

дани табиби халқӣ бо суроҳшавии сурҳрӯда ориза ёфтааст аҳборот овардаанд. Баъди суроҳшавии сурҳрӯда пиопневмоторакс аз тарафи чап ба миён омадааст, ки боиси он торақосентез гузошта шудааст. Баъдан хунравӣ тавассути найчаи дренажӣ ва дефекти девори қафаси сина дар атрофи найчаи дренажӣ ба амал омадааст. Нисбати чунин оризаҳо муаллифони найчаи Фолей таъғирдодаро

бо ба роҳмонии ғизодиҳии мисробӣ истифода бурдаанд, ки дар натиҷа суроҳии сурҳрӯда ва дефекти девори қафаси сина маҳкам шуда, эмпиемаи плевра аз байн рафтааст.

Калимаҳои калидӣ: иллатёбии ятрогении сурҳрӯда; медиастенит; пневмонияи деструктивӣ; хунравӣ; флегмона ва дефекти бофтаҳои мулоими қафаси сина; найчаи Фолей; кӯдакон.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.594.14-053.2

doi: 10.52888/0514-2515-2022-352-1-108-115

С.С. Бозоров

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАЗВИТИЕ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ У ДЕТЕЙ

Кафедра дерматовенерологии ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»

Бозоров Савриддин Сулаймонович – докторант PhD 3-го года кафедры дерматовенерологии-ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино». Тел: 904187478. E-mail: savriddin_tj@mail.ru

В статье представлен анализ современных отечественных и зарубежных публикаций, посвящённых актуальным исследованиям этиологии и патогенеза гнездовой алопеции у детей. Приводятся сведения о частоте заболеваемости данным видом алопеции в популяции ее взаимосвязи с наследственностью, иммунными и средовыми факторами. Опираясь на обобщённые литературные данные, авторы акцентируют внимание на важной роли нарушений в системе перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты в развитии гнездовой алопеции. По мнению авторов, эти процессы приводят к нарушениям функции органов и систем, а также отражаются на состоянии местного кровотока и на функциональных параметрах кожи. В статье указаны данные литературы о роли нарушений микроциркуляции в развитии гнездовой алопеции, а также указаны патофизиологические механизмы ее развития у детей с дефицитом витамина Д. Приведенные результаты исследования о механизмах развития гнездовой алопеции у детей указывают, что при ведении детей с данной патологией необходимо предусматривать индивидуальный подход с учётом состояния местного кровотока, функциональных параметров кожи, сопутствующей патологии, уровня витамина Д в крови и нарушений в системе антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: гнездовая алопеция, детский возраст, сопутствующая патология, иммунные нарушения, микроциркуляция, перекисное окисление липидов, витамин Д.

S.S. Bozorov

FACTORS AFFECTING THE DEVELOPMENT OF ALOPECIA AREATA IN CHILDREN

Department of Dermatovenereology of State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University»

Bozorov S.S. – Doctorant Ph.D. of the department of Dermatovenereology of State Educational Institution «Avicenna Tajik State Medical University»; tel: 904187478. E-mail: savriddin_tj@mail.ru

The article presents an analysis of modern domestic and foreign publications on the research of the etiology and pathogenesis of the alopecia areata in children. The article brings up the information on the incidence of this type of alopecia in the population, its relationship with heredity, immune and environmental factors. According to generalized literary data, the authors focus on the importance of the role of violations in the lipid peroxidation system and antioxidant protection in the development of the nest alopecia. According to the authors, these processes lead to violations of the function of organs and systems which is reflected in the state of local blood flow and the functional parameters of the skin. The article indicates the literature data on the role of microcirculation violations in the development of the alopecia areata, as well as the pathophysiological mechanisms of its development in children with vitamin D deficiencies

The results of a study on the mechanisms for the development of the alopecia areata in children indicate that when conducting children with this pathology, it is necessary to envisage individual approach taking into account the local blood flow, functional parameters of the skin, concomitant pathology, level of vitamin D in the blood and violations in the antioxidant protection system.

Keywords: alopecia areata, children's age, concomitant pathology, immune disorders, microcirculation, lipid peroxidation, vitamin D.

Гнездная алопеция является хроническим органоспецифическим аутоиммунным воспалительным заболеванием с генетической предрасположенностью, характеризующееся поражением волосяных фолликулов и иногда ногтевых пластин, стойким или временным нерубцовым выпадением волос [16, 1]. В общей структуре дерматологических заболеваний гнездная алопеция встречается в 0,7-3,8% случаев [27], в популяции распространенность составляет 1:1000, причем риск развития данного заболевания у здоровых людей в течение жизни составляет 1,7% [17]. В структуре дерматологических заболеваний заболеваемость гнездной алопецией составляет около 2,1% [31, 36]. Среди детей частота распространенности гнездной алопеции составляет 18,1% [23, 27]. Считается, что пик заболеваемости приходится преимущественно на молодой возраст от 15 до 30 лет с тенденцией к снижению развития тотальной формы с каждым десятилетием жизни [1, 2]. По данным Гончаровой Э.В. [6] алопеции в 86% случаев диагностируется у детей в возрасте 6-15 лет, причем 89% из них составляет гнездная алопеция. Системный обзор эпидемиологии распространенности данной патологии волос показал аналогичную заболеваемость во всем мире, которая составляет около 2% случаев [39]. По мнению авторов, заболевание может развиваться в любом возрасте, а частота встречаемости увеличивается в течение жизни. Заболевание одинаково часто встречается у детей разного пола. Кроме того, не отмечается распределения данной патологии по расовому признаку.

Распространенность гнездной алопеции среди лиц мужского и женского пола почти не отличается, однако в ряде исследований выявлено, что преобладают лица мужского пола в соотношении 1,4:1,0. Авторы отмечают, что более тяжелое течение гнездной алопеции наблюдается у лиц мужского пола. По мнению других авторов, гнездная алопеция у лиц мужского пола чаще диагностируется в детском возрасте, а у лиц женского пола - в подростковом возрасте, причем у последних наблюдаются наиболее выраженные поражения ногтей и сопутствующие аутоиммунные заболевания [27].

Популяционные эпидемиологического исследования по изучению заболеваемости гнездной алопецией в течение всей жизни показало, что среди населения округа Олмстед, штата Миннесота данная патология встречается в 2,1% случаев, одинаково часто как среди мужчин, так и среди женщин [19]. Однако, по данным других авторов, существуют небольшие гендерные особенности, указывающие на более частую встречаемость гнездной алопеции у лиц женского пола, хотя, по мнению авторов, это может быть связано с более высокой обеспокоенностью женщин по поводу данного эстетического дефекта [33].

Гнездная алопеция, развивающаяся в детском возрасте, рассматривается как мультифакториальное заболевание, в развитии которого принимают участие генетические, иммунные и средовые факторы [1]. На сегодняшний день существование наследственности у больных гнездной алопецией подтверждается наблюдениями семейных случаев и высокой частотой ее выявления у близнецов [7, 30]. Считается, что данная патология является аутосомно-доминантным заболеванием с вариабельной экспрессивностью и неполной пенетрантностью, варьирующей в разных семьях. Семейный характер, по данным различных авторов, варьирует и составляет в среднем от 4 до 24% [30]. Другие исследователи выявили случаи гнездной алопеции у членов одной семьи в 10% случаев, что намного выше по сравнению с популяционными данными, которые составляют в среднем 1,7%. Доказано, что генетические случаи гнездной алопеции чаще проявляются тяжелыми клиническими формами и составляют 16-18%, по сравнению с легкими формами, частота которых составляет 7-13%. [33, 39].

Данные литературы указывают, что в развитии гнездной алопеции важное значение имеют генетические расстройства, которые наряду с гнездной алопецией вызывают сопутствующие дентальные, скелетные, офтальмологические аномалии [7]. Так, в исследованиях Ayuso V.K. и соавторов (2011), было описано три случая гнездной алопеции в возрасте 5, 8 и 15 лет с сопутствующим идиопатическим промежуточным увеитом. Исследователи выявили, что тяжесть увеита варьировала от

легкой до угрожающей для зрения, а выпадение волос у двух детей было представлено локальными поражениями, а у одного ребенка наблюдалось тотальное выпадение волос. Авторы считают, что сочетание данных видов патологии может быть основано на сходстве их сложного патогенеза. Однако для доказательства ассоциации между двумя аутоиммунными расстройствами необходимы дополнительные исследования [30]. По мнению авторов, некоторые генетические расстройства, ассоциированные с потерей волос, но не имеющие других аномалий в детском возрасте и во взрослом периоде жизни пациентов, могут быть перепутаны с другими причинами потери волос, например с синдромом свободного анагена (LAHS) или врожденной триангулярной алопецией.

Известно, что в патогенезе гнездной алопеции у детей ведущая роль отводится аутоиммунным нарушениям, которые приводят к образованию воспалительного клеточного инфильтрата, содержащего субпопуляции Т-лимфоцитов CD8⁺ и CD4⁺ (кластеры дифференцировки (хелперы и супрессоры)), макрофагов и клеток Лангерганса вокруг волосяных фолликулов. Имеется точка зрения, что гнездная алопеция является своего рода аутоиммунной реакцией, обусловленной повышенной экспрессией Т-лимфоцитами волосяных фолликулов [1].

На роль дисбаланса выработки цитокинов в патогенезе гнездной алопеции у детей указывает нередкое сочетание данной патологии с псориазом. Исследования, проведенные на Тайване, продемонстрировали, что пациенты с очаговой алопецией имеют более высокий риск развития псориаза по сравнению с населением в целом. Авторы считают, что в связи с тем, что в патогенезе псориаза важную роль играют дисбаланс выработки включая интерферона- γ , интерлейкина IL-12 и IL-2, эти факторы тоже могут иметь место в развитии гнездной алопеции [20].

Выявлено сочетание гнездной алопеции с другими дерматозами. Так, гнездная алопеция выявлена у 20,0% пациентов с атопией, в 3,5% - с витилиго, в 1,8% - с псориазом, в 0,9% с системной красной волчанкой. Доказано, что очаговая алопеция в 30 - 40% случаях выявляется у больных с аутоиммунным полиорганным синдромом, хотя не всегда данный синдром выявляется одновременно с данной патологией [14]. На связь гнездной алопеции указывают и другие исследования, которые указывают на то, что данная патология у наблюдаются у 8–28% больных детей с заболева-

ниями щитовидной железы, у 3–8%, страдающих витилиго, атопия у детей с гнездной алопецией встречается в 2 раза чаще, чем в общей популяции [4, 35].

Роль аутоиммунных нарушений в развитии гнездной алопеции у детей доказывается и другими исследованиями [15], в которых выявлены идентичные генетические маркеры алопеции и аутоиммунного тиреоидита: HLA-DR7, HLA-DR4, HLA-DR5. По мнению исследователей, дебют этих аутоиммунных заболеваний провоцируется инфекциями, загрязнением окружающей среды, действием ионизирующей радиации и другими факторами. Кроме того, регулярный контроль функции щитовидной железы и ее ультразвуковой структуры у детей с гнездной алопецией, а также своевременное назначение заместительной гормональной терапии, позволят предотвратить прогрессирование как дерматологических, так и многих других нарушений, обусловленных гипотиреозом.

В последние годы были опубликованы многочисленные сообщения о пациентах с очаговой алопеции, реагирующих на ингибиторы янус-киназы (JAK). Авторы доказали, что патогенез гнездной алопеции включает взаимодействия между генетическими, экологическими и иммунными факторами и опосредуется цитокинами интерфероном- γ и интерлейкином (ИЛ) -15. Ингибирование JAK, приводящее в некоторых случаях к возобновлению роста волос, подтверждает, что очаговая алопеция связана с сигнальным преобразователем киназы Janus и активатором сигнального пути транскрипции (JAK-STAT) [26].

В ряде исследований показано, что патогенетическими факторами развития гнездной алопеции являются заболевания эндокринной системы [1]. Доказана роль патологии щитовидной железы в развитии гнездной алопеции. Так, по данным Гончаровой Э.В. патология щитовидной железы встречается в 27% случаев, а заболевания желудочно-кишечного тракта в 31,8% [6]. Если у детей допубертатного возраста гнездная алопеция чаще сочетается с дефицитом железа, то в подростковом периоде данная патология сочетается с аутоиммунным тиреоидитом. По мнению исследователей, щитовидная железа и выпадение волос - неразрывно связанные между собой понятия. Это объясняется тем фактом, что волосяной фолликул особенно чувствителен к действию гормонов щитовидной железы, которые регулируют выработку меланина, оказывают влияние на растущий волос, а также ограничивают запрограммированную

гибель клеток волосяных фолликулов. В то же время тироксин стимулирует клеточное деление и продлевает фазу роста. Поэтому, заболевания щитовидной железы часто приводят к выпадению волос, обусловленному сбоем клеточного цикла. Примерно у одной трети пациентов, страдающих данным эндокринным нарушением, наблюдается поредение волос разной степени выраженности [8]. Авторы изучили особенности тиреоидного статуса у детей с алопецией и выявили, что патология щитовидной железы выявлена у 27% детей, больных алопецией, из которых в 12% выявлен гипотиреоз, в 9% был диагностирован аутоиммунный тиреоидит, у 6% были обнаружены структурные изменения щитовидной железы, которые по данным ультразвукового исследования указывали на наличие макрофолликулов и диффузной гиперплазии. Другими предрасполагающими причинами алопеции являлись: патология со стороны желудочно-кишечного тракта (31,8%), дефицит железа (27%), атопический дерматит (13,6%). В пользу влияния нарушений эндокринной системы на развитие гнездной алопеции указывают [2]. По данным Возиановой С.В. и соавторов (2017) [4] в развитии гнездной алопеции у детей важную роль играют нарушения метаболического обмена, избыточной массой тела, нарушениями уровня тиреоглобулинов, риском развития гипертензии, высокому содержанию гликолизированного гемоглобина.

В литературе приводятся результаты обследования 3510 детей с очаговой алопецией, у которых были выявлены наиболее частые сопутствующие заболевания по сравнению с контрольной группой: атопический дерматит (17,4% против 2,2%), анемия (7,7% против 2,4%), ожирение (5,7% против 1,1%), дефицит витамина D (5,1% против 0,4%), гипотиреоз (2,6% против 0,2%), витилиго (1,4% против 0,04%), псориаз (1,4% против 0,07%), гиперлипидемия (1,4% против 0,2%) и депрессии (2,6% против 0,6%) [25]. То есть, дети с гнездной алопецией чаще страдают определенными аутоиммунными и метаболическими расстройствами по сравнению с детьми без данной патологии волос.

По мнению Бекбауовой Н.М. и соавторов (2012) с гнездной алопецией тесно связаны с заболеваниями кишечника и состоянием нервной системы [18]. На роль нарушений функции кишечника в патогенезе гнездной алопеции у детей также указывают исследования Borde A. и соавторов, которые считают, что важное значение при данной патологии имеет состояние микробиоты

кишечника и механизмы, участвующие во взаимодействии этих нарушений с иммунной системой, что может привести к локальному и или периферическому воспалению и, к разрушению волосяного фолликула [22].

Другие исследователи выявили у подавляющего числа детей с гнездной алопецией изменения со стороны шейного отдела позвоночника и функциональные изменения мозгового кровотока. В пользу нарушений мозгового кровотока в патогенезе гнездной алопеции указывают результаты исследований, указывающих на связь между гнездной алопецией и синдромом дефицита внимания, развивающийся у детей с перинатальными энцефалопатиями. Результаты показали, риск развития данной патологии у этих детей был выше по сравнению с группой детей без данного синдрома. Авторы доказали, что функциональные нарушения мозгового кровотока являются одной из причин развития гнездной алопеции у детей [29], так как обеднение микроциркуляторного русла дермы приводит к нарушениям трофики дермальной папиллы.

Существует мнение, что очаговая алопеция у детей, являясь Т-клеточно-опосредованным заболеванием часто ассоциируется с целиакией. Этот факт авторы подтверждают тем, что признаки очаговой гнездной алопеции у нее регрессировали спустя несколько месяцев после назначения ей безглютеновой диеты без использования каких-либо специфических топических дерматотропных лекарственных препаратов. При визуальном осмотре авторы выявили воронкообразные устья волосяных фолликулов в очагах алопеции, что, по их мнению, позволяет дифференцировать гнездную алопецию от псевдопеллады Брокка и других форм рубцового выпадения волос. По данным авторов, признаки очаговой гнездной алопеции регрессируют спустя несколько месяцев после назначения безглютеновой диеты без использования каких-либо специфических топических дерматотропных лекарственных препаратов [8].

В последнее время в литературе имеются сведения о роли витамина D в развитии алопеции, так как выявлено, что рецепторы витамина D (VDR) наиболее выражены в структурах волосяных фолликулов. Доказано, что экспрессия рецепторов витамина D на кератиноцитах является важным звеном в поддержании нормального цикла волос [13]. Кроме того, при отсутствии этих рецепторов задерживается рост волосяного фолликула [13]. В некоторых работах показано, что низкие значения

витамина Д наблюдаются в 93% больных с гнездной алопецией [24]. Снижение витамина Д в крови детей, страдающих гнездной алопецией доказано в исследованиях Nassiri S. [36], который выявил разницу витамина Д3 в группе больных гнездной алопецией по сравнению с контрольной группой. При этом, автор выявил наименьшие значения при 25 (ОН) D преимущественно у лиц женского пола, страдающих тотальной и универсальной формой гнездной алопеции. Однако, другие работы указывают на отсутствие связи между уровнем витамина D и клиническими проявлениями данной патологии [28]. В некоторых работах показано, что низкие значения витамина Д наблюдаются в 93% больных с гнездной алопецией [34].

Калинченко С. Ю. и соавторы, на примере гнездной алопеции изучили влияние дефицита витамина D в развитии аутоиммунных заболеваний и доказали, что появление гнездной алопеции у детей можно условно рассматривать как один из симптомов длительно существующего дефицита витамина D [9].

Авторы выявили, что нормализация уровня витамина D и гормонального фона может рассматриваться как патогенетический подход к лечению данного заболевания и профилактики других аутоиммунных патологий [5, 38]. При этом, было доказано наличие взаимосвязи иммунной и гормональной регуляции волосяного фолликула, так как полученные результаты показали, что при длительном дефиците витамина D у пациентов с генетической предрасположенностью существует большая вероятность развития гнездной алопеции [31]. В связи с этим, исследователи предлагают начинать терапию детей с гнездной алопецией с приема системных препаратов витамина D в лечебных дозировках в сочетании с топическим нанесением мазей, содержащих кальципотриол, на кожу в области очагов выпадения волос. Другие исследования [10] доказывают роль витамина Д в развитии гнездной алопеции у детей тем, что у них отсутствует экспрессия рецепторов VDR на кератиноцитах, которая необходима для поддержания нормального цикла, в связи с чем уменьшается эпидермальная дифференцировка и рост волосяного фолликула. Авторы выявили, что наименьшие показатели уровня витамина Д выявлены у лиц с тотальной и универсальной формой гнездной алопеции. Кроме того, было доказано отсутствие взаимосвязи между уровнем сывороточного 25 (ОН) D не только с рецидивом заболевания, но и с семейным анамнезом [21].

Доказана, роль дисмикрэлементоза у детей с гнездной алопецией. Имеются данные, указывающие на влияние нарушений микроэлементного статуса у больных гнездной алопецией. То есть, выявление низких показателей содержания цинка, меди, никеля, хрома и свинца в почве, позволяет прогнозировать уровни заболеваемости гнездной алопецией [13]. В дальнейших исследованиях авторы доказали, что причиной возникающего микроэлементного дисбаланса, возможно, является аутоиммунное воспаление в коже пациентов, страдающих данной патологией [11].

По данным других авторов, вероятность формирования высоких уровней заболеваемости гнездной алопецией повышается с повышенным содержанием металлов в почве, в то время как их содержание в атмосферном воздухе не оказывает существенного влияния на формирование данного вида заболеваемости. При этом, на основании таких показателей микроэлементного статуса, как уровень содержания свинца, висмута, кадмия, никеля, кобальта, меди, железа, марганца, хрома, стронция и цинка в крови и волосах выявило, что вероятность заболевания возрастает с увеличением концентрации в биологических средах металлов, обладающих прооксидантным действием, и снижается с увеличением содержания металлов, характеризующихся антиоксидантными.

В связи с этим, немаловажная роль в патогенезе гнездной алопеции отводится состоянию перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы [11]. Существуют работы, доказывающие увеличение концентрации малонового диальдегида, повышение активности супероксиддисмутазы и снижение каталитической активности каталазы. Результаты проведенных исследований свидетельствуют об активации перекисного окисления липидов, дисфункции антиоксидантной системы защиты организма и вероятном участии этих процессов в инициации и поддержании аутоиммунного воспаления в коже. То есть, дисфункция антиоксидантной системы и активация перекисного окисления липидов может быть взаимосвязана как с началом, так и с поддержанием аутоиммунного воспаления при гнездной алопеции. Выявленные нарушения в системе перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты приводят к усилению тканевой гипоксии и тяжести железодефицитного малокровия, что обуславливает повышение риска развития воспалительного процесса в волосяных фолликулах с последующим развитием очаговой алопеции. Считается, что наличие железодефицитной анемии,

как сопутствующее состояние у детей с гнездой алопецией ухудшает эффективность лечения, так как доказано, что у детей, страдающих железодефицитной анемией, наблюдается снижение содержания диеновых конъюгатов в сыворотке крови, кетодиенов с сопряженными триенами, шиффовых оснований, а также уменьшение активности ферментов супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и снижение общего антиоксидантного статуса [12]. Нарушения антиоксидантной системы у больных гнездой алопецией может быть связано с дефицитом таких микроэлементов как цинк, медь и железо, что проявляется истощением ферментативного антиоксидантного статуса и приводит к нарушениям структуры волосных фолликулов. По данным зарубежных исследователей, дисфункция антиоксидантной системы и активация перекисного окисления липидов при гнездой алопеции обусловлена ассоциацией данной патологии с полиморфизмом гена PRDX5, продуктом которого является внутриклеточный антиоксидантный фермент PRDX5, относящийся к семейству ферментов, ответственных за преобразование активных форм кислорода в безвредные побочные продукты [40, 37].

Таким образом многочисленные причины, приводящие к развитию гнездой алопеции в детском возрасте, обуславливают сложность патогенетических механизмов развития данной патологии, что обусловлено тесной взаимосвязью предрасполагающих факторов, которые в конечном итоге сказываются на иммунном статусе пациента, что еще более усугубляет течение заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 19-40 см. в REFERENCES)

1. Амирова Э.Ф. Оценка состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы при железодефицитной анемии у детей с соматической патологией / Э.Ф. Амирова, Л.Ф. Латыпова, А.Г. Крюкова, Р.З. Богданова // *Дневник казанской медицинской школы*. -2018. -№3 (XXI). -С.115-121.
2. Антонова С.Б. Выпадение волос (алопеция) у детей: этиология, эпидемиология, особенности клинического течения, дифференциальная диагностика / С.Б. Антонова, М.А.Уфимцева, Ю.М. Бочкарев, К.И. Николаева, Н. В. Савченко // *ПЕДИАТРИЯ*. -2020. -Том 99. -№ 6. - С.149-154.
3. Бучаева З. К. Динамика ряда показателей у больных очаговой алопецией после применения лазероплазмотерапии /З.К. Бучаева, П.М. Алиева// *Голова и шея*. -2019. – №2. – С. 28-32.
4. Бекбауова Н. М. Этиология гнездой алопеции у детей. /Н. М Бекбауова, Р. К Алиева, Ж. Н Жарасова, Абакыткызы, Г.Е. Рабаева // *Батыс Казахстан медицина журнал*. -2012. -3 (35). -С. 90.
5. Варга Р. Тиреоидный статус у детей и подростков с алопецией / Р.Варга, О. В. Щетинина // *Forcipe*. – 2019. – №. 2. -С.156-160.
6. Возианова С. В. Перспективы изучения влияния метаболического синдрома на возникновение и течение гнездой алопеции / С. В. Возианова, И.И. Гордая // *ДЕРМАТОЛОГИЯ*. – 2017. – №. 1. –С. 413.
7. Гаджигороева А.Г. Клиническая трихология. / А.Г. Гаджигороева // *Москва: Практическая медицина*, - 2014. - 182 с.
8. Гончарова Э.В. Тотальная алопеция при аутоиммунном тиреоидите, пути решения/ Э.В. Гончарова // *Научный журнал «Студенческий»*. – 2019. - № 11(55). – С. 42-48.
9. Дамарад А. Л. Генетические и врожденные синдромы, ассоциированные с потерей волос у детей: причины, клиническая картина / А.Л. Дамарад, А.А. Дубовик // *Дерматовенерология. Косметология*. – 2016. – №. 1. – С. 43-59.
10. Жучков М.В. Кожные проявления целиакии: что нужно знать практикующему врачу-гастроэнтерологу? /М.В.Жучков, С.Н.Котляров // *CONSILIUM MEDICUM*. -2017. -Том 19. - № 8.2. - Гастроэнтерология. -С. 45-51.
11. Калинин С.Ю. Гнездая алопеция как клиническое проявление аутоиммунного воспаления на фоне дефицита витамина D / С.Ю. Калинин, Л.О. Ворслов, Р.А. Терушкин // *ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ: новости, мнения, обучение*. -2020. –Т. 9. - № 2. -С. 99-102.
12. Корнишева В.Г. Значение витамина D в иммунной системе и патогенезе аутоиммунных процессов кожи (обзор) / В.Г. Корнишева // *Проблемы медицинской микологии*. -2018. -Т. 20. -№3. -С.15-18.
13. Николаева Т. В. Показатели антиоксидантной активности и перекисного окисления липидов у больных гнездой алопецией / Т. В. Николаева и др. // *Оренбургский медицинский вестник*. – 2017. – №. 1 (17). -С. 29-32.
14. Сетко Н.П. Прогностическая модель формирования заболеваемости гнездой алопецией в зависимости от содержания металлов в объектах окружающей среды / Н. П. Сетко, Т. В. Николаева, Л. Г.Воронина // *Здоровье населения и среда обитания*. – 2017. – №. 4 (289). -С.14-18.
15. Созаева Л. С. Новые иммунологические методы диагностики аутоиммунного полиэндокринного синдрома 1-го типа (первый опыт в России) / Л. С. Созаева и др // *Проблемы эндокринологии*. – 2015. – Т. 61. – №. 3. – С. 27-31.
16. Паршина Н. В. Тиреоидный статус у детей и подростков с алопецией / Н. В. Паршина и др. // *Медицина: теория и практика*. – 2019. – Т. 4. – №. S.217
17. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. 5-е изд.: Деловой экспресс. – 2016. –С. 768.
18. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных гнездой алопецией. М., - 2015. –С.16.

REFERENCES

1. Amirova E.F. Otsenka sostoyaniya perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy sistemy pri zhelezo-defitsitnoy anemii u detey s somaticheskoy patologiei [Evaluation of lipid peroxidation and antioxidant system in iron deficiency anemia in children with somatic pathology]. *Dnevnik kazanskoy meditsinskoy shkoly - Diary of the Kazan Medical School*, 2018, No. 3 (11), pp. 115-121.
2. Antonova S.B. Vypadenie volos (alopetsiya) u detey: etiologiya, epidemiologiya, osobennosti klinicheskogo techeniya, differentsialnaya diagnostika [Hair loss (alopecia) in children: etiology, epidemiology, features of the clinical course, differential diagnosis]. *Pediatrics - Pediatriya*, 2020, Vol. 99, No. 6, pp. 149-154.
3. Buchaeva Z.K. Dinamika ryada pokazateley u bolnykh ochagovoy alopetsiei posle primeneniya lazertoplazmoterapii [Dynamics of some indices in patients with focal alopecia after laser plasma therapy]. *Golova i sheya - Head and neck*, 2019, No. 2, pp. 28-32.
4. Bekbauova N.M. Etiologiya gnezdnay alopetsii u detey [Etiology of alopecia nervosa in children]. *Batys Kazakhstan meditsina zhurnal - West Kazakhstan Medical Journal*, 2012, No. 3 (35), pp. 90.
5. Varga R. Tireoidnyy status u detey i podrostkov s alopetsiei [Thyroid status in children and adolescents with alopecia]. *Forcipe*, 2019, No. 2, pp. 156-160.
6. Vozianova C.B. Perspektivy izucheniya vliyaniya metabolicheskogo sindroma na vozniknovenie i techenie gnezdnay alopetsii [Prospects for studying the effect of metabolic syndrome on the occurrence and course of alopecia nervosa]. *Dermatologiya - Dermatology*, 2017, No. 1, pp. 413.
7. Gadzhigorieva A.G. *Klinicheskaya trikhologiya* [Clinical Trichology]. Moscow, Praktichskaya meditsina Publ., 2014. 182 p.
8. Goncharova E.V. Totalnaya alopetsiya pri autoimmunnom tireoidite, puti resheniya [Total alopecia in autoimmune thyroiditis, solutions]. *Nauchnyy zhurnal «Studencheskiy» - Scientific journal «Student»*, 2019, No. 11 (55), pp. 42-48.
9. Damarad A. L. Geneticheskie i vrozhdennyye sindromy, assotsirovannyye s poterey volos u detey: prichiny, klinicheskaya kartina [Genetic and congenital syndromes associated with hair loss in children: causes, clinical picture]. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya - Dermatology and Venereology. Cosmetology*, 2016, No. 1, pp. 43-59.
10. Zhuchkov M.V. Kozhnye proyavleniya tseliakii: chto nuzhno znat praktikuyushchemu vrachu-gastroenterologu? [Cutaneous manifestations of celiac disease: what does the practicing gastroenterologist need to know?] *Consilium Medicum*, 2017, Vol. 19, No. 8 (2), pp. 45-51.
11. Kalinchenko S.Yu. Gnezdnaya alopetsiya kak klinicheskoe proyavlenie autoimmunnogo vospaleniya na fone defitsita vitamina D [Nested alopecia as a clinical manifestation of autoimmune inflammation against vitamin D deficiency]. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie - Infectious diseases: news, opinions, training*, 2020, Vol. 9, No. 2, pp. 99-102.
12. Kornisheva V.G. Znachenie vitamina D v immunnuyu sistemu i patogeneze autoimmunnykh protsessov kozhi (obzor) [The significance of vitamin D in the immune system and pathogenesis of autoimmune skin processes (review)]. *Problemy meditsinskoy mikologii - Problems of Medical Mycology*, 2018, Vol. 20, No. 3, pp. 15-18.
13. Nikolaeva T.V. Pokazateli antioksidantnoy aktivnosti i perekisnogo okisleniya lipidov u bolnykh gnezdnay alopetsiei [Antioxidant activity and lipid peroxidation parameters in patients with alopecia nervosa]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik - Orenburg medical bulletin*, 2017, No. 1 (17), pp. 29-32.
14. Setko N.P. Prognosticheskaya model formirovaniya zaboлеваemosti gnezdnay alopetsiei v zavisimosti ot soderzhaniya metallov v obektakh okruzhayushchey sredy [Predictive model of the formation of incidence of alopecia nervosa depending on the content of metals in the environment]. *Zdorove naseleniya i sreda obitaniya - Healthcare and environment*, 2017, No. 4 (289), pp. 14-18.
15. Sozaeva L.S. Novye immunologicheskie metody diagnostiki autoimmunnogo poliendokrinnogo sindroma 1-go tipa (pervyy opyt v Rossii) [New immunological methods for diagnosis of autoimmune polyendocrine syndrome type 1 (first experience in Russia)]. *Problemy endokrinologii - Problems of endocrinology*, 2015, Vol. 61, No. 3, pp. 27-31.
16. Parshina N.V. Tireoidnyy status u detey i podrostkov s alopetsiei [Thyroid status in children and adolescents with alopecia]. *Meditsina: teoriya i praktika - Medicine: theory and practice*, 2019, Vol. 4, pp. 217.
17. *Federalnye klinicheskie rekomendatsii. Dermatovenerologiya 2015: Bolezni kozhi. 5-e izd* [Federal Clinical Guidelines. Dermatovenerology 2015: Skin Diseases. 5th ed.] Moscow, Delovoy ekspress Publ., 2016. 768 p.
18. *Federalnye klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu bolnykh gnezdnay alopetsiei* [Federal clinical guidelines for the management of patients with alopecia nervosa]. Moscow, 2015. pp. 16.
19. Ayuso V.K. Intermediate uveitis and alopecia areata: is there a relationship? Report of 3 pediatric cases. *Pediatrics*, 2011, Vol. 128, No. 4, pp. 1013-1018.
20. Barbach Y. The Association of Diffuse Alopecia Areata and Psoriasis Vulgaris in a Young Child. *Madridge Journal of Dermatology and Research*, 2018, Vol. 3, No. 2, pp. 81-82.
21. Bhat Y.J., Latif I., Sajad P. Vitamin D level in alopecia areata. *Indian Journal of Dermatology*, 2017, Vol. 62, No. 4, pp. 407-410.
22. Borde A., Åstrand A. Alopecia areata and the gut—the link opens up for novel therapeutic interven-

tions. *Expert opinion on therapeutic targets*, 2018, Vol. 22, No. 6, pp. 503-511.

23. Caldwell C.C. Prevalence of pediatric alopecia areata among 572,617 dermatology patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2017, Vol. 77, No. 5, pp. 980-981.

24. Chowdhury R. Vitamin D and risk of cause specific death: Systematic review and meta-analysis of observational cohort and randomised intervention studies. *British Medical Journal*, 2014, No. 348, p. 1903.

25. Conic R.Z. Comorbidities in pediatric alopecia Areata. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2020. p. 112.

26. Crowley E.L. The use of Janus kinase inhibitors in alopecia areata: a review of the literature. *Journal of cutaneous medicine and surgery*, 2019, Vol. 23, No. 3, pp. 289-291.

27. d'Ovidio R., Vessio M., d'Ovidio F.D. Reduced level of 25 hydroxyvitamin D in chronic relapsing alopecia areata. *Dermato-Endocrinology*, 2013, No. 5, pp. 271-280.

28. Dawe R.S. Alopecia Areata. *The New England Journal of Medicine*, 2012, No. 367, pp. 279-80.

29. Ho H.Y. Increased Alopecia Areata Risk in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and the Impact of Methylphenidate Use: A Nationwide Population-Based Cohort Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, Vol. 18, No. 3, pp. 1286.

30. Ito T. Recent advances in the pathogenesis of autoimmune hair loss disease alopecia areata. *Clinical and Developmental Immunology*, 2013, Vol. 2013.

31. Jabbari A., Nguyen N., Cerise J.E., Treatment of an alopecia areata patient with tofacitinib results in regrowth of hair and changes in serum and skin biomarkers. *Experimental Dermatology*, 2016, Vol. 25 (8), pp. 642-3.

32. Mahamid M., AbuElhija O., Samamra M., Association between Vitamin D levels and alopecia areata. *The Israel Medical Association Journal*, 2014, Vol. 16, pp. 367-370.

33. Messenger A.G., Mc.Killop J., Farrant P. British Association of Dermatologists' guidelines. for the management of alopecia areata 2012. *British Journal of Dermatology*, 2012, Vol. 166, pp. 916-926.

34. Mirzoyev S.A. Lifetime incidence risk of alopecia areata estimated at 2.1 percent by Rochester. Epidemiology Project, 1990-2009. *Journal of Investigative Dermatology*, 2014, Vol.134 (4), pp. 1141-1143.

35. Nassiri S., Saffarian Z., Younespour S. Association of Vitamin D level with alopecia areata. *Iranian Journal of Dermatology*, 2013, Vol. 16, pp.1-5.

36. Petukhova, L. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature*, 2010, Vol. 466, No. 7302, pp. 113-117.

37. Pratt C.H. Alopecia areata. *Nature Reviews Disease Primers*, 2017, Vol. 11, p.11.

38. Spano F., Donovan J.C. Official Publication of The College of Family Physicians of Canada. Alopecia areata. Part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis. *Canadian Family Physician*, 2015, Vol. 61, No. 9, pp. 751-755.

39. Villasante Fricke A.C., Miteva M Epidemiology and burden of alopecia areata: a systematic review. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, 2015, No. 8, pp. 397- 403.

40. Wood Z. A. Peroxiredoxin evolution and the regulation of hydrogen peroxide signaling. *Science*, 2003, Vol. 300, No. 5619, pp. 650-653.

ХУЛОСА

С.С. Бозоров

ОМИЛҲОИ МУАССИР ДАР РУШДИ АЛОПЕТСИЯИ ЛОНАВӢ ДАР КӢДАКОН

Дар мақола таҳлили нашрияҳои ватанӣ ва хориҷӣ, ки ба тадқиқотҳои муҳимми этиология ва патогенези алопетсияи лонавӣ дар кӯдакон бахшида шудаанд, пешниҳод карда мешавад. Ҳамчунин дар ин мақола маълумот дар бораи басомади гирифтورشавӣ ба намуди мазкури алопетсия дар популятсия ва вобастагии он бо ирсият, омилҳои масунӣ ва муҳитӣ оварда мешавад. Дар тақвия ба маълумотҳои адабиёт, муаллифон диққати хурд ба нақши муҳимми вайроншавии кори системаи оксидшавии перекиси липидҳо ва ҷимояи антиоксидантӣ дар рушди алопетсияи лонавӣ равона менамоянд. Ба фикри муаллифон ин ҷараёнҳо ба вайроншавии ваҳифаҳои узву системаҳо оварда расонида ва ҳамчунин ба ҳолати ҷараёни ҷузъии хун ва нишондиҳандаҳои функционалии пӯст таъсир мерасонанд. Дар мақола маълумотҳои адабиёт дар бораи нақши вайроншавии микросиркулятсия дар рушди алопетсияи лонавӣ ва ҳамчунин механизмҳои патофизиологии рушди он дар кӯдакони дорои норасоии витамини Д оварда шудаанд. Натиҷаҳои овардашудаи тадқиқот дар бораи механизмҳои рушди алопетсияи лонавӣ дар кӯдакон нишон медиҳанд, ки ҷангоми табобати кӯдакони гирифтори патологияи мазкур бояд усули инфиродӣ бо дарназардошти ҳолати ҷараёни ҷузъии хун, нишондиҳандаҳои функционалии пӯст, патологияҳои ҳамрадиф, сатҳи витамини Д дар хун ва вайроншавии кори системаи антиоксидантӣ ба роҳ монда шавад.

Калимаҳои калидӣ: алопетсияи лонавӣ, синну соли кӯдакона, бемориҳои ҳамрадиф, ихтилолҳои масунӣ, микросиркулятсия, оксидшавии перекиси липидҳо, витамини Д.