

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ У ДЕТЕЙ

Доц. И. М. СЕРБИНА

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

Анализ международных стандартов показывает, что до настоящего времени не разработан протокол лечения гнездной алопеции, основанный на принципах доказательной медицины. Большая часть доказательств эффективности терапии для педиатрической группы пациентов экстраполируется из данных о лечении гнездной алопеции у взрослых и характеризуется незначительной степенью надежности доказательной базы. При выборе лечебной тактики у детей важно сопоставлять уровень риска назначаемых средств, тяжесть заболевания и предполагаемый терапевтический эффект.

Ключевые слова: гнездная алопеция, педиатрия, терапия.

Гнездная алопеция (ГА) является наиболее распространенным заболеванием волос в детском возрасте, которое имеет непредсказуемый характер течения. ГА может затрагивать волосистую часть головы и/или волосы на других участках, проявляться как обособленные очаги нерубцового облысения или масштабная стремительная полная потеря волос [1–3]. В последнее время отмечается рост числа детей, больных ГА, преимущественно с увеличением частоты тяжелых и торпидно протекающих форм заболевания [4, 5]. Хроническое рецидивирующее течение дерматоза приводит к нарушению эмоциональной сферы ребенка, социальной дезадаптации, существенно ухудшает качество его жизни и родственников [1, 6, 7]. До настоящего времени эта патология остается terra incognita. Последние открытия в исследовании ГА проливают свет на ее генетический и иммунный патогенез. В основе механизмов развития заболевания лежат клеточноопосредованные местные иммунные реакции, связанные с Т-лимфоцитами (CD8+ и CD4+) и изменениями цитокинового профиля, обусловленные генетическими факторами и экзогенными триггерами, что приводит к формированию неспецифического аутоиммунного воспаления в условиях нарушения иммунной толерантности волосяного фолликула. Генетические исследования и анализ экспрессии генов человека показали значимость нарушений NKGD-активирующего лиганда и естественного рецептора цитотоксичности NKG2D, сигнальной системы JAK-STAT для развития ГА [2, 8–11].

Анализ международных стандартов лечения ГА или guidelines показывает, что на сегодняшний день не существует универсального метода лечения ГА, гарантирующего отсутствие рецидива в будущем. Ни один из методов терапии ГА не имеет класса рекомендаций А (настойтельно рекомендуется, на основании как минимум одного доказательства I или II уровня, подтверждающего эффективность лечения). При этом распространенность случаев

спонтанной ремиссии, а также высокая гетерогенность ГА затрудняют оценку эффективности лечения [6, 12, 13]. Следует отметить, что исследований ГА у детей еще меньше, и, следовательно, большая часть доказательств для педиатрической группы пациентов экстраполируется из данных о ее лечении у взрослых и характеризуется меньшей степенью надежности доказательной базы.

Заболевание не создает прямой угрозы состоянию организма. Почти у 50% детей с ГА в течение года после начала заболевания наблюдается спонтанное возобновление роста волос даже без лечения. Этот факт — подтверждение того, что ожидание может быть обоснованной тактикой ведения маленьких детей с легкой степенью тяжести ГА [3, 14].

При распространенном патологическом процессе или прогрессирующем течении заболевания у маленького пациента важно обсудить различные варианты лечения с его родителями. Необходимо проанализировать влияние болезни на физическое и эмоциональное состояние ребенка, в том числе на такие аспекты, как уверенность в себе, взаимоотношения со сверстниками. Система мер по преодолению беспокойства, разочарований, чувства бессилия и вины у родителей также должна стать частью комплексного подхода к лечению ребенка с ГА.

При выборе метода лечения важно сопоставлять уровень риска назначаемых средств, тяжесть заболевания и предполагаемый терапевтический эффект. Следует отдавать предпочтение патогенетической терапии, эффективность которой обоснована в соответствии с принципами доказательной медицины [1, 13].

Применение топических стероидов благодаря простоте, удобству и отсутствию боли является терапией первой линии у детей с ГА. Предпочтение отдают высокоактивным топическим кортикостероидам, в частности, лосьону клобетазола пропионата 0,05%, при последующем переходе на менее

активные формы, такие как лосьон мометазона фууроата 0,1% или бетаметазона валерата для волосяной части головы, которые позволяют избежать развития атрофии кожи. В ходе 24-недельного изучения эффективности наружного использования клобетазола пропионата 0,05% у 21 ребенка и 1% гидрокортизона у 20 детей с ГА были получены следующие результаты: у 17 из 21, получавших лосьон, отмечалось минимум 50%-ное увеличение роста волос, а в другой группе — у 7 из 20 участников исследования [5, 15].

Инъекции кортикостероидов в глубокую дерму и верхний подкожный слой пораженных участков являются самым распространенным методом лечения локализованной ГА у взрослых, позволяющим достичь оптимальных концентраций в тканях при минимальной системной абсорбции [6, 12, 16]. Эффективность данного метода была показана в ходе нескольких неконтролируемых исследований, результатом одного из них стало значительное улучшение состояния у 82% пациентов с локализованной ГА, в течение 12 нед получавших внутриочаговые инъекции триамцинолона ацетонида (вводится от 2,5 до 10,0 мг/мл; менее 0,1 мл на 1 кв. см пораженной кожи) с периодичностью 1 раз в месяц. Среди побочных эффектов лечения отмечались боль, атрофия и гипопигментация. Инъекции в область бровей могут сопровождаться развитием таких осложнений, как глаукома, катаракта и окклюзия сосудов сетчатки [1, 5].

Детям внутриочаговые инъекции кортикостероидов рекомендуют в возрасте старше 10 лет. Этот метод имеет ограничения вследствие боязни уколов и боли. Одно из исследований, в котором изучалась эффективность внутриочаговых инъекций триамцинолона ацетонида у 248 детей с ГА, показало, что 160 из них отметили улучшение на 50% за 12 нед и 211 — за 24 нед. В этом исследовании 32 пациента отказались от лечения из-за боли [14, 17, 18]. Для уменьшения болевых ощущений могут использоваться: иглы меньшего калибра (30 G или 32 G), лед, анестезирующие кремы.

Применение системных кортикостероидов у взрослых пациентов с ГА способствует возобновлению роста волос [12]. Однако известные нежелательные явления долгосрочной терапии этими препаратами, в частности замедление роста, нарушение обмена веществ и снижение минеральной плотности костной ткани, развитие акне, ограничивают ее использование у детей. Данный метод рекомендуют применять при активной стадии ГА, характеризующейся стремительным началом или прогрессирующим распространением патологического процесса. Таким пациентам назначают курс перорального преднизолона 0,5–0,8 мг/кг/день с постепенным снижением дозы в течение двух месяцев, но не более трех [5, 19].

Системная пульс-терапия кортикостероидами представляет собой метод лечения с целью прекращения воспалительного процесса без развития характерных долговременных побочных эффектов

[6, 13]. Отсутствие группы контроля и единого протокола дозировки в ходе большинства клинических исследований, изучавших эффективность данного метода, затрудняет сравнение и мета-анализ полученных результатов. Эффективность пульс-терапии внутривенным метилпреднизолоном была показана в ходе нескольких клинических испытаний, однако риск возникновения гипокалиемии и аритмии сердца требует тщательного контроля состояния пациентов.

Пульс-терапия высокими дозами метилпреднизолона у детей с множественными очагами ГА, тотальной алопецией (ТА), универсальной алопецией (УА) продемонстрировала неудовлетворительный долгосрочный результат: у 66% пациентов в среднем через 12 мес зафиксирован рост волос на уровне менее 30%. О каких-либо нежелательных явлениях в этой небольшой серии наблюдений не сообщалось. В другом исследовании отмечалось, что 24 ребенка с ГА получали внутривенный метилпреднизолон в дозе 8 мг/кг/массы тела в течение трех последовательных дней с интервалом в месяц в течение трех месяцев. При этом 38 и 29% пациентов имели полный или частичный ответ соответственно, но у 81% больных, которые изначально отмечали улучшение, позже ГА рецидивировала [5, 20–22].

Показанием к применению топической иммуносупрессивной терапии являются тяжелые формы ГА — многоочаговая, ТА и УА в хронической стадии. Среди используемых в настоящее время сенсбилизаторов: дифенилциклопропенон (DPCP) и дибутиловый эфир сквариковой кислоты (SADBE) [6]. Хотя результаты Ames-теста в отношении данных препаратов свидетельствуют об отсутствии мутагенного эффекта, ни один из них так и не был одобрен FDA, поскольку профиль их безопасности до конца не выяснен. Суть метода состоит в искусственной индукции на коже больного ГА аллергического контактного дерматита по типу гиперчувствительности замедленного типа. В результате активизируются Т-супрессоры и макрофаги, которые модифицируют иммунный процесс в пораженном участке кожи, что способствует возобновлению роста волос. Частота положительного клинического ответа у взрослых пациентов варьируется от 9 до 87% [12, 13], у детей она оказалась сопоставимой: возобновление роста волос наблюдалось примерно у трети пациентов педиатрической группы. Частота рецидивов, зафиксированная в ходе исследований у детей, составляет 25–90%, при этом случаи распространенного патологического процесса имели худший прогноз. Несмотря на то что с начала применения местной иммунотерапии в 1983 г. и до сегодняшнего момента не сообщалось о каких-либо серьезных долговременных последствиях, родителям и пациентам необходимо предоставлять подробную информацию о распространенных побочных эффектах местной иммунотерапии, в частности о раздражающем контактном дерматите. В тяжелых

случаях у детей могут развиваться генерализованная экзема, региональная лимфаденопатия или уртикарная сыпь. В группе повышенного риска таких побочных эффектов находятся пациенты с атопическим или себорейным дерматитом. Гипер- и гипопигментация, в том числе витилиго, могут быть другими возможными последствиями обсуждаемого лечения [23, 24].

Миноксидил (2,4-диамино-6-пиперидино-пиримидин-3-оксид) является средством прямого воздействия на волосяные луковицы [1, 16]. При системном использовании препарат обладает мощным вазодилатирующим эффектом. Стимулирующее действие миноксидила на рост волос осуществляется посредством его сульфированного метаболита, действующего в качестве вещества, открывающего калиевые каналы. Основные ключевые механизмы, известные на сегодняшний день, работают за счет эффекта стимуляции синтеза VEGF и простагландинов, причем он имеет дозозависимый характер. В одном из исследований сравнивали эффективность различных концентраций миноксидила (1 и 5%) в лечении распространенной ГА: у пациентов, получавших 5% миноксидил, возобновление роста волос было более выраженным. В числе участников этих исследований также были и дети, хотя анализ данных в педиатрической подгруппе не проводился. Миноксидил действует синергически с кортикостероидами и тем самым улучшает результаты лечения ГА. Используется 2 раза в день. Распространенным побочным эффектом миноксидила у детей, особенно при более высоких концентрациях, является гипертрихоз на лице и шее, раздражающий контактный дерматит или ухудшение состояния имевшегося ранее себорейного или атопического дерматита. У них также возможно понижение артериального давления, особенно при использовании на большой площади волосяной поверхности [25].

Умеренная эффективность топического дитранола (антралина) была показана в ходе нескольких небольших исследований [5]. Препарат применяют у детей с хронической стадией ГА после прекращения выпадения волос. Предположительно действие вещества заключается в подавлении локальной иммунной воспалительной реакции Th1-типа в волосяном фолликуле. Дитранол в концентрации 0,2–0,5% входит в состав кремов или мазей, для достижения клинического эффекта продолжительность курса применения должна составлять не менее трех месяцев. Наиболее частыми негативными реакциями на применение препарата являются покраснение, шелушение, зуд, а также шейная лимфаденопатия и пигментные нарушения кожи [26].

Топические ингибиторы кальцинейрина (ТИК) успешно применяются у пациентов педиатрической группы для лечения таких воспалительных состояний, как атопический дерматит и витилиго. Основное преимущество ТИК заключается в снижении потребности в применении стероидов,

вследствие чего они могут рассматриваться как вариант лечения поражений на лице или бровей у маленьких детей. Однако исследований, подтверждающих эффективность ТИК, крайне мало [27]. По результатам недавнего рандомизированного исследования, в ходе которого сравнивалась эффективность внутриочаговых инъекций кортикостероидов, их наружного применения и ТИК в лечении локализованной ГА у 78 взрослых пациентов, топический такролимус был наименее эффективным из перечисленных методов [5].

В последнее время появляются все новые факты о значимости новой сигнальной системы JAK-STAT (Janus Kinases – Signal Transducer and Activator of Transcription) в развитии целого ряда аутоиммунных заболеваний. JAK-STAT-система, или путь, состоящий из Янус-киназы (JAK) и сигнального белка-трансдуктора и активатора транскрипции (STAT), передает информацию от внеклеточных полипептидных сигналов через трансмембранные рецепторы непосредственно к промоторам генов-мишеней в ядре, без участия вторичных мессенджеров [29, 30]. Передача внеклеточных сигналов происходит на цитокиновые рецепторы. Цитокины, связываясь с этими рецепторами, могут активировать различные пути сигнальной трансдукции. Существует ряд цитокинов, которые работают именно с JAK-киназами. Якинибы – препараты, прерывающие механизм действия интерлейкинов на клетку за счет блокирования JAK, показали эффективность при ГА. В настоящее время тофацитиниб – ингибитор JAK 1/3 типов, который прерывает STAT-зависимый сигнальный путь, одобрен FDA для лечения ревматоидного артрита [11, 28].

В ходе доклинических исследований на мышах и испытаний у людей (15 взрослых пациентов со средней и тяжелой ГА) с применением местного и перорального тофацитиниба зафиксировано значительное снижение активности цитотоксических Т-лимфоцитов и соответствующего интерферонового профиля, которое сопровождалось возобновлением роста волос [31].

Описан опыт применения тофацитиниба у 13 подростков в возрасте 12–17 лет с ГА: у 9 пациентов зафиксирован значительный рост волос, а процентное изменение среднего балла по шкале SALT составило 61%. Другое исследование показало, что у всех 8 подростков с ГА, получавших тофацитиниб по 5 мг дважды в день, диагностировано улучшение, со средним увеличением на 58% показателя SALT через 6 мес. Сообщаемые побочные эффекты были слабо выраженными. Несмотря на небольшой размер выборки данных исследований, они иллюстрируют эффективность системного применения тофацитиниба для лечения ГА у подростков и еще раз свидетельствуют о необходимости проведения дальнейших исследований с этой группой препаратов [28, 31].

Системные ингибиторы JAK связаны с неблагоприятными последствиями, включая серьезные

инфекции у 2–6% пациентов. Использование топических препаратов этой группы может снижать риск побочных эффектов по сравнению с системной терапией. На сегодняшний день существуют данные о девочке-подростке с УА, у которой наблюдался значительный рост волос с использованием 0,6% крема Руксолитиниб. Сообщается о шести детях в возрасте от 3 до 16 лет с различными формами ГА, получавших местные ингибиторы JAK. Топические препараты включали 1 и 2%-ные кремы Тофацитиниб и Руксолитиниб. Отмечены положительные результаты, которые были стабильными более 1 года [31].

В этапной терапии ГА у детей не менее важны адъювантные средства, с успехом применяющиеся при дифференцированном подходе [1, 12]. Учитывая психоэмоциональные нарушения, в комплексную терапию включают различные седативные средства. При ГА назначают препараты цинка, меди. Рекомендуются поливитаминные комплексы, предпочтительно с микроэлементами. К группе раздражающих средств относят 10%-ную настойку красного перца, бодягу, свежий сок чеснока и др. Неспецифическое стимулирующее действие на рост волос оказывают препараты, улучшающие трофику тканей и микроциркуляцию в коже. При быстром выпадении волос перспективной группой соединений являются силатраны.

Немаловажным для достижения психологического комфорта является косметическая коррекция зон отсутствия волос. Метод безоперационного замещения представляет собой комплекс косметических процедур с применением системы волос, при которых обеспечивается полное восстановление утраченного волосяного объема [1, 12].

Для больного ГА, как взрослого, так и ребенка, родственников очень важна психологическая поддержка — врача, семьи, социума [7]. В этом случае пациент не будет чувствовать себя брошенным один на один со своими проблемами и научится адекватно справляться с заболеванием, которое часто становится хроническим. Важно получить квалифицированную психологическую поддержку, достоверную информацию о самом заболевании, общаться с людьми, которые сталкиваются с подобной проблемой, понимать, что человек не одинок в своей болезни.

Таким образом, сегодня пока не существует универсального метода лечения ГА в педиатрической практике, гарантирующего отсутствие рецидива в будущем. В патогенетической терапии ГА используют глюкокортикостероиды, топическую иммунотерапию, дитранол, миноксидил. Разработка лечебных «стратегий будущего» требует знания и понимания тонких механизмов патогенеза ГА, в основе которых лежит нарушение клеточной сигнализации. Основные направления целевого воздействия при ГА — это дезактивация Т-клеток; модификация цитокиновых реакций. Перспективным является дальнейшее изучение эффективности и безопасности пероральных и местных ингибиторов JAK-киназ при ГА у детей, которые препятствуют продукции цитокинов (IFN γ , IL-2 and IL-15 и др.), потенциально снижают накопление CD8+/NKG2D+ Т-клеток. Развитие осложнений и тяжелых побочных эффектов, недостаточное исследование эффективности и безопасности отдельных средств ограничивают возможность широкого применения большого спектра терапевтических воздействий и предопределяют интерес специалистов к поиску новых возможностей в лечении заболевания.

Список литературы

1. Практическая дерматология: учеб. пособ. для врачей-интернов и врачей-слушателей заведений (факультетов) последипломного образования / Л. А. Болотная [и др.]; под общ. ред. Л. А. Болотной.— Харьков: С.А. М., 2015.— 278 с.
2. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis / A. Alkhalifah, A. Alsantali, E. Wang [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol.— 2010.— Vol. 62, Iss. 2.— P. 177–188.
3. Nanda A. Alopecia areata in children: a clinical profile / A. Nanda, A. S. Al-Fouzan, F. Al-Hasawi // *Pediatr. Dermatol.*— 2002.— Vol. 19, Iss. 6.— P. 482–485.
4. Tan E. A clinical study of childhood alopecia areata in Singapore / E. Tan, E. K. Tay, Y. C. Giam // *Pediatr. Dermatol.*— 2002.— Vol. 19.— P. 298–301.
5. Wang E. Current Treatment Strategies in Pediatric Alopecia Areata / E. Wang, J. Lee, M. Tang // *Indian J. Dermatol.*— 2012.— Vol. 57 (6).— P. 459–465.
6. Alopecia areata update: part II. Treatment / A. Alkhalifah, A. Alsantali, E. Wang [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2010.— Vol. 62, Iss. 2.— P. 191–202.
7. Psychiatric symptomatology and health-related quality of life in children and adolescents with alopecia areata / Ö. Bilgiç, A. Bilgiç, K. Bahal [et al.] // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*— 2014.— Vol. 28, Iss. 11.— P. 1463–1468.
8. Genome-wide metaanalysis in alopecia areata resolves HLA associations and reveals two new susceptibility loci / R. C. Betz, L. Petukhova, S. Ripke [et al.] // *Nat. Comm.*— 2015.— Vol. 6.— P. 5966.
9. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity / L. Petukhova, M. Duvic, M. Hordinsky [et al.] // *Nature.*— 2010.— Vol. 466, Iss. 7302.— P. 113–117.
10. Paus R. The role of hair follicle immune privilege collapse in alopecia areata: status and perspectives / R. Paus, M. Bertolini // *J. Dermatol. Invest. Proc.*— 2013.— Vol. 1691.— P. S25–S27.
11. Wang E. The Changing Landscape of Alopecia Areata: The Translational Landscape / E. Wang, A. Christiano // *Advances in Therapy.*— 2017.— Vol. 34, Iss. 7.— P. 1586–1593.
12. Сербина И. М. Гнездная алопеция: лечение и перспективы новых исследований / И. М. Сербина

- бина // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.— 2012.— № 1.— С. 64–67.
13. *Hordinsky M.* Alopecia areata: an evidence-based treatment update / M. Hordinsky, A. Donati // *Am. J. of Clin. Dermatology.*— 2014.— Vol. 15.— P. 231–246.
 14. Treatment of alopecia areata in the United States: a retrospective cross-sectional study / M. E. Farhangian, A. J. McMichael, K. E. Huang, S. R. Feldman // *J. Drugs Dermatol.*— 2015.— Vol. 14, Iss. 9.— P. 1012–1014.
 15. Clobetasol propionate, 0.05%, vs hydrocortisone, 1%, for alopecia areata in children: a randomized clinical trial / P. Lenane, C. Macarthur, P. C. Parkin [et al.] // *JAMA Dermatol.*— 2014.— Vol. 150, Iss. 1.— P. 47–50.
 16. *Gilhar A.* Alopecia areata / A. Gilhar, A. Etzioni, R. Paus // *N. Engl. J. Med.*— 2012.— Vol. 366, Iss. 16.— P. 1515–1525.
 17. *Chang K. H.* Treatment of severe alopecia areata with intralesional steroid injections / K. H. Chang, S. R. Jhirunsakool, L. J. Goldberg // *J. Drugs Dermatol.*— 2009.— Vol. 8, Iss. 10.— P. 909–912.
 18. Interventions for alopecia areata / F. M. Delamere, M. J. Sladden, H. M. Dobbins, J. Leonard-Bee // *Cochrane Database Syst. Rev.*— 2008.— Vol. 2.— P. CD004413.
 19. Combined oral pulse and topical corticosteroid therapy for severe alopecia areata in children: a long-term follow-up study / J. Lalosevic, M. Gajic-Veljic, B. Bonaci-Nikolic, M. Nikolic // *Dermatol. Ther.*— 2015.— Vol. 28, Iss. 5.— P. 309–317.
 20. High relapse rates despite early intervention with intravenous methylprednisolone pulse therapy for severe childhood alopecia areata / A. Smith, R. M. Trueb, M. Theiler [et al.] // *Pediatr. Dermatol.*— 2015.— Vol. 32, Iss. 4.— P. 481–487.
 21. Poor long term outcome of severe alopecia areata in children treated with high dose pulse corticosteroid therapy / T. Hubiche, C. Léauté-Labrèze, A. Taïeb, F. Boralevi // *Br. J. Dermatol.*— 2008.— Vol. 158, Iss. 5.— P. 1136–1137.
 22. Pulse corticosteroid therapy for alopecia areata in children: a retrospective study / R. Friedland, R. Tal, M. Lapidot [et al.] // *Dermatology.*— 2013.— Vol. 227, Iss. 1.— P. 37–44.
 23. Efficacy and safety of diphenolcyclopropenone alone or in combination with anthralin in the treatment of chronic extensive alopecia areata: a retrospective case series / M. Durdu, D. Ozcan, M. Baba, D. Seckin // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2015.— Vol. 72, Iss. 4.— P. 640–650.
 24. *Salsberg J. M.* The safety and efficacy of diphenylprone for the treatment of alopecia areata in children / J. M. Salsberg, J. Donovan // *Arch. Dermatol.*— 2012.— Vol. 148, Iss. 9.— P. 1084–1085.
 25. *Herskovitz I.* Minoxidil induced hypertrichosis in a 2 year-old child / I. Herskovitz, J. Freedman, A. Tosti // *F1000Research.*— 2013.— Vol. 2.— P. 226.
 26. *Özdemir M.* Bilateral half-head comparison of 1% anthralin ointment in children with alopecia areata / M. Özdemir, A. Balevi // *Pediatr. Dermatol.*— 2017.— Vol. 34, № 2.— P. 128–132.
 27. *Price V. H.* Topical tacrolimus in alopecia areata / V. H. Price, A. Willey, B. K. Chen // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2005.— Vol. 52, Iss. 1.— P. 138–139.
 28. Tofacitinib for the treatment of severe alopecia areata and variants: A study of 90 patients / L. Y. Liu, B. G. Craiglow, F. Dai, B. A. King // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2017.— Vol. 76, Iss. 1.— P. 22–28.
 29. Reversal of alopecia areata following treatment with the JAK1/2 inhibitor baricitinib / A. Jabbari, Z. Dai, L. Xing [et al.] // *EBioMedicine.*— 2015.— Vol. 2, № 4.— P. 351–355.
 30. Randomized phase 2a efficacy and safety trial of the topical Janus kinase inhibitor tofacitinib in the treatment of chronic plaque psoriasis / W. C. Ports, S. Khan, S. Lan [et al.] // *Br. J. Dermatol.*— 2013.— Vol. 169, Iss. 1.— P. 137–145.
 31. *Craiglow B. G.* Tofacitinib for the treatment of alopecia areata and variants in adolescents / B. G. Craiglow, L. Liu, B. King // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2017.— Vol. 76.— P. 29–32.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ГНІЗДОВОЇ АЛОПЕЦІЇ У ДІТЕЙ

I. M. СЕРБИНА

Аналіз міжнародних стандартів показує, що до теперішнього часу не розроблено протокол лікування гніздової алопеції, який ґрунтується на принципах доказової медицини. Більша частина доказів ефективності терапії для педіатричної групи пацієнтів екстраполюється з даних про лікування гніздової алопеції у дорослих і характеризується ще меншим ступенем надійності доказової бази. При виборі лікувальної тактики у дітей важливо зіставляти рівень ризику призначених засобів, тяжкість захворювання і передбачуваний терапевтичний ефект.

Ключові слова: гніздова алопеція, педіатрія, терапія.

MODERN APPROACHES TO THE THERAPY OF PEDIATRIC ALOPECIA AREATA

I. M. SERBINA

The analysis of international guidelines shows that an evidence-based protocol for treating alopecia areata has not been developed yet. The majority of evidence of the therapy effectiveness in a pediatric group of patients is based on the data about treating alopecia areata in adults and is

characterized by even lower level of reliability of the evidence base. While choosing the treatment tactic in children it is important to compare the risk level of the prescribed drugs, the disease severity and expected therapeutic effect.

Key words: alopecia areata, pediatrics, therapy.

Поступила 19.12.2017