

¹ Санкт-Петербургский государственный университет

² Городской кожно-венерологический диспансер, Санкт-Петербург

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

⁴ Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

Псориаз и алопеция: есть ли связь?

И.О. Смирнова, д.м.н., проф.^{1, 2}, К.Д. Хажомия², О.М. Медецкая¹, О.Н. Смирнова, к.м.н.³, В.В. Головченко⁴, Ч.А. Пахалаге¹, П.Д. Пташникова¹

Адрес для переписки: Ирина Олеговна Смирнова, driosmirnova@yandex.ru

Для цитирования: Смирнова И.О., Хажомия К.Д., Медецкая О.М. и др. Псориаз и алопеция: есть ли связь? Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (12): 6–12.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-12-6-12

Волосистая часть головы (ВЧГ) является наиболее частой локализацией псориазических высыпаний, она поражается в разной степени у 45–79% пациентов. Высыпания на ВЧГ могут быть первым и/или единственным симптомом дерматоза у 25% больных. Предполагается, что цитокины, секретируемые при воспалении в коже, пораженной псориазом, могут влиять на рост волос и участвовать в патогенезе различных видов алопеций. Первые сообщения о наличии данной зависимости были сделаны S. Shuster в 1972 г. Автор выделил три вида алопеций у больных псориазом – алопецию в области высыпаний, генерализованное телогеновое выпадение волос, а также рубцовую «деструктивную алопецию». Однако данная концепция является предметом дискуссии и разделяется не всеми исследователями. В то же время накоплены новые данные о частоте и механизмах формирования различных видов алопеций у пациентов с псориазом. В статье приведен обзор современных данных о связи псориаза и алопеций, молекулярных механизмах, лежащих в основе такого сочетания. Обсуждены сведения о коморбидности псориаза и андрогенетической или гнездовой алопеции, а также подробно рассмотрена тема псориазиформной алопеции у пациентов, получающих лечение генно-инженерными биологическими препаратами.

Ключевые слова: псориаз, волосистая часть головы, алопеция, псориазическая алопеция

Псориаз является одним из наиболее распространенных заболеваний кожи, им страдает до 3% населения [1]. Патогенез дерматоза сложен и до конца не расшифрован. В развитии заболевания принимают участие генетические факторы, иммунная дисрегуляция и экзогенные триггеры [2].

Результаты большого числа исследований, в том числе по изучению геномных ассоциаций (GWAS), указывают, что среди сигнальных путей, вовлеченных в развитие заболевания, центральная роль принадлежит пути, включающему ось «фактор некроза опухолей – интерлейкин (ИЛ)-23 – ИЛ-17» [2]. Так, ИЛ-23, секретируемый дендритными клетками, активирует Т-клетки, особенно CD4+ Т-хелперы (Th17), и индуцирует секрецию ИЛ-17 [3]. Последний представляет собой семейство из шести структурно сходных цитокинов (от ИЛ-17А до ИЛ-17F) [4]. Мишеня-

ми для ИЛ-17А и -17F являются кератиноциты, которые, в свою очередь, продуцируют широкий спектр биологически активных молекул, включая антимикробные пептиды, хемокины, привлекающие нейтрофильные гранулоциты, Th17-, Th22- и миелоидные дендритные клетки, а также ИЛ-36 и -17С, которые усиливают воспаление, ИЛ-20, с которым ассоциированы псориазиформные изменения эпидермиса [5]. Таким образом, при псориазе формируется сложная многоуровневая сеть из биологически активных молекул, которые инициируют и поддерживают воспаление.

Волосистая часть головы (ВЧГ) является одной из наиболее частых локализаций псориазических высыпаний, она поражается в разной степени у 45–79% пациентов [6]. Высыпания на ВЧГ могут быть первым и/или единственным симптомом дерматоза у 25% больных. Предполагается, что факторы, ассоциированные с морфофизиологи-



ческими особенностями кожи ВЧГ, могут определять высокую частоту поражения кожи скальпа при псориазе [7]. Одной из самых значимых среди них является высокая плотность волос, более 90% которых находится в стадии анагена [8]. В 1988 г. R. Paus и соавт. [9] предположили наличие связи между воспалением при псориазе и цитокиновой сетью, секретируемой волосами в фазе анагена, предложив гипотезу об общих механизмах «включения» воспаления и роста волос. Наличие такой связи косвенно подтверждается рядом клинических фактов, например корреляцией между зоной роста волос и зоной псориазического поражения с формированием «псориазической короны» [10]. В то же время это дает основание предполагать возможное влияние цитокинов, секретируемых при воспалении в коже, пораженной псориазом, на рост волос и патогенез различных видов алопеций [11]. Первые сообщения о наличии такой зависимости были сделаны S. Shuster в 1972 г. [12]. Автор выделил три вида алопеций у больных псориазом – алопецию в области высыпаний, генерализованное телогеновое выпадение волос, а также рубцовую «деструктивную алопецию». Несколько позднее U. Runne и P. Kroneisen-Wiersma (1992) обнаружили, что «волосы в пределах псориазических высыпаний могут быть легко эпилированными», нередко они отделяются пучками, так как склеены псориазическими чешуйками, и это может быть причиной формирования очагов алопеции, особенно в случаях активизации стафилококковой инфекции и формирования картины псориазического асбестовидного лишая [13]. Другие исследователи постулировали высокую частоту генерализованного телогенового выпадения волос у пациентов с псориазической эритродермией и генерализованным пустулезным псориазом [14, 15], а третьи указывали на возможность формирования рубцовой псориазической алопеции в случае длительного течения заболевания или активации условно-патогенной флоры [16, 17].

К настоящему времени накоплены новые данные о частоте и механизмах развития различных видов алопеций у пациентов с псориазом [18], появились данные о случаях алопеции на фоне лечения псориаза генно-инженерными биологическими препаратами [19, 20], не решен полностью вопрос о возможности формирования рубцовой алопеции при данном дерматозе. В статье обсуждаются современные данные о связи псориаза и алопеций, молекулярных механизмах, лежащих в ее основе, и принципах терапии.

Псориаз и андрогенетическая алопеция

Андрогенетическая алопеция (АГА) является самой частой формой алопеции и поражает до 60% мужчин к возрасту 50 лет и до 80% – к возрасту 70 лет [21, 22]. Заболевание характеризуется постепенной трансформацией терминальных фол-

ликулов крупных пигментированных волос в миниатюрные фолликулы, воспроизводящие тонкие короткие гипопигментированные волосы, а также изменением цикла волос с преждевременным началом фазы катагена и сокращением продолжительности анагена [23].

В связи с широким распространением в популяции и АГА, и псориаза очевидно, что у ряда пациентов эти заболевания могут сочетаться друг с другом. Однако публикации, где описано такое сочетанное поражение кожи скальпа, одиночны. В 2012 г. С. Wassef и соавт. обратили внимание, что у мужчин, страдающих обоими дерматозами, псориаз редко поражает участки ВЧГ, лишенные волос [7]. Они обследовали 16 пациентов, страдающих АГА и псориазом, и обнаружили, что псориазические бляшки в 2,5 раза чаще возникают на коже ВЧГ, где рост волос сохранен (62% по сравнению с 25%). Авторы предположили, что это может быть обусловлено несколькими факторами, в том числе защитой волосами кожи от воздействия ультрафиолетового излучения, которое может оказывать терапевтическое действие при псориазе, травматизацией кожи скальпа при расчесывании и др. Хотя дальнейшие исследования в этом направлении не проводили, полученные сведения нередко трактуются в пользу наличия связи между морфофизиологическими особенностями кожи ВЧГ и псориазом.

Позднее в ходе сравнительных исследований (гистологическое, иммуногистохимическое, количественная полимеразная цепная реакция в реальном времени и оценка экспрессии генов с помощью микрочипов) образцов кожи пациентов с псориазом кожи туловища, ВЧГ и без высыпаний [24, 25] было продемонстрировано, что транскриптом кожи и активность в ней некоторых сигнальных путей при псориазе ВЧГ несколько отличаются от таковых на коже туловища, пораженной дерматозом. Авторы считают, что морфофункциональные особенности ВЧГ, ее иммунного барьера, цитокинового профиля могут оказывать влияние на частоту и характер поражения ВЧГ при псориазе. Для определения спектра этих влияний и их эффектов на течение дерматоза, эффективности его терапии требуются уточнения, в том числе непосредственной связи с наличием или отсутствием волос в стадии анагена.

Псориаз и гнездная алопеция

Гнездная алопеция (ГА) – хроническое аутоиммунное заболевание, которым поражено 2% населения [26]. Механизмы его развития связывают с потерей волосяными фолликулами в фазе анагена иммунологической толерантности и активацией аутореактивных CD8+ Т-клеток [27]. При этом пролиферацию и активацию аутореактивных Т-клеток стимулируют JAK-STAT-зависимые цитокины, включая интерферон-гамма и ИЛ-15 [28]. Морфологически заболевание характеризуется

формированием перифолликулярного и интрафолликулярного инфильтрата, представленного преимущественно CD4+ Th1 и CD8+ цитотоксическими Т-лимфоцитами [29].

Считают, что больные псориазом чаще страдают ГА: по данным популяционного исследования, относительный риск ГА повышается при псориазе в 2,5 раза [30]. При этом в участках выпадения волос псориазические высыпания могут разрешаться, этот феномен известен как Ренбек-феномен [31]. В литературе имеются описания сочетания псориаза и ГА у пациентов с геномными, иммунными и аутоиммунными заболеваниями, в частности синдромами Тёрнера [32], Дауна [33], полиозом [34].

По данным, полученным в ходе систематического обзора и метаанализа (включавшего 27 публикаций), между псориазом и ГА существует двусторонняя связь. Так, общая распространенность ГА среди пациентов с псориазом достигает 0,5% (95%-ный доверительный интервал (95% ДИ) 0,3–0,7%), а риск заболевания волос повышается в 2,71 раза (95% ДИ 2,29–3,21). Напротив, псориаз возникает у 2,5% (95% ДИ 2,0–3,0) больных ГА [18], а риск возникновения дерматоза повышается в 2–3,52 раза (95% ДИ 1,27–9,74) [35, 36]. Несмотря на варибельность данных о вероятности псориаза у пациентов с ГА, она представляется ниже, чем риск других иммунных заболеваний, например аллергического ринита (24,0 по сравнению с 14,5%) и атопического дерматита (8,3 по сравнению с 1,8%) [37]. В то же время некоторые исследователи считают очаговую ГА наиболее частым вариантом алопеции у больных псориазом, на ее долю приходится до 75% всех случаев алопеции у больных псориазом [38].

В основе ассоциации псориаза и ГА могут лежать сходная генетическая предрасположенность [39–41], общность некоторых сигнальных путей в патогенезе обоих дерматозов [42], а также эффекты на рост волос препаратов для лечения псориаза [43]. Среди последних исследователи обращают внимание как на традиционные препараты, например метотрексат или ацитретин [13], так и на генно-инженерные препараты, в том числе адалимумаб, устекинумаб, иксекизумаб [19, 20]. С последними также ассоциируется псориазиформная алопеция.

Эффекты препаратов, используемых для лечения псориаза, на рост волос

Лечение псориаза считается сложной задачей и включает в себя терапию средствами как для наружного, так и для системного применения [44], из которых одни могут влиять на рост волос, вызывая их выпадение, другие – напротив, индуцируя гипертрихоз.

Комбинация кальципотриола и бетаметазона широко используется для наружной терапии псориаза, в том числе псориаза ВЧГ [44–46]. Кальципо-

триол представляет собой селективный модулятор рецепторов витамина D, и его эффекты при псориазе обусловлены способностью регулировать пролиферацию, дифференцировку кератиноцитов, а также подавлять секрецию цитокинов, участвующих в патогенезе псориаза. Последний эффект наиболее выражен при комбинации кальципотриола с бетаметазоном [47, 48]. Высокая клиническая эффективность препарата при ограниченных формах псориаза сочетается с его безопасностью [49], нежелательные явления при его применении развиваются редко, а алопеция регистрируется у одиночных пациентов [50].

Высоким профилем безопасности характеризуются и кератолитические средства [51], используемые в комплексной терапии псориаза. Их эффекты включают уменьшение выраженности шелушения, эритемы, а также повышение качества жизни больных [52]. Так, в ходе проведенного недавно одноцентрового рандомизированного двойного слепого контролируемого основной исследования эффективности шампуня, содержащего салициловую кислоту 2%, мочевины 5% и глицерин 1% (DERCOS PSolution, Vichy Laboratoires, Франция), продемонстрировано, что на фоне его применения на протяжении 30 дней происходят значимые изменения индекса тяжести псориаза ВЧГ – PSSI (на 69% по сравнению с исходным уровнем, $p < 0,001$) и IGA (с $2,5 \pm 0$ до $1,4 \pm 1,3$; $p < 0,001$) [52]. Кроме того, у пациентов отмечена положительная динамика субъективных симптомов, связанных с псориазом ВЧГ. Показатели ирритации снизились на 33,8% ($p < 0,001$) к 30-му дню применения шампуня DERCOS PSolution. Более 90,9% участников, использовавших шампунь DERCOS PSolution, были удовлетворены лечением (по сравнению с 82,3% участников, использовавших основу). Более того, все испытуемые, применявшие активный шампунь, заявили о своем желании продолжить его использование. Авторы публикации считают, что шампунь DERCOS PSolution может быть рекомендован пациентам в качестве средства поддерживающей терапии для профилактики обострения после успешного медикаментозного лечения и может широко использоваться для лечения легких форм псориаза ВЧГ. Хорошая переносимость шампуня DERCOS PSolution вносит вклад в улучшение приверженности терапии сопровождения и способствует продлению ремиссии [52]. Ацитретин, ретиноид второго поколения [53], применяется при псориазе, в том числе пустулезном псориазе ладоней и подошв, в связи с его способностью регулировать пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов, а также оказывать противовоспалительный эффект [54]. Препарат характеризуется высокой частотой нежелательных явлений со стороны кожи, в том числе алопеции [53, 55–57]. Считают, что она развивается у 13–73% пациентов, получающих лечение данным препаратом, и восстановление роста волос отмечается



только после окончания лечения.

Механизмы действия метотрексата при псориазе связывают с его способностью подавлять синтез ДНК и РНК в активированных Т-клетках и кератиноцитах, оказывая таким образом антипролиферативные и иммуномодулирующие эффекты [54]. Для препарата характерен широкий спектр нежелательных явлений, при этом алопеция возникает не более чем у 4% больных на фоне длительного лечения [58, 59].

Среди генно-инженерных биологических препаратов наиболее часто алопеция возникает на фоне лечения ингибиторами фактора некроза опухолей [60–64]. Препараты этой группы используются для лечения тяжелого псориаза, псориазического и ревматоидного артрита, воспалительных заболеваний кишечника. Высокая эффективность ингибиторов фактора некроза опухолей сочетается с риском ряда нежелательных явлений, в том числе активации инфекции и возникновением парадоксальных псориазических высыпаний [65, 66]. Что касается алопеции, то у пациентов может развиваться как ГА, например, на фоне применения адалимумаба [41], так и псориазиформная алопеция [67–70]. Отличительными чертами последней являются локализация на ВЧГ, сочетание выпадения волос с псориазиформными высыпаниями в виде эритематозных шелушащихся бляшек [60], что трактуется некоторыми авторами как сочетание псориазиформных высыпаний и алопеции. Гистологически псориазиформная алопеция характеризуется увеличением телогеновых/катагеновых волосяных фолликулов, атрофией сальных желез, перифолликулярной инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами, а также псориазиформной гиперплазией эпидермиса [60].

Алопеция при этом в большинстве случаев нерубцовая [62], хотя иногда подчеркивается возможность рубцевания [60, 64]. Интересным представляется исследование, в котором наблюдали развитие псориазиформной алопеции через несколько месяцев или даже лет от момента начала применения ингибиторов фактора некроза опухолей, при этом она отличалась резистентностью к терапии [62]. В свою очередь, ГА имеет более благоприятный прогноз и может требоваться либо использование топического глюкокортикоида, либо его замена на препараты из другой группы [41].

Еще одной причиной формирования алопеции может быть применение ингибиторов ИЛ-17, в том числе устекинумаба и иксекизумаба, для лечения псориаза и псориазического артрита [19, 20]. Например, у пациентов, получающих иксекизумаб, описаны ГА [71], диффузное выпадение волос [72], а также псориазиформная алопеция [20]. Предполагают, что в основе патогенеза псориазиформной алопеции, ассоциированной с ингибиторами фактора некроза опухолей, может быть повышение уровня интерферона-гамма, который стимулирует Т-клетки и индуцирует псориазиформную

реакцию [73]. Аналогичным образом применение блокаторов ИЛ-17А может косвенно приводить к снижению фактора некроза опухолей альфа [20]. Кроме того, при блокировке ИЛ-17А может происходить активация других членов этого семейства цитокинов [74].

В то же время имеются сведения о том, что лечение псориаза, например, тофацитинибом может сопровождаться разрешением коморбидной этому дерматозу алопеции [75, 76]. Тофацитиниб представляет собой селективный JAK-ингибитор, подавляющий преимущественно JAK1 и JAK3 и применяемый для лечения псориаза, псориазического и ревматоидного артрита, а также язвенного колита [77]. При этом препарат показал свою эффективность и при других заболеваниях, в том числе ГА [73]. Первая публикация, представляющая результаты лечения тофацитинибом пациента с псориазом и универсальной ГА, датируется 2014 г. [78]. Авторы отметили полное восстановление роста волос на ВЧГ, в области бровей и ресниц, а также разрешение псориаза через восемь месяцев терапии препаратом. Позднее был представлен ряд других аналогичных наблюдений. В одном из них был представлен пациент, у которого универсальная ГА сформировалась на фоне лечения циклоспорином, а разрешение псориазических высыпаний, артрита и восстановление роста волос были отмечены через три месяца после начала лечения тофацитинибом [76].

Заключение

Дискуссия о влиянии псориаза ВЧГ на рост волос и связи дерматоза с различными видами алопеции продолжается на протяжении нескольких лет. Современные данные указывают на наличие между псориазом и ГА двунаправленной связи, когда риск одного из дерматозов у пациентов, страдающих другим, выше, чем в общей популяции. В основе такой ассоциации могут лежать сходная генетическая предрасположенность, общность некоторых сигнальных путей, а также эффекты на рост волос препаратов для лечения псориаза.

Помимо этого, различные варианты выпадения волос (ГА, телогеновое выпадение волос) могут возникать на фоне лечения псориаза различными системными препаратами, в том числе ретиноидами и некоторыми генно-инженерными биологическими препаратами. Особую группу составляют пациенты, у которых возникает так называемая псориазиформная алопеция, представленная псориазиформными высыпаниями и выпадением волос. Такие реакции наблюдаются у больных, получающих терапию ингибиторами фактора некроза опухолей альфа и ингибиторами ИЛ-17.

Обнадеживающими представляются противоположные сведения о восстановлении роста волос у пациентов с универсальной ГА при назначении тофацитиниба для лечения псориаза. ●

Литература

1. Griffiths C.E.M., Armstrong A.W., Gudjonsson J.E., Barker J.N.W.N. Psoriasis. *Lancet*. 2021; 397 (10281): 1301–1315.
2. Guo J., Zhang H., Lin W., et al. Signaling pathways and targeted therapies for psoriasis. *Signal Transduct. Target Ther.* 2023; 8 (1): 437.
3. Liu T., Li S., Ying S., et al. The IL-23/IL-17 pathway in inflammatory skin diseases: from bench to bedside. *Front. Immunol.* 2020; 11: 594735.
4. Gu C., Wu L., Li X. IL-17 family: cytokines, receptors and signaling. *Cytokine*. 2013; 64: 477–485.
5. Ghoreschi K., Balato A., Enerbäck C., Sabat R. Therapeutics targeting the IL-23 and IL-17 pathway in psoriasis. *Lancet*. 2021; 397 (10275): 754–766.
6. Круглова Л.С., Жукова О.В. Псориаз волосистой части головы: современные методы терапии и возможность длительного контроля над заболеванием. *Клиническая дерматология и венерология*. 2014; 12 (1): 86–93.
7. Wassef C., Lombardi A., Rao B.K. Presence of psoriasis in areas of balding in patients with both androgenic alopecia and scalp psoriasis. *Psoriasis Forum*. 2012; 18a (4): 214–216.
8. Горячкина В.Л., Иванова М.Ю., Цомарюва Д.А. и др. Физиология волосяных фолликулов. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18 (3): 51–54.
9. Paus R., Link R.E. The psoriatic epidermal lesion and anagen hair growth may share the same "switch-on" mechanism. *Yale J. Biol. Med.* 1988; 61 (5): 467–476.
10. Sawan S., Descamps V. Scalp psoriasis: a paradigm of "switch-on" mechanism to anagen hair growth? *Arch. Dermatol.* 2008; 144 (8): 1064–1066.
11. Смирнова И.О., Желонкин А.Р., Хажомия К.Д. и др. Патогенез и лечение псориаза волосистой части головы – факты, гипотезы, перспективы. *Эффективная фармакотерапия*. 2023; 19 (19): 56–62.
12. Shuster S. Psoriatic alopecia. *Br. J. Dermatol.* 1972; 87: 73–77. Psoriatic alopecia. *Arch. Dermatol* 1990; 126: 397.
13. Runne U., Kroneisen-Wiersma P. Psoriatic alopecia: acute and chronic hair loss in 47 patients with scalp psoriasis. *Dermatology*. 1992; 185 (2): 82–87.
14. Schoorl W.J., van Baar H.J., van de Kerkhof P.C. The hair root pattern in psoriasis of the scalp. *Acta Derm. Venereol.* 1992; 72 (2): 141–142.
15. Miyazaki Y., Yamamoto T., Watanabe K., et al. Alopecia universalis associated with Zumbusch-type generalized pustular psoriasis. *Dermatology*. 2002; 204 (4): 308–309.
16. George S.M., Taylor M.R., Farrant P.B. Psoriatic alopecia. *Clin. Exp. Dermatol.* 2015; 40 (7): 717–721.
17. Van de Kerkhof P.C., Chang A. Scarring alopecia and psoriasis. *Br. J. Dermatol.* 1992; 126 (5): 524–555.
18. Jung J.M., Yang H.J., Lee W.J., et al. Association between psoriasis and alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. *J. Dermatol.* 2022; 49 (9): 912–915.
19. Słowińska M., Kardynal A., Warszawik O., et al. Alopecia areata developing parallel to improvement of psoriasis during ustekinumab therapy. *J. Dermatol. Case Rep.* 2010; 4 (1): 15–17.
20. Tan T.L., Taglia L., Yazdan P. Drug-induced psoriasiform alopecia associated with interleukin-17 inhibitor therapy. *J. Cutan. Pathol.* 2021; 48 (6): 771–774.
21. Lolli F., Pallotti F., Rossi A., et al. Androgenetic alopecia: a review. *Endocrine*. 2017; 57 (1): 9–17.
22. Piraccini B.M., Alessandrini A. Androgenetic alopecia. *G. Ital. Dermatol. Venereol.* 2014; 149 (1): 15–24.
23. Liu Q., Tang Y., Huang Y., et al. Insights into male androgenetic alopecia using comparative transcriptome profiling: hypoxia-inducible factor-1 and Wnt/ β -catenin signalling pathways. *Br. J. Dermatol.* 2022; 187 (6): 936–947.
24. Ruano J., Suárez-Fariñas M., Shemer A., et al. Molecular and cellular profiling of scalp psoriasis reveals differences and similarities compared to skin psoriasis. *PLoS One*. 2016; 11 (2): e0148450.
25. Gáspár K., Jenei A., Khasawneh A., et al. Comparison of immune and barrier characteristics in scalp and skin psoriasis. *Acta Derm. Venereol.* 2020; 100 (14): adv00203.
26. Alhanshali L., Buontempo M.G., Lo Sicco K.I., Shapiro J. Alopecia areata: burden of disease, approach to treatment, and current unmet needs. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2023; 16: 803–820.
27. Gilhar A., Schrum A.G., Etzioni A., et al. Alopecia areata: animal models illuminate autoimmune pathogenesis and novel immunotherapeutic strategies. *Autoimmun. Rev.* 2016; 15 (7): 726–735.
28. Damsky W., King B.A. JAK inhibitors in dermatology: the promise of a new drug class. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2017; 76 (4): 736–744.
29. Żeberkiewicz M., Rudnicka L., Malejczyk J. Immunology of alopecia areata. *Cent. Eur. J. Immunol.* 2020; 45: 325–333.
30. Wu J.J., Nguyen T.U., Poon K.Y., Herrinton L.J. The association of psoriasis with autoimmune diseases. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2012; 67 (5): 924–930.
31. Ovcharenko Y., Serbina I., Zlotogorski A., Ramot Y. Renbök phenomenon in an alopecia areata patient with psoriasis. *Int. J. Trichology*. 2013; 5 (4): 194–195.
32. Yokoyama R., Hayashi R., Ansai O., et al. Alopecia areata and psoriasis vulgaris associated with Turner syndrome. *Australas. J. Dermatol.* 2021; 62 (3): e453–e455.

33. Schepis C., Siragusa M., Happle R. Psoriasis and alopecia areata in a Down syndrome patient: a Renbök phenomenon. *Eur. J. Dermatol.* 2017; 27 (3): 300–301.
34. Gupta M., Sharma A., Bhargava S., et al. Uncommon presentation of alopecia areata, severe psoriasis, and poliosis: a case report. *Dermatol. Ther.* 2020; 33 (6): e14033.
35. Augustin M., Ben-Anaya N., Müller K., Hagenström K. Epidemiology of alopecia areata and population-wide comorbidities in Germany: analysis of longitudinal claims data. *Br. J. Dermatol.* 2024; 190 (3): 374–381.
36. Carubbi F., Chimenti M.S., Blasetti G. Association of psoriasis and/or psoriatic arthritis with autoimmune diseases: the experience of two Italian integrated dermatology/rheumatology outpatient clinics. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2015; 29: 2160–2168.
37. George P., Jagun O., Liu Q., et al. Prevalence of autoimmune and inflammatory diseases and mental health conditions among an alopecia areata cohort from a US administrative claims database. *J. Dermatol.* 2023; 50 (9): 1121–1128.
38. Chan C.S., Van Voorhees A.S., Lebwohl M.G., et al. Treatment of severe scalp psoriasis: from the medical board of the national psoriasis foundation. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 60 (6): 962–971.
39. Petukhova L., Duvic M., Hordinsky M. Genome-wide association study in alopecia areata implicates both innate and adaptive immunity. *Nature.* 2010; 466 (7302): 113–117.
40. Martinez-Mir A., Zlotogorski A., Gordon D. Genomewide scan for linkage reveals evidence of several susceptibility loci for alopecia areata. *Am. J. Hum. Genet.* 2007; 80: 316–328.
41. Tassone F., Caldarola G., De Simone C., Peris K. Clinico-dermoscopic features of alopecia areata in patients with psoriasis. *JAAD Case Rep.* 2018; 4 (7): 665–668.
42. Dai C., Chen H., Jiao M., et al. IL-33 Contributes to the pathological changes of hair follicles in psoriasis: a potential target for psoriatic alopecia. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2023; 16: 639–650.
43. Tauber M., Buche S., Reygagne P. Alopecia areata occurring during anti-TNF therapy: a national multicenter prospective study. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2014; 70 (6): 1146–1149.
44. Псориаз: клинические рекомендации РОДВК, 2023.
45. Ghafoor R., Patil A., Yamauchi P., et al. Treatment of scalp psoriasis. *J. Drugs Dermatol.* 2022; 21 (8): 833–837.
46. Maul J.T., Anzengruber F., Conrad C., et al. Topical treatment of psoriasis vulgaris: the Swiss treatment pathway. *Dermatology.* 2021; 237 (2): 166–178.
47. Bikle D.D. Vitamin D and the skin: physiology and pathophysiology. *Rev. Endocr. Metab. Disord.* 2012; 13 (1): 3–19.
48. Lovato P., Norsgaard H., Tokura Y., Röpke M.A. Calcipotriol and betamethasone dipropionate exert additive inhibitory effects on the cytokine expression of inflammatory dendritic cell-Th17 cell axis in psoriasis. *J. Dermatol. Sci.* 2016; 81 (3): 153–164.
49. Ren J., Zhu Q., Wang S., et al. Clinical efficacy and safety of using calcipotriol-betamethasone compounding agent for psoriasis treatment: a systematic review and meta-analysis. *Arch. Dermatol. Res.* 2022; 314 (7): 633–641.
50. Kragballe K., van de Kerkhof P. Pooled safety analysis of calcipotriol plus betamethasone dipropionate gel for the treatment of psoriasis on the body and scalp. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2014; 28 (2): 10–21.
51. Chiricozzi A., Pimpinelli N., Ricceri F., et al. Treatment of psoriasis with topical agents: recommendations from a Tuscany Consensus. *Dermatol. Ther.* 2017; 30 (6): e12549.
52. Seité S., Paries J., Reygagne P., et al. A lipohydroxyacid-containing shampoo improves scalp condition and quality of life in patients with seborrheic dermatitis and light-to-moderate scalp psoriasis. *J. Cosmet. Dermatol.* 2009; 8 (2): 108–113.
53. Kaushik S.B., Lebwohl M.G. Review of safety and efficacy of approved systemic psoriasis therapies. *Int. J. Dermatol.* 2018; 58 (6): 649–658.
54. Pathirana D., Ormerod A.D., Saiag P., et al. European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2009; 23 (Suppl 2): 1–70.
55. Lee C.S., Koo J. A review of acitretin, a systemic retinoid for the treatment of psoriasis. *Expert Opin. Pharmacother.* 2005; 6 (10): 1725–1734.
56. Blauvelt A., Armstrong A.W., Krueger G.G. Essential truths for the care and management of moderate-to-severe psoriasis. *J. Drugs Dermatol.* 2015; 14 (8): 805–812.
57. Murray H.E., Anhalt A.W., Lessard R., et al. A 12-month treatment of severe psoriasis with acitretin: results of a Canadian open multicenter study. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1991; 24 (4): 598–602.
58. Maryles S., Rozenblit M., Lebwohl M. Transition from methotrexate and cyclosporine to other therapies including retinoids, ultraviolet light and biologic agents in the management of patients with psoriasis. *J. Dermatolog. Treat.* 2003; 14 (Suppl 2): 7–16.
59. Haustein U.F., Rytter M. Methotrexate in psoriasis: 26 years' experience with low-dose long-term treatment. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2000; 14 (5): 382–388.
60. Afanasiev O.K., Zhang C.Z., Ruhoy S.M. TNF-inhibitor associated psoriatic alopecia: diagnostic utility of sebaceous lobule atrophy. *J. Cutan. Pathol.* 2017; 44 (6): 563–569.
61. Ribeiro L.B.P., Estrada B.D., Maceira J.M.P., et al. Alopecia secondary to anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. *An. Bras. Dermatol.* 2015; 90 (2): 232–235.

62. Doyle L.A., Sperling L.C., Baksh S., et al. Psoriatic alopecia/alopecia areata-like reactions secondary to anti-tumor necrosis-alpha therapy: a novel cause of noncicatricial alopecia. *Am. J. Dermatopathol.* 2011; 33 (2): 161–166.
63. Osorio F., Magro F., Lisboa C., et al. Anti-TNF-alpha induced psoriasiform eruptions with severe scalp involvement and alopecia: report of five cases and review of the literature. *Dermatology.* 2012; 225: 163–167.
64. El Shabrawi-Caelen L., La Placa M., Vincenzi C., et al. Adalimumab-induced psoriasis of the scalp with diffuse alopecia: a severe potentially irreversible cutaneous side effect of TNF-alpha blockers. *Inflamm. Bowel Dis.* 2010; 16: 182–183.
65. Wollina U., Haucel G., Koch A., et al. Tumor Necrosis Factor-alpha inhibitor induced psoriasis or psoriasiform exanthemata: first 120 cases from the literature including a series of six new patients. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2008; 9 (1): 1–14.
66. Pereira R., Lago P., Faria R., Torres T. Safety of anti-TNF therapies in immune-mediated inflammatory disease: focus on infections and malignancy. *Drug. Dev. Res.* 2015; 76 (8): 419–427.
67. Jeong K.M., Seo J.Y., Kim A., et al. Tumor necrosis factor-alpha inhibitor-associated psoriatic alopecia in a patient with ulcerative colitis: a case report and review of the literature. *Ann. Dermatol.* 2021; 33 (1): 82–85.
68. Özkur E., Altunay İ.K., Leblebici C., et al. Adalimumab-induced scalp psoriasis with severe alopecia. *Dermatol. Ther.* 2019; 32 (5): e13033.
69. Kabbani M., El Sayed F. Adalimumab-induced psoriasis with severe alopecia. *Skinmed.* 2022; 20 (2): 136–138.
70. Koumaki D., Koumaki V., Katoulis A., et al. Adalimumab-induced scalp psoriasis with severe alopecia as a paradoxical effect in a patient with Crohn's disease successfully treated with ustekinumab. *Dermatol. Ther.* 2020; 33 (4): e13791.
71. Eldirany S.A., Myung P., Bunick C.G. Ixekizumab-induced alopecia areata. *JAAD Case Rep.* 2020; 6 (1): 51–53.
72. Yajima M., Akeda T., Kondo M., et al. Alopecia diffusa while using interleukin-17 inhibitors against psoriasis vulgaris. *Case Rep. Dermatol.* 2019; 11 (1): 82–85.
73. Munera-Campos M., Balleca F., Carrascosa J.M. Paradoxical reactions to biologic therapy in psoriasis: a review of the literature. *Actas Dermosifiliogr.* 2018; 109 (9): 791–800.
74. Moy A.P., Murali M., Kroshinsky D., et al. T-helper immune phenotype may underlie 'paradoxical' tumour necrosis factor-α inhibitor therapy-related psoriasiform dermatitis. *Clin. Exp. Dermatol.* 2018; 43 (1): 19–26.
75. Craiglow B.G., King B.A. Killing two birds with one stone: oral tofacitinib reverses alopecia universalis in a patient with plaque psoriasis. *J. Invest. Dermatol.* 2014; 134 (12): 2988–2990.
76. Todberg T., Loft N.D., Zachariae C. Improvement of psoriasis, psoriatic arthritis, and alopecia universalis during treatment with tofacitinib: a case report. *Case Rep. Dermatol.* 2020; 12 (2): 150–154.
77. <https://www.rlsnet.ru/active-substance/tofacitinib-3156>
78. Kennedy C.M., Ko J.M., Craiglow B.G., et al. Safety and efficacy of the JAK inhibitor tofacitinib citrate in patients with alopecia areata. *JCI Insight.* 2016; 1 (15): e89776.

Psoriasis and Alopecia – is there a Connection?

I.O. Smirnova, PhD, Prof.^{1,2}, K.D. Khazhomiya², O.M. Medetskaya¹, O.N. Smirnova, PhD³, V.V. Golovchenko⁴, Ch.A. Pakhalage¹, P.D. Ptashnikova¹

¹ St. Petersburg State University

² City Dermatovenerological Dispensary, St. Petersburg

³ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg

⁴ V.A. Almazov National Medical Research Center, St. Petersburg

Contact person: Irina O. Smirnova, driosmirnova@yandex.ru

The scalp is a favorite localization for psoriasis and is affected to varying degrees in 45–79% of patients. Scalp lesions may be the first and/or only symptom of dermatosis in 25% of patients. It is hypothesized that cytokines secreted during inflammation in psoriasis-affected skin may affect hair growth and participate in the pathogenesis of various types of alopecia. The first reports of such dependence were made by S. Shuster in 1972. The author distinguished three types of alopecia in psoriasis patients – alopecia in the area of lesions, generalized telogen hair loss, as well as scarring "destructive alopecia". However, this concept is a matter of debate and is not shared by all researchers. At the same time, new data on the frequency and mechanisms of development of various types of alopecia in patients with psoriasis have been accumulated. The article presents a review of current data on the relationship between psoriasis and alopecia, molecular mechanisms underlying this combination. Information on the comorbidity of psoriasis and androgenetic or nested alopecia are discussed, and psoriasiform alopecia in patients treated with biologic therapy is discussed in detail.

Keywords: psoriasis, scalp, alopecia areata, psoriatic alopecia



DERCOS

VICHY

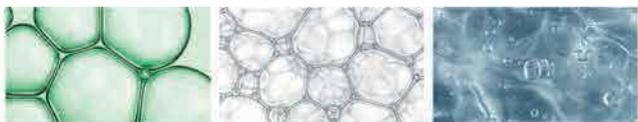
PSO^{lution}

**КЕРАТОРЕГУЛИРУЮЩИЙ ШАМПУНЬ
ДЛЯ КОЖИ ГОЛОВЫ, СКЛОННОЙ
К ПСОРИАЗУ**

ПОКАЗАНО ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОГО
ПРИМЕНЕНИЯ ИЛИ В СОЧЕТАНИИ
С ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИЕЙ

- Бережно очищает кожу головы
- Предотвращает зуд и раздражение кожи, вызываемые применением топических средств

ФОРМУЛА, РАЗРАБОТАННАЯ СПЕЦИАЛЬНО
ДЛЯ УХОДА ЗА КОЖЕЙ ГОЛОВЫ ПРИ ПСОРИАЗЕ



2% САЛИЦИЛОВОЙ
КИСЛОТЫ

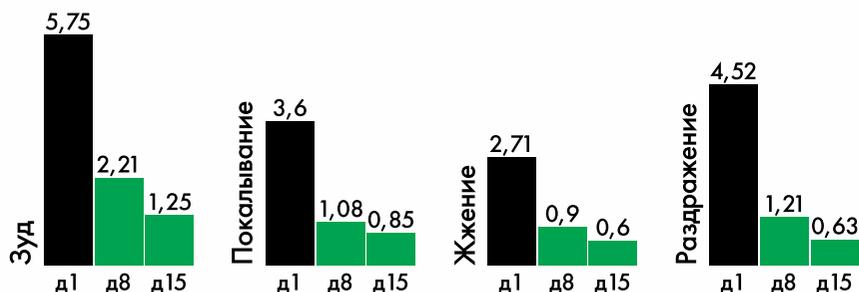
5% МОЧЕВИНЫ

1% ГЛИЦЕРИНА

Кератолитическое действие

Увлажняющее действие

КЛИНИЧЕСКИ ДОКАЗАННАЯ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ В КОМБИНИРОВАННОЙ
ТЕРАПИИ С ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ



Протокол: 52 человека с легкой и средней степенью псориаза кожи ВЧГ, использование Dercos PSO^{lution} в комбинированной терапии с медикаментозным препаратом, содержащим бетаметазон и кальципотриол, ежедневно в течение 4 недель.



- Имеет приятные косметические свойства
- Подходит для частого применения

Реклама