



Национальный
медицинский
исследовательский
центр
здоровья детей,
Москва

Клинико-иммунологическая характеристика детей с atopическим дерматитом и сопутствующей гнездной алопецией: анализ спектра сенсibilизации и atopического фенотипа

Е.С. Булохова, к.м.н.

Адрес для переписки: Екатерина Станиславовна Булохова, kat-rin-ps@yandex.ru

Для цитирования: Булохова Е.С. Клинико-иммунологическая характеристика детей с atopическим дерматитом и сопутствующей гнездной алопецией: анализ спектра сенсibilизации и atopического фенотипа. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (20): 52–58.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-20-52-58

Атопический дерматит (АтД) и гнездная алопеция (ГА) – иммуноопосредованные заболевания с перекрестными патогенетическими механизмами. Особенности детей с коморбидностью АтД и различных форм ГА в настоящее время изучены недостаточно и нуждаются в детальном изучении с целью разработки оптимальной тактики ведения таких пациентов.

Цель – изучить клинико-иммунологические особенности детей с АтД и сопутствующей ГА, оценить связь формы ГА с atopическим иммунным фенотипом.

Материал и методы. Одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование 80 детей в возрасте от 2 до 18 лет (37 мальчиков, 43 девочки) с АтД и сопутствующей ГА. У всех пациентов оценивали форму и тяжесть АтД (по индексу Scoring of Atopic Dermatitis, SCORAD), форму и тяжесть ГА (по индексу Severity of Alopecia Tool, SALT), уровень общего иммуноглобулина E (IgE), эозинофилов крови, антинуклеарного фактора (АНФ), сопутствующие заболевания, семейный анамнез.

Результаты. Тяжелые формы ГА (тотальная – 33,8%, универсальная – 35,0%, субтотальная – 7,5%) выявлены у 76,2% пациентов; дебют ГА до шести лет – у 56,2% детей; дебют АтД на первом году жизни – у 47,5% детей. Среднее значение индекса SCORAD – 43,1 балла (тяжелый АтД у 46,2%); среднее значение индекса SALT – 82,1% ($\geq 95\%$ у 66,2%). Медиана общего IgE – 435 МЕ/мл; IgE ≥ 200 МЕ/мл – у 70,0%. Эозинофилия $\geq 5\%$ – у 55,0%. Сопутствующая atopическая патология – у 56,2%: аллергический ринит – 53,8%, пищевая аллергия – 26,2%, аллергический конъюнктивит – 17,5%, бронхиальная астма – 11,2%. Положительный АНФ – у 12,5%. Семейный анамнез по atopии – у 48,8%, по гнездной алопеции – у 45,0%. SALT при тяжелых формах ГА достоверно выше, чем при легких (медиана 100 против 43%; $p < 0,001$).

Заключение. Дети с АтД и сопутствующей ГА характеризовались преобладанием тяжелых форм алопеции, ранним дебютом, высокой частотой atopического фенотипа и отягощенным семейным анамнезом. Высокая встречаемость IgE ≥ 200 МЕ/мл (70,0%) как предиктора ответа на анти-IL-4R α -терапию обосновывает стратификацию пациентов при выборе таргетной биологической терапии.

Ключевые слова: atopический дерматит, гнездная алопеция, дети, иммуноглобулин E, сенсibilизация, коморбидность



Введение

Атопический дерматит (АтД) – наиболее распространенное хроническое воспалительное заболевание кожи у детей, в основе которого лежит дисфункция эпидермального барьера и Th2-опосредованное иммунное воспаление [1, 2]. Нарушение целостности эпидермального барьера при АтД создает условия для транскутанной сенсibilизации к аллергенам окружающей среды, в том числе к пищевым белкам, что было продемонстрировано в когортном исследовании у детей первого года жизни [15]. По данным крупного систематического обзора и метаанализа С.В. Migliavaca и соавт. (2024), распространенность АтД среди детей и подростков составляет 11,1% [3]. У 30–40% пациентов заболевание характеризуется тяжелым течением и значимым нарушением качества жизни.

Гнездная алопеция (ГА) – иммуноопосредованное заболевание, характеризующееся нерубцовой потерей волос вследствие потери иммунной привилегии волосяного фолликула [4]. Заболеваемость ГА в детской популяции составляет 13,6 на 100 тыс. человек, при этом у 40–60% пациентов заболевание манифестирует до 20 лет [5].

Накопленные эпидемиологические данные убедительно демонстрируют двунаправленную ассоциацию АтД и ГА. По результатам систематического обзора и метаанализа X. Sun и X. Kong (2024), включившего 29 исследований и более 11 млн участников, установлено, что отношение шансов (ОШ) развития ГА при наличии АтД составляет 2,634 (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,737–3,995) [6]. В исследовании M.J. Diaz и соавт. (2024) на базе американской когорты NIH All of Us скорректированное ОШ для ассоциации АтД к ГА составило 5,08 [7]. Работы J. Xu и соавт. (2024) подтвердили причинную роль атопии в развитии ГА: АтД является наиболее значимым генетическим предиктором ГА (ОШ = 6,16; $p < 0,001$) [8].

Иммунопатогенетическая основа коморбидности заключается в активации общего сигнального пути IL-4Rα/JAK1/STAT6 при обоих заболеваниях [9]. Традиционные представления о ГА как Th1-опосредованном заболевании пересмотрены в свете данных о значимости Th2-компонента: T. Czarnowicki и соавт. показали экспансию циркулирующих Th2/Tc2/Th22-лимфоцитов у пациентов с ГА, степень которой коррелирует с тяжестью заболевания [10]. Среди общих генетических локусов, идентифицированных в полногеномных ассоциативных исследованиях, – IL-13, CTLA4, IL-2/IL-21, HLA-аллель [11, 12]. Повышенный уровень общего IgE (≥ 200 МЕ/мл) рассматривается как предиктор ответа на анти-IL-4Rα-терапию (дупилумаб) у пациентов с ГА: в исследовании фазы IIa E. Guttman-Yassky и соавт. в подгруппе пациентов с IgE ≥ 200 МЕ/мл уменьшение SALT на 50% и более достигли 46,2% пациентов против 22,5% в общей популяции исследования [13]. В реальной клинической практике успешное применение дупилумаба у детей с тяжелой ГА и АтД

описано в серии клинических наблюдений [14]. Эффективность и безопасность биологической терапии дупилумабом при среднетяжелых и тяжелых формах АтД в детском возрасте, включая ее влияние на состояние эпидермального барьера и микробиом кожи, были систематически охарактеризованы в отечественной литературе [27].

Несмотря на значительный объем эпидемиологических и патогенетических данных, клинико-иммунологические особенности детей с АтД и различными формами ГА систематически не описаны. Не определены характерные паттерны сенсibilизации, частота атопического фенотипа и его связь с тяжестью алопеции, что необходимо для разработки персонализированного подхода к выбору таргетной биологической терапии.

Цель – изучить клинико-иммунологические особенности и спектр сенсibilизации у детей с атопическим дерматитом и сопутствующей гнездной алопецией, оценить связь формы алопеции с атопическим иммунным фенотипом.

Материал и методы

Проведено одноцентровое ретроспективное наблюдательное исследование. Анализировали данные историй болезни детей в возрасте от 1 до 18 лет, госпитализированных в Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей в период с 2018 по 2026 г. В исследование включены 80 детей с верифицированным диагнозом АтД и сопутствующей ГА. Исследование одобрено локальным этическим комитетом № 12 от 05.12.2024 г. Критерии включения: возраст 1–18 лет; клинически и анамнестически верифицированный АтД, соответствующий критериям J.M. Hanifin и G. Rajka; верифицированная ГА любой формы (очаговая, гнездная, субтотальная, тотальная, универсальная); наличие медицинской документации, позволяющей оценить ключевые параметры исследования.

Критерии невключения: возраст старше 18 лет; рубцовые алопеции; алопеции иной этиологии (тракционная, телогеновая, дерматофития волосистой части головы, трихотилломания); тяжелая сопутствующая соматическая патология, не позволяющая корректно интерпретировать результаты.

Фиксировали демографические данные: пол, возраст, дату рождения, дату поступления в стационар, а также клинические данные: форму АтД (младенческая, детская, подростковая), распространенность, течение, форму ГА, возраст дебюта АтД и ГА, триггерный фактор, наличие изменений ногтей. Тяжесть АтД оценивали по индексу Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) с диапазоном 0–103 балла, тяжесть ГА – по шкале Severity of Alopecia Tool (SALT) с диапазоном 0–100% [26].

Определяли следующие лабораторные показатели: общий иммуноглобулин (IgE) сыворотки крови (иммуноферментный анализ), общий и абсолютный уровни эозинофилов периферической крови, анти-нуклеарный фактор (АНФ) методом непрямой им-



мунофлюоресценции с указанием титра и типа свечения. Аллергологическое обследование включало определение специфических IgE к ингаляционным (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, эпителий кошки, эпителий собаки, пыльца березы, тимopheевки, полыни), пищевым (молоко, яйцо, пшеница, арахис, лесной орех, соя, рыба) и грибковым аллергенам методом ImmunoCAP. Положительным считали результат $\geq 0,35$ kU/L. Наличие сопутствующих заболеваний устанавливали на основании консультации профильных специалистов и подтверждали соответствующими методами обследования. Семейный анамнез оценивали у родственников первой-второй степени родства. Статистическую обработку данных проводили с использованием SPSS 26.0/R 4.3/Jamovi. Количественные переменные представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$), при ненормальном распределении – медианы и межквартильного диапазона ($Me [Q1-Q3]$). Категориальные переменные представлены абсолютными числами и процентами. Сравнение количественных переменных в двух группах проводили с применением U-критерия Манна – Уитни. Сравнение категориальных переменных – с применением критерия χ^2 или точного теста Фишера. ОШ рассчитывали с 95%-ным доверительным интервалом (95% ДИ). Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов с АтД и сопутствующей ГА, n = 80

Параметр	Значение
Возраст, среднее (диапазон), лет	9,4 (2,0–16,6)
Пол, мальчики/девочки, n (%)	37 (46,2) / 43 (53,8)
Форма АтД, n (%)	
■ детская	47 (58,8)
■ подростковая	25 (31,2)
Дебют АтД, медиана возраста, мес.	12
Дебют АтД на первом году жизни, n (%)	38 (47,5)
Дебют ГА, среднее возраста, лет	5,5
Дебют ГА до шести лет, n (%)	45 (56,2)
SCORAD, среднее (диапазон)	43,1 (13–75)
SALT, среднее (диапазон), %	82,1 (5–100)
Изменения ногтей, n (%)	49 (61,3)
Триггер начала АтД установлен, n (%)	32 (40,5)

Таблица 2. Распределение пациентов по формам гнездной алопеции, n = 80

Форма гнездной алопеции	%
Универсальная, n = 28	35,0
Тотальная, n = 27	33,8
Гнездная, n = 12	15,0
Очаговая, n = 7	8,8
Субтотальная, n = 6	7,5
Всего, n = 80	100,0

Результаты

Демографическая и клиническая характеристики исследуемой когорты представлены в табл. 1. В исследование включены 80 детей с АтД и ГА: 37 (46,2%) мальчиков и 43 (53,8%) девочки; средний возраст – 9,4 года (медиана 9,1 года; стандартное отклонение 3,6; диапазон 2,0–16,6 года). Возрастное распределение: дошкольный возраст (до 6 лет) – 15 (18,8%) детей, младший школьный (6–11 лет) – 42 (52,5%) ребенка, подростковый (12 лет и старше) – 23 (28,7%) ребенка. Дебют АтД на первом году жизни зарегистрирован у 38 (47,5%) пациентов, к 24 месяцам – у 51 (63,7%), что подтверждает ранний возраст манифестации атопического процесса. Медиана возраста дебюта АтД составила 12 месяцев (межквартильный интервал 3–45 мес.).

Преобладание тяжелых форм алопеции – отличительная особенность исследуемой когорты. Тотальная и универсальная формы суммарно составили 68,8% наблюдений, общая доля тяжелых форм (включая субтотальную) – 76,2%. Распределение пациентов по формам ГА представлено в табл. 2.

Индекс SCORAD оценивали у всех 80 пациентов. Средний балл составил 43,1 (медиана – 43; стандартное отклонение – 15,8; диапазон – 13–75). Распределение по степеням тяжести АтД: легкая (SCORAD < 25) – 10 (12,5%), среднетяжелая (SCORAD 25–49) – 33 (41,2%), тяжелая (SCORAD ≥ 50) – 37 (46,2%) детей. Значения по шкале SALT определяли для всех пациентов: среднее значение – 82,1 (медиана – 100; диапазон – 5–100). Тяжелая алопеция (SALT ≥ 50) выявлена у 64 (80,0%) пациентов, субтотальная и более тяжелая (SALT ≥ 95) – у 53 (66,2%) пациентов, что отражает преобладание тяжелых форм алопеции в когорте.

Изменения ногтей (точечная ониходистрофия, истончение, продольная исчерченность) выявлены у 49 (61,3%) из 80 обследованных пациентов, что значительно превышает популяционные показатели и согласуется с тяжестью основного заболевания.

Иммунологические показатели определены у всех 80 пациентов и представлены в табл. 3. Уровень общего IgE: медиана – 435, среднее – 1195, диапазон – 19,9–8236 МЕ/мл. Распределение по клинически значимым категориям: нормальные значения (< 200 МЕ/мл) – у 24 (30,0%); 200–999 МЕ/мл – у 33 (41,2%); 1000–4999 МЕ/мл – у 18 (22,5%); ≥ 5000 МЕ/мл – у 5 (6,2%) детей. Уровень общего IgE ≥ 200 МЕ/мл, рассматриваемый в литературе как предиктор положительного ответа на анти-IL-4Ra-терапию при ГА [13], выявлен у 56 (70,0%) из 80 пациентов.

Эозинофилия периферической крови ($\geq 5\%$) обнаружена у 44 (55,0%) из 80 пациентов; среднее значение составило 5,85%, медиана – 5,26% (диапазон – 0,1–17,3%). Положительный АНФ в титре 1 : 160 и выше выявлен у 10 (12,5%) из 80 пациентов, что превышает популяционные показатели среди детей (5–8%) и свидетельствует о потенциальной системной аутоиммунной активности.

Для понимания связи формы ГА с уровнем общего IgE и тяжестью АтД проведен сравнительный ана-



лиз ключевых клинических и иммунологических параметров в зависимости от тяжести алопеции, по результатам которого выявлено несколько значимых закономерностей. У пациентов с тяжелыми формами ГА (тотальная, универсальная, субтотальная; $n = 61$) медиана общего IgE составила 460 МЕ/мл, у пациентов с легкими формами (очаговая, гнездная; $n = 19$) – 367 МЕ/мл. Доля пациентов с уровнем IgE ≥ 200 МЕ/мл составила 73,8% в группе тяжелой ГА против 57,9% в группе легкой ГА (ОШ 2,05; точный тест Фишера $p = 0,252$), то есть тенденция к более частому выявлению atopического фенотипа при тяжелых формах ГА не достигла статистической значимости при текущем размере групп. Однако показатели шкалы SALT ожидаемо демонстрировали достоверную разницу: медиана 100% при тяжелых формах против 43% при легких (критерий Манна – Уитни $U = 1098$, $p < 0,001$), что подтверждает корректность стратификации. Распределение IgE ≥ 200 МЕ/мл по конкретным формам ГА представлено в табл. 4. Особый интерес представляет субтотальная форма: 5 (83%) из 6 пациентов имели IgE ≥ 200 МЕ/мл (медиана – 1744 МЕ/мл), что выделяет ее как наиболее ассоциированную с atopическим иммунным фенотипом.

Сопутствующие atopические заболевания выявлены у 45 (56,2%) из 80 пациентов. Структура сопутствующей atopической патологии представлена в табл. 5. Аллергический ринит (круглогодичный, сезонный, комбинированный) встречался наиболее часто и был диагностирован более чем у половины пациентов. Пищевая аллергия и аллергический конъюнктивит зарегистрированы у 26,2 и 17,5% соответственно. Бронхиальная астма выявлена у 9 (11,2%) детей.

Положительный семейный анамнез по atopическим заболеваниям (АтД, аллергический ринит, бронхиальная астма, пищевая аллергия) у родственников первой-второй степени родства установлен у 39 (48,8%) детей. Положительный семейный анамнез по ГА выявлен у 36 (45,0%) пациентов, что оказалось особо значимо в связи с многократным превышением популяционных показателей и подтвердило выраженную наследственную предрасположенность к ГА в исследуемой когорте. Семейный анамнез по любым аутоиммунным заболеваниям (включая алопецию, витилиго, псориаз, аутоиммунный тиреоидит, ревматоидный артрит) был отягощен у 21 (26,2%) ребенка. У значительной части пациентов одновременно отмечалась семейная отягощенность как по atopии, так и по аутоиммунным заболеваниям.

Сведения, позволяющие установить триггер дебюта АтД, были доступны для 79 пациентов (у одного ребенка данные отсутствовали). Триггер был установлен у 32 (40,5%) из 79 пациентов. Наиболее частой причиной являлись острые респираторные вирусные инфекции – 14 (43,8%) из 32 случаев, включая COVID-19 и ротавирусную инфекцию. Прочие триггеры (вакцинация, аллерген-специфическая иммунотерапия, психоэмоциональный стресс, ветряная

Таблица 3. Иммунологические показатели у детей с АтД и сопутствующей ГА, $n = 80$

Показатель	Значение/частота
Общий IgE, медиана (диапазон), МЕ/мл	435 (19,9–8236)
IgE ≥ 200 МЕ/мл, n (%)	56 (70,0)
IgE ≥ 1000 МЕ/мл, n (%)	23 (28,7)
IgE ≥ 5000 МЕ/мл, n (%)	5 (6,2)
Эозинофилы, среднее (медиана), %	5,85 (5,26)
Эозинофилия $\geq 5\%$, n (%)	44 (55,0)
АНФ положительный, n (%)	10 (12,5)

Таблица 4. Уровень общего IgE в зависимости от формы ГА

Форма ГА	Медиана IgE, МЕ/мл	IgE ≥ 200 МЕ/мл, n (%)
Универсальная, $n = 28$	407	20 (71)
Тотальная, $n = 27$	462	20 (74)
Субтотальная, $n = 6$	1744	5 (83)
Гнездная, $n = 12$	292	7 (58)
Очаговая, $n = 7$	737	4 (57)

Таблица 5. Сопутствующие atopические и аутоиммунные заболевания, $n = 80$

Сопутствующее заболевание	%
Аллергический ринит, $n = 43$	53,8
Пищевая аллергия, $n = 21$	26,2
Аллергический конъюнктивит, $n = 14$	17,5
Бронхиальная астма, $n = 9$	11,2
Ангионевротический отек (анамнез), $n = 4$	5,0
Анафилаксия (анамнез), $n = 1$	1,2
Витилиго, $n = 2$	2,5
Аутоиммунный тиреоидит, $n = 2$	2,5

оспа, пневмония, введение прикорма, факторы окружающей среды) встречались в единичных наблюдениях.

Аллергологическое обследование проведено у 42 (52,5%) пациентов. Спектр выявленной сенсибилизации соответствовал характерному для детей с АтД профилем с преобладанием бытовой и пищевой полисенсибилизации. Наиболее часто выявлялась сенсибилизация к клещам домашней пыли (*Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*), пыльце березы, эпителию кошки и собаки, белкам коровьего молока (включая казеин и α -лактальбумин), куриному яйцу. У части пациентов диагностирована полисенсибилизация (пять и более аллергенов).

Обсуждение

Проведенное исследование 80 детей с АтД и сопутствующей ГА выявило ряд клинико-иммунологических особенностей, имеющих существенное значение для понимания патогенеза коморбидности и выбора терапевтической тактики.



Ключевой находкой настоящего исследования явилось преобладание тяжелых форм ГА (76,2%) среди детей с коморбидностью. Эти данные согласуются с результатами С.С. Bunick и соавт., согласно которым у пациентов со среднетяжелой и тяжелой ГА риск сопутствующего АтД на 78% выше по сравнению с легкими формами [16]. Предполагаемая причина – общность Th2-иммунологического фенотипа: при тяжелой алопеции активация IL-4/IL-13/JAK1-сигналикации более выражена и чаще сопровождается клинически манифестным АтД [9]. У детей с тяжелыми формами ГА медиана общего IgE незначительно превышала таковую при легких формах (460 против 367 МЕ/мл), а частота повышения IgE ≥ 200 МЕ/мл имела тенденцию к увеличению (73,8 против 57,9%; ОШ = 2,05; $p = 0,252$). Корректность стратификации была подтверждена достоверным различием тяжести алопеции по шкале SALT (медиана 100 против 43%; $p < 0,001$). Особый интерес представляет субтотальная форма, в которой 5 (83%) из 6 пациентов имели IgE ≥ 200 МЕ/мл с медианой 1744 МЕ/мл, что выделяет данную форму как наиболее ассоциированную с atopическим иммунным фенотипом и потенциально наиболее чувствительную к анти-IL-4R α -терапии. Отсутствие достижения статистической значимости в различиях по IgE между тяжелой и легкой формами связано, вероятно, с малочисленностью группы легких форм ($n = 19$) и потребует подтверждения на расширенной когорте.

Ранний дебют ГА – другая принципиальная характеристика исследованной когорты. Дебют до 6-летнего возраста зарегистрирован у 56,2% пациентов. Средний возраст дебюта составил 5,5 года. J.H.L. Lim и Y.L. Lim (2024) выявили, что дебют ГА до 4 лет ассоциирован с лучшим краткосрочным прогнозом, однако последующее прогрессирование заболевания у пациентов с atopическим фоном остается неблагоприятным [17]. По данным P.L. McKenzie и соавт., средний возраст дебюта ГА у детей составляет 5–10 лет [5], что соответствует полученным нами результатам. Дополнительно следует отметить ранний дебют АтД: у 47,5% детей нашей когорты заболевание манифестировало на первом году жизни и у 63,7% – к 24 месяцам, что согласуется с известными данными о младенческом дебюте АтД у 60–73% пациентов с тяжелым течением и подтверждает значимую генетическую предрасположенность исследуемой когорты к atopическим заболеваниям [2].

Заслуживает отдельного внимания высокая частота повышения общего IgE: уровень ≥ 200 МЕ/мл, рассматриваемый как предиктор ответа на анти-IL-4R α -терапию (дупилумаб) при ГА, выявлен у 70,0% обследованных. Согласно исследованию фазы IIIa E. Guttman-Yassky и соавт., в подгруппе пациентов с IgE ≥ 200 МЕ/мл уменьшения показателей индекса SALT на 50% и более к 48-й неделе достигли 46,2% пациентов, а на 75% и более – 38,5% пациентов,

тогда как в общей популяции эти показатели составили 22,5 и 15% соответственно [13]. Высокая доля пациентов с «atopическим фенотипом» ГА в нашем исследовании указывает на потенциально высокую эффективность таргетной терапии, направленной на блокирование IL-4R α .

Эозинофилия периферической крови $\geq 5\%$, выявленная у 55,0% пациентов, дополнительно подтверждает Th2-иммунный фенотип исследуемой когорты. Эозинофилия, наряду с повышением IgE, рассматривается как маркер активного Th2-воспаления и предиктор клинического ответа на биологическую терапию, направленную на ось IL-4/IL-13 [18].

Высокая частота сопутствующей atopической патологии (56,2% суммарно по всем нозологиям) превышает популяционные показатели и подтверждает, что пациенты исследуемой когорты характеризуются системной atopической предрасположенностью. Распространенность аллергического ринита в общей детской популяции составляет 10–25% [19], в нашей выборке – 53,8%, что в 2,5–3 раза выше. Аналогичное соотношение наблюдается для пищевой аллергии и бронхиальной астмы. Особо значимым результатом представляется частота положительного семейного анамнеза по гнездной алопеции – 45,0%, многократно превышающая популяционные показатели (3–4%) и подтверждающая выраженную наследственную предрасположенность к ГА в исследуемой когорте. Семейный анамнез по atopии установлен у 48,8% детей, по любым аутоиммунным заболеваниям – у 26,2%, что согласуется с GWAS-данными об общих локусах риска IL-13, CTLA4 и HLA при АтД и ГА [11, 12].

Положительный АНФ у 12,5% пациентов является важным клиническим сигналом. В общей популяции детского возраста АНФ положителен у 5–8% [20]. Повышение этого показателя у обследованных детей с коморбидностью АтД и ГА, при отсутствии у них клинических признаков системной аутоиммунной патологии, указывает на необходимость динамического наблюдения и оценки риска развития других аутоиммунных заболеваний.

Изменения ногтей, выявленные у 61,3% пациентов, также являются маркером тяжелого иммунного поражения и согласуются с литературными данными. Поражение ногтей при ГА встречается у 10–66% пациентов в зависимости от тяжести заболевания [21]. Высокий процент в нашей когорте отражает преобладание тяжелых форм алопеции.

Наиболее частый триггер начала АтД – острые респираторные вирусные инфекции (43,8% от пациентов с установленным триггером) – согласуется с современной концепцией о роли вирусной активации врожденного иммунитета и аларминов (TSLP, IL-33) в инициации Th2-воспаления [22].

Выявленные особенности – высокая частота atopического фенотипа (повышение IgE, эозинофилия, сопутствующая atopия) и преобладание тяжелых форм ГА обосновывают целесообразность стратификации детей с АтД и ГА по уровню общего IgE для оптими-



зации выбора биологической терапии. У пациентов с уровнем IgE ≥ 200 МЕ/мл препаратом выбора может быть дупилумаб (анти-IL-4R α), особенно при сочетании АтД и менее тяжелых форм ГА. У пациентов с тяжелыми формами ГА независимо от уровня IgE предпочтительными являются ингибиторы янускиназы – барицитиниб (одобрен Европейским медицинским агентством для АтД у детей с двух лет) [23, 24]. Применение JAK1-селективных ингибиторов (упадацитиниб, аброцитиниб) при коморбидности АтД и ГА представляется наиболее перспективным направлением, поскольку перекрывает оба ключевых иммунопатологических пути [25].

Ограничения исследования

Ретроспективный характер исследования и одноцентровый дизайн ограничивают экстраполяцию выводов на всю детскую популяцию пациентов с коморбидностью АтД и ГА. Размер группы легких форм алопеции ($n = 19$) недостаточен для выявления статистически значимых различий по уровню IgE при сравнении с группой тяжелых форм. Отсутствие группы сравнения (детей с АтД без алопеции и здоровых лиц) является ограничением для интерпретации полученных данных, что может быть устранено в проспективной части продолжающегося исследования с расширением когорты до 300 детей и трех групп сравнения.

Заключение

У детей с АтД и сопутствующей ГА преобладают тяжелые формы ГА (тотальная – 33,8%, универсаль-

ная – 35,0%, субтотальная – 7,5%; суммарно – 76,2%) с ранним дебютом (у 56,2% – до шестилетнего возраста), при этом АтД у 47,5% пациентов манифестировал на первом году жизни.

Для большинства пациентов характерен атопический иммунный фенотип: общий IgE ≥ 200 МЕ/мл выявлен у 70,0%, эозинофилия периферической крови $\geq 5\%$ – у 55,0%, сопутствующие атопические заболевания (преимущественно аллергический ринит, пищевая аллергия) – у 56,2% пациентов. Тяжелые формы ГА достоверно отличаются от легких по тяжести алопеции (медиана SALT – 100 против 43%; $p < 0,001$) с тенденцией к более частому повышению IgE ≥ 200 МЕ/мл (73,8 против 57,9%; ОШ = 2,05; $p = 0,252$), не достигшей статистической значимости с необходимостью подтверждения на расширенной когорте.

Выявлена выраженная наследственная предрасположенность: положительный семейный анамнез по атопии – у 48,8%, по ГА – у 45,0%, по любым аутоиммунным заболеваниям – у 26,2%. У 12,5% пациентов положителен АНФ, у 5,0% – сопутствующие аутоиммунные заболевания (витилиго, аутоиммунный тиреоидит), что обосновывает скрининг расширенного спектра аутоиммунных маркеров.

Полученные результаты подтверждают целесообразность персонализированного подхода к выбору таргетной биологической терапии с учетом уровня общего IgE и тяжести ГА. ●

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

- Guttman-Yassky E., Brunner P.M., Renert-Yuval Y. Atopic dermatitis. Lancet. 2025; 405 (10476): 736–750.
- Fishbein A.B., Silverberg J.I., Wilson E.J., Ong P.Y. Update on Atopic Dermatitis: Diagnosis, Severity Assessment, and Treatment Selection. J. All. Clin. Immunol. Pract. 2020; 8 (1): 91–101.
- Migliavaca C.B., Leite J.C.C., Stein A.T., et al. Prevalence of atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. Dermatitis. 2024; 35 (3): S34–S42.
- 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): 1043–1049.
- McKenzie P.L., Castelo-Soccio L., Engelman D., et al. Evaluation of the prevalence and incidence of pediatric alopecia areata using electronic health record data. JAMA Dermatology. 2022; 158 (5): 547–551.
- Sun X., Kong X. Bidirectional association between atopic dermatitis and alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. Dermatitis. 2024; 35 (3): 208–218.
- Diaz M.J., Sampath K., Gearhart P.A., et al. Association between alopecia areata and atopic dermatitis: a nested case-control study of the All of Us database. Journal of the American Academy of Dermatology. 2024; 90 (3): 607–609.
- Xu J., Li X., Wang Z., et al. Atopic diseases increase risk of alopecia areata: evidence from Mendelian randomization. Allergy Asthma Clin. Immunol. 2024; 20: 32.
- Cheng J., Jiang Y., Chen Q., Xiao M. Overlapping features of atopic dermatitis and alopecia areata: from pathogenesis to treatment. Frontiers in Immunology. 2025; 16: 1641918.
- Czarnowicki T., He H., Leonard A., et al. Alopecia areata is characterized by expansion of circulating Th2/Tc2/Th22, within the skin-homing and systemic T-cell populations. Allergy. 2018; 73 (3): 713–723.
- Budu-Aggrey A., Kilanowski A., Sobczyk M.K., et al. European and multi-ancestry genome-wide association meta-analysis of atopic dermatitis highlights importance of systemic immune regulation. Nat. Commun. 2023; 14: 6172.
- Jagielska D., Redler S., Brockschmidt F.F., et al. Follow-up study of the first genome-wide association scan in alopecia areata: IL13 and KIAA0350 as susceptibility loci supported with genome-wide significance. J. Inv. Dermatol. 2012; 132 (9): 2192–2197.
- Guttman-Yassky E., Renert-Yuval Y., Bares J., et al. Phase 2a randomized clinical trial of dupilumab (anti-IL-4R α) for alopecia areata patients. Allergy. 2022; 77 (3): 897–906.



14. Павлова Е.С., Мурашкин Н.Н. Атопический дерматит и его взаимосвязь с аутоиммунными заболеваниями у детей: анализ данных регистра REDERMA. Эффективная фармакотерапия. 2025; 21 (30): 106–109.
15. Мурашкин Н.Н., Макарова С.Г., Григорьев С.Г. и др. Профилактика развития транскутанной сенсибилизации к белкам коровьего молока при атопическом дерматите у детей первого года жизни: когортное исследование. Вопросы современной педиатрии. 2020; 19 (6): 538–544.
16. Bunick C.G., Mostaghimi A., King B., et al. The Epidemiology of Atopic Dermatitis among Adults and Adolescents with Alopecia Areata in the United States. J. Inv. Dermatol. 2025; 145 (7): 1632–1640.
17. Lim J.H.L., Lim Y.L. A clinical investigation of early-onset alopecia areata in children: onset earlier than 4 years of age might have a better short-term prognosis. Experimental Dermatology. 2024; 33 (1): e14991.
18. Renert-Yuval Y., Thyssen J.P., Bissonnette R., et al. Biomarkers in atopic dermatitis. J. All. Clin. Immunol. 2021; 147 (4): 1174–1190.
19. Hsu T.W., Sun H.Y., Wu T.Y., et al. Pediatric allergic rhinitis: epidemiology and treatment update. J. Asthma All. 2023; 16: 1011–1021.
20. Sperotto F., Cuffaro G., Brachi S., et al. Prevalence of antinuclear antibodies in healthy children: a systematic review. J. Clin. Immunol. 2023; 43 (4): 720–731.
21. Chelidze K., Lipner S.R. Nail changes in alopecia areata: an update and review. Int. J. Dermatol. 2018; 57 (7): 776–783.
22. Yamamura Y., Nakashima C., Otsuka A. Interplay of cytokines in the pathophysiology of atopic dermatitis. Front. Med. (Lausanne). 2024; 11: 1342176.
23. King B., Ohya M., Kwon O., et al. Two phase 3 trials of baricitinib for alopecia areata. N. Engl. J. Med. 2022; 386 (18): 1687–1699.
24. King B., Mostaghimi A., Shimomura Y., et al. Efficacy and safety of ritlecitinib in adults and adolescents with alopecia areata. Lancet. 2023; 401 (10387): 1518–1529.
25. Castagna J.M., Spina N., Moltrasio C., et al. Efficacy of upadacitinib in treating alopecia areata, atopic dermatitis, and Th1 comorbidities in pediatric patients: a comprehensive case series and literature review. J. Clin. Med. 2025; 14 (11): 3881.
26. Olsen E.A., Hordinsky M.K., Price V.H., et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines. Part II. National Alopecia Areata Foundation. J. Am. Acad. Dermatol. 2004; 51 (3): 440–447.
27. Мурашкин Н.Н., Намазова-Баранова Л.С., Опрятин Л.А. и др. Биологическая терапия среднетяжелых и тяжелых форм атопического дерматита в детском возрасте. Вопросы современной педиатрии. 2020; 19 (6): 432–443.

Atopic Dermatitis with Concomitant Alopecia Areata in Children: Sensitization Spectrum and Atopic Phenotype

E.S. Bulokhova, PhD

National Medical Research Center for Children's Health, Moscow

Contact person: Ekaterina S. Bulokhova, kat-rin-ps@yandex.ru

Atopic dermatitis (AD) and alopecia areata (AA) are immune-mediated diseases with overlapping pathogenetic mechanisms. The features of children with comorbidity of AD and various forms of AA are currently insufficiently studied and require detailed investigation to develop an appropriate management strategy for such patients.

Objective. To study the clinico-immunological features of children with AD and concomitant AA, and to evaluate the association between AA form and atopic immune phenotype.

Material and methods. A single-center retrospective observational study of 80 children aged 2–18 years (37 boys, 43 girls) with AD and concomitant AA. In all patients, we assessed the form and severity of AD (SCORAD), form and severity of AA (SALT), total immunoglobulin E (IgE) levels, blood eosinophils, antinuclear factor (ANF), comorbidities, and family history.

Results. Severe forms of AA (total – 33.8%, universal – 35.0%, subtotal – 7.5%) were identified in 76.2% of patients; AA onset before 6 years – in 56.2%; AD onset in the first year of life – in 47.5%. Mean SCORAD – 43.1 points (severe AD in 46.2%); mean SALT – 82.1% ($\geq 95\%$ in 66.2%). Median total IgE – 435 IU/ml; IgE ≥ 200 IU/ml – in 70.0%. Eosinophilia $\geq 5\%$ – in 55.0%. Concomitant atopic pathology – in 56.2%: allergic rhinitis – 53.8%, food allergy – 26.2%, allergic conjunctivitis – 17.5%, bronchial asthma – 11.2%. Positive ANF – in 12.5%. Family history of atopy – in 48.8%, of alopecia areata – in 45.0%. SALT in severe AA forms was significantly higher than in mild forms (median 100 vs 43%; $p < 0.001$).

Conclusion. Children with AD and concomitant AA were characterized by a predominance of severe alopecia forms, early onset, high frequency of atopic phenotype, and burdened family history. The high prevalence of IgE ≥ 200 IU/ml (70.0%) as a predictor of response to anti-IL-4R α therapy justifies patient stratification when selecting targeted biological therapy.

Keywords: atopic dermatitis, alopecia areata, children, immunoglobulin E, sensitization, comorbidity