oral corticosteroids in the treatment of alopecia areata. *Arch Dis Child*. 2020;105(1):96–98. doi: 10.1136/archdischild-2019-317956
52. Lalosevic J, Gajic-Veljcic M, Bonaci-Nikolic B, et al. Combined intravenous pulse and topical corticosteroid therapy for severe alopecia areata in children: Comparison of two regimens. *Dermatol Ther*. 2019;32(6):e13092. doi: 10.1111/dth.13092
53. Hamilton CE, Craiglow BG. JAK Inhibitors for the treatment of pediatric alopecia areata. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2020;20(1):S31–S36. doi: 10.1016/j.jisp.2020.04.005
54. Kibbie J, Kines K, Norris D, Dunnick CA. Oral tofacitinib for the treatment of alopecia areata in pediatric patients. *Pediatr Dermatol*. 2022;39(1):31–34. doi: 10.1111/pde.14855
55. Putterman E, Castelo-Soccio L. Topical 2% tofacitinib for children with alopecia areata, alopecia totalis, and alopecia universalis. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(6):1207–1209.e1. doi: 10.1016/j.jaad.2018.02.031

ОБ АВТОРАХ

* **Пинегин Владимир Борисович**, к.м.н., доцент;
адрес: Россия, 119048, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5159-1440>;
eLibrary SPIN: 8699-4206;
e-mail: vbpinegin@gmail.com

Фомина Дарья Эдуардовна, студент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8547-9721>;
e-mail: dshfom@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку

AUTHORS' INFO

* **Vladimir B. Pinegin**, MD, Cand. Sci. (Med.),
Associate Professor;
address: 8 build 2 Trubetskaya str., Moscow, 119048, Russia;
ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-5159-1440>;
eLibrary SPIN: 8699-4206;
e-mail: vbpinegin@gmail.com

Darya E. Fomina, Student;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8547-9721>;
e-mail: dshfom@mail.ru

* The author responsible for the correspondence