

УДК 616.594.15:616.5-003.829.85

<https://doi.org/10.23888/HMJ2023112215-221>

Гнездная алопеция — классическая коморбидность витилиго

Р. В. Саранюк^{1,2}, Т. А. Гостева^{1,2✉}, Е. В. Агафонова³

¹ Общество интегративной дерматологии, Курск, Российская федерация

² Центр медицинских осмотров и профилактики, Курск, Российская федерация

³ Городская клиническая больница кожных болезней, Душанбе, Республика Таджикистан

Автор, ответственный за переписку: Гостева Татьяна Александровна, ya-lisenok@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Введение. Витилиго представляет собой приобретенное аутоиммунное заболевание кожи, клинически проявляющееся очагами депигментации вследствие гибели меланоцитов эпидермиса. Несмотря на то, что витилиго чаще всего протекает изолированно, ограничиваясь патологическим процессом в коже, данное заболевание может привести к развитию ряда коморбидных расстройств. Гнездная алопеция, также обусловленная аутоиммунным поражением придатков кожи, одной из наиболее часто встречающихся коморбидных расстройств при витилиго, манифестирует вместе с основным заболеванием, на его фоне или является собственно основным заболеванием. В данной статье представлен клинический случай ассоциации витилиго и гнездной алопеции, рассмотрены сходства и различия в патогенезе этих расстройств, описаны другие характерные коморбидные расстройства.

Заключение. Определение и выявление коморбидных расстройств на фоне хронических дерматозов является важной задачей, ставящей перед собой цель предупреждения развития возможных аутоиммунных и аутовоспалительных состояний. Несмотря на то, что витилиго чаще всего протекает без системных проявлений, выявление и предупреждение коморбидной патологии данного дерматоза не должно игнорироваться клиницистами различного профиля.

Ключевые слова: витилиго; алопеция; гнездная алопеция; коморбидность

Для цитирования:

Саранюк Р. В., Гостева Т. А., Агафонова Е. В. Гнездная алопеция — классическая коморбидность витилиго // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2023. Т. 11, № 2. С. 215–221. <https://doi.org/10.23888/HMJ2023112215-221>.

<https://doi.org/10.23888/HMJ2023112215-221>

Alopecia Areata a Classic Vitiligo Comorbidity

Roman V. Saranyuk^{1,2}, Tat'yana A. Gosteva^{1,2✉}, Elena V. Agafonova³

¹ Society of Integrative Dermatology, Kursk, Russian Federation

² Center for Medical Examinations and Prevention, Kursk, Russian Federation

³ Dushanbe City Clinical Hospital of Skin Diseases, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Corresponding author: Tat'yana A. Gosteva, ya-lisenok@mail.ru

ABSTRACT

INTRODUCTION: Vitiligo is an acquired autoimmune skin disease clinically manifested by foci of depigmentation due to the death of epidermal melanocytes. Although vitiligo most often runs in isolation, being limited to a pathological process in skin, this disease can lead to the development of a number of comorbid disorders. Alopecia areata also being an autoimmune disorder of skin appendages, is one of the most common comorbid disorders in vitiligo, manifesting along with the main disease, against the background main disease, or as the main disease itself. In the article, a clinical case of association of vitiligo and alopecia areata is presented, similarities and differences in their pathogenesis are discussed, and other comorbid disorders are described.

CONCLUSION: Determination and identification of comorbid disorders with the underlying chronic dermatosis is an important task aiming to prevent the development of probable autoimmune and autoinflammatory disorders. Despite the fact that vitiligo usually runs without systemic manifestations, identification and prevention of a comorbid pathology of the dermatosis should not be ignored by clinicians of different profiles.

Keywords: *vitiligo; alopecia; alopecia areata; comorbidities*

For citation:

Saranyuk R. V., Gosteva T. A., Agafonova E. V. Alopecia Areata a Classic Vitiligo Comorbidity. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2023;11(2):215–221. <https://doi.org/10.23888/HMJ2023112215-221>.

Введение

Витилиго представляет собой хронический приобретенный дерматоз, проявляющийся дисхромией кожи с появлением на ней участков депигментации. Заболевание напрямую связано с аутоиммунной агрессией против меланоцитов кожи, что не исключает вовлечения в патологический процесс данной популяции клеток других локализаций, развития системных проявлений заболевания (например, нейросенсорная глухота, увеит, тиреоидит). Точные эпидемиологические данные о распространенности витилиго остаются неизвестными. Считается, что витилиго страдают 0,5%–1% населения планеты. Около 1/3 пациентов заболевает витилиго в возрасте до 12 лет, а ½ — до 20 лет, что указывает на распространенность витилиго в детской популяции [1].

Этиопатогенез витилиго, как и большинства хронических дерматозов, мультифакторный и на сегодняшний день не до конца изучен. В развитии заболевания на долю генетических факторов приходится от 75% до 83%, в то время как на факторы окружающей среды всего 20%. Результаты различных методов исследования (семейные группы, близнецовый метод, сегрегационный анализ) определяют витилиго, как мультифакторное заболевание с полигенным типом наследования, что указывает на незначительный вклад отдельно взятых генетических факторов в развитии заболевания.

Изменения врожденного и приобретенного иммунитета — одни из основных патогенетических звеньев развития витилиго — встречаются как при несегментарной, так и сегментарной форме заболевания. При несегментарном витилиго происходит системная иммунная активация, тогда как при сегментарной форме наблюдается только локализованная цитотоксическая реакция [2], что объясняет большую ассоциацию аутоиммунных коморбидностей с несегментарной формой витилиго по сравнению сегментарной. Среди аутоиммунных и аутовоспалительных коморбидностей витилиго можно выделить целый ряд как дерматологических, так и не-дерматологических расстройств, пора-

жающих различные органы и системы организма (табл. 1) [3–6].

Гнездная алопеция (ГА) также является одной из часто описываемых коморбидностей витилиго. Эти два состояния имеют много общего. Для ГА, также как и для витилиго, характерна манифестация с типичным началом заболевания до 30 лет, что также указывает на распространенность ГА и в детской популяции. ГА, как и витилиго, связана с рядом аутоиммунных коморбидностей, в частности при ГА также отмечается наличие патологии щитовидной железы (до 28% случаев при ГА и до 19,4% случаев при витилиго). При этом витилиго само может выступать в качестве коморбидного расстройства при ГА в 3%–8% случаев [7, 8].

Сильная ассоциация данных заболеваний связана с общностью их патогенеза. Предполагается, что повышенный уровень активных форм кислорода и нарушение редокс-баланса являются основными провоцирующими факторами развития обоих заболеваний за счет активации механизмов врожденного иммунитета [9–14]. Полногеномные исследования также продемонстрировали участие как механизмов врожденного, так и приобретенного иммунитета [15–17], а экспериментальные исследования на моделях мышей показали, вовлечение в патогенез заболевания Интерферона- γ хемокинов цитотоксических CD8+ Т-клеток [18–20].

Клинический случай

Пациент (мужчина), 20 лет, обратился на прием к дерматологу с жалобами на очаговое поредение волос в области волосяной части головы. Из анамнеза заболевания известно, что описанные жалобы появились около 1 месяца назад. Эпизодов самостоятельного лечения и обращения за медицинской помощью пациент не выявлено. В ходе клинического осмотра, помимо очага поредения волос, у пациента были отмечены очаги депигментации в области волосистой части головы и области лба слева. Со слов пациента данные нарушения пигментации существуют в течение последних 1,5 лет.

Таблица 1. Коморбидные расстройства при витилиго

| Дерматологическая коморбидность | Витилиго в сочетании с системными заболеваниями | |
|--|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ✓ Очаговая алопеция ✓ Атопический дерматит ✓ Буллезные дерматозы ✓ Васкулиты кожи ✓ Дискоидная красная волчанка ✓ Склеродермия ✓ Меланома ✓ Гало-невус ✓ Врожденный невус Ота, Ито ✓ Волосатые и голубые невусы | Аутоиммунный полигландулярный синдром 3 типа | <ul style="list-style-type: none"> ✓ Витилиго и алопеция; ✓ аутоиммунное заболевание щитовидной железы; ✓ миастения и/или синдром мышечной скованности (Stiff-man синдром); ✓ рассеянный склероз; ✓ системная красная волчанка; смешанные заболевания соединительной ткани: ✓ Синдром Шарпа; ✓ Серонегативный ревматоидный артрит ✓ Системный склероз; ✓ Синдром Шегрена; ✓ Болезнь Верльгофа; ✓ Антифосфолипидный синдром; ✓ Васкулиты |
| | Аутоиммунное заболевание щитовидной железы | <ul style="list-style-type: none"> ✓ Аутоиммунный тиреоидит; ✓ Болезнь Грейвса; ✓ Носительство тиреоидных антител. |
| | Сахарный диабет | <ul style="list-style-type: none"> ✓ Сахарный диабет 1 типа: - Аутоиммунный гастрит; - Аутоиммунный панкреатит; ✓ Сахарный диабет 2 типа |
| | Аутоиммунная надпочечниковая недостаточность | Аутоиммунный полигландулярный синдром |
| | Синдром Фогта — Коянаги–Харада | <ul style="list-style-type: none"> ✓ двусторонний гранулематозный увеит; ✓ поражение менингеальных оболочек; ✓ витилиго и алопеция; ✓ снижение слуха; ✓ психические расстройства |
| Витилиго | Заболевания ЖКТ | <ul style="list-style-type: none"> ✓ хронический гастрит; ✓ хронический гастроуденит; ✓ язвенная болезнь желудка и/или язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки; ✓ заболевания печени (заболевания с поражением паренхимы печени с холестазом; снижение дезинтоксикационной функции печени); ✓ аутоиммунный гепатит; ✓ целиакия; ✓ болезнь Крона |

Результаты объективного осмотра: на коже затылочной области волосистой части головы слева отмечается очаг поредения волос округлой формы, размером 5,5 × 6 см, с четкими границами, с тенденцией к распространению (тест натяжения волос по границам очага — положительный). Кожа в очаге не изменена. Признаков воспаления и элементов сыпи не отмечается (рис. 1).

На коже лобной области слева отмечается очаг депигментации белого цвета с переходом на левую периорбитальную и

орбитальную области (верхнее веко и медиальный угол глазной щели). Также в очаге поражения отмечается изменение цвета волос на белый (лейкотрихия) в области бровей и ресниц (рис. 2).

Результаты лабораторно-инструментальных исследований: общие анализы крови, мочи. Биохимический анализ крови без патологии, уровень гормонов щитовидной железы в сыворотке крови в пределах референсных значений, исследование кожи (соскоб) на паразитические грибы — отрицательный.



Рис. 1. Очаг поредения волос при гнездовой алопеции на коже затылочной области слева.



Рис. 2. Очаги депигментации кожи и лейкотрихия в области бровей и ресниц при витилиго.

Диагноз клинический: сегментарное витилиго кожи лица; гнездовая алопеция, локальная форма.

Обсуждение

В описанном клиническом случае мы выставили основным заболеванием витилиго в связи с более ранним сроком его манифестации. Появление витилиго в 18 лет у пациента является характерным возрастом и совпадает с эпидемиологическими данными, описанными в литературе [1, 3]. На фоне уже существующего аутоиммунного патологического процесса, ГА выступает как характерная и хорошо описанная коморбидность при витилиго [3, 6]. Учитывая ранний срок развития ГА на фоне основного заболевания (через 1 год) можно предположить один этиологический фактор, приведший к развитию этих

двух состояний. Пациент требует более детального обследования для выбора адекватной терапии как основного, так и сопутствующего заболевания и тактики дальнейшего ведения пациента.

Заключение

Определение и выявление коморбидных расстройств на фоне хронических дерматозов является важной задачей, ставящей перед собой цель предупреждения развития возможных аутоиммунных и аутовоспалительных состояний. Несмотря на то, что витилиго чаще всего протекает без системных проявлений, выявление и предупреждение коморбидной патологии данного дерматоза не должно игнорироваться клиницистами различного профиля.

Список источников

1. Ezzedine K., Eleftheriadou V., Whitton M., et al. Vitiligo // *Lancet*. 2015. Vol. 386, No. 9988. P. 74–84. doi: [10.1016/S0140-6736\(14\)60763-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60763-7)
2. Willemsen M, Post NF, van Uden NOP, et al. Immunophenotypic analysis reveals differences in circulating immune cells in peripheral blood of segmental and nonsegmental vitiligo patients //

- The Journal of Investigative Dermatology. 2022. Vol. 142, No. 3, Pt. B. P. 876–883.e.3. doi: [10.1016/j.jid.2021.05.022](https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.05.022)
3. Трошина Е.А., Волнухин В.А., Петров В.А., и др. Распространенность аутоиммунных эндокринных заболеваний у больных витилиго // Терапевтический архив. 2020. Т. 92, № 10. С. 88–96. doi: [10.26442/00403660.2020.10.000736](https://doi.org/10.26442/00403660.2020.10.000736)
 4. Газизова Г.Р., Шайдуллина М.Р., Валеева Ф.В., и др. Аутоиммунный полигланулярный синдром 3 типа (серия клинических случаев) // Медицинский вестник Юга России. 2020. Т. 11, № 4. С. 78–83. doi: [10.21886/2219-8075-2020-11-4-78-83](https://doi.org/10.21886/2219-8075-2020-11-4-78-83)
 5. Трошина Е.А., Ларина А.А., Терехова М.А. Аутоиммунный полигланулярный синдром взрослых: молекулярно-генетические и клинические характеристики (лекция) // Consilium Medicum. 2019. Т. 21, № 4. С. 91–96. doi: [10.26442/20751753.2019.4.190361](https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190361)
 6. Дубенский В.В., Некрасова Е.Г., Муравьева Е.С., и др. Псориаз у больной витилиго // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2017. Т. 20, № 4. С. 232–233. doi: [10.18821/1560-9588-2017-20-4-232-233](https://doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-4-232-233)
 7. Шварц В.Я., Ногаллер А.М. Аутоиммунный гепатит // Клиническая медицина. 2013. № 9. С. 57–61.
 8. Gilhar A., Etzioni A., Paus R. Alopecia areata // The New England Journal of Medicine. 2012. Vol. 366, No. 16. P. 1515–1525. doi: [10.1056/NEJMra1103442](https://doi.org/10.1056/NEJMra1103442)
 9. Harris J.E. Vitiligo and alopecia areata: apples and oranges? // Experimental Dermatology. 2013. Vol. 22, No. 12. P. 785–789. doi: [10.1111/exd.12264](https://doi.org/10.1111/exd.12264)
 10. Harris J.E. Cellular stress and innate inflammation in organ-specific autoimmunity: lessons learned from vitiligo // Immunological Reviews. 2016. Vol. 269, No. 1. P. 11–25. doi: [10.1111/imr.12369](https://doi.org/10.1111/imr.12369)
 11. Xie H., Zhou F., Liu L., et al. Vitiligo: How do oxidative stress-induced autoantigens trigger autoimmunity? // Journal of Dermatological Science. 2016. Vol. 81, No. 1. P. 3–9. doi: [10.1016/j.jdermsci.2015.09.003](https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2015.09.003)
 12. Li S., Zhu G., Yang Y., et al. Oxidative Stress-Induced Chemokine Production Mediates CD8(+) T Cell Skin Trafficking in Vitiligo // The Journal of Investigative Dermatology. Symposium Proceeding. 2015. Vol. 17, No. 1. P. 32–33. doi: [10.1038/jidsymp.2015.8](https://doi.org/10.1038/jidsymp.2015.8)
 13. Bakry O.A., Elshazly R.M.A., Shoeib M.A.M., et al. Oxidative stress in alopecia areata: a case-control study // American Journal of Clinical Dermatology. 2014. Vol. 15, No. 1. P. 57–64. doi: [10.1007/s40257-013-0036-6](https://doi.org/10.1007/s40257-013-0036-6)
 14. Prie B.E., Voiculescu V.M., Ionescu-Bozdog O.B., et al. Oxidative stress and alopecia areata // Journal of Medicine and Life. 2015. Vol. 8, Spec. Issue. P. 43–46.
 15. Richmond J.M., Frisoli M.L., Harris J.E. Innate immune mechanisms in vitiligo: danger from within // Current Opinion in Immunology. 2013. Vol. 25, No. 6. P. 676–682. doi: [10.1016/j.coi.2013.10.010](https://doi.org/10.1016/j.coi.2013.10.010)
 16. Yenin J.Z., Serarslan G., Yonden Z., et al. Investigation of oxidative stress in patients with alopecia areata and its relationship with disease severity, duration, recurrence and pattern // Clinical and Experimental Dermatology. 2015. Vol. 40, No. 6. P. 617–621. doi: [10.1111/ced.12556](https://doi.org/10.1111/ced.12556)
 17. Betz R.C., Petukhova L., Ripke S., et al. Genome-wide meta-analysis in alopecia areata resolves HLA associations and reveals two new susceptibility loci // Nature Communications. 2015. Vol. 6. P. 5966. doi: [10.1038/ncomms6966](https://doi.org/10.1038/ncomms6966)
 18. Petukhova L., Christiano A.M. Functional Interpretation of Genome-Wide Association Study Evidence in Alopecia Areata // The Journal of Investigative Dermatology. 2016. Vol. 136, No. 1. P. 314–317. doi: [10.1038/JID.2015.402](https://doi.org/10.1038/JID.2015.402)
 19. Rashighi M., Agarwal P., Richmond J.M., et al. CXCL10 is critical for the progression and maintenance of depigmentation in a mouse model of vitiligo. Science Translational Medicine. 2014. Vol. 6, No. 223. P. 223ra223. doi: [10.1126/scitranslmed.3007811](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3007811)
 20. Xing L., Dai Z., Jabbari A., et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition // Nature Medicine. 2014. Vol. 20, No. 9. P. 1043–1049. doi: [10.1038/nm.3645](https://doi.org/10.1038/nm.3645)

References

1. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, et al. Lancet. 2015;386(9988):74–84. doi: [10.1016/S0140-6736\(14\)60763-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60763-7)
2. Willemsen M, Post NF, van Uden NOP, et al. Immunophenotypic analysis reveals differences in circulating immune cells in peripheral blood of segmental and nonsegmental vitiligo patients. *J Invest Dermatol*. 2022;142(3 Pt B):876–883.e.3. doi: [10.1016/j.jid.2021.05.022](https://doi.org/10.1016/j.jid.2021.05.022)
3. Troshina EA, Volnukhin VA, Petrov VA, et al. The prevalence of autoimmune endocrine diseases in vitiligo patients. *Therapeutic Archive*. 2020;92(10):88–96. (In Russ). doi: [10.26442/00403660.2020.10.000736](https://doi.org/10.26442/00403660.2020.10.000736)
4. Gazizova GR, Shaydullina MR, Valeeva FV, et al. Autoimmune polyglandular syndrome type 3. *Medical Herald of the South of Russia*. 2020; 11(4):78–83. (In Russ). doi: [10.21886/2219-8075-2020-11-4-78-83](https://doi.org/10.21886/2219-8075-2020-11-4-78-83)
5. Troshina EA, Larina AA, Terekhova MA. Polyglandular autoimmune syndrome in adults: molecular genetic and clinical characteristics (lecture). *Consilium Medicum*. 2019;21(4):91–6. (In Russ). doi: [10.26442/20751753.2019.4.190361](https://doi.org/10.26442/20751753.2019.4.190361)
6. Dubensky VV, Nekrasova EG, Muraveva ES, et al. Psoriasis in patient with vitiligo. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2017;20(4):232–3. (In Russ). doi: [10.18821/1560-9588-2017-20-4-232-233](https://doi.org/10.18821/1560-9588-2017-20-4-232-233)

7. Shvarts VYa, Nogaller AM. Autoimmune hepatitis. *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2013;(9):57–61. (In Russ).
8. Gilhar A, Etzioni A, Paus R. Alopecia areata. *N Engl J Med*. 2012;366(16):1515–25. doi: [10.1056/NEJMr1103442](https://doi.org/10.1056/NEJMr1103442)
9. Harris JE. Vitiligo and alopecia areata: apples and oranges? *Exp Dermatol*. 2013;22(12):785–9. doi: [10.1111/exd.12264](https://doi.org/10.1111/exd.12264)
10. Harris JE. Cellular stress and innate inflammation in organ-specific autoimmunity: lessons learned from vitiligo. *Immunol Rev*. 2016;269(1):11–25. doi: [10.1111/immr.12369](https://doi.org/10.1111/immr.12369)
11. Xie H, Zhou F, Liu L, et al. Vitiligo: How do oxidative stress-induced autoantigens trigger autoimmunity? *J Dermatol Sci*. 2016;81(1):3–9. doi: [10.1016/j.jdermsci.2015.09.003](https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2015.09.003)
12. Li S, Zhu G, Yang Y, et al. Oxidative Stress-Induced Chemokine Production Mediates CD8(+) T Cell Skin Trafficking in Vitiligo. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2015;17(1):32–3. doi: [10.1038/jidsymp.2015.8](https://doi.org/10.1038/jidsymp.2015.8)
13. Bakry OA, Elshazly RMA, Shoeib MAM, et al. Oxidative stress in alopecia areata: a case-control study. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15(1):57–64. doi: [10.1007/s40257-013-0036-6](https://doi.org/10.1007/s40257-013-0036-6)
14. Prie BE, Voiculescu VM, Ionescu-Bozdog OB, et al. Oxidative stress and alopecia areata. *J Med Life*. 2015;8(Spec Issue):43–6.
15. Richmond JM, Frisoli ML, Harris JE. Innate immune mechanisms in vitiligo: danger from within. *Curr Opin Immunol*. 2013;25(6):676–82. doi: [10.1016/j.coi.2013.10.010](https://doi.org/10.1016/j.coi.2013.10.010)
16. Yenin JZ, Serarslan G, Yonden Z, et al. Investigation of oxidative stress in patients with alopecia areata and its relationship with disease severity, duration, recurrence and pattern. *Clin Exp Dermatol*. 2015;40(6):617–21. doi: [10.1111/ced.12556](https://doi.org/10.1111/ced.12556)
17. Betz RC, Petukhova L, Ripke S, et al. Genome-wide meta-analysis in alopecia areata resolves HLA associations and reveals two new susceptibility loci. *Nat Commun*. 2015;6:5966. doi: [10.1038/ncomms6966](https://doi.org/10.1038/ncomms6966)
18. Petukhova L, Christiano AM. Functional Interpretation of Genome-Wide Association Study Evidence in Alopecia Areata. *J Invest Dermatol*. 2016;136(1):314–7. doi: [10.1038/JID.2015.402](https://doi.org/10.1038/JID.2015.402)
19. Rashighi M, Agarwal P, Richmond JM, et al. CXCL10 is critical for the progression and maintenance of depigmentation in a mouse model of vitiligo. *Sci Transl Med*. 2014;6(223):223ra223. doi: [10.1126/scitranslmed.3007811](https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3007811)
20. Xing L, Dai Z, Jabbari A, et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition. *Nat Med*. 2014;20(9):1043–9. doi: [10.1038/nm.3645](https://doi.org/10.1038/nm.3645)

Дополнительная информация

Финансирование. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Этика. Использованы данные пациента в соответствии с письменным информированным согласием.

Информация об авторах:

Саранюк Роман Владимирович — президент курской региональной общественной организации «Общество интегративной дерматологии»; врач-дерматовенеролог, <https://orcid.org/0000-0001-9676-1581>, e-mail: roman.saranuk@gmail.com

✉ *Гостева Татьяна Александровна* — член курской региональной общественной организации «Общество интегративной дерматологии»; врач-терапевт, пульмонолог; <https://orcid.org/0000-0003-0059-9159>, e-mail: ya-lisenok@mail.ru

Агафонова Елена Владимировна — врач-трихолог, дерматовенеролог, <https://orcid.org/0000-0002-3005-6780>, e-mail: elena.agafonova1985@gmail.com

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Funding. The authors declare no funding for the study.

Ethics. The data is used in accordance with the informed consent of patient.

Information about the authors:

Roman V. Saranyuk — President of the Kursk Regional Public Organization “Society of Integrative Dermatology”, <https://orcid.org/0000-0001-9676-1581>, e-mail: roman.saranuk@gmail.com

✉ *Tat'yana A. Gosteva* — Member of the Kursk Regional Public Organization “Society of Integrative Dermatology”, <https://orcid.org/0000-0003-0059-9159>, e-mail: ya-lisenok@mail.ru

Elena V. Agafonova — MD, Trichologist, Dermatovenerologist, <https://orcid.org/0000-0002-3005-6780>, e-mail: elena.agafonova1985@gmail.com

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