



Алопеция и аутоиммунный тиреоидит: роль селена и цинка

Е.Н. Дудинская ✉

ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

✉ dudinskaya_en@rgnkc.ru

Аннотация

Алопеция часто ассоциирована с аутоиммунной патологией щитовидной железы, в частности с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). В основе общих патогенетических механизмов лежат дисрегуляция иммунного ответа, колебания концентраций тиреоидных гормонов и нарушения метаболизма микроэлементов. Селен выступает ключевым компонентом селенопротеинов, задействованных в процессе дейодирования тироксина и защите тиреоцитов от оксидативного стресса. Цинк играет существенную роль в биосинтезе тиреоидных гормонов, процессах клеточной пролиферации и функционировании волосяных фолликулов; его дефицит относится к установленным причинам развития диффузной алопеции. Несмотря на то что влияние селена и цинка на восстановление волосяного покрова при АИТ в основном носит опосредованный характер, коррекция их недостаточности может способствовать улучшению клинических проявлений. Следовательно, оценка значимости селена и цинка и целенаправленная коррекция их уровня представляют собой важный элемент комплексного ведения пациентов с АИТ, осложненным алопецией.

Ключевые слова: селен, цинк, алопеция, аутоиммунный тиреоидит, окислительный стресс.

Для цитирования: Дудинская Е.Н. Алопеция и аутоиммунный тиреоидит: роль селена и цинка. *Клинический разбор в общей медицине.* 2025; 6 (12): 100–105. DOI: 10.47407/kr2025.6.12.00p4549

Alopecia and autoimmune thyroiditis: the role of selenium and zinc

Ekaterina N. Dudinskaya ✉

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

✉ dudinskaya_en@rgnkc.ru

Abstract

Alopecia is frequently associated with autoimmune thyroid pathology, particularly autoimmune thyroiditis (AIT). Common pathogenetic mechanisms involve immune response dysregulation, fluctuations in thyroid hormone concentrations, and disturbances in trace element metabolism. Selenium serves as a key component of selenoproteins involved in the deiodination of thyroxine and protection of thyrocytes from oxidative stress. Zinc plays a significant role in the biosynthesis of thyroid hormones, cellular proliferation processes, and hair follicle functioning; its deficiency is among the established causes of diffuse alopecia. Although the influence of selenium and zinc on hair restoration in AIT is predominantly indirect, correcting their deficiency may contribute to the improvement of clinical manifestations. Therefore, assessing the significance of selenium and zinc and implementing targeted correction of their levels constitute an important component of the comprehensive management of patients with AIT complicated by alopecia.

Keywords: selenium, zinc, alopecia, autoimmune thyroiditis, oxidative stress.

For citation: Dudinskaya E.N. Alopecia and autoimmune thyroiditis: the role of selenium and zinc. *Clinical review for general practice.* 2025; 6 (12): 100–105 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2025.6.12.00p4549

Введение

Алопеция и аутоиммунный тиреоидит (АИТ) представляют собой широко распространенные патологии, оказывающие существенное негативное влияние на качество жизни пациентов и нередко сочетающиеся в рамках коморбидного состояния. В патогенезе обоих заболеваний лежат сходные механизмы, включающие дисфункцию иммунной регуляции, нарушения оксидативного гомеостаза и расстройства метаболизма микроэлементов, играющих ключевую роль в обеспечении нормального функционирования эндокринной системы и кожи. Существенный вклад в развитие данной патологии вносит дефицит микроэлементов с антиоксидантными свойствами, среди которых особый интерес представляют селен и цинк.

В последние годы накоплен значительный массив клинических и экспериментальных данных, свидетельствующих о потенциальной роли коррекции дефицита селена и цинка в снижении интенсивности аутоиммун-

ного процесса при АИТ и в стимуляции восстановления волосяного покрова при алопеции. Однако получаемые результаты противоречивы, что обуславливает актуальность систематизации имеющихся сведений о механизмах действия, терапевтической эффективности и профиле безопасности применения данных микроэлементов. Целью настоящего обзора является анализ современной научной литературы, посвященной изучению взаимосвязи между алопецией и АИТ, а также оценка роли селена и цинка в их патогенезе и потенциальных терапевтических стратегиях.

Алопеция представляет собой патологическое состояние, характеризующееся частичной или полной потерей волосяного покрова на волосистой части головы либо других участках тела [1]. Данная патология относится к распространенным мультифакториальным заболеваниям, поражающим до 50% населения в различные периоды жизни. Согласно результатам многоцентрового ретроспективного исследования с включением

2835 пациентов, наиболее частой формой является андрогенетическая алопеция (37,7%), за которой следуют гнездовая алопеция, или алопеция ареата – АА (18,2%), и телогеновая алопеция (11,3%) [2].

Цикл роста волоса включает три последовательные фазы: анаген (фаза активного роста, характеризующаяся питанием и развитием волоса), катаген (переходная стадия с замедлением роста) и телоген (фаза покоя, завершающаяся выпадением волоса и освобождением фолликула для нового цикла). Андрогенетическая алопеция (облысение по мужскому типу) представляет собой аутосомно-доминантное заболевание, в процессе которого терминальные волосы постепенно миниатюризируются до промежуточных и vellusных. Патогенез андрогенетической алопеции связан со снижением уровня глобулина, связывающего половые гормоны, и повышением концентрации свободных андрогенов в плазме, что потенцирует активацию андрогеновых рецепторов в волосяных фолликулах. Это приводит к истончению волос в фазе анагена и пролонгации телогеновой фазы, следствием чего является образование более незрелых волос и сокращение количества новых волосяных стержней. Ряд исследований демонстрирует ассоциацию андрогенетической алопеции с системной патологией, включая психические расстройства, метаболический синдром и эндокринные заболевания, в частности гипотиреоз [3].

Телогеновая алопеция – распространенная форма нерубцовой алопеции, преимущественно поражающая женщин и проявляющаяся диффузным выпадением волос через 2–3 мес после воздействия провоцирующего фактора с продолжительностью процесса около 6 мес. Данное состояние обусловлено патологическим переходом волосяных фолликулов из анагеновой в телогеновую фазу, что вызывает преждевременное выпадение волос. Среди триггерных факторов телогеновой алопеции выделяют снижение уровня ферритина, дефицит витамина В₁₂, дисфункцию цитовидной железы (ЩЖ), системные заболевания, прием фармакологических препаратов, лихорадочные состояния, психоэмоциональный стресс, значительную потерю массы тела и послеродовой период [4].

Гнездовая алопеция (АА) представляет собой наиболее распространенную форму иммуноопосредованной нерубцовой потери волос. Для заболевания характерны острое начало и непредсказуемое рецидивирующее течение, а также широкий спектр клинических проявлений, включая формирование очагов облысения на различных участках тела: локтях, кистях, бедрах, лице, включая зону ресниц, бровей и бороды [5]. До 66% случаев манифестируют в возрасте до 30 лет, тогда как лишь у 20% пациентов заболевание развивается после 40 лет. Манифестации АА часто предшествует воздействие стрессового фактора. Среди других триггерных факторов выделяют инфекционные процессы, токсические воздействия, генетическую предрасположенность и алиментарные факторы. Отмечается значительная коморбидность АА с другими патологическими состоя-

ниями, включая системную красную волчанку, аутоиммунную гемолитическую анемию, бронхиальную астму, атопический дерматит, витилиго, аллергический ринит и заболевания ЩЖ [5].

Помимо генетической предрасположенности, гормональных нарушений и аутоиммунных механизмов существенную роль в патогенезе алопеции играют нутритивные дефициты, в частности недостаточность цинка и селена. Согласно данным систематического обзора Н. Almohanna и соавт. (2019 г.), дефицит цинка идентифицируется у 30–50% пациентов с телогеновой алопецией и АА, тогда как низкий уровень селена ассоциирован с повышенным риском развития диффузного выпадения волос ($p < 0,05$) [6]. Эпидемиологические наблюдения демонстрируют четкие географические различия: в регионах с обедненным содержанием селена и цинка в почвах (например, в отдельных провинциях Китая и странах Восточной Европы) распространенность алопеции на 20–40% превышает средние показатели [7]. Эти данные подтверждают гипотезу о ключевом участии микроэлементов в поддержании гомеостатических процессов волосяного фолликула.

АИТ представляет собой наиболее распространенную этиологическую причину развития гипотиреоза в регионах с достаточным уровнем потребления йода. Патогномичными признаками заболевания являются лимфоцитарная инфильтрация паренхимы ЩЖ и продукция антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) и тиреоглобулину (АТ-ТГ). Существенный вклад в патогенез АИТ вносят оксидативный стресс и дефицит микроэлементов с антиоксидантными свойствами, среди которых ключевое значение отводится селену и цинку. Данные микроэлементы являются эссенциальными кофакторами ферментных систем, регулирующих метаболизм тиреоидных гормонов и обеспечивающих цитопroteкцию против повреждения свободными радикалами.

Патогенетическая взаимосвязь между алопецией и АИТ, в особенности в контексте АА и АИТ, интерпретируется в рамках концепции системных аутоиммунных нарушений. Согласно данной концепции, дефекты иммунологической толерантности, оксидативный стресс и генетическая предрасположенность приводят к полиорганному поражению, включающему различные органы-мишени. Оба заболевания характеризуются сходными иммунопатологическими механизмами и демонстрируют высокую частоту коморбидного течения, что находит подтверждение в клинической практике и эпидемиологических исследованиях.

Основу патогенеза АА составляют аутоиммунные реакции, направленные против клеток волосяного фолликула, в частности против кератиноцитов матрикса и наружного корневого влагалища. В физиологических условиях фолликул характеризуется состоянием «иммунной привилегии», которая обеспечивается супрессией экспрессии молекул главного комплекса гистосовместимости I класса (МНС I) и ограничением цитотоксической активности Т-лимфоцитов. При нарушении

данного механизма происходят активация CD8⁺ Т-лимфоцитов и усиленная продукция провоспалительных цитокинов, таких как интерферон- γ и интерлейкин-15, что инициирует каскад воспалительных реакций, приводящих к потере волос.

АИТ Хашимото характеризуется сходными иммунопатологическими механизмами: в его основе лежат Th1-опосредованные иммунные реакции, цитотоксическое действие CD8⁺ Т-лимфоцитов на тиреоциты, а также выработка аутоантител – АТ-ТГ и АТ-ТПО. Интенсификация аутоиммунного процесса поддерживается провоспалительными цитокинами, включая интерферон- γ , интерлейкин-2 и фактор некроза опухоли α , что демонстрирует значительное сходство с иммунными механизмами, реализуемыми при АА [5].

Генетическая и эпидемиологическая ассоциация

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о повышенной распространенности аутоиммунной патологии ЩЖ среди пациентов с АА в сравнении с общей популяцией. Согласно данным различных исследований, позитивные титры АТ-ТПО или АТ-ТГ идентифицируются у 15–30% пациентов с АА. Соответственно, в когорте больных АИТ достоверно чаще регистрируются жалобы на истончение и повышенную ломкость волос, развиваются диффузная телогеновая алопеция, АА, замедление скорости роста волос, поредение латеральных участков бровей; при отягощенной наследственности может манифестировать андрогенетическая алопеция. У части пациентов манифестация АИТ предшествует клиническому дебюту АА [8].

Генетические исследования выявляют перекрестные ассоциации с HLA-аллелями, в частности вариантами генов HLA-DR и HLA-DQ, участвующими в процессе презентации аутоантигенов Т-лимфоцитам. Полученные данные подтверждают концепцию общих иммуногенетических детерминант, предрасполагающих к развитию как АА, так и АИТ [5].

Окислительный стресс

Ключевым звеном патогенеза обоих заболеваний выступает окислительный стресс – дисбаланс между генерацией активных форм кислорода (АФК) и функциональной активностью антиоксидантной системы. При АИТ избыточное образование АФК индуцирует повреждение тиреоцитов и потенцирует развитие аутоиммунного ответа. Аналогичным образом при АА аккумуляция АФК в клетках волосистой части головы приводит к деструкции фолликулярных структур и дисрегуляции цикла роста волос. Дефицит антиоксидантных микроэлементов, таких как селен и цинк, усугубляет данный процесс, способствуя интенсификации окислительного стресса и активации аутоиммунных реакций.

Гормональные и метаболические связи

Гормоны ЩЖ играют фундаментальную роль в регуляции процессов роста и дифференцировки кератино-

цитов кожи и клеток волосяных фолликулов. Физиологические функции тиреоидных гормонов включают поддержание базового метаболизма и регуляцию тканевого дыхания: они потенцируют общую метаболическую активность, потребление кислорода и теплопродукцию на тканевом уровне. Установлено, что тиреотропин-релизинг-гормон выступает стимулятором роста и пигментации волос; совместно с тиреотропным гормоном он является мощным активатором митохондриальной функции и регулятором экспрессии кератинов, в то время как трийодтиронин и тироксин непосредственно стимулируют рост волос, модулируя функциональную активность стволовых клеток дермального сосочка и пролонгируя фазу анагена. Учитывая многогранное влияние тиреоидных гормонов на процессы роста и тканевой дифференцировки, метаболизм субстратов, витаминов и гормонов, потребление кислорода, белковый синтез и митотическую активность, их роль в формировании и поддержании цикла роста волос представляется исключительно важной.

Патология ЩЖ сопутствует более чем половине клинических случаев алопеции. При гипотиреозе, ассоциированном с АИТ, наблюдается снижение митотической активности клеток матрикса волосяного фолликула, что клинически проявляется истончением и повышенной ломкостью волос независимо от прямых аутоиммунных механизмов повреждения. В свою очередь, хроническое воспаление и системный оксидативный стресс, характерные для АА, могут потенцировать дополнительную активацию аутоиммунных процессов, включая тиреоидную аутоагрессию, формируя тем самым патогенетический порочный круг [9].

Биологическая роль селена и цинка при АИТ и алопеции

Цинк

Цинк представляет собой эссенциальный микроэлемент, не синтезируемый эндогенно в организме, в связи с чем его поступление обеспечивается алиментарным путем. Физиологическая потребность в цинке составляет 12 мг/сут. Основными пищевыми источниками элемента служат морепродукты, мясные продукты, яйца, орехи и бобовые культуры. Развитие дефицита цинка может наблюдаться у пациентов, потребляющих значительное количество зерновых продуктов, содержащих фитаты – соединения, обладающие хелатирующими свойствами в отношении цинка, при одновременном недостаточном употреблении мяса, у лиц, находящихся на парентеральном питании, а также у младенцев, вскармливаемых искусственными смесями. К иным причинам цинковой недостаточности относятся нервная анорексия (обусловленная сниженным потреблением, повышенной экскрецией цинка и синдромом мальабсорбции на фоне злоупотребления слабительными средствами), воспалительные заболевания кишечника, состояние после шунтирующих операций на тощей кишке и муковисцидоз. Алкоголизм, злокачественные новообразования, ожоговая болезнь, инфек-

ционные процессы и беременность способны индуцировать интенсификацию метаболизма и экскреции цинка.

Цинк выполняет функции важнейшего кофактора многочисленных ферментных систем, участвующих в синтезе ДНК, клеточной пролиферации, процессах кератинизации волос, иммунной регуляции, функционировании супероксиддисмутазы, обеспечении антиоксидантной защиты и поддержании стабильности клеточных мембран. Его дефицит приводит к нарушениям:

- активации сигнального пути Wnt/ β -катенина, критического для поддержания фазы анагена [10];
- регуляции активности 5 α -редуктазы, что обуславливает снижение уровня дигидротестостерона при андрогенетической алопеции;
- функции металлотioneинов, обеспечивающих защиту кератиноцитов от апоптоза [11];
- антиоксидантной защиты, что ведет к активации каспаз-3 и -9, инициирующих апоптоз кератиноцитов [6].

Показательно, что в исследовании пациентов с АА концентрация малонового диальдегида (маркера окислительного стресса) была вдвое выше на фоне дефицита цинка. Цинк необходим для функционирования металлотioneинов – белков, связывающих ионы тяжелых металлов и участвующих в формировании кератиновых фибрилл. При его недостаточности волосы приобретают повышенную ломкость, а доля телогеновых волос увеличивается до 40% по сравнению с физиологической нормой в 10% [12].

Дефицит цинка способен потенцировать как развитие алопеции, так и формирование дисбаланса тиреоидных гормонов [11]. Алопеция, в особенности АА, признана клиническим маркером цинковой недостаточности, при этом восстановление волосяного покрова наблюдается после коррекции его уровня. Выявлена выраженная корреляция между дефицитом цинка и степенью тяжести, а также хронизацией течения АА [13, 14]. Вместе с тем данные о взаимосвязи концентрации цинка с телогеновой и андрогенетической алопецией остаются противоречивыми. В исследовании с участием 40 пациентов с хронической телогеновой алопецией не обнаружено статистически значимых различий в уровне цинка по сравнению с контрольной группой. В противоположность этому, в работе, включавшей пациентов с тремя типами алопеции, была установлена сниженная концентрация цинка при телогеновой и очаговой формах [15]. Авторы рекомендуют проводить коррекцию дефицита при уровне цинка ниже 70 мкг/дл.

Цинк играет фундаментальную роль в метаболизме тиреоидных гормонов, в частности регулируя активность дейодиназ, синтез тиреотропин-рилизинг-гормона и тиреотропного гормона, модулируя структуру ключевых транскрипционных факторов, влияя на активность тиреоидной пероксидазы, конверсию тироксина в трийодтиронин и связывание гормонов с рецепторами, а также обеспечивая антиоксидантную защиту

[16]. Дефицит цинка ассоциирован с увеличением объема ЩЖ, подавлением синтеза тиреоидных гормонов и развитием гипотиреоза [11, 17]. Однако установление четкой корреляции между уровнем цинка и титрами антител при АИТ не представлено в имеющихся исследованиях [11].

Селен

Селен является эссенциальным микроэлементом, необходимым для биосинтеза более 35 функционально значимых белков. Дефицит селена наблюдается у детей с низкой массой тела при рождении и пациентов, находящихся на тотальном парентеральном питании. Его недостаточность также может развиваться у лиц, проживающих в регионах с обедненными селеном почвами. Рекомендуемая суточная норма потребления селена для возрастной группы от 14 лет и старше составляет 55 мкг. Содержание селена в различных пищевых продуктах, включая мясо, овощи и орехи, как правило, достаточно для покрытия суточной потребности. Потребление селена в дозах, превышающих 400 мкг/сут, может приводить к развитию токсических эффектов. Клинические проявления острой и хронической селеновой интоксикации включают диспепсические расстройства, ломкость и изменение пигментации ногтевых пластинок, потерю волос, астенический синдром, повышенную раздражительность и характерный чесночный запах изо рта. Массовый случай токсического воздействия селена, связанный с приемом жидкой пищевой добавки, содержащей 200-кратное превышение заявленной концентрации элемента, привел к развитию массивной потери волос у большинства пострадавших [18].

Селен выступает структурным компонентом селенопротеинов – глутатионпероксидаз, тиоредоксинредуктаз и дейодиназ, которые осуществляют нейтрализацию перекисных соединений, уменьшают воспалительное повреждение клеток и оксидативный стресс [19]. При дефиците селена:

- уровень АФК возрастает в 3–5 раз, вызывая повреждение фолликулярных стволовых клеток и нарушая регенерацию фолликула [20];
- снижается экспрессия инсулиноподобного фактора роста-1 и фактора роста эндотелия сосудов – ключевых факторов роста, необходимых для поддержания фазы анагена;
- подавляется активность тиоредоксинредуктаз, регулирующих цикл роста волос [6];
- нарушается процесс восстановления тиоредоксина, приводящий к кумуляции поврежденных белковых структур;
- активируется ядерный фактор NF- κ B, потенцирующий воспалительные процессы в волосяном фолликуле [21];
- нарушается конверсия тиреоидных гормонов (образование трийодтиронина из тироксина), что способствует развитию гипотиреоза и телогенового выпадения волос [19].

Роль добавок селена и цинка в лечении АИТ и алопеции

Роль добавок селена

Клинические исследования и метаанализы демонстрируют, что прием препаратов селена, предпочтительно в форме селенометионина в дозе 100–200 мкг/сут, способствует снижению уровня АТ-ТПО у пациентов с эутиреоидным, субклиническим или манифестным гипотиреозом. Данный эффект коррелирует с регрессом аутоиммунного процесса, уменьшением выраженности гипотиреоидных проявлений, нормализацией соотношения свободный тироксин/свободный трийодтиронин, снижением интенсивности оксидативного стресса и воспалительной реакции, улучшением ультразвуковой структуры паренхимы ЩЖ и показателей качества жизни [22]. Европейские эндокринологи нередко назначают препараты селена пациентам с АИТ, несмотря на отсутствие формализованных клинических рекомендаций [22]. Достижение оптимальной индивидуальной концентрации селена в плазме крови коррелирует с полным насыщением селенопротеинов, в частности селенопротеина Р и глутатионпероксидазы. Однако дозирование селена требует строгого контроля, поскольку как дефицит, так и избыток элемента оказывают негативное влияние на организм. Длительный прием селена в дозах, превышающих 400 мкг/сут, ассоциирован с развитием селеноза, проявляющегося металлическим привкусом во рту, онихолизисом и выраженной потерей волос [23].

Продемонстрирована терапевтическая эффективность приема препаратов селена при андрогенетической алопеции [24]. В клиническом исследовании с участием пациенток с раком яичников, получавших химиотерапию, дополнительное назначение препаратов селена достоверно снижало интенсивность выпадения волос и выраженность гастроинтестинальных симптомов по сравнению с контрольной группой. Авторы заключили, что селен может рассматриваться в качестве адъювантного средства при проведении химиотерапии. Кроме того, прием добавок селена потенциально улучшает состояние волосяного покрова посредством нормализации функционального статуса ЩЖ [25].

Роль добавок цинка

Терапевтическая эффективность препаратов цинка остается предметом дискуссий: в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании (1981 г.) пероральный прием 220 мг глюконата цинка дважды в день на протяжении 3 мес не продемонстрировал значимого улучшения состояния пациентов с очаговой алопецией. В противоположность этому, в другом исследовании с участием 15 пациентов прием 50 мг глюконата цинка в течение 12 нед обусловил положительный клинический ответ у 9 пациентов [6].

Дефицит цинка документирован при гипотиреозе, однако прямые доказательства его влияния на снижение активности аутоиммунного процесса при АИТ

остаются ограниченными [17]. Специализированные крупномасштабные исследования с назначением цинка при АИТ и оценкой динамики аутоантител и клинических показателей практически отсутствуют. Цинк в данной клинической ситуации рассматривается преимущественно как поддерживающий фактор, особенно при коморбидном течении АИТ и алопеции. В частности, в клиническом случае у пациентки с гипотиреозом и выраженной диффузной алопецией монотерапия левотироксином не обеспечила достаточного восстановления волосяного покрова; однако назначение препаратов цинка привело к значительному улучшению роста волос [17]. При подтвержденном дефиците цинка стандартно применяют дозировки 15–30 мг элементарного цинка в сутки на протяжении нескольких месяцев. Длительный прием высоких доз (свыше нескольких месяцев) требует мониторинга уровня меди и показателей периферической крови в связи с риском развития гипокупремии и анемии [17].

Одним из фармакологических препаратов селена, зарегистрированных на территории Российской Федерации, является Селцинк Плюс (производитель PRO.MED.CS), содержащий комплекс антиоксидантных компонентов: селен (0,05 мг), цинк (8 мг), β-каротин (4,8 мг), витамин Е (35 мг) и витамин С (200 мг). Селцинк Плюс характеризуется рядом существенных фармакологических преимуществ [26]. Входящий в его состав цинк обладает повышенной биодоступностью, обусловленной использованием органической соли в форме лактата. Кроме того, синергическое взаимодействие компонентов препарата, включающее комбинацию β-каротина и витамина Е с цинком и оптимальной, безопасной дозировкой селена, потенцирует совокупный антиоксидантный эффект препарата.

Диагностика дефицита селена и цинка требует обязательного лабораторного подтверждения. Оптимальная продолжительность терапии составляет 3–6 мес. Необходимо исключить самолечение, поскольку избыточное поступление данных микроэлементов сопряжено с потенциальными токсическими эффектами.

Заключение

Современные клинические исследования и данные метаанализов подтверждают, что применение селеносодержащих добавок способствует снижению титров АТ-ТПО и уменьшению активности аутоиммунного процесса при АИТ, что потенциально улучшает гормональный статус и создает предпосылки для стабилизации состояния волосяного покрова. Цинк, выступая ключевым элементом в метаболизме тиреоидных гормонов и процессах роста волос, демонстрирует значимое влияние на течение алопеции при наличии его дефицита, хотя его специфическое воздействие на аутоиммунные процессы изучено в меньшей степени по сравнению с селеном. При этом как селен, так и цинк проявляют терапевтическую эффективность преимущественно при лабораторно подтвержденном дефиците, тогда как необоснованное или избыточное при-

менение высоких доз может приводить к развитию токсических эффектов и даже усугублять выпадение волос.

Следовательно, оптимальной клинической стратегией является комплексный подход, включающий коррекцию тиреоидной дисфункции, оценку микроэлементного статуса, целенаправленную компенсацию выявленного дефицита и динамическое наблюдение за клиническими проявлениями. Таким образом, селен и цинк могут рассматриваться в качестве значимых адъювантных компонентов в терапии пациентов с АИТ и ассоциированной алопецией, однако их назначение

должно быть строго индивидуализировано и базироваться на данных лабораторной диагностики и четких клинических показаниях.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The author declares that there is not conflict of interests.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Funding sources. This study had no external funding sources.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Дудинская Екатерина Наильевна – д-р мед. наук, зав. лаб. возрастных метаболических и эндокринных нарушений объединенного структурного подразделения «Российский геронтологический научно-клинический центр», проф. каф. болезней старения Института непрерывного образования и профессионального развития ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова». E-mail: dudinskaya_en@rgnkc.ru; ORCID: 0000-0001-7891-6850

Поступила в редакцию: 17.11.2025

Поступила после рецензирования: 20.11.2025

Принята к публикации: 20.11.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

Ekaterina N. Dudinskaya – Dr. Sci. (Med.), Prof., Pirogov Russian National Research Medical University.

E-mail: dudinskaya_en@rgnkc.ru; ORCID: 0000-0001-7891-6850

Received: 17.11.2025

Revised: 20.11.2025

Accepted: 20.11.2025