УДК:616.594.1-002.3-092-039.3

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ К ПАТОГЕНЕЗУ И КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ ПОДРЫВАЮЩЕГО ФОЛЛИКУЛИТА ГОФМАНА

МАВЛЯНОВА Ш.З.[1], ИСМАГИЛОВ А.И.[1], ЭРНАЗАРОВ Б.Б.[1], САДИЕВ Ш.Ф.[1]

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

https://doi.org/10.5281/zenodo.21354826

АННОТАЦИЯ

Подрывающий фолликулит Гофмана (ПФГ; perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens) — редкое хроническое воспалительное заболевание волосистой части головы из группы вторичных рубцующих нейтрофильных алопеций, входящее в состав «тетрады фолликулярной окклюзии» наряду с гнойным гидраденитом, конглобатными акне и пилонидальным синусом. Заболевание характеризуется болезненными флюктуирующими узлами, взаимосвязанными синусовыми ходами и неизбежной рубцовой алопецией при несвоевременном лечении. В настоящем обзоре систематизированы данные 18 публикаций (2021–2025) по эпидемиологии, патогенезу, клиническому течению и диагностике ПФГ. Особое внимание уделено современным представлениям о ключевых патогенетических осях (фолликулярная окклюзия, дисбаланс Th17/Treg, ось IL-23/Th17, путь JAK–STAT), особенностям заболевания у нетипичных пациентов (женщины, дети), трихоскопическим и гистологическим критериям диагностики, а также дифференциальной диагностике с другими рубцовыми и нерубцовыми алопециями.

Ключевые слова: *подрывающий фолликулит Гофмана, perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, рубцовая алопеция, тетрада фолликулярной окклюзии, гнойный гидраденит, IL-23/Th17, трихоскопия.*

ANNOTATSIYA

Gofman follikuliti (GF; perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens) — bu ikkilamchi chandiqli neytrofil alopetsiyalar guruhiga kiruvchi, boshning sochli qismi kam uchraydigan surunkali yallig'lanishli kasalligi bo'lib, yiringli gidradenit, konglobat akne va pilonidal sinus bilan birga «follikulyar okklyuziya tetradasi» tarkibiga kiradi. Kasallik og'riqli flyuktuatsiyalanuvchi tugunlar, bir-biri bilan bog'langan sinusli yo'llar va o'z vaqtida davolanmaganda muqarrar chandiqli alopetsiya bilan tavsiflanadi. Ushbu maqolada GF ning epidemiologiyasi, patogenezi, klinik kechishi va diagnostikasi bo'yicha 18 ta nashr (2021–2025) ma'lumotlari tizimlashtirilgan. Asosiy patogenetik mehanizmlari (follikulyar okklyuziya, Th17/Treg muvozanati buzilishi, IL-23/Th17 roli, JAK–STAT signal yo'li) haqidagi zamonaviy qarashlarga, kasallikning notipik bemorlardagi (ayollar, bolalar) o'ziga xos xususiyatlariga, trixoskopik va gistologik diagnostika mezonlariga, shuningdek boshqa chandiqli va chandiqsiz alopetsiyalar bilan differensial diagnostikasiga alohida e'tibor qaratilgan.

Kalit so'zlar: *Gofman follikuliti, perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, chandiqli alopetsiya, follikulyar okklyuziya tetradasi, yiringli gidradenit, IL-23/Th17, trixoskopiya.*

ABSTRACT

Hoffmann's dissecting cellulitis of the scalp (DCS; perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens) is a rare chronic inflammatory disease of the scalp belonging to the group of secondary cicatricial

neutrophilic alopecias and forming part of the "follicular occlusion tetrad" together with hidradenitis suppurativa, acne conglobata, and pilonidal sinus. The disease is characterized by painful fluctuant nodules, interconnected sinus tracts, and inevitable cicatricial alopecia in the absence of timely treatment. The present review systematizes data from 18 publications (2021–2025) on the epidemiology, pathogenesis, clinical course, and diagnosis of DCS. Particular attention is given to current concepts of the key pathogenetic axes (follicular occlusion, Th17/Treg imbalance, IL-23/Th17 axis, JAK–STAT signaling pathway), to the features of the disease in atypical patients (women, children), to trichoscopic and histological diagnostic criteria, as well as to the differential diagnosis with other cicatricial and non-cicatricial alopecias.

Key words: *Hoffmann's dissecting cellulitis of the scalp, perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens, cicatricial alopecia, follicular occlusion tetrad, hidradenitis suppurativa, IL-23/Th17, trichoscopy.*

Подрывающий фолликулит Гофмана (ПФГ), или perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (PCAS), — редкое хроническое воспалительное заболевание волосистой части головы. Впервые описан Л. Шпитцером в 1903 году, уточнён Э. Гофманом в 1908 году [1, 4]. ПФГ относится к группе вторичных рубцующих нейтрофильных алопеций и входит в состав «тетрады фолликулярной окклюзии», включающей также гнойный гидраденит (ГГ, hidradenitis suppurativa, HS), конглобатные акне и пилонидальный синус [1, 3, 4].

Клиническая значимость ПФГ определяется несколькими факторами: (1) неизбежное рубцевание при несвоевременном лечении; (2) отсутствие утверждённых FDA/EMA терапевтических схем; (3) сложная дифференциальная диагностика — особенно у нетипичных пациентов (женщины, дети); (4) тяжёлое психосоциальное бремя с медианным DLQI (Dermatology Life Quality Index) 10–18 баллов [2, 15, 16]. За последнее десятилетие число публикаций существенно возросло: описаны биологические препараты, JAK-ингибиторы, уточнены патогенетические механизмы. Настоящий обзор систематизирует данные 18 публикаций (2021–2025).

Согласно клиническим наблюдениям ПФГ преимущественно поражает мужчин в возрасте 18–40 лет. Federico A, Rossi A, Caro G, et al. (2021), Jaroonwanichkul S, Rajpara A. (2024), наибольшая заболеваемость зарегистрирована среди лиц африканского происхождения; заболевание описано также у представителей европеоидной и азиатской рас [1, 5, 9]. Эпидемиологические данные имеют следующие особенности:

Когорта Gamissans et al. (n=14): медиана возраста 39,6 лет, ИМТ 28,5 кг/м^2, курение — 64%, сопутствующий HS — 86%, акне в анамнезе — 64% [12].

Когорта Melgosa Ramos et al. (n=24): мужчины — 91,7%, медиана ИМТ 24,9 кг/м^2, курение — 41,7% [14].

Когорта Alzahrani et al. (n=26): ИМТ> 30 — 42%, курение — 54%, средний возраст начала — 24 года [16].

Статистически значимые ассоциации ПФГ установлены с мужским полом (p=0,04), акне (p<0,01) и стадией HS по Hurley (p=0,02) [12]. Сочетание с полной тетрадой встречается у 25% пациентов.

Педиатрические случаи описаны у детей от 8 лет обоего пола [9, 11, 18], что существенно ниже традиционного диапазона. Первое специализированное исследование ПФГ у женщин (n=17; Melo et al., 2022) выявило принципиально иной фенотип по сравнению с мужским: преобладание светлой кожи (Fitzpatrick II–III — 70,6%), нормальный ИМТ (82,4%), отсутствие курения (82,3%), высокая частота сопутствующего HS (41% vs 12% у мужчин), причём HS предшествовал ПФГ в 80% случаев [13]. Авторы допускают наличие иных иммунных механизмов при женском варианте заболевания.

Патогенез заболеваемости характеризуется следующими критериями механизмов развития:

* Фолликулярная окклюзия (ядро патогенеза) - центральным звеном патогенеза ПФГ является аномальная кератинизация инфундибулума волосяного фолликула с формированием кератинозных пробок, приводящих к окклюзии. Накопление кожного сала и кератина

обусловливает расширение и последующий разрыв пиловолосяной единицы, что вызывает выброс содержимого в дерму — ключевой триггер воспаления [1, 4, 5]. К провоцирующим факторам относятся ожирение, курение, механическая травма (расчёсывание, бритьё), а при HS — дополнительно трение в интертригинозных зонах [1].

** Врождённый иммунитет: TLR-активация - дисфункция сигнального пути Notch (вследствие мутаций генов γ-секретазы, характерных для HS) активирует toll-like рецепторы (TLR), стимулируя клетки врождённого иммунитета и инициируя нейтрофильный хемотаксис [1]. В очагах поражения выявлен избыток провоспалительных цитокинов: TNF-α, IL-1β и IL-6 [1, 7].*

** Адаптивный иммунитет: дисбаланс Th17/Treg - ключевую роль в хронизации воспаления играет ось IL-23/Th17. Изменённые TLR дендритных клеток → усиление секреции IL-17A и TNF-α → повышение уровня IL-23. Результирующий сдвиг баланса Th17/Treg в пользу провоспалительного Th17 нарушает целостность фолликулярного инфундибулума и угнетает стволовые клетки волосяного фолликула [1, 10]. Клиническим подтверждением этой гипотезы служит эффективность секукинумаба (анти-IL-17A) [7], иксекизумаба [15] и тилдракизумаба (анти-IL-23) [10] при рефрактерном ПФГ.*

** Сигнальные пути: JAK–STAT - JAK–STAT-путь является ещё одной ключевой мишенью: большинство провоспалительных цитокинов ПФГ (IL-6, IFN-γ, IL-12, IL-23) реализуют эффекты через JAK1/JAK3-зависимую передачу сигнала [6, 8]. Клиническое подтверждение — ремиссия на тофацитинибе (пан-JAK-ингибитор) [6] и удападацитинибе (JAK1-ингибитор) [8].*

** Микробный фактор и биоплёнки - бактериальная колонизация при ПФГ является вторичным феноменом: после разрыва фолликулов микроорганизмы формируют биоплёнки на эпителии синусовых ходов, поддерживая хроническое воспаление [1]. Ведущие возбудители — коагулазонегативные стафилококки и анаэробы. Способность биоплёнок к антибиотикорезистентности ограничивает эффективность антибактериальной монотерапии. Посевы нередко отрицательны (83,3% в женской серии [13]).*

** Генетическая предрасположенность - семейные случаи ПФГ подтверждают наличие генетической составляющей. Предполагаемый генетический локус — регион 1q21.1–1q25.3 [2]. Специфический ген-кандидат не идентифицирован. Мутации генов γ-секретазы, описанные при HS, могут иметь значение и при ПФГ [1].*

Концепция единства ПФГ и HS сформулирована Federico et al. (2021): авторы рассматривают эти заболевания как региональные варианты единого фолликулоокклюзионного процесса («ПФГ — это HS волосистой части головы»), что обосновывает перенос опыта таргетной терапии HS на ПФГ [1].

Клиническое течение фолликулита Гоффмана характеризуется следующими особенностями: наиболее часто патологический процесс ассоциирован с гнойным гидраденитом и конглобатными акне, что наводит на мысль о единстве патогенетических механизмов данных заболеваний. Заболевание начинается с болезненных подкожных флюктуирующих узлов, содержащих гнойное отделяемое. По мере прогрессирования узлы сливаются и образуют взаимосвязанные синусовые ходы, что придаёт поражённой коже характерный «мозговидный» вид. Классическая клиническая картина — «множественные болезненные флюктуирующие эритематозные узлы с гнойным отделяемым на теменной области и перекрывающая алопеция» — описана в NEJM (2023) [17].

Преимущественная локализация: теменная область (100%) и затылок (50–58%) [1, 12, 13]. Длительно существующие очаги приводят к рубцовой алопеции и нередко к формированию келоидных рубцов. Наиболее частые субъективные симптомы: боль (94,1%), узлы (94,1%), свищи и рубцевание (47,1%), зуд (29,4%) [13]. Интенсивность боли в ряде случаев достигает степени, требующей назначения опиоидных анальгетиков [2].

Наиболее применяемая классификация (Lee et al., 2018, n=66) [12]:

Стадия I — изолированные узлы или абсцессы без синусовых ходов.

Стадия II — взаимосвязанные синусовые ходы.

Стадия III — рубцовая алопеция.

Подтипы a/b/c обозначают вовлечение 1, 2 или ≥3 зон волосистой части головы. Стадии II–III выявляются у 79% пациентов в большинстве серий [12].

Также ПФГ ассоциирован с рядом системных состояний: болезнь Крона, аксиальная артропатия, краевой кератит, пиодерма гангренозная, SAPHO-синдром, синдром KID [1]. Редкие, но серьёзные осложнения: остеомиелит костей черепа, плоскоклеточный рак кожи в очагах хронического воспаления («язва Марджолина») [2]. Хроническое течение ассоциировано с тревогой и депрессией [2]; медиана DLQI — 10–18 баллов [2, 15, 16].

Дебют подрывающего фолликулита Гоффмана, как правило, возникает остро с поверхностного фолликулита, сопровождающегося зудом или легким дискомфортом. Эту форму заболевания называют еще импетиго Бокхарта. В течение нескольких недель или месяцев формируется глубокий фолликулит, длительно существующий и сопровождающийся болью и гнойным отделяемым. Дерматоскопическая картина очагов представлена пестрыми участками: желтыми, белыми, изобилующими черными и красными точками, пустыми фолликулярными отверстиями, отрастающими волосами и участками с отсутствием фолликулярных отверстий.

Трихоскопия — ценный неинвазивный метод диагностики и мониторинга ответа на лечение. Характерные признаки:

Ранняя стадия: трёхмерные жёлтые точки (3D-жёлтые точки, «мыльные пузыри») — крупные, желтовато-коричневые, с двойным контуром; чёрные точки; сломанные волосы; пустые фолликулярные отверстия; перифолликулярные чешуйки [1, 11, 13, 18].

Поздняя стадия: белые фиброзные участки с полным отсутствием фолликулярных отверстий [11].

Мониторинг: регресс 3D-жёлтых точек, уменьшение чёрных точек и шелушения коррелирует с клиническим улучшением [11].

Следует сказать, что трихоскопические признаки заболеваемости разнообразны и коррелируют с активностью и давностью процесса. Диагноз в большинстве случаев устанавливается клинически на основании характерной триады: болезненные флюктуирующие узлы + взаимосвязанные синусовые ходы + вторичная рубцовая алопеция. Лабораторные данные неспецифичны; при активном процессе возможно повышение СРБ, СОЭ и провоспалительных цитокинов IL-6, ФНО-альфа и .

Гистологические исследования показана при диагностической неопределённости. Ранние стадии: дилатация инфундибулума, фолликулярный гиперкератоз, нейтрофильная инфильтрация. Прогрессирующие стадии: перифолликулярные абсцессы, синусовые ходы с плоскоклеточным эпителием и грануляционной тканью. Патогномоничный признак: гранулематозное воспаление вокруг «голых» волосяных стержней; смешанный инфильтрат (нейтрофилы, лимфоциты, гистиоциты, многоядерные гигантские клетки) [1, 5, 11, 15]. Поздние стадии: диссекция подкожного слоя, фиброз [1].

Дифференциальная диагностика проводится с несколькими заболеваниями, где мы приводим их отличительные признаки в таблице 1.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика подрывающего фолликулита Гофмана

Заболевание	Возраст / пол	Ключевые признаки	Отличия от ПФГ	Доп. диагностика
Подрывающий фолликулит Гофмана (ПФГ)	18–40 л, муж.	Флюктуирующие узлы, синусы, рубцовая алопеция	—	Биопсия, трихоскопия
Фолликулит	20–50 л,	Пучки >5 волос,	Нет флюктуации и	Биопсия

декальвирующий	муж.	нет абсцессов, затылок	синусов	
Акне-келоид шеи	< 30 л, муж.	Папулы/пустулы полосами, затылок → шея	Нет синусов, нет абсцессов	Клинически
Стригущий лишай	Дети	Болезненная бляшка, обламывание волос	КОН-тест (+), посев на мицелий	КОН, культура
Дискоидная красная волчанка	Ж > М	Эритема, гиперкератоз, рубцевание, нет гноя	Нет абсцессов, фотосенсибилизация	Биопсия, ANA
Псевдопелада Брока	> 40 л	Небольшие очаги без воспаления	Нет воспаления, нет гноя	Биопсия

Анализ современной литературы показывает, что заболеваемость фолликулита Гоффмана имеет сложное течение, обусловленное мультифакториальностью, нарушением деятельности иммунной, нейро-эндокринной системы , а также нарушением обмена веществ организма , что требует более глубокого изучению данной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Federico A, Rossi A, Caro G, et al. Are dissecting cellulitis and hidradenitis suppurativa different diseases? Clin Dermatol. 2021;39(3):496–499.
2. Wu HE, Liu YB, Cui L, et al. A prospective study of the effect of fire micro-needling plus 5% topical ALA-PDT for the treatment of dissecting cellulitis of the scalp. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2021;35:102396.
3. Huang Z, Wang H. Five percent 5-aminolevulinic acid photodynamic therapy for the treatment of dissecting cellulitis of the scalp [abstract]. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2025;56:104789.
4. Краснова Н.В., Гималиева Г.Г., Кольцова И.В. Абсцедирующий подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана: клинический случай. Клиническая дерматология и венерология. 2025;24(1):45–48.
5. Jaroonwanichkul S, Rajpara A. Dissecting Cellulitis of the Scalp. Kans J Med. 2024;17:160.
6. Al-Mamoori A, Ghanim Al-Badri S, Sayed SBH, Al-Daraji W. Janus kinase inhibitors as a breakthrough treatment for refractory dissecting cellulitis of the scalp. EJCRIM. 2025;12. doi:10.12890/2025_005743.
7. Schettini N, Marzola E, Pacetti L, et al. A case of dissecting cellulitis of the scalp, hidradenitis suppurativa, and conglobate acne successfully treated with secukinumab. Skin Appendage Disord. 2024;10(3):232–235.
8. Islam Z, Toker M, Gandhi IM, et al. Improvement of recalcitrant dissecting cellulitis of the scalp after a trial of upadacitinib. Cureus. 2024;16(1):e52377.
9. Thomas M, Yii V, Sinclair R. Dissecting cellulitis of the scalp in a paediatric male. Australas J Dermatol. 2024;65:657–659.
10. Awad A, Sinclair R. Treatment of dissecting cellulitis of the scalp with tildrakizumab. Australas J Dermatol. 2022;63:404–406.
11. Ankad BS, Anusha HL, Nikam BP. Trichoscopic assessment of treatment response in dissecting cellulitis of scalp treated with combination therapy. Dermatol Ther. 2022;35:e15718.
12. Gamissans M, Romaní J, López-Llunell C, et al. Dissecting cellulitis of the scalp: a review on clinical characteristics and

management options in a series of 14 patients. Dermatol Ther. 2022;35:e15626.
13. Melo DF, Müller Ramos P, Machado CJ, et al. Dissecting cellulitis in women: a retrospective multicenter study with 17 patients. Int J Dermatol. 2022;61:e427–e430.
14. Melgosa Ramos FJ, Berna-Rico E, Suarez-Valle A, et al. Determinant factors of biological therapy for dissecting cellulitis of the scalp. JDDG. 2024;22:115–117.
15. Qiu M, Man X, Jing J. Dissecting cellulitis of the scalp successfully treated with a combination of ixekizumab and tofacitinib. J Inflamm Res. 2025;18:6959–6961.
16. Alzahrani M, Coste V, Konstantinou MP, et al. Treatment of dissecting cellulitis of the scalp with tumour necrosis factor inhibitors: a retrospective multicentre study. Clin Exp Dermatol. 2023;48:528–530.
17. Najjar SN, Rezigh AB. Dissecting Cellulitis of the Scalp. N Engl J Med. 2023;388(17):1608.
18. Melo DF, Lemes LR, Alves AL, et al. Low-dose oral isotretinoin in a young female with dissecting cellulitis. Pediatr Dermatol. 2021;38:1573–1574.