



Проф. Л.А. Болотная, асс. Е.И. Сариян

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра дерматовенерологии

Болезни волос

Волосы — неотъемлемая часть человека как индивида, а также индикатор здоровья организма. Биологическое, психологическое, социальное и эстетическое значение волос неопределимо для человека. С давних пор волосы являются частью культуры разных народов, передавая их самобытность. В сочинениях древних историков, поэтов и философов можно найти упоминания о значении волос. К примеру, яркий библейский сюжет о Самсоне, чья сила была в его волосах, или славянский эпос, где женщины с распущенными волосами считались колдуньями. Сегодня волосы являются более чем показателем социального положения, становятся способом выразить индивидуальность, подчеркнуть личность, передать душевное состояние.

У взрослого человека встречается несколько видов волос: длинные (головы, усов, бороды, подмышечных впадин, половых органов), щетинистые (брови, ресницы, волосы входа полости носа и наружного слухового прохода) и пушковые, которые имеются почти повсюду, за исключением ладоней и подошв, тыла концевых фаланг пальцев, сосков молочных желез, кожи головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти, внутренней поверхности больших и малых половых губ.

Свободная часть волоса, выступающая над поверхностью кожи, называется стержнем, часть волоса, заложенная в собственно коже — корнем. Расширенная нижняя часть корня (луковица), расположенная на волосном сосочке, представлена эпителиальными клетками, в которых происходят пролиферация клеток, рост волоса и обновление клеток внутреннего корневого влагалища. Корень волоса находится в волосном мешочке эпителиального происхождения, который окружен соединительнотканной капсулой, состоящей из коллагеновых и эластических волокон. Кроме матричных клеток, клеток Лангерганса, в нижней части луковицы находятся меланоциты, способные синтезировать разные типы меланина: эумеланин (коричневый) и феомеланин

(светлый, рыжий). Количество и тип меланина определяют цвет волос: черный, коричневый, рыжий или разные светлые оттенки.

Ежедневно волосы на голове подрастают приблизительно на 0,35 мм. Из одного волосного фолликула за время жизни человека вырастают 20-30 новых волос. Естественная длина волос человека зависит от его расовой принадлежности: самые длинные волосы у представителей монголоидной расы, самые короткие — у представителей негроидной расы.

Когда заканчивается развитие волоса, в волосной луковице прекращается новообразование клеток и луковица подвергается ороговению. Одновременно редуцируется волосной сосочек, который является образованием соединительнотканного происхождения и снабжен большим количеством сосудов и нервов. Луковичный конец волоса превращается в плотную волосную колбу, которая отделяется от производящих клеток и смещается по направлению места прикрепления *m. arrectores pili*, попадая в волосное ложе. В этом ложе старый волос помещается до тех пор, пока не вырастет новый. Большая роль в процессе регуляции волосного цикла отводится дермальным сосочку, зоне *bulge* волосного фолликула, многочисленным гормонам и факторам роста (андрогены, эстрогены, гормоны щитовидной и паращитовидной желез, кортикостероиды, гормон роста и мелатонин, сосудистый эндотелиальный фактор роста и др.).

Волос состоит из мозгового и коркового вещества, в пушковых волосах мозгового вещества нет. Поверхностная часть волоса (кутикула) построена из одного ряда безъядерных, плоских роговых клеток. Волосы достоверно отражают дефицит в организме таких макро- и микроэлементов как Mg, P, Ca, Se, Zn, As, B, Cu, Fe, а также избыток Pb, As, Al, Cd, Sr, Ca, Mg, P, Se, Zn, B, Cu, Fe.

В развитии волоса выделяют три основные фазы: анаген, или фаза роста, длящаяся от 2 до 5 лет; катаген, или переходную фазу — 2—3 недели и телоген,

или фаза покоя — несколько месяцев. В среднем на поверхности кожи волосистой части головы взрослого человека находится от 100000 до 150000 волос, примерно 80—85% волос находятся в фазе роста, около 1% — промежуточной фазе и 14% — фазе покоя. Обычно волосы выпадают в телогене во время расчесывания или мытья волос. Средняя норма потери волос составляет 30-100 волос в день, равномерно по всей поверхности волосистой части головы. Если число ежедневно выпадающих волос превышает данный показатель, то человек замечает усиление их выпадения. Интенсивная потеря волос может иметь разные причины и механизмы развития, поэтому важно знать, в каких случаях выпадение волос носит физиологический характер, в каких является симптомом соматической патологии, а в каких — результатом патологии волосяного фолликула.

Болезни волос — гетерогенная по происхождению и клиническим проявлениям группа заболеваний, при которых происходит количественное или качественное изменение волос. К неинфекционным заболеваниям волос относятся дисхромии и нарушения структуры волос, гирсутизм и гипертрихоз, алопеции (выпадение волос).

Дисхромии волос

Дисхромии волос — это аномалии и болезни волос с нарушением цвета.

Этиология и патогенез. Цвет волос обычно изменяется в связи со старением организма (поседение), что связано с прогрессирующим снижением функции меланоцитов. В седеющих волосах происходит постепенное разведение пигмента. Возможны дисхромии волос при нарушениях пигментации кожи (витилиго, альбинизм), обмена веществ (фенилкетонурия, гомоцистинурия), недостатке белков, витаминов, приеме медикаментов, контакте с производственными химическими веществами (медь, кобальт и др.).

Основные клинические проявления. Различия в цвете волос на голове и усах встречаются нередко. Волосы головы спереди, на висках, затылке часто значительно отличаются друг от друга по цвету, так же как и волосы бровей, усов, бороды почти всегда отличаются по цвету от волос скальпа. Такая гетерохромия волос является нормальной. Наблюдаются и ограниченные очаги волос другого цвета (пятнистые варианты) в случае роста темных, жестких волос из меланоцитарного невуса или вследствие заболеваний появляется белая прядь волос при витилиго или «флаговый» признак (чередование белых и темных полос по длине волоса при кваширкоре).

При гиперхромии имеется более темная, чем обычно, окраска волос. Такая темная окраска отмечается у народов, живущих вблизи экватора, и сопровождается темной окраской кожи.

Гипохромия волос подразделяется на физиологическую и патологическую (преждевременную). Поседение волос как физиологическое явление начинается у людей в возрасте 35—40 лет. Возраст начала поседения в основном зависит от генотипа человека.

На волосистой части головы первые седые волосы обычно появляются на висках, затем распространяются к темени и затылку. Преждевременное поседение волос начинается до 20 лет у европейцев, может быть ранним признаком пернициозной анемии, гиперфункции щитовидной железы, тяжело протекающих инфекционных заболеваний, гиповитаминоза.

При общем альбинизме длинные, щетинистые и пушковые волосы лишены пигмента, заполнены пузырьками воздуха. Частичный альбинизм проявляется отдельными пучками седых волос среди нормально пигментированных. Посветление волос при гомоцистинурии связано, вероятно, с изменениями кератинизации при нарушении метаболизма метионина. Прием некоторых препаратов (хлорохин, мифенезин, трипаранол и проч.) приводит к появлению гипопигментированных и редких волос.

Диагноз основывается на анамнезе и клинических проявлениях заболевания.

Лечение. Чтобы приостановить процесс поседения волос, целесообразно применять общеукрепляющую терапию (поливитаминные препараты с микроэлементами — специальные драже Мерц, перфектил, квадевит). Устранить поседение волос можно окрашиванием, наиболее безвредной считаются краски растительного происхождения (хна, басма).

Предотвратить приобретенную дисхромия волос возможно только при своевременном лечении сопутствующих патологических состояний организма и устранении провоцирующих факторов.

Дистрофии и аномалии стержня волос

Дистрофии и аномалии стержня волос — различные по этиологии и патогенезу поражения волос, обуславливающие структурные изменения стержня и в большинстве случаев сопровождающиеся обламыванием волос. Аномалии и болезни волос с нарушением их формы разнообразны (волосы перекрученные, волосы плоские, волосы вросшие и т.д.).

Этиология и патогенез. Структурные изменения стержня могут быть результатом наследственных или приобретенных метаболических нарушений. Приобретенные изменения структуры стержня (нарушение целостности кутикулы, расщепление их кончиков, ломкость волос) не являются специфическими и возникают в результате воздействия экзогенного раздражителя (жесткая вода и частое обезжиривание моющими средствами, температурные воздействия, механическое повреждение при расчесывании) или эндогенных факторов (гиповитаминоз, анемия, подагра, туберкулез, эндокринопатии). Значительно реже выявляются приобретенные изменения стержня волос неясной этиологии, которые клинически проявляются изменением текстуры волос — становятся жесткими, скрученными, лишенными блеска. Некоторые дистрофии волос имеют генетическую предрасположенность (монилетрикс).

Основные клинические проявления. *Веретенообразные волосы* (монилетрикс) чаще располагаются на волосистой части головы. Дети рождаются с нормальными волосами, но вскоре на стержне волоса

появляються веретенообразные вздуття, чередующиеся с участками истончения. В области перетяжек волосы легко обламываются, поэтому укорочены до 1—1,5 см, реже наступает полное облысение.

Волосы перекрученные (трихокинез) наблюдаются исключительно у девочек со светлыми волосами. Волосы в момент рождения обычно нормальные, затем к 2—3 годам начинают замещаться патологическими — истонченными, ломкими, сероватого цвета, пушистыми. При этом состоянии волосы в средней части утолщены и через неправильные промежутки полностью повернуты на 180° вокруг продольной оси. К 8—12 годам перекрученные волосы становятся незаметными среди нормальных волос.

Волосы истонченные развиваются при себорее, хронических инфекционных заболеваниях, интоксикациях, гиповитаминозе, нарушении обмена веществ. Это волосы обычного вида и цвета, но тоньше нормальных. Если основное заболевание продолжает существовать, истончение волос сменяется облысением.

Продольная ломкость волос (*волосы расщепленные*) и поперечная ломкость волос (*хрупкость волос*) могут быть симптоматическими или идиопатическими. Симптоматическое расщепление, хрупкость волос сочетается с гипофункцией сальных желез, а также нерациональным уходом за волосами. Среди нормальных волос встречаются волосы, концы которых продольно расщепляются в виде кисточки (трихоптилоз). Симптоматическая хрупкость состоит в том, что волосы при резком сгибании, расчесывании, потягивании ломаются.

Различные виды дистрофии волос различают на основании трихоскопии (дерматоскопический метод исследования кожи волосистой части головы, волосных фолликулов и волосяного стержня).

Лечение. Лечение дефектов стержня волос включает длительный прием витаминов А и Е, витаминов В₅ и В₁₂, препаратов железа, цинка, меди. Необходим рациональный уход за волосами — расчесывать осторожно редким гребнем, избегать пересушивания волос, использования фена, смазывать касторовым, репейным маслом или другими специальными средствами, отказаться от завивки волос.

Гирсутизм

Гирсутизм — рост длинных волос частично или полностью по мужскому типу.

Этиология и патогенез. Гирсутизм является одним из признаков гиперандрогении и наблюдается у 5—10% женщин. Основной причиной гирсутизма является эндокринный дисбаланс, а именно смещение соотношения эстрогенов и андрогенов в сторону последних. На развитие гирсутизма влияет количество секретируемых андрогенов, превращение андрогенов в конечные метаболиты на периферии, количество свободных андрогенов и глобулина, связывающего половые гормоны, уровень метаболического клиренса и чувствительность волосных фолликулов.

Гирсутизм может быть обусловлен заболеваниями яичников. При синдроме поликистоза яичников нарушается процесс трансформации андростендиона

в эстрадиол или дегидроэпиандростерона в андростендион. Кроме гиперандрогении, в крови выявлена повышенная концентрация лютеинизирующего гормона и увеличение соотношения лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов. Существуют опухоли яичников, вызывающие гирсутизм и маскулинизацию: арренобластома, микроаденома яичников и опухоль, содержащая клетки Лейдига.

Гирсутизм надпочечникового происхождения связан с врожденной гиперплазией коры надпочечников, при которой генетически обусловленный дефект фермента, участвующего в каком-либо этапе синтеза кортизола и тестостерона, может создавать блокаду, приводящую к превращению предшественника в андроген. Патология чаще связана с дефицитом 21-гидроксилазы, отмечается повышение 17-гидроксипрогестерона и андростендиона, иногда избыточная секреция АКТГ. Тяжелому течению синдрома Кушинга часто сопутствует гирсутизм, в сочетании с маскулинизацией встречается при некоторых опухолях надпочечников.

Существуют и другие причины гирсутизма, среди которых заболевания центральной нервной системы, пролактинсекретирующие микроаденомы гипофиза, прием медикаментозных препаратов (оральные контрацептивы, L-тироксин, даназол, диазоксид, миноксидил).

Основные клинические проявления. У женщин в андрогенчувствительных областях (лицо, грудь, ареолы сосков молочных желез, живот, спина, бедра) появляются короткие жесткие волосы. Иногда трудно отличить клинические проявления гирсутизма от антропологических особенностей, так как ни в одном фенотипе не существует резких различий между типом распределения длинных волос у здоровых мужчин и здоровых женщин.

В случаях, когда нет явной маскулинизации, расстройств менструального цикла, выраженного увеличения секреции 17-оксикетостероидов, гирсутизм обозначается как идиопатический. Если заболеванием страдали и другие члены семьи, используют другой термин — фенотипический (конституционный) или семейный гирсутизм.

Гирсутизм, связанный с заболеваниями яичников (яичниковый), обычно начинается в пубертатном возрасте, медленно прогрессирует и развивается пропорционально, вовлекая в равной степени все андрогензависимые участки кожи. Кожа становится сальной, появляются рецидивирующие и тяжело протекающие акне. У большинства женщин обнаруживаются инсулинорезистентность, ожирение, бесплодие и нарушения менструального цикла. Многочисленные клинические синдромы врожденной гиперплазии надпочечников имеют биохимические и клинические различия. Избыток андрогенов модифицирует половое развитие женщины и при различных синдромах развивается тяжелый гирсутизм, вирилизм, малый рост.

Диагностика гирсутизма основывается на осмотре, сборе анамнеза, лабораторных и инструментальных методах обследования.

Лечение. Успех лечения зависит от патогенетически обоснованного выбора средств и методов. Для больных с преимущественно центральными механизмами формирования гиперандрогенных состояний наиболее эффективным является применение препаратов, оказывающих регулирующее и корригирующее действие на функцию гипоталамо-гипофизарной системы. Для подавления функции надпочечников применяют глюкокортикоиды, при яичниковой гиперандрогении — низко- и среднедозированные комбинированные оральные контрацептивы, содержащие прогестагены с антиандрогенной активностью (диане 35, жанин), прогестагены нового поколения (дезогестерел, гестоден, норгестимат). Для блокады периферического действия андрогенов при отсутствии гормональных нарушений могут быть использованы нестероидные антиандрогены (флутамид), препараты, уменьшающие активность 5- α -редуктазы (спиронолактон, финастерид, пермиксон). В случае идиопатического гирсутизма необходимо проводить местное лечение.

Гипертрихоз

Гипертрихоз — избыточный рост волос, не соответствующий данной области кожи, возрасту или полу больных.

Этиология и патогенез. Причинами гипертрихоза могут быть пороки развития (невусы, меланоз Беккера) и врожденные аномалии кожи (ланугинозный гипертрихоз), которые часто сопровождаются патологией зубов, центральной нервной системы. Развитию гипертрихоза способствуют метаболические расстройства, возникающие при порфирии, тиреотоксикозе, нервной анорексии, болезни Гурлера, опухоли, а также лекарственные средства, стимулирующие быстрый переход фазы телогена в анаген. Приобретенный гипертрихоз развивается вследствие длительного воздействия на кожу раздражающих факторов (механическое воздействие, воспаление).

Основные клинические проявления. При врожденном универсальном пушковом гипертрихозе на протяжении всей жизни фолликулы сохраняют способность образовывать только пушковые волосы. В грудном и раннем детском возрасте вся поверхность кожи, кроме ладоней и подошв, покрывается шелковистыми волосами, достигающими длины 10 см.

Приобретенный пушковый гипертрихоз является паранеопластическим заболеванием, иногда появляется за несколько лет до выявления опухоли. У 90% больных выявляют злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, легких, молочной железы, желчного пузыря, тела матки, мочевого пузыря. При этом состоянии наблюдается быстрый рост на значительном участке поверхности кожи тонких пушковых волос длиной до 15 см, которые замещают не только длинные волосы, но и первичные пушковые волосы на лбу, щеках, туловище, причем скорость роста волос достигает 2,5 см в неделю. Приобретенный ограниченный гипертрихоз проявляется ростом длинных грубых волос в зоне повторного или

длительно протекающего воспаления в толще собственно дермы — очаговый гипертрихоз у грузчиков на плече, после травмы, физиопроцедур и т.п.

Симптоматический гипертрихоз встречается как проявление или как следствие разнообразных патологических состояний (после травмы головы, при липоатрофическом диабете, дерматомиозите и др.).

При ятрогенном гипертрихозе, возникающем вследствие длительного приема кортикостероидов, миноксидила, циклоспорина, пушковые волосы заметно увеличиваются в длину и меньше в диаметре, что особенно проявляется на спине и разгибательных поверхностях конечностей.

Диагностика основывается на данных анамнеза и клинических проявлениях дерматоза.

Лечение. Для избавления от волос, растущих в избыточном количестве в нежелательных местах кожного покрова, существуют разнообразные по характеру воздействия и эффективности методы (обесцвечивание волос, механическая и химическая депиляция, электроэпиляция, электролиз, лазерная эпиляция). К сожалению, подавляющее большинство методов оказывает временный эффект и только единичные позволяют удалить волосы окончательно. Больным с гипертрихозом не рекомендуется механическое или химическое раздражение кожи, противопоказаны парафиновые маски, массаж, ультрафиолетовое облучение.

Алопеции

Алопеция (выпадение волос, облысение) является заболеванием или физиологическим состоянием, при котором волосы на голове, реже на других участках тела, частично или полностью исчезают.

Алопеции относят к полиэтиологическим заболеваниям с многофакторными патогенетическими механизмами. У большинства пациентов расстройства роста волос происходят в результате нарушения хода волосяного цикла (преждевременный конец фазы анагена и ранее начало катагена) и гораздо реже — вследствие первичного дефекта формирования волосяного стержня (атрихозы или гипотрихозы) или воспалительных процессов, приводящих к рубцеванию и утрате волосяных фолликулов (рубцовые алопеции). Рубцовая алопеция встречается редко (травмы, инфекции, воспалительные дерматозы, пороки развития), более чем в 80% случаев врач сталкивается с нерубцовым облысением, к которому относятся очаговая (гнездная) и диффузная (облысение по мужскому или женскому типу, телогенное и анагенное выпадение волос) алопеции.

Гнездная алопеция

Гнездная алопеция — обратимое очаговое облысение, чаще всего поражающее кожу головы, хотя может затрагивать и другие ее участки, включая ресницы и бороду. Заболевание встречается у 30-40% лиц в возрасте до 50 лет, мужчины и женщины болеют примерно с одинаковой частотой. У большинства пациентов рост волос возобновляется, хотя возможны рецидивы.

Етиология и патогенез. В настоящее время гнездная алопеция рассматривается как тканеспецифическое аутоиммунное заболевание, опосредованное аутоактивированными Т-лимфоцитами, при котором важную роль играют генетические факторы, экзогенные и эндогенные пусковые механизмы (инфекции, интоксикации, дефицитные состояния, стресс и проч.). Активный цикл роста волос зависит от взаимодействия иммунокомпетентных клеток и матрикса волосяного фолликула и вовлекает широкий спектр различных клеточных и молекулярных регулирующих процессов. Существует генетическая предрасположенность к очаговой алопеции при полигенном типе наследования.

Основные клинические проявления. Клинические проявления гнездной алопеции характерны: без субъективных ощущений образуются округлые или овальные очаги, лишенные волос. В безволосых участках кожа вследствие потери волос и уменьшения луковиц втянута («утоплена»), имеет вид слоновой кости или слегка покрасневшая. Признаки атрофии отсутствуют, устья волосяных фолликулов сохраняются. Выделяют 5 клинических форм гнездной алопеции: локальная, лентовидная, субтотальная, тотальная, универсальная.

Локальная форма характеризуется одним-тремя (очаговая) или множественными (многоочаговая) изолированными округлыми очагами выпавших волос с практически неизменной кожей на месте поражения. *Лентовидная* форма (офиазис Цельса) проявляется наличием очага поражения, первоначально локализующегося в области затылка и затем постепенно распространяющегося в виде ленты до ушных раковин, висков или облысением в лобно-теменно-височной области (сисафо). Для этой формы характерны переход очагов поражения на гладкую кожу и прогностически неблагоприятное течение. *Субтотальная* форма характеризуется обширными очагами поражения, образовавшимися в результате слияния более мелких очагов. При *тотальной* форме волосы отсутствуют на всей поверхности головы, включая ресницы, брови, а у мужчин — волосы бороды. Клинические формы могут трансформироваться друг в друга, что особенно выражено при злокачественном течении заболевания. При *универсальной* алопеции волосы отсутствуют на всей поверхности кожи человека.

В течении гнездной алопеции выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. В прогрессирующей стадии при легком потягивании волос по краю очага происходит их безболезненная эпиляция на расстоянии 1,5—2 см от края очага облысения (зона «расшатанных волос»). В стационарной стадии зона «расшатанных волос» определяется нечетко или вообще отсутствует. При регрессирующей стадии заболевания в очаге облысения начинают расти пушковые волосы, которые постепенно утолщаются и пигментируются. В иностранной литературе все чаще употребляются понятия «острая, активная фаза», которая длится до 6 месяцев от начала болезни, и «хроническая фаза», длительностью свыше 6 месяцев от начала заболевания. При определении

тяжести болезни целесообразно учитывать клиническую форму и площадь поражения.

Диагностика гнездной алопеции базируется на данных анамнеза, клинической картины, данных трихоскопии (признаками тяжести гнездной алопеции являются «черные точки», «желтые точки» и короткие пушковые волосы, активности — «черные точки», конусообразные, сломанные и короткие пушковые волосы). В большинстве случаев нет необходимости в обследовании больных. В случаях сомнений в диагнозе, проводят соответствующие тесты (культуральное исследование на грибы, серологическое исследование для исключения красной волчанки или сифилиса), биопсию кожи.

Лечение. При всех видах алопеции в рацион желательно включать свежие овощи и фрукты (особенно капусту, морковь, яблоки, абрикосы), а также продукты, содержащие желатин (заливные блюда, желе), морскую капусту; устранять нарушения функции нервной и эндокринной систем, пищеварительного тракта, очаги хронической инфекции, глистную инвазию.

Огромное количество методов лечения может стимулировать рост волос при гнездной алопеции, однако ни один из них не может изменить течение болезни. Высокий уровень спонтанной ремиссии затрудняет оценку эффективности методов терапии, особенно при легких формах заболевания. Современный арсенал терапии включает как патогенетические препараты (глюкокортикостероиды, иммуносупрессоры), так и разнообразные адьювантные или традиционные средства (вазоактивные препараты, витамины и т.д.). При выборе терапии необходимо сопоставить уровень риска назначаемых средств, тяжесть заболевания и предполагаемый терапевтический эффект.

Абсолютных показаний к назначению глюкокортикостероидов при гнездной алопеции нет. Показанием к назначению стероидов может быть недавно возникшая алопеция с поражением волосистой части не более 50%. Внутриочаговое введение кортикостероидов является вариантом первой линии терапии алопеции у взрослых и детей (с поражением менее 50% кожи волосистой части головы). При универсальной и длительно существующей алопеции стероиды не эффективны. Для лечения «старого» облысения, тотальной и универсальной форм применяют иммуносупрессивный препарат циклоспорин. В настоящее время эффективным в терапии является наружное применение ирритантов — веществ, вызывающих контактную сенсibilизацию (динитрохлорбензол, дибутиловый эфир скваровой кислоты, дифенилциклопропенон). В Украине эта лечебная технология не используется.

В этапной терапии гнездной алопеции, особенно стационарной стадии, важны традиционные средства. При наличии признаков невроза, раздражительности целесообразно применять седативные препараты (седасен, тривалумен, персен), для улучшения микроциркуляции — ксантинола никотинат, пентоксифиллин, доксиум. Рекомендуются поливитаминные препараты, предпочтительно с микроэлементами и аминокислотами (перфектил, фитовал, ревалид, квадевит, анакапс и др.), препараты цинка

(цинк окись или цинктерал), меди (меди сульфат), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, гумизоль).

Местное применение раствора миноксидила 5% в течение 3—6 мес. часто комбинируется с другими вариантами терапии (местные кортикостероиды, внутривенное введение кортикостероидов) в качестве дополнительного лечения при поражении у взрослых менее 50% поверхности кожи головы. Раздражающим действием обладают настойка перца спиртовая, раствор экстракта прополиса и др. Неспецифическое стимулирующее действие на рост волос оказывают препараты, улучшающие трофику тканей (бепантен, актовегин, солкосерил) и микроциркуляцию в коже (гепатромбин, гепариновая мазь). В связи с достоинствами физиотерапевтических методов их также используют в комплексном лечении (электрофорез, массаж волосистой части головы, микротоковая, лазеротерапия и др.).

Диффузная алопеция

Диффузная алопеция — заболевание, характеризующееся поредением волос преимущественно на волосистой части головы при непораженной коже.

Общепризнанной классификации диффузной алопеции нет. В последние годы диффузную алопецию по клинико-морфологической характеристике выпадения волос разделяют на анагенную и телогенную формы. Алопеция по мужскому и женскому типу (ранее использовался термин «андрогенетическая алопеция») также относится к диффузной алопеции, однако с учетом ряда особенностей патогенеза и клиническим проявлениям более целесообразно выделять ее в отдельную форму.

Телогенная и анагенная алопеция

Этиология и патогенез. Диффузное выпадение волос в ряде случаев обусловлено возрастными изменениями, происходящими в организме (период новорожденности, беременность, менопауза), реже связано с метаболическими или токсическими воздействиями на волосяные фолликулы (инфекции, дефицит нутриентов, обильная потеря крови, операционный или травматический шок, обострения системных заболеваний, эндокринные расстройства, форсированные диеты, медикаменты). В основе всех вариантов диффузной алопеции лежат нарушение цикла роста волос и наиболее частые случаи потери волос представляют собой преждевременный конец фазы анагена и раннее начало фазы катагена (телогенное выпадение волос). Анагенная алопеция возникает в результате повреждения находящихся в митозе анагенных волос.

Основные клинические проявления. Телогенная алопеция (Telogen effluvium) может протекать как в острой, так и хронической формах, но в любом случае полного облысения не наступает. Острая телогенная алопеция длится менее 6 месяцев, а затем спонтанно или на фоне терапии проходит, хроническая — более 6 месяцев, иногда в течение нескольких лет. Телогенное выпадение волос происходит через 3—4, иногда 5—6 месяцев после воздействия

провоцирующих факторов: дефицитные состояния, дисфункция эндокринной системы, экзогенные и эндогенные интоксикации, стресс. Однако при обследовании у 1/3 пациентов не удается выявить причины потери волос и облысение диагностируется как «идиопатическая хроническая алопеция».

Дефицит железа — наиболее частая причина, которая приводит к телогенной алопеции даже при отсутствии анемии, также как и дефицит цинка, хрома, селена, витамина В₁₂, D. Наряду с этими факторами можно выделить белково-калорийную недостаточность (квасиоркор, кахексия). Корни волос реагируют на дефицит белков очень быстро, волосы приобретают признаки дистрофии — уменьшается диаметр волоса, заметно снижается скорость роста. Вторичная белковая недостаточность развивается вследствие нарушений процессов всасывания и расщепления, что наблюдается при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Классическими причинами потери волос являются эндокринные нарушения (гипотиреоз, гипопаратиреоз, пангипопитуитаризм, послеродовая алопеция, отмена гормональных контрацептивов). Хроническое телогенное выпадение волос могут вызывать саркоидоз, системная красная волчанка, гепатит, энцефалит, лейкемии, хронические заболевания с кахексией (ВИЧ/СПИД-инфекция). Волосы становятся тонкими, тусклыми и слабо пигментированными.

Телогенная потеря волос может развиваться вследствие интоксикации химическими веществами, после инфекционных болезней (грипп, малярия, инфекционный мононуклеоз, пневмония, бруцеллез, туберкулез, сифилис). К лекарственным средствам, провоцирующим выпадение волос, можно отнести следующие группы препаратов: ретиноиды, антипаркинсонические средства, бета-адреноблокаторы, антикоагулянты, противосудорожные препараты, блокаторы H₂-рецепторов. Обильное выпадение волос происходит после сильных эмоциональных нагрузок, а также стрессов, несчастных случаев. Причина телогенной алопеции выясняется подробным анамнезом и клинической картиной. Лабораторное обследование включает общий и биохимический анализ крови, уровень цинка, железа и ферритина, при наличии симптомов эндокринных или соматических заболеваний проводится соответствующее обследование, консультации терапевта, эндокринолога, онколога.

Лечение. Успешная терапия инфекционной, дефицитной, эндокринной, соматической алопеции непосредственно зависит от лечения основного заболевания, поэтому фармакологическая терапия во многих случаях имеет второстепенное значение. Лечение телогенной алопеции основывается на коррекции дефицита нутриентов, витаминов и минералов. Медикаментозно-индуцированную алопецию лечат путем уменьшения дозы препарат или его отмены.

Возобновление роста волос происходит у 95% пациентов с острой телогеновой алопецией спустя 10—12 месяцев. Хроническое телогеновое выпадение волос может длиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Основные клинические проявления. Анагенная алопеция (*Anagen effluvium*) — это внезапная потеря волос, вызванная воздействием супрессорных факторов на делящиеся клетки волосяного фолликула. Волосы выпадают через 1—3 недели, равномерно на всей волосистой части головы, но значительно быстрее и интенсивнее. В большинстве случаев анагенную алопецию вызывают противоопухолевые препараты или токсические вещества: блеомицин, винбластин, доксорубицин, метотрексат, фторурацил, эпопозид, тяжелые металлы (ртуть, свинец). Выпадение волос, вызванное химиотерапией, в большинстве случаев полностью обратимое.

Алопеция по мужскому и женскому типу

Алопеция по мужскому или женскому типу — прогрессирующее уменьшение (миниатюризация) волосяных фолликулов, развивающееся, как правило, у лиц с наследственной предрасположенностью.

Этиология и патогенез. Алопеция по мужскому или женскому типу является андрогензависимым признаком и может быть обусловлена одной из причин: повышенная чувствительность волосяных фолликулов к дигидротестостерону или повышенная активность фермента 5- α -редуктазы, которая превращает тестостерон в 5- α -дигидротестостерон («периферический андрогенизм»). Доказано, что андрогенетическая алопеция у мужчин развивается на фоне нормального уровня андрогенов в крови.

Этиологическими факторами развития алопеции у женщин могут быть патологические изменения яичников и надпочечников (синдром поликистоза яичников, гиперплазия коры надпочечников, гормонпродуцирующие опухоли), снижение уровня белка, связывающего половые гормоны, резкое уменьшение количества эстрогенов после родов, прием контрацептивных препаратов с высоким андрогенным потенциалом или других средств (тестостерон и его эфиры, местеролон, анаболические стероиды, циметидин, аргинин, кетоконазол). У женщин в подавляющем большинстве случаев наблюдается гиперандрогения.

Под влиянием андрогенов уменьшается размер фолликулов, сокращается продолжительность анагенной фазы, вследствие чего волосы становятся пушковыми и постепенно выпадают.

Основные клинические проявления. Пациенты отмечают периодическое выпадение волос, которое часто активизируется при наличии жирной себореи. Иногда больные жалуются на болезненность, парестезии в области волосистой части головы. У мужчин алопеция развивается обычно после наступления пубертата, у женщин — в 20—30-летнем возрасте.

При алопеции по мужскому типу отмечается поредение волос треугольной формы в височных областях, а затем в области лба и затылка. Даже в самых тяжелых случаях, алопеция у мужчин не распространяется на затылок и боковые участки волосистой части головы. Алопеция по женскому типу характеризуется диффузным истончением волос и наличием очага поредения волос в центрально-теменной области, который имеет овальные очертания. Важным признаком ало-

пеции у женщин является сохранение лобной линии роста волос. Согласно общепринятой классификации различают алопецию по мужскому и женскому типам I—V и I—III степеней соответственно.

Диагноз алопеции по мужскому или женскому типу основывается на наличии следующих клинических проявлений: прогрессирующее истончение / выпадение волос, замещение жестких волос пушковыми в лобно-теменной (у мужчин) или центрально-теменной (у женщин) зоне. Данные специальных методов исследования показывают наличие миниатюризированных фолликулов, дисбаланс между волосяными фолликулами в стадии роста и стадии покоя (до 30 % телогенных волос). При клинических признаках алопеции и отсутствии семейного анамнеза, проявлениях избытка андрогенов (акне, гирсутизм, нарушения менструального цикла) следует провести эндокринологическое обследование.

Лечение. В связи с тем, что алопеция по мужскому или женскому типу — это медленно прогрессирующее заболевание, лечение может иметь несколько желаемых результатов: прекращение выпадения волос и стимуляция их роста, адаптация пациента к нормальной жизнедеятельности в обществе. В последние годы разработаны различные специфические и неспецифические системные и местные средства, но, к сожалению, не излечивающие заболевание.

К специфическим методам относится антиандрогенная терапия, которая способствует остановке выпадения волос, но обычно не приводит к восстановлению их прежней густоты. Наиболее эффективным препаратом, применяемым для стимуляции роста волос при алопеции по мужскому и женскому типам, является лосьон, содержащий 2% миноксидила (пилфуд, регейн) или его структурные аналоги (ревивексил, крксепил, диксидокс), воздействующие непосредственно на волосяные фолликулы, продлевают фазу роста волоса. Наиболее перспективным и специфическим методом лечения является воздействие на активность фермента 5- α -редуктазы. С этой целью у мужчин используют один из мощных ингибиторов фермента — финастерид, у женщин более приемлемым является ципротерона ацетат (Диане-35), спиронолактон (верошпирон), дроспиренон (Ярина) и др.

При неэффективности указанных средств рекомендуется хирургическое восстановление волос. Для коррекции облысения могут применяться при желании пациента эстетические средства (парики, шиньоны).

Таким образом, заболевания волос представляют собой важную медико-социальную проблему, связанную с их разнообразием и широкой распространенностью. Волосы не являются самостоятельным органом, их состояние находится в непосредственной зависимости от нервной, гормональной и иммунной систем, деятельности желудочно-кишечного тракта, состояния обмена веществ. Современные исследования рассматривают выпадение волос по мужскому типу маркером некоторых геронтологических проблем (атеросклероз аорты и коронарных артерий, сахарный диабет с высокой степенью резистентности к инсулину и гипертоническая болезнь).

Вместе с тем, специалисты лечебно-профилактических учреждений уделяют недостаточное внимание больным с этими проблемами. Взгляд на болезни

волос как междисциплинарную проблему позволяет улучшить диагностику и качество оказания медицинской помощи пациентам.

Список использованной литературы

1. Баткаев Э.А. Диффузная алопеция / Э.А. Баткаев, Ю.А. Галлямова, Хассан Аль-Хадж Халед / Метод. пособие. — Москва, 2010. — 32 с.
2. Верхогляд И.В. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении очаговой алопеции / И.В. Верхогляд, О.Ю. Олисова, И.П. Гастровеерхова // Рос. журн. кожн. вен. бол. — 2010. — № 1. — С. 48—51.
3. Гаджигороева А. Г. Клиническая трихология / А.Г. Гаджигороева. — М.: Практическая медицина, 2014. — 184 с.
4. Галлямова Ю.А. Стратегия и тактика лечения диффузного поредения волос / Ю.А. Галлямова // Леч. врач. — 2012. — № 10. — С. 54—59.
5. Калюжная Л.Д. Системное лечение при диффузной алопеции и заболеваниях стержня волоса / Л.Д. Калюжная // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2013. — № 2 (49). — С. 111—115.
6. Кардашова Д.З. Комплексный подход — основа эффективного лечения алопеции / Д.З. Кардашова, И.А. Василенко, В.А. Ли, Е.А. Карасев // Эксперим. клин. дерматокосметол. — 2012. — № 1. С. 58—63.
7. Олисова О.Ю. Андрогенная алопеция: патогенетические механизмы и подходы к лечению / О.Ю. Олисова, Н.Г. Кочергин, Е.Ю. Вертеева // Рос. журн. кожн. вен. бол. — 2013. — № 3. — С. 53—57.
8. Потекаев Н.Н. Современные представления об этиологии и патогенезе алопеции / Н.Н. Потекаев, Г.П. Терещенко, А.Г. Гаджигороева // Клин. дерматол. венерол. — 2009. — № 4. — С. 4—8.
9. Скадорва В.В. Патогенез, диагностика и лечение диффузной алопеции / В.В. Скадорва // Здоровоохранение. — 2016. — № 7. — С. 33—38.
10. Солошенко Э.Н. Клинические разновидности алопеций: патогенез, дифференциальная диагностика, терапия / Э.Н.Солошенко // Международн. мед. журн. — 2009. — № 1. — С. 102—109.
11. Синклер Р. Заболевания волос и кожи головы / Р. Синклер, В. Джоллиф; пер. с англ.; под ред. В. П. Адаскевича. — М.: Издательство Панфилова, 2014. — 136 с.
12. Ткачев В.П. Методы дифференциальной диагностики алопеций / В.П. Ткачев // Эстет. мед. — 2009. — Т. VIII, № 3. — С. 298—303.
13. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology and pathogenesis / A. Alkhalifah, A. Aslanti, E. Wang [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. — 2010. — Vol. 62, № 2. — P. 177-188.
14. Alopecia areata update: part II. Treatment / A. Alkhalifah, A. Aslanti, E. Wang [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. — 2010. — Vol. 62, № 2. — P. 191—202.
15. Capsaicin vs. Clobetasol for the treatment of localized alopecia areata / A. Ehsani, S. Toosi, H. Seiraf [et al.] // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. — 2009. — Vol. 23, № 8. — P. 1451-1453.
16. Chander G. Telogen effluvium / G. Chander, K. Ananta // Indian. J. Dermatol. Veneral. Leprol. — 2013. — Vol. 79, № 5. — P. 591—603.
17. Finner A.M. Alopecia areata: Clinical presentation, diagnosis, and unusual cases / A.M. Finner // Dermatol. Ther. — 2011. — Vol. 24, № 5. — P. 348—354.
18. Hordinsky M. Alopecia areata update / M. Hordinsky, A.L. Junqueira // Semin. Cutan. Med. Surg. — 2015. — Vol. 34, № 2. — P. 72—75.
19. Ito T. Advances in the management of alopecia areata. Review article / T. Ito // J. Dermat. Assoc. — 2011. — Vol. 39, № 5. — P. 11—17.
20. Liyanage D. Telogen effluvium / D. Liyanage, R. Sinclair // Cosmetics. — 2016. — Vol. 3, № 13. — P. 118—124.
21. Sinclair R. Hair shedding in women: how much is too much? / R. Sinclair // Br. J. Dermatol. 2015. — Vol. 3, № 8. — P. 846—848.
22. Spano F. Alopecia areata. Part 1: pathogenesis, diagnosis, and prognosis / F. Spano, J.C. Donovan // Canad. Fam. Phys. — 2015. — Vol. 61, № 7. — P. 751—755.
23. Spano F. Alopecia areata. Part 2: treatment / F. Spano, J.C. Donovan // Canad. Fam. Phys. — 2015. — Vol. 61, № 7. — P. 757—761.
24. Tosti A. Dermoscopy in the diagnosis of hair and scalp disorders / A. Tosti, F. Torres // Actas Dermosifiliogr. — 2009. — Vol. 100, Supl. 1. — P. 114—119.

Болезни волос

Проф. Л.А. Болотная, асс. Е.И. Сариян

Харьковская медицинская академия последипломного образования

В статье представлены краткие сведения об анатомии и физиологии волос, причинах и механизме развития, клинических проявлениях заболеваний волос, принципах системной и местной терапии.

Ключевые слова: дисхромии, нарушения структуры волос, гирсутизм и гипертрихоз, алопеции, этиология, патогенез, клиника, терапия.

Hair diseases

Prof. L.A. Bolotnaya, as. E.I. Sarian

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article presents brief information about the anatomy and physiology of hair, the causes and mechanism of development, clinical manifestations of hair diseases, the principles of systemic and local therapy.

Key Words: pigment disorders, violations of structure of hair, hirsutism and hypertrichosis, alopecia, etiology, pathogenesis, clinic signs, therapy.

Контактная информация: Болотная Людмила Анатольевна — заведующая кафедрой дерматовенерологии ХМАПО, доктор мед. наук, профессор; м. Харків, вул. Морозова, 2; тел. (057) 751-12-90, e-mail: derma@med.edu.ua;

Стаття надійшла до редакції 18.01.2017 р.