

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ ОЧАГОВОЙ АЛОПЕЦИИ

Аминова Нигина Шавкатовна

Самарканский Государственный Медицинский Университет

Кафедра кожных и венерических болезней

Назаров Жамшид Абдурашидович

Самаркандский Государственный Медицинский Университет

Кафедра кожных и венерических болезней

Абстрактный: Очаговая алопеция (АА) — аутоиммунное заболевание, приводящее к выпадению волос. Он имеет множество вариантов или моделей, включая диффузный тип, пятнистый тип, тотальную АА, универсальную АА и другие. В этом графическом обзоре мы представляем обзор иммунопатогенеза АА, подчеркивающий потерю иммунных привилегий в волосяном фолликуле, а также ключевые типы иммунных клеток, цитокины и хемокины, которые вызывают аутоиммунную атаку волосяного фолликула. Мы также суммируем недавнюю литературу, идентифицирующую агенты, блокирующие эти пути, которые могут служить новыми иммуномодулирующими средствами.

Ключевые слова: Алопеция, Очаговая алопеция, Аутоиммунный, Выпадение волос, Иммунопатогенез.

Введение и клинические проявления очаговой алопеции

Очаговая алопеция (АА) — аутоиммунное заболевание, которое приводит к повреждению волосяных фолликулов, приводящему к выпадению волос (Pratt et al., 2017). Выпадение волос может проявляться по-разному и с разной степенью тяжести. Варианты АА включают тотальную алопецию, то есть полную потерю волос на голове, и универсальную алопецию, то есть полную потерю волос на теле.

Очаговая алопеция поражает людей всех возрастов, при этом предполагаемый риск на протяжении жизни составляет 2,1% общего населения США (Pratt et al., 2017). Течение более тяжелое и менее поддающееся лечению, когда пациенты имеют такие факторы риска, как женский пол, аллергическое заболевание (атопия), начало до 16 лет и сопутствующие аутоиммунные заболевания. Существует также генетическая основа АА, поскольку существует связь с положительным семейным анамнезом, а полногеномные исследования ассоциаций (GWAS) позволяют предположить, что АА представляет собой сложное полигенное заболевание со сцеплением многих генов, кодирующих компоненты как адаптивного, так и врожденного развития иммунной системы. Современные методы лечения АА, а именно стероиды и ретиноиды, не всегда эффективны. АА может оказывать вредное психосоциальное воздействие на пациентов всех возрастов, включая тревогу и депрессию.

Патогенез

Считается, что ОА является многофакторным заболеванием, имеющим генетические, экологические и аутоиммунные аспекты. Здесь мы описываем каждый из этих аспектов, включая пересечение этих аспектов в контексте волосяного фолликула, уделяя особое внимание иммунопатогенезу ОА.

Утрата иммунных привилегий в волосяном фолликуле: свидетельство воздействия окружающей среды

Считается, что клетки волосяного фолликула АА и дендритные клетки обладают повышенной активностью МНС класса I и МНС класса II, презентуя аутоантигены CD8+ Т-клеткам, CD4+ Т-клеткам и естественным киллерам (NK) клеткам. Аутоантигены, вероятно, представляют собой пептиды, связанные с меланогенезом из волосяных фолликулов, которые производят меланин, о чем свидетельствуют модели гуманизированных мышей, в которых эти пептиды были способны вызывать выпадение волос на пересаженной коже. Тем не менее, исследования МНС: пептидного элюирования, выделенных из волосяных фолликулов АА, для идентификации представленных антигенов посредством массовой Спектрометрии еще не проводилась.

Методы лечения ОА

Наиболее распространенным методом лечения АА являются местные инъекции стероидов в месте алопеции в сочетании с местными ретиноидами. Для педиатрических пациентов кремевые стероиды местного применения предпочтительнее инъекций стероидов. Ингибиторы показали многообещающие результаты в тематических Блокада других иммунных молекул и их регуляторов, таких как IL-15 и группа естественных киллеров 2D (NKG2D), может открыть будущие возможности лечения ОА. Например, тематические исследования трансплантации мезенхимальных стволовых клеток для лечения ОА показали эффективность при АА, причем предполагаемый механизм включает ингибирование NKG2D (Byun et al., 2017).

Выводы и направления

За последние несколько лет были достигнуты большие успехи в понимании иммунопатогенеза ОА, а исследования позволили разработать новые методы лечения пациентов. Будем надеяться, что будущие исследования позволят выявить конкретные молекулярные паттерны, связанные с опасностью (DAMP), связанные с потерей иммунных привилегий волосяных фолликулов, и аспекты врожденного иммунитета, участвующие в начальном пусковом событии, а также варианты длительного лечения ОА.

Использованная литература

1. Аминова Н. Ш. АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ: ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ //AMALIY VA TIBBIYOT FANLARI ILMIY JURNALI. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 96-100.
2. Shavkatovna A. N. ATOPIC DERMATITIS: COURSE, DIAGNOSIS AND TREATMENT //JOURNAL OF HEALTHCARE AND LIFE-SCIENCE RESEARCH. – 2024. – Т. 3. – №. 1. – С. 77-81.

3. Kim JE, Park AY, Lee SY, et al. Comparison of the efficacy of azithromycin versus doxycycline in acne vulgaris: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Dermatol.* 2018;30(4):417–26. - PMC - PubMed
4. Sandman Z, Iqbal OA. StatPearls [Internet] Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Azithromycin. [Updated 2023 Jan 15] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557766/> - PubMed
5. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2016;74(5):945–73. e33. - PubMed
6. Gorenek L, Dizer U, Besirbellioglu B, et al. The diagnosis and treatment of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated diarrhea. *Hepatogastroenterology.* 1999;46(25):343–48. - PubMed
7. Teng C, Reveles KR, Obodozie-Ofoegbu OO, Frei CR. *Clostridium difficile* infection risk with important antibiotic classes: An analysis of the FDA adverse event reporting system. *Int J Med Sci.* 2019;16(5):630–35. - PMC - PubMed