

Балтабаев А.М., Балтабаев М.К.

Сопутствующая патология у пациентов с гнездовой алопецией

ГОУ ВПО «Кыргызско-Российский славянский университет имени Б.Н. Ельцина»,
г. Бишкек, Кыргызская Республика

ОБОСНОВАНИЕ. Гнездовая алопеция (ГА) – нерубцовое выпадение волос, характеризующееся потерей иммунной привилегии волосяного фолликула, что приводит к развитию Т-клеточного инфильтрата вокруг луковицы волоса и его последующему выпадению. Разный возрастной контингент пациентов, вероятность неоднократных рецидивов и изменение внешнего вида, способствующего психоэмоциональным нарушениям, позволяет относить ГА к разряду социально значимых дерматозов. По данным литературы, влияние коморбидных состояний (атопии, аутоиммунные заболевания, эндокринопатии) на течение ГА позволяет акцентировать внимание практикующих врачей на сопутствующие заболевания и их возможноеотягчающее действие на очаговое выпадение волос. В публикации приведены данные собственных исследований.

ЦЕЛЬ – изучение сопутствующей патологии и её влияния на течение ГА, особенно на содержание витамина D, для оптимизации дальнейшего лечения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Обследование проведено на клиническом анализе 132 пациентов с различной тяжестью ГА и сопутствующими нозологиями. Проведён анализ результатов ультразвукового исследования ряда органов; выявлен ряд нозологий аутоиммунного и аллергического генеза, сопутствующих и влияющих на течение ГА; сообщается о влиянии витамина D в сыворотке крови на клиническую тяжесть заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Отмечена роль как аллергических (атопический дерматит, экзема, поллиноз – у 18,46%), так и аутоиммунных заболеваний (витилиго – 1,54%, заболевания щитовидной железы – 11,76%) заболеваний, имеющих общие с ГА патогенетические механизмы развития. Отмечено сниженное содержание витамина D при среднетяжёлом течении ($32,67 \pm 0,91$ нмоль/л; $p > 0,5$) и тяжёлом ($32,9 \pm 0,84$ нмоль/л) течении в сравнении с лёгкой степенью тяжести ГА ($56,75 \pm 0,62$ нмоль/л). Полученные данные о наличии патологии гепатобилиарной системы у значимого количества пациентов (39%) требуют дальнейших исследований. Приведено описание клинических случаев пациентов с различной тяжестью ГА и сопутствующей патологией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Полученные данные свидетельствуют об изменении содержания витамина D в сыворотке крови пациентов как предиктора отягощения заболевания. Анализ выявленной сопутствующей патологии коррелирует с данными литературы и предполагает их коррекцию у врачей смежных специальностей. Обозначена роль трихоскопии как инструмента визуализации, верификации диагноза и определения активности течения алопеции.

Ключевые слова: гнездовая алопеция; коморбидность; сопутствующая патология; атопия; ультразвуковое исследование; трихоскопия; витамин D.

Для цитирования: Балтабаев А.М., Балтабаев М.К. Сопутствующая патология у пациентов с гнездовой алопецией // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2020;23(6):414-421. DOI: <https://doi.org/10.17816/dv56385>

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 07.12.2020

Принята к печати 29.01.2021

Baltabaev A.M., Baltabaev M.K.

Comorbidity in patients with alopecia areata

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyz Republic

BACKGROUND: Alopecia areata (AA) is a non-scarring hair loss characterized by the immune intolerance of hair follicles, leading to the development of T-cell-mediated inflammation and subsequent hair loss. Different ages of onset, repeated relapses, and changes in the appearance of patients lead to psychoemotional distress and contribute to AA and socially significant skin diseases. Scientific data based on the effect of comorbid disorders in the course of alopecia (atopy, autoimmune diseases, and endocrinopathies) should be considered by dermatologists. This publication contains data of own research.

Для корреспонденции:

Балтабаев Алиджон Мир-Алиевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и фтизиатрии ГОУ ВПО «Кыргызско-Российского Славянского Университета им. Б.Н. Ельцина», 720000, г. Бишкек, Кыргызская Республика. E-mail: alijon.baltabayev@gmail.com

For correspondence:

Alidzhon Mir-Alievich Baltabaev, Cand. Sci. (Med.), docent of the Dermatovenereology and Phytisiatry Department of Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, 720000, Kyrgyz Republic. E-mail: alijon.baltabayev@gmail.com

Information about authors:

Baltabaev A.M., <http://orcid.org/0000-0002-8807-464X>; Baltabaev M.K., <http://orcid.org/0000-0003-3453-2876>.

AIM: The study aimed to determine the concomitant pathology and its effect on the course of AA, especially on the content of vitamin D, to optimize further treatment.

MATERIALS AND METHODS: The research was based on the clinical materials of 132 patients with different severities of AA and concomitant nosologies. Several allergic (atopic dermatitis) and other autoimmune diseases (vitiligo and autoimmune thyroiditis) present similar pathogenetic mechanisms of development to AA. An ultrasound investigation was carried out, and a number of autoimmune and allergic nosologies accompanying the course of AA and the level of vitamin D in blood serum depending on the disease severity were revealed.

RESULTS: The analysis of results of ultrasound investigation of the inner organs was presented and revealed comorbid autoimmune and allergic nosologies affecting the course or associating with AA. The moderate (32.67 ± 0.91 nmol/l; $p > 0.5$) and severe clinical forms (32.9 ± 0.84 nmol/l) of AA vitamin D significantly decreased compared with the mild course of the disease (56.75 ± 0.62 nmol/l). Two clinical cases of patients with AA and concomitant diseases were presented.

CONCLUSION: The results revealed that the concomitant pathology of AA correlates with the literature source data and suggest their correction by doctors of narrow specialties. Vitamin D in the blood serum of patients was examined as a possible comorbid factor and predictor of disease activity. The role of trichoscopy as an investigation tool for the visualization and verification of the diagnosis and determination of the activity of AA was outlined.

Keywords: alopecia areata; comorbidity; concomitant diseases; atopy; ultrasound investigation; trichoscopy; vitamin D.

For citation: Baltabaev AM, Baltabaev MK. Comorbidity in patients with alopecia areata. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2020;23(6):414-421. (in Russian). DOI: <https://doi.org/10.17816/dv56385>

Acknowledgements. No funding was received for this study.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Received 07 Dec 2020

Accepted 29 Jan 2021

Обоснование

Гнёздная алопеция (ГА) – мультифакторное нерубцовое выпадение волос, характеризующееся потерей иммунологической толерантности к волосяным фолликулам с формированием выраженного воспалительного Т-клеточного инфильтрата, ведущего к нарушению цикла роста волоса и его последующему выпадению [1–6].

В общей структуре дерматологических заболеваний ГА занимает от 4 до 12% [2–6]. Спонтанная ремиссия наблюдается во время первого эпизода, однако у 7% пациентов возможно развитие тяжёлых форм алопеции.

По данным статистической отчётности заболеваемости ГА в США, у 10% [7] родственников пациентов наблюдались эпизоды выпадения волос. В России данный показатель составил 8,13% [8]. Риск повторения эпизодов ГА у детей пациентов составляет приблизительно 5–6% [9, 10]. Имеется ряд коморбидных и ассоциированных с алопецией состояний, однако остаётся невыясненной роль инициального пускового фактора, способствующего развитию заболевания при совокупном воздействии триггеров, – дистресса, инфекционных агентов, эндокринных и других экзогенных причин. По данным литературы [11, 12], имеется ряд клинических случаев, предполагающих патогенетическую связь между вирусом гепатита В и С и/или вакцинацией от данных заболеваний и дебютом ГА.

Наибольшее обоснование в патогенезе получила аутоиммунная теория, объясняющая потерю иммунной привилегии волосяного фолликула с вовлече-

нием Т-клеточного иммуноопосредованного воспаления в коже по типу «роя пчёл» [6, 13]. Существующие методы лечения ГА основаны на применении топических и системных иммуносупрессивных препаратов, обеспечивающих снижение аутоагрессии, а также витаминов и факторов роста, обеспечивающих возобновление роста волос, однако ни один из видов терапии не обеспечивает полного излечения и прекращения рецидивов [1, 5, 6, 14–17].

Имеются данные об ассоциации ГА с заболеваниями дерматологического (атопический дерматит, витилиго, красный плоский лишай), нейроэндокринологического (аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз) и общетерапевтического (паранеопластические синдромы, коллагенозы) профиля [18–20]. По данным литературы [7, 18–20], встречались ассоциации с аутоиммунными заболеваниями – заболеваниями щитовидной железы (14,6%), сахарным диабетом (11,1%), воспалительными заболеваниями кишечника (2%), ревматоидным артритом (3,9%), витилиго (2,8%), псориазом (6,3%). Диагноз красной волчанки выявлен у 4,3% пациентов с ГА. Из 107 пациентов, обследованных на наличие антинуклеарных антител, у 93,5% обнаружен положительный результат. Признаки железодефицитной анемии выявлены у 19,6% [9, 18].

В исследовании с участием 2115 пациентов у 38,2% обследованных отмечена атопия в виде аллергического ринита, астмы или экземы [7, 18–20]. Ассоциация атопии описана при тяжёлых формах [19, 21], предположительно связана с мутацией филаггрина и нарушением целостности эпидермального барьера [7, 18–20].

В ряде последних исследований изучено влияние дефицита витамина D (25-гидрокси кальциферол) в патогенезе иммуноопосредованных дерматозов [22]. V. Gade и соавт. [21] привели сравнительное обследование группы здоровых добровольцев и 45 больных ГА, в результатах которого отмечалось снижение показателей витамина D, коррелировавшего с тяжестью клинического течения и повышением С-реактивного протеина. В другом исследовании, посвящённом исследованию витамина D у больных ГА, выявлено снижение уровня 25-гидрокси кальциферола менее 30 нг/мл, которое рассматривалось как фактор риска развития очагового выпадения волос [24].

Цель исследования: в связи с неясностью этиологии и многокомпонентностью подходов к терапии ГА представляется важным изучение сопутствующей патологии и её влияния на течение ГА, особенно на содержание витамина D, для оптимизации дальнейшего лечения.

Материал и методы

В ретроспективном исследовании под нашим наблюдением находились 132 пациента (51 мужчина и 81 женщина) в возрасте от 13 до 65 (средний возраст $30,56 \pm 0,81$) лет с различной клинической тяжестью ГА. Обследование, наблюдение и лечение больных проводилось амбулаторно на базах Центра семейной медицины № 10 (Бишкек, Кыргызстан), медицинского центра «Доверие» (Бишкек, Кыргызстан) с 2014 по 2019 г. [25]. Все пациенты имели клинически подтверждённую гнездную алопецию, что соответствовало диагнозу «Гнездная алопеция» (шифр L63 по МКБ-10) и её различным клиническим формам – локальной (другие виды, L63.8), неутонченной (incognita, L63.9), тотальной (L63.0), универсальной (L63.1) и офиазису (L63.2).

Сбор данных также включал сведения о возрасте пациента при первом эпизоде алопеции, количестве эпизодов и продолжительности последнего эпизода. Проводился опрос на перенесённые инфекционные заболевания в течение 1 года или вакцинации и возможные триггеры в развитии исследуемой нозологии. Для верификации диагноза наряду с определением ряда патогномоничных симптомов использовали видеодерматоскопию (трихоскопия) очагов выпадения волос, которую проводили с помощью периферийного видеодерматоскопического оборудования и ряда патогномоничных признаков [1, 26].

По клиническому течению ГА оценивали в соответствии со степенью тяжести – лёгкая, средняя и тяжёлая [1, 8, 27]. Активность выпадения волос определяли зоной расшатанных волос и степенью удаления волос в краевой зоне очага при ГА при потягивании (pull-test позволяет определить степень активности заболевания в очагах) [1].

Таблица 1

Сопутствующие изменения и заболевания органов и систем у 132 больных гнездной алопецией

Патология	Число больных	
	абс.	%
Хронический гепатит	3	1,54
Диффузные изменения печени	15	7,7
Неалкогольный стеатогепатоз печени	8	4,1
Гранулёмы печени	1	0,51
Хронический калькулёзный холецистит, холецистэктомия	7	3,59
Хронический холецистит	16	8,2
Дискинезия желчевыводящих путей	11	5,64
Полип желчного пузыря	3	1,54
Холестаз	3	1,54
Липоматоз поджелудочной железы	1	0,51
Хронический панкреатит	8	4,1
Аппендэктомия	6	3,07
Хронический гастрит	5	2,6
Хронический пиелонефрит	8	4,1
Кисты/очаговые образования почек	2	1,02
Микролитиаз почек	6	3,07
Узловой зоб	10	5,13
Аденоматоз щитовидной железы	4	2,05
Аутоиммунный тиреоидит	7	3,56
Гипотиреоз	2	1,02
Атопический дерматит	6	3,07
Экзема (пищевая аллергия)	11	5,64
Крапивница	4	2,05
Себорейный дерматит	2	1,02
Псориаз	1	0,51
Андрогенетическая алопеция	6	3,07
Сезонный ринит, поллиноз, астма	15	7,7
Витилиго	3	1,54
Аутоиммунные заболевания соединительной ткани	1	0,51
Неврологическая патология (головные боли, межпозвоночные грыжи, неврит)	8	4,1
Железодефицитная анемия	12	6,15

В рамках нашего исследования перед началом лечения пациентам было также рекомендовано клиническое обследование у смежных специалистов для выявления сопутствующей патологии с ГА (табл. 1) [25].

Анамнестические данные включали уточнение по сопутствующим заболеваниям: аллергодерматозы; поллиноз (конъюнктивит, сезонный ринит) и бронхиальная астма; заболевания щитовидной железы; сахарный диабет; аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, склеродермия, дерма-

томиозит, ревматоидный артрит); псориаз; себорейный дерматит; анемии. Подробный сбор анамнеза позволял уточнить наличие эпизода ГА у членов семьи с целью определения наследственной предрасположенности.

Результаты

В нашем исследовании наличие в анамнезе эпизода ГА у близких родственников отмечалось в 7 (3,56%) случаях, при этом у 5 пациентов наблюдалось очаговое выпадение волос в молодом возрасте однократно, без рецидивов. У 2 пациентов отягощённый семейный анамнез проявлялся несколькими длительными эпизодами выпадения или торпидными формами ГА на протяжении более 10 лет у родных сестёр и братьев и родителей.

По данным ультразвукового исследования гепатобилиарной системы и биохимических анализов были получены следующие результаты: у 2 пациентов из 3 (1,54%) с диффузными изменениями паренхимы печени и повышенными печёночными тестами при дальнейшем обследовании получены положительные результаты ПЦР на вирусный гепатит С. По данным анамнеза, у больных гепатитом С наблюдался первый эпизод ГА продолжительностью от 2 до 6 мес. У 8 (4,1%) обследованных с эхографическими признаками диффузного изменения паренхимы печени и полученными биохимическими анализами установлен клинический диагноз неалкогольного стеатогепатита печени. Сопутствующий сонографический признак – липоматоз поджелудочной железы – верифицирован у 1 пациента. Пациента с гранулёмой печени обследовал хирург для уточнения диагноза: больной взят под динамическое наблюдение. У 3 (1,54%) из 16 (8,2%) обследованных с признаками дискинезии желчевыводящих путей выявлен хронический калькулёзный холецистит. Признаки застоя желчи (холестаз) и сопутствующих доброкачественных выростов на слизистой желчного пузыря (полип) выявлены у 3 пациентов с ГА, которых также на диспансерный учёт поставил гастроэнтеролог. Хронический панкреатит в фазе клинической ремиссии установлен у 8 (4,1%) обследованных.

Интересными представляются полученные анамнестические данные предшествовавшей аппендэктомии у 6 (3,07%) пациентов, коррелировавшие с клинически более тяжёлыми формами течения ГА: у 1 больного – универсальная, у 3 – многоочаговая и субтотальная формы ГА. У 2 пациентов с локальной формой ГА характеризовалась повторяющимися рецидивами, что могло указывать на возможную связь резекции червеобразного отростка с потерей иммунологической толерантности волосяного фолликула, что может способствовать более тяжёлым клиническим проявлениям ГА.

При обследовании мочевыводящей системы у 8 (4,1%) пациентов диагностированы признаки хронического пиелонефрита, у 2 (1,02%) – кисты почек, у 6 (3,07%) – мочекаменная болезнь почек.

На основании сонографических исследований щитовидной железы и клинического заключения эндокринолога выставлены следующие диагнозы: узловой зоб у 10 (5,13%), аденоматоз щитовидной железы у 4 (2,05%) больных ГА. Аутоиммунный тиреоидит верифицирован у 7 (3,56%) пациентов. Двое больных с клинической картиной гипотиреоза были поставлены на учёт к эндокринологу. Следует отметить, что количественные показатели тиреоидных антител не коррелируют с клинической тяжестью ГА, что соответствует данным международных источников [17].

Ввиду общности этиопатогенетических аспектов возникновения аллергодерматозов в одну группу были объединены 6 (3,07%) пациентов с атопическим дерматитом, 11 (5,64%) с экземой, 4 (2,05%) с хронической крапивницей и 2 (1,02%) с себорейным дерматитом. У 2 пациентов с ранним началом атопического дерматита в детском возрасте наблюдались тяжёлые клинические формы ГА (тотальная/универсальная алопеция), что соответствует клинко-патогенетическому (атопическому) типу по Iceda, согласно данным зарубежных авторов, связанному с мутацией филаггрина и нарушением целостности эпидермального барьера [18, 20]. У 4 (2,05%) пациентов с экземой различной локализации наблюдалась корреляция экзацербации экзематозного процесса с рецидивом ГА, что указывает на возможную патогенетическую взаимосвязь этих нозологий и требует дальнейшего изучения [20]. Сезонный ринит (риноконъюнктивит), поллиноз, аллергический бронхит (астма) наблюдались у 15 (7,7%) больных. Вышеуказанные аллергические состояния аналогичны проявлениям атопических заболеваний, так как в основе имеется гиперпродукция IgE. Мы не обнаружили источников литературы, указывающих на корреляцию тяжести течения ГА с уровнями общего и специфического IgE в сыворотке крови больных, что представляется перспективным для дальнейшего изучения и нахождения общих моментов этиопатогенеза. Псориаз наблюдался у 1 пациентки с универсальной формой, что, по данным литературы [18], встречается в 6,3% случаев ГА. Коморбидность с витилиго наблюдалась у 3 (1,54%) больных, что, по данным литературы, встречается в 2,8% случаев [18, 20]. У одного пациента универсальная форма ГА сочеталась с акральной и перифрифициальной локализацией витилиго; 1 пациентка с очагами депигментации в области подмышечных впадин и лба наблюдалась с многоочаговой формой ГА.

Андрогенетическая алопеция встречалась у 6 (3,07%) пациентов с различной клинической

Таблица 2

Изменение уровня 25-ОН витамина D у 30 пациентов с различной клинической тяжестью ГА; $p > 0,5$

Степень тяжести ГА	Витамин D, нмоль/л
Лёгкая	$56,75 \pm 0,62$
Среднетяжёлая	$32,67 \pm 0,91$
Тяжёлая	$32,9 \pm 0,84$

тяжестью ГА, что, по нашему мнению, следует расценивать как сопутствующее состояние, не отягчающее течение ГА ввиду разности патогенеза этих заболеваний.

Учитывая данные предыдущих авторов о влиянии тяжести гнездовой алопеции и уровня витамина D в сыворотке, было обследовано 30 пациентов с различной клинической тяжестью ГА, которым проводили исследование уровня (25-ОН витамина D, нмоль/л). Выраженный дефицит витамина D, определяемый уровнем менее 10 нг/мл, распространён на Ближнем Востоке и в Южной Азии, где средние значения колеблются от 4 до 12 нг/мл (менее 30 нмоль/л). Референсные значения витамина D здоровых лиц рекомендованы от 75 до 250 нмоль/л.

У пациентов с лёгкой степенью тяжести ГА (16 человек) средняя концентрация витамина D составила $56,75 \pm 0,62$ нмоль/л ($p > 0,5$). При среднетяжёлом течении (11 пациентов) отмечалось более значимое снижение витамина D ($32,67 \pm 0,91$ нмоль/л) в сравнении с лёгким, что указывает на развитие выраженного гиповитаминоза D и является фактором, предрасполагающим к отягощению клинического течения и коморбидным состояниям (табл. 2). У пациентов с тяжёлым течением ГА (тотальная/универсальная алопеция) уровень витамина D также был низким ($32,9 \pm 0,84$ нмоль/л), сопоставимым со среднетяжёлым течением.

Согласно полученным данным, отмечается снижение уровня витамина D у пациентов с ГА, что коррелирует с прогрессированием клинической тяжести течения ГА и рассматривается как индикатор усугубления тяжести патологического процесса.

Железодефицитная анемия разной степени тяжести наблюдалась у 12 (6,15%) пациентов, что сочеталось с изменением показателей гемоглобина и цветного показателя при сохранении референсных значений показателей железа сыворотки крови. Данное состояние больше влияло на диффузное выпадение волос (диффузная телогеновая алопеция). У 5 пациентов женского пола железодефицитная анемия была ассоциирована с предшествовавшими операционными вмешательствами, обильными месячными и несбалансированным питанием. У 5 пациентов с проявлениями железодефицитной анемии различной степени тяжести диагностирована сопут-

ствующая гельминтная инвазия. Неврологическая патология в виде мигренозных болей, невралгии, радикулита наблюдалась у 8 (4,1%) обследуемых.

Приводим описание двух клинических случаев ГА различной степени тяжести с сопутствующей патологией.

Информированное согласие. Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных и фотографий.

Клинический случай 1

Пациентка А., 25 лет, обратилась на приём в связи с возникновением очага выпадения волос в теменной области. Очаг, постепенно увеличивающийся в размерах, возник полгода назад. Его появление ни с чем не связывает, заметила случайно. Через 1 мес после появления первого очага в правой теменной области отметила появление нового, который на момент осмотра не изменился в размерах и зарастает пушковым волосом. Беспокоит избыточное выпадение волос после мытья в количестве не менее 150 штук при однократном подсчёте через день. Для пациентки это первый эпизод очагового выпадения волос в жизни. Из наследственного анамнеза: у отца наблюдалось схожее выпадение в детском возрасте. Аллергический анамнез: пищевая аллергия на цитрусовые. Из перенесённых заболеваний: острые респираторные вирусные инфекции; 3–4 раза в неделю беспокоят периодические головные боли. Физиологические отправления регулярные, менструальный цикл 28 дней, месячные безболезненные. Обращалась на приём к дерматологу по месту жительства, прошла курс лечения витаминами группы B, 10 физиопроцедур дарсонваль, однако эффекта от лечения не заметила: стали появляться мелкие очаги.

Дерматологический статус: дерматоз представлен очаговым выпадением волос в теменной области (на макушке) волосистой части головы, размеры $4,5 \times 4$ см. Определяется зона расшатанных волос, тест натяжения положительный (4–5 волос). Второй очаг – в правой височно-теменной области, размером $1 \times 2,5$ см, зарастает велусом. Волосы на теле сохранены. Ногтевые пластины не изменены.

Фотография очага выпадения на расстоянии 20 см: определяется очаг выпадения с пустующими фолликулами по центру и наличием велуса и терминального волоса по периферии очага (рис. 1, а).

Видеотрихоскопия: прицельное обследование пограничной зоны выпадения волос (рис. 1, б). Определяются зона расшатанных волос, жёлтые точки, единичные чёрные точки (признак острой стадии и прогрессирования патологического процесса), велус.

Данные клинических методов обследования: в развёрнутом анализе крови определяется сниже-

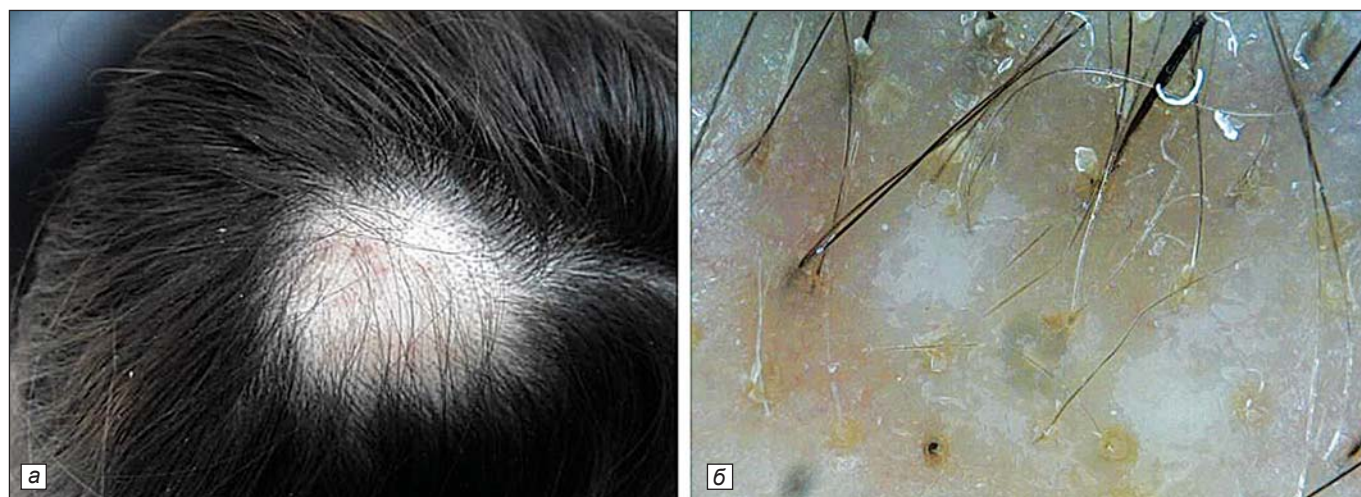


Рис. 1. Пациентка А., 25 лет. Локальная форма гнездовой алопеции: а – очаг выпадения волос, фотография выполнена с расстояния 20 см; б – трихоскопия очага выпадения волос. Ув. 40.

ние показателей гемоглобина до 102 г/л, цветного показателя до 0,77 при референтных значениях (0,85–1,05), а также гипохромия.

Данные биохимических обследований на тиреоидный профиль не обнаружили отклонений от нормальных показателей. Иммуноферментный анализ (ИФА) на аскариды, токсокары и лямблии – отрицательный. Значения витамина D в сыворотке крови составили 45,13 нмоль/л.

Данные инструментального обследования: эхопризнаки обследования щитовидной железы и органов брюшной полости без видимой патологии.

Установлен диагноз: гнездовая алопеция, локальная форма, лёгкая степень тяжести, активная стадия. $S_1B_0N_0$. SALT – 7,2; железодефицитная анемия лёгкой степени тяжести.

Проведённое лечение: препарат железа (80 мг) – 1 капсула ежедневно в течение 2 мес; витамин D – 5000 МЕ утром ежедневно в течение 2 мес; цинка сульфат (10 мг) – 1 водорастворимая таблетка 2 раза/сут после еды в течение 1 мес. Наружно: мазь бетаметазона дипропионат 0,05% наносить на очаг выпадения волос 2 раза в сутки, в течение 2 мес.

Клинический случай 2

Пациентка О., 38 лет, обратилась на приём в связи с выпадением волос по всей волосистой части головы, симметричным выпадением бровей, ресниц и появлением очагов выпадения волос на теле. Из анамнеза: выпадение волос началось 5 мес назад, когда появился очаг в затылочной области размерами с монету, который расширился в течение короткого времени. Затем стали появляться очаги повсеместно по всему скальпу: в правой теменной, затылочной, левой височной и ретроаурикулярных областях, одновременно с выпадением щетинистых волос на бровях и ресницах и выпадением волос на теле. Субъективно не беспокоят. Предыдущий эпизод выпадения наблюдала 4 года назад, когда появились очаги в затылочной области, которые заросли в течение одного года после ряда физиотерапевтических процедур (дарсонваль), массажа и приёма витаминов. Данное обострение связывает с перенесённым дистрессом. Самостоятельно принимала витамины, получала мезотерапию, втирала наружные средства в очаги выпадения без эффекта. Второй эпизод выпадения волос. Наследственный

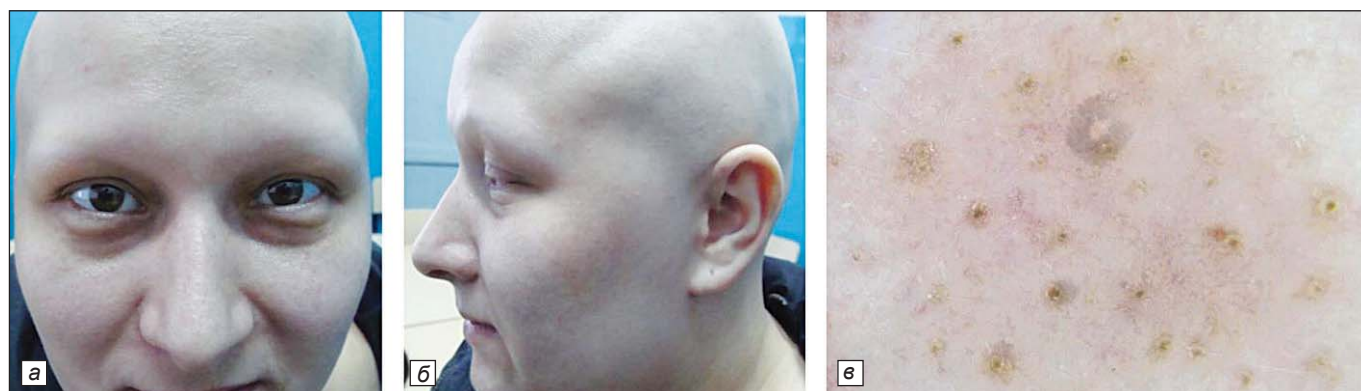


Рис. 2. Пациентка О., 38 лет. Универсально-тотальная форма гнездовой алопеции: а, б – клиническая картина; в – трихоскопия теменной области, обследование кожи головы. Ув. 40.

анамнез отрицает. Наблюдается у эндокринолога по поводу аутоиммунного тиреоидита в течение 13 лет, у ЛОР-врача – по поводу аллергического ринита. На протяжении 15 лет наблюдается у дерматолога с диагнозом вульгарного псориаза. Аллергический анамнез: аллергический ринит на пыльцу растений. Физиологические отправления регулярные, менструальный цикл регулярный, две беременности, двое родов.

Фотография очагов выпадения волос: наблюдается тотальная потеря волос на волосистой части головы с одновременным выпадением щетинистых волос на бровях и ресницах (рис. 2, а). На теле отмечается потеря более 80% пушкового волоса с очагами выпадений в подмышечных и паховой областях.

Видеотрихоскопия: обследование кожи головы. Определяются жёлто-коричневые точки с остатками стержней волос – трихомалация. Велус отсутствует (рис. 2, б).

Данные клинического анализа крови показали повышение общего количества эозинофилов до 6. Биохимические параметры крови без видимых изменений. ИФА на гельминты и простейшие: положительные результаты на антитела к лямблиям. Витамин D в крови – 48,8 нмоль/л.

Данные инструментального обследования: эходанные за диффузное увеличение щитовидной железы. Проведены магнитно-резонансная томография костей черепа и прицельный снимок турецкого седла: данные без видимой патологии.

Уставлен диагноз: гнездовая алопеция, тотальная форма, тяжёлая степень, хроническая стадия. S₅B₁N₀. SALT-100. Вульгарный псориаз. Аутоиммунный тиреоидит.

Проведённое лечение: преднизолон – 40 мг/сут в таблетках с постепенным снижением дозы и отменой препарата в течение 6 нед; Аспаркам – 1 таблетка 3 раза/сут. Курс лечения совместно с приёмом преднизолона. Витамин D – 5000 МЕ утром ежедневно в течение 2 мес; цинка сульфат – 1 водорастворимая таблетка (10 мг) 2 раза/сут после еды в течение 1 мес. Наружно: мазь клобетазола пропионат 0,05% наносить на кожу скальпа в виде аппликации под окклюзионную повязку вечером, 5 дней в неделю в течение 3 мес; Миноксидил 5% лосьон – через 30 мин после нанесения мази, в течение 3 мес.

Заключение

Гнездовая алопеция является иммунокомплексным заболеванием с различными звеньями патогенеза и рядом предрасполагающих факторов (дистресс, инфекционные агенты, эндокринные и другие экзогенные причины).

Наличие коморбидных состояний (атопия у 18,46%) как аутоиммунного характера (заболевания щитовидной железы у 11,76%, витилиго у 1,54%),

так и ряда дефицитных состояний (железодефицитная анемия у 6,15%, гиповитаминоз D) может отягощать течение гнездового выпадения волос и предшествовать рецидивам, что коррелирует с данными литературы [18, 20, 22, 23], что требует тщательной диагностики данных нозологий. Полученные данные о наличии патологии гепатобилиарной системы у значимого количества пациентов (39%) требуют дальнейшего исследования и наблюдения.

Трихоскопия является актуальным неинвазивным и высокоинформативным исследованием при диагностике, дифференциальной диагностике ГА с рядом схожих по клиническим проявлениям заболеваний и может использоваться в качестве инструмента при динамическом наблюдении пациентов.

В нашем наблюдении снижение уровня витамина D ($p > 0,5$) у пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым клиническим течением ГА может указывать на корреляцию с тяжестью патологического процесса и предполагает необходимость дальнейших исследований в этом направлении для оптимизации лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджигороева А.Г. *Клиническая трихология*. М.: Практическая медицина; 2014.
2. Потеев Н.Н., Терещенко Г.П., Гаджигороева А.Г. Современные представления об этиологии и патогенезе очаговой алопеции // *Клиническая дерматология и венерология*. 2009;7(4):4-8.
3. Muller S.A., Winkelmann R.K. Alopecia areata: an evaluation of 736 patients. *Arch Dermatol*. 1963;88(2):290-7.
4. Safavi K. Prevalence of alopecia areata in the First National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Dermatol*. 1992;128(5):702.
5. Wang E., McElwee K.J. Etiopathogenesis of alopecia areata: Why do our patients get it? *Dermatol Ther*. 2011;24(3):337-47.
6. McElwee K.J., Gilhar A., Tobin D.J., Ramot Y., Sundberg J.P., Nakamura M., et al. What causes alopecia areata? *Exp Dermatol*. 2013;22(9):609-26.
7. Bolduc C., Lui H., Shapiro J. Очаговая алопеция: причины, клинические формы, методы лечения // *Клиническая иммунология, инфектология, аллергология*. 2009;(8). Доступно на: <https://kiai.com.ua/ru-issue-article-369/Ochagovaya-alopeciya-prichiny-klinicheskie-formy-metody-lecheniya>. Дата доступа: 11.12.2020
8. Суворова К.Н., Гаджигороева А.Г. Гнездовая алопеция. Ч. 1. Этиология и патогенез // *Вестник дерматологии и венерологии*. 1998;74(5):67-73.
9. Blaumeiser B., van der Goot I., Fimmers R., Hanneken S., Ritzmann S., Seymons K., et al. Familial aggregation of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(4):627-32.
10. Rodriguez T.A., Fernandes K.E., Dresser K.L., Duvic M., National Alopecia Areata Registry. Concordance rate of alopecia areata in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(3):525-7.
11. Ercolini A.M., Miller S.D. The role of infections in autoimmune disease. *Clin Exp Immunol*. 2009;155(1):1-15.
12. Koyama S., Ishii K.J., Coban C., Akira S. Innate immune response to viral infection. *Cytokine*. 2008;43(3):336-41.
13. Gilhar A., Etzioni A., Paus R. Alopecia areata. *N Engl J Med*. 2012;366(16):1515-25.
14. Потеев Н.Н., Коган Е.А., Гаджигороева А.Г., Терещенко Г.П., Демура Т.А. Исследование местных иммунных механизмов

- воспаления при гнездной алопеции с учетом активности заболевания // *Клиническая дерматология и венерология*. 2010;8(5):103-8.
15. Гадзигороева А.Г., Коган Е.А., Потекаев Н.Н., Терещенко Г.П., Демур Т.А. Соотношение процессов апоптоза, пролиферации, неоангиогенеза и клеточной дифференцировки при иммунном воспалении в очагах гнездной алопеции // *Клиническая дерматология и венерология*. 2010;8(2):25-34.
 16. Bodemer C., Peuchmaur M., Fraitag S., Chatenoud L., Brousse N., De Prost Y. Role of cytotoxic T cells in chronic alopecia areata. *J Invest Dermatol*. 2000;114(1):112-6.
 17. Huang K.P., Mullangi S., Guo Y., Qureshi A.A. Autoimmune, atopic, and mental health comorbid conditions associated with alopecia areata in the United States. *JAMA Dermatol*. 2013;149(7):789-94.
 18. Betz R.C., Pforr J., Flaquer A., Redler S., Hanneken S., Eigelshoven S., et al. Loss-of-function mutations in the flaggrin gene and alopecia areata: strong risk factor for a severe course of disease in patients comorbid for atopic disease. *J Invest Dermatol*. 2007;127(11):2539-43.
 19. Goh C., Finkel M., Christos P.J., Sinha A.A. Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20(9):1055-60.
 20. Ikeda T. A new classification of alopecia areata. *Dermatologica*. 1965;131(6):421-45.
 21. Gade V.K., Mony A., Munisamy M., Chandrashekar L., Rajappa M. An investigation of vitamin D status in alopecia areata. *Clin Exp Med*. 2018;18(4):577-84. doi: 10.1007/s10238-018-0511-8
 22. Mahamid M., Abu-Elhija O., Samamra M., Mahamid A., Nseir W. Association between vitamin D levels and alopecia areata. *Isr Med Assoc J*. 2014;16(6):367-70.
 23. Балтабаев А.М. Клинико-биохимические и иммунологические особенности течения и совершенствование терапии больных с гнездной алопецией: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. Бишкек; 2018.
 24. Злотогорский А., Шапиро Д. *Трихология*. Пер. с англ. Киев: Родовщ; 2016.
 25. Сербина И.М. Оценка степени тяжести гнездной алопеции // *Дерматология та венерология*. 2014;66(4):65-71.
 26. Puavilai S., Puavilai G., Charuwichitratana S., Sakuntabhai A., Sriprachya-Anunt S. Prevalence of thyroid diseases in patients with alopecia areata. *Int J Dermatol*. 1994;339(9):632-3.
 27. Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я., Белая Ж.Е., Дзеранова Л.К., Каронова Т.Л., Ильин А.В. и др. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике, лечению и профилактике дефицита витамина D у взрослых // *Проблемы эндокринологии*. 2016;62(4):60-84.
 - 2009;(8). Available at: <https://kiai.com.ua/ru-issue-article-369/Ochagovaya-alopeciya-prichiny-klinicheskie-formy-metody-lecheniya>. Accessed 01 Dec 2020. (in Russian)
 8. Suvorova KN, Gadzhigoroyeva AG. Alopecia areata. Part 1. Etiology and pathogenesis. *Bulletin of Dermatology and Venereology. Russian Journal*. 1998;(5):67-73. (in Russian)
 9. Blaumeiser B, van der Goot I, Fimmers R, Hanneken S, Ritzmann S, Seymons K, et al. Familial aggregation of alopecia areata. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(4):627-32.
 10. Rodriguez TA, Fernandes KE, Dresser KL, Duvic M. National Alopecia Areata Registry. Concordance rate of alopecia areata in identical twins supports both genetic and environmental factors. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62(3):525-7.
 11. Ercolini AM, Miller SD. The role of infections in autoimmune disease. *Clin Exp Immunol*. 2009;155(1):1-15.
 12. Koyama S, Ishii KJ, Coban C, Akira S. Innate immune response to viral infection. *Cytokine*. 2008;43(3):336-41.
 13. Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. *N Engl J Med*. 2012; 366(16): 1515-1525.
 14. Potekayev NN, Kogan EA, Gadzhigoroyeva AG, Tereshchenko GP, Demura TA. Investigations of local immune mechanisms of inflammation in patients presenting with spot baldness (alopecia areata) with special reference to the activity of the disease. *Clinical Dermatology and Venereology. Russian Journal*. 2010;8(5):103-8. (in Russian)
 15. Gadzhigoroyeva AG, Kogan EA, Potekayev NN, Tereshchenko GP, Demura TA. Relative significance of apoptotic and proliferative processes, neoangiogenesis, and cellular differentiation for immune inflammation at sites affected by circumscribed alopecia. *Clinical Dermatology and Venereology. Russian Journal*. 2010;8(2):25-34. (in Russian)
 16. Bodemer C, Peuchmaur M, Fraitag S, Chatenoud L, Brousse N, De Prost Y. Role of cytotoxic T cells in chronic alopecia areata. *J Invest Dermatol*. 2000;114(1):112-6.
 17. Huang KP, Mullangi S, Guo Y, Qureshi AA. Autoimmune, atopic, and mental health comorbid conditions associated with alopecia areata in the United States. *JAMA Dermatol*. 2013;149(7):789-94.
 18. Betz RC, Pforr J, Flaquer A, Redler S, Hanneken S, Eigelshoven S, et al. Loss-of-function mutations in the flaggrin gene and alopecia areata: strong risk factor for a severe course of disease in patients comorbid for atopic disease. *J Invest Dermatol*. 2007;127(11):2539-43.
 19. Goh C, Finkel M, Christos PJ, Sinha AA. Profile of 513 patients with alopecia areata: associations of disease subtypes with atopy, autoimmune disease and positive family history. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20(9):1055-60.
 20. Ikeda T. A new classification of alopecia areata. *Dermatologica*. 1965;131(6):421-45.
 21. Gade VK, Mony A, Munisamy M, Chandrashekar L, Rajappa M. An investigation of vitamin D status in alopecia areata. *Clin Exp Med*. 2018;18(4):577-84. doi:10.1007/s10238-018-0511-8.
 22. Mahamid M, Abu-Elhija O, Samamra M, Mahamid A, Nseir W. Association between vitamin D levels and alopecia areata. *Isr Med Assoc J*. 2014;16(6):367-70.
 23. Baltabaev AM. Clinical, biochemical and immunological features and improvements in therapy of patients with alopecia areata [dissertation abstract]. Bishkek; 2018.
 24. Zlotogorsky A, Shapiro J. *Trichology*. Transl. from Engl. Kiev: Rodovshch; 2016. (in Russian)
 25. Serbina IM. Assessment of the severity of alopecia areata. *Dermatology and venereology. Ukrainian Journal*. 2014;66(4):65-71. (in Russian).
 26. Puavilai S, Puavilai G, Charuwichitratana S, Sakuntabhai A, Sriprachya-Anunt S. Prevalence of thyroid diseases in patients with alopecia areata. *Int J Dermatol*. 1994;339(9):632-3.
 27. Pigarova EA, Rozhinskaya LYA, Belaya JE, Dzeranova LK, Karonova TL, Ilyin AV, et al. Russian Association of Endocrinologists Recommendations for Diagnosis, Treatment and Prevention of Vitamin D deficiency in adults. *Problems of Endocrinology. Russian Journal*. 2016;62(4):60-84. (in Russian).

REFERENCES