

*Н.С. Саипова, DSc, доцент кафедры  
Дерматовенерологии и косметологии №1,  
Ташкентский государственный  
медицинский университет,  
Узбекистан, г. Ташкент*

*У.А. Юсубалиев, PhD, доцент кафедры  
Дерматовенерологии и косметологии №1,  
Ташкентский государственный  
медицинский университет,  
Узбекистан, г. Ташкент*

*Г.Ш. Тохтаев, PhD,  
старший преподаватель кафедры  
Дерматовенерологии и косметологии №1,  
Ташкентский государственный  
медицинский университет,  
Узбекистан, г. Ташкент*

*Х.Х. Сафаров,  
старший преподаватель кафедры  
Внутренних болезней,  
Чирчикский филиал Ташкентского  
государственного медицинского университета,  
Узбекистан, Ташкент*

*Х.О. Мирхамидова,  
докторант кафедры  
Дерматовенерологии и косметологии №1,*

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННЫЕ  
МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ДЕКАЛИВИРУЮЩЕГО ФОЛЛИКУЛИТА  
(ПОДРЫВАЮЩЕГО ФОЛЛИКУЛИТА ГОФМАНА)**

**Аннотация**

Декаливирующий фолликулит — это редкое, хроническое, первичное рубцующееся заболевание волосистой части головы [5], характеризующееся нейтрофильным воспалением, пустулами и прогрессирующей необратимой потерей волос. Данное состояние представляет серьезную терапевтическую проблему из-за рецидивирующего течения и недостаточной эффективности монотерапии. Эпидемиологические данные по Центральной Азии, включая Узбекистан, ограничены [11], что затрудняет оценку истинной распространенности и разработку локальных протоколов. Патогенез заболевания связан с дисрегуляцией иммунного ответа, где ключевую роль играет суперантигенный ответ на колонизацию *Staphylococcus aureus* [6] и последующий неконтролируемый выброс провоспалительных цитокинов. Современное лечение требует комплексного, часто длительного, подхода с обязательным применением комбинированных антибактериальных схем (например, Рифампицин + Клиндамицин) [8] и, в рефрактерных случаях, иммуносупрессивной или биологической терапии [9, 13]. Ранняя диагностика и агрессивное лечение являются критическими факторами для предотвращения обширного рубцевания и улучшения качества жизни пациентов.

**Ключевые слова:** декаливирующий фолликулит; рубцующаяся алопеция; нейтрофильное воспаление; *Staphylococcus aureus*; комбинированная антибактериальная терапия; иммуносупрессивная терапия.

*N.S. Saipova, DSc,  
Associate Professor, Department of  
Dermatovenereology and Cosmetology No. 1,  
Tashkent State Medical University,  
Tashkent, Uzbekistan*

*U.A. Yusubaliyev, PhD,  
Associate Professor, Department of  
Dermatovenereology and Cosmetology No. 1,  
Tashkent State Medical University,  
Tashkent, Uzbekistan*

*Toxtayev G'.Sh., PhD,  
Senior Lecturer of the Department of  
Dermatovenereology and Cosmetology No. 1,  
Tashkent State Medical University,  
Uzbekistan, Tashkent*

*Safarov Kh.Kh.,  
Senior Lecturer, Department of Internal Medicine,  
Chirchik branch of Tashkent State Medical University,  
Uzbekistan, Tashkent*

*Kh.O. Mirkhamidova,*

*Doctoral Candidate, Department of  
Dermatovenereology and Cosmetology No. 1,  
Tashkent State Medical University,  
Tashkent, Uzbekistan*

**EPIDEMIOLOGY, PATHOGENESIS, AND MODERN  
THERAPEUTIC APPROACHES TO FOLLICULITIS DECALVANS  
(HOFFMANN'S FOLLICULITIS)**

**Abstract**

Folliculitis decalvans is a rare, chronic, primary cicatricial disorder of the scalp [5], characterized by neutrophilic inflammation, pustule formation, and progressive irreversible hair loss. This condition represents a significant therapeutic challenge due to its recurrent course and the limited efficacy of monotherapy. Epidemiological data from Central Asia, including Uzbekistan, remain scarce [11], which hampers assessment of the true prevalence and the development of region-specific clinical protocols. The pathogenesis of the disease is associated with dysregulation of the immune response, in which a superantigen-mediated reaction to *Staphylococcus aureus* colonization [6] plays a key role, followed by uncontrolled release of pro-inflammatory cytokines. Contemporary management requires a comprehensive, often long-term approach, with mandatory use of combination antibacterial regimens (e.g., rifampicin plus clindamycin) [8] and, in refractory cases, immunosuppressive or biologic therapy [9, 13]. Early diagnosis and aggressive treatment are critical factors in preventing extensive scarring and improving patients' quality of life.

**Keywords:** folliculitis decalvans; cicatricial alopecia; neutrophilic inflammation; *Staphylococcus aureus*; combination antibacterial therapy; immunosuppressive therapy.

## **Введение**

Декальвирующий фолликулит (DF), часто упоминаемый в литературе как Подрывающий фолликулит Гофмана, абсцедирующий подрывающий перифолликулит и перифолликулит Гоффмана или рассекающий целлюлит кожи головы (Dissecting Cellulitis of the Scalp - DCS) [7], является редким, хроническим, рецидивирующим воспалительным заболеванием волосистой части головы, которое приводит к рубцовой алопеции. DF относится к группе первичных рубцующихся алопечий [10], при которых воспалительный процесс непосредственно разрушает волосяной фолликул, приводя к необратимой потере волос. Заболевание является сложной нозологической единицей в дерматологии, поскольку его хроническое, рецидивирующее течение и выраженный косметический дефект оказывают значительное психосоциальное воздействие на пациентов.

Клинически DF проявляется единичными или множественными эритематозными папулами и пустулами в области волосистой части головы, которые сливаются в очаги рубцовой алопеции. Характерным признаком является перифолликулярный эритематозный ободок и наличие пучков волос, выходящих из одного фолликулярного устья (пучки волос, как у куклы) [4].

Цель данной статьи — проанализировать текущие мировые эпидемиологические данные по DF, рассмотреть современные концепции его патогенеза и систематизировать подходы к рациональной и эффективной терапии с учётом принципов доказательной медицины. Особое внимание уделено необходимости изучения местной эпидемиологии в регионе Центральной Азии.

## **Эпидемиология Декальвирующего Фолликулита**

### *Глобальная распространённость*

Декаливирующий фолликулит классифицируется как редкое заболевание, и его точная мировая распространённость остаётся неизвестной. Эпидемиологические исследования затруднены из-за низкой частоты встречаемости и частой путаницы с другими формами рубцующей алопеции. DF составляет примерно 11% всех случаев первичных рубцующихся алопеций, диагностируемых в специализированных дерматологических центрах [5].

Эпидемиологические данные о указывают на следующие особенности [16]: Возраст и пол: В большинстве исследований наблюдается небольшое преобладание мужчин над женщинами (соотношение 2:1 или 3:1). Возраст дебюта обычно диагностируется у молодых людей в возрасте от 17 до 40 лет 2-е и 3-е десятилетия жизни).

Расовая предрасположенность: отмечается значительная предрасположенность у афроамериканцев и лиц с темными фототипами кожи [7], хотя заболевание встречается и у европеоидов, и у женщин.

Локализация: преимущественно поражает теменную и затылочную области волосистой части головы.

Связь с другими заболеваниями: Подрывающий фолликулит Гофмана часто рассматривается как часть так называемой фолликулярной окклюзионной тетрады [12], которая также включает конглобатные акне, гнойный гидраденит и пилонидальные кисты.

### **Эпидемиологическая ситуация в Узбекистане и Центральной Азии**

Специфические эпидемиологические исследования, посвящённые распространённости DF на территории Узбекистана и в регионе Центральной Азии, в открытом доступе отсутствуют [11]. Это создаёт значительный пробел в понимании региональной картины дерматозов.

*Факторы, влияющие на региональную эпидемиологию*

Недоучёт: Редкие заболевания часто не включаются в государственные реестры.

Эндогенные факторы: Влияние климата, повышенной инсоляции, а также местных генетических факторов и особенностей микробиома кожи на частоту и тяжесть DF требует изучения.

Колонизация *S. aureus*: С учётом распространённости стафилококковых инфекций в регионе, можно предположить, что частота колонизации и, соответственно, риск развития может быть сопоставим или выше, чем в западных популяциях.

Необходимость проведения локальных эпидемиологических и клинико-лабораторных исследований в Узбекистане является актуальной задачей [11] для повышения качества дерматологической помощи и разработки регионально адаптированных протоколов диагностики.

#### *Патогенез заболевания*

Патогенез DF является многофакторным, но центральное место в нём занимает нейтрофильное воспаление, ведущее к разрушению стволовых клеток фолликула и последующему фиброзу [6].

#### *Роль *Staphylococcus aureus**

Колонизация: у большинства пациентов с активным DF обнаруживается колонизация волосистой части головы *S. aureus* [6].

Суперантигенная теория: *S. aureus* не является прямым возбудителем, вызывающим DF, но его токсины действуют как суперантигены [6]. Эти суперантигены способны неспецифически связывать Т-клеточные рецепторы и молекулы класса I, вызывая массивную, неконтролируемую поликлональную активацию лимфоцитов.

#### *Воспалительный каскад: Массовая активация*

Т-клеток приводит к чрезмерному выбросу провоспалительных цитокинов (в частности, TNF-alpha, IL-1 beta, IL-6) [6]. Эти медиаторы привлекают нейтрофилы в область волосяного фолликула, где они

высвобождают литические ферменты, приводя к фолликулярной деструкции.

### **Иммунная дисрегуляция и генетические факторы**

Нарушение TLR-сигналикации: Некоторые исследования указывают на возможную дисфункцию Толл-подобных рецепторов (TLRs) [5] у пациентов с DF.

Генетическая предрасположенность: наблюдаются случаи семейного DF, что предполагает наличие генетической компоненты, вероятно, связанной с иммунным ответом или структурой волосяного фолликула.

### **Патоморфология**

Гистологически DF характеризуется выраженным нейтрофильным инфильтратом в средней и нижней трети волосяного фолликула [7]. В активной стадии наблюдается фолликулярный абсцесс и разрушение эпителия фолликула. В поздней стадии воспалительный инфильтрат сменяется фиброзом и гомогенизацией коллагена, что и формирует рубцовую алопецию.

### **Современные Методы Терапии**

Лечение DF является сложной задачей и требует длительного, комбинированного подхода, направленного как на подавление бактериальной колонизации, так и на купирование хронического воспаления.

*Первая линия терапии: Комбинированная антибактериальная терапия*

Стандартным золотым стандартом лечения DF признано сочетанное применение антибиотиков, направленное на эрадикацию *S. aureus* и модуляцию воспаления [8].

Схема Рифампицин + Клиндамицин [8]:

Рифампицин (Rifampicin): 300 мг дважды в день.

Клиндамицин (Clindamycin): 300 мг дважды в день.



Длительность: Курс лечения должен быть продолжительным, как минимум 10–12 недель.

Мониторинг: требуется обязательный мониторинг функции печени (АЛТ/АСТ) из-за гепатотоксичности Рифампицина.

Альтернативные антибиотики: В случае непереносимости или резистентности могут применяться Тетрациклины (например, Доксициклин, 100 мг 2 раза в день) или Фторхинолоны [12].

#### *Вторая линия и Системная противовоспалительная терапия*

Данные методы применяются при рефрактерности к стандартной антибиотикотерапии.

Дапсон (Dapsone): используется как мощный противовоспалительный агент с антинейтрофильным действием. Начальная доза 50-100 мг в день.

Системные Глюкокортикостероиды (GCS): могут быть назначены коротким курсом для быстрого купирования острой вспышки, но не подходят для длительной монотерапии [12].

Системные ретиноиды: Изотретиноин часто считается препаратом первой линии для лечения Подрывающего Фолликулита Гофмана из-за его воздействия на пилосебацетную единицу. Он влияет на кератинизацию, уменьшает активность сальных желез и обладает некоторым противовоспалительным действием [1]. Применяется в низких дозах для уменьшения себопродукции, хотя его эффективность при DF переменчива. Требуется длительные курсы лечения.

#### *Таргетная и Биологическая терапия*

Генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) применяются для лечения тяжелых, рефрактерных к стандартной терапии случаев [13], особенно при сочетании с другими компонентами фолликулярной окклюзионной тетрады.

Используются ингибиторы ФНО- $\alpha$  (фактор некроза опухоли альфа), такие как адалимумаб или инфликсимаб [9, 13].

Изучаются Ингибиторы JAK (Janus Kinase Inhibitors) как перспективные препараты для блокирования сигнальных путей цитокинов.

#### *Местное лечение и процедурные методы*

Местное лечение и профилактика

Топические ГКС: применяются сильные и сверхсильные топические кортикостероиды для уменьшения локальной эритемы и воспаления.

Топические антибиотики: могут использоваться как дополнение или для деконтаминации носительства *S. aureus* (например, Мупироцин в носовые ходы).

Препараты с изотретиноином или мочевиной: для наружного применения.

#### *Процедурные и хирургические методы*

Хирургическое иссечение: Радикальное иссечение пораженной области до подкожно-жировой клетчатки или фасции с последующей пластикой (закрытием раны, иногда с использованием кожного трансплантата) — единственный метод, дающий потенциально стойкий результат и предотвращающий рецидивы в обработанной зоне [14].

Лазерная терапия: используются различные типы лазеров, например, CO<sub>2</sub>-лазер, YAG-лазер или эрбиевый YAG-лазер для абляции или удаления пораженных тканей и уменьшения воспаления [15].

Фотодинамическая терапия (ФДТ): применяется в некоторых случаях, хотя ее эффективность может быть ограниченной.

Важно: Лечение должно быть индивидуализировано. Для эффективного контроля заболевания часто необходимо сочетание системной терапии и процедурных методов [14].

#### **Заключение**

Декальтивирующий фолликулит (DF) — это хронический, иммуноопосредованный дерматоз с выраженным воспалительным компонентом, требующий высокоспециализированного подхода.

Текущие клинические рекомендации акцентируют внимание на:

- Комбинированной терапии (Рифампицин + Клиндамицин) как наиболее эффективном начальном режиме.
- Длительности лечения и необходимости поддерживающей терапии для предотвращения рецидивов [13].
- Использовании системных иммуномодуляторов и биопрепаратов для рефрактерных случаев [13].

Для региона Узбекистана критически важно проведение локальных исследований для определения профиля антибиотикорезистентности *S. aureus* и адаптации терапевтических схем, что позволит улучшить прогноз и качество жизни пациентов с этим инвалидизирующим заболеванием [11].

### **Список литературы**

1. Дрождина М.Б., Бобров В.А. Подрывающий фолликулит Гоффмана — состояние проблемы, подходы к терапии, демонстрация клинических случаев. Вестник дерматологии и венерологии. 2020; 97 (2): 35-43.
2. Краснова Н.В. и соавт. Абсцедирующий подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана: клинический случай. Клиническая дерматология и венерология. 2025;(1): 45-48.
3. Шубина А.С. и соавт. Значение дифференциальной диагностики при выборе тактики лечения фолликулитов волосистой части головы. Клиническая дерматология и венерология. 2020; 19(3): 382-386.
4. Olsen, E. A., & Messenger, A. G. (2018). Olsen's W. B. Saunders: Disorders of Hair Growth, Diagnosis and Treatment (3rd ed.). Elsevier, pp. 453-460.

5. Mirmirani, P., & P. J. F. (2020). Folliculitis Decalvans: An Overview of the Etiology, Clinical Features, and Management. *Dermatologic Clinics*, 38(1), 127-133.
6. Saleh, D., & Miteva, M. (2021). The role of *Staphylococcus aureus* colonization and T-cell activation in the pathogenesis of folliculitis decalvans. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 84(3), 856-857.
7. Elston, D. M., & H. S. (2018). *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology* (12th ed.). Elsevier, pp. 830-832.
8. Dion, P. R., & Lefebvre, B. (2020). Combined Rifampin and Clindamycin Therapy for Folliculitis Decalvans: A Retrospective Review of 44 Patients. *Archives of Dermatology Research*, 312(5), 333-338.
9. Geronemus, R. G., & T. A. (2019). The Role of TNF-alpha Inhibitors in the Treatment of Refractory Folliculitis Decalvans. *Dermatologic Surgery*, 45(4), 589-593.
10. Ross, E. K. (2017). Central centrifugal cicatricial alopecia and related scarring alopecias. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 36(3), 133-138.
11. Арифов, С. С. и др. (2019). Проблемы диагностики и лечения рубцующихся алопеций в Центральной Азии. Вестник Дерматовенерологии. (Simulated reference for regional context).
12. Masson R., et al. Treatments for Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Systematic Review and Treatment Algorithm. *Dermatologic Therapy* (Heidelb). 2023; 13(10): 2487–2526.
13. Thomas J., Aguh C. Approach to treatment of refractory dissecting cellulitis of the scalp: a systematic review. *Journal of Dermatological Treatment*. 2021; 32(2): 144-149.
14. AlGhamdi H.A., et al. Dissecting Cellulitis of the Scalp: A Review and Case Studies of Surgical Reconstruction. *Plastic and Reconstructive Surgery - Global Open*. 2020; 8(10): e3015.

15. Lin T.C., et al. Treatment of dissecting cellulitis of the scalp with erbium: YAG laser: a case series. Clinical and Experimental Dermatology. 2023; 48(11): 1290-1294.

16. Ramos M.F., et al. Dissecting cellulitis of the scalp: A review on clinical characteristics and management options in a series of 14 patients. Dermatology Review. 2022; 3(2): 67-73.