

БОЛЕЗНИ ВОЛОС: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ю. С. ОВЧАРЕНКО

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Приведены литературные данные о заболеваниях волос, сопровождающихся изменениями их количества и структуры (гипертрихоз, гирсутизм, алопеция). Представлены общие принципы обследования и терапии пациентов с заболеваниями волос.

Ключевые слова: болезни волос, гипертрихоз, гипотрихоз, дефекты стержня волоса.

Большинство врачей, в том числе и дерматологов, до недавнего времени проявляли слабый интерес к заболеваниям волос, кроме дерматофитии и очагового облысения. Такая ситуация сохранялась до тех пор, пока научные исследования не позволили понять некоторые механизмы, лежащие в основе наиболее часто встречающихся расстройств роста волос. Достигнутые успехи значительно расширили представления о сложном влиянии эндокринных факторов на волосы, а также позволили установить, что широкий круг других метаболических и трофических нарушений, некоторые психические заболевания могут впервые клинически проявляться или сопровождаться изменениями плотности, свойств, цвета и структуры волос. Помимо заболеваний волос, возникающих в результате прямого воздействия инфекции, химической или физической травмы, практически все другие заболевания связаны с системными процессами [1]. Если большой предьявляет жалобы на выпадение волос или избыточный их рост, этот признак требует такого же тщательного изучения, как боль в животе, кашель и т. д. Волосы образно именуют «барометром здоровья». Правильный диагноз дерматологического заболевания помогает своевременно обратить внимание на внутренние проблемы организма [2].

Опыт показывает, что в структуре обращаемости примерно 80–90% составляют проблемы выпадения волос и 10–20% — это заболевания кожи головы и дефекты стержня волоса. Считается, что до 95% людей, имеющих явно сниженный объем волос, страдают андрогенетическим облысением. Прослеживается зависимость между появлением облысения и этническим происхождением: например, китайцы лысеют в 2 раза реже, чем мужчины Кавказа, еще реже облысение встречается у представителей негроидной расы. По данным американских авторов, около 1% населения США к 50 годам по крайней мере однажды перенесли очаговую алопецию, а количество больных во всем мире составляет 2,2–4,5 млн человек. Заболеваемость очаговой алопецией составляет, по различным данным, 3–5% от обращающихся за помощью к дерматологу больных, их подавляющая часть — лица трудоспособного возраста [3]. Согласно данным,

опубликованным в 2005 году, среди пациентов с жалобами на выпадение волос 57% составляют мужчины и 43% — женщины. Основная причина обращения последних — диффузная алопеция (послеродовая, постпубертатная, пресенильная) или выпадение волос, обусловленное прекращением приема контрацептивных гормональных препаратов, перенесенными заболеваниями или стрессом, дефицитом витаминов, минералов, белков при несбалансированных диетах и голодании [4].

Специалисты, занимающиеся патологией волос и кожи головы, ведут тесную работу с эндокринологами, иммунологами, неврологами, токсикологами, генетиками. Ведь нередко проблемы с волосами являются лишь внешним проявлением серьезных системных нарушений, требующих дополнительного лечения. Именно разнообразие патологии волос является одной из самых сложных проблем дифференциальной диагностики в дерматологии [5].

Среди многочисленных болезней волос различают гипер- и гипотрихозы, врожденные и приобретенные состояния.

При гипертрихозах различают гипертрихоз (волосатость) как избыточный рост волос и гирсутизм. Гипертрихоз выражается в появлении грубых длинных пигментированных волос на местах, где в норме расположены пушковые. Гипертрихоз может возникать после рождения или в зрелом возрасте, быть местным или общим, нередко является одним из проявлений эндокринных нарушений или симптомом различных заболеваний и синдромов [6].

К локальному гипертрихозу относят врожденные пороки развития — волосяные родимые пятна (невусы). Они могут быть покрыты пушковыми обесцвеченными или темно окрашенными волосами. Описан гигантский пигментный невус (меланоз Бекера) — своеобразное поражение кожи, при котором пигментация в области родимого пятна развивается в зрелом возрасте, отмечается выраженный гипертрихоз только в зоне пигментации. Гипертрихоз в области грудины (престернальный) может быть одним из симптомов нейрофиброматоза, нередко сочетается с вдавленной грудиной.

Различают большую группу врожденных гипертрихозов, проявляющихся вскоре после рождения детей, родители которых страдают общим или местным гипертрихозом. У таких детей количество пушковых волос несколько больше, чем в норме, имеющиеся волосы толще и более насыщены пигментированы. Это явление больше выражено на коже лба, шеи и туловища, волосы могут завиваться. Заболевание может сопровождаться патологией зубов и недоразвитием нервной системы.

Выделяют универсальный врожденный гипертрихоз, который наследуется по аутосомно-доминантному типу и характеризуется утолщенными и пигментированными длинными пушковыми волосами («волосатый человек»).

Приобретенный гипертрихоз, в отличие от врожденного, развивается вследствие длительно-го воздействия на кожу раздражающих факторов (воспаление, механическое воздействие, растирание при бритье), а также длительного и неумелого применения лекарственных препаратов, в том числе кортикостероидных кремов и мазей, депиляториев и пр.

Гипертрихоз нередко может быть одним из симптомов гиперкортицизма и сочетаться с диабетом. Синдром Иценко — Кушинга, обусловленный первичным или вторичным гипернадпочечниковым синдромом, также проявляется гипертрихозом, лунообразным лицом, стриями и повышением артериального давления. Гипертрихоз может служить одним из симптомов изменений межлоскового обмена. Следует выделить заболевания, связанные с избыточным накоплением в организме патологических гликозаминогликанов (болезнь Пфаундлера — Гурлера).

Гирсутизм — это патологическое состояние, проявляющееся чрезмерным оволосением у женщин по мужскому типу. Гирсутизм — сложный симптомокомплекс, когда к усиленному росту волос по мужскому типу присоединяется физическое и психическое мужеподобие, отсутствие менструаций, ожирение, появление линейных атрофий, мужеподобная походка, уменьшение молочных желез, бесплодие [7].

Причиной гирсутизма могут быть как гормональные (функциональные или опухолевые изменения яичников, надпочечников и гипофиза), так и негормональные (этническое, расовое происхождение и наследственная предрасположенность, применение лекарственных препаратов).

При обращении к врачу по поводу гипертрихоза необходима консультация гинеколога, эндокринолога, онколога. Лечение гирсутизма индивидуально (включает общую и местную терапию). Рекомендуется системная гормональная коррекция. Из современных методов удаления нежелательных волос эффективными являются электро-, лазер- и фотоэпиляции. Длительность лечения зависит от количества волос. Кроме того, для полного прекращения роста волос необхо-

дима многократная эпиляция одного и того же волоса.

Особого внимания требует группа заболеваний, которые проявляются гипотрихозом [8]. Гипотрихозы также бывают врожденные и приобретенные. Алоpecia (выпадение волос, облысение) является приобретенным заболеванием или физиологическим состоянием, при котором волосы, чаще на голове, реже на других участках тела, исчезают частично или полностью. Алопции относят к числу полиэтиологических заболеваний с многофакторными патогенетическими механизмами. Различные виды облысения подразделяют на две группы в зависимости от того, вовлечена ли в процесс кожа: рубцовые и нерубцовые поражения [1, 2, 8].

Рубцовые алопции чаще носят вторичный характер и обусловлены разрушением волосяных фолликулов вследствие воспаления, атрофии кожи или рубцевания (красная волчанка, склеродермия, фолликулярный муциноз) либо травмы механической, термической, лучевой. Атрофия кожи волосяной части головы может возникать первично (псевдопелада Брока).

Нерубцовые алопции протекают без предшествующего поражения кожи (очаговое, диффузное, андрогенетическое облысение). К нерубцовым алопциям также относятся алопции при вторичном сифилисе, лепре, анемиях, гипотиреозе, микседеме и др. Кроме того, могут быть травматические разновидности облысения: тракционная алопция, вызванная избыточным натяжением волос, и трихотиломания, представляющая собой навязчивое состояние, при котором больной сам травмирует свои волосы [1, 5].

Причинами выпадения волос могут быть: местные заболевания кожи — себорейная экзема, эритродермия и др.; внешние повреждения кожи головы (рентгеновские лучи, пестициды, цитостатические мази), травмы;

нарушения цикла роста волос в связи с воздействием гормональных препаратов, медикаментов и ядов (цитостатики, ретинол, антикоагулянты, антигиперхолестеринемические препараты);

острые (грипп, тиф, рожа и др.) и хронические инфекции (туберкулез, сифилис); заболевания внутренних органов (гепатопатия) и эндокринных желез (щитовидной железы, гипофиза и т. д.), тяжелые истощающие болезни (дерматомиозит, злокачественные опухоли, заболевания крови, кахексия), стрессовые ситуации, заболевания центральной нервной системы (менингит, энцефалит, эндогенные депрессии и др.);

нерациональная диета, гормональные перестройки (беременность), эмоциональные перегрузки или неправильный уход за волосами [1, 2, 5, 7, 8].

Проблема выпадения волос очагового характера занимает одно из ведущих мест в современной дерматологии в связи с неуклонным ростом забо-

леваемости, нарастанием резистентности к традиционной терапии, нарушением психосоциальной адаптации и снижением качества жизни больных. Очаговая алопеция (ОА) — наиболее частое поражение волос у детей и взрослых, проявляющееся внезапным образованием очага облысения на волосистой части головы, реже выпадением ресниц и бровей, волос на туловище. Выделяют несколько клинических форм проявлений ОА: локальная, лентовидная, субтотальная, тотальная и универсальная. В патогенезе ОА важную роль играют наследственность, предрасполагающая к развитию данного дерматоза, и множество триггерных факторов, ответственных за клинические проявления заболевания. Установлена роль различных эндокринных дисфункций с преобладанием патологии щитовидной железы [8], метаболических нарушений, эндогенной интоксикации, функциональных нарушений нервной системы, гемодинамики и транскапиллярного обмена кислорода с признаками тканевой гипоксии, изменений реологических свойств крови, влияния психоэмоционального состояния [9, 10]. Большинство исследователей считают, что нарушения иммунной системы имеют основное значение в развитии ОА, при этом роли клеточного иммунитета отводится особое место [1, 3, 9]. У 90–100% больных ОА обнаружены антитела к кератину волосяных фолликулов в стадии анагена, в отличие от лиц контрольной группы [11]. Иммуномодуляторные цитокины (интерлейкин 1, фактор некроза опухоли, простагландин Е2 и др.) участвуют в патогенезе ОА, способствуют переходу волосяных фолликулов из стадии анагена в катаген, что вызывает усиленное телогеновое выпадение волос [3]. Ведущая сопутствующая патология у больных ОА определяет клинико-патогенетический вариант течения заболевания.

В лечении пациентов с ОА особая роль отводится смежным специалистам. Рекомендуются выявление и санация очагов хронической инфекции, дегельминтизация, комплексная терапия планируется прежде всего в соответствии с фоновыми нарушениями, обнаруживаемыми у больных ОА, с учетом степени тяжести дерматоза. Используют седативные и психотропные препараты, ноотропные и вазоактивные средства, метаболическую терапию — аминокислоты, витамины и микроэлементы, системные ферменты, антипаразитарные средства, специфическую и неспецифическую дезоксикационную терапию (энтеросорбенты) [1, 2, 5, 6, 8, 9]. До настоящего времени много сторонников имеет иммуносупрессивная терапия кортикостероидными гормонами внутрь и наружно (внутриочаговое введение и аппликации), проводимая в прогрессирующей стадии заболевания [6, 9]. Одним из эффективных способов лечения ОА также считается местное применение раздражителей [8]. В стационарную стадию заболевания местно применяют 2–5%-ный раствор миноксидила, который увеличивает синтез ДНК в кератиноцитах воло-

сяного фолликула, продлевая фазу роста терминальных волос [12]. При быстром выпадении волос перспективной группой соединений являются силатраны, содержащие кремний [8]. При выборе адекватного терапевтического режима для больных ОА необходимо учитывать следующие принципы: многофакторность воздействия и индивидуальный подход к назначаемой терапии.

Диффузное выпадение волос — диффузная алопеция (ДА) — в ряде случаев обусловлено возрастными изменениями, происходящими в организме, реже связано с метаболическими или токсическими воздействиями на волосяные фолликулы [13]. Клинически все формы ДА характеризуются выпадением волос преимущественно на волосистой части головы при непораженной коже, что обусловлено наличием в этой области 85% чувствительных, митотически активных анагеновых фолликулов и 15% неактивных телогеновых фолликулов. Причина ДА (телогеновой или анагеновой) определяется анамнезом, клиникой и соответствующими лабораторными исследованиями. Трихограмма позволяет дифференцировать анагеновое и телогеновое выпадение волос по количеству волос, находящихся в той или иной фазе роста.

Телогеновое выпадение волос происходит через 3–4, реже 5–6 мес после физического или эмоционального стресса. Различают физиологическое и токсико-метаболическое телогеновое (позднее) выпадение волос. Анагеновое выпадение волос связано с эндогенным, изредка экзогенным, повреждением анагеновых волосяных фолликулов гематогенным путем, степень повреждения которых зависит от длительности и интенсивности провоцирующих факторов. Алопеция раннего типа (анагеновая) может наступать в промежутке времени от нескольких дней или недель до 3–4 мес после воздействия.

К физиологическому телогеновому выпадению волос относят выпадение волос у новорожденных (неонатальное), послеродовое, постпубертатное, пресенильное и сенильное выпадение волос.

Нарушение обмена веществ и различные токсические воздействия могут влиять на эффективность синтеза и вызывать преждевременное окончание анагеновой фазы роста волосяного фолликула. После эпизодического выпадения волос (обильная потеря крови, острые тяжелые инфекционные заболевания, операционный или травматический шок) волосы полностью восстанавливаются. Хроническое телогеновое выпадение волос (железодефицитная анемия, недостаточное питание и пр.) может вследствие атрофии фолликулов привести к длительному истончению и поредению волос.

ДА при инфекциях наступает спустя 2–2,5 мес после высокой температуры при гриппе, малярии, инфекционном мононуклеозе, пневмонии, туберкулезе, сифилисе [5]. Медикаментозно-индуцированная ДА в большинстве случаев

является острой или подострой токсической алопецией. В зависимости от дозы и длительности приема лекарств (ретиноиды, антикоагулянты, бета-адреноблокаторы, тиреостатики, блокаторы H₂-рецепторов, антипаркинсонические и противосудорожные средства) развивается алопеция раннего типа с телогеновым образцом корней волос [1].

ДА при дефицитных состояниях обусловлена дефицитом железа, цинка, белкового питания, синдромом мальабсорбции, неадекватным парентеральным питанием, дефицитом фолиевой кислоты, витамина В₁₂ и может приводить к хроническому диффузному выпадению волос. ДА при хронических заболеваниях вызвана различными эндокринными и метаболическими нарушениями в организме больных вследствие гипо- и гипертиреоза, гипопитуитаризма, сахарного диабета, эритродермии, гепатита, дерматомиозита, системной красной волчанки, энцефалита, злокачественных неоплазий, хронических заболеваний с кахексией [2].

Диффузное анагеновое выпадение волос встречается как побочное действие лекарственной терапии, при тяжелых отравлениях или радиации, возникает в результате повреждения находящихся в митозе анагеновых волосяных фолликулов. При значительном воздействии наступает дегенерация и гибель делящихся клеток волосяного фолликула, через несколько недель — почти полное выпадение волос. Равномерное и быстрое выпадение волос наблюдается обычно через 1–3 нед после воздействия химических веществ или рентгеновского облучения. В большинстве случаев анагеновую алопецию вызывают противоопухолевые и другие токсические вещества: блеомицин, винкристин, даунорубин, метотрексат, фторурацил, эпоподид и т. д. ДА, вызванная химиотерапией, полностью обратима, в редких случаях при тотальном некрозе волосяных фолликулов (соли тяжелых металлов) остается необратимой.

Ключом к успешному лечению ДА является адекватная терапия основного заболевания. Поэтому фармакотерапия в этих случаях имеет второстепенное значение. Наиболее распространенными являются средства, имеющие клинически доказанное воздействие на рост волос. Лечение ДА после инфекционных заболеваний, беременности не проводится. Медикаментозно-индуцированные алопеции лечат путем уменьшения дозы препарата или его отмены. При телогеновой алопеции эффективны методы аппаратной косметологии — массаж с применением вакуумной техники, электростимуляция волосяных фолликулов и микро-токовая терапия [14].

Некоторые авторы относят к ДА также андрогенетическую, однако целесообразнее выделять ее в отдельную форму. Андрогенетическая алопеция (АГА) — это прогрессирующее облысение, вызванное действием андрогенов на волосяные фолликулы и возникающее у людей с наслед-

ственной предрасположенностью. Считается, что этот тип выпадения волос составляет около 95 % всех типов облысения. Сейчас установлено, что развитие АГА обусловлено генетически, с полигенным типом наследования, благодаря повышению чувствительности клеток волосяных фолликулов к андрогенам. Под действием фермента 5 α -редуктазы, обнаруженного в клетках волосяной луковицы, тестостерон преобразуется в дигидротестостерон. Последний проникает в клетку и в результате ряда биохимических реакций нарушает синтез белков. Вследствие этого происходит уменьшение размеров фолликулов с постепенной трансформацией жестких волос в пушковые [15].

Учитывая столь масштабную распространенность АГА, а также установленные факторы этиопатогенеза, эту разновидность выпадения волос у мужчин, вероятно, следует считать не патологией, а вариантом генетической нормы.

АГА у женщин, во-первых, может быть одним из признаков сложного симптомокомплекса первичной или вторичной андрогенизации центрального, яичникового или надпочечникового генеза; во-вторых, само облысение является тяжелой психической травмой для любой женщины. Важное значение для развития заболеваний у женщин имеют генетическая предрасположенность, возраст, гормональные факторы. В этих случаях рекомендуется консультация и диспансерное наблюдение гинеколога-эндокринолога, психоневролога, онколога.

Решающим в успехе лечения является его проведение в самом начале выпадения волос. Используют системные и наружные препараты антиандрогенного действия, ингибиторы 5 α -редуктазы. При АГА проводятся также оперативные мероприятия (трансплантация волосяных фолликулов, scalp reduction «уменьшение скальпа» и hair lifting — «стягивание волос») [16].

Для генетиков представляют интерес некоторые патологические нарушения стержня волос, так как они являются одним из симптомов генетически детерминированных заболеваний. Дефекты стержня волоса преимущественно носят наследственный характер, но могут быть и результатом неправильного ухода. Из них наиболее распространены такие нарушения строения стержня волоса, как трихоклазия, трихондоз, трихорексис, узловатая ломкость волос, трихоптилоз, монилетрикс. Главным образом дефект заключается в расщеплении и в сужении стержня волос по длине или в его дистальном отделе [1].

Таким образом, можно сделать вывод, что проблема потери волос требует тщательного изучения, а от врачей разных специальностей — внимательного отношения к подобным жалобам своих пациентов и умения поставить своевременный и правильный диагноз. Однако не следует забывать, что конечный диагноз и тактику лечения должны определять дерматологи [1, 2].

Литература

1. *Калюжная Л. Д.* Болезни волос: Учеб.-метод. пособие.— Киев, 2004.— 99 с.
2. *Рук А., Даубер Р.* Болезни волос и волосистой части головы: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1985.— 528 с.
3. *Shelox W. V., Edwards Y. E., Koo J. I.* Profile of alopecia areata: a questionnaire analysis of patients and family // Br. J. Dermatol.— 1992.— Vol. 31, № 4.— P. 186–189.
4. *Менг Ф. М., Олейникова Ю. В.* Современные аспекты распространенности заболеваний волос среди населения // Проблемы дерматовенерологии и медицинской косметологии на современном этапе.— Владивосток, 2005.— С. 167–170.
5. Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии / Е. Р. Аравийская, Г. Н. Михеев, И. А. Мошкалова, Е. В. Соколовский // Серия «Библиотека врача-дерматовенеролога». Вып. 7 / Под ред. Е. В. Соколовского.— СПб.: СОТИС, 2003.— 176 с.
6. Кожные и венерические болезни: Руков. для врачей. В 2 т. / Под ред. Ю. К. Скрипкина.— М.: Медицина, 1995.— Т. 2.— 880 с.
7. *Гаджигорова А. Г.* Конституциональный гирсутизм (saha-синдром) // Эксперимен. и клин. косметол.— 2008.— № 5.— С. 36–42.
8. *Адашкевич В. П., Мяделец О. Д., Тихоновская И. В.* Алопеция.— М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.— 192 с.
9. *Болотна Л. А., Сербіна І. М., Овчаренко Ю. С.* Фармакотерапія осередкової алопеції: методичні рекомендації.— Київ: Здоров'я, 2007.— 18 с.
10. *Проценко Т. В., Брагуца Е. В.* Особенности влияния экзо- и эндогенных факторов на рост волосяного фолликула и их роль в патогенезе алопеции // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.— 1999.— № 2.— С. 50–53.
11. Иммуноморфологические исследования Т-лимфоцитов в коже больших очаговой алопецией / В. А. Вавилов, В. А. Самсонов, Л. Е. Димант и др. // Вестн. дерматол. и венерол.— 2000.— № 4.— С. 4–5.
12. *Messenger A. G., Rundegren J.* Minoxidil: mechanisms of action on hair growth // Br. J. Dermatol.— 2004.— Vol. 150.— P. 186–194.
13. *Ткачев В.* Метаболические нарушения как причина развития алопеций у женщин // Les Nouvelles Estétiques.— 2002.— № 6.— С. 56–60.
14. *Гаджигорова А. Г.* Лечение пациентов с телогеновым выпадением волос // Вестн. дерматол. и венерол.— 2004.— № 4.— С. 43–46.
15. *Самцов А. В., Божченко А. А.* Андрогенетическая алопеция: некоторые аспекты нарушений тканевого метаболизма сально-волосяного аппарата и современные подходы к их коррекции // Клин. дерматол. и венерол.— 2007.— № 4.— С. 4–8.
16. *Марголина А. А., Эрнандес Е. И.* Борьба за волосы.— М.: Косметика и медицина, 1999.— 102 с.

ХВОРОБИ ВОЛОССЯ: КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ

Ю. С. ОВЧАРЕНКО

Наведено літературні дані про захворювання волосся, які супроводжуються змінами їх кількості та структури (гіпертрихоз, гирсутизм, алопеція). Подано загальні принципи обстеження й терапії пацієнтів із захворюваннями волосся.

Ключові слова: хвороби волосся, гіпертрихоз, гіпотрихоз, дефекти стрижня волосини.

HAIR DISEASES: CLINICAL ASPECTS

Yu. S. OVCHARENKO

Literature data about hair diseases accompanied by the changes in the number and structure (hypertrichosis, hirsutism, alopecia) are presented. General principles of examination and treatment of the patients with hair diseases are discussed.

Key words: hair diseases, hypertrichosis, hypotrichosis, defects of the hair shaft.

Поступила 31.08.2009