

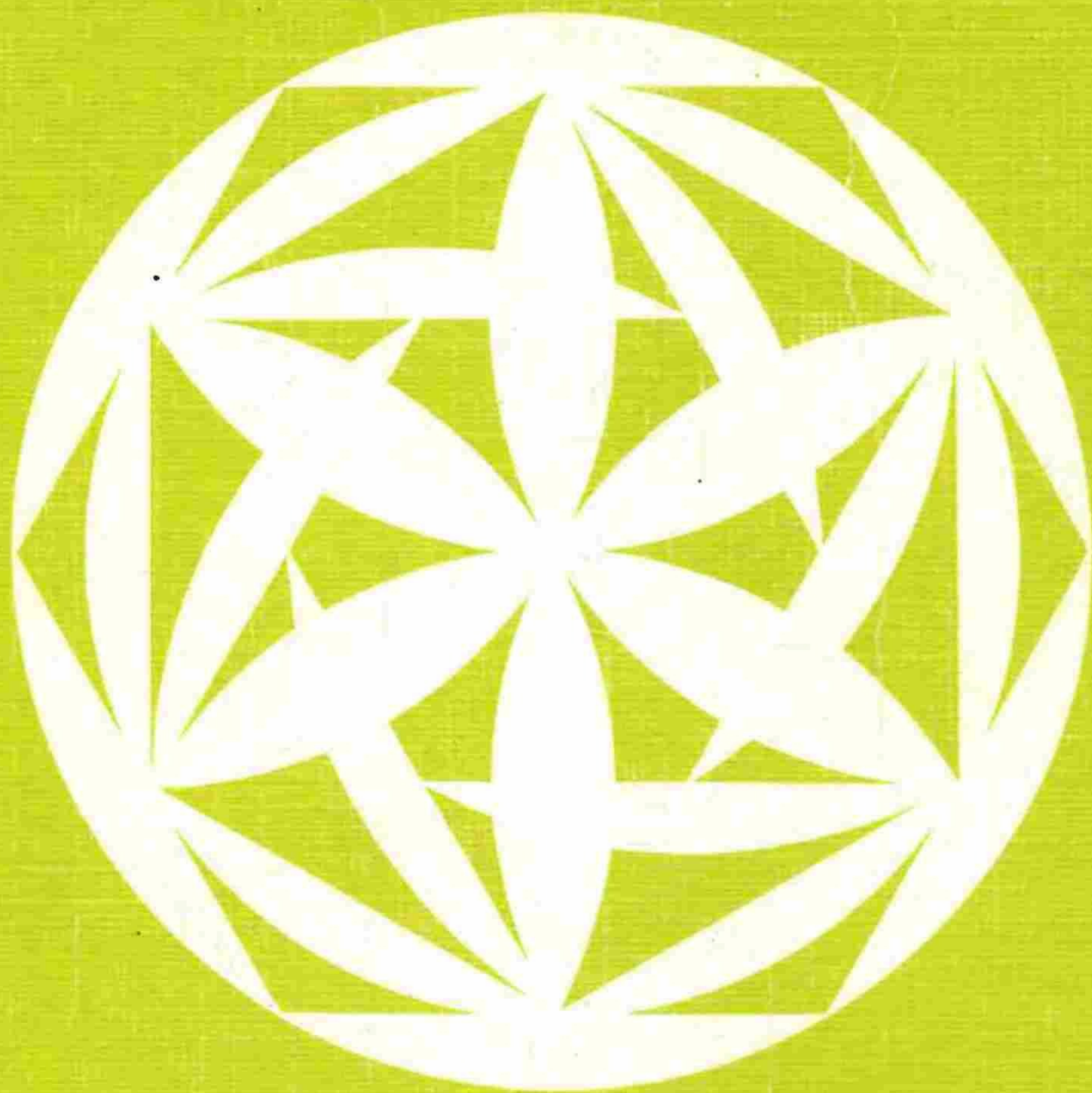
---

БИБЛИОТЕКА ВРАЧА-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

---

# ОБЛЫСЕНИЕ

Дифференциальный диагноз.  
Методы терапии



**SOTIS**

УДК 616.5/97  
ББК 55.83+55.81  
Б-59

Коллектив авторов:  
Е. Р. Аравийская, Г. Н. Михеев,  
И. А. Мошкалова, Е. В. Соколовский

**Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии.** Серия «Библиотека врача-дерматовенеролога». – Выпуск 7/Под ред. Е. В. Соколовского. – СПб.: СОТИС, 2003. – 176 с.

Серия **Библиотека врача-дерматовенеролога** призвана служить интересам прежде всего практических врачей-дерматовенерологов, испытывающих в настоящее время определенные трудности с методическими материалами, обобщающими современные представления о диагностике и лечении различных дерматозов и инфекций, передаваемых половым путем.

В седьмом выпуске подробно освещаются вопросы диагностики и лечения больных различными видами облысения, изложены схемы обследования и принципы ведения таких больных.

Данное издание может быть использовано в работе врачами-дерматовенерологами, терапевтами, дерматокосметологами, а также для подготовки врачей в интернатуре и клинической ординатуре.

© Библиотека врача-дерматовенеролога  
© Под редакцией Е. В. Соколовского, 2003  
© Коллектив авторов, 2003  
© Сотис, 2003

ISBN 5-85503-026-1

## ВСТУПЛЕНИЕ

Волосы, утратив у людей функцию защиты от холода, присущую млекопитающим, продолжают играть важную роль в жизни человека. Издавна волосы считались одним из важных атрибутов внешней привлекательности – именно состояние волос являлось одной из постоянных составляющих канонов красоты, которые менялись от эпохи к эпохе.

В настоящее время отмечают, что заболевания кожи волосистой части головы, повышенное выпадение волос, а также их избыточный рост в тех местах, где их быть не должно, пагубно влияют на качество жизни пациентов и вызывают у них серьезные психологические проблемы и неврологические расстройства.

В руководстве изложены современные представления об анатомо-физиологических особенностях строения волос и кожи волосистой части головы, даны диагностические алгоритмы различных заболеваний кожи волосистой части головы, в том числе и алопеций, рассмотрены состояния, приводящие к изменению структуры волос, предложены методы ухода за волосами и лечения указанных заболеваний и состояний.

## АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЛОС

### Строение волоса.

Волосы представляют собой ороговевшие нитевидные придатки кожи толщиной 0,005–0,6 мм и длиной от нескольких миллиметров до полутора метров. Длина и толщина волоса зависят от множества факторов: расовой и половой принадлежности, возраста, локализации и др.

Волосыяные фолликулы располагаются повсеместно на поверхности тела человека, за исключением некоторых анатомических областей. Так, волосы отсутствуют на ладонях и подошвах, боковых и ладонных поверхностях пальцев, на красной кайме губ, головке полового члена, клиторе, малых половых губах и внутренней поверхности больших половых губ.

Выделяют различные типы волос в зависимости от их локализации, длины, толщины, степени пигментированности, а также от наличия или отсутствия мозгового вещества. Что касается деления волос на типы, или виды, то единой классификации до сих пор не существует. В русской дерматологической и морфологической школе принято выделять три типа: длинные, щетинистые и пушковые (Быков В.Л., 1994). **Длинные** – это толстые, длинные, пигментированные волосы, покрывающие волосистую часть головы, область лобка, подмышечные впадины после периода полового созревания. У мужчин длинные волосы вырастают в области бороды, усов и на других участках кожного покрова. **Щетинистые** волосы также толстые и пигментированные, но в отличие от длинных, они значительно короче. Волосы этого типа образуют брови, ресницы, обнаруживаются в наружном слуховом проходе и в преддверии носовой полости. Как в длинных, так и в щетинистых волосах присутствует мозговое вещество. **Пушковые** – это самые многочисленные, тонкие, короткие, бесцветные волосы, покрывающие практически все участки кожного покрова. Западноевропейские и американская дерматологические школы придерживаются несколько иного разделения волос: выделяют

два основных типа – пушковые и терминальные (R.Dawber, D. Van Neste, 1995). **Пушковые** волосы – мягкие, без мозгового вещества, редко пигментированные и редко достигающие в длину больше 2 см. **Терминальные** волосы характеризуются как более грубые, длинные, часто пигментированные и имеющие мозговое вещество. При этом указывается, что существует большое количество промежуточных типов. Известно, что из одного и того же волосяного фолликула на протяжении жизни под влиянием множества экзогенных и эндогенных факторов могут вырастать волосы различных типов. Если в препубертатном периоде терминальные волосы ограничены только волосистой частью головы, бровями и ресницами, то после окончания полового созревания их локализация расширяется, что обусловлено деятельностью половых гормонов. Под влиянием андрогенов в периоде полового созревания, а также при различных эндокринных заболеваниях пушковые волосы могут трансформироваться в длинные. Особо выраженной чувствительностью к андрогенам характеризуются пушковые волосы в области верхней губы, подбородка, ареол сосков молочных желез и располагающиеся по средней линии живота ниже пупка.

Помимо гормональных воздействий, на развитие терминальных волос оказывают влияние конституциональные и расовые факторы, которые генетически детерминированы.

Цвет волос зависит от активности меланоцитов и обусловлен двумя пигментами: желто-красным феомеланином и черно-коричневым эумеланином. Их биосинтез происходит под воздействием генетической предрасположенности и эндокринной системы. Варианты цвета волос зависят от комбинации обоих пигментов. Так, в черных волосах содержится большее количество эумеланина, а в светлых – феомеланина. Рыжие волосы у субъектов с белой кожей содержат только феомеланин. Цвет русских волос обусловлен отдельным геном различной экспрессивности.

Структура волос является также генетически детерминированной и во многом зависит от расы. Наиболее заметные различия между расами отмечают на волосистой части головы. Так, для монголоидной расы характерны грубые, прямые волосы; для негроидной – грубые, значительно извитые (спиралевидные и «шерстистые»), для европеоидной – мягкие, слегка вьющиеся волнистые волосы. Указанные типы волос имеют различную форму на срезе.

Волос состоит из **стержня**, выступающего над уровнем кожи, и **корня**, расположенного в **волосном фолликуле**. Каждый фолликул представляет собой цилиндрическое эпителиальное образование (своеобразную «инвагинацию»), напоминающее чулок и погруженное в глубь дермы и гиподермы. Волосной фолликул оплетен соединительнотканной **волосной сумкой**, состоящей из внутреннего и наружного слоев. Во внутреннем слое волокна

расположены циркулярно, а в наружном – продольно (Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Чельшев, 1997). Вблизи поверхности кожи волосяной фолликул образует расширение, названное **воронкой**. В воронку фолликула впадает проток сальной железы (на всех участках кожного покрова), а также апокринной потовой железы

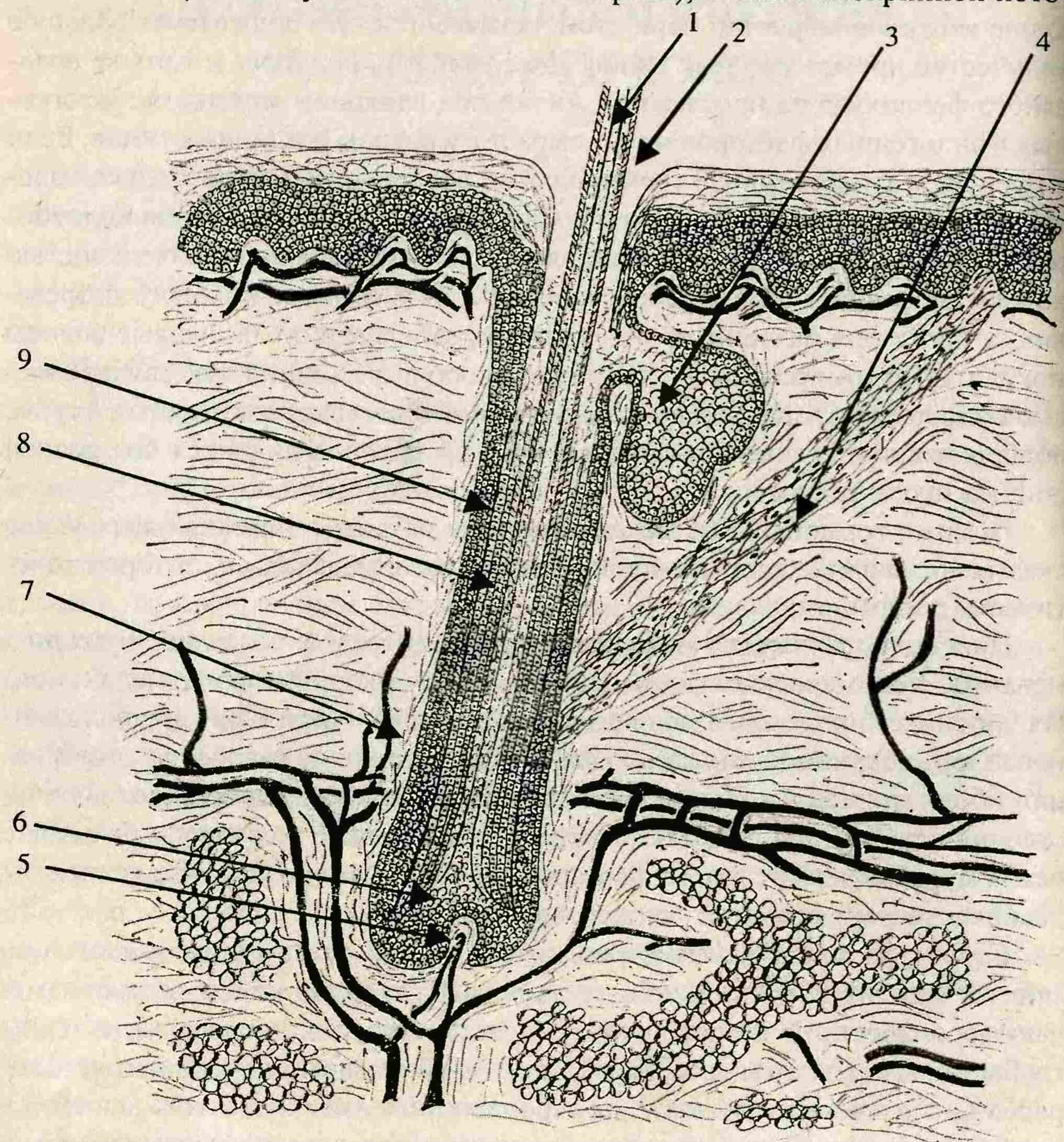


Схема 1. Строение волоса (рисунок врача Т. В. Мельниковой).

1 – стержень волоса; 2 – воронка волосяного фолликула; 3 – сальная железа; 4 – мышца, поднимающая волос; 5 – волосяной сосочек; 6 – волосяная луковица; 7 – волосяная сумка; 8 – внутреннее эпителиальное влагалище; 9 – наружное эпителиальное влагалище.

вой железы (в области подмышечных впадин, ареол сосков желез на груди, перианально, перигенитально и др.). На конце фолликула имеется расширение – **волосяная луковица**, в которую врастает соединительнотканый **волосяной сосочек** с большим количеством кровеносных сосудов, осуществляющих питание волосяной луковицы. Эпителиальные клетки луковицы являются камбиальными элементами, обеспечивающими рост волоса. Они активно делятся и, смещаясь, дифференцируются и образуют (в зависимости от положения в луковице) клетки разных типов, которые, подвергаются ороговению и участвуют в формировании различных частей волоса, а также его внутреннего корневого влагалища. В луковице присутствуют и меланоциты, обуславливающие пигментацию волоса, а также нервные окончания.

**Мозговое вещество волоса** образуется клетками центральной части луковицы. Оно состоит из слабо пигментированных, вакуолизированных клеток, лежащих наподобие монетных столбиков и содержащих в цитоплазме оксифильные гранулы трихогиалина – предшественника рогового вещества. Клетки мозгового вещества полностью ороговевают только на уровне сальных желез.

**Корковое вещество волоса** образуется средней частью волосяной луковицы. Оно располагается вокруг мозгового вещества и состоит из уплощенных веретеновидных клеток, которые быстро ороговевают, заполняясь твердым кератином.

**Кутикула волоса** образуется наружным краем средней части луковицы; окружает корковое вещество и состоит из клеток, превращающихся в содержащие твердый кератин роговые чешуйки. Они черепицеобразно накладываются друг на друга выступающими краями кверху. Именно плотное смыкание роговых чешуек обеспечивает естественный блеск поверхности волоса и препятствует его чрезмерному увлажнению или потере влаги. Плотное смыкание чешуек обеспечивается находящимися между ними двойными липидными прослойками, между которыми находятся гидрофильные субстанции, в частности, керамиды.

**Внутреннее эпителиальное влагалище** образовано периферической частью луковицы и окружает корень волоса до уровня протоков сальных желез, где оно исчезает. В него входят три слоя, хорошо различимые лишь вблизи луковицы и сливающиеся выше в единый роговой слой (изнутри – кнаружи):

- кутикула внутреннего эпителиального влагалища – сходна с кутикулой волоса, ее чешуйки содержат мягкий кератин. Они направлены своими выступающими краями книзу и сплетены с чешуйками кутикулы волоса;
- внутренний (гранулосодержащий) слой Гексли – вблизи луковицы образован клетками, содержащими гранулы трихогиалина, которые, смещаясь наверх, заполняются мягким кератином и разрушаются;

- наружный (бледный) слой Генле – образован одним рядом светлых кубических клеток, заполняющихся мягким кератином и разрушающихся.

**Наружное эпителиальное влагалище** является продолжением эпидермиса в фолликуле. Оно утрачивает роговой слой на уровне сальных желез и, истончаясь до 1–2 слоев, сливается с луковицей.

**Мышца, поднимающая волос**, состоит из гладкомышечных элементов; она одним концом вплетается в волосяную сумку, а другим – в сосочковый слой дермы (Быков В.Л., 1994). Мышца иннервируется волокнами вегетативной нервной системы.

Пушковые волосы имеют большое значение в формировании тактильной чувствительности, выступая в роли своеобразных «чувствительных окончаний», при раздражении которых возникает сокращение мышцы, поднимающей волос. При ее сокращении косо лежащий волос приближается к вертикальному положению, а кожа в области прикрепления мышцы втягивается. В результате возникает подчеркнутый фолликулярный рисунок. Этот феномен лежит в основе пиломоторного рефлекса, характеризующего состояние вегетативной иннервации. Волосы, располагающиеся на других участках, также выполняют ряд специфических функций. Так, например, при раздражении волос в преддверии носовой полости происходит акт чихания, а при воздействии на ресницы – смыкание век.

#### Фазы роста волоса

Волосы человека проходят три фазы развития, плавно переходящие из одной в другую: анагена (фазу роста), катагена (фазу регрессивных изменений) и телогена (фазу покоя). Продолжительность каждой фазы зависит от целого комплекса признаков: локализации, длины волос, пола, возраста, расовых и детерминированных генетическими особенностями. Анаген длится от 2 до 5 лет, приводят среднюю продолжительность этой фазы – 1000 дней, однако даже она не базируется на тонких научных наблюдениях (J.T.Headington, 1993). Катаген – процесс, занимающий относительно мало времени – для волос на волосистой части головы он занимает 2–3 недели. Продолжительность телогена составляет около 100 дней.

**Фаза анагена** характеризуется удлинением фолликула, активацией сосочка, камбиальных элементов и меланоцитов луковицы, а также ростом внутреннего влагалища и корня волоса. Пролиферация и дифференцировка камбиальных клеток луковицы невозможна без стимулирующего влияния со стороны сосочка волоса. Различными исследователями проводились эксперименты по пересадке волосяного сосочка у млекопитающих. Оказалось, что трансплантация сосочка индуцирует рост волоса даже в не типичных местах (подушечки пальцев, слизистая оболочка и др.).

**Фаза катагена** характеризуется прекращением деления камбиальных клеток луковицы, исчезновением отростков у меланоцитов, утолщением тер-

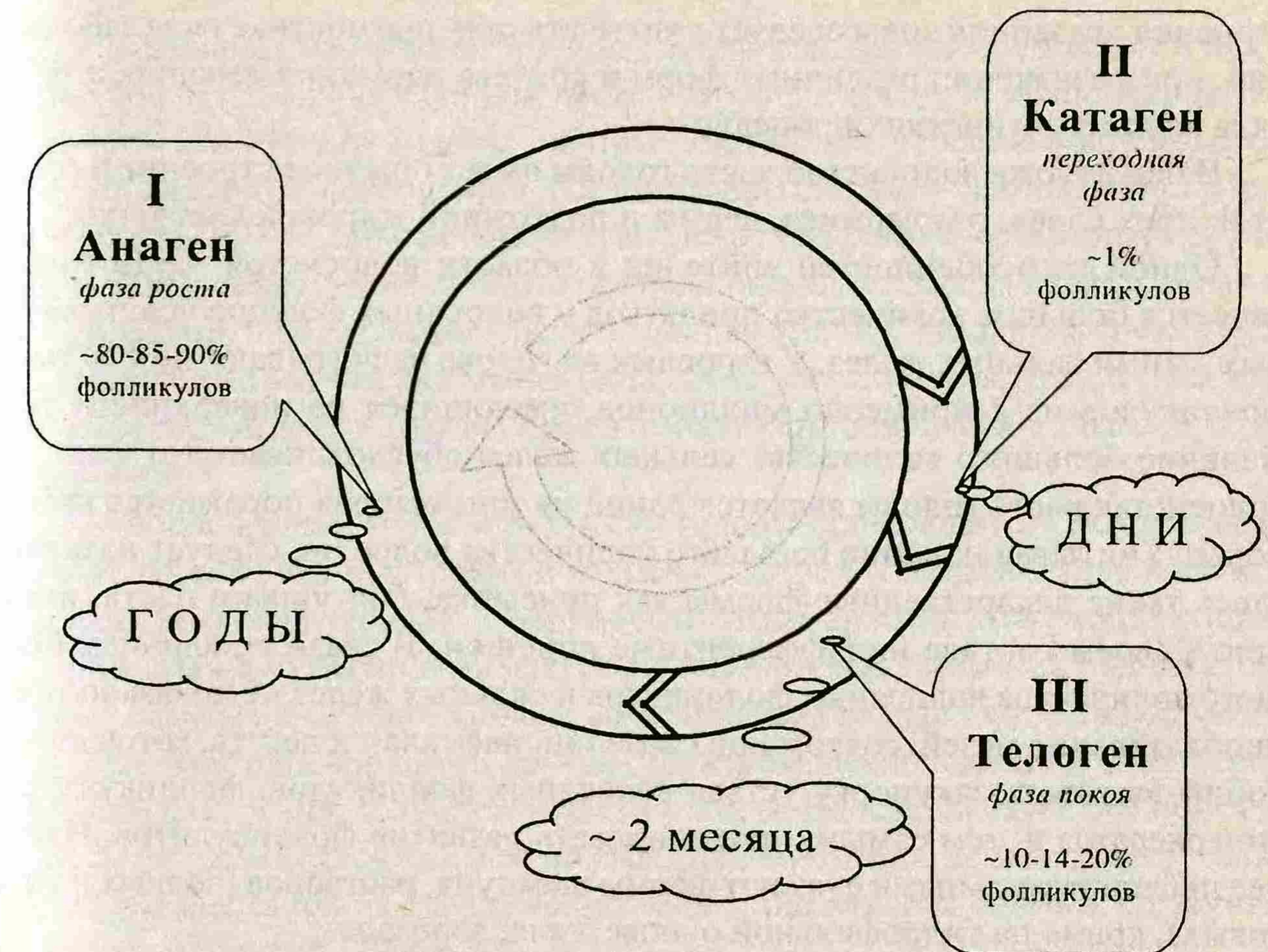


Схема 2. Фазы роста волоса.

минальной части волоса с формированием «колбы волоса», разрушением внутреннего влагалища и укорочением фолликула. Для фазы катагена характерны процессы апоптоза – биологического механизма, характеризующего гибель клетки в условиях нормы и отсутствия какого-либо воспалительного процесса.

**Фаза телогена** характеризуется тем, что сформировавшаяся в катагене колба волоса удерживается в укороченном фолликуле, а пролиферация и дифференцировка эпителиальных клеток прекращается. Выпадение колбы волоса происходит лишь в начале анагена. Указанное явление характеризуют как активный биологический процесс, который способен запускать фазу анагена. В целом же, выявленные изменения экспрессии антигенов на эпителиальных клетках волосяного фолликула, происходящие параллельно с изменениями матрикса сосочка волоса, могут свидетельствовать о взаимодействии различных дермальных и эпидермальных факторов в ходе фазы роста волоса (J.T.Headington, 1993).

#### Особенности строения кожи волосистой части головы.

Кожа волосистой части головы имеет ряд особенностей, в силу которых многие дерматозы в этой локализации протекают своеобразно. Особенности

строения указанной зоны следует учитывать при диагностике ряда заболеваний, при назначении различных форм и средств наружной терапии, а также ряда косметологических процедур.

В целом кожа волосистой части головы имеет обычное строение и состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки.

Одной из особенностей эпителия в области волосистой части головы является большое количество придатков – волосяных фолликулов и связанных с ними сальных желез. У взрослых на голове насчитывают до 100 тысяч фолликулов из 2 примерно миллионов, имеющих на поверхности тела. Наличие большого количества сальных желез обуславливает тот факт, что волосистая часть головы является одной из зон, которая поражается при себорее. Учитывая наличие большого количества волос, не следует назначать здесь такие лекарственные формы как присыпка, болтушка и паста, имеющие в своем составе индифферентные порошки. В связи с наличием большого количества волосяных фолликулов и сальных желез не показано также использование мазей, содержащих вазелин, нафталан и деготь, которые способны вызывать закупорку устьев волосяных фолликулов, фолликулярный гиперкератоз и, тем самым, провоцировать развитие фолликулитов. Наиболее предпочтительными считают формы шампуня, растворов (водных и спиртовых), крема на гидрофильной основе, геля, аэрозоля.

Что касается придатков кожи, то следует подчеркнуть, что рост волос подвержен широкому спектру эндокринных влияний из-за наличия на клеточных элементах рецепторов к гормонам, в частности, к тестостерону (см. раздел «Андрогенная алопеция»).

Сальные железы кожи волосистой части головы выделяют секрет, который в норме состоит из триглицеридов (60%), эфиров жирных кислот и жирных спиртов, имеющих длинную углеродную цепочку (20–25%), и сквалена (15%), вещества, характерного только для человека. Кожное сало, выделяемое сальными железами, смешивается с липидами, выделяющимися из эпидермоцитов – холестеролом и его эфирами, а также глицеридами. Принципиально состав кожного сала и количество сальных желез (400–900/см<sup>2</sup>) на коже волосистой части головы и лба одинаковы. Различие состоит в темпе секреции. Темпы секреции на волосистой части головы значительно ниже, что объясняют заполненностью сально-волосяного «резервуара» на 80% корнем волоса (R. Baran, H.I. Maibach, 1998).

Подкожная жировая клетчатка на волосистой части головы развита слабо. Непосредственно под ней находятся мышцы свода черепа, характеризующиеся особым строением. Почти весь свод черепа покрыт тонкой надчерепной мышцей, имеющей обширную сухожильную часть в виде сухожильного шлема, или надчерепного апоневроза, и мышечную, распадающуюся

на три отдельных мышечных брюшка (лобное, затылочное и боковое). Будучи рыхло связан с надкостницей костей черепа, надчерепной апоневроз тесно срастается с кожей головы, поэтому она может передвигаться вместе с ним под влиянием сокращения лобного и затылочного брюшков (М.Г. Привес и соавт., 1997). Если надчерепной апоневроз закреплен затылочным брюшком мышцы, сокращение лобного брюшка поднимает бровь кверху, делая ее дугообразной, и образует поперечные складки на лбу. Указанная связь мышц свода черепа и мимических мышц лица объясняет, почему классический массаж волосистой части головы принято начинать с массажа в области лба и надбровий.

Кровоснабжение волосистой части головы происходит из задних (затылочная, задняя ушная артерии) и концевых ветвей (поверхностная височная артерия, теменная, лобная и верхнечелюстная артерии) наружной сонной артерии. Между указанными артериями имеются анастомозы, ряд перечисленных сосудов снабжают кровью внутреннее и среднее ухо, твердую мозговую оболочку, орган зрения и другие структуры, расположенные в непосредственной близости к волосистой части головы. Венозный отток осуществляется по системе наружной и внутренней яремных вен, которые также обеспечивают отток из близлежащих жизненно важных органов и структур (И.В. Гайворонский, 2000).

Артерии, непосредственно снабжающие кожу волосистой части головы, отходят от сплетения, расположенного в подкожно-жировой клетчатке, параллельно поверхности кожи. Они имеют извилистый ход и дают ответвления для волосяных фолликулов, потовых и сальных желез. В сетчатом слое присутствуют многочисленные артерио-венозные анастомозы, капилляры незначительны, они преимущественно связаны с волосяными фолликулами и железами. Поверхностная капиллярная сеть, имеющая важное значение в питании эпидермиса и терморегуляции, расположена под эпидермисом, при этом капиллярные сплетения окружают волосяные фолликулы, потовые и сальные железы (Э.Г. Улумбеков, Ю.А. Челышев, 1997).

Лимфоотток осуществляется по лимфатическим сосудам в затылочные, сосцевидные, околушные, лицевые, поднижнечелюстные, подбородочные лимфатические узлы. Следовательно, при любых воспалительных и неопластических процессах на волосистой части головы возможно обнаружение увеличенных лимфатических узлов в перечисленных областях. Нарушение лимфооттока и развитие лимфостаза в области волосистой части головы вследствие сдавления или закупорки лимфатических сосудов возможно при злокачественных опухолях (например слезной железы, органа зрения, хиазмы и др.). Состояние лимфостаза приводит к нарушению микроциркуляции в дерме и последующему разрушению эластических волокон, что в свою очередь,

ведет к развитию очага асептического воспаления и формированию вторичного фиброза, который клинически проявляется в виде дерматосклероза. Итогом данного процесса может быть формирование склеродермоподобных очагов на коже волосистой части головы и лица.

В иннервации кожи волосистой части головы принимают участие как чувствительные, так и двигательные волокна. Кожу волосистой части головы иннервируют различные черепномозговые нервы (1-я ветвь тройничного нерва, лицевой нерв), а также спинномозговые корешки первого, второго и третьего грудных позвонков, из которых формируется большой и малый затылочные нервы. Кроме того, в иннервации принимает участие блуждающий нерв. Указанные особенности следует всегда учитывать при проведении различных процедур в данной локализации, так как любые манипуляции могут приводить к воздействию на вегетативные и чувствительные центры головного мозга, принимающие участие в обеспечении трофических функций как кожи волосистой части головы, так и кожи лица.

Следует также подчеркнуть, что волосистая часть головы является областью, которая подвержена инсоляции, особенно при облысении. Следствием массивного воздействия на кожу волосистой части головы ультрафиолетовых лучей А и В является простой дерматит и различные фотореакции. Повторяющиеся незначительные воздействия на эту зону вызывают развитие не только фотореакций, но и красной волчанки, предраковых состояний и заболеваний (хронический актинический дерматит, актинический кератоз и др.), базалиомы, плоскоклеточного рака кожи, меланомы с преимущественной локализацией на коже лба, теменной и височных областей.

В заключении необходимо напомнить, что волосистая часть головы является также зоной постоянного применения различных косметических препаратов (красителей, растворов для химической завивки, шампуней, мыл, лаков, пенек, гелей для укладки волос и др.). Следствием этого может быть развитие аллергического дерматита вызванного воздействиями факультативных (химических) раздражителей, входящих в состав перечисленных препаратов. При сочетанном действии аллергена и ультрафиолетовых лучей возможен также фотодерматит. В ряде случаев, при несоблюдении правил использования различных красителей или компонентов для химической завивки (концентрированные кислоты, щелочи, аммиак и др.), интенсивном втирании раздражающих жидкостей (настойка красного перца и др.) может произойти воздействие облигатных факторов на кожу волосистой части головы и возникновение простого дерматита. Кроме того, при использовании комедогенных препаратов для ухода за волосами имеется риск появления угрей по границе роста волос (так называемые «romade asne») из-за закупорки устьев волосяных фолликулов и последующего развития фолликулярного гиперкератоза.

## ВРЕМЕННОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС

### ОБЫЧНОЕ ОБЛЫСЕНИЕ

(син.: андрогенетическая алопеция, андрогенное облысение, андрогенная алопеция)

Смена волос, которая начинается еще до рождения, происходит в течение всей жизни человека. Человек – не единственный примат, у которого облысение – естественный феномен, связанный с половой зрелостью. Незначительное облысение развивается у взрослых орангутангов, шимпанзе, бесхвостых макаков, причем у последних этот процесс имеет наибольшее сходство с таковым у человека. Обычное облысение – физиологическое явление у генетически предрасположенных субъектов. Терминальные волосы постепенно трансформируются в пушковые, т.е. происходит процесс их «миниатюризации», который может начаться в любом возрасте после полового созревания. Обычное облысение может быть заметно у здоровых мужчин к 17 годам и у здоровых женщин к 25–30 годам. В процессе облысения терминальные волосы становятся более тонкими, короткими и менее пигментированными. Редукция размеров фолликулов сопровождается укорочением фазы анагена и увеличением количества волос в фазе телогена.

«Андрогенным» этот вид облысения назвал N.Orentreich в 1960 г., подчеркнув ведущую роль воздействия андрогенов на андроген-зависимые волосяные фолликулы.

Андрогенную алопецию часто неверно называют облысением по мужскому типу, что приводит к неоправданно редкой ее диагностике у женщин, особенно при оценке ранних проявлений алопеции, так как рисунок выпадения волос у женщин иной, нежели у мужчин.

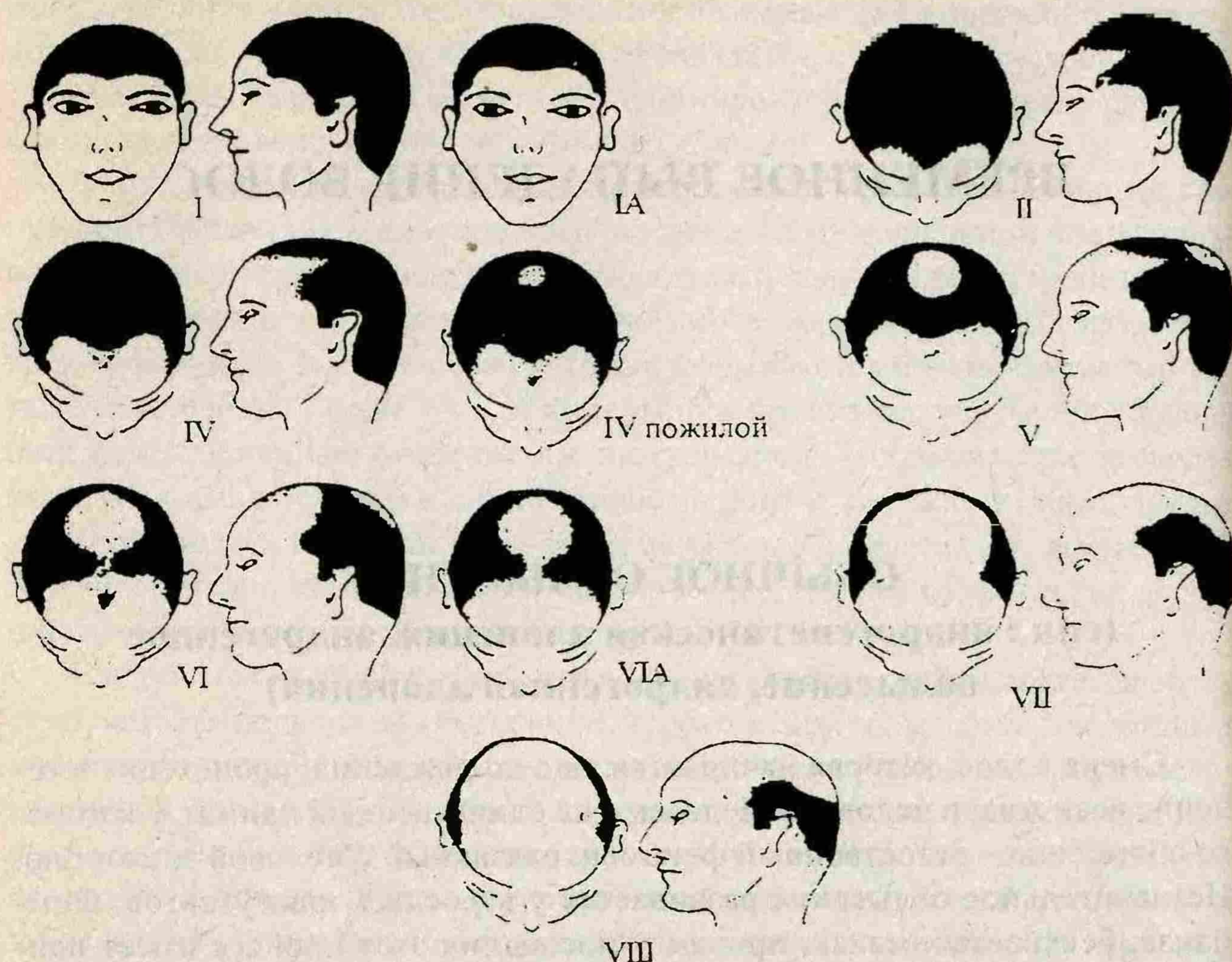


Рис. 1. Классификация типов (стадий) обычного облысения у мужчин (J. Hamilton, 1951 – из книги А. Рук и Р. Даубер «Болезни волос и волосистой части головы», 1985)

### Характер выпадения волос при обычном облысении

Первая, и поныне значимая, классификация типов обычного облысения принадлежит американскому врачу Дж. Гамильтону (1951). Обследовав более 500 человек обоего пола в возрасте от 20 до 79 лет, автор выделил 8 типов облысения.

Облысения в теменной области нет	Тип I	– волосы сохранены;
	Тип IA	– фронтальная линия роста волос отступает, лоб становится выше
	Тип II	– залысина на висках с двух сторон;
	Тип III	– пограничный;
	Тип IV	– глубокие лобно-височные залысины. Обычно также имеется залысина по средней линии лба. У пожилых эта степень потери волос в лобно-височной области может сочетаться с поредением волос на темени;
	Тип V	– увеличенные лобно-височные залысины и выраженное обнажение темени;
	Тип VI и VIA	– усиленная потеря волос в обеих областях, которые постепенно сливаются;
	Тип VII	– увеличение лобно-височной и теменной зон облысения, разделяемых лишь линией редких волос;
	Тип VIII	– полное слияние этих областей облысения.

	Тип V	– увеличенные лобно-височные залысины и выраженное обнажение темени;
Облысение в теменной области есть	Тип VI и VIA	– усиленная потеря волос в обеих областях, которые постепенно сливаются;
	Тип VII	– увеличение лобно-височной и теменной зон облысения, разделяемых лишь линией редких волос;
	Тип VIII	– полное слияние этих областей облысения.

Дж. Гамильтон описал прогрессию от нормального предпубертатного рисунка роста волос (тип I) к типу II, развивающемуся после достижения половой зрелости у 96% мужчин и у 79% женщин. Облысение V-VIII типов характерно для 58% мужчин старше 50 лет с прогрессией к 70 годам. Позднее было замечено, что мужчины, у которых лысина в теменной области формируется до 55-летнего возраста, чаще страдают заболеванием коронарных артерий.

У женщин облысение V-VIII типов не встречается. У 25% женщин к 50-летнему возрасту развивается облысение IV типа. У некоторых женщин с облысением II типа рост волос восстанавливается до нормального (тип I) в период менопаузы. Хотя указанные типы облысения иногда встречаются и у женщин, тем не менее андрогенная алопеция у женщин чаще имеет диффузный характер. В этой связи, для оценки обычного облысения у женщин удобнее пользоваться классификацией Е. Людвига (1977), выделившего три типа алопеции.



Рис. 2. Классификация типов (стадий) обычного облысения у женщин (E. Ludwig, 1977 – из книги А. Рук и Р. Даубер «Болезни волос и волосистой части головы», 1985)

- Тип (стадия) I: Заметное, овальной формы диффузное поредение волос в лобно-теменной области, по передней линии роста густота волос не изменена.

- Тип (стадия) II: Более заметное диффузное поредение волос в указанной области.

- Тип (стадия) III: Почти полное или полное облысение указанной области. Волосы, окружающие участок облысения, сохранены, однако их диаметр уменьшен.

Выделенные Дж. Гамильтоном и Е. Людвигом типы (стадии) облысения, безусловно, не являются методом измерения степени выпадения волос, однако удобны для практической работы, в частности, при оценке результатов клинических испытаний. При хирургической коррекции облысения общепризнанным стандартом является классификация Норвуда (1975), представляющая собой модифицированную классификацию Гамильтона.

Существенной является смена предпубертатного роста волос ростом волос у взрослых. Обширность и скорость этих изменений определяется генетической предрасположенностью и уровнем половых гормонов у представителей обоего пола. Нельзя также исключить и роли условий жизни, характера питания, состояния нервной системы и других факторов, оказывающих влияние на процесс старения и выпадения волос.

Открытие роли андрогенов в патогенезе обычного облысения послужило поводом для суждения о повышенной сексуальности лысеющих мужчин. Однако, это утверждение лишено научного обоснования. Не выявлено также связи между выпадением волос на голове и их густым ростом на туловище и конечностях.

### Наследственность

Огромная частота обычного облысения затрудняет определение типа наследования. Настоящий уровень знаний свидетельствует об отсутствии генетической гомогенности.

Некоторые авторы выделяют у мужчин обычное облысение с ранним (до 30 лет) и поздним (старше 50 лет) началом. Установлено, что в обоих случаях облысение наследуется и зависит от андрогенной стимуляции волосяных фолликулов.

Было высказано предположение, что облысение детерминируется одной парой зависимых от пола факторов. Согласно этой гипотезе, обычное облысение развивается у представителей обоего пола с генотипом ВВ и у мужчин с генотипом Вв. Женщины с генотипом Вв, а также мужчины и женщины с генотипом вв не предрасположены к облысению.

При изучении ближайших родственников женщин с обычным облысением было установлено, что аналогичный процесс имел место у 54% мужчин и

25% женщин старше 30 лет. Было высказано предположение, что обычное облысение развивается у женщин-гетерозигот. У мужчин этот процесс обусловлен либо доминантным типом наследования с повышенной пенетрантностью, либо имеет место мультифакторный характер наследования.

Уточнению типа наследования может способствовать выявление биохимического маркера облысения. Так, уже установлены 2 группы юношей с различной активностью энзима 17 $\beta$ -гидроксистероида в коже волосистой части головы. В семьях пациентов с высокой активностью этого энзима многие родственники страдали выраженным облысением. Напротив, низкая активность энзима ассоциируется с сохранением волос. Исследования в этом перспективном направлении продолжаются.

### Патоморфология

Изменения начинаются с очаговой периваскулярной базофильной дегенерации нижней трети соединительнотканного влагалища волосяного фолликула, находящегося в фазе анагена. Позже на уровне выводного протока сальной железы формируется перифолликулярный лимфогистиоцитарный инфильтрат. Деструкция соединительнотканного влагалища обуславливает необратимость утраты волоса. Примерно в 1/3 биоптатов обнаруживают многоядерные гигантские клетки, окружающие фрагменты волоса. В месте сформировавшейся лысины большинство фолликулов короткие, уменьшены в размере. Следует упомянуть, что для морфометрического анализа более удобны горизонтальные срезы биоптата.

Под действием ультрафиолетовых лучей в участках, лишенных защиты волос, развиваются дегенеративные изменения кожи.

С помощью современных методов исследования показано, что возникновение облысения сопровождается уменьшением кровотока. В отличие от богато васкуляризованного нормального фолликула сосуда, окружающие корень пушкового волоса, малочисленны и извилисты, обнаруживаются с трудом. Остается неясным, является ли снижение кровотока первичным или вторичным по отношению к облысению. Было высказано предположение, что причиной изменений как сосудов, так и фолликулов являются одни и те же факторы.

При обычном облысении происходит укорочение фазы анагена волосяного цикла и, соответственно, возрастание количества волос в фазе телогена, что можно определить по трихограмме в лобно-теменной области задолго до того, как облысение станет очевидным.

Миниатюризация волосяных фолликулов приводит к уменьшению диаметра продуцируемых ими волос, иногда 10-кратному (до 0,01 мм вместо 0,1 мм), что более выражено у женщин, чем у мужчин. Некоторые фоллику-

лы запаздывают со вступлением в фазу анагена после выпадения волоса, устья таких фолликулов выглядят пустыми.

### Патогенез

В настоящее время роль андрогенов в развитии обычного облысения общепризнана.

Гипотеза андрогенной природы облысения представляется вполне обоснованной, так как позволяет объяснить целый ряд клинических наблюдений: наличие облысения у человека и у других приматов; наличие заболевания у мужчин и женщин; сочетание облысения у лиц обоих полов с себореей и угревой болезнью, а у некоторых женщин и с гирсутизмом; расположение зон облысения на волосистой части головы.

Дж. Гамильтон показал отсутствие облысения у евнухов и у кастрированных взрослых мужчин. Назначение тестостерона вызвало облысение лишь у генетически предрасположенных субъектов. После отмены тестостерона прогрессирование облысения прекратилось, однако рост волос не возобновился.

Предположение о гиперсекреции тестикулярных или надпочечниковых андрогенов у лысеющих мужчин не подтвердилось. Благодаря современным методам определения свободных и связанных андрогенов было показано, что для появления облысения у генетически предрасположенных мужчин достаточен нормальный уровень андрогенов.

У женщин – иная ситуация; степень облысения частично зависит от уровня циркулирующих андрогенов. До 48% женщин с диффузным облысением страдают поликистозом яичников; выпадение волос на голове у таких пациенток часто сочетается с себореей, угревой болезнью и гирсутизмом. Максимальные изменения роста волос возникают после менопаузы, когда уровень эстрогенов падает, а «андрогенное обеспечение» остается. В период менопаузы андрогены вызывают облысение только у генетически предрасположенных женщин. При менее выраженной генетической предрасположенности облысение развивается лишь при повышенной продукции андрогенов или приеме медикаментов с андрогеноподобным действием (например, прогэстрогены в качестве оральных контрацептивов; анаболические стероиды, которые нередко принимают спортсменки). В то же время у некоторых женщин даже резкое повышение уровня андрогенов не вызывает сколько-нибудь существенного облысения, хотя проявление гирсутизма в таких случаях возникает всегда.

С момента установления ведущей роли андрогенов в развитии обычного облысения усилия многих ученых были сфокусированы на раскрытии механизма их действия. Блестящие результаты пересадки содержащих волосяные фолликулы аутографтов с затылочной области в зону облысения убеди-

тельно показали, что каждый волосяной фолликул обладает генетической программой, определяющей его реакцию на андрогены (андроген-чувствительные и андроген-резистентные фолликулы).

Влияние андрогенов на волосяные фолликулы неодинаково в различных участках тела. Так, андрогены стимулируют рост бороды, рост волос на лобке, в подмышечных впадинах, на груди и, напротив, замедляют рост волос на голове в зоне расположения андроген-чувствительных фолликулов у генетически предрасположенных субъектов. Рост волос контролируется разными гормонами: тестостерон (Т) стимулирует рост волос на лобке и в подмышечных областях; дигидротестостерон (ДТС) вызывает рост бороды и обычное облысение на волосистой части головы.

Возникновение обычного облысения определяется двумя ключевыми факторами: наличием рецепторов андрогенов и активностью андроген-конвертирующих ферментов (5 $\alpha$ -редуктазы I и II типов, ароматазы и 17-гидроксистероид-дегидрогеназы) в различных участках волосистой части головы.

Установлено, что в лобно-теменной области у мужчин уровень рецепторов андрогенов в 1,5 раза выше, чем в затылочной. Наличие рецепторов андрогенов продемонстрировано в культуре клеток сосочков дермы, взятых с волосистой части головы как лысеющих, так и нелысеющих субъектов, а также косвенно подтверждается хорошим эффектом антиандрогенов при диффузной алопеции у женщин. В клетках матрикса и наружного корневого влагалища волосяного фолликула эти рецепторы не обнаружены.

Вторым ключевым фактором патогенеза обычного облысения является изменение баланса ферментов, участвующих в метаболизме андрогенов. 5 $\alpha$ -редуктаза катализирует процесс превращения Т в его более активный метаболит – ДТС. Хотя в экстрактах ткани волосистой части головы доминирует I тип 5 $\alpha$ -редуктазы, в волосяном влагалище и дермальном сосочке обнаружен и II тип этого фермента. Более того, известно, что лица с врожденным дефицитом 5 $\alpha$ -редуктазы II типа не страдают обычным облысением. Рецепторный комплекс ДТС обладает высоким сродством к рецепторам ядерного хроматина, в результате их контакта включается процесс торможения роста волосяного фолликула и его постепенной миниатюризации (схема 3).

В то время как 5 $\alpha$ -редуктаза способствует превращению Т в ДТС, фермент ароматаза осуществляет конверсию андростендиона в эстрон и Т в эстрадиол. Таким образом, оба фермента играют роль в возникновении обычного облысения.

При изучении метаболизма андрогенов в коже волосистой части головы выявлена повышенная активность 5 $\alpha$ -редуктазы в очагах облысения. У мужчин активность 5 $\alpha$ -редуктазы в коже лобной области в 2 раза выше, чем в области затылка; активность ароматазы в обеих областях минимальна. У

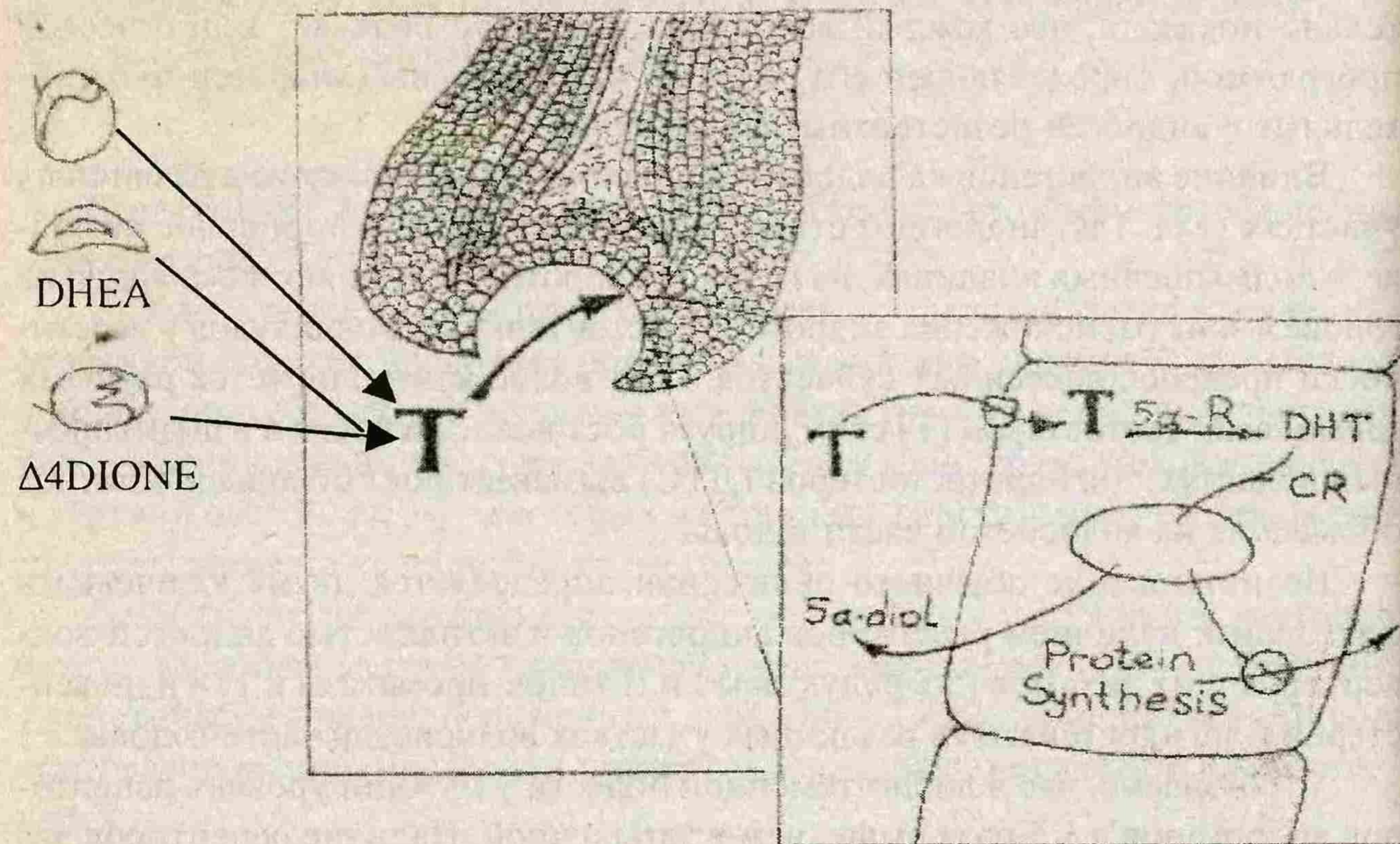


Схема 3. Действие андрогенов на клетки волосяного фолликула. Взаимодействие рецепторов ДТС с хроматином ядра тормозит метаболическую активность (рисунок врача Т.В. Мельниковой).

T – тестостерон; 5 $\alpha$ -R– 5 $\alpha$ -редуктаза; DHT– ДТС, дигидротестостерон; CR – цитозольные рецепторы; 5 $\alpha$ -diol – 5 $\alpha$ -андростендиол.



Схема 4. Метаболизм андрогенов в коже. Показаны конкурентные отношения систем ферментов 5 $\alpha$ -редуктазы и ароматазы. [Dow B. Stough и Robert S. Haber «Hair Replacement», 1996]

женщин активность 5 $\alpha$ -редуктазы в лобно-теменной области также в 2 раза выше, однако общее количество этого фермента у женщин вдвое меньше, чем у мужчин. Активность ароматазы в коже волосистой части головы у женщин выше, чем у мужчин. Сохранение передней линии волос у большинства женщин с обычным облысением, по-видимому, объясняется высокой активнос-

тью ароматазы, конвертирующей андрогены в эстрогены. Последние, как известно, обладают антиандрогенным действием благодаря своей способности повышать уровень белков, связывающих половые гормоны (см. ниже). Интенсивное выпадение волос у мужчин связано с низкой активностью ароматазы и, соответственно, с повышенной продукцией ДТС.

Некоторые стероидные ферменты (3 $\alpha$ -, 3 $\beta$ -, 17 $\beta$ -гидроксистероиды) обладают способностью конвертировать слабые андрогены, такие как дегидроэпиандростерон, в более мощные андрогены, имеющие свои тканевые мишени. Концентрация этих ферментов в лысеющих и нелысеющих участках головы одинакова, однако их специфическая активность в лобной области значительно выше, чем в затылочной, причем у мужчин по сравнению с женщинами этот показатель существенно больше.

Известно также, что назначение гормона роста мужчинам с дефицитом этого гормона увеличивает риск возникновения андрогенного облысения. Этот эффект объясняется либо прямой стимуляцией андрогенных рецепторов инсулинподобным фактором роста-1, либо этот фактор действует опосредованно, активизируя 5 $\alpha$ -редуктазу и, соответственно, ускоряя конверсию T в ДТС. Мало изучена функция белков, связывающих половые гормоны. Высказано предположение, что высокий уровень этих белков делает T менее доступным для метаболических процессов, снижая риск облысения.

Следует принимать во внимание и влияние на процесс облысения цитокинов и факторов роста. Накапливающиеся данные свидетельствуют о важной роли регуляции экспрессии генов цитокинов, ростковых факторов и ангиокинов при инициализации волосяного цикла. Делаются попытки выявить ключевые молекулы циклической активности роста волоса. Планируется на субклеточном и ядерном уровне исследовать изменения, вызываемые этими веществами при их взаимодействии с клетками волосяного фолликула.

### Клиника

Основным, общим для мужчин и женщин, клиническим признаком является смена терминальных волос более тонкими, короткими и менее пигментированными. Редукция размеров волосяных фолликулов сопровождается укорочением фазы анагена и, соответственно, увеличением количества волос в фазе телогена. С каждым циклом волоса уменьшается размер фолликула и укорачивается время цикла. Клинически это проявляется в увеличении выпадения волос в фазе телогена, что и заставляет пациента обратиться к врачу.

У мужчин процесс облысения начинается с изменения фронто-темпоральной линии роста волос; она отступает с боков, формируя так называемые «профессорские углы», лоб становится выше. Замечено, что изменения

фронтальной линии роста волос не происходит у мужчин при семейном псевдогермафродитизме, связанном с дефицитом 5 $\alpha$ -редуктазы. По мере прогрессирования алопеции волосы в пре- и постаурикулярных областях меняют текстуру – напоминают бороду (усы). Постепенно углубляются битемпоральные залысины, появляется поредение волос, а затем и лысина в теменной области. У некоторых мужчин в теменной области долго сохраняются пушковые волосы. Скорость прогрессии и рисунок обычного облысения определяются генетическими факторами, однако нельзя исключить и влияния неблагоприятных факторов внешней среды. Характерно, что при обычном облысении полностью сохраняются волосы в латеральных и задней частях волосистой части головы (в виде подковы). Последовательность выпадения волос у мужчин подробно описана Дж.Гамильтоном (рис. 1).

У женщин фронтальная линия роста волос обычно не меняется, происходит диффузное поредение волос в лобно-теменной области. Более тонкие и пушковые волосы «разбросаны» среди нормальных волос. Характерно расширение центрального пробора. Такой тип облысения часто описывается как «хроническая диффузная алопеция». Иногда возникает частичное облысение теменной области, однако диффузная алопеция гораздо более характерна. Последовательную смену клинических проявлений облысения «по женскому типу» описал Е.Людвиг (рис. 2). Автор отметил, что изменение рисунка роста волос происходит у всех женщин после полового созревания. Скорость этих изменений очень низкая, однако она повышается после наступления менопаузы. Известно, что прогестерон-доминантные контрацептивы усиливают выпадение волос. Женщины с быстрой прогрессией обычного облысения, а также женщины с постепенным началом алопеции, сочетающейся с дисменореей, гирсутизмом и угревой сыпью, нуждаются в тщательном обследовании для выявления причины гиперандрогении.

### Связь себореи и обычного облысения

Связь повышенного салоотделения и обычного облысения замечена давно и нашла отражение в частом использовании термина «себорейная алопеция» как синонима обычного облысения. Функция сальных желез, как и андрогензависимых волосяных фолликулов, находится под контролем андрогенов. Андрогены вызывают увеличение размера сальных желез и количества экскретируемого сала, что было доказано при назначении тестостерона мальчикам в предпубертатном периоде. Назначение тестостерона взрослым мужчинам не оказывало подобного действия, так как, вероятно, в период половой зрелости сальные железы максимально стимулируются эндогенными андрогенами при их нормальном уровне. Помимо тестостерона, продукцию кожного сала у мужчин стимулируют и другие андрогены: дегидроэпиандро-

стерон и андростендион. Андростерон не оказывает подобного действия. Однако при гравиметрическом исследовании продукции кожного сала на лысине по сравнению с другими участками волосистой части головы, а также по сравнению с этими показателями у нелысеющих субъектов, существенных различий не выявлено.

У женщин продукция кожного сала увеличивается даже при незначительном повышении уровня циркулирующих андрогенов. Принято считать, что обычное, или андрогенное, облысение у женщин – составная часть синдрома гиперандрогении, в который, кроме себореи и облысения, входят также угревая болезнь и гирсутизм. Однако степень выраженности каждого из этих проявлений может широко варьировать.

Рекомендуемое многими косметологами частое мытье головы действительно уменьшает выпадение волос в течение последующих суток, но это объясняется удалением при мытье волос, находящихся в конце фазы телогена.

### Диагностика

Диагностика обычного облысения у мужчин основывается на следующих критериях:

- начало выпадения волос в пубертатном периоде
- характер изменения роста волос (симметричные битемпоральные залысины, поредение волос в лобно-теменной области)
- миниатюризация волос (уменьшение их диаметра и длины)
- анамнестические данные о наличии обычного облысения у родственников пациента

В целом, эти же критерии используют и для диагностики обычного облысения у женщин. Исключение составляет лишь характер изменения роста волос: передняя линия их роста не меняется, происходит диффузное поредение волос в лобно-теменной области, расширяется центральный пробор.

При сборе анамнеза у женщин необходимо обратить внимание на недавнюю беременность, прием контрацептивов, нарушения эндокринной системы. В пользу эндокринной патологии могут свидетельствовать:

*дисменорея*

*бесплодие*

*себорея и угри*

*гирсутизм*

*ожирение*

Женщины, у которых выпадение волос сочетается с каким-либо из перечисленных симптомов, нуждаются в тщательном обследовании для выявления причины гиперандрогении (поликистоз яичников, врожденная гиперплазия надпочечников с поздним началом). У некоторых пациенток, несмотря

на клинически отчетливый синдром гиперандрогении (себорея, угри, гирсутизм, диффузное облысение), эндокринной патологии выявить не удастся. В таких случаях, вероятно, имеет место периферическая гиперандрогения на фоне нормального уровня андрогенов в сыворотке крови.

Диагностируя обычное облысение, не следует забывать и о других возможных причинах выпадения волос. Чаще всего обычное облысение может сочетаться с хроническим телогеновым выпадением волос, вследствие чего симптомы обычного облысения становятся более заметными. В этих случаях пациенты обоих полов нуждаются в дополнительном лабораторном обследовании, включающем клинический анализ крови, определение в сыворотке крови уровня железа, тироксина и тироидстимулирующего гормона и т.д. (см. «Диффузное облысение»).

Одним из объективных методов диагностики обычного облысения является трихограмма – метод микроскопического исследования удаленных волос, позволяющий получить представление о соотношении волос в фазе анагена и телогена. Для получения надежных результатов исследования необходимо соблюдать следующие условия:

1. Удалять не менее 50 волос, так как при небольшом числе волос слишком велико стандартное отклонение.

2. Волосы не следует мыть в течение недели перед обследованием, чтобы избежать преждевременного удаления волос, приближающихся к концу фазы телогена; в противном случае искусственно снижается процент волос, находящихся в этой фазе.

3. Волосы надо удалять резким движением, так как при этом корни волос повреждаются меньше, чем при медленной тракции.

Луковицы удаленных волос окрашивают 4-dimethyl-aminocinnamaldehyde (DACA), избирательно регулирующим с цитрином, который содержится только во внутреннем корневом влагалище. Луковицы волос в фазе телогена, лишенные внутренней оболочки, не окрашиваются DACA и выглядят маленькими непигментированными и округлыми (club). Для волос в фазе анагена характерны удлиненные пигментированные луковицы, окруженные внутренним корневым влагалищем, которое DACA окрашивает в ярко-красный цвет.

При обычном облысении на трихограмме волос, взятых в лобно-теменной области, выявляется увеличенное количество волос в фазе телогена и, соответственно, снижение индекса анаген/телоген (в норме 9:1); встречаются также дистрофичные волосы. В височных и затылочной областях трихограмма нормальная.

Гистологическое исследование в качестве диагностического метода не используют.

## Лечение обычного облысения

Эффективными средствами лечения обычного облысения следует считать любые медикаменты, предотвращающие выпадение имеющихся волос или стимулирующие рост новых волос. Оставленное без лечения, это состояние неуклонно прогрессирует. В настоящее время существуют методы лечения, замедляющие процесс превращения терминальных волос в пушковые. В первую очередь следует остановиться на средствах местного применения, получивших широкое распространение из-за отсутствия противопоказаний.

## СРЕДСТВА И МЕТОДЫ НАРУЖНОГО ЛЕЧЕНИЯ

### 1. Миноксидил

Многие медикаменты системного действия, назначаемые по разным причинам, в качестве побочного эффекта могут вызывать общий гипертрихоз, а также положительно влиять на состояние волос на волосистой части головы (беноксапрофен, циклоспорин А, PUVA), однако их целевое системное применение при обычном облысении неоправданно из-за нежелательных осложнений.

Из трихогенных средств общего действия только миноксидил вызывает значительное клиническое улучшение при местном применении. Миноксидил (Loniten), дериват пиперидинопиридамина, при системном использовании является мощным вазодилататором и назначается при тяжелой гипертензии. При местном применении в форме 2% раствора миноксидил (Rogaine, Regaine, Alopecia и др.) превращает пушковые волосы в терминальные у 30% пациентов. Препарат восстанавливает рост терминальных волос по краям облысевшего участка и иногда (<10% больных) по всей его поверхности.

У мужчин миноксидил более эффективен в ранних стадиях облысения (< 10 лет) с диаметром лысины, не превышающим 10 см, и густотой волос не менее 20/см<sup>2</sup>. Раствор наносят на тщательно высушенную кожу волосистой части головы дважды в день, утром и вечером, по 1 мл. Он бесцветен, не имеет запаха, быстро впитывается. После нанесения препарата можно пользоваться любыми средствами для укладки волос.

Местное лечение миноксидилом уместно сравнить с лечением сахарного диабета инсулином: необходимо постоянное использование препарата, так как через 3 месяца после прекращения лечения облысение возобновляется.

У молодых, начинающих лысеть, субъектов косметический эффект лучше и достигается быстрее, чем у пожилых людей с крупными лысынями.

Эффективность лечения у женщин несколько выше, чем у мужчин. Пик эффективности наблюдается через год от начала терапии, затем темп превращения пушковых волос в терминальные снижается. Вопрос о необходимости местного применения миноксидила при пересадке волос не решен. Препарат не эффективен при облысении, вызванном химиотерапией.

**Побочные действия.** Аллергический дерматит развивается редко (<1% пациентов). У 3–5% больных возможно возникновение фолликулитов. Спорадически появлялись сообщения о случаях усиления роста волос вне зоны применения препарата (бровей, бороды, на руках, ушных раковинах). Влияние на гемодинамику у гипертоников и людей с нормальным артериальным давлением отсутствует.

В единичных случаях возможно изменение артериального давления, сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, аритмия, головная боль, головокружение.

**Противопоказанием** является повышенная чувствительность к миноксидилу.

Механизм стимуляции волос миноксидилом или его метаболитом, сульфатом миноксидила, остается невыясненным. Возможно, препарат действует на уровне волосяных фолликулов, регулируя калиевые каналы. Возможно, имеет место прямая стимуляция эпителия фолликула. В эксперименте с культурами волосяных фолликулов животных миноксидил усиливал потребление цистеина, пролиферацию клеток матрикса и наружного корневого влагалища, способствовал нормализации морфологических характеристик фолликула. Недавно проведенные исследования показали, что миноксидил способствует васкуляризации дермального сосочка, индуцируя ангиогенез. Роль усиления кровотока в коже волосистой части головы еще предстоит выяснить. Можно утверждать, что действие миноксидила не является антиандрогенным, так как у пациентов не отмечено изменений в концентрации андрогенов в сыворотке крови и моче.

Таким образом, при использовании препарата прекращается миниатюризация волосяного фолликула, нормализуется его цикл; что приводит к увеличению диаметра продуцируемых волос и увеличению длины фолликула. Как показали результаты гистологического исследования, указанные изменения у пациентов становятся отчетливо выраженными после 15 недель терапии.

Недавно разработан новый, более концентрированный раствор миноксидила (5%), который позволяет создать большую концентрацию препарата на уровне волосяного фолликула. Режим применения раствора обычный, дважды в день; желаемый результат достигается за более короткий промежуток времени.

### 1.1. Аналоги миноксидила

**Аминексил** (Aminexil, Dercap) – структурный аналог миноксидила. По данным клинического исследования, аминексил уменьшает выпадение волос у 8% мужчин и 66% женщин. У 80% женщин увеличился диаметр волос. Препарат входит в состав шампуня для мытья головы (компания L'Oreal).

**Кромакалим** (Cromakalim/BRL 34915) подобно миноксидилу воздействует на калиевые каналы и стимулирует синтез ДНК в кератиноцитах и волосяных фолликулах. Препарат первоначально также применялся для лечения гипертонии. Использование кромакалима для восстановления роста волос запатентовано Upjohn Company.

**Диазоксид** (Diazoxide, Hyperstat IV, Proglycem) антигипертензивное средство, действующее через калиевые каналы; подобно миноксидилу вызывает рост волос. Так как диазоксид существует лишь в качестве средства, понижающего давление, препарат для местного лечения алопеции рекомендуют готовить самостоятельно.

**Пинацидил** (Pinacidil) – антигипертензивное средство, вызывающее рост волос подобно миноксидилу. Проходит клиническую апробацию как средство против облысения.

### 1.2. Комбинированное лечение миноксидилом и ретиноидами.

Как показал опыт, некоторые ретиноиды способны влиять на скорость роста волос, удлиняя фазу анагена и укорачивая фазу телогена. Эти препараты самостоятельно стимулируют рост волос, а также повышают клиническую эффективность миноксидила. При комбинированном наружном применении третиноина (0,025% и 0,05%) и миноксидила (1% и 2%) трихогенное действие последнего усиливается, однако при этом втрое возрастает экскреция миноксидила почками. Специальные исследования показали, что несмотря на повышение концентрации препарата в моче, его уровень в плазме не повышался, общего гипотензивного действия также не наблюдалось. Одновременно было отмечено, что сочетанная наружная терапия ретиноидами и миноксидилом вызывала значительное снижение салоотделения.

Интересные данные получены при сравнении различных схем наружной терапии больных с обычным облысением. Пять равноценных групп пациентов, по 25 человек каждая, применяли одну из схем лечения: третиноин; миноксидил; миноксидил+третиноин; триамсинолона ацетат; третиноин + триамсинолона ацетат.

Было убедительно показано, что третиноин значительно усиливает трихогенное действие миноксидила и триамсинолона. Наиболее эффективной

оказалась комбинация третиноина и триамсинолона. Ни в одном из исследований не зарегистрирована абсорбция ретиноидов и их системное действие.

Позже было апробировано местное действие других ретиноидов, в частности 13-цис-ретинойной кислоты (изотретиноина). Методом денситометрии было показано достоверное уменьшение салоотделения (в среднем на 49%) в зонах нанесения изотретиноина. Продукция дигидротестостерона в коже волосистой части головы также существенно уменьшалась (на 39,4%) по сравнению с базовыми данными. Подсчет волос через 9 месяцев терапии показал лучшие результаты в группе больных, получавших комбинированное лечение (изотретиноин и миноксидил) по сравнению с пациентами, применявшими только изотретиноин.

**Третиноин** (Айрол, Локацид, Ретин-А) выпускается в концентрации 0,1%-0,05% в форме раствора, геля и крема; изотретиноин (Ретиноевая мазь) – в концентрации 0,01%-0,05% в форме мази. Препараты наносят на сухую поверхность кожи 1 раз в сутки.

Побочные действия. После нанесения препаратов возможно кратковременное ощущение тепла и/или чувство жжения. Местное раздражающее действие в виде небольшого покраснения кожи может сохраняться до 5<sup>и</sup>-6<sup>и</sup> недели лечения. При более выраженных проявлениях простого дерматита препараты следует наносить реже. Так как ретиноиды обладают фотосенсибилизирующим действием, в период лечения необходимо избегать инсоляции и облучения искусственным УФ.

Противопоказаниями являются повышенная чувствительность к ретиноидам и беременность (из-за вероятности тератогенного действия).

## 2. Финастерид

Ингибитор 5 $\alpha$ -редуктазы, успешно используемый при лечении аденомы предстательной железы, способен предупреждать развитие обычного облысения. Многообещающие результаты его местного применения (препарат «4-МА»- 4,N-diethyl-4-methyl-3-oxo-4-aza-5 $\alpha$ -androstande-17 $\beta$ -carboxamide) получены у короткохвостых макаков. Длительное (27 месяцев) ежедневное использование 4-МА, местного ингибитора 5 $\alpha$ -редуктазы, в дозе 14 мг/мл в ДМСО предотвратило выпадение волос у обезьян, не достигших половой зрелости; в то время как в контрольной группе наблюдалось выпадение волос разной степени выраженности.

Таким образом для лечения обычного облысения, помимо раствора миноксидила и его аналогов, в качестве вспомогательного средства могут применяться ингибиторы 5 $\alpha$ -редуктазы. Следует подчеркнуть, что результаты их клинических испытаний у людей еще не опубликованы.

## 3. Другие средства, стимулирующие рост волос

**Трикомин**, медно-пептидный комплекс, предназначенный для местного применения, апробирован у 18 мужчин с V типом (по Дж.Гамильтону) обычного облысения. Дважды в день в течение 6 месяцев на участки облысения наносили 2% и 10% гель. У пациентов, применявших 10% гель с трикомином, отмечен более активный рост волос. Механизм действия препарата окончательно не расшифрован, побочные эффекты не замечены. Было высказано предположение, что медь стимулирует синтез компонентов внеклеточного матрикса, тем самым способствуя пролонгированию фазы роста. Как известно, волос в фазу роста тесно контактирует с компонентами матрикса, а в фазу покоя внеклеточный матрикс постепенно исчезает. Известно также, что одним из проявлений хронического дефицита меди (болезнь Менкеля) является истончение волос.

**Трикогим** (франц. фармакологическая компания «Pierre Fabre»). Препарат содержит водную (сульфат цинка, витаминный комплекс, аминокислотный комплекс) и масляную (экстракт сабаля, тонирующие эфирные масла, витаминный комплекс) фазы. Вытяжка из плодов пальмы Сабаль, ингибируя 5-альфа-редуктазу и блокируя рецепторы к дигидротестостерону, препятствует воздействию андрогенов на андрогензависимые фолликулы. Препарат также активизирует микроциркуляцию в волосяных луковицах, обогащает корни волос питательными веществами и витаминами, существенно сокращая количество выпадающих волос. Восстановление уже утраченных волос оценивается как не столь значительное.

**Анастим** (франц. лаборатория «Ducray») – дерматологический лосьон. Препарат содержит основную активную фазу (6% RTH 16 -запатентованная молекула растительного происхождения- в 40% спиртовом растворе) и дополнительную фазу (экстракт сабаля, основной экстракт сосны в составе нейтрального эксципиента). Лосьон стимулирует факторы роста сосудов, восстанавливая и развивая сосудистую сеть вокруг волосяных луковиц, влияет на активность андрогенконвертирующих гормонов.

Анастим применяется 3 раза в неделю. 1 флакона достаточно для 3 месяцев лечения. Перед нанесением взболтать флакон, чтобы смешать фазы. Распределить по проборам 10 доз лосьона (10 нажатий помпы), массировать кожу до полного проникновения состава.

**101G** (линия 101 доктора Чжангуан, Китай) – лосьон для лечения облысения, изготовленный по специальной технологии и включающий вытяжки из следующих лекарственных трав: женьшень, многообразный дудник, китайская дереза, шалфей красно-корневищный, астрагал, гирчовник влагалищный, многоцветковый горец, повилка.

Механизм действия: способствует расширению мелких кровеносных сосудов в корнях волос, стимулирует кровообращение и нормализует обмен

веществ в зоне волосяных фолликулов, обеспечивает восстановление волос и эффективно стимулирует их рост.

Применение: 2 раза в день нанести на облысевшие участки сухой кожи головы по 5 мл средства, а затем в течение 2-3 минут массировать эти участки пальцами, что способствует проникновению средства внутрь кожи головы.

**Satura-rosta** (ООО «Пронико», Россия). Биомасса из морских водорослей; проявляет значительную антиандрогенную активность, а также воздействует на фолликулы, находящиеся, по всей вероятности, в «зачаточном» состоянии и не имеющие рецепторов андрогенов.

**Dercos** (франц. лаборатория «Vichy») – запатентованное средство в ампулах. Уменьшает активность фибробластов, препятствуя формированию соединительной ткани, сдавливающей волосяные фолликулы.

**Стимул** (ООО «Фитолон», СПб) – лосьон для местного применения, в котором стимулятор роста волос, содержащий гуминовые кислоты, обогащен дополнительно экстрактом ламинарии и медным хвойным натуральным комплексом. Экстракт ламинарии содержит аминокислоты (аспарагиновая, глютаминовая и др.), белки (например, цистеин), которые питают корни волос, укрепляют волосы, придают им жизненную силу.

Рекомендуется наносить на кожу головы 2–3 раза в неделю, в тяжелых случаях – ежедневно. Средство не опробовано по международным стандартам.

## СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ОБЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ

### 1. Антиандрогены

В связи с установлением ключевой роли андрогенов в развитии обычного облысения и проявлений синдрома гиперандрогении, в лечении указанных заболеваний используются вещества, обладающие антиандрогенными свойствами. Механизм действия антиандрогенов различен. Подавление эффекта андрогенов достигается либо путем ингибирования активности энзима 5 $\alpha$ -редуктазы, либо блокадой рецепторов андрогенов в тканях-мишенях, либо за счет повышения выработки глобулина, связывающего половые гормоны.

#### А. Антиандрогены стероидной структуры

1. **Финастерид** (Проскар, Пропеция) – синтетический 4-азостероид, специфический ингибитор 5 $\alpha$ -редуктазы II типа; при пероральном применении снижает уровень ДТС, не изменяя уровни тестостерона, кортизола, пролактина, тироксина, эстрадиола и глобулина, связывающего половые гормоны.

В ежедневной дозе 5 мг, финастерид (Проскар) используется при лечении аденомы предстательной железы.

Для лечения обычного облысения у мужчин финастерид рекомендован в дозе 1 мг в день (Пропеция). Пропеция предупреждает прогрессирование облысения и способствует росту новых волос. Препарат предназначен для длительного (12–24 месяца) применения. Терапевтический эффект заметен уже через 3–6 месяцев общего лечения, однако значительное клиническое улучшение наблюдается к концу первого года терапии у 48% пациентов и к концу второго года – у 80%. Препарат показан для лечения андрогенного облысения только у мужчин; наиболее эффективен при начальном и умеренно выраженном облысении (I–III типы по Дж. Гамильтону); не влияет на рост волос в области битемпоральных залысин.

#### Противопоказания:

– Финастерид противопоказан беременным женщинам и женщинам детородного возраста. Так как препарат является специфическим ингибитором 5 $\alpha$ -редуктазы II типа, возможна гипоспадия (нарушения наружных половых органов) у плода мужского пола. Беременные не должны даже касаться таблеток с нарушенной капсулой (раздробленные, сломанные таблетки) из-за опасности абсорбции.

– Непереносимость компонентов препарата.

Предостережения – с осторожностью назначать пациентам с функциональными нарушениями печени, так как именно в печени финастерид наиболее активно метаболизируется.

Побочные эффекты: у 1,2% пациентов развивается импотенция, снижение либидо, уменьшение объема эякулята, гинекомастия. Эти осложнения проходят при прекращении приема препарата и не нуждаются в дополнительном лечении.

Дозировка: 1 мг (1 табл.) 1 раз в день независимо от приема пищи. Рекомендуется длительное применение. Прекращение лечения возвращает пациента к стартовому состоянию облысения приблизительно через год после отмены препарата.

2. **Ципротерона ацетат** (Андрокур, Андрокур-депо) – производное гидроксипрогестерона. По своей структуре ципротерон является прогестагеном, однако его гестагенные свойства выражены слабо. Обладая мощным антиандрогенным действием, препарат эффективен при лечении обычного облысения и других заболеваний кожи андрогенного генеза у женщин. Ципротерон замещает андрогены в цитоплазматических рецепторах волосяных фолликулов. Так как препарат оказывает антиэстрогенное действие, для поддержания регулярности менструального цикла необходимо назначение эстрогенов. Комбинированное лечение ципротероном и этинилэст-

радиолом проводится по схеме, получившей название «циклическая антиандрогенная терапия».

Оптимальная доза ципротерона ацетата (ЦПА) для лечения обычного облысения еще не отработана. Хорошие результаты были получены при назначении высоких доз ЦПА (ежедневно 50–100 мг с 5-го по 14-й дни менструального цикла) в комбинации с 0,050 мг этинилэстрадиола с 5-го по 25-й дни цикла. Контроль эффективности, проведенный через год для избежания возможных сезонных колебаний, объективно показал увеличение диаметра волос и количества волос в фазе анагена. Было отмечено, что оптимальный результат достигается у женщин с нормальным уровнем в сыворотке крови витамина В<sub>12</sub> и железа.

Согласно другой точке зрения, низкие дозы ЦПА при обычном облысении более эффективны, чем высокие. В этой связи заслуживает внимание контрацептивный препарат Диане-35 (Diane-35), 1 драже которого содержит 2 мг ЦПА и 0,035 мг этинилэстрадиола. Препарат принимают по 1 драже в день с 1-го дня менструального цикла по обозначенной на упаковке схеме. Продолжительность лечения при обычном облысении составляет 6–12 месяцев.

В дозе 100 мг в день и выше ЦПА гепатотоксичен. В последние годы появились сообщения о повышенном риске развития злокачественных новообразований печени на фоне приема ЦПА. Назначение препарата должно быть согласовано с гинекологом – эндокринологом.

### 3. Эстрогены и гестагены.

В течение многих лет комбинированные оральные контрацептивы, содержащие эстрогены и гестагены, применяются для лечения у женщин андрогенного облысения и других проявлений синдрома гиперандрогении. Эстрогены повышают выработку глобулина, связывающего половые гормоны; в результате происходит снижение уровня тестостерона в сыворотке крови. Гестагены ингибируют 5 $\alpha$ -редуктазу, а также связывают цитозольные рецепторы андрогенов. В настоящее время предпочтение отдается гестагенам III поколения, которые лишены побочного антиэстрогенного эффекта (дезогестрел, норгестимат, гестаген). Хорошие результаты достигнуты при использовании препарата силест, содержащего норгестимат и этинилэстрадиол. К сожалению, длительное (более 5 лет) применение этих препаратов вызывает дисменорею. Назначение оральных контрацептивов должно быть согласовано с гинекологом – эндокринологом.

Местное использование эстрогенов и гестагенов, отдельно или в комбинации, оказалось малоэффективным как у женщин, так и у мужчин.

4. Спиринолактон (Альдактон, Верошпирон) является минералкортикоидом, обладает диуретическим и антигипертензивным действием. Препарат является также конкурентным антагонистом альдостерона. При перораль-

ном приеме в дозе 100–200 мг/сутки оказывает выраженное антиандрогенное действие, благодаря способности *ингибировать выработку тестостерона надпочечниками и блокировать рецепторы ДТС в месте транслокации комплекса в ядро клетки волосяного фолликула.*

Назначается женщинам старше 30 лет в течение 6 месяцев. В ежедневной дозе 200 мг спиринолактон апробирован как средство лечения обычного облысения у 6 женщин; достигнут хороший косметический результат. В качестве побочных эффектов отмечено набухание молочных желез, дисменорея. Так как препарат вызывает феминизацию плода мужского пола, необходимо назначение оральных контрацептивов. Длительный прием спиринолактона повышает риск возникновения опухолей молочной железы.

У мужчин спиринолактон вызывает снижение либидо и гинекомастию. Препарат противопоказан при острой почечной недостаточности, нефротической стадии хронического нефрита. Следует проявлять осторожность при назначении препарата пациентам с неполной атриовентрикулярной блокадой.

### Б. Антиандрогены нестероидной структуры

Бикалутамид (Касодекс)

Нимутамид (Анандрон)

Флутамид (Флулем, флуцином)

*Препараты с очень сильным антиандрогенным действием; блокируют рецепторы андрогенов клеток-мишеней, препятствуя развитию биологических эффектов эндогенных андрогенов. Применяются для паллиативного лечения рака предстательной железы. Сведений о системном применении для лечения обычного облысения нет. Сообщается об опыте местного применения флутамида в небольших дозах в сочетании с миноксидилом. Такая комбинация дала более заметные результаты, чем монотерапия миноксидилом.*

### В. Антиандрогены растительного происхождения.

#### 1. Плоды карликовой пальмы (*Serenoa repens*)

В плодах карликовой пальмы содержится ряд жирных кислот (каприновая, каприловая, лауриновая, олеиновая и пальмитиновая), большое количество фитостеролов (бета-ситостерол, циклоартенол, стигмастерол, люпеол и др.), а также смолы и танины. Красные ягоды карликовой пальмы издавна использовались в народной медицине для лечения простатита, энуреза, атрофии яичек, импотенции.

Экстракт *Serenoa repens* является активным веществом препаратов Простасерен, Пермиксон, Простамол-уно, Трикоксен. Механизм антиандрогенного действия экстракта еще не полностью выяснен. Было выявлено его

ингибирующее влияние на уровне эстрогенных и андрогенных рецепторов ядра. Препараты рекомендованы для лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы, не влияют на уровни Т,ФСГ и ЛГ в плазме крови у мужчин. Данных о действии экстракта плодов карликовой пальмы на процесс облысения пока недостаточно для того, чтобы он мог быть рекомендован для лечения андрогенетической алопеции, хотя уже опубликованы положительные результаты, причем у женщин. При применении в рекомендованных дозах препараты хорошо переносятся пациентами, не влияют на половую активность, аппетит, массу тела, АД, ЧСС; о случаях передозировки не сообщалось. До настоящего времени клинически значимых взаимодействий указанных препаратов с другими лекарственными средствами не выявлено.

### 2. Плоды пальмы сабаль (*Sabal serrulata*).

Липофильный экстракт из плодов пальмы сабаль ингибирует ферменты 5 $\alpha$ -редуктазу и ароматазу, тем самым угнетая образование дигидротестостерона и 17-эстрадиола из тестостерона; является активным веществом фитопрепарата Простаплант. Препарат применяется для лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы у взрослых мужчин, не имеет противопоказаний. О случаях передозировки препарата Простаплант не сообщалось, лекарственное взаимодействие не описано.

Сведений об использовании Простапланта для лечения андрогенной алопеции в настоящее время нет, однако в будущем Простаплант, как и другие фитопрепараты, может составить серьезную конкуренцию финастериду, обладающему целым рядом серьезных побочных эффектов.

Таким образом системное применение антиандрогенов эффективно в предупреждении и лечении обычного облысения, однако необходимость длительного (возможно пожизненного) приема этих препаратов неутешительна.

## 2. Прочие препараты

1. Симвастин используется при ожирении для снижения массы тела. Препарат *понижает уровень холестерина в крови, вследствие чего снижается и уровень тестостерона* (Т синтезируется из холестерина). Антиандрогенное действие Симвастина оценивается как слабое.

### 2. Циметидин (Тагамет, Беломет и др.)

Циметидин относится к I поколению блокаторов гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов, применяется при лечении язвенной болезни; является также *ингибитором ДТС*. Как средство для лечения обычного облысения препарат был апробирован на 10 женщинах, получавших по 300 мг циметидина 5 раз в день в течение 9 месяцев. Результаты терапии оценены как хорошие и отлич-

ные. В то же время имеется публикация, описывающая алопецию, вызванную приемом циметидина.

При применении циметидина могут наблюдаться различные побочные явления: диарея, боли в мышцах, головная боль, головокружение, депрессия. При длительном приеме высоких доз препарата может развиваться гинекомастия, что связано с его способностью стимулировать секрецию пролактина. Применение циметидина у мужчин может привести к импотенции и потере либидо.

## ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ОБЫЧНОГО ОБЛЫСЕНИЯ

Метод состоит в пересадке андроген-резистентных волос с боковых и затылочной областей головы на участки поредения волос или облысения. Каждый имплантант (графт) содержит от 1 до 5 волосяных луковиц (фолликулов). Количество пересаживаемых графтов зависит от расположения и величины восстанавливаемого участка и желаемой густоты шевелюры. За одну процедуру пересаживают от 20 до 1600 графтов, длительность процедуры 4–10 часов. Пересадку волос выполняют под местной анестезией в амбулаторных условиях. Цель процедуры – возвращение пациенту его естественно-го облика. Наилучших результатов удается добиться при тщательно спланированной и аккуратно выполненной пересадке микро-графтов (1–2 волосяных фолликула), размещаемых на границе волосяного покрова, и мини-графтов (3–5 волосяных фолликулов), размещаемых в самом волосяном массиве, что в совокупности воссоздает естественную линию роста и желаемую густоту шевелюры. Пересаженные волосы внешне ничем не отличаются от непересаженных, не отторгаются, поскольку не являются чужеродными. Непосредственно после процедуры больной не нуждается ни в утрашающих повязках, ни в камуфлирующих накладках. Шампунем можно пользоваться уже через сутки. На операционном поле формируются небольшие корочки, отторгающиеся через 7–10 дней. На 2–3-й день после имплантации может возникнуть небольшой отек в области лба, исчезающий в течение нескольких дней; для ускорения разрешения отека рекомендуется микротоковая или лазеро-терапия. Заметный рост новых волос начинается через 3–4 месяца после процедуры и будет продолжаться в течение всей жизни пациента.

Несмотря на блестящие ближайшие результаты хирургической коррекции облысения, необходимо продолжать применение медикаментов, предотвращающих выпадение сохранившихся в лобно-теменной области андроген-чувствительных волос.

Пересадка волос успешно применяется и для коррекции рубцового облысения волосистой части головы, развившегося после травмы кожи или в

результате ряда перенесенных кожных заболеваний (красная волчанка, атрофирующие формы красного плоского лишая и др.).

Несомненный интерес вызывает выраженный косметический эффект пересадки бровей; однако нельзя не отметить существенный недостаток этой процедуры – волосы, пересаженные из затылочной области, отрастают длинными и сформированные брови нуждаются в постоянной стрижке.

## ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

### Электротрихогенез.

Электростатические и электромагнитные поля давно и успешно применялись для заживления ран мягких тканей и сращения костей. В качестве побочного эффекта было отмечено усиление роста волос на участках кожи, подвергавшихся электрофизиотерапии.

При изучении влияния электростатического поля на рост волос положительный эффект отмечен более, чем у 60% пациентов, причем у 90% из них прекратилось выпадение волос. Продление курса лечения этим пациентам еще на один год привело к значительному увеличению густоты волос.

Терапевтические процедуры проводят 1 раз в неделю по 12 минут. Длительность курса лечения – 36–48 недель. Метод прост в использовании и удобен для больного. Аппарат внешне напоминает стационарный фен в парикмахерской. Во время процедуры пациент сидит в удобном кресле, над его головой (лобно-теменной областью) располагается колпак, индуцирующий электростатическое поле. Лечение не вызывает неприятных ощущений, побочные эффекты не отмечены. Доказано, что электростатическое воздействие не индуцирует возникновение опухолей.

Механизм стимуляции роста волос остается неясным. Положительный потенциал используется для подготовки волос к воздействию отрицательного потенциала, который вызывает трихогенный эффект.

Микротоковая терапия – новый безопасный метод лечения, при котором используется слабый импульсный ток. Процедуры выполняют при помощи аппарата Е – 100 в режиме программы «восстановление тканей», соблюдая следующие параметры: частота тока 0,3–0,5 Гц (до 30 Гц), сила тока 4–80 мкА, напряжение 11–14 В, длительность электрического импульса порядка 500 000 мкс. Поскольку используются слабые токи, субъективные ощущения практически отсутствуют; отдельные пациенты отмечают чувство «покалывания иглой» или «механического давления». Уже после 3–5-й процедуры уменьшается или прекращается выпадение волос, улучшается общее самочувствие, однако следует отметить, что лучшие результаты наблюдаются при проведении 10 и более сеансов терапии.

Микротоки обладают широким спектром воздействия на организм; они способны:

– снимать болевой синдром за счет высвобождения энкефалина и эндорфина, являющихся эндогенными анальгетиками. Это свойство используется в косметологической практике при постоперационных состояниях, в частности, при пересадке волос.

– стимулировать процессы клеточного метаболизма за счет изменения мембранного потенциала клеток и открытия ионных каналов, в том числе кальциевых, что приводит к 6-кратному увеличению синтеза АТФ, основного энергетического потенциала клетки. Накопление АТФ способствует ускорению дифференцировки клеток и регенерации тканей.

– улучшать микроциркуляцию, стимулируя мышечные волокна к последовательному сжиманию и расслаблению, а также воздействуя на гладкую мускулатуру самих артериол.

## ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОБЫЧНЫМ ОБЛЫСЕНИЕМ

Прежде, чем приступить к лечению пациента с обычным облысением, необходимо провести тщательное обследование для выявления и коррекции возможных причин симптоматического, или телогенового, выпадения волос (тяжелый стресс; общие заболевания, сопровождающиеся гипопропротеинемией, анемией; нарушение функции щитовидной железы; роды; прием ряда медикаментов и, напротив, прекращение приема оральных контрацептивов и т.д.).

Как видно из схемы 5, при лечении начальных и умеренно выраженных проявлений обычного облысения у мужчин методами выбора являются местное использование миноксидила (2% или 5%) или общее лечение финастеридом (1 мг в день; препарат Пропеция). При преимущественном поредении волос в лобной области более предпочтительно лечение финастеридом. При облысении в теменной области можно рекомендовать любой из двух указанных методов терапии в связи с их равной эффективностью; выбор метода остается за пациентом. Задача врача – доступно объяснить механизм действия препаратов и возможные осложнения. Следует знать, что одновременное назначение обоих медикаментов недопустимо, так как комбинированная терапия в настоящее время находится лишь на экспериментальной стадии.

Эффективность лечения достаточно оценивать 1 раз в 6 месяцев. В случае, если через год результаты неудовлетворительны, используется альтернативный метод. Лечение миноксидилом или финастеридом назначается на неопределенно длительное время. Известно, что прекращение терапии при-



водит к выпадению волос и восстановлению той степени облысения, которая имела место в момент начала лечения.

При выраженном облысении (IV–VIII типы по классификации Дж. Гамильтона) монотерапия миноксидилом или финастеридом не дает удовлетворительных результатов. Методом выбора является хирургическая коррекция алопеции, которую в ряде случаев целесообразно сочетать с терапевтическими методами для предотвращения выпадения волос, оставшихся в андрогенчувствительной зоне. В отдельных случаях приходится рекомендовать пациенту использование шиньона или парика.

При лечении начальных/умеренных проявлений обычного облысения у женщин наилучшие результаты дает комбинация миноксидила и антиандрогенов. Из-за риска феминизации плода мужского пола назначение антиандрогенов женщинам детородного возраста допустимо лишь при условии адекватной контрацепции. Именно по этой причине финастерид никогда не был апробирован у женщин до наступления менопаузы; у пожилых женщин препарат оказался неэффективным.

Местная терапия миноксидилом (2%) у женщин дает лучшие результаты, чем у мужчин. Применение у женщин 5% раствора миноксидила не рекомендуется из-за опасности возникновения локализованного и общего гипертрихоза, хотя и редко наблюдаемого.

В отличие от мужчин, у женщин при выраженных проявлениях обычного облысения эффективна комбинированная терапия миноксидилом и антиандрогенами. Следует помнить, что оценка результатов обследования каждой пациентки, назначение антиандрогенов и выбор конкретного препарата должны быть согласованы с гинекологом-эндокринологом. Как и у мужчин, в некоторых случаях приходится прибегать к пересадке волос или ношению шиньона/парика.

Пациентам обоего пола, страдающим язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, можно рекомендовать прием циметидина, который является ингибитором ДТС и блокатором  $H_2$ -рецепторов гистамина.

Необходимым звеном лечения пациентов с обычным облысением является борьба с депрессией, которая развивается и вследствие выпадения волос, и как нежелательный побочный эффект при приеме антиандрогенов.

При выборе способа лечения пациента врач должен тщательно соизмерить реальную пользу и возможный вред терапии.

## ДИФФУЗНОЕ (СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ) ОБЛЫСЕНИЕ

Ежедневная потеря волос (до 100) равномерно по всей поверхности волосяной части головы является физиологическим процессом; фолликул, лишившийся волоса, вновь вступает в фазу анагена и алопеция не развивается. Однако под влиянием различных внешних и внутренних факторов свойственная человеку асинхронность волосяных циклов нарушается и возникает избыточное (до 1000 в день) выпадение волос, что приводит к диффузной алопеции. Диффузное облысение обратимо; устранение причины заболевания способствует прекращению выпадения волос и возобновлению их роста.

Диффузное облысение может быть одним из симптомов эндокринных заболеваний (гипо- и гипертиреоза, снижения функции гипофиза, гиперкортицизма и др.), может возникать как реакция на прием многих медикаментов (цитостатиков, антикоагулянтов, D-пеницилламина, тиреостатических препаратов, ретиноидов, антималярийных средств, карбоната лития, ибупрофена, бутирофенона; препаратов, снижающих уровень холестерина, и многих других), эмоциональный и физический стресс (роды, случайная или хирургическая травма, лихорадка); экзогенную и метаболическую гипопропротеинемию, в том числе при кровопотере, голодании и соблюдении строгой диеты; на профессиональный или случайный контакт с некоторыми химическими веществами (хлоропреном, борным натрием, таллием, мышьяком, ртутью и др.), дефицит железа, цинка и других минералов, злокачественные новообразования и т.д.

Чрезвычайное многообразие возможных причин симптоматического облысения позволяет предположить, что заболевание одинаково часто встречается у представителей обоих полов, но, поскольку эпизоды усиленного выпадения волос преходящи, многие пациенты, преимущественно мужчины, не обращаются к врачу, что затрудняет получение достоверных статистических данных. Редкость публикаций о диффузном облысении у мужчин объясняется не только обратимостью заболевания, но и традиционно меньшим вниманием представителей мужского пола к своей внешности, а также короткой стрижкой, которая делает выпадение волос менее заметным.

Основную массу пациентов, предъявляющих жалобы на усиленное выпадение волос, составляют женщины. Воображаемая перспектива «облысеть, как мужчина» нередко вызывает у пациенток депрессию. Возможна и обратная ситуация, когда существующая депрессия заставляет болезненно переживать физиологическую потерю волос.

Самой частой реакцией фолликулов на различные отрицательные воздействия является телогеновое выпадение волос, значительно более редкой — анагеновое выпадение. Некоторые медикаменты и химические вещества (цитостатики, таллий и др.) могут вызывать двоякую реакцию волосяных фол-

ликулов: анагеновое выпадение – при больших дозах вещества и телогеновое – при низких дозах.

### Телогеновое выпадение волос

Это избыточное выпадение нормальных волос в фазе телогена. В настоящее время различают 5 функциональных типов этого синдрома (15).

1. Преждевременное завершение фазы анагена является самой частой реакцией фолликулов на действие провоцирующих факторов (прием медикаментов, высокая лихорадка, оперативные вмешательства, кровопотери, голодание и пр.). Волосные фолликулы, которые еще длительное время должны были находиться в фазе роста, преждевременно вступают в фазу телогена; процесс завершается обильным выпадением волос через 3–5 недель после действия фактора.

2. Позднее завершение фазы анагена характерно для послеродового выпадения волос. Метаболические и эндокринные изменения во время беременности, особенно в последнем триместре, вызывают удлинение фазы анагена. Большинство фолликулов (95%) находится в фазе роста и не переходит в катаген до рождения ребенка. После родов эти фолликулы быстро вступают в фазу катагена и телогена, что приводит к обильному выпадению волос через 1–2 месяца после родов.

Аналогичное по механизму выпадение волос возникает при прекращении приема пероральных контрацептивов.

3. Укороченная фаза анагена рассматривается как идиопатический процесс. Пациентки жалуются на некоторое усиление выпадения волос и невозможность отрастить волосы привычной длины. Синдром «укороченного анагена» констатируется лишь после исключения андрогенной алопеции, для которой также характерно постепенное укорочение фазы роста волоса. В отличие от андрогенного облысения, при телогеновом выпадении волос не происходит атрофии фолликулов и уменьшения толщины стержня волос, отсутствует расширение центрального пробора.

4. Преждевременное завершение фазы телогена характеризуется значительным укорочением фазы покоя, нормальная продолжительность которой составляет 4–6 недель. Клинические проявления возникают через несколько дней после действия провоцирующего фактора, чаще медикаментозного. В частности, таков механизм выпадения волос при местном использовании раствора миноксидила, способствующего быстрому вступлению фолликула в очередную фазу роста.

5. Позднее завершение фазы телогена возможно у людей, проживающих в условиях короткого светового дня (северные широты). При возрастании длительности светового дня выпадение волос усиливается; характерно, что

уменьшенная ежедневная потеря волос в зимний период года остается, как правило, незамеченной.

Анализ различных функциональных типов телогенового выпадения волос позволяет врачу правильно определить вероятный временной интервал (от нескольких дней до нескольких месяцев) для эффективного поиска причины диффузной алопеции у пациента.

### Анагеновое выпадение волос

Это избыточное выпадение волос в фазе анагена, которое наблюдается у больных злокачественными новообразованиями как реакция на цитостатическую и лучевую терапию. Выпадение волос начинается внезапно, через 4–10 дней после воздействия, и может привести к тотальному облысению. Иногда причиной анагеновой алопеции становится отравление мышьяком, таллием, ядохимикатами. В основе действия перечисленных факторов – подавление митозов в клетках матрикса волосного фолликула и нарушение клеточной дифференцировки. Волосы становятся дистрофичными, суженными в проксимальной части, нередко обламываются; оканчиваются конусовидной пигментированной луковицей.

### Волосы и микроэлементы

Следует подробнее остановиться на связи выпадения волос с содержанием микроэлементов в организме человека. Учение о микроэлементах (МТОЗах) как о заболеваниях, синдромах и патологических состояниях, вызванных избытком, дефицитом или дисбалансом микроэлементов (МЭ) в организме человека – это огромное новое мультидисциплинарное научное направление, более известное биологам, биохимикам, физиологам, профпатологам, токсикологам и судебно-медицинским экспертам, чем представителям клинической медицины. Мировая литература о МЭ по существу необозрима и в последние годы лавинообразно увеличивается. Медицинские аспекты учения о МЭ еще недостаточно разработаны и некоторые важные разделы патологии МТОЗов человека нуждаются в длительной и многосторонней исследовательской работе. Патанатомия, гистология и цитопатология МТОЗов создаются только в настоящее время (1).

Организм человека на 99% состоит из 12 наиболее распространенных элементов, входящих в число первых 20 периодической таблицы Д.И. Менделеева; их называют структурными, основными, или макроэлементами. Кроме них в организме человека в небольших (следовых) количествах присутствуют более тяжелые элементы – микроэлементы. 15 из них (железо, иод, медь, цинк, кобальт, хром, молибден, никель, ванадий, селен, марганец, мышьяк, фтор, кремний, литий) признаны эссенциальными, т.е. жизненно необходимыми. 4 других (кадмий, свинец, олово, рубидий) считают «серь-

езными кандидатами на эссенциальность». В отличие от всех веществ, синтезируемых организмом, МЭ поступают в организм из геохимической среды. У человека основной путь их поступления – желудочно-кишечный тракт, где в 12-перстной кишке сформировался высокоспециализированный резорбционный аппарат, связанный с кровеносными и лимфатическими сосудами, а также с центральной и вегетативной нервной и эндокринной системами. Участвуя практически во всех биохимических процессах, регулирующих жизненно важные функции организма на всех стадиях его развития, МЭ играют значительную роль в адаптации человека в норме и патологии. Микроэлементный гомеостаз – важное звено общей гомеостатической системы организма. Каждый МЭ имеет присущий ему диапазон безопасной экспозиции, который поддерживает оптимальные тканевые функции, и свой токсический диапазон, когда степень его безопасной экспозиции превышена. Уместно вспомнить слова Парацельса о том, что «нет токсичных веществ, а есть токсичные дозы».

Основные формы микроэлементозов человека и их краткая характеристика представлены в таблице 1.

Эндогенные генетические и врожденные МТОЗы (болезнь Вильсона-Коновалова, болезнь Менкеса, синдром Марфана, синдром Элерса-Данло) давно известны клиницистам и обусловлены сложными нарушениями обмена меди.

Среди экзогенных МТОЗов авторы выделяют природные, техногенные и ятрогенные заболевания. Природные связаны с особенностями биогеохимической среды. Так, давно известны эндемии флюороза, селенотоксикоза и селенодефицита и многие другие, имеющие в настоящее время свою географию. Эндемический зоб еще 4000 лет назад лечили морскими водорослями.

Особую тревогу вызывают техногенные микроэлементозы. Проблема техногенных (антропогенных) загрязнений настолько серьезна, что ее нельзя игнорировать. Интоксикации, связанные с повышенным содержанием свинца, мышьяка, ртути, кадмия, никеля и других токсичных МЭ из группы тяжелых металлов, оказывают негативное воздействие не только на волосы, но и на здоровье человека в целом. Доказано, что волосы человека – это накопитель МЭ, причем их концентрация в волосах может служить объективным показателем содержания МЭ в целом организме и в окружающей среде. Крупные промышленные города представляют собой экстремальные зоны обитания. Показано, что уровень микроэlementарного загрязнения окружающей среды коррелирует с выраженностью дисбаланса иммунологических показателей. Неблагоприятная МЭ ситуация более всего сказывается на детях. Так, в 1988 г. в г. Черновцы (СССР) описана вспышка необъяснимого заболевания детей с синдромом тотальной алопеции и неврологической симптоматикой, свидетельствующей о патологии гипоталамуса. Исследование почвы, растений и биосубстратов (кровь, моча, волосы) выявили повышение содержания ряда МЭ, в т.ч. таллия.

Таблица 1

Рабочая классификация микроэлементозов человека  
(по А. П. Авцыну и соавт., 1991)

МТОЗы	Основные формы заболеваний	Краткая характеристика
Природные Эндогенные	1. Врожденные	При врожденных микроэлементозах в основе заболевания может лежать микроэлементоз матери
	2. Наследственные	При наследственных микроэлементозах недостаточность, избыток или дисбаланс МЭ вызываются патологией хромосом или генов
Природные Экзогенные	1. Вызванные дефицитом МЭ	Природные, т. е. не связанные с деятельностью человека и приуроченные к определенным географическим локациям эндемические заболевания людей, нередко сопровождающиеся теми или иными патологическими признаками у животных и растений
	2. Вызванные избытком МЭ	
	3. Вызванные дисбалансом МЭ	
Техногенные	1. Промышленные (профессиональные)	Связанные с производственной деятельностью человека болезни и синдромы, вызванные избытком определенных МЭ и их соединений непосредственно в зоне самого производства;
	2. Соседские	по соседству с производством;
	3. Трансгрессивные	в значительном отдалении от производства за счет воздушного или водного переноса МЭ
Ятрогенные	1. Вызванные дефицитом МЭ	Быстро увеличивающееся число заболеваний и синдромов, связанных с интенсивным лечением разных болезней препаратами, содержащими МЭ, а также с поддерживающей терапией (например, с полным парентеральным питанием) и с некоторыми лечебными процедурами – диализом, не обеспечивающим организм необходимым уровнем жизненно важных МЭ
	2. Вызванные избытком МЭ	
	3. Вызванные дисбалансом МЭ	

В последние годы возросло значение ятрогенных МТОЗов, что связывают с лечением различных заболеваний препаратами, содержащими МЭ (железо, литий, иод, бром, фтор, ртуть, висмут, мышьяк и многие другие), с парентеральным питанием, гемодиализом, терапией D-пеницилламином, L-ги-

стидином, цитостатиками и другими медикаментами. В группу риска целесообразно включать всех больных, подвергавшихся резекции проксимальных отделов тонкой кишки и желудка, а также с патологическими изменениями, особенно атрофией, слизистой оболочки этих отделов ЖКТ (повреждение основных зон всасывания МЭ).

На микроэлементарный статус организма оказывают влияние также вредные привычки, физиологические состояния (беременность, роды, лактация, процесс старения).

Нетрудно заметить, что причины МТОЗов по многим позициям совпадают с причинами диффузного (симптоматического) облысения. Не исключено, что вышеперечисленные факторы приводят к нарушению микроэлементного гомеостаза и, как следствие, к выпадению волос. Работы в этом направлении представляются чрезвычайно перспективными.

По мнению А.П.Авцына и соавт.(1), значительная часть МТОЗов, несомненно, еще не выделена, слабо определен удельный вес каждого из МТОЗов в качестве фактора, отягчающего течение заболеваний другого происхождения. По сравнению с разнообразной и тяжелой патологией, обусловленной дефицитом или избытком МЭ у сельскохозяйственных и лабораторных животных, соответствующая симптоматика патологии человека выглядит либо бедной, либо несущественной. Вряд ли это отражает действительное положение вещей. Работы, посвященные целенаправленному изучению состояния кожи и ее придатков (волосы, ногти) при МТОЗах, единичны. Приводим основные данные, характеризующие влияние отдельных микроэлементов на состояние волос, ногтей и кожи.

**МЕДЬ.** Известно, что медь необходима для пигментации и кератинизации шерсти у животных и волос у человека. При дефиците меди волосы теряют эластичность; в них находят больше N-концевых групп серина и глутаминовой кислоты, значительное количество неокисленных сульфгидрильных групп; происходит нарушение образования дисульфидных мостиков в кератине. Более тонкие механизмы участия меди в процессах кератинизации продолжают оставаться неясными.

**Болезнь Менкеса** (син.: синдром Менкеса, болезнь курчавых волос) – наследственное заболевание, обусловленное нарушением всасывания и транспорта меди в организме; проявляется с раннего детства микроцефалией, судорогами, наличием курчавых волос, лишенных пигмента и их очаговым выпадением. Наследуется по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой, типу.

Дефицит меди усиливает предрасположенность к аллергодерматозам, бронхиальной астме, витилиго.

**ЦИНК.** Дефицит цинка у животных вызывает изменение аппетита, задержку роста и полового созревания, бесплодие, паракератоз, облысение.

Цинкдефицитное состояние у человека – крупная проблема нормально-го развития детей, т.к. этот МЭ является одним из важнейших факторов гомеостаза органов иммуногенеза, репродукции и ЦНС.

Энтеропатический акродерматит – наследственное заболевание, возникающее у детей обоего пола в возрасте от 1 до 18 месяцев в результате дефицита цинка. Это тяжелое системное заболевание с поражением кожи, ногтей и волос, желудочно-кишечного тракта, блефаритом и светобоязнью, отставанием в физическом развитии, частой суперинфекцией грибами рода кандиды и кокковой флорой. Заболевание начинается с поражения кожи дистальных отделов конечностей, где возникают очаги гиперемии с везикуло-буллезными элементами. Постепенно высыпания становятся более распространенными и могут напоминать клиническую картину кандидоза, атопического дерматита, буллезного эпидермолиза, псориаза. Нарушение роста волос проявляется облысением и изменением самих волос. Характерно поредение волос в лобно-теменной области или тотальное облысение волосистой части головы. Волосы истончаются, обламываются, лишены пигмента. Полное отсутствие бровей и ресниц встречается редко. Лечение проводят энтеросептолом, который косвенно улучшает всасывание цинка в кишечнике, и препаратами цинка.

Известно, что в волосах больных с обширными ожогами содержание цинка понижено. Скорость заживления ран прямо коррелирует с уровнем цинка в волосах, а язвенные поражения нижних конечностей заживают быстрее при приеме сульфата цинка.

**МАРГАНЕЦ.** Гипоманганоз у детей и взрослых может приводить к задержке роста волос и ногтей, способствует возникновению аллергического дерматита.

**ХРОМ.** В волосах доношенных детей концентрация хрома в 2,5 раза выше, чем у их матерей. Роды, диабет и атеросклероз приводят к снижению концентрации в волосах этого МЭ. Избыточное поступление, особенно шестивалентного хрома, может оказывать аллергизирующее действие (аллергический дерматит, экзема, астматический бронхит).

**СЕЛЕН.** Как дефицит, так и избыток селена вызывают поражение волос, ногтевых пластинок и кожи.

**КРЕМНИЙ.** Концентрируется в роговом слое кожи и кутикуле волоса, входя в состав не растворимого в щелочи компонента, что придает этим субстанциям химическую стойкость. По-видимому, этот МЭ накапливается и в твердом кератине ногтевых пластинок, т.к. его дефицит вызывает ломкость ногтей.

**БАРИЙ.** Хроническая интоксикация барием и его солями наряду с общими симптомами характеризуется выпадением волос на голове и бровях.

**ТАЛЛИЙ.** Доказано, что таллий является селективным ядом для клеток волосяных фолликулов; доза 8 мг/кг достаточна для тотального выпадения волос в течение 2–3 недель. Таллотоксикоз сопровождается атрофическими изменениями кожи и подкожно-жировой клетчатки, нарушением ороговения. Гистологически выявляют веретенообразное утолщение корневой части волоса с массивным отложением черного пигмента. Этот пигмент откладывается и в дерме вблизи волосяной луковицы, что считают патогномичным признаком отравления таллием.

Еще более скудно представлена информация о влиянии макроэлементов на состояние волос. Так, указано, что **КАЛЬЦИЙ** играет важную роль в функционировании различных систем организма, в т.ч. и кожи. Известно, что у пациентов с очаговой алопецией снижена концентрация **МАГНИЙ** в волосах, а при псориазе, артрите и ряде терапевтических и эндокринных заболеваний содержание этого МЭ повышено.

### Лечение

Прогноз диффузного (симптоматического) облысения благоприятный в тех случаях, когда удается установить причину выпадения волос и устранить ее. Обычно при опросе пациента несложно выяснить причину острого начала алопеции (роды, инфекционные заболевания, инфаркт миокарда, кровопотери, голодание, цитостатическая и лучевая терапия и многие другие). Однако при постепенном развитии заболевания даже самый тщательный сбор анамнеза может оказаться непродуктивным, так как пациент часто не подозревает о наличии у него сопутствующих заболеваний (гипофиза, щитовидной железы, почек и т.д.) или интоксикаций (отравление солями ртути, таллия и пр.).

Для выяснения роли того или иного фактора в развитии симптоматического облысения необходимо углубленное обследование больного с использованием клинических, биохимических, эндокринологических и токсикологических методов. Наряду с традиционными токсикологическими методами для количественного анализа минерального статуса организма в последние годы применяют спектральный анализ биосубстратов, что дает возможность одновременно определить более 20 элементов, в т.ч. токсичных. Такая комплексная характеристика макро- и микроэлементарного статуса позволяет решить проблему его индивидуальной коррекции с учетом сложного, антагонистического или синергического, взаимодействия минералов. Среди прочих биосубстратов, используемых для тестирования, наибольший интерес представляют волосы, которые длительно сохраняются в обычных условиях и как уже было отмечено, могут служить объективным показателем микроэлементной ситуации в целом организме и в окружающей среде.

Для лечения острых и хронических отравлений соединениями мышьяка, ртути, хрома, висмута и других металлов, синильной кислотой и ее солями, солями йода и брома традиционно применяют специфические антидоты – комплексоны (унитиол, тиосульфат натрия, пентацин и др.). В последние годы с этой целью все чаще используются так называемые биологически активные добавки к пище (БАДП), содержащие витамины, макро- и микроэлементы, экстракты лекарственных трав и другие натуральные комплексы. Современные БАДП обладают способностью выводить из организма токсичные микроэлементы, радионуклеиды, не оказывая при этом существенных побочных эффектов в отличие от известных комплексообразователей.

Эти же препараты используются для индивидуальной коррекции дисбаланса минералов. В настоящее время широко используются препараты второго поколения, в которых жизненно необходимые макро- и микроэлементы содержатся в виде комплекса с биолигандами (природными носителями минералов). В качестве примеров приведем препараты **ЦИНКУПРИН** и **ЦИНКУПРИН-ФОРТЕ**:

#### Состав:

**Цинкуприн:** 1 таблетка содержит 0,031 г аспартата цинка (6 мг Zn) и 0,0026 г аспартата меди (0,5 мг Cu).

**Цинкуприн-форте:** 1 таблетка содержит 0,15 г аспартата цинка (30 мг Zn) и 0,0143 г аспартата меди (2,5 мг Cu)

#### Способ употребления:

**Цинкуприн:** детям от 1 года до 5 лет – 1 таблетка в день; детям от 5 лет и подросткам – по 1 – 2 таблетке в день. Предпочтительно после еды, можно запивать молоком.

**Цинкуприн – форте:** взрослым – до 3 таблеток в день. Предпочтительно после еды, можно запивать молоком

#### Примечание:

1. Не применять при почечной недостаточности, болезни Вильсона, а также одновременно с антибиотиками.

2. Для повышения эффективности применения и предупреждения возможных побочных явлений рекомендуется определить содержание цинка и меди в организме с помощью анализа волос, крови и т.д.

#### Упаковка: 50 таблеток.

По мнению А.В. Скального (10), оптимальным является рациональное сочетание БАДП и пищевой диеты. Перечень пищевых продуктов, рекомендуемых для обогащения (или ограничения потребления) для каждого МЭ в отдельности, а также сведения о некоторых БАДП второго поколения, приведены в руководстве «Микроэлементозы человека [диагностика и лечение]

(А.В.Скальный, 1999). Автор акцентирует внимание на ошибочности мнения о возможности коррекции дисбаланса элементарного состава только путем обогащения рациона питания теми или иными продуктами, содержащими необходимые минеральные элементы, т.к. их дефицит или избыток в организме человека, как правило, отражает их содержание в окружающей среде (пищевая цепь: почва – растения и животные – человек).

Сейчас на рынке БАДП уже имеются препараты третьего поколения, в которых минералы содержатся в хелатной форме (от англ. chel – клешня: металл, окруженный аминокислотой), способствующей их лучшему усвоению. В качестве примера приведем препарат КАЛЬЦИЙ МАГНИЙ ХЕЛАТ:

**Состав:** в 1 таблетке содержится:

Кальций (хелат, цитрат)	250 мг
Магний (хелат, оксид)	125 мг
Фосфор (хелат)	100 мг
Витамин D (рыбий жир)	133 МЕ

**Применение:** по 2 таблетки 2 раза в день во время еды.

Прочие выявленные заболевания и фоновые нарушения также нуждаются в адекватной коррекции.

В тех случаях, когда выпадение волос предположительно связывают с приемом конкретного медикамента, врач должен решить вопрос о возможности его отмены или замены другим безвредным средством. К сожалению, единственным доказательством причастности медикамента к выпадению волос является восстановление их роста после отмены препарата и усиление выпадения волос при его повторном назначении. Если отмена медикамента невозможна, например, при лечении злокачественных новообразований, пациенту рекомендуют коротко остричь волосы до того, как они начнут выпадать, и пользоваться париком до восстановления их роста.

Пациенты, страдающие диффузным облысением, нуждаются также в психологической поддержке, а часть из них – в помощи психоневролога. Им следует разъяснить, что выпадение волоса предшествует фазе роста нового волоса, и призвать к терпению, пояснив, что скорость роста волоса составляет всего 0,25 мм в день. Таким образом, 10-сантиметровой длины волос достигнет лишь через 400 дней. При недостаточной эффективности психотерапии назначают антидепрессанты.

Хотя устранение причины заболевания и ведет к спонтанному выздоровлению, однако для ускорения темпа роста волос и улучшения эмоционального состояния пациента рекомендуют назначать трихогенные средства (Регейн и др.) и физиотерапевтическое лечение (массаж, д'Арсонвализацию, микро-токи, электротрихогенез и пр.)

## КРУГОВИДНОЕ ОБЛЫСЕНИЕ

(син.: круговидная алопеция, очаговая алопеция, гнездная плешивость, пелада)

Круговидное облысение – заболевание, характеризующееся возникновением округлого или овального очага облысения с четкими границами и внешне неизменной кожей. Ограниченные формы заболевания могут прогрессировать до полного выпадения волос на волосистой части головы (тотальная алопеция) и выпадения волос на всем теле (универсальная алопеция).

Пациенты с круговидным облысением (КО) составляют около 2% дерматологических больных. Представители обоих полов в равной степени подвержены этому заболеванию с подъемом заболеваемости в возрасте от 20 до 50 лет.

### Этиология

Этиология КО до сих пор не установлена. Большое разнообразие сопутствующих заболеваний и непредсказуемость течения позволяют считать КО гетерогенным клиническим синдромом, в развитии которого важную роль играют следующие факторы:

1. Эмоциональный стресс большинством авторов рассматривается как важный пусковой фактор, по крайней мере, некоторых случаев заболевания. Это мнение основано на клинических наблюдениях, в которых стресс предшествовал возникновению КО и его рецидивов, а также на эффективности гипнотерапии и лечения сном. Попытка объективно оценить психологический статус больных показала наличие отклонений у 90% пациентов, причем у 30% из них психологические нарушения могли быть причиной заболевания или оказать отрицательное воздействие на его течение. Следует отметить, что оценка результатов подобных исследований весьма затруднительна, так как стресс почти закономерно возникает вторично вследствие выпадения волос. У больных КО развивается комплекс неполноценности, склонность к самоанализу и потребность в постоянном ободрении. Такое состояние в психиатрической практике обозначается как дисморфофобия, то есть страх утраты своего привычного облика, что следует учитывать при назначении терапии.

2. Инфекция. Известны случаи возникновения КО после перенесенных острых инфекционных заболеваний. Многие, преимущественно отечественные, ученые признают и роль очагов хронической инфекции (кариозные зубы, периапикальные гранулемы, гайморит, фронтит, отит и пр.). Однако до сих пор нет достоверных данных, свидетельствующих о том, что их сочетание с КО не является случайным.

3. Физическая травма, как и инфекция, может быть потенциальной причиной заболевания. Под воздействием физического стресса клетки могут вырабатывать белки теплового шока, которые играют важную роль в развитии иммунного ответа.

4. Генетические факторы. Частота КО в семейном анамнезе составляет 4–27%. Имеются сообщения о КО у близнецов, причем у некоторых пар заболевание возникло одновременно. Высказывается мнение о аутосомно-доминантном типе наследования с различной пенетрантностью гена. Не исключена роль расовых различий: среди японцев, населяющих Гавайские острова, КО является частым заболеванием.

Сочетание КО с заболеваниями атопического круга (атопический дерматит, бронхиальная астма) изучается с 1948 г. Частота этого сочетания, по данным разных авторов, колеблется от 1% до 52,4%. Японский врач Т. Ikeda выделил 4 типа КО, среди которых атопический протекает наиболее неблагоприятно, в 75% случаев приводя к тотальному облысению.

Изучение ассоциаций КО с генами главного комплекса гистосовместимости (HLA), а также результаты исследования полиморфизма генов антагонистов рецепторов интерлейкина 1, свидетельствуют о генетической гетерогенности этого заболевания, что, возможно, объясняет хорошо известный врачам клинический полиморфизм гнездной алопеции.

### Патогенез

Большинство клиницистов поддерживает гипотезу аутоиммунной природы КО. Поиск подтверждающих гипотезу аргументов ведется по трем направлениям: выявление сочетаний с аутоиммунными заболеваниями, изучение гуморального и клеточного звеньев иммунитета.

1. Сочетание с аутоиммунными заболеваниями. Чаще всего встречаются описания сочетания КО с заболеваниями щитовидной железы, однако цифры, характеризующие его частоту, варьируют в широких пределах (8–28%). Имеются многочисленные сообщения о случаях сочетания КО с пернициозной анемией, витилиго, системной красной волчанкой, склеродермией, ревматоидным артритом, аутоиммунной патологией яичек и многими другими заболеваниями аутоиммунной природы.

Известно, что пациенты с болезнью Дауна подвержены различным аутоиммунным заболеваниям. КО у этих больных встречается в 60 раз чаще, чем у прочих умственно отсталых людей. Почти у половины пациентов с синдромом Дауна облысение приобретает тотальный или универсальный характер.

### 2. Состояние гуморального иммунитета.

Изучение различных органоспецифических аутоантител дало противоречивые результаты, что можно объяснить как сравнительной малочислен-

ностью обследованных пациентов, так и различиями в методах обследования. Так, в сыворотке больных КО были выявлены антитела к микросомальным структурам щитовидной железы, гладким мышцам, париетальным клеткам желудка, антинуклеарные антитела и ревматоидный фактор. Уместно напомнить, что низкий уровень аутоантител, не оказывающих какого-либо повреждающего действия, считается нормой и обнаруживается у большинства людей.

Первые прямые указания на возможность аутоиммунных механизмов КО получены в последние годы с появлением новых фактов, свидетельствующих о наличии аутоантител к волосяным фолликулам у 90–100% пациентов с гнездной алопецией, причем уровень выявленных антител был значительно выше, чем в контроле.

Более того, были обнаружены различные аутоантитела классов IgM и IgG к нескольким антигенам волосяных фолликулов.

### 3. Состояние клеточного иммунитета.

При изучении клеточного звена иммунитета также получены противоречивые данные. Общее число циркулирующих Т-клеток характеризуется как уменьшенное или нормальное; число Т-супрессоров – как пониженное, нормальное и, даже, повышенное. Выявляются и различные функциональные нарушения Т-лимфоцитов.

Прямым доказательством аутоиммунного генеза КО является обнаружение лимфоцитарных инфильтратов внутри волосяного фолликула и вокруг него, а также скоплений клеток Лангерганса в перифолликулярной области. При лечении больных контактными аллергенами или миноксидилом при отрастании волос количество Т-клеток в перифолликулярной зоне уменьшается, а при неэффективности терапии остается прежним.

Попытки выявить антитела против компонентов фолликула в коже волосяной части головы не увенчались успехом.

В активных очагах КО выявлена экспрессия HLA-DR антигенов на эпителиальных клетках прекартикального матрикса и влагалища волоса; это рассматривается как механизм, с помощью которого клетки презентруют свои специфические поверхностные антигены сенсibilизированным Т-индукторам.

Таким образом, КО, по-видимому, принадлежит к группе органоспецифических аутоиммунных заболеваний, о чем свидетельствуют наследственная предрасположенность, повышенная частота обнаружения органоспецифических антител и нарушения Т-клеточной регуляции иммунного ответа. Однако, так как заинтересованный антиген не установлен, остается неясным поражаются ли нормальные компоненты волоса (меланоцит, кератиноцит, клетки волосяного сосочка) или иммунная система реагирует на предвари-

тельно поврежденные ткани волосяного фолликула. Кроме того, в отличие от большинства аутоиммунных заболеваний, при КО до настоящего времени не удалось выявить антител против компонентов фолликулов в коже волосистой части головы. Поиск таких доказательств является исключительно перспективным.

Если подобные доказательства будут представлены, КО станет уникальным среди аутоиммунных заболеваний в связи с неструктурными изменениями органа-мишени.

Следует упомянуть о том, что небольшая часть дерматологов оспаривает аутоиммунный генез КО, не отрицая при этом иммунного механизма заболевания. Основой подобного мнения послужило выявление в коже больных КО генов, кодирующих цитомегаловирус (ЦМВ), в то время как у здоровых людей экспрессии этих генов не обнаружено. Авторы полагают, что присутствие ЦМВ в волосяных луковицах вызывает иммунный ответ, приводящий к повреждению ткани. Эта гипотеза, безусловно, нуждается в доказательствах, однако сама по себе возможность происхождения мишени под воздействием внешнего источника не опровергнута.

### Патофизиология и патоморфология

Установлено, что КО начинается с преждевременного вступления фолликулов в фазу телогена в центре формирующегося очага с последующим центробежным распространением процесса в виде расходящейся волны. Соотношение анагеновых и телогеновых волос колеблется в широких пределах в зависимости от стадии и длительности заболевания (в норме А/Т=9:1). Как показали результаты гистологического исследования, в ранней стадии КО большинство фолликулов находится в фазе телогена или позднего катагена; немногочисленные фолликулы в фазе анагена расположены в дерме на более высоком, чем в норме, уровне. Развитие волосяного фолликула при КО останавливается в фазе анагена III, когда внутреннее корневое влагалище принимает коническую форму, а дифференцированные кортикальные клетки не обнаруживают признаков кератинизации. Исключительно значимым гистологическим признаком является наличие густого перифолликулярного и интрафолликулярного лимфоцитарного инфильтрата, более выраженного в ранних стадиях облысения и состоящего преимущественно из Т-клеток и клеток Лангерганса. Иногда инфильтрат захватывает и верхнюю, не изменяющуюся часть волосяного фолликула в фазах анагена или телогена. Как уже было упомянуто выше, инфильтрат разрешается при возобновлении роста волос. Количество волосяных фолликулов в сформировавшемся очаге уменьшается. Секреторная активность сальных желез снижается с увеличением срока заболевания. Иногда длительное течение заболевания приводит

к гибели волосяного фолликула и необратимому выпадению волос; возможно в этих случаях патогенетические механизмы совпадают с таковыми при псевдопелладе. Выявить атрофические изменения помогает гистологическое исследование пораженной кожи.

Характерные для КО нарушения структуры стержня волос хорошо известны. Патогномичным признаком являются волосы в виде восклицательных знаков, которые, однако, присутствуют не всегда. Это волосы булавовидной формы длиной около 3 мм. Дистальный конец этих волос расщеплен; книзу от верхушки волос конусовидно утолщается, колба волоса уменьшена в размере, но в других отношениях нормальна. При возобновлении роста волос встречаются фолликулы, продуцирующие несколько тонких стержней.

Большой вклад в изучение патологических изменений фолликула внесла группа ученых под руководством А. Messenger. Было показано, что в очаге КО в анагеновом фолликуле повреждаются кератиноциты в кератогенной зоне. С помощью электронной микроскопии был установлен факт неспецифического повреждения клеток матрикса над верхним полюсом дермального сосочка, а также клеток кератогенной зоны. В клетках прекортикального матрикса и кератогенной зоны выявлена экспрессия HLA-DR антигенов, что позволило предположить, что именно эти части фолликула являются первичной мишенью при КО. Авторы предложили гипотетическую модель, объясняющую формирование волос в виде восклицательных знаков и неструктурную природу заболевания.

Суть гипотезы состоит в том, что в ответ на повреждение, в зависимости от его тяжести, фолликулы могут реагировать тремя различными способами. Тяжелая травма повреждает и ослабляет волос в кератогенной зоне, что вынуждает фолликул перейти в фазу катагена, а затем телогена. Такие волосы обламываются, когда их кератогенная зона достигает поверхности кожи. Именно эти волосы в дальнейшем напоминают восклицательные знаки. Другой фолликул может своевременно перейти в фазу нормального катагена и затем телогена и выпасть с нормальной булавовидной луковицей. Такие фолликулы при новом цикле продуцируют дистрофические волосы. И, наконец, некоторые фолликулы, вероятно, повреждаются столь незначительно, что, несмотря на возникновение дистрофических изменений, фаза анагена не прерывается.

### Клинические проявления и течение КО

Заболевание начинается с внезапного появления округлого очага облысения, который случайно замечает либо сам больной, либо (чаще) — его родственники или парикмахер. Субъективные ощущения, как правило,

отсутствуют, однако некоторые пациенты отмечают повышенную чувствительность кожи или парестезии, предшествующие возникновению очага. Границы очага четкие; кожа в его пределах гладкая без воспалительных явлений и шелушения, иногда тестоватой консистенции и легче, чем здоровая, собирается в складки; устья волосяных фолликулов сохранены. Иногда в начальной стадии алопеции кожа бывает слабо гиперемированной. В отличие от псевдопелады, характерно отсутствие атрофии кожи и отдельных пучков волос в центре очага облысения. В прогрессирующей стадии здоровые на вид волосы по краям очага легко эпилируются; характерно появление волос в виде восклицательных знаков. Дальнейшее течение заболевания непредсказуемо. Иногда в течение нескольких месяцев рост волос в очаге полностью восстанавливается. Могут появляться новые очаги через различные временные интервалы. Отдельные очаги могут быстро сливаться за счет диффузного выпадения разделявших их волос. Возможно диффузное поредение волос без формирования очагов облысения. Известны случаи, когда заболевание начиналось с диффузного выпадения волос и приводило к тотальному облысению в течение 2-х суток. Разрешение одного из очагов может сочетаться с прогрессирующим выпадением волос в другом очаге. Описано монолатеральное КО, возникшее после травмы.

В 60% случаев первые очаги возникают на волосистой части головы. Возможно также выпадение волос в области роста бороды, особенно заметное у темноволосых мужчин. Во многих случаях КО выпадают брови и ресницы, иногда это бывает единственным проявлением заболевания. Возможно частичная или полная утрата пушковых волос на туловище и выпадение волос в подмышечных и лобковой областях.

*Седые волосы при КО* обычно не вовлекаются в патологический процесс. Если седые волосы доминируют, то при внезапном выпадении всех пигментированных волос может создаться ложное впечатление, что человек поседел в течение нескольких дней. Вновь отрастающие волосы вначале тонкие и лишены пигмента и лишь постепенно приобретают нормальную толщину и цвет. Пучки отрастающих седых волос напоминают картину полиоза. Эти факты позволили предположить, что мишенью при КО является меланогенез. Относительно судьбы самих меланоцитов в пораженных волосяных фолликулах высказываются различные мнения: одни авторы отмечают их исчезновение, другим удается их обнаружить. Пигментные нарушения в отрастающих волосах, вероятно, объясняются неполной меланоцитарной активностью в раннем анагене. Установлено, что активность меланоцитов коррелирует с дифференцировкой кортикальных клеток, а, может быть, зависит от нее. Высказывается мнение, что КО – заболевание дифференцирующихся кортикальных кератиноцитов; поэтому фолликул, находящийся в фазе телогена

не вовлекается в патологический процесс; этим же объясняется неструктурная природа заболевания.

*Изменения глаз.* Нарушения пигментообразования при КО могут касаться не только меланоцитов волосяных фолликулов, но и пигментных клеток глаз (изменения цвета радужной оболочки с коричневого на голубой; пятнистая атрофия пигментного эпителия сетчатки, пигментная гиперплазия, гипер- и гипопигментация сетчатки и др.). Изменения пигментной системы глаз при КО аналогичны таковым при витилиго. Связь КО и катаракты дискутируется.

*Изменения ногтей* встречаются у 10–66% пациентов, страдающих КО. Дистрофия ногтевых пластинок может проявляться весьма разнообразными их изменениями: точечными углублениями, истончением и ломкостью, продольной исчерченностью, койлонихией (ложкообразно вогнутые ногти), утолщением ногтей, онихолизисом (частичным отделением от ногтевого ложа), онихомадезом (тотальным отделением от ногтевого ложа).

### Классификация КО

Единой классификации заболевания не существует. В зависимости от площади поражения различают следующие клинические формы КО.

*Очаговая алопеция* характеризуется возникновением одного или нескольких крупных, до нескольких см в диаметре, очагов облысения на волосистой части головы или в области роста бороды. В течение нескольких месяцев рост волос в очаге (очагах) может полностью восстановиться. При неблагоприятном течении заболевания очаговая алопеция может переходить в субтотальную, тотальную и универсальную формы.

*Субтотальная алопеция* диагностируется при сохранении на волосистой части головы небольших участков роста волос; для *тотальной* характерно полное отсутствие волос на скальпе. *Универсальная* (злокачественная) алопеция характеризуется отсутствием волос на всех местах оволосения.

Очевидно, что приведенная классификация лишена количественных параметров оценки площади поражения, что в значительной мере затрудняет сравнительную оценку публикуемых клинических данных. Восполняя этот очевидный пробел, американские дерматологи с многолетним опытом исследования проблемы (Olsen E. и др.) предложили критерии количественной оценки степени облысения. Авторы фокусируют внимание на состоянии терминальных волос на скальпе, учитывая главные клинические формы заболевания (очаговая, тотальная, универсальная).

Предложено несколько способов оценки площади облысения:

1. Мысленно поделить волосистую часть головы на 4 квадранта (рис. 3) и вычислить в процентах общую площадь облысения. Площадь каждого квадранта составляет 25% площади скальпа.

2. На рис.4 графически обозначены участки волосистой части головы и их площадь; суммарная площадь всех участков составляет 100%. Например, если волосы отсутствуют на 1/4 (25%) затылка, от площади всего скальпа это составляет  $0,25 \times 24\% = 6\%$ . Если у того же пациента второй очаг облысения занимает 40% макушки, это будет равно  $0,4 \times 40\% = 16\%$  площади скальпа. Таким образом, суммарная площадь облысения у этого больного составляет  $6\% + 16\% = 22\%$  площади скальпа, или  $S_1$  по предлагаемой классификации.

3. При субтотальной алопеции бывает проще оценить площадь волосистой части головы с сохранившимися волосами. Например, рост волос сохраняется на 8% площади скальпа; следовательно суммарная площадь очагов облысения равна 92% ( $S_4a$ ).

4. Несложно и рисовать очаги на диаграмме; этот способ позволяет лучше документировать расположение и величину очагов. Если очаги многочисленные и разрозненные, для определения площади поражения удобно пользоваться анализатором изображения.

Каждый врач вправе использовать тот способ, который кажется ему более удобным, но выбранный способ должен стать стандартом при оценке степени поражения скальпа у всех пациентов в данном конкретном исследовании.

**S (scalp).** Выпадение волос на скальпе.

$S_0$  = волосы сохранены

$S_1$  = 25% потери волос

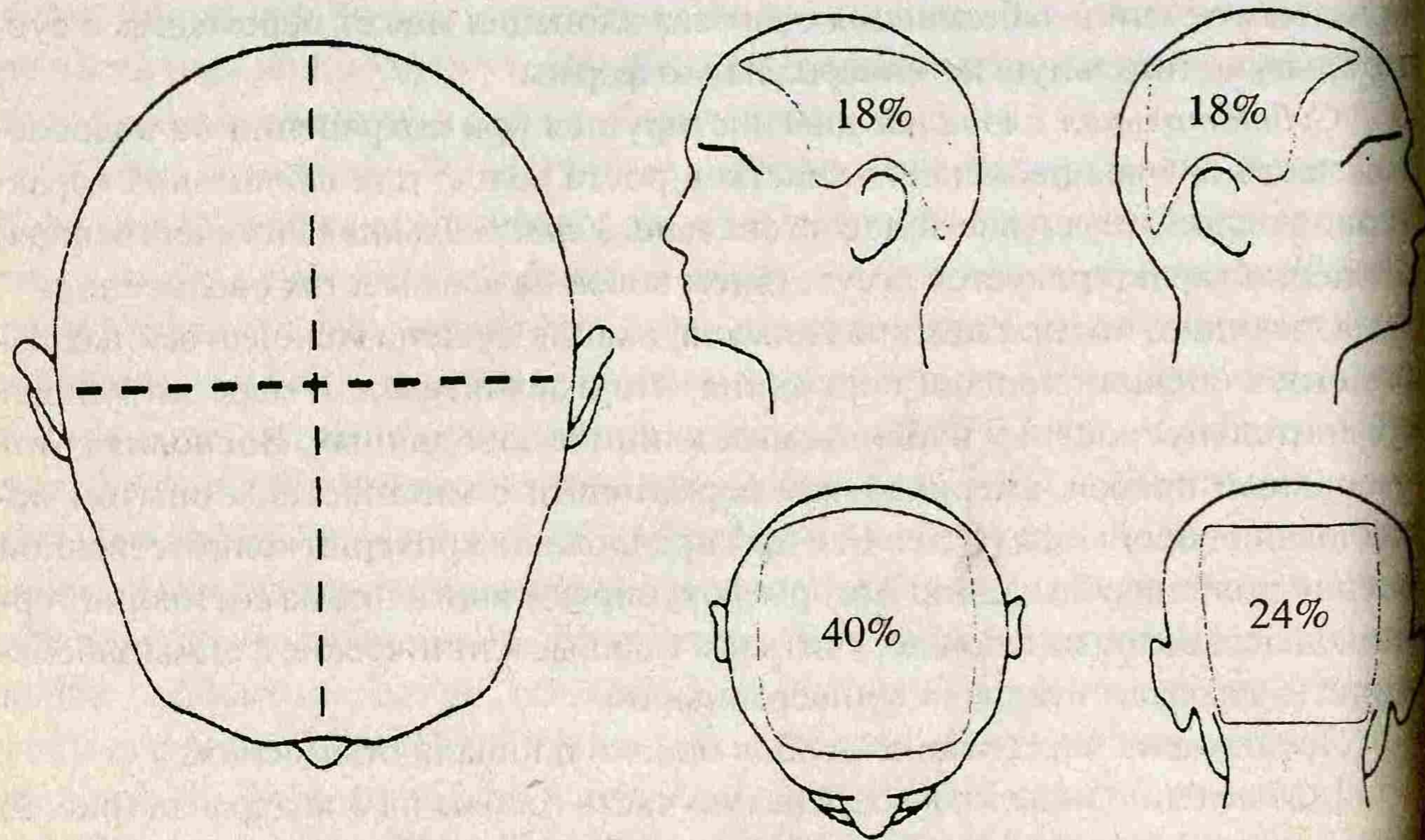


Рис. 3.

Рис. 4.

$S_2$  = 26%-50% потери волос

$S_3$  = 51%-75% потери волос

$S_4$  = 76%-99% потери волос

$a$  = 76%-95% потери волос

$b$  = 96%-99% потери волос

$S_5$  = 100% потери волос

**B (body).** Выпадение волос на других участках тела.

$B_0$  = волосы сохранены

$B_1$  = частичное выпадение волос

$B_2$  = 100% выпадение волос

**N (nail).** Изменение ногтевых пластинок.

$N_0$  = отсутствует

$N_1$  = частично изменены

$a$  = дистрофия/трахионихия всех 20 ногтевых пластинок

**Терминология:**

Alopecia totalis (AT) =  $S_5B_0$

Alopecia totalis/alopecia universalis (AT/AU) =  $S_5B_{0,2}$ . Термин рекомендуют использовать при тотальной алопеции, сопровождающейся частичным выпадением волос на туловище.

Alopecia universalis (AU) =  $S_5B_2$ .

При субтотальной алопеции волосистой части головы, а также при наличии очагов выпадения пушковых или щетинистых волос термины AT, AT/AU и AU не применяются.

По мнению авторов классификации, использование приведенных стандартов сделает оценку клинических данных более объективной, что облегчит сотрудничество врачей, изучающих проблему КО.

Помимо форм заболевания, характеризующихся площадью ( $a$ , следовательно, и тяжестью) поражения, выделяют еще две клинических разновидности КО:

**Офиаз** (змеевидная, лентовидная форма) проявляется выпадением волос в затылочной области и распространением поражения по периферии скальпа к ушным раковинам и вискам. Эта форма алопеции часто сочетается с atopическим состоянием и весьма торпидна к проводимой терапии.

**Точечная** (сетчатая, псевдосифилитическая) форма заболевания характеризуется возникновением сети мелких, диаметром в несколько мм, соприкасающихся очажков выпадения волос, разбросанных по различным участкам головы. Как и предыдущая, эта форма КО является прогностически неблагоприятной.

Большой интерес представляет патогенетическая классификация КО (Т. Ikeda), учитывающая сопутствующую клиническую патологию и прогноз заболевания. Автор выделяет 4 основных типа КО (приводится частота случаев, характерная для Японии).

**Тип I.** Обычный тип. Характеризуется возникновением круглых очагов облысения. Встречается у 83% пациентов, возникает преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет и завершается менее, чем через 3 года. В отдельных очагах волосы отрастают в первые 6 месяцев. Тотальная алопеция развивается лишь в 6% случаев.

**Тип II.** Атопический тип, встречающийся у 10% больных. Заболевание возникает у детей, страдающих бронхиальной астмой, атопическим дерматитом или полинозом, и характеризуется сетчатым узором выпадения волос или возникновением отдельных округлых очагов. Отдельные очаги обычно сохраняются более года. Общая длительность заболевания – до 10 лет и более. Тотальная алопеция возникает у 75% пациентов.

**Тип III.** Прегипертензивный тип (4%) возникает преимущественно у молодых людей, родители которых страдают гипертонической болезнью. Характеризуется быстрым течением, сетчатым узором выпадения волос. Частота развития тотальной алопеции составляет 39%.

**Тип IV.** Смешанный тип (3%); возраст начала заболевания – старше 40 лет, течение длительное, однако в тотальную алопецию переходит лишь в 10% случаев.

В целом эта классификация была одобрена учеными ряда стран, хотя выделение автором прегипертензивного типа заболевания не нашло поддержки.

Таким образом, КО характеризуется разнообразием клинических форм, сочетанием с наследуемой и аутоиммунной патологией, инфекционными заболеваниями; не исключена и роль факторов внешней среды.

Несмотря на непредсказуемость течения КО, можно утверждать, что прогноз заболевания хуже при возникновении в предпубертатный период, особенно при наличии атопии, при офаизе, а также при выявлении высоких титров антител к компонентам щитовидной железы и ядрам лейкоцитов. Хотя изначально возникновение КО не связано с атрофией волосяных фолликулов, длительное течение заболевания может постепенно привести к дистрофическим изменениям фолликулов и их гибели. Этот процесс, как и при псевдопелладе, не сопровождается видимым воспалением кожи. Гистологическое исследование помогает выявить сформировавшиеся атрофические изменения.

#### Диагностика

Диагностика КО обычно не представляет трудностей. При осмотре следует убедиться в отсутствии воспалительной эритемы, шелушения, атрофии,

телеангиэктазий и других изменений кожи. Диагноз может быть верифицирован при исследовании волос, которые в прогрессирующей стадии легко эпилируются из зоны, окружающей очаг облысения. В зоне расшатанных волос обнаруживаются телогеновые и дистрофические волосы, а также волосы в виде восклицательного знака, которые легко идентифицируются при осмотре с лупой или под микроскопом при малом увеличении.

Необходимо также провести осмотр области роста бороды, усов, бровей, ресниц и всего кожного покрова для обнаружения очагов КО, оставшихся незамеченными для пациента. Следует обратить внимание на состояние ногтей, так как их дистрофические изменения считают прогностически неблагоприятным признаком.

Учитывая, что успех в лечении зависит от того, насколько полно выявлены и корригируются вероятные этиологические и патогенетические факторы, пациент с КО должен быть тщательно обследован.

Особое внимание следует уделить поиску очагов хронической инфекции, в первую очередь одонтогенной и ЛОР-органов, для чего используют рентгенологические методы диагностики (ортопантограмма, Rg-грамма придаточных пазух носа). Необходимо также УЗИ органов брюшной полости и, у женщин, малого таза. Обследование и оценку результатов проводят при участии специалистов соответствующего профиля.

Для выявления других интеркуррентных заболеваний и нарушений необходима оценка гемограммы, биохимических показателей крови, коагулограммы, метаболитов щитовидной железы и коры надпочечников, исследование иммунного статуса, Rg-грамма турецкого седла, ЭЭГ. Многие пациенты нуждаются в консультации эндокринолога, а женщины – и гинеколога-эндокринолога.

#### Дифференциальная диагностика

В первую очередь необходимо исключить **рубцовое облысение**, или **состояние псевдопеллады**, которое является завершающим симптомом ряда кожных заболеваний на волосистой части головы. Поверхность кожи в зонах облысения при псевдопелладе гладкая, белая, блестящая, без кожного рисунка и устьев волосяных фолликулов. Атрофированные участки несколько западают, не уплотнены. В пределах очагов могут сохраняться отдельные волосы или пучки волос.

**Микоз волосистой части головы** следует исключать при наличии шелушения, гиперемии, обломанных волос (в том числе низко обломанных – «черных точек»), инфильтрации и рубцового очагового облысения. Для этого используются осмотр под ртутно-кварцевой лампой с фильтром Вуда и микологическое исследование измененных волос и чешуек.

Наличие большого числа мелких, 1–1,5 см в диаметре, неправильной формы очагов разрежения волос, напоминающих «мех, изъеденный молью», должно навести на мысль о **вторичном сифилисе**; в таких случаях надо искать другие клинические проявления этого заболевания и проводить серологическое исследование крови.

**Трихотилломания** – невротическое состояние, при котором сам больной выдергивает свои волосы – может представлять определенные диагностические трудности. При трихотилломании очаги облысения причудливых очертаний, с неровными контурами, с сохранением части волос в их пределах. Дистрофические волосы и волосы в виде восклицательных знаков отсутствуют, как отсутствует и зона расшатанных волос.

Остро начавшееся диффузное выпадение волос при КО сложно от дифференцировать от **диффузного телогенового выпадения волос**, возникающего после приема ряда медикаментов, рентгенотерапии, отравлении мышьяком, ртутью и пр. Нарушение волосяного цикла может развиваться и вследствие инфекционных заболеваний, сопровождающихся лихорадкой (выше 39 °С), интоксикацией (вторичный сифилис, ВИЧ-инфекция и др.). Диагноз КО подтверждается наличием дистрофических волос и волос в виде восклицательных знаков. Во всех случаях диффузного выпадения волос необходимо серологическое исследование для исключения сифилиса и ВИЧ-инфекции.

Очаговая алопеция может быть **артифициальной** и возникать вследствие излишнего вытяжения волос при накручивании на бигуди, завивке горячими щипцами, стягивании прически («конский хвост») и т.п.

Выраженная алопеция может развиваться при **врожденных дистрофиях стержня волоса** (монилетрикс, трихотортоз и др.), которые выявляются при рождении ребенка или развиваются в течение первых лет жизни. Правильной диагностике этих редких заболеваний способствует анамнез, обнаружение обломанных волос и выявление дефектов стержня при тщательном микроскопическом исследовании. При КО изменения стержня волоса отсутствуют.

### Лечение круговидного облысения

До сих пор не найдено универсального, безопасного для человека лекарственного средства, которое навсегда избавило бы пациента от КО.

Так, к сообщениям о высокой эффективности тех или иных средств при лечении обычного типа облысения (по классификации Т. Ikeda) следует относиться весьма критически, так как и без лечения заболевание склонно к самостоятельным ремиссиям, и лишь у 6% пациентов развивается тотальная алопеция. В то же время при атопическом типе КО, несмотря на лечение, тотальная алопеция возникает у 75% больных. О реальной эффективности используемого средства может свидетельствовать лишь стабильный успех

при лечении тотальной и универсальной алопеции – традиционно резистентных к терапии форм КО.

Опыт показывает, что торпидность к терапии и неблагоприятный прогноз возможны при следующих обстоятельствах:

- семейный анамнез заболевания
- сопутствующее атопическое состояние
- сочетание с аутоиммунными заболеваниями
- начало заболевания до наступления половой зрелости
- частые рецидивы
- офиаз, тотальная и универсальная формы КО
- сочетание с тяжелым дистрофическим поражением ногтевых пластинок
- выпадение вновь отрастающих пушковых волос

Терапия должна быть комплексной и максимально индивидуальной. Назначению лечения должно предшествовать тщательное обследование пациента с целью выявления и коррекции сопутствующих заболеваний и фоновых нарушений (очаги инфекции; психогенные факторы; нейромедиаторные, микроциркуляторные и гемореологические изменения; гипертензионно-гидроцефальный синдром и т.д.).

## СРЕДСТВА И МЕТОДЫ НАРУЖНОГО ЛЕЧЕНИЯ

### 1. Глюкокортикостероидные гормоны

Механизм действия: местный иммуносупрессивный эффект

Методы использования:

1. Аппликации и окклюзионные повязки.

Показания: прогрессирующая стадия очагового облысения при поражении менее 50% площади волосистой части головы.

Сообщалось о хороших результатах длительного использования сильных глюкокортикостероидов (флюоцинолона, дексаметазона и др.) в виде лосьонов, кремов и мазей. Однако, по мнению большинства дерматологов, этот метод лечения малоэффективен и стойкое восстановление волос наблюдается лишь в тех случаях, когда можно было ожидать их спонтанного роста.

Побочные действия: атрофия кожи, стероидный дерматит (эритема, телеангиэктазии, дисхромия), повышенная чувствительность к УФО, фолликулиты. При длительном использовании стероидов под окклюзию возможно развитие системного побочного эффекта – подавление гипофизарно-надпочечниковой системы, что проявляется снижением уровня кортизола в плазме.

2. Введение в очаги поражения.

Показания: одиночный, косметически трудно скрываемый очаг облысения; поддержание роста бровей.

Для внутриочагового введения чаще используется кристаллическая суспензия триамсинолона ацетонида в лидокаине. Диапазон концентраций варьирует от 2,5 до 10 мг/мл. Суспензию вводят внутривожно по 0,1 мл на расстоянии 1 см друг от друга при максимальной общей дозе 2 мл. Лечебную процедуру повторяют каждые 2–4 недели. При лечении бровей концентрация триамсинолона не должна превышать 2,5 мг/мл. Рост волос возобновляется, как правило, через 4 недели; косметически удовлетворительный результат достигается через 3–4 мес. Нередко через несколько месяцев после прекращения лечения волосы вновь выпадают.

**Побочные действия:** болезненность и атрофия кожи в местах инъекций. При поддержании роста бровей могут возникнуть серьезные осложнения со стороны глаз (вторичная глаукома, катаракта).

Частое введение максимальных доз стероида чревато развитием серьезных системных осложнений.

## 2. Контактные аллергены

Такие вещества, как динитрохлорбензол (ДНХБ), дибутиловый эфир скваровой кислоты (ДБЭСК), дифенилциклопропенол (ДФЦП) и Primum obsonica вызывают контактный аллергический дерматит и уже более 30 лет используются при лечении КО.

Для объяснения механизма их действия предложено 2 концепции:

1. Иммуноген привлекает в область, подвергаемую лечению; дополнительную популяцию Т-клеток, в результате чего активизируется процесс удаления из волосяного фолликула предполагаемого антигена.

2. Согласно концепции «антигенной конкуренции», привлечение в участок кожи, подвергаемый лечению, неспецифических Т-супрессоров приводит к подавлению аутоиммунной реакции на предполагаемый антиген.

**Показания:** очаговая и субтотальная алопеции, торпидные к другим методам терапии. При тотальной и универсальной формах заболевания использование контактных аллергенов малоэффективно. Не рекомендуется применять контактные сенсibilизаторы у пациентов с atopической болезнью как в связи с их незначительной эффективностью, так и из-за возможного обострения проявлений atopии.

**Методы использования ДНХБ:**

1. Сенсibilизацию вызывают нанесением на кожу очага облысения 2% раствора ДНХБ. Последующее нанесение через 10 дней 0,1% раствора этого аллергена провоцирует иммунную воспалительную реакцию у сенсibilизированных больных – аллергический контактный дерматит. Затем для поддержания умеренной воспалительной реакции на очаги КО еженедельно наносят раствор ДНХБ очень низкой концентрации (до 0,0001%).

2. 2% раствор ДНХБ сначала наносят на кожу предплечья, а спустя 10 дней на том же месте вызывают аллергический контактный дерматит с помощью аппликации 1% раствора препарата. В последующем еженедельно на очаги облысения наносят раствор ДНХБ низкой концентрации (0,0001%).

Длительность лечения составляет 3–12 месяцев.

**Побочные действия:**

- ожидаемые – дискомфорт, вызванный проявлениями аллергического дерматита (эритема, зуд, редко – пузырьки, присоединение вторичной инфекции).
- потенциальные мутагенные свойства, обусловленные некачественной очисткой от хлорнитробензолов
- развитие перекрестной сенсibilизации к левомецетину и некоторым другим химическим препаратам.

ДФЦП и ДБЭСК более безопасны, но менее эффективны, чем ДНХБ. Данные препараты не оказывают тератогенного, мутагенного или канцерогенного эффекта; неспособны индуцировать перекрестные реакции к другим химическим веществам. Методы их применения такие же как и ДНХБ.

Иногда при лечении ДФЦП наблюдается феномен толерантности, когда для достижения умеренной воспалительной реакции возникает необходимость постоянного повышения концентрации препарата (до 2%), что в конечном итоге приводит к выпадению всех повторно выросших волос.

Аппликации ДБЭСК не следует сочетать с ПУВА-терапией в связи со снижением эффективности лечения предположительно из-за предполагаемого подавления ПУВА функциональной активности клеток Лангерганса.

## 3. Раздражающие средства

*гидроксиантроны (дитранол 0,1%-1% и антралин 0,1%-1%)*

*10% настойка красного перца*

*бадяга*

*свежий сок лука, чеснока, хрена, редьки*

*настойки лимонника, заманихи, эвкалипта, аралии, календулы*

*20% раствор скипидара в касторовом масле*

*репейное масло*

*30% прополисовая мазь*

*прочие*

**Показания:** очаговая форма КО после прекращения выпадения волос (в стационарной стадии).

Раздражающие средства издавна используют для лечения КО; механизм действия и эффективность большинства из них не проверены в современных сравнительных исследованиях. По существу, раздражающие агенты вызывают артификальный дерматит, проявляющийся эритемой и, иногда, отеком

кожи в месте контакта, а также субъективными ощущениями (зуд, жжение). Возможно, раздражающие вещества провоцируют вокруг волосяных луковиц воспалительную реакцию, которая частично отвлекает от фолликула иммунные клетки.

В настоящее время чаще применяют современные раздражающие средства из группы синтетических гидроксидантронов: дитранол и близкий к нему по химическому составу – антралин.

*Дитранол* (1-8-дигидрокси-9-антрон) является химическим аналогом естественного вещества – хризаробина.

**Механизм действия:** Препарат оказывает выраженное цитотоксическое и цитостатическое местное раздражающее действие. В месте аппликации возникают проявления искусственного дерматита и окрашивание кожи в желто-коричневый цвет. Предполагают, что при дерматите, вызванном гидроксидантронами, доминирующую роль играют иные медиаторы, чем при дерматите после применения других раздражающих веществ. Неспецифический иммуномодулирующий эффект доказывается ростом волос без клинических проявлений дерматита.

Дитранол выпускается в форме мазей, помады (цигнодерм, дитранол). Добавление парафина позволяет достигать более точной аппликации, что удобно при нанесении на мелкие очаги облысения.

*Антралин.* По химическому составу и механизму действия аналогичен дитранолу.

**Метод использования:** Средство наносится на 30 минут; в последующем в зависимости от индивидуальной переносимости экспозицию постепенно увеличивают. Эффективность повышается с увеличением концентрации препарата. Для смывания применяют шампуни, содержащие пиритионат цинка. Пациентов предупреждают о необходимости мытья рук после нанесения дитранола (антралина) и защиты обработанной кожи от воздействия солнечных лучей. Не рекомендуется длительное применение средства на крупные очаги во время беременности. Рост волос наблюдается через 3 месяца, косметически удовлетворительный эффект – через 6 месяцев.

#### 4. Средства, стимулирующие рост волос

**Показания:** все формы КО независимо от стадии.

Миноксидил (Регейн)

Лосьон 101-G и другие

Информацию см. в разделе «Средства, применяемые для лечения обычного облысения.»

**Отличие:** при круговидном облысении наружное лечение может быть прекращено по достижении косметически удовлетворительного эффекта.

#### 5. Препараты, улучшающие трофику тканей:

**Показания:** все формы КО независимо от стадии

• *содержащие пантотеновую кислоту*

Бепантен (крем, мазь) – содержит пантотеновую кислоту

Пантенол (аэрозоль) – содержит декспантенол

Трикостим – содержит пантотеновую кислоту, экстракт плодов пальмы Сабаль, эфирные масла, витамины, сульфат цинка, аминокислоты.

**Механизм действия:** пантотеновая кислота входит в состав кофермента А, играет важную роль в процессе ацетилирования и окисления, участвует в углеводном, жировом обмене и в синтезе ацетилхолина; оказывает некоторое противовоспалительное действие.

**Метод использования:** наносят (распыляют) на очаги 1–2 раза в день.

**Побочные действия:** возможны аллергические реакции на компоненты препаратов.

**Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата.

• *Препараты из крови телят*

Актовегин (гель, мазь).

Солкосерил (гель, мазь).

**Механизм действия:** активизируют обмен веществ в тканях, способствуют усвоению тканями кислорода и питательных веществ, ускоряют синтез АТФ, стимулируют ангиогенез.

**Методы использования:** наносят на очаг 1–2 раза в день

**Побочные действия:** возможно появление чувства жжения, что не требует прекращения лечения.

**Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата.

#### 6. Препараты, улучшающие микроциркуляцию

**Показания:** все формы КО независимо от стадии.

*Гепатромбин (гель, мазь)* – комбинированный препарат, содержащий гепарин натрий, аллантоин, декспантенол.

**Механизм действия:** гепарин обладает местным антитромботическим, противовоспалительным действием, улучшает кровоток. Аллантоин оказывает противовоспалительное действие, стимулирует обменные процессы. Декспантенол – пантотеновая кислота входит в состав кофермента А, играет важную роль в процессе ацетилирования и окисления, участвует в углеводном, жировом обмене и в синтезе ацетилхолина; оказывает некоторое противовоспалительное действие.

Метод использования: наносят на очаги облысения 1–3 раза в день, слегка втирая массирующими движениями.

Побочные действия: возможны местные аллергические реакции.

Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам препарата.

*Гепариновая мазь* – комбинированный препарат, содержащий гепарин натрия, бензокаин, бензилникотинат.

Механизм действия: антитромботическое, местноанестезирующее, противовоспалительное.

Метод использования: наносят на очаг 2–3 раза в день.

Побочные действия: возможны аллергические реакции.

Противопоказания: пониженная свертываемость крови, тромбоцитопения.

### 7. Биологически активные препараты из плаценты, обладающие фотосенсибилизирующим действием

Показания: все формы КО после прекращения выпадения волос.

*Меллагенин-1* – лосьон; наносится на кожу очага поражения с последующим легким втиранием 3 раза в день через 8 часов. После дневного втирания проводится облучение очага инфракрасными лучами в течение 15 минут.

*Пилоактивный меллагенин (антиалопециум)* – лосьон; наносится на кожу очагов 1 раз в сутки. После втирания – облучение инфракрасными лучами.

Механизм действия: стимуляция синтеза белка, улучшение кровотока, нормализация функции сальных желез.

### 8. Кремнийсодержащие препараты, улучшающие структуру волоса

*Силокаст* – комбинированный препарат состоящий из 1-хлорметилсилатрана (3г), димексида (65 мл) и касторового масла (до 100 мл); выпускается во флаконах из стекла по 100 мл.

Механизм действия: способствует росту волос

Показания: очаговая алопеция после прекращения выпадения волос.

Метод использования: наносят (перед употреблением взбалтывать) на очаги облысения при помощи ватного тампона, смоченного препаратом, путем легкого промокания (не втирать!) 2 раза в день, утром и вечером. Суточная доза от 1 до 5 мл раствора в зависимости от давности и тяжести заболевания, а также возраста пациента. Длительность курса лечения – 3–6 месяцев.

Побочные действия: возможно чувство жжения и зуда, возникающее через 3–5 минут после нанесения препарата, которое проходит через 15–20 минут.

### 9. Стимуляторы пролиферации кератиноцитов

*Этоний* – бисчетвертичное аммониевое соединение.

Форма выпуска – порошок для приготовления 1% раствора (на изотоническом растворе хлорида натрия) и 2% мази (на вазелино-ланолиновой основе).

Механизм действия: обладает противомикробным и местноанестезирующим действием, стимулирует пролиферацию кератиноцитов.

Метод использования: наносят на очаг 1–2 раза в день. Существует методика одновременного применения 1–1,5% раствора этония (2 раза в день) и 5% ациклидиновой мази (холиномиметик) длительно до отрастания волос.

### 10. Средства народной медицины, используемые при алопециях различного генеза

В этот раздел можно отнести терапию любыми препаратами растительного происхождения, в том числе и уже перечисленными в группе раздражающих средств. В последнее время фитопрепараты приобретают все большую популярность благодаря сравнительной безвредности и доступности.

А. Считаю уместным привести вариант комплексной терапии, используемой в лечении как очаговой, так андрогенной алопеции.

#### 1. Растительный сбор:

Трава зверобоя	15,0
Трава шалфея	15,0
Цветы календулы	15,0
Трава душицы	10,0
Листья крапивы	20,0
Корень лопуха	15,0
Шишки хмеля	10,0

1 ст.л. сбора трав заливают 1 стаканом воды и кипятят 5 минут, настаивают 2 часа, процеживают и принимают теплым по 1/2 стакана 2 раза в день до еды. Курс 2–3 месяца.

#### 2. Сапарал

табл. 0,05 г № 50

по 2 табл утром и днем до еды. Курс 2–3 мес.

Препарат состоит из суммы аммонийных оснований солей тритерпеновых гликозидов, полученных из корней аралии маньчжурской. Обладает тонизирующим действием.

Противопоказания: эпилепсия, гиперкинез, повышенная возбудимость.

Во избежание нарушения сна не назначать в вечерние часы.

#### 3. Инъекции Биоседа

По 1 мл в/м №30

Препарат представляет собой водный экстракт трав.

**Действие:** биостимулятор, усиливает процессы обмена и регенерации, оказывает общетонизирующее и противовоспалительное действие.

**Противопоказания:** ахилия, язвенная болезнь, злокачественные новообразования.

4. Очаги алопеции смазывают настойкой зверобоя в смеси со столовым уксусом в соотношении 1:1 за 2 часа до УФО.

УФО до 1,5 биодозы, 15 сеансов на курс.

5. В очаги облысения ежедневно вечером втирают, чередуя каждые 5–7 дней, настойку валерианы, экстракт элеутерококка, черемичную воду, ротокан (смесь жидких экстрактов ромашки, календулы, тысячелистника 2:1:1), мараславин, сок каланхоэ или подорожника.

**Б. Другие народные средства.**

- пьют чай из травы вероники лекарственной 15 г на 1 л воды
- пьют чай из глухой крапивы, трехцветной фиалки, череды и листьев земляники. Доза произвольна.
- отвар корня лопуха – 10 г на 1 стакан воды – принимать внутрь в течение дня
- отваром кукушкиного льна моют голову; для отвара берут 20 г травы и кипятят в 300 мл воды, выпаривают до 1/3 первоначального объема жидкости. Отвар можно подслащивать медом и пить как чай с добавлением красного вина
- моют голову 3 раза в неделю крепким отваром смеси трав крапивы и мать-и-мачехи (1:1)
- споласкивают волосы после мытья настоем молодых листьев черной смородины
- настойкой корней черемичи смачивают волосы: 1 часть корневищ и 120 частей водки или 70° спирта настаивать 2 недели, процедить
- втирают в кожу головы настой полыни метельчатой – 2 столовых ложки на 1 стакан кипятка
- смесь корней лопуха 20 г, цветков календулы 10 г на 1 л воды, кипятят 20 мин и моют голову не реже 2 раз в неделю
- крепким отваром корней айра и цветков календулы споласкивают кожу головы еженедельно, не вытирают, а дают самостоятельно высохнуть, на курс 5–7 процедур
- настой корневищ айра (10 г на 1 стакан кипятка) применяют для мытья головы и втирают в корни волос
- отвар листьев или почек березы, цветки черной бузины в равных соотношениях втирать в кожу волосистой части головы
- горячий настой цветков василька – 1 столовая ложка цветков на 1 стакан кипятка, втирают в кожу волосистой части головы

- горячий настой цветочных корзинок пижмы или ромашки на уксусе и воде (2 столовых ложки сырья на 200 мл яблочного уксуса и 200 мл воды) для ежедневного втирания при светлых волосах
- крепким отваром листьев мать-и-мачехи моют волосистую часть головы
- отвар хвоща полевого (15 г на 200 мл воды), сгущенный выпариванием на водяной бане до половины, втирают в волосистую часть головы
- настой травы шалфея (10 г на 200 мл воды) ежедневно втирают в кожу волосистой части головы
- настойка почек черного тополя (10 г на 100 мл водки, настаивают 7–10 дней), для втирания в кожу волосистой части головы через день в течение 7–20 дней.
- моют голову крепким отваром равных частей ивы и корней лопуха
- моют голову отваром корневищ кубышки желтой на пиве
- измельченным растением дурнишника после удаления шипов смазывают очаг облысения
- спиртовую настойку почек березы (10 г на 200 мл водки) через день вечером втирают в кожу головы
- отваром стеблей жимолости (доза произвольная) споласкивают волосы после мытья
- по 1 столовой ложке корней лопуха, корневищ айра, цветков календулы, шишек хмеля; заваривают в 1 л кипятка, настаивают 30 минут и смачивают голову на ночь 2–3 раза в неделю
- толченый свежий корень белой кувшинки, смешанной с еловой или сосновой живицей прикладывают к участкам облысения после мытья головы отваром растений. Сосновую живицу не рекомендуется применять пациентам с атопической болезнью из-за содержащегося в ней скипидара, который обладает сенсibiliзирующим действием.
- мыть голову и втирать после мытья отвары корневищ с корнем лопуха большого, переступня двудомного, травы ивы козьей, татарника, почек тополя черного (20 г на 200 мл воды), отвар выпаривают до половины и, подогревая, смешивают пополам с внутренним жиром (22)

## СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ОБЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Выделяют средства базовой терапии, направленные на коррекцию выявленных у пациентов сопутствующих заболеваний и фоновых нарушений, и средства патогенетической терапии, оказывающие иммуносупрессирующее действие.

### А. Средства базовой терапии

Подбор средств этой группы определяется спектром выявленных при обследовании пациента фоновых нарушений.

При вегетососудистой недостаточности рекомендуют использовать сосудорасширяющие препараты (*ксантинола никотинат* – *компламин*, *теоникол*), которые способствуют улучшению периферического кровообращения, в том числе и в области волосяных фолликулов. Длительность курса – 1–1,5 месяца, дозировки обычные.

Выраженным вазоактивным действием за счет стимуляции образования аденозинмонофосфата (АМФ) обладает адезинтрифосфат (АТФ). Препарат оказывает также мембраностабилизирующее действие. АТФ назначают по 1,0 в/м через день № 15 на курс; повторный курс – через 2–3 месяца.

При выявлении гемореологических и коагулологических изменений (повышение вязкости крови и плазмы, усиление агрегации эритроцитов и ослабление их деформируемости), соответствующих синдрому «гипервязкости», необходима их целенаправленная коррекция.

Базисным средством лечения синдрома гипервязкости является *реополиглюкин* – препарат низкомолекулярного декстрана. Реополиглюкин снижает вязкость крови за счет гемоделиции, вызывает дезагрегацию эритроцитов, мобилизует эндогенный гепарин, тормозит образование тромбина и тромбопластина. Препарат вводится внутривенно капельно медленно (40 кап. в мин.) по 400 мл с интервалом не более, чем 2 дня; 6–8 инфузий на курс.

Целесообразна комбинация реополиглюкина (400 мл) с *пентоксифиллином* (100–200 мг) и *но-шпой* (4 мл), позволяющая усилить эффективность каждого из препаратов.

Пентоксифиллин оказывает сосудорасширяющее действие, улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови. Препарат не назначается при остром инфаркте миокарда, кровотечениях, тяжелом атеросклеротическом поражении сосудов головного мозга, нарушении сердечного ритма, беременности и лактации.

Оптимальным методом реокоррекции является чередование инфузий реополиглюкина с пентоксифиллином и внутривенных введений изотонического раствора хлорида натрия (250 мл) и *солкосерила* (4 мл); на курс – 6–8 инфузий. Солкосерил – депротеинизированный экстракт из крови телят. Препарат стимулирует ангиогенез, способствует ревазуляризации тканей, стимулирует энергетический метаболизм, улучшает реологические свойства крови. Препарат не используется для внутривенного введения при сердечной недостаточности, отеке легких, олигоурии, гипергидратации. Солкосерил может быть назначен и внутримышечно ежедневно по 5 мл, в течение 4–6 недель.

Для корректировки реологических и коагулологических свойств крови может быть также использован *пиявит* – препарат, содержащий секрет слюнных желез пиявок – по 0,3 г (2 капсулы) 3 раза в день в течение 10 дней.

Лечение всеми препаратами этой группы проводится под контролем коагулограммы.

При гидроцефальном синдроме (повышенное внутричерепное давление, спазм сосудов головного мозга, нарушение ликвородинамики и гемодинамики), наряду с седативными препаратами используют дегидратирующие средства (*верошпирон*, *диакарб*, *триампур*) и ноотропы. Курсы лечения повторяют 3–4 раза в год; длительность приема дегидратирующих средств – не более 3 недель. Терапия гидроцефального синдрома должна быть согласована с невропатологом.

При внутричерепной гипертензии больным назначают и 25% раствор *сернокислой магнезии* по 3–6 мл внутримышечно № 6–10, который оказывает также седативное действие.

Так как при алопеции любого типа (круговидная, андрогенная, диффузная) в стержне волоса наблюдается снижение уровня кальция, магния, цинка, селена и кремния, необходимо назначение препаратов, содержащих эти микроэлементы. Одним из наиболее эффективных препаратов такого ряда является HSN (волосы, кожа, ногти), содержащий комплекс необходимых микроэлементов.

Традиционно назначают *оксид цинка* в порошках по 0,05 г 3 раза в день в течение 3 месяцев. После месячного перерыва курс возобновляют, таких курсов проводят 3–4. В перерывах между приемом оксида цинка используют средства, содержащие кальций, фосфор, магний, железо. Высказывается мнение, что назначение препаратов цинка эффективно в комплексной терапии тяжелых форм гнездной алопеции, особенно у больных с иммунодефицитом после отмены глюкокортикостероидной терапии.

Возможно применение *цинктерала*, в 1 таблетке которого содержится 200 мг сульфата цинка (по 1 таблетке 3 раза в день перед едой). Максимальная суточная доза – 6 таблеток. Прием перечисленных препаратов цинка может вызывать тошноту, рвоту, боли в животе.

Ускорение процессов регенерации достигается при назначении биогенных стимуляторов (*экстракт алоэ*, *экстракт плаценты*, *спленин*, *апилак*, нестероидного препарата, обладающего анаболическим действием, – *оротат калия*), улучшающих клеточный метаболизм, трофику и регенерацию тканей. Препараты назначают в обычных терапевтических дозах в течение месяца. По типу действия к анаболикам относится и *рибоксин*, который способен повышать активность ряда ферментов цикла Кребса, стимулировать синтез нуклеотидов, улучшать обменные процессы в тканях; его назначают по 0,1 г 3 раза в день в течение месяца.

Заслуживает внимания применение *даларгина* – синтетического аналога лейэнкефалина при лечении нетяжелых форм КО в прогрессирующей ста-

дии. Препарат обладает иммунокорректирующим и антистрессорным действием, предупреждает развитие трофических расстройств. Побочным действием даларгина является снижение артериального давления.

В лечении очаговой формы КО нашел применение *глицирам*, экстракт корня солодки, умеренно стимулирующий функцию коры надпочечников, гормоны которой способствуют возобновлению роста волос. Глицирам принимают по 2 табл. 3 раза в день в течение 2 мес. Корень солодки входит также в состав элексира «Янтарный плюс», который назначают по 3 т утром в течение месяца.

Даже при отсутствии анамнестических указаний на стресс как на возможный пусковой фактор заболевания, в лечебный комплекс следует включать седативные средства и анксиолитики (*сибазон*, *атаракс* и др.), так как внезапная потеря волос неизбежно вызывает у пациентов невроз, ипохондрическое состояние, депрессию.

Лечение седативными препаратами рекомендуется сочетать с центральными метаболитами аминокислот и ноотропами (церебролизин, аминалон, ноотропил, пантогам), которые улучшают функцию мозга, воздействуя на микроциркуляцию (подавление агрегации тромбоцитов, восстановление конфигурации ригидных эритроцитов), энергетический и белковый метаболизм.

## Б. Средства патогенетической терапии

### 1. Глюкокортикостероиды (ГКС)

Во многих случаях КО, включая тотальную алопецию, общее лечение ГКС способствует восстановлению нормального роста волос: прекращается их выпадение, волосы быстро пигментируются и утолщаются.

Анализ многочисленных публикаций позволяет выделить 3 основных метода лечения ГКС.

1. Кратковременное назначение преднизолона (5 дней – 15 мг/сутки, 5 дней – 10 мг/сутки, 5 дней – 5 мг/сутки) в прогрессирующей стадии заболевания в составе комплексной терапии.

2. Пульс-терапия преднизолоном

а) минимально 4 месячных курса преднизолона в дозе 300 мг в месяц (10 мг в день) с интервалом между курсами 4 недели.

б) минимально 4 месячных курса преднизолона в дозе 1000 мг в месяц (32 мг в день) с интервалом между курсами 4 недели.

3. Перманентное лечение преднизолоном продолжительностью до 6 месяцев.

а) в течение 1–2 месяцев назначают от 20 до 40 мг преднизолона в сутки с последующим снижением дозы до поддерживающей. Терапию ГКС рекомендуют сочетать с наружным применением миноксидила.

б) длительное применение малых доз дексаметазона (1–1,5 мг/сутки) в составе комплексной терапии.

Однако, несмотря на хорошие ближайшие результаты лечения и серьезные теоретические предпосылки применения ГКС (иммунный или аутоиммунный патогенез заболевания), единого мнения по поводу целесообразности их применения нет. Восстанавливая нормальный цикл волосяного фолликула, ГКС, к сожалению, вызывают целый ряд общих серьезных осложнений, наиболее тяжелые из которых могут привести к гибели больного. К основным осложнениям стероидной терапии относятся: экзогенный синдром Иценко-Кушинга, иммунодепрессивное состояние, язва желудка и 12-ти перстной кишки, сахарный диабет, нарушение психики больного, атрофия мышц, ломкость сосудов, нарушение водно-солевого баланса, гипопропротеинемия, гиперкоагуляционный синдром.

Другим веским аргументом против использования при КО этих потенциально опасных препаратов являются рецидивы заболевания, возникающие у 2/3 пациентов после отмены ГКС, а иногда и в процессе снижения их дозы. Было высказано мнение, что стойкий положительный эффект достигается у тех больных, у которых выздоровление наступило бы и без применения ГКС, но было бы более медленным. Нет единого мнения и по поводу метода и длительности применения ГКС.

### 2. Циклоспорин А

Выявление роли иммунной системы в развитии КО привело к попыткам лечения этого заболевания иммуносупрессивным препаратом – циклоспорином А, или сандиммуном. Препарат снижает активность Т-лимфоцитов в коже, однако в отличие от цитостатиков и других иммуносупрессоров, он не оказывает влияния на основные функции макрофагов и гранулоцитов, не вызывает лимфоцитолита, избирательно действуя на уровне цитокинов, нарушая кооперацию иммунокомпетентных клеток.

Побочные действия: обычно зависят от дозы и уменьшаются при ее снижении. Наиболее часто отмечают нарушение функции почек, печени и желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, понос), гипертрихоз, тремор, гипертрофия десен; реже – головные боли, легкая анемия, гиперкалиемия, увеличение веса тела, отечность, парестезия, дисменорея.

Приводится наблюдение за 6 пациентами с длительно существующей (в среднем – 8 лет) тотальной алопецией, получавшими циклоспорин А по 6 мг/кг (т.е. больше максимально допустимой дозы – 5 мг/кг). Косметически приемлемое отрастание волос было у 3 из 6 пациентов. Отмечена отчетливая корреляция между клиническим улучшением и снижением в коже волосистой части головы количества инфильтрирующих иммунных клеток за счет

значительного уменьшения Т-хелперов. Положительный клинический эффект был отмечен через 2-4 недели после начала терапии, однако через 3 месяца после прекращения терапии болезнь рецидивировала.

С аналогичным результатом применялись и другие иммуносупрессоры: инозиплекс (гропринозин), тимопентин (активная часть тимопозтина), левамизол.

Таким образом, временный положительный эффект терапии иммуносупрессорами имеет скорее теоретическое значение, подтверждая роль иммунной системы в развитии КО. В связи с высокой нефро- и гепатотоксичностью, перечисленные препараты не могут быть рекомендованы для широкого использования.

### 3. Фотохимиотерапия (ФТХ, ПУВА-терапия)

ФТХ (ПУВА) терапия – это сочетанное применение фотосенсибилизаторов и УФ-А излучения с диапазоном длины волн 320–400 нм. В качестве фотосенсибилизаторов чаще используют препараты из группы псораленов, предназначенные как для перорального приема (8-метоксипсорален и 5-метоксипсорален, 8-МОП и 5-МОП, соответственно), так и для наружного применения (1% масляная эмульсия 8-МОП или 1% метоксипсораленовая мазь). Установки для ФТХ-терапии имеют различные модификации, позволяющие облучать всю поверхность кожи и отдельно голову.

Механизм действия: иммуносупрессивный эффект ФТХ-терапии реализуется путем воздействия на Т-лимфоциты и подавления антиген-презентирующей функции клеток Лангерганса в коже. Полагают, что фотохимиотерапия обеспечивает также общую иммуносупрессию посредством прямой или непрямо́й (через интерлейкин 1) стимуляции простогландинов.

Следует учитывать многочисленные противопоказания для проведения фотохимиотерапии, к которым относятся доброкачественные и злокачественные опухоли, туберкулез, желудочно-кишечные заболевания, сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипертоническая болезнь, заболевания печени, почек, сердца, центральной нервной системы, беременность, кахексия, катаракта и др.

**Ближайшие побочные действия:** диспептические расстройства, головная боль, сердцебиение; сухость, зуд и болезненность кожи, острый фотодерматит.

**Отдаленные побочные действия:** системная иммуносупрессия; индуцирование фотоиммунных процессов, рака кожи, кератозов; неравномерная пигментация, лентиго, онихолизис.

Методы применения:

#### 1. Локальная ФТХ-терапия.

Фотосенсибилизатор используется наружно за 30 мин. до облучения. Местное УФ-А облучение проводится 4-5 раз в неделю, на курс 20-40 проце-

дур. Повторные курсы назначают через 1-3 месяца в зависимости от клинического эффекта.

#### 2. Общая ФТХ-терапия.

Фотосенсибилизатор принимается внутрь (0,6 мг/кг) в таблетках за 2 часа до облучения; возможно сочетание с наружным нанесением препарата. Общее УФ-А облучение проводится 4–5 раз в неделю, на курс 20–40 процедур.

В качестве фотосенсибилизаторов могут быть использованы также фурален, бероксан, аммифурин. При появлении роста волос ПУВА-терапию прекращают.

Накопленный опыт использования при КО ФТХ-терапии позволяет утверждать, что рост волос восстанавливается, в основном, у пациентов с очаговой алопецией (до 60% больных); при тотальной форме заболевания метод мало эффективен. Лучшие результаты достигаются при общей ФТХ-терапии. Прекращение лечения приводит к рецидиву заболевания у 50–90% пациентов. Таким образом, ФТХ-терапию нельзя считать безопасным и эффективным методом лечения КО и рекомендовать для широкого применения.

## ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ КРУГОВИДНОГО ОБЛЫСЕНИЯ

Физиотерапевтические процедуры являются необходимым дополнением комплексной терапии пациентов с КО. Методы физиотерапии столь же многообразны, как и медикаментозные средства.

Методы рефлекторного воздействия используются в прогрессирующей стадии заболевания:

- Д'Арсонвализация воротниковой зоны
- Ультратон-терапия воротниковой зоны
- Гальванический воротник по Щербаку
- Воздействие на шейные симпатические и парасимпатические ганглии (амплипульс, диадинамотерапия и др.)

Воздействие статическим полем (электротрихогенез, общая франклинизация)

Рефлексотерапия (акупунктура, электропунктура, воздействие различными видами электромагнитного излучения – лазерным, микроволновым).

Методы местного воздействия применяются в стационарной стадии алопеции:

- Массаж (мануальный, вакуумный, криомассаж)
- Орошение хлорэтилом
- Аппликации парафина (озокерита)
- Терапия токами д'Арсонваля

Ультратон-терапия  
УФО

Так как и рефлекторные и местные физиотерапевтические процедуры оказывают общее действие на организм пациента, выбор метода должен быть согласован с врачом-физиотерапевтом.

### ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРУГОВИДНЫМ ОБЛЫСЕНИЕМ

При очаговой алопеции обычного типа с суммарной площадью поражения, не превышающей 25% площади скальпа ( $S_1V_0$ ), обследование и лечение пациента можно проводить в амбулаторных условиях. При обследовании основное внимание традиционно уделяется поиску и санации очагов хронической инфекции (одонтогенная инфекция; заболевания уха, горла, носа и пр.). В прогрессирующей стадии КО среди средств местного лечения наилучшие результаты дают глюкокортикостероиды (окклюзионные повязки и внутриочаговое введение). Используются физиотерапевтические методы рефлекторного воздействия. В стационарной стадии КО наружно используют раздражающие средства; препараты, улучшающие трофику тканей и микроциркуляцию; средства, стимулирующие рост волос; биологически активные препараты из плаценты; средства народной медицины. Выбор средства и метода наружного лечения не является принципиальным, так как для этой формы заболевания характерно спонтанное восстановление волос. Эффективны любые методы местного и рефлекторного физиотерапевтического воздействия.

При очаговой алопеции с той же площадью поражения ( $S_1V_0$ ), но с резко выраженной тенденцией к прогрессированию (волосы легко эпилируются по всей поверхности волосистой части головы), обследование и лечение пациента целесообразно проводить в условиях дерматологического стационара. Помимо очагов хронической инфекции, у таких больных нередко выявляют эндокринные заболевания и различные фоновые нарушения. Спектр выявленных изменений определяет выбор средств общей терапии (см. «Средства базовой терапии»). Коррекция сопутствующих заболеваний (состояний) благоприятно сказывается на компенсаторных реакциях организма и приносит реальную пользу, даже если волосы в очаге поражения не начнут расти в ближайшей перспективе. При назначении лечения следует применять лишь те средства, которые не приводят к функциональным нарушениям других важных органов и систем и не снижают защитных реакций организма больного. Так, при атопической болезни следует избегать назначения антибиотиков и использования контактных сенсibilизаторов, при язвенной болезни — применения ГКС и т.д.

Общее лечение ГКС и другими иммуносупрессорами допустимо лишь в условиях стационара в исключительных случаях сочетания КО с тяжелым, представляющим опасность для здоровья пациента, заболеванием, при котором показано назначение этих препаратов.

При офазае, тотальной или универсальной (злокачественной) алопеции, начавшейся в препубертатном возрасте у пациента с атопией и семейным анамнезом заболевания, то есть при очевидно неблагоприятном прогнозе, длительное применение небезопасных для организма больного дорогостоящих медикаментов не может быть оправдано. Целесообразно рациональное применение средств базовой терапии, а также психологическая помощь в адаптации больного к своему состоянию и к необходимости ношения парика.

Главное для врача — не забывать о том, что КО — лишь косметический дефект, и тщательно соизмерять реальную пользу и вред проводимой терапии.

## СТОЙКОЕ ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС

### РУБЦОВОЕ ОБЛЫСЕНИЕ

Все поражения кожи, приводящие к ее рубцовым изменениям, обуславливают и гибель волосяных фолликулов. Причины рубцового облысения весьма разнообразны. Это – дефекты развития и генодерматозы, повреждения кожи, вызванные физическими облигатными факторами (механическими, химическими, лучевыми), новообразования кожи (доброкачественные и злокачественные), невоидные образования кожи и её придатков, острые и хронические инфекционные заболевания кожи и целый ряд других кожных болезней (таблица 2). Гистологически выявляются рубцовые, иногда воспалительные или неопластические изменения в дерме с частично повреждёнными или полностью разрушенными и замещёнными соединительной тканью волосяными фолликулами.

Перечисленные в таблице 2 причины стойкого облысения приводят к образованию на коже волосистой части головы рубцовых изменений двух типов: **рубцовой алопеции с плотным, грубым рубцом и атрофической рубцовой алопеции** с гладкой, истончённой, блестящей кожей без отверстий волосяных фолликулов.

Рубцовое облысение (РО) может возникать на месте травмы (механической, лучевой, термической, химической и др.). Время и вид воздействия можно легко выяснить из анамнеза (ранение, облучение, ожог и др.), так как пострадавшие это обычно запоминают. Действие облигатных раздражителей на кожу волосистой части головы приводит к острому дерматиту (буллёзно-язвенному или язвенно-некротическому), гибели дермы с волосяными фолликулами и замещением грубой соединительной тканью. В затылочной области гипертрофические и келоидные рубцы формируются после угрей (acne-keloid у пациентов с выраженным себорейным состоянием или тёмным цветом кожи) или после абсцедирующего и подрывающего перифолликулита и фолликулита Гоффманна.

### ПРИЧИНЫ РУБЦОВОГО ОБЛЫСЕНИЯ

1. ПОВРЕЖДЕНИЯ КОЖИ ОТ ФИЗИЧЕСКИХ И ХИМИЧЕСКИХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ
  - Механические повреждения
  - Термические повреждения
  - Повреждения, вызванные ионизирующим излучением
  - Химические повреждения
2. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ
  - Фолликулит, фурункул, карбункул
  - Акне- келоид
  - Перифолликулит и фолликулит абсцедирующий и подрывающий Гоффманна
  - Фолликулит декальвирующий (Кэнко), или люпоидный сикоз (Брока)
  - Инфильтративно-нагноительная форма микоза (kerion)
  - Хронические формы микоза (хроническая трихофития, фавус, хронический гранулёматозный кандидоз и др.)
  - Опоясывающий лишай
  - Ветряная оспа
  - Люпозный туберкулёз кожи
  - Лейшманиоз
  - Сифилис вторичный (злокачественный) и третичный

Л е п р а
3. НЕВОИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ КОЖИ
  - Эпидермальные невусы
  - Невус сальной железы
  - Сирингоцистаденома сосочковая
4. НОВООБРАЗОВАНИЯ
  - Опухоли придатков кожи
  - Базалиома
  - Плоскоклеточный рак кожи
  - Гемангиома кавернозная
  - Лимфома кожи
  - Плазмоцитома
  - Меланома
  - Дерматофибросаркома выбухающая
  - Метастазы в кожу опухолей внутренних органов
5. ДРУГИЕ ДЕРМАТОЗЫ
  - Красный лишай фолликулярный и декальвирующий
  - Красная волчанка дискоидная
  - Склеродермия бляшечная
  - Фолликулярный муциноз
  - Пемфигоид рубцующий

Амилоидоз кожи  
 Саркоидоз кожи  
 Гистиоцитоз кожи из клеток Лангерганса  
 Склерозирующий и атрофический лишай  
 Липоидный некробиоз  
 Поражение кожи как проявление реакции «трансплантат против хозяина»  
 Эозинофильный пустулёз  
 Эрозивный пустулёзный дерматоз кожи головы

## 6. ДЕФЕКТЫ РАЗВИТИЯ И ГЕНОДЕРМАТОЗЫ

Врождённая аплазия кожи  
 Гемиатрофия лица  
 Гамартомы волосяных фолликулов  
 Ихтиоз врождённый  
 Дискератоз фолликулярный (болезнь Дарье)  
 Эпидермолиз врождённый буллёзный дистрофический  
 Недержание пигмента  
 Рубцующие фолликулярные кератозы  
 Порокератоз Мибелли

В ряде случаев сдавление кожи волосистой части головы во время продолжительных хирургических вмешательств приводит к длительной ишемии и, как следствие этого, - к развитию алопеции, в том числе и рубцовой. Так как находящиеся под общим наркозом пациенты не чувствуют боли, травмирующее воздействие остаётся незамеченным, а причина развившегося рубцового облысения - невыясненной.

Облучение солнцем лобно-теменной области у мужчин с рано сформировавшимся выраженным андрогенетическим облысением (VI-VIII типов) может вызывать, в особенности у блондинов и рыжих, актинический кератоз. Он проявляется сухостью кожи, плоскими желтоватыми папулами, покрытыми коричневыми кератотическими корками, а также многочисленными, сливающимися участками гладкой, атрофичной, местами слабо гиперемированной кожи с дисхромией и телеангиэктазиями. На фоне актинического кератоза, который является предраком, может развиваться плоскоклеточный рак кожи.

Атрофия кожи волосистой части головы возможна у пациентов, подвергавшихся рентгенотерапии по поводу злокачественных опухолей этой локализации. Степень поражения кожи после воздействия различных видов ионизирующего излучения (рентгеновского, нейтронного и др.) зависит от вида излучения, дозы, площади участка и его локализации. Лучевой дерматит всегда возникает в пределах облучённого участка кожи. По клиническим проявлениям он может быть острым и хроническим с последующим формированием в месте воздействия ионизирующего излучения пигментации и атро-

фии кожи с алопецией и телеангиэктазиями. Изменения кожи после лучевой терапии также предрасполагают к развитию рака в этой локализации.

Волосяные фолликулы могут быть разрушены разнообразными инфекционными возбудителями (стафилококками, вирусом ветряной оспы-опоясывающего лишая, дерматофитами, микобактериями туберкулёза и лепры, бледной трепонемой, лейшманиями и др., таблица 2, группа 2.) Так, после фурункула, глубокого фолликулита, карбункула, абсцесса, инфильтративно-нагноительного микоза и др. на коже головы остаются рубчики разных размеров и формы, иногда - атрофия кожи с периферической зоной временного выпадения волос.

В других случаях разрушение волосяных фолликулов связано с доброкачественными и невоидными образованиями кожи волосистой части головы и её придатков (аденомой сальной железы, себорейным кератозом, кавернозной гемангиомой, синингомой, сосочковой синингоцистаденомой, эккринной цилиндромой кожи - «тюбанной опухолью» и др.), а также злокачественными новообразованиями (базалиомой, плоскоклеточным раком, лимфомой, меланомой, метастазом в кожу головы рака внутренних органов, дерматофибросаркомой взрывающейся и др. (Табл. 2, группы 3 и 4).

Рубцовое облысение на волосистой части головы может возникать при дефектах развития и генодерматозах (Табл. 2, группа 6). Особо следует упомянуть редкие наследуемые дерматозы из группы фолликулярных рубцующих кератозов, такие, как фолликулярный шиповидный декальвирующий кератоз (синдром Сименса), веретенообразную аплазию волос, или монилетрикс, и фолликулярный серпигинозный кератоз Лютца.

Приобретенные дерматозы, которые вызывают преимущественно атрофию кожи с облысением, объединены в 5 группу (таблица 2) и будут рассмотрены ниже.

### Атрофирующее облысение

Оно распознаётся клинически по характерным признакам: гладкой, блестящей, натянутой, истончённой коже, не имеющей волос и отверстий волосяных фолликулов. Атрофирующая алопеция обычно чётко ограничена, при длительном прогрессировании может иногда занимать обширную часть скальпа (субтотальное и тотальное атрофическое облысение). Характерно образование гладких атрофических рубцов и отсутствие грубых рубцовых изменений кожи. Большинство атрофических алопечий, клинически похожих на псевдопелладу Брока, обозначают как **состояние псевдопеллады**. Многие авторы отождествляют состояние атрофирующей алопеции и псевдопеллады (Degos R., 1953; Залкинд Е.С., 1959; Павлов С.Т., 1960; Розентул М.А., 1964; Gertler W., 1972 и др.). К такому состоянию могут приводить некоторые при-

обретенные дерматозы и генодерматозы, одни – часто, другие – редко ( Таблица 3 ). В тех случаях, когда ни анамнестически, ни клинически, ни гистологически не обнаруживают никаких данных в пользу одного из известных дерматозов, который мог бы обусловить атрофическое очаговое облысение, констатируют псевдопелладу Брока как самостоятельное заболевание неизвестной этиологии.

Таблица 3

### ДЕРМАТОЗЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К СОСТОЯНИЮ ПСЕВДОПЕЛАДЫ (Цит. по Braun-Falco O., Bergner T., Heilgemeier G., 1989)

#### 1. ЧАСТЫЕ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Красный плоский лишай, атрофические формы  
Дискоидная красная волчанка  
Склеродермия ограниченная  
Фолликулит декальвирующий Кэнко

#### 2. РЕДКИЕ ПРИОБРЕТЕННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Липоидный некробиоз  
Кольцевидная гранулёма  
Саркоидоз  
Неоплазмы (метастазы)  
Надбровная рубцующая эритема  
Ф а в у с

#### 3. ГЕНОДЕРМАТОЗЫ

Вульгарный ихтиоз ( X-хромосомно-рецессивный)  
Врождённый ихтиоз  
Недержание пигмента ( Блоха-Сульцбергера )  
Синдром Конради-Хюнермана ( аутосомно-рецессивный )  
Хондродисплазия точечная ( X-хромосомно-доминантная )  
Буллёзный эпидермолиз врождённый дистрофический  
( Аллопо-Сименса, аутосомно-рецессивный)  
Фолликулярный кератоз шиповидный декальвирующий  
( X-хромосомно-доминантный)

### Псевдопеллада, или атрофическое очаговое облысение

#### Терминология

Термин псевдопеллада, или атрофическое очаговое облысение, употребляют для обозначения мелкоочаговой медленно прогрессирующей рубцовой атрофии кожи волосистой части головы с необратимым выпадением волос без выраженного перифолликулярного воспаления. В большинстве случаев с помощью клинических, гистологических и других необходимых методов

исследования удаётся доказать, что рубцовая атрофия является конечным результатом эволюции (подчас весьма длительной) ряда известных дерматозов, локализующихся на скальпе. Прежде всего это атрофирующие формы красного плоского лишая, дискоидная красная волчанка, ограниченная склеродермия, декальвирующий фолликулит, или люпоидный сикоз (Табл. 3). Гораздо реже очаговое атрофическое облысение могут вызывать такие заболевания, как фолликулярный муциноз, гистиоцитоз кожи из клеток Лангерганса, липоидный некробиоз, кольцевидная гранулёма, саркоидоз, метастазы в кожу головы опухолей внутренних органов, локализованный рубцующий пемфигоид, фавус и др. (табл.2, группа 6 и табл.3, группа 2 и 3). В этих случаях атрофическое облысение является завершающим симптомом ряда кожных заболеваний, а не самостоятельным дерматозом. Поэтому Р.Дегос и соавт.(1954) предложили называть *конечный результат эволюции ряда приобретенных дерматозов на волосистой части головы состоянием псевдопеллады* с указанием конкретного заболевания, его обусловившего.

Однако далеко не всегда удаётся определить вид дерматоза, обусловившего развитие атрофической очаговой алопеции. В этих случаях считается возможным поставить, в качестве предварительного, диагноз «*псевдопеллада Брока*». Дальнейшее клинко-гистологическое наблюдение за таким пациентом (иногда весьма длительное) может помочь определить (в том числе и методом исключения) конкретный дерматоз, который привёл к очаговому атрофическому облысению. Значительные диагностические трудности связаны с тем, что проявления ряда известных дерматозов при их дебюте на волосистой части головы мало различаются клинически, причём их сходство имеется не только в стадии формирования псевдопеллады (заключительной стадии), но и в активной стадии дерматоза и проявляется в доминировании склероатрофических процессов в поражённой коже.

#### Клиника

В 1885 г. Брок (Brocq L.) описал псевдопелладу (pelade – французское круговидное облысение) в качестве отдельной нозологической формы, дав её клинические и эволюционные характеристики. Современники единодушно приняли эту концепцию и начали изучать гистологические особенности псевдопеллады. Она считается редким заболеванием (состоянием); возникает преимущественно у женщин среднего возраста, иногда у детей. Дебют заболевания часто остаётся незамеченным из-за отсутствия субъективных ощущений. Неожиданно для больного обнаруживаются множественные небольшие очажки атрофического облысения. В начальном периоде заболевания они мелкие, изолированные, круглые или овальные от 5 до 10 мм величиной.

Эти очажки могут увеличиваться, сливаться в более крупные очаги неправильной формы и всегда резко выделяются среди окружающей кожи волосистой части головы. Обычно количество и величина очагов медленно увеличиваются, однако они могут длительно оставаться локализованными. По расположению и очертаниям их сравнивали с «архипелагом островов на географической карте», «языками пламени», «проталинами на снегу», «отпечатками белых от муки пальцев» и т.д. Очажки алопеции имеют разные размеры, но при периферическом росте и слиянии (очень медленном, в течение ряда лет) приобретают полукруглые, фестончатые контуры. Поверхность кожи в зонах облысения гладкая, белая, атрофичная, без фолликулярного кожного рисунка и шелушения. При боковом освещении выявляется сглаженность поверхности и её блеск. Атрофические участки несколько западают, не уплотнены. В их пределах часто видны отдельные сохранившиеся волосы и пучки волос. Атрофическое облысение возникает как бы спонтанно, без предшествовавших воспалительных проявлений, что отличает его от формирования подобного облысения при фавусе.

По периферии очагов псевдопелады отсутствуют фолликулиты, как это бывает при декарвирующем (эпилирующем) фолликулите. Лёгкое покраснение кожи вокруг волос встречается редко, преимущественно в начальной стадии заболевания и бывает кратковременным. Волосы, которые окаймляют видимые очаги атрофии, имеют нормальные длину и цвет. Иногда в этой зоне в области наружных отверстий волосяных фолликулов участки волос у поверхности кожи окрашены в более тёмный цвет и приобретают вид точек татуировки в устьях фолликулов или цвет корня солодки (Р.Дегос, 1953). Больные обычно не обнаруживают на подушке или в головных уборах выпавшие волосы. Однако при прогрессировании потягивание волос в краевой зоне очага приводит к лёгкому их удалению. Корни удалённых волос окружены сочными полупрозрачными беловатыми муфтами. Течение псевдопелады хроническое, медленно прогрессирующее. Через 15–20 лет ещё могут оставаться волосы, которые в состоянии закрывать существующие дефекты. В отдельных случаях подострого течения распространение атрофического облысения идёт гораздо быстрее и может через 2–3 года привести к почти полному рубцовому облысению. Больные лишь иногда предъявляют жалобы на чувство натяжения поражённой кожи, ещё реже – на незначительный зуд. Обычно доминируют жалобы на косметический дефект, который приводит к психологической травме.

#### Гистопатология

На ранних стадиях псевдопелады обнаруживают лишь массивный перифолликулярный и периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат с единич-

ными гистиоцитами, который обычно располагается вокруг верхней и средней трети фолликула, не затрагивая его нижней части; инфильтрат проникает в стенки фолликулов и сальных желёз, постепенно их разрушая. На поздних стадиях развития (в старых очагах) эпидермис атрофичен, эпителиальные выросты сглажены. Изменения в дерме характеризуются фиброзом, гибелью эластических волокон, некрозом волосяных фолликулов и сальных желёз. Выделяются пучки коллагеновых волокон, проходящие вертикально к кожной поверхности, и обычно сохраняющиеся потовые железы и мышцы, поднимающие волос.

Сформулированное Броком представление о псевдопеладе как автономном заболевании постепенно стало меняться. Сначала понятие псевдопелады было расширено. В него последовательно вошли декарвирующий фолликулит Кэнко (Дарье Ж., 1930) и пятнистая атрофия волосистой части головы, связанная с фолликулярным кератозом (шиповатым лишаяем) (Rabut, 1953 и Prieto G., 1955). В 1955 г Prieto Gay, обсуждая происхождение псевдопелады, справедливо утверждал, что пятнистую атрофию в результате поражения волосяных фолликулов на волосистой части головы могут вызывать красный плоский лишай, красная волчанка и склеродермия. Так, по мере расширения знаний о клинических вариантах некоторых известных дерматозов, выяснилось, что вызываемые ими изменения кожи волосистой части головы практически мало отличаются от проявлений классической псевдопелады. Поэтому для псевдопелады как завершающего симптома, общего для ряда кожных заболеваний, а не самостоятельного дерматоза, стало невозможно дать точную клиническую и гистологическую характеристику (Degos R., 1953). В значительной мере они определяются дерматозом, который обусловил очаговое атрофическое облысение, и являются стадией его развития. Кожные заболевания, вызывающие состояние псевдопелады, гораздо чаще поражают другие участки кожи, иногда и видимые слизистые оболочки. Поэтому важно тщательно осмотреть у пациента весь кожный покров, видимые слизистые оболочки и ногти. Любые проявления, обнаруженные вне очагов атрофического облысения на голове, должны быть определены морфологически, гистологически и нозологически. Выяснение диагноза позволит врачу соответствующим образом ориентироваться в генезе псевдопелады и назначить адекватную терапию. В тех случаях, когда с помощью анамнеза, клиники и патоморфологии не удаётся установить дерматоз, обусловивший очаговое атрофическое облысение, диагностируют псевдопелладу Брока в качестве заболевания невыясненной этиологии. Следует учитывать, что вызвавший псевдопелладу дерматоз в ряде случаев может быть диагностирован лишь при длительном клинико-гистологическом наблюдении за пациентом.

Псевдопелладу прежде всего нужно отдифференцировать от гнездного облысения, так как лечение и прогноз у них различные. При гнездном облысении сохранены устья волосяных фолликулов, отсутствует атрофия кожи, поэтому рост волос обычно восстанавливается. Кроме этого, в краевой зоне очага гнездного (круговидного) облысения имеются волосы в виде восклицательных знаков. Они укорочены до 3 мм, дистальный их край шероховат и расщеплён, а проксимальный – утончён книзу и оканчивается беловатой булавовидно утолщённой волосяной колбочкой. Это – патогномоничный признак для гнездного облысения.

Рациональное лечение пациентов с псевдопелладой проводить сложно. Целесообразно их подробное обследование для выявления скрытых сопутствующих заболеваний (хронических очагов инфекции, особенно во рту, придаточных полостях носа и ушах, эндокринных нарушений и др.). Рекомендуют курсы антималярийных препаратов, обосновывая это положительным терапевтическим эффектом при дерматозах, которые часто вызывают состояние псевдопеллады (красный плоский лишай, дискоидная красная волчанка, склеродермия и др.). При недостаточном терапевтическом эффекте общего лечения, или невозможности его проводить, можно применить внутрикожное введение в краевую (активную) зону очага кристаллической суспензии триамцинолона (1 мл Кеналог-40), разведенной в 3–5 раз 2% раствором лидокаина. Возможно также наружное применение крема (мази) с глюкокортикоидом.

При сформировавшейся заметной псевдопелладе рекомендуют соответственно моделировать причёску, носить шиньон или парик, проводить хирургическую коррекцию (аутотрансплантацию волос в атрофический очаг или удаление участков кожи с рубцовым облысением).

## СОСТОЯНИЕ ПСЕВДОПЕЛЛАДЫ

Многие клинические наблюдения убедительно показали, что при формировании псевдопеллады проявления разных дерматозов на коже волосистой части головы – атрофирующих форм красного плоского лишая, красной волчанки, склеродермии, декальвирующего фолликулита (люпоидного сикоза) и др. – практически мало различаются. В то же время высыпания этих же дерматозов в других локализациях сохраняют свои характерные симптомы и поэтому отличаются друг от друга.

Трудности диагностики заболеваний, вызывающих псевдопелладу, определяются появлением у разных дерматозов на коже волосистой части головы общего свойства, проявляющегося в *сглаживании характерных для них симптомов и уменьшении клинических различий. Общей и доминирую-*

*щей в клинической картине становится очаговая атрофия скальпа с выпадением волос. Всё это приводит к «одноликости» ряда заболеваний на коже волосистой части головы, сходству их клинических проявлений не только в стадии ремиссии, но и в активном периоде.*

При сочетании псевдопеллады с высыпаниями в других локализациях, оправдана ориентация врача на единый генез этих проявлений. Установление диагноза высыпаний на коже туловища, конечностей или видимых слизистых оболочках предвещает у большинства генез существующей псевдопеллады. В тех случаях, когда причина атрофической алопеции доказана, констатируют состояние псевдопеллады с указанием конкретного заболевания, её обусловившего. Например, состояние псевдопеллады, обусловленное фолликулярной формой красного плоского лишая (или дискоидной красной волчанкой и т.д.). В этих случаях атрофическое рубцовое облысение возникает вторично и является завершающим симптомом ряда кожных заболеваний, а не самостоятельным дерматозом. Ранняя диагностика дерматоза позволяет своевременно назначить соответствующее лечение, которое стабилизирует заболевание и прекращает прогрессирование алопеции, но не восстанавливает утраченные волосы.

Для установления заболевания, вызвавшего состояние псевдопеллады, важны подробное выяснение анамнеза, тщательный осмотр всего больного, проведение микроскопического, микробиологического и гистологического исследований, а в некоторых случаях – длительное наблюдение в динамике. При обследовании волосистой части головы особое внимание обращают на зону пограничную с очагом атрофического облысения. Наличие в ней отдельно или в сочетании гиперемии, шелушения, изменённых волос (обломанных, с чехликами в основании, деформированных, другого цвета), жёлтых чешуйко-корочек в форме щитка вокруг основания отдельных волос, фолликулярных пустул и воспалительных узлов, гнойно-кровянистых корок, мелких рубчиков и более крупных очагов атрофического облысения, позволяют врачу заподозрить, а затем и исключить микоз волосистой части головы.

Обращают внимание на роговые «пробочки» в устьях волосяных фолликулов на коже, непосредственно прилегающей к очагу атрофического облысения. Их образование возможно при фолликулярной форме красного плоского лишая (*lichen ruber follicularis decalvans*), дискоидной красной волчанке, эластозе узелковом с кистами и комедонами (син. актинический эластоз, или болезнь Фавра-Ракушо), фолликулярном дискератозе Дарье, кератозе фолликулярном шиповатом декальвирующем.

На волосистой части головы могут образовываться воспалительные (узелки, пустулы и узлы) и невоспалительные элементы. Так, при обнаружении фолликулитов в окружности очага атрофического облысения на голове сле-

дует выяснить наличие и количество пустул, их связь с волосяными фолликулами, образование эрозивно-язвенных дефектов и гнойно-кровянистых корок. Фолликулиты и пустулы в этой локализации встречаются при декарльвирующем фолликулите и его клиническом варианте — люпоидном сикозе, микозе волосистой кожи головы. Образованием пустул на скальпе проявляются ветряная оспа и опоясывающий лишай, некротические угри, эрозивный пустулёзный дерматоз волосистой части головы и эозинофильный пустулёзный фолликулит. Воспалительные узлы на коже головы с последующим образованием обычных или атрофических рубцов с облысением могут быть при инфильтративно-нагноительной форме микоза, микотической гранулёме Майокки, подрывающем и абсцедирующем перифолликулите и фолликулите головы Гоффманна.

Невоспалительные узелки и узлы образуются при доброкачественных и злокачественных новообразованиях кожи и её придатков (табл. 2, группы 3 и 4). В очагах поражения волосяные фолликулы замещаются новообразованной тканью, иногда они разрушаются при изъязвлении. Многочисленные крупные сально-волосяные фолликулы, расположенные в коже волосистой части головы, определяют, при прочих равных условиях, большую частоту исходящих из них опухолей. Рано развившееся у мужчин облысение в лобно-теменной области приводит к чрезмерному воздействию солнечных лучей и других неблагоприятных внешних факторов на незащищённые волосами участки кожи, что обуславливает развитие дистрофических её изменений (дисхромии, телеангиэктазий, эластоза и атрофии) и предрасполагает к злокачественным новообразованиям.

Телеангиэктазии в очаге атрофического облысения могут образовываться при дискоидной красной волчанке, пойкилодермической лимфоме кожи, актиническом кератозе, рентгеновском дерматите и липоидном некробиозе.

Существенное значение в диагностике дерматоза, вызвавшего состояние псевдопелады, имеет гистологическое исследование поражённой кожи. Правильный выбор участка биопсии определяет успех этого важного для уточнения диагноза исследования. Участок кожи следует выбирать в пограничной с псевдопеладой зоне, где имеются активные клинические проявления дерматоза. Биопсия, проведенная в пределах давно сформировавшегося атрофического облысения или в неактивной стадии заболевания, полезной информации не содержит и поэтому не поможет в диагностике дерматоза.

Дальше будут описаны клинические проявления, гистопатология и дифференциальная диагностика дерматозов, которые чаще приводят к состоянию псевдопелады.

## ДЕРМАТОЗЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К СОСТОЯНИЮ ПСЕВДОПЕЛАДЫ

### АТРОФИРУЮЩИЕ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Известны три атрофирующие клинические формы красного плоского лишая, которые с разной частотой могут приводить к очаговой рубцовой атрофии кожи, в том числе и на волосистой части головы, т.е. к состоянию псевдопелады. К ним относятся *фолликулярный декарльвирующий красный лишай* (lichen ruber follicularis decalvans, синонимы: lichen ruber acuminatus, Hebra F.1862; Kaposi, M.1877; lichen planopilaris, Pringle J.J.1895; lichen spinulosus et folliculitis decalvans, Little, G. 1930; lichen planus et acuminatus atrophicans, Feldman E.1922, 1936), *атрофический красный плоский лишай* (lichen planus atrophicans, Hallopeau H. 1887) и *пузырный (пемфигоидный) красный плоский лишай* (lichen ruber planus bullosus /pemphigoides, vesiculosus).

#### 1. Фолликулярный декарльвирующий красный лишай

*При фолликулярном декарльвирующем красном лишае* (ФДКЛ) чаще, чем при других дерматозах поражается волосистая часть головы. Одни авторы утверждают, что в 90% случаев псевдопеллада обусловлена красным плоским лишаём (Prieto Gay, 1955; Kaminsky et al., 1967 и др.). Другие (Silver и соавт., 1953), обобщив данные литературы (101 случай) и 4 собственных наблюдения, приводят в 2 раза меньшую частоту (42%) формирования атрофической алопеции на волосистой части головы.

#### Клиника

Наиболее часто эта клиническая форма красного плоского лишая развивается в возрасте 30–70 лет, хотя известны случаи более раннего начала. Большую часть больных с очагами поражения на волосистой части головы составляют женщины средних лет. Фолликулярный декарльвирующий красный лишай может начаться с поражения кожи волосистой части головы или туловища и конечностей. На голове первоначальное поражение чаще возникает в теменной области. Это обычно небольшие, около 1 см диаметром очаги слабой гиперемии и шелушения, неправильных очертаний с диффузным выпадением волос. Именно выпадение волос обычно бывает поводом для обращения к врачу. Постепенно в пределах участков поражения кожа становится бледной, гладкой, блестящей, натянутой, сглаживается фолликулярный рисунок, полностью выпадают волосы, — развивается рубцовая атрофия. Одна-

ко в пределах атрофированных участков местами сохраняются отдельные волосы, иногда – пучки волос. В активной стадии заболевания по краям очагов имеются небольшое поредение волос неправильных очертаний и отдельные фолликулярные чешуйко-корочки, которые местами сливаются. Волосы в окружности очага рубцовой атрофии большей частью сохранены, но легко эпилируются и на их корневых частях видны стекловидные муфты длиной 3–4 мм. Иногда по краю очагов можно обнаружить отдельные мелкие конусовидные фолликулярные узелки и роговые фолликулярные «пробочки». Последние напоминают «чёрные точки» – низко обломанные волосы при хронической форме трихофитии.

При сравнении описанных проявлений с картиной «классической» псевдопеллады нетрудно заметить их большое сходство. Поражение волосистой кожи головы (состояние псевдопеллады) может длительное время (от нескольких месяцев до 2–5–10 лет и более) существовать изолированно, медленно прогрессируя и временами затухая. При длительном малосимптомном течении дерматоза формирование заметных очагов атрофии кожи на волосистой части головы может наступать через многие годы после его дебюта. Это существенно затрудняет диагностику этой редкой формы красного плоского лишая. В то же время *при сформировавшемся состоянии псевдопеллады отчётливо проявляется возможность прогрессирования процесса без видимых воспалительных явлений (гиперемии и фолликулярных папул) в окружности и в пределах очага атрофического облысения.* В таком случае лишь увеличение его площади в теменной, затылочной или височной областях свидетельствует о прогрессировании дерматоза.

Количество высыпаний на других участках кожи широко варьирует. Преимущественно на разгибательной поверхности конечностей и туловище возникают мелкие, диаметром 1–2 мм фолликулярные папулы телесного или бледно-розового цвета с небольшими роговыми шипиками на верхушке. Они обычно располагаются изолированно, лишь на отдельных участках сливаясь в небольшие бляшки. Иногда фолликулярно (перифолликулярно) расположенные папулы имеют насыщенно красную, застойную окраску. Остроконечные роговые пробочки в центре папул могут быть разной величины, но обычно не превышают в диаметре 1–1,5 мм. Они имеют тёмно-коричневую или чёрную окраску и напоминают внешним видом комедоны при себорее. В отличие от комедонов роговые шипики плотные, выстоят над уровнем кожи и при поглаживании поверхности создают впечатление тёрки (признак, характерный для «шиповатого лишая»- lichen spinulosus). При определённом усилии гиперкератотический шипик (конус, пробочку) можно удалить с помощью пинцета, при этом обнажается расширенное и углублённое устье волосяного фолликула. После разрешения фолликулярных папул в ряде случа-

ев остаются склероатрофические изменения, которые проявляются в разной степени на различных участках кожи. Так, на волосистой части головы всегда формируется отчётливо видимая атрофическая алопеция (состояние псевдопеллады). На других участках тела волосы также выпадают, но отчётливые рубцовые изменения клинически обычно не видны. Это относится прежде всего к выпадению волос на лобке и в подмышечных областях. Как показали гистологические исследования, подобные изменения объясняются гибелью волосяных фолликулов без выраженных признаков атрофии других структур кожи и покровного эпителия (Traub E., 1937; Разнатовский И.М., Родионов А.Н., 1978 и др.). Таким образом, на месте фолликулярных папул в подмышечных областях, на лобке и в других участках поражения выпадение волос обусловлено склероатрофическими изменениями, однако клинически это облысение воспринимается как нерубцовое.

У части больных этим дерматозом (около 10%) поражаются также ногтевые пластинки (истончение, продольная исчерченность, ломкость периферического края, птеригиум, иногда – атрофия).

Итак, клинические проявления фолликулярного декальвирующего красного лишая могут начинаться с волосистой части головы и долго этим ограничиваться (состояние псевдопеллады), или сопровождаться высыпаниями фолликулярных шиповатых папул на коже туловища или конечностей. Одновременно на коже или видимых слизистых оболочках могут быть типичные папулы красного плоского лишая, однако это встречается нечасто.

В литературе сочетание атрофической алопеции волосистой части головы, алопеции в подмышечных областях, на лобке и фолликулярных шиповатых папул на туловище и конечностях давно известно как синдром Пикарди-Лассюэра-Литтла. Характерные клинические проявления этого синдрома являются результатом эволюции фолликулярных папул одного дерматоза – фолликулярной формы красного плоского лишая. Отдельные симптомы этой триады или неполные их комбинации встречаются в клинической практике чаще, чем сочетание всех трёх одновременно.

В настоящее время у дерматологов сформировалось почти единодушное мнение о синдроме Пикарди-Лассюэра-Литтла, как о проявлении атипичного красного плоского лишая (фолликулярной его формы), который диагностируют у больных на поздних этапах развития этого дерматоза (Машкиллесон Л.Н., 1965; Gertler W., 1972; Довжанский С.И., Суворов А.П., 1976; Разнатовский И.М., Родионов А.Н., 1978; Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я., 1989; Студницын А.А., Мордовцев В.Н., 1989; Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H., 1996 и др.).

*Гистопатология фолликулярной папулы с роговой пробочкой на гладкой коже в ранней стадии:* эпидермис не изменён, волосяной фолликул

расширен и заполнен роговой пробкой, выражен клиновидный гипергранулёз фолликулярной воронки, вакуольная дистрофия клеток на границе эпителия фолликула и дермы; лимфоцитарно-гистиоцитарный инфильтрат располагается преимущественно периваскулярно и перифолликулярно. Под эпидермисом местами лентовидные инфильтраты из лимфоидных клеток и гистиоцитов, которые стирают границу между эпидермисом и дермой; клетки инфильтрата проникают в наружное волосяное влагалище в его корневой части.

**На поздней стадии развития:** разной степени атрофия эпидермиса, эпителиальные выросты сглажены, в дерме уменьшено количество лимфоцитов и гистиоцитов, расположенных периваскулярно и перифолликулярно, при выраженных фиброзных проявлениях; имеются периинфундибулярная фиброплазия и щели между истончённым фолликулом и повреждённой дермой, фиброзные тяжи, замещающие разрушающиеся волосяные фолликулы, при этом склероз в межфолликулярных участках дермы отсутствует (Lever W.F., Schaumburg-Lever G., 1983; Ackerman A.B., Mendonca A.M.N., Guo Y., 1992).

### Диагностика

При обнаружении на волосистой части головы очагов атрофического облысения необходимо прежде всего исключить дерматозы, которые чаще других приводят к состоянию псевдопелады (табл. 3). Объективное обследование пациента начинают с осмотра зоны, пограничной с псевдопеладой. Затем последовательно осматривают всю поверхность кожи, волосы, ногти и видимые слизистые оболочки. При обнаружении высыпаний выясняют морфологию первичного высыпного элемента и его характеристики (цвет, величину, форму, состояние поверхности, связь с волосяным фолликулом и наличие кератоза в центре и др.). Следует учитывать преимущественную локализацию высыпаний и образование элементов сыпи на местах травм (положительная изоморфная реакция). При необходимости проводят гистологическое исследование поражённой кожи. Диагностика дерматоза, проявляющегося высыпаниями на гладкой коже и волосистой части головы, позволяет врачу обоснованно ориентироваться и в происхождении атрофической алопеции на скальпе.

При изолированной атрофической алопеции на волосистой части головы диагностические возможности ограничены из-за скудности и стёртости активных клинических проявлений дерматозов в этой локализации и практически идентичного конечного результата их эволюции – состояния псевдопелады. Необходимы изучение анамнеза, гистологическое исследование активного очага и длительное наблюдение за пациентом в динамике.

### Дифференциальная диагностика

Высыпания остроконечных фолликулярных (перифолликулярных) папул на коже туловища и конечностей при ФДКЛ дифференцируют со сходными проявлениями некоторых приобретенных и врождённых дерматозов: красного отрубевидного волосяного лишая, фолликулярного кератоза (или волосяного лишая), лихеноидного (милиарного) сифилида, мелкоузелкового саркоидоза, лихеноидного туберкулёза кожи, лихеноидного трихофитида, фолликулярного псориаза, фолликулярного шиповидного декальвирующего кератоза Сименса (синдрома Сименса) и некоторых других наследуемых дерматозов, сопровождающихся фолликулярным кератозом.

**Фолликулярный декальвирующий красный лишай (ФДКЛ) отличается от красного отрубевидного волосяного лишая Девержи (КОВЛ), во-первых,** отсутствием поверхностных эритематозно-сквамозных псориазиформных бляшек, которые образуют при КОВЛ тесно сгруппировавшиеся фолликулярные конические папулы жёлтовато-красного цвета; **во-вторых,** отсутствием на тыльной поверхности пальцев кистей фолликулярных папул с тёмными крупными роговыми конусами в центре; **в-третьих,** у больных ФДКЛ отсутствуют кератоз ладоней и подошв, а также эритематозно-сквамозное, сливающееся поражение лица и склонность к эритродермии. При ФДКЛ помимо фолликулярных папул могут одновременно обнаруживаться типичные для красного плоского лишая папулы на коже и видимой слизистой оболочке, а также псевдопелада и выпадение волос в подмышечных областях и на лобке.

**От фолликулярного кератоза (волосяного лишая) ФДКЛ отличается** фолликулярными шиповатыми папулами, которые имеют перифолликулярный инфильтрат, группируются и могут сопровождаться зудом. Для ФДКЛ не характерно преимущественное поражение кожи ягодиц и разгибательной поверхности плеч, а также сочетание с акроцианозом, ксерозом и атопией. Помимо фолликулярных папул при ФДКЛ могут образовываться также типичные для красного плоского лишая папулы на коже (плоские, полигональные, блестящие, розовато-фиолетового цвета с пупковидным вдавлением в центре и характерной беловато-сероватой сеточкой, выделяющейся на поверхности) и видимых слизистых оболочках. У части больных ФДКЛ развивается также состояние псевдопелады, выпадение волос в подмышечных областях и на лобке. ФДКЛ обычно развивается в зрелом возрасте, а не в детстве, имеет характерную эволюцию и рецидивирует, а не существует монотонно, длительно без существенной динамики.

**От милиарного сифилида, или сифилитического лишая, проявляющегося** фолликулярными узелками насыщенного красно-коричневатого цвета, **ФДКЛ отличается** телесным или бледно-красным цветом фолликулярных

шиповатых папул, расположенных обычно симметрично (а не отчётливой их группировкой) и сопровождающихся иногда зудом. При ФДКЛ отсутствуют толчкообразность высыпаний и другие проявления вторичного сифилиса (лентикулярные папулы в характерных участках на коже, слизистых оболочках рта и гениталий, полиаденит, лейкодерма, нерубцовое облысение на волосистой части головы), всегда отрицательны серологические реакции на сифилис.

В отличие от редкого сейчас лишеноидного туберкулёза кожи, или лишая золотушных, ФДКЛ обычно возникает у взрослых (а не в детском или юношеском возрасте), не сопровождается проявлениями кожного или органного туберкулёза, существует более длительно (больше 2–3 недель) и может сопровождаться зудом. При ФДКЛ шиповатые фолликулярные папулы обычно не группируются на боковых поверхностях туловища и не сливаются в монетовидные бляшки желтовато-коричневатого цвета, слабо шелушащиеся и мало инфильтрированные, как при себорейном дерматите. При ФДКЛ также возможно существование типичных для красного плоского лишая папул на коже и видимой слизистой оболочке, псевдопеллады, выпадения волос в подмышечных областях и на лобке, поражения ногтей пластинок. Решающее значение имеют результаты гистологического исследования поражённой кожи, которые существенно различаются. При фолликулярном декарвирующем красном лишае перифолликулярные и периваскулярные инфильтраты не имеют туберкулоидной структуры.

От мелкоузелковой формы саркоидоза кожи, или милиарного люпоида, ФДКЛ отличается остроконечными фолликулярными папулами с роговыми шипиками в центре (при этой форме саркоидоза папулы полушаровидные, гладкие с небольшим центральным вдавлением), отсутствием феномена «запылённости» при диаскопии (она выявляет при саркоидозе мельчайшие жёлтовато-бурые пятнышки-пылинки, напоминающие симптом «яблочного желе» при люпоидном туберкулёзе кожи), отсутствием выраженной группировки, редкостью локализации на лице и зудом, который может сопровождать высыпания. Принимать во внимание необходимо также имеющиеся в ряде случаев типичные для красного плоского лишая папулы на коже и слизистой оболочке рта (при саркоидозе поражение слизистой рта – редкость), возможное существование псевдопеллады, выпадение волос в подмышечных областях и на лобке, изменение ногтей и отсутствие системных поражений, характерных для саркоидоза (медиастинальных лимфоузлов, лёгких, печени, органа зрения, костей и др.). Гистологическая картина этих дерматозов различна: при саркоидозе в дерме обнаруживают типичную эпителиоидноклеточную гранулему.

Проявления ФДКЛ на коже туловища и конечностей морфологически сходны с лишеноидным трихофитидом. Различить их несложно, так как

последний возникает при активном нерациональном лечении больных инфилтративно-нагноительной, реже – поверхностной формой трихофитии. Высыпания на коже при ФДКЛ не возникают в виде быстротечной вспышки, не сопровождаются общими явлениями (повышением температуры, ознобом, недомоганием, лейкоцитозом) и не исчезают бесследно через 1–2 недели, что характерно для вторичных инфекционно-аллергических высыпаний при трихофитии – трихофитидов.

От редкой фолликулярной формы псориаза ФДКЛ отличается несколькими характеристиками фолликулярной папулы. Так, при ФДКЛ глубоко в центре папулы залегает комедоноподобный роговой шипик, который не удаётся удалить при поскабливании, имеется также перифолликулярная инфильтрация. При поскабливании псориазической фолликулярной папулы с её поверхности легко отходит серебристо-белая чешуйка с небольшим поверхностным шипиком с обратной стороны, а перифолликулярная инфильтрация не определяется. В ряде случаев наличие одновременно в типичных для псориаза участках шелушащихся лентикулярных папул и бляшек позволяет воспроизвести симптомы псориазической триады. Необходимо также принимать во внимание имеющиеся в ряде случаев типичные для красного плоского лишая папулы на коже и слизистой оболочке рта, возможное существование псевдопеллады, выпадение волос в подмышечных областях и на лобке, характерное поражение ногтей. Следует учитывать, что весьма редкий фолликулярный псориаз развивается преимущественно у детей после ангины или другой стрептококковой инфекции и локализуется в основном на туловище. Гистопатологические изменения, формирующие фолликулярные папулы при этих дерматозах, также отличаются.

Фолликулярные папулы при ФДКЛ, в отличие от сходных элементов фолликулярного дискератоза (ФД) Дарье, имеют остроконечную форму, бледно-розовый или красный цвет, не эрозируются и не вегетируют, не группируются и не сливаются в бляшки на себорейных участках и в крупных складках кожи, поражают разгибательные поверхности конечностей, туловища и волосистую часть головы. При ФДКЛ на волосистой части головы часто развивается атрофическое облысение, выпадают волосы в подмышечных впадинах и на лобке, чего не бывает при ФД. Следует также учитывать, что ФД обычно начинается до полового созревания (а ФДКЛ – обычно после), имеет длительное рецидивирующее течение, может сопровождаться нарушением психики, гипогонадизмом, повышенной чувствительностью к УФ лучам и склонностью к присоединению в очагах поражения пиококковой и вирусной инфекции. Существенно отличаются и патоморфологические изменения при этих дерматозах. Для ФД весьма характерны дискератоз, фолликулярный гиперкератоз и надбазальный акантолиз, приводящий к появлению

нию супрабазальных лакун с неравномерной пролиферацией в них сосочков дермы.

Проявления **ФДКЛ и фолликулярного муциноза (ФМ) существенно различаются**, несмотря на частичное сходство локализаций (волосистая часть головы, конечности). Так, фолликулярные папулы при ФМ не имеют столь выраженного фолликулярного кератоза, как узелки при ФДКЛ, скучиваются и сливаются в небольшие овальные эритематозно-сквамозные бляшки с подчеркнутым фолликулярным рисунком и слабой инфильтрацией. Волосы в пределах этих бляшек выпадают, но атрофия кожи не наступает, что характерно для ФДКЛ. Следует также учитывать, что течение ФМ длительное, прогрессирующее. При этом не развиваются атрофическая алопеция волосистой части головы, выпадение волос в подмышечных областях и на лобке, поражение ногтей и слизистых оболочек. Различна и гистологическая картина этих дерматозов. Для ФМ характерны ретикулярная дистрофия клеток эпителия волосяного фолликула и сальных желёз с образованием кистозных полостей, заполненных муцином, окрашивающимся метакроматично толуидиновым синим, и перифолликулярная воспалительная инфильтрация (Студницын А.А., Мордовцев В.Н., 1983).

Проявления **ФДКЛ надо отличать от фолликулярного шиповатого декальвирующего кератоза (ФШДК) Сименса**. Оба заболевания проявляются фолликулярными остроконечными декальвирующими папулами с центральными роговыми шипиками, очаговой атрофической алопецией волосистой части головы и сходными атрофическими изменениями ногтей пластинок. Однако ФДКЛ является приобретенным заболеванием и развивается обычно в зрелом возрасте, чаще у женщин, а ФШДК – это наследуемое заболевание, которое появляется вскоре после рождения только у представителей мужского пола. При ФДКЛ помимо фолликулярных шиповатых папул с небольшим перифолликулярным инфильтратом на разгибательных поверхностях предплечий, туловище и видимых слизистых оболочках могут быть также типичные папулы красного плоского лишая. Помимо этого у части больных ФДКЛ имеется выпадение волос в подмышечных областях и на лобке. При ФШДК миллиарные остроконечные папулы с шипиками поражают с детства преимущественно волосистую часть головы, лицо, гораздо меньше разгибательные поверхности конечностей. На местах поражения волосистой части головы и бровей развивается очаговое атрофическое облысение, а на лице – атрофодермия. Кроме этого для ФШДК, в отличие от ФДКЛ, характерно раннее поражение органа зрения (эктропион, конъюнктивит, кератит), возможен очаговый кератоз ладоней и подошв, иногда имеется отставание физического и умственного развития. Гистопатологические изменения поражённой кожи при этих дерматозах также различаются. При ФШДК Сименса

отсутствуют характерные для фолликулярного декальвирующего красного лишая перифолликулярные и периваскулярные лимфоцитарно-гистиоцитарные инфильтраты в дерме, а также вакуолярная дистрофия клеток на границе эпителия волосяного фолликула и дермы.

В детском возрасте весьма сходны проявления редкого наследуемого заболевания – **веретенообразной аплазии волос, или монилетрикса, и поверхностного микоза волосистой части головы (Подвысоцкая О.Н., 1948)**. Клинические признаки веретенообразной аплазии волос обычно проявляются в раннем детском возрасте в виде обломанных волос (до 1–2 см) и роговых фолликулярных папул. Из-за нарушения структуры и узелковой деформации стержней волос они низко обламываются (симптом чёрных точек), вначале в затылочной области, а затем и на всей волосистой части головы. Помимо этого волосы плохо растут, выпадают, лишены блеска, перекручены, с расщеплениями на конце. Это приводит к диффузному, реже – очаговому выпадению волос. Одновременно изменяется и кожа волосистой части головы: появляются мелкие, густо расположенные, цвета кожи фолликулярные роговые папулы (поверхность весьма напоминает гусиную кожу) и диффузное мелкопластинчатое шелушение. Часто сопутствует фолликулярный кератоз разной выраженности на разгибательной поверхности верхних конечностей и задней поверхности шеи (Павлов С.Т., 1924). При длительном течении возможна атрофия кожи волосистой части головы с выпадением волос (Трофимова Л.Я., 1977). В этих редких случаях констатируют псевдопелладу и дифференцируют с другими дерматозами, которые могут её вызывать. Из расспросов родителей таких детей выясняется, что поражение волосистой части головы началось в раннем детстве и имеет наследственный характер. Клиническая картина (гипотрихоз, фолликулярный кератоз), анамнез и микроскопическое исследование волоса (участки его утолщения тёмного цвета чередуются с истончёнными светлыми фрагментами, напоминая ожерелье; отсутствуют элементы гриба в волосе) позволяют установить диагноз. Гистологически в коже обнаруживают фолликулярный кератоз и воспалительный инфильтрат в области волосяных фолликулов.

Предварительный диагноз ФДКЛ необходимо подтверждать соответствующими результатами гистологического исследования.

## 2. Атрофическая форма красного плоского лишая (Hallopeau H. 1887)

### Клиника

Эта редкая клиническая форма красного плоского лишая составляет, по мнению различных авторов, от 2% до 10% всех форм дерматоза. Она проявляется плоскими, мало возвышающимися папулами бледного розовато-свиного цвета величиной до чечевицы, которые иногда образуют

кольцевидные очаги. На местах первоначально папулёзных высыпаний, характерных для красного плоского лишая, формируются небольшие чётко отграниченные атрофические участки кожи, несколько западающие по отношению к окружающей коже и лишённые волос и отверстий волосяных фолликулов. Обычно такой трансформации подвергаются не все папулы красного плоского лишая; часть типичных для этого дерматоза высыпаний сохраняется на коже, видимой слизистой оболочке рта и на гениталиях. В некоторых случаях одновременно имеется характерная дистрофия ногтей. Атрофические очаги на коже являются конечным этапом эволюции папул красного плоского лишая, т.е. возникают вторично, что значительно облегчает клиническую диагностику этой формы дерматоза. Высыпания чаще располагаются на коже туловища, половых органов, конечностей, а также волосистой части головы, где и формируется состояние псевдопеллады. Высыпные элементы чаще появляются в небольшом количестве, но могут группироваться и сливаться в более крупные, чётко отграниченные участки атрофии кожи с пигментацией, реже – депигментацией. Атрофические изменения кожи чаще возникают в пределах кольцевидных очагов, которые могут быть единственным проявлением дерматоза или сочетаться с описанными выше высыпаниями. Кольцевидные очаги поражения обычно имеют небольшой диаметр (около 1 см) и могут постепенно увеличиваться в размерах, достигая 2–3 см. Центральная их часть резко очерчена, гладкая, атрофичная, неравномерно пигментированная; периферическая – представлена возвышенным, непрерывным буровато-синюшным ободком, окружающим атрофический коричневатый центр. Многие авторы отмечают длительное, упорное течение кольцевидного атрофического красного плоского лишая.

#### *Гистопатология*

Эпидермис атрофичен, истончён, эпителиальные выросты сглажены, гиперкератоз и гипергранулёз выражены слабее, чем при типичной форме. Сосочки дермы отсутствуют, характерный для обычной формы полосовидный инфильтрат в дерме бывает редко, чаще он периваскулярный, иногда – довольно скудный, состоящий, в основном, из лимфоцитов; в субэпидермальных отделах отмечается пролиферация гистиоцитов. Всегда, хотя и с трудом, можно найти «размытые» клетками инфильтрата отдельные участки нижней границы базального слоя; в области инфильтрата почти полностью отсутствуют эластические волокна (Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н., 1986).

#### *Диагностика*

На волосистой части головы очаги атрофического красного плоского лишая дифференцируют с другими дерматозами, приводящими к состоянию

псевдопеллады (табл.3). Вторично возникающие на коже туловища и конечностей мелкие участки атрофии величиной с чечевицу клинически весьма напоминают проявления мелкоочаговой склеродермии, или склероатрофического лишая. При редкой локализации на волосистой коже головы он также может приводить к псевдопелладе. В тех случаях, когда помимо псевдопеллады и мелких очажков атрофии на других участках кожи или слизистой оболочке обнаруживаются типичные проявления красного плоского лишая, диагностика облегчается. Решающими являются результаты гистологического исследования поражённой кожи, которые у этих дерматозов существенно различаются.

Кольцевидные очаги атрофического красного плоского лишая могут напоминать рубцующуюся базалиому, болезнь Боуэна, иногда – дискоидную красную волчанку, кольцевидную гранулёму, при локализации в области затылка, задней и боковых поверхностей шеи – эластоз перфорирующий серпигинирующий, а на гениталиях – орбикулярный сифилид.

Следует также учитывать редкую возможность развития на волосистой части головы базально-клеточной эпителиомы кожи, напоминающей очаговую склеродермию (склеродермиформную базалиому). Также довольно редко встречаются метастазы в кожу волосистой части головы. Они развиваются у лиц, перенесших ранее оперативное лечение рака молочной железы или другой локализации, и могут проявляться в виде склерозирующих очагов алопеции (Подлящук Е.Л., Устинова В.Ф., 1979; Baum E.M. et al., 1981). При подозрении на неопластический процесс следует проводить гистологическое исследование кожи.

### **3. Пузырная форма красного плоского лишая (Lichen ruber pemphigoides, Kaposi M. 1892; lichen bullosus haemorrhagicus, Straus W.1933)**

#### *Клиника*

Пузырная форма красного плоского лишая (ПФКПЛ) относится к редким формам дерматоза (2–4% от всех случаев этого заболевания). Чаще поражаются женщины в возрасте после 50 лет; пузыри обычно возникают при бурном обострении красного плоского лишая, сопровождаются усилением зуда и являются этапом разной длительности в развитии этого дерматоза. На поверхности типичных папул и бляшек, реже – рядом с ними, появляются напряжённые мелкие и крупные пузыри с серозным или серозно-кровянистым содержимым. Чаще они возникают в небольшом количестве; толстая покрывка позволяет пузырям долгое время не вскрываться. По периферии буллёзных элементов, возникших на папулах и бляшках, имеется зона инфильтрата, который характерен для папулёзных элементов красного плоско-

го лишая. Обычно высыпания полиморфные, распространённые и, помимо пузырных элементов разной величины, видны типичные папулы красного плоского лишая на коже, слизистой оболочке рта, иногда и на гениталиях. В процессе эволюции полостных элементов на коже иногда образуются эрозивные и язвенные поражения, серозные и геморрагические корки. После них в ряде случаев остаются пигментированные участки атрофии или очаги, напоминающие анетодермию (Gertler W., 1972). Довольно редко пузырные высыпания возникают изолированно на голенях, стопах, слизистой оболочке рта, волосистой коже головы и др. Иногда они преобладают в клинических проявлениях, что значительно затрудняет диагностику этой редкой формы красного плоского лишая. При локализации буллёзных элементов на волосистой части головы развиваются очаги атрофической алопеции, или состояние псевдопелады (Рутштейн Л.Г. и соавт., 1977; Рук А., Даубер Р., 1982 и др.) По мнению некоторых авторов (Рук А., Даубер Р., 1982), более чем у 40% больных с проявлением пузырной или эрозивной форм красного плоского лишая поражается волосистая часть головы. Нам этот процент представляется явно завышенным. Сочетание буллёзных высыпаний, типичных папул красного плоского лишая и псевдопелады является, как правило, проявлением одного и того же заболевания. Пузырная форма красного плоского лишая может наблюдаться при токсидермии или паранеоплазии.

Часть зарубежных дерматологов различает буллёзную и пемфигоидную формы этого дерматоза. До недавнего времени их отличали клинически и гистологически, а в последние годы – также с помощью иммуноэлектронной микроскопии и иммунофлюоресценции. При буллёзной форме красного плоского лишая высыпания обычно кратковременны; появление пузырей на типичных очагах поражения или рядом с ними обусловлено выраженной вакуольной дегенерацией клеток базального слоя. Субэпидермальные пузыри сочетаются с изменениями, характерными для красного плоского лишая. Прямая и непрямая иммунофлюоресценция отрицательные.

При пемфигоидной форме красного плоского лишая имеется тенденция к острому возникновению и быстрой генерализации типичных высыпаний, вслед за чем внезапно возникают крупные пузыри на поражённой и здоровой коже. Иногда пузыри могут появляться только на очагах типичного красного плоского лишая. При пемфигоидной форме этого дерматоза гистологически обнаруживают субэпидермальный пузырь, но без характерных признаков красного плоского лишая.

#### *Иммунологические исследования*

При прямой иммунофлюоресценции на криостатных срезах поражённой и окружающей очаг кожи обнаруживают линейное отложение в зоне ба-

зальной мембраны иммуноглобулина G и C-3 фракции комплемента. Это приводит к образованию крупного пузыря, как при буллёзном пемфигоиде. При иммуноэлектронной микроскопии обнаруживают отложение тех же иммуноглобулина G и C-3 комплемента в основании пузыря, но не в его покрове, как при буллёзном пемфигоиде. Это происходит из-за того, что при пемфигоидной форме красного плоского лишая базальная мембрана не рвется и поэтому отложение иммуноглобулина G и C-3 комплемента прослеживается только в основании пузыря, что нехарактерно для буллёзного пемфигоида.

При иммуноблоттинге обнаружены антигены с молекулярным весом в 180 кД и 200 кД, которые аналогичны антигенам базальной мембраны при буллёзном пемфигоиде. На основании этого отдельные дерматологи высказывают предположение о возможном сочетании красного плоского лишая и буллёзного пемфигоида у больных с пемфигоидной формой красного плоского лишая. Согласно другим исследованиям, антигены базальной мембраны при пемфигоидной форме этого дерматоза и буллёзном пемфигоиде различаются. Таким образом, единое мнение в этом вопросе пока не сформировалось; требуются дополнительные исследования.

#### *Гистопатология*

Для буллёзной формы красного плоского лишая характерны образование субэпидермальных щелей или довольно большой полости и выраженная вакуольная дистрофия клеток базального слоя. В дерме имеются изменения, характерные для типичной или атрофической формы красного плоского лишая: полосовидный, чаще периваскулярный инфильтрат из лимфоцитов с примесью большого количества гистиоцитов. Клеточный инфильтрат тесно прилегает к эпидермису и имеет резкую полосовидную нижнюю границу. В старых высыпаниях в эпидермисе выражены атрофические проявления, выросты его сглажены, хотя гиперкератоз и гранулёз почти всегда присутствуют. Инфильтрат в дерме менее густой, увеличивается количество гистиоцитов и фибробластов, соединительная ткань становится склеротичной.

#### *Диагностика*

Пузырную форму красного плоского лишая дифференцируют с дерматозами, при которых высыпным элементом является пузырь: вульгарной пузырьчаткой, буллёзным пемфигоидом, многоформной экссудативной эритемой, пемфигоидной формой склероатрофического лишая, герпетическим дерматозом, буллёзной токсидермией. Наличие, наряду с крупными и мелкими пузырями, типичных полигональных папул, воспалительной зоны инфильтрата по периферии отдельных пузырей, отсутствие симптомов краевой от-

слойки эпидермиса, отсутствие в мазках-отпечатках акантолитических клеток пемфигуса и типичные для красного плоского лишая гистологические изменения обычно позволяют установить правильный диагноз. Диагностические трудности могут возникать при редких изолированных буллёзных проявлениях, не сопровождающихся типичными элементами красного плоского лишая.

### Лечение больных с атрофирующими формами красного плоского лишая, приводящими к состоянию псевдопеллады

Атрофирующие формы красного плоского лишая являются редкими разновидностями дерматоза и обычно протекают хронически, рецидивируя в течение ряда лет. При локализации на волосистой части головы возникают очаги атрофического облысения, или состояние псевдопеллады. Эти формы часто оказываются резистентными к терапии, поэтому нередко требуются повторные курсы лечения.

Пациент с формирующимся атрофическим облысением должен быть обследован для верификации диагноза. Важно тщательно изучить анамнез заболевания, обратить внимание на возможную связь начала или обострения дерматоза с приёмом медикаментов. В последние годы накопились многочисленные сведения, которые подтверждают возможность появления высыпаний, напоминающих красный плоский лишай или идентичных ему, вызванных приёмом ряда медикаментов. К ним относятся бета-блокаторы, фуросемид, ацикловир, тетрациклины, изониазид, хлорпропамид и многие другие, в том числе антималярийные препараты, которые часто назначают пациентам для лечения красного плоского лишая. Поэтому целесообразно, прежде всего, исключить лекарства, после которых возникает обострение дерматоза – усиление зуда, появление свежих лихеноидных, а иногда и буллёзных высыпаний. Эффективность многих препаратов, рекомендуемых для лечения больных красным плоским лишаём, не оценена критически и не доказана в сравнительных исследованиях. Это относится прежде всего к антибиотикам с широким спектром действия, гризеофульвину, фтивазиду, витаминам групп А, В, Д, Е, РР, иммуномодуляторам и др. Трудность оценки их эффективности заключается в том, что в большинстве случаев обычная форма красного плоского лишая самостоятельно регрессирует в течение ближайших одного-двух лет. Нельзя также исключить влияние инволюции дерматоза. При распространённых, атипичных, длительно протекающих формах красного плоского лишая, к которым относят фолликулярную и атрофическую его разновидности, перечисленные выше препараты обычно не оказывают отчётливого терапевтического действия. Чаше других оправдывает ожидание применение производных 4-аминохинолина (хингами-

на, делагила, резохина или плаквенила), глюкокортикостероидных гормонов, ретиноидов (неотигафона или роаккутана) и ПУВА-терапии с одновременным назначением внутрь фотосенсибилизатора. У отдельных больных при значительной распространённости проявлений красного плоского лишая и резистентности к перечисленным выше препаратам могут быть применены циклофосфамид или циклоспорин-А (сандиммун-неорал), оказывающие иммуносупрессивное действие. Эти препараты способны вызывать длительную ремиссию заболевания в тех случаях, когда терапия глюкокортикостероидными гормонами была неэффективна или её проведение оказалось невозможно. В качестве вспомогательных средств лечения применяют также курсы антигистаминных препаратов, обладающих антихолинергическим действием (гидроксицин, или атаракс) или блокирующих адренергические рецепторы (прометазин, или дипразин).

При лечении больных с фолликулярной формой красного плоского лишая отдают предпочтение производным 4-аминохинолина, сочетанной терапии хлорохином с малыми дозами глюкокортикостероидного гормона (обычно преднизолона или метилпреднизолона) и ретиноидам. Больным с атрофической формой красного плоского лишая назначают производное 4-аминохинолина, малые дозы стероидного гормона или их сочетание. При буллёзной форме дерматоза быстрый терапевтический эффект обычно оказывают средние дозы глюкокортикостероидного гормона.

**При выборе способа лечения больного с определённой формой красного плоского лишая врач должен тщательно соизмерить реальную пользу и возможный вред предстоящей терапии.** Назначение производных аминохинолина основывается на их умеренном иммунодепрессивном действии, способности тормозить синтез нуклеиновых кислот, простагландинов и хемотаксис лейкоцитов, стабилизировать мембраны лизосом.

**Противопоказанием для назначения препаратов аминохинолина являются:** нарушение функции печени или почек, беременность и период лактации, поражение сердечно-сосудистой системы с нарушением сердечного ритма, заболевание системы крови и лейкопения, тяжёлый сахарный диабет, повышенная чувствительность к препарату. До лечения производными аминохинолина нужно исследовать клинический анализ крови и мочи, определить ферменты печени (аспартатаминотрансферазу-АСТ и аланинаминотрансферазу-АЛТ), убедиться в нормальном содержании в крови пациента мочевины, креатинина и билирубина. Важен также исходный осмотр врача-окулиста. Во время лечения ежемесячно следует контролировать гемограмму, раз в три месяца – ферменты печени, раз в 4–6 месяцев – состояние органа зрения.

Существуют разные схемы применения производных аминохинолина. Используют курсовое или непрерывное лечение. Так, хлорохин дифосфат

(хингамин, делагил, резохин) или гидроксихлорохин сульфат (плаквенил) чаще назначают курсами в 7–10 дней по 1 таблетке (0,25 или 0,2) 2 раза в день после еды с перерывами между ними в 3–5 дней. При необходимости проводят 3–5 курсов терапии (60–100 таблеток). При непрерывном лечении одно из производных аминохинолина назначают ежедневно по 1 (или 2) таблетки в течение 1–2-х месяцев. Врач должен учитывать возможные нежелательные последствия, возникающие во время лечения препаратами аминохинолина со стороны нервной системы, желудочно-кишечного тракта, периферического состава крови, мышцы сердца, органа зрения и кожи. Возможны нарушения сна, шум в ушах, головная боль, головокружение, судорожные припадки, психозы, редко наблюдаются проявления, напоминающие злокачественную миастению, но с менее выраженной мышечной слабостью. При длительном приёме препаратов аминохинолина возможны нарушение функции печени, тошнота, рвота, боли в области живота. Офтальмологические нарушения могут проявляться снижением остроты зрения, двоением предметов, необратимой ретинопатией. Чаще в первые 3 месяца лечения развивается лейкопения. Возможны дистрофические изменения миокарда с нарушением сердечного ритма (изменения на ЭКГ, Т-волны). Возможна фотосенсибилизация кожи, синеватая пигментация лица, нёба, передних поверхностей голени, ногтевого ложа. У рыжеволосых иногда возникает сероватая окраска волос на голове, в области подбородка и бровей. Редко возможно развитие токсидермии, проявляющейся лихеноидными или уртикарными высыпаниями, ещё реже – токсическим эпидермальным некролизом; возможно также обострение псориаза.

Атрофирующие формы красного плоского лишая не представляют опасности для жизни больных. Развивающееся при этом состояние псевдопеллады является лишь косметическим дефектом. В связи с этим в спектре терапевтических воздействий глюкокортикостероиды, несмотря на высокую эффективность, не должны использоваться как препараты первого выбора. Даже при значительном распространении высыпаний, помимо псевдопеллады, назначение больным средних и высоких доз ГКСГ неоправдано. Длительное их применение приносит больным больше вреда, чем пользы. В отдельных случаях, при отсутствии противопоказаний, могут назначаться низкие дозы стероидных гормонов в течение 4–6 недель с постепенной их отменой. Глюкокортикостероидные гормоны оказывают на кожу противовоспалительное, иммуносупрессивное и антипролиферативное действие. Они обладают выраженным сосудосуживающим эффектом, уменьшают синтез простагландинов, угнетают миграцию нейтрофилов в очаг воспаления и способность их к фагоцитозу, подавляют активность фибробластов, что может приводить к ограничению склеротических процессов в коже. Их иммуносупрессивное

действие проявляется: подавлением Т-лимфоцитов, ответственных за клеточные реакции, уменьшением их количества и количества циркулирующих моноцитов, торможением функции Т-лимфоцитов и макрофагов, подавлением образования иммунных комплексов и комплемента. ГКСГ подавляют синтез дезоксирибонуклеиновой кислоты в коже, оказывают антианаболическое и атрофогенное действие.

**Противопоказанием к назначению стероидных гормонов являются:** язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, эзофагит, гиперацидный гастрит, сахарный диабет, острый психоз, синдром Иценко-Кушинга, инфекционные поражения кожи или внутренних органов (пиодермия, абсцессы, остеомиелит, тромбофлебит, герпес простой и опоясывающий, грибковые заболевания, туберкулёз, холецистит, пиелонефрит и др.), гипертоническая болезнь, дисменорея, наличие катаракты, панкреатит, ожирение, тяжёлые дистрофические изменения сердца и состояние после инфаркта миокарда, остеопороз. При длительном применении детям ГКСГ возможно нарушение роста, процесса окостенения, запаздывание полового созревания.

В 80-х годах широкое распространение в дерматологической практике получил «Пресоцил», 1 таблетка которого содержит 0,04 г делагила, 0,75 мг преднизолона и 0,2 г ацетилсалициловой кислоты. Сочетание антималярийного препарата с малыми дозами глюкокортикостероидного гормона хорошо переносится больными красным плоским лишайём и усиливает терапевтический эффект каждого из препаратов. Сочетание ГКСГ с ацетилсалициловой кислотой оказалось излишним, так как одновременное их применение настолько понижает уровень ацетилсалициловой кислоты в крови, что её концентрация оказывается ниже терапевтической (Hart F., 1978). При необходимости и при отсутствии противопоказаний целесообразно проводить сочетанное лечение хлорохин дифосфатом (или гидроксихлорохин сульфатом) и преднизолоном (или метилпреднизолоном) по следующей схеме. Назначают по 1 таблетке хлорохина дифосфата (хингамина, делагила, резохина) ежедневно в течение 5–6 недель с 1 таблеткой преднизолона (0,005 г) утром после еды в течение 2-х недель, затем – 1/2 таблетки преднизолона утром также 2 недели и 1/4 таблетки – ещё 2 недели. Предложенная дозировка хлорохина дифосфата и преднизолона соответствует 6 таблеткам Пресоцила. Обычно такой режим приёма препаратов не вызывает осложнений. Возможна также ещё более щадящая схема комбинированного лечения, когда хлорохин дифосфат назначают курсами по 1 таблетке ежедневно в течение 7–10 дней с перерывами между циклами в 3–5 дней на фоне непрерывного приёма преднизолона в дозировке 0,005 (1 табл.), которую постепенно снижают наполовину каждые 2 недели (1/2–1/4–0). После отмены такого сочетанного лечения целесообразно назначать глицирам по 2 таблетки 3–4 раза в день за 30 ми-

нут до еды в течение 2–4 недель (1 таблетка содержит 0,05 г монозамещённой аммониевой соли глицирризиновой кислоты, выделенной из корней солодки голой). Глицирам оказывает умеренное стимулирующее влияние на кору надпочечников и поэтому обладает некоторым противовоспалительным действием. Мы не встречали осложнений при применении этого препарата больным в течение 1–2-х месяцев. Глицирам противопоказан при органическом поражении сердца, нарушении функции печени и почек.

Синтетические производные витамина А (ароматические ретиноиды) применяют при распространённом фолликулярном красном лишае с поражением волосистой части головы. Ацитретин (неотигазон), изотретиноин (роаккутан, 13-цис-ретинойная кислота) и этретинат (тигазон) оказывают антикератотическое действие, наиболее заметное при выраженном гиперкератозе как одном из проявлений дерматоза. Это связано с уменьшением сцепления между роговыми клетками. Ретиноиды также тормозят пролиферацию клеток, особенно в шиповатом слое эпидермиса, задерживают рост опухолей, стимулируют синтез коллагена и увеличивают продукцию гликозоаминогликанов, оказывают противовоспалительное действие. В отличие от остальных ретиноидов, изотретиноин (роаккутан) уменьшает размеры сальных желёз и подавляет их секрецию, подавляет гиперкератоз преимущественно внутри волосяного фолликула и хемотаксис нейтрофилов. **Противопоказаниям к применению ретиноидов являются:** беременность, лактация, нарушение функции печени или почек, повышенный уровень триглицеридов и холестерина в крови, воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь, холецистит, колит и др.), ожирение, тяжёлый сахарный диабет, гипервитаминоз А, одновременное применение тетрациклинов, низорала или метотрексата, повышенная чувствительность к препарату. Ретиноиды обладают тератогенным (не мутагенным!) действием, поэтому молодым женщинам они могут назначаться лишь по строго определённым показаниям после разъяснения пациентке последствий влияния на плод (синдром дисморфии) и необходимости предупреждения беременности во время и после лечения. Лечение начинают на 2-й–3-й день очередной менструации и проводят все последующие 4 недели цикла. Кроме контрацепции проводят тест на беременность. При лечении этретинатом (тигазоном) или ацитретином (неотигазоном) предохраняться от беременности необходимо не менее 2-х лет после их отмены. Это связано с тем, что при лечении ацитретином существует опасность появления в сыворотке крови не только ацитретина, но и этретината. Поэтому длительность необходимой контрацепции должна быть такой же, как и при лечении этретинатом. После отмены изотретиноина (роаккутана) предохраняться от беременности необходимо не менее 1–2-х месяцев. Ацитретин (неотигазон) является активным

метаболитом этретината (тигазона) и имеет такие же показания и противопоказания. В последние годы он вытеснил из клинической практики этретинат, так как существенно быстрее выделяется из организма и не кумулируется в тканях. Начальная доза ацитретина у взрослых составляет 20–30 мг (в капсулах по 10 и 20 мг) в течение 2–4 недель, затем, при необходимости, дозу можно постепенно увеличивать, прибавляя по 10 мг в неделю до максимальной – 50–75 мг в сутки. Начальную дозу изотретиноина (роаккутана) определяют из расчёта 0,5 мг препарата на 1 кг массы тела. Начинают лечение обычно с небольшой дозы (20 мг; по 10 мг x 2 раза в день во время еды), затем её постепенно увеличивают до получения выраженного клинического эффекта (при максимальном количестве препарата в сутки 40–60–70 мг). Через 4 недели лечения пациента переводят на поддерживающую дозу изотретиноина, рассчитанную по 0,1–0,3 мг препарата на 1 кг массы тела. Общая продолжительность лечения обычно не превышает 12–16 недель. После отмены действия препарата продолжается ещё в течение 4–5 месяцев. Этретинат (тигазон) – первый препарат из группы ароматических ретиноидов, внедрённый в клиническую практику в 1975 г; в настоящее время применяется редко в связи с синтезом его активного метаболита – ацитретина (неотигазона), который не кумулируется в тканях и реже приводит к нежелательным явлениям. Лечение этретинатом начинают с 10–25 мг ежедневно в капсулах и постепенно еженедельно повышают дозу до максимальной, исходя из расчёта 1 мг препарата на кг массы тела, но не более 75 мг в день. После достижения клинического эффекта рекомендуют снизить суточную дозу этретината примерно вдвое (из расчёта 0,3–0,5 мг/кг массы тела). Возможно также сразу начинать лечение с низких суточных доз препарата (0,5 мг/кг). В процессе лечения ретиноидами необходимо ежемесячно проверять содержание в крови общего холестерина и триглицеридов, аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспаратаминотрансферазы (АСТ), щёлочной фосфатазы, исследовать гемограмму. При увеличении свыше нормы любого из этих биохимических показателей или при появлении нейтропении, тромбоцитопении, анемии, повышения СОЭ, следует сделать перерыв в лечении до нормализации этих показателей. Больным с заболеваниями, являющимися фактором риска при лечении ретиноидами, необходимо снизить суточную дозу, рекомендовать соответствующую диету (при ожирении), запретить приём алкоголя (добиться понимания больным необходимости отказа от алкоголя!). Одновременно с ретиноидами не должны назначаться витамин А и тетрациклины. При появлении признаков повышения внутричерепного давления (головные боли, нарушение зрения, онемение конечностей и др.), ретиноиды необходимо отменить. При лечении ретиноидами нельзя пользоваться контактными линзами. Приём в течение многих недель изотретиноина может иногда приводить к

гирсутизму и истончению волос. **Нежелательное действие ретиноидов весьма разнообразно и по существу соответствует проявлениям гипервитаминоза А.** Раньше всего почти у каждого пациента появляются хейлит и сухость слизистой оболочки рта, носа, глаз. Возможны скарлатиноподобное отслоение рогового слоя на ладонях и подошвах, шелушение, истончение кожи и повышенная её ранимость, иногда – зуд, паронихии, блефароконъюнктивит, носовые кровотечения. При прекращении лечения эти явления быстро проходят. После длительного приёма ретиноидов возможно усиление выпадения волос, изменение роста и структуры ногтевых пластинок (дистрофия, онихолизис). Редко могут также возникать изменение пигментации кожи, скорости роста волос, образование трещин. Иногда наблюдали боли в мышцах и суставах. После длительного приёма больших доз ретиноидов описаны гиперостозы, остеопороз, истончение костей, обызвествление сухожилий и связок (кальцификаты в сухожилиях). Эти побочные действия ретиноидов развиваются редко, непредсказуемы и после прерывания лечения медленно исчезают. У детей наблюдали преждевременную оссификацию эпифизарных костей. Поэтому целесообразен рентгенологический контроль позвоночного столба, длинных трубчатых костей, суставов кистей и стоп. Возможны изменения в гемограмме: анемия, нейтропения, тромбоцитопения, повышение СОЭ. **Риск возникновения осложнений при лечении ретиноидами зависит от дозы препарата, продолжительности его приёма и вида сопутствующей патологии.** У пациентов, имеющих факторы риска (ожирение, диабет, алкоголизм, поражение печени, нарушение липидного обмена и др.), возможность возникновения осложнений существенно выше. **Следует стремиться назначать настолько низкие дозы ретиноида, насколько это позволяют клинические результаты.**

Многие авторы сообщают о высокой эффективности ПУВА-терапии у больных с распространёнными проявлениями красного плоского лишая, резистентного к другим методам лечения. Однако и фотохимиотерапия не является безопасной и имеет ряд противопоказаний. Главными из них являются серьёзные нарушения функции печени и почек, беременность, сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипертоническая болезнь, туберкулёз, эпилепсия, фотодерматозы, подозрение на опухолевое заболевание (исключая лимфому кожи) и т.д. Лечение проводят курсами в период обострения дерматоза; комбинация с топическими глюкокортикостероидами повышает эффективность фотохимиотерапии.

На ограниченные очаги поражения можно наружно применять глюкокортикостероиды в форме мази, крема или внутриочагового введения кристаллической суспензии (например, Кеналог-40, разведенный в 3–5 мл 2%

раствора лидокаина, раз в 15–30 дней). Лучший эффект получают от топических стероидов со средней и высокой активностью. При этом следует учитывать, что количество всасываемого с поверхности кожи головы стероида в 4 раза больше, чем с поверхности предплечья. Стероидные мази не следует наносить на участки, где уже сформировалось атрофическое облысение. Целесообразно применять их на периферическую зону очагов, где имеются активные проявления дерматоза. Добиться прекращения увеличения площади псевдопелады можно сочетанием общего и наружного лечения.

### Способы оценки эффективности лечения больных атрофирующими дерматозами волосистой части головы

Эффективность проводимой терапии оценивают по степени регресса высыпаний на коже туловища, конечностей и волосистой части головы. Однако, если регресс высыпаний на туловище и конечностях клинически проявляется отчётливо, то динамика проявлений в области псевдопелады мало заметна. В пограничной с псевдопеладой зоне клинические изменения часто незначительны, происходят медленно и поэтому плохо фиксируются в памяти врача. В процессе лечения больного возникает необходимость объективизировать динамику проявлений на скальпе. Это особенно важно при изолированном поражении кожи волосистой части головы, когда нет других отчётливых показателей эффективности проводимой терапии. **Объективизировать динамику клинических проявлений в области псевдопелады можно с помощью фотографии или рисунков-копий контуров очага(ов) атрофического облысения на скальпе.** Суть второго, простого и легко доступного способа заключается в следующем: врач накладывает на очаг облысения кальку и точно обводит ручкой его просвечивающиеся очертания. Активные проявления заболевания в пограничной зоне (обломанные волосы, фолликулярный кератоз, фолликулиты, чешуйко-корочки и др.) и нечёткие участки контура очага(ов) также можно отметить на кальке запятыми, точками, кружочками с точкой в центре, пунктиром и др. Таким образом, на кальке остаётся точная копия контуров очагов, отражающая их форму и размеры, а также проявления в пограничной зоне на момент осмотра. На завершённом рисунке-копии проставляют дату осмотра и сохраняют его в медицинской карте больного. При повторном посещении врача на очаг поражения накладывают ранее выполненный контурный рисунок-копию, совмещая с границами очага(ов). При сравнении формы и размеров очагов и копии-рисунка прежних его контуров, становятся заметными даже небольшие изменения. Это позволяет корректировать проводимую терапию и регламентировать длительность перерывов в лечении.

## КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА КОЖИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

### Клинические формы и их проявления

К очаговому атрофическому облысению волосистой части головы (состоянию псевдопелады) могут приводить дискоидная (ДКВ) и диссеминированная красная волчанка (ДиссКВ) этой локализации. Редко очаги ДКВ или ДиссКВ на волосистой части головы могут быть одним из проявлений системной формы заболевания. По данным Машкиллейсона Л.Н. и соавт. (1937), обобщивших наблюдения над 1500 больными красной волчанкой, поражение волосистой части головы отмечено в 7,4%. Лелис И.И. (1970) констатировал поражение скальпа у 10% больных. Вообще волосистая часть головы поражается этим дерматозом редко и преимущественно у женщин. У мужчин очаги дискоидной красной волчанки помимо типичных участков могут также локализоваться на ушных раковинах, в области нижней челюсти, реже – на волосистой коже головы. В тех случаях, когда поражение скальпа не сопровождается высыпаниями на лице, ушных раковинах или на открытых участках туловища, заболевание долго не диагностируется. Пациенты обращаются к врачу только тогда, когда уже сформировался очаг стойкого облысения. Без лечения заболевание долгие годы медленно прогрессирует и может приводить к формированию крупных очагов рубцовой алопеции. Чаще поражаются лобная и височная области, где образуется один, реже – несколько очагов, которые медленно увеличиваются в размерах.

ДКВ на волосистой части головы может проявляться *типичными или атипичными очагами поражения*. При типичной красной волчанке клинические проявления зависят от того, какие из основных симптомов этого дерматоза (эритема, инфильтрация, гиперкератоз, атрофия) преобладают у больного. В дебюте типичной ДКВ волосистой части головы наиболее характерна чётко отграниченная эритематозная бляшка (реже – бляшки), слабо инфильтрированная и покрытая крепко прилегающими к поверхности гиперкератотическими чешуйками с неравномерно расположенными фолликулярными роговыми пробочками. При поскабливании очага, что сопровождается болезненностью, чешуйки с трудом отделяются от поверхности. Периферический эритематозный венчик выражен не всегда отчётливо и может отсутствовать. Постепенно гиперемия приобретает характерный синюшный оттенок и в центральной части очага сравнительно быстро развивается атрофия кожи с алопецией. Кожа становится гладкой, блестящей, истончённой, без устьев волосяных фолликулов и волос, с телеангиэктазиями. Местами в пределах центра очага остаются нехарактерные тонкие, облаткообразные

пластинчатые чешуйки. Очаг ДКВ волосистой части головы имеет некоторые клинические особенности. Так, сравнительно быстро развивается атрофия кожи с выпадением волос, при этом атрофическая зона доминирует, занимая большую часть очага. Часто в его пределах одновременно развивается дисхромия с преобладанием депигментации, иногда – гиперпигментации. Прогрессирование ДКВ может проявляться не только характерной эритематозной периферической каймой, но и появлением очагов гиперемии и шелушения в пределах старых атрофированных участков кожи.

При атипичной ДКВ волосистой части головы многие характерные клинические проявления (гиперемия, инфильтрация, фолликулярный кератоз) выражены слабо или отсутствуют. Весь очаг представлен атрофическим облысением и дисхромией и лишь в периферической зоне иногда прослеживается кайма гиперемии с лёгким шелушением и разрежением волос. О.Н.Подвысоцкая ещё в 1948 г так описывала в «Ошибках диагностики кожных заболеваний» подобные проявления заболевания: «...иногда весь патологический процесс протекает глубоко в коже и не даёт видимых изменений поверхностных её слоёв, проявляясь лишь в конечной стадии атрофией кожи и облысением. В таких случаях заболевание напоминает так называемое ложное гнездное облысение (псевдопелладу). Встречаются больные, у которых на голове имеются очаги такой атрофии с облысением и одновременно на лице – типичная форма красной волчанки». Таким образом, при атипичных очагах ДКВ на волосистой коже головы диагностика дерматоза существенно облегчается при наличии типичных очагов в характерной локализации (нос, щёки, ушные раковины, верхние отделы груди и спины).

При диссеминированной красной волчанке волосистой части головы круглые или овальные очаги поражения обычно имеются также на лице, ушных раковинах, иногда на шее, верхней части спины и груди, а в ряде случаев – на кистях, стопах и слизистой оболочке рта. Их диаметр не превышает 1,5–2,5 см, слабо выражены инфильтрация и периферический рост. Гиперемия в очагах незначительная, границы нечёткие, на поверхности видны мелкие, тонкие чешуйки, с трудом отделяющиеся при поскабливании, но без отчётливого фолликулярного кератоза. В пределах очагов поражения имеется диффузное облысение, выраженное в разной степени. В более старых очагах, в особенности в их центральных частях, облысение и атрофия выражены сильнее. Оставшиеся в их пределах волосы сухие, более тонкие, обламываются при потягивании. Кожа в поражённых участках истончена, дисхромична, фолликулярный рисунок сглажен. В то же время атрофия и облысение обычно не столь выражены, как при ДКВ. Подобное поражение волосистой части головы бывает также при подострой кожной форме красной волчанки.

### Гистопатология

В эпидермисе обнаруживают разлитой и фолликулярный гиперкератоз (роговые пробки в устьях волосяных фолликулов), а также вакуольную дистрофию клеток базального слоя, считающуюся патогномоничной для ДКВ. Толщина эпидермиса может быть различной: участки акантоза сменяются истончённым мальпигиевым слоем и сглаженными выростами эпидермиса; в старых очагах отчётливо выражена атрофия эпидермиса. Клетки шиповатого слоя набухшие, отёчные, с бледно окрашенными ядрами или, напротив, ядра ярко окрашены и гомогенны. Подобного типа изменения имеются и в эпителии наружного корневого влагалища волосяных фолликулов, что приводит к образованию роговых пробок, кист и выпадению волос; волосяные фолликулы полностью исчезают. В дерме имеются расширенные кровеносные и лимфатические сосуды. Вокруг волосяных фолликулов, сальных желёз и сосудов имеются инфильтраты, состоящие преимущественно из лимфоцитов и небольшого количества плазматических клеток, гистиоцитов и макрофагов. Часто можно видеть проникновение клеток инфильтрата в капсулу эпителиальных фолликулов, а также сальных желёз. В области инфильтратов коллагеновые и эластические волокна разрушены, на остальных участках дерма разрыхлена вследствие отёка. Имеется расширенная ПАС-положительная полоса в зоне базальной мембраны. С помощью прямой иммунофлюоресценции в очагах поражения у 90-95% больных ДКВ обнаруживают полосовидное отложение иммуноглобулинов G и C-3-комплемента в зоне базальной мембраны эпидермиса.

### Диагностика

ДКВ волосистой части головы следует отличать от других дерматозов в этой локализации, приводящих к очаговому атрофическому облысению (Табл. 3). ДКВ дифференцируют с фолликулярной формой красного плоского лишая, склеродермией, саркоидозом кожи, бляшечной лимфомой кожи, фолликулярным муцинозом, фолликулярным дискератозом Дарье, кератозом фолликулярным шиповатым декарвирующим и актиническим эластозом волосистой части головы у мужчин, у которых рано развилось выраженное андрогенное облысение лобной и теменной областей. Помимо этого следует также учитывать редкую возможность метастаза в кожу волосистой части головы первичного рака внутренних органов. Воспалительные изменения, возникающие в очагах метастаза в кожу волосистой части головы, могут в некоторых случаях приводить к поражению, напоминающему дискоидную красную волчанку, где также развивается атрофия волосяных фолликулов и выпадение волос (Ronchese F., 1949; Подляшук Е.Л. и Устинова В.Ф., 1979 и др.). Об этом особо следует помнить у больных, имеющих очаги поражения

на волосистой части головы, напоминающие ДКВ, и перенесших ранее оперативное лечение рака молочной железы или бронхов, почек, слизистой оболочки рта, желудка или кишечника и др.

Гистологическое исследование поражённой кожи помогает исключить метастаз рака в кожу головы и установить диагноз дерматоза, приведшего к атрофическому облысению.

Прежде всего у пациента необходимо исключить системную форму красной волчанки. При диссеминированной красной волчанке следует помнить о существовании особой формы – поверхностной хронической диссеминированной красной волчанки (так называемой подострой кожной формы КВ). Для неё характерны распространённые кольцевидные очаги на коже, которые при слиянии образуют полициклические шелушащиеся по краям участки на груди, спине, лице, конечностях с гипопигментацией и телеангиэктазиями в центральной части. При этой форме дерматоза, занимающей как бы промежуточное положение между кожными и системными формами КВ, имеются проявления, характерные для системной красной волчанки, но выраженные в лёгкой степени (артралгии, изменения со стороны почек, полисерозиты, анемия, лейкопения, тромбоцитопения и др.), включая иммунологические изменения (ЛЭ-клетки, антиядерный фактор, антитела к ДНК и др.). В то же время, в отличие от системной красной волчанки, прогноз заболевания благоприятный. Необходимо исключить медикаменты, которые могут провоцировать развитие красной волчанки или обострять её. К их числу относятся гидралазин, прокаинамид, изониазид, фтивазид, хлорпромазин, сульфаниламиды, стрептомицин, тетрациклин, пенициллин, пеницилламин, гризеофульвин, оральные контрацептивы, пироксикам и др. Важно выявить и санировать очаги хронической инфекции вне зависимости от их локализации.

### Лечение

Лечение больных проводят производными 4-оксихинолина; противопоказания к их применению, препараты и схемы лечения принципиально те же, какие применяют при лечении больных красным плоским лишаём. Считается целесообразной комбинация этих препаратов с никотиновой кислотой или её производными (ксантинолом никотинатом), витаминами С и группы В. При недостаточной эффективности или плохой переносимости производных оксихинолина, показано комбинированное лечение малыми дозами хлорохина дифосфата и преднизолона в количествах, равных их содержанию в 3–6 таблетках Пресоцила, т.е. по 1/2–1 таблетке в сутки хлорохина дифосфата и столько же преднизолона после еды. В арсенале препаратов, применяемых при лечении больных ДКВ и ДиссКВ, находятся ретиноиды и авлосульфон (дапсон), которые также приводят заболевание к ремиссии. При активных

проявлениях дискоидной или диссеминированной красной волчанки наружно применяют мази и кремы с глюкокортикостероидами, имеющими среднюю и высокую активность и не обладающими выраженным атрофогенным действием (метилпреднизолон ацепонат, мометазон фуруат и др.). В дальнейшем необходима защита от УФЛ (ограничение пребывания на солнце и у отражающей лучи водной поверхности, использование головных уборов и солнцезащитных очков, фотозащитных кремов и др.).

Важным методом профилактики рецидивов и прекращения роста очагов атрофического облысения является диспансеризация больных дискоидной и диссеминированной красной волчанкой. Она включает обследование таких больных с целью раннего выявления возможных признаков системности, а также проведения профилактических курсов лечения ранней весной и осенью.

## СКЛЕРОДЕРМИЯ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

### Клинические формы и их проявления

Склеродермия редко поражает кожу волосистой части головы. Среди разных её форм в этой локализации по степени убывания возникают линейная склеродермия лобно-теменной области, системная склеродермия, распространённая бляшечная и мелкоочаговая склеродермия, или склероатрофический лишай. Дерматоз чаще встречается у женщин, а линейная его форма – у детей. На волосистой части головы из-за особенностей клинических проявлений склеродермии и наличия волос, стадий эритематозного пятна и уплотнённой бляшки не обнаруживают. Поражение выявляется на завершающей стадии заболевания, когда формируется очаговое атрофическое облысение, или состояние псевдопелюды. Поверхность очага поражения становится гладкой, блестящей, спаянной с подлежащими тканями, полностью лишённой волос.

**При линейной склеродермии лобной области** поражение обычно начинается с волосистой части головы, где оно представлено вертикально расположенной полосой атрофической рубцовой алопеции шириной 1–3 см, спускающейся на кожу лба, в дальнейшем – и на спинку носа, иногда – на верхнюю губу. По форме и расположению атрофический рубец весьма напоминает след, остающийся после удара сабли. В некоторых случаях полосовидная склеродермия лобно-теменной области сопровождается гемиатрофией лица Ромберга. При этом вблизи глаза, в скуловой области или в области нижней челюсти на участках поражения атрофируются все ткани (подкожная жировая клетчатка, мышцы, хрящи и кости черепа). Волосы выпадают не только в области поражённой части скальпа, но и на бровях и веках. Лицо становится

асимметричным, поражённая часть – меньше здоровой, кожа на ней – атрофична, дисхромична с многочисленными складками и бороздами. На ЭЭГ у подобных больных на стороне поражения может возникать диффузный нерегулярный ритм мозговых волн.

На скальпе поражение может располагаться изолированно или быть одним из многих очагов **распространённой бляшечной склеродермии**. Её очаги локализуются главным образом на туловище и конечностях, редко – в области лба и волосистой части головы. Так, Саенко-Любарская В.Ф. (1955) из 36 больных разными формами склеродермии, включая и системные формы, лишь у одной больной обнаружила поражение волосистой части головы и лица. Гусева Н.Г. (1975) у 4-х из 200 больных системной склеродермией наблюдала поражение кожи волосистой части головы по типу дискоидной красной волчанки, проявлявшееся преимущественно очагами рубцовой атрофии с алопецией. Эти изменения предшествовали развитию или выявлению системной склеродермии. Так, у одной из этих больных в 19 лет появился очаг облысения на волосистой коже головы и была диагностирована дискоидная красная волчанка. Через 6 лет у больной появились два новых подобных очага на скальпе, а осенью того же года – вазоспастические явления на руках, затем ногах, общая слабость, миастенический синдром. Была диагностирована системная склеродермия. Проявления на волосистой части головы (атрофическая алопеция) рассматривали (скорее всего, ошибочно) как сочетание системной склеродермии и дискоидной красной волчанки из-за большого сходства на скальпе клинических проявлений этих заболеваний. Этот пример подтверждает большие трудности в диагностике изолированной склеродермии волосистой части головы. Постановке правильного диагноза могут помочь результаты гистологического исследования поражённой кожи.

### Гистопатология

Гистопатологические изменения в значительной степени зависят от длительности существования очага поражения. В начальной, отёчно-воспалительной стадии шиповатый слой эпидермиса мало изменён, обнаруживают вакуольную дистрофию клеток базального, иногда и шиповатого слоя. В дерме отмечаются утолщённые и тесно прилегающие друг к другу коллагеновые волокна, между которыми располагается умеренно выраженный, преимущественно лимфоцитарный инфильтрат, стенки сосудов отёчны. При вовлечении в процесс подкожножирового слоя его соединительнотканые перегородки утолщаются из-за воспалительной инфильтрации и новообразования коллагеновых волокон, которые местами полностью её заменяют. В поздней, склеротической стадии воспалительные явления выражены слабо, эпидермис атрофичен, граница между ним и дермой представляется в виде прямой

линии из-за отсутствия сосочкового слоя. Коллагеновые волокна склерозированы, компактны, фибробластов мало; инфильтрат отсутствует, или сохраняется в небольшом количестве периваскулярно. Стенки сосудов утолщены за счёт фиброза, их просветы сужены. Сальные железы и волосяные фолликулы атрофированы. Истончена и подкожножировая клетчатка, которая частично замещена склеротической коллагеновой тканью.

### Диагностика

Склеродермию волосистой части головы дифференцируют с другими дерматозами, которые в этой локализации приводят к очаговому атрофическому облысению – состоянию псевдопелады (табл.3). Кроме дерматозов, которые чаще других приводят к состоянию псевдопелады, следует также помнить о склеродермиформной базалиоме волосистой части головы, склеродермиформных проявлениях, возникающих после воздействия некоторых препаратов и трансплантации костного мозга. Метастаз рака внутренних органов в кожу волосистой части головы также может напоминать проявления склеродермии.

Склеродермиформная базалиома является одной из редких и необычных её форм. Локализуется обычно на коже лба, но может поражать также область висков, шеи и волосистую часть головы. Она представляет собой плотную, величиной с монету утолщённую бляшку в виде склерозированной пластины с гладкой, редко – шелушащейся поверхностью, желтовато-воскового цвета с отчётливыми телеангиэктазиями, пронизывающими её поверхность. На волосистой части головы рубцово изменённая поверхность склеродермиформной базалиомы лишена волос и может несколько выстоять над окружающей непоражённой поверхностью кожи. В отличие от других плоских базалиом, при склеродермиформной её разновидности отсутствует характерный периферический валик и нет язвенного распада. Она склонна к длительному медленному периферическому росту. Гистологическое исследование позволяет верифицировать диагноз. Среди мощно развитой стромы, нередко склерозированной и гиалинизированной, видны тонкие тяжи и комплексы, состоящие из компактно расположенных мелких тёмных клеток. Общая картина поражения напоминает скirroзный рак желудка или молочной железы (Апатенко А.К., 1973).

Склеродермоподобные проявления в коже описаны как характерный побочный эффект при лечении противоопухолевым антибиотиком блеомицином. На фоне его применения у больных появляются склеродермоподобные узелки и бляшки, иногда – распространённое уплотнение кожи. Часто индурация развивается на кистях, что может приводить к некрозу пальцев, как при акросклеротической форме склеродермии. Через несколько месяцев после отмены препарата заболевание обычно регрессирует.

Инъекции опиоидного анальгетика пентазоцина могут вызывать у алкоголиков и наркоманов локализованный или генерализованный склероз кожи. В ряде случаев фиброз кожи и мышц может сочетаться с кальцинозом подкожной жировой клетчатки и мышечной ткани, иногда также образуются изъязвления в очагах поражения. Лабораторные показатели (кроме увеличения СОЭ) обычно не изменяются.

В поздней фазе хронической болезни «трансплантат-против-хозяина», возникающей у части больных после трансплантации аллогенного костного мозга, развивается генерализованный склеротический и атрофический лишай или склеродермоподобные изменения кожи. У больных с распространёнными склеродермоподобными проявлениями на коже, индуцированными лекарственными препаратами или пересадкой костного мозга, очаги поражения, вероятно, могут локализоваться и на волосистой части головы.

Метастазы первичного рака внутренних органов, которые редко локализируются в коже волосистой части головы, могут проявляться в этой локализации в виде склеродермиформных очагов облысения («неопластическая алопеция»), напоминающих бляшечную склеродермию. Они могут возникать без поражения регионарных лимфатических узлов и, в отличие от склеродермии, характеризуются быстрым увеличением в количестве и размерах и возникают у лиц, ранее перенесших оперативное лечение рака молочной железы или другой локализации (Райчев Р., Андреев В., 1965; Baum E.M. и др., 1981).

### Склероатрофический лишай волосистой части головы

Большинство отечественных авторов относят первичный склерозирующий и атрофический лишай к своеобразной мелкобляшечной склеродермии (син.: склеродермия каплевидная, болезнь белых пятен- white spot disease-, лишай склеротический, или белый лишай Цумбуша). Он поражает преимущественно женщин, может сопровождаться типичными бляшками склеродермии и обычно локализуется на шее, верхней части груди, сгибательной поверхности конечностей, животе, половых органах, реже – в других местах. В литературе имеются отдельные сообщения о поражении склероатрофическим лишаём, помимо излюбленных участков, и волосистой части головы с формированием рубцового атрофического облысения (Foulds J., 1980). Рук А. и Даубер Р. (1985) считают, что склероатрофический лишай волосистой части головы встречается редко. В отечественной литературе нам не удалось найти описание псевдопелады, обусловленной этим дерматозом. В последние годы мы наблюдали 2-х женщин пожилого возраста с малозаметным мелкоочаговым атрофическим облысением и распространённым, длительно рецидивирующим склероатрофическим лишаём на туловище, конечностях,

аногенитальной области. У этих больных на волосистой части головы были мелкие, атрофические изменения кожи с прорежением волос, не сопровождавшиеся никакими субъективными ощущениями. При тщательном осмотре в лобно-теменной области были обнаружены небольшие (3–4 мм диаметром) овальные участки кожи без волос и устьев волосяных фолликулов с более белой и гладкой поверхностью. Они не имели отчётливой границы, находились на уровне окружающей кожи и плавно переходили в неё. При пальпации этих участков кожа «морщилась» несколько больше, чем расположенная рядом. В этих очагах отсутствовал фолликулярный кератоз. У больных склероатрофическим лишаём мы не обнаруживали на волосистой части головы крупных атрофических бляшек, какие у них были на коже туловища, конечностей и в области гениталий. Гистологическое исследование очагов поражения на коже волосистой части головы у больных склероатрофическим лишаём не проводили, поэтому убедительного доказательства единого генеза поражений кожи на туловище и на волосистой части головы нет. Нельзя также исключить возможность подобных изменений скальпа у пожилых женщин при длительно существующей андрогенной алопеции. Возможно, при целенаправленном исследовании больных склероатрофическим лишаём удастся достоверно доказать наличие псевдопелады, обусловленной этим дерматозом.

#### *Лечение больных с псевдопеладой, обусловленной склеродермией*

Лечение больных, у которых состояние псевдопелады вызвано изолированной бляшечной склеродермией волосистой части головы или является одним из проявлений распространённой или системной формы заболевания, направлено на известные звенья патогенеза склеродермии. Терапия основывается на торможении усиленного биосинтеза аномальных коллагеновых волокон, нормализации микроциркуляции в очагах поражения и уменьшении аутоиммунных сдвигов. Важно исключить или ослабить воздействие на больных факторов, провоцирующих развитие или прогрессирование заболевания и вызывающих в ряде случаев склеродермоподобный синдром, весьма напоминающий проявления склеродермии (диоксида кремния, поливинилхлорида, трихлорэтилена, гексахлорэтана, бензола, толуола, ксилола, искусственных смол, нефти, дизельного масла, парафина, силикона, загрязнённого растительного масла – денатурированного рапсового масла и др.). Поэтому также следует избегать воздействия некоторых лекарственных препаратов (блеомицина, пентазоцина), вакцин, сывороток, ультрафиолетового облучения и проникающей радиации, переохлаждения, механических травм, гормональных расстройств, санировать очаги инфекции. Бляшечная склеродермия спустя месяцы и годы может трансформироваться в системную форму

заболевания. В связи с этим при каждом обращении к врачу пациента с активными очагами бляшечной склеродермии необходимо проводить клиническое и иммунологическое обследование для исключения системной формы. Главными критериями при разграничении системной и очаговых форм склеродермии являются вазоспастические изменения в дистальных отделах конечностей, протекающие по типу синдрома Рейно, поражение опорно-двигательного аппарата и внутренних органов, а также характерные иммунологические нарушения. При объективном исследовании больных склеродермией дерматолог оценивает характер и площадь поражения кожи, обращает особое внимание на кисти и лицо пациента. Типичное изменение кожи сохраняет ведущее диагностическое значение среди других клинических проявлений системной склеродермии и является главным в диагностике очаговых её форм. Преобладающей локализацией кожных изменений при системной склеродермии являются кисти, предплечья и лицо. При распространении заболевания поражается также кожа груди, спины (ощущение «корсета» «панциря»), иногда – всей поверхности туловища и конечностей. Помимо плотного отёка, индурации и атрофии кожи диагностическое значение имеют также очаговая гиперпигментация и множественные телеангиэктазии на лице, шее, груди и конечностях. Для системной склеродермии характерны тёмносиний цвет ногтевого ложа на пальцах кистей (реже – и стоп); ногти уменьшены в размерах и уплощены, кутикулы ногтей расширены с бахромчатостью («обтрёпанностью») дистальных краёв, иногда с телеангиэктазиями (как при СКВ и дерматомиозите). Ногтевые пластинки загнуты когтеобразно, на кончиках пальцев могут быть мелкие болезненные изъязвления (частично под корочками) или рубчики, пальцы кистей укорочены и заострены из-за лизиса части концевых фаланг, кожа их уплотнена, характерно когтеобразно согнутое их положение. Лицо больных системной склеродермией амимично и производит впечатление маски. Кожа лица натянута, уплотнена, имеет восковидный цвет, иногда пигментирована, с телеангиэктазиями. Нос заострён, ротовое отверстие сужено, красная кайма губ истончена, атрофична, бледноватая, вокруг рта образуются радиарные складки («кисетообразный» рот), язык становится ригидным, укорачивается, его уздечка утолщена, склерозирована. На волосистой части головы атрофический процесс проявляется диффузным, реже – очаговым выпадением волос, «состоянием псевдопелады».

В отличие от системной склеродермии, очаговые формы заболевания почти никогда не поражают кисти. Исключением является полосовидная склеродермия, при которой поражение кожи может располагаться вдоль одной конечности, распространяясь иногда на дистальные её отделы. Исследованиями сосудодвигательного рефлекса на пальцах кистей у больных склеродермией выявило раннее нарушение микроциркуляции при системной форме

заболевания, что приводит к замедленному восстановлению исходной температуры в пальце после его дозированного охлаждения (Досычев Е.А., Михеев Г.Н., 1978). Этого не происходит у больных очаговой склеродермией, за исключением полосовидной склеродермии конечностей, когда похожее нарушение микроциркуляции имеется только на поражённой руке. Кроме объективного исследования больного дерматологом, необходимы также консультации терапевта, невропатолога и офтальмолога (два последних специалиста особенно важны для больных с локализацией поражения на волосистой части головы). Проводят исследование органов, которые наиболее часто поражаются при системной склеродермии. Для выявления патологии лёгких назначают рентгенограмму грудной клетки, пищевода – рентгеноскопию с барием в положении лёжа, сердца – ЭКГ и эхокардиографию, почек – пробу Реберга, колебания креатинина, мочевины и др. Отсутствие изменений на рентгенограммах грудной клетки (диффузного пневмосклероза с бронхоэктазами и кистами в нижних долях лёгких – «сотовые лёгкие», спаек, фиброза плевры, лёгочного сердца), нормальная проходимость бариевого комка по пищеводу без вялой, замедленной перистальтики, сегментарных расширений, выпячиваний и сужений в нижней его трети, отсутствие на ЭКГ и при эхокардиографии данных за миокардит, миокардиосклероз, гипертрофию и дилатацию правого желудочка сердца, нормальные клиренс креатинина и функция почек, – позволяют исключить системное поражение при склеродермии. Рутинные лабораторные исследования в дебюте системной склеродермии менее информативны. В клиническом анализе крови обращают внимание на увеличение СОЭ, в протеинограмме – на гиперпротеинемию и гипергаммаглобулинемию, в анализе мочи – на протеинурию и изменение в осадке (цилиндры, выщелоченные эритроциты). Исследуют титры антиядерных антител, антител против цитоплазматической РНК и коллагена, ревматоидный фактор и др. Подобное обследование и лечение больного склеродермией предпочтительно проводить в условиях стационара.

В активной стадии очаговой склеродермии назначают внутримышечно инъекции водорастворимого пенициллина (натриевую соль бензилпенициллина) ежедневно 2.000.000–3.000.000 ЕД в течение 2–3 недель. На чём основано терапевтическое действие пенициллина при склеродермии – точно неизвестно. Существует мнение, что пенициллин частично трансформируется в организме в Д-пеницилламин, что и определяет его эффективность. В отдельных случаях очаги на конечностях, подобные склеродермии, но с более выраженной воспалительной реакцией, являются проявлением боррелиоза, где эффективность пенициллина общеизвестна. Одновременно пенициллин является сильным аллергеном и может вызывать аллергические реакции как немедленного (чаще), так и замедленного типа. К наиболее частым аллерги-

ческим реакциям немедленного типа относятся крапивница, отёк Квинке, бронхиальная астма, изредка может развиваться анафилактический шок. Поэтому перед назначением этого антибиотика у больных выясняют его переносимость при предшествовавших применениях. **Противопоказанием к назначению пенициллина** являются аллергические заболевания в анамнезе (бронхиальная астма, крапивница, атопический дерматит, сенная лихорадка), а также повышенная чувствительность и необычные реакции при применении антибиотика цефалоспоринового ряда или гризеофульвина. Особая осторожность необходима при назначении внутримышечных инъекций пенициллина больным с непереносимостью ряда других лекарственных препаратов и женщинам с длительно существующими очагами инфекции (трофическими язвами голеней, хроническим тонзиллитом, гайморитом, фронтитом, одонтогенным остеомиелитом, хроническим аднекситом и др.) из-за опасности анафилактического шока. При хорошей переносимости и эффективности пенициллина больным очаговой склеродермией целесообразно проводить профилактические курсы лечения 2 раза в год (весной и осенью).

При недостаточной эффективности пенициллина или наличии противопоказаний к его применению может быть проведена терапия Д-пеницилламином (купренилом, артамином, мелкаптилом, бианоудином). Он является комплексобразующим соединением, связывает и ускоряет выведение из организма ионов меди, ртути, мышьяка, свинца, цинка и др. Помимо этого Д-пеницилламин обладает способностью подавлять синтез коллагена, деполимеризировать макроглобулиновые комплексы, расщеплять перекрёстные связи между вновь синтезирующимися молекулами протоколлагена, является антагонистом пиридоксина.

**Противопоказаниями к назначению пеницилламина** являются повышенная чувствительность в анамнезе к пеницилламину или пенициллину, беременность и лактация. Целесообразно избегать его назначения лицам с непереносимостью антибиотиков цефалоспоринового ряда и гризеофульвина, с нарушенной функцией печени, панкреатитом, язвенной болезнью желудка, анемией, лейкопенией, полиневритом, злоупотребляющим алкоголем. До назначения пеницилламина исследуют гемограмму, трансаминазы, уровень креатинина в крови. Препарат назначают натощак за 1 час до приёма пищи или через 2 часа после еды, не сочетая с приёмом других лекарственных препаратов. При очаговой склеродермии обычно нет необходимости в назначении высоких суточных дозировок препарата. Начальная доза Д-пеницилламина в этих случаях составляет 150–250 мг в сутки (1 капсула или таблетка). Большие дозы препарата (свыше 1 г в сутки), применяющиеся при лечении системной склеродермии, примерно у 1/3 больных вызывают побочные действия, что приводит к вынужденной его отмене. Во время лече-

ния за больным необходим врачебный контроль: 1 раз в 2 недели проводят клинический анализ крови (снижение количества тромбоцитов, гемоглобина, позднее- эритроцитов и лейкоцитов) и мочи, 1 раз в месяц контролируют функцию печени (трансаминазы, билирубин, креатинин, гамма-глутамил-трансферазу). При хорошей переносимости пенициллина контрольные исследования проводят раз в 3–6 месяцев. Медленное повышение дозы препарата уменьшает частоту некоторых побочных реакций и улучшает его переносимость. Во время лечения возможны тошнота, анорексия, рвота, глоссит, афтозный стоматит, потеря вкусовых ощущений или их искажение, обратимый полиневрит (из-за дефицита витамина В-6); редко на фоне лечения возникают диарея, гепатит, внутрипечёночный холестаз, нефрит, лихорадка, токсидермия, индуцированный синдром красной волчанки; возможны анемия, тромбоцитопения, лейкопения, агранулоцитоз, эозинофилия, протеинурия и др.

В арсенал средств, оказывающих терапевтический эффект у больных склеродермией, входит также унитиол, который в этом качестве известен мало и применяется редко. Унитиол был синтезирован в 1950 г Петрунькиным В.Е. Препарат хорошо растворим в воде и мало токсичен, содержит 29% свободных SH-групп. По действию унитиол, как и пеницилламин, относится к комплексообразующим соединениям. Со многими двухвалентными и трёхвалентными металлами он образует стойкие, диссоциирующие комплексы, которые легко растворимы в воде и относительно быстро выводятся из организма с мочой. В эксперименте было показано, что введение тиоловых соединений, относящихся к донаторам сульфгидрильных групп, значительно снижает синтез нерастворимого коллагена (Nimmi M. and Bavetta L., 1965). Исходя из этого, Дубинский А.А. предложил унитиол для лечения ревматоидного артрита (1967) и системной склеродермии (1969). Его ученик Гуйда П.П. с хорошим эффектом применял унитиол в лечении больных склеродермией, включая системную форму. Было отмечено уменьшение периферической зоны, плотности и величины очагов и более быстрый их регресс при хорошей переносимости препарата больными. Отчётливый терапевтический эффект при лечении унитиолом разных форм склеродермии (особенно после повторных курсов) был отмечен и другими дерматологами (Капралов И.К., 1976; Довжанский С.И., 1979 и др.). Было отмечено также его сосудорасширяющее и спазмолитическое действие (Климова Л.К., 1958). Донаторы сульфгидрильных групп, к которым относятся пеницилламин и унитиол, разрывая внутри- и межмолекулярные связи, в частности, дисульфидные, способствуют деполимеризации патологических макроглобулинов и увеличивают долю растворимого коллагена. Они оказывают прямое воздействие на коллаген: тормозят его синтез, вызывают растворение вновь образованного коллагена, оказывают прямое тормозящее действие на иммунокомпетентные лимфоидно-

плазмочитарные клетки, диссоциируют иммуноглобулины, инактивируют гуморальные антитела (Гуйда П.П., 1974). Унитиол вводят внутримышечно в виде 5% раствора по 5 мл ежедневно до 15–20 инъекций на курс. Обычно больные хорошо переносят препарат, однако *в некоторых случаях возникают нежелательные побочные явления*. Иногда сразу после внутримышечной инъекции унитиола возникает тошнота, головокружение, общая слабость. Эти быстро возникающие реакции также быстро проходят (через 10–15 минут) и не требуют особых терапевтических мероприятий. При их появлении рационально временно уменьшить дозу препарата и затем постепенно увеличивать её до первоначальной. Иногда возможны и аллергические реакции, которые проявляются распространёнными пятнистыми или изредка буллёзными высыпаниями. Они могут возникать в конце 1 курса лечения, после 10 инъекций. У большинства больных с аллергическими реакциями, обусловленными унитиолом, в анамнезе имелись указания на непереносимость некоторых антибиотиков, витаминов, иногда – и антигистаминных препаратов. Ни у одной больной унитиол не вызвал анафилактический шок (Дубинский А.А., Гуйда П.П., 1979). Следует отметить, что результаты лечения больных бляшечной склеродермией унитиолом сопоставимы с терапевтическим эффектом от лечения пеницилламином. Унитиол оказывается полезным и при лечении склероатрофического лишая, который наиболее резистентен к терапии. В то же время переносимость больными унитиола и пенициллина различна. Унитиол обычно хорошо переносится пациентами и не оказывает тех нежелательных воздействий, которые бывают при лечении пеницилламином. В ряде случаев в лечении больных бляшечной склеродермией применяют производные аминокинолина, учитывая их умеренное иммунодепрессивное и противовоспалительное действие. Противопоказания, схемы лечения и профилактика осложнений при назначении препаратов аминокинолина не отличаются от изложенных ранее (см. лечение атрофирующих форм красного плоского лишая).

Кроме Д-пенициллина и унитиола, антифиброзным действием, по мнению некоторых учёных, обладает диаминодифенилсульфон (ДДС) и его производные. Помимо антилепрозного действия, препаратам этого ряда приписывают иммуносупрессивное и противовоспалительное воздействие. Они применялись при различных дерматозах с хорошим эффектом (герпетиформном дерматозе Дюринга, рубцующем пемфигоиде, гангренозной пиодермии, конглобатных угрях и др.). Окончательно механизм действия ДДС и его производных не выяснен. Один из препаратов этой группы – диуцифон с успехом применили при лечении больных системной склеродермией (Абдурахманова Р.Ш., Билич И.Л. и Мангушева М.М., 1986). Диуцифон является одним из производных ДДС и наряду с сульфоновой группой содержит так-

же и пиримидиновое соединение – 6-метилурацил. Его назначают по 0,2 x 3 раза в день (по 0,01 г/кг массы тела). Диуцифон был синтезирован в России как замена ДДС; он лучше переносится больными и лишён многих негативных свойств ДДС, в частности, редко вызывает изменения формулы крови.

В связи с поражением сосудов и выраженными нарушениями микроциркуляции при склеродермии в комплексном лечении больных помимо препаратов, обладающих антифиброзным действием, назначают также сосудорасширяющие средства, дезагреганты и ангиопротекторы. Наиболее оправдали себя фенигидин (коринфар, нифедипин), ксантинола никотинат (теоникол, компламин), ницерголин (сермион), пентоксифиллин (трентал), дипиридамол (курантил), низкомолекулярный декстран, реополиглюкин, препарат простогландина E-1 (вазапростан) и др. Коринфар в дозе 30–50 мг в сутки обычно хорошо переносится пациентами. Возникающие головная боль и небольшая гипертония проходит после снижения дозы препарата (Гусева Н.Г., 1994). Ксантинола никотинат можно применять по 1–2 таблетки (0,15–0,3 г) 3 раза в день или внутримышечно по 2 мл 1–3 раза в сутки.

При очаговых формах склеродермии в 1–2-ой стадии с локализацией на волосистой части головы применяют ГКСГ в форме мази или крема. В дальнейшем возможно внутриочаговое введение кристаллической суспензии триамцинолона по 0,3–0,5 мл на 2% растворе лидокаина из расчёта 5–10 мг на 1 мл. Для введения используют максимально тонкие иглы и инсулиновый шприц. Плотность очага затрудняет введение суспензии ГКСГ. При наличии крупного очага рекомендуют вначале вводить ГКСГ в небольшой участок поражённой кожи, постепенно расширяя зону введения препарата по мере размягчения ранее уплотнённых участков. Инъекции повторяют через 2–4 недели. При развитии атрофии в местах инфильтрации поражённой кожи суспензией триамцинолона, дальнейшее внутриочаговое введение ГКСГ прекращают.

Физиотерапевтические процедуры существенно ускоряют регресс очага поражения. При локализации склеродермии на волосистой части головы рекомендуют местные и косвенные физиотерапевтические воздействия. На поражённую область можно назначать ультратон, д'Арсонваль, проводить массаж и лимфодренаж, включая воротниковую зону. На шейный отдел позвоночника при отсутствии противопоказаний можно применить амплипульс, диадинамические токи или индуктотермию. Однако регресс очага бляшечной склеродермии всегда завершается атрофией кожи, а на волосистой части головы – стойкой очаговой алопецией, которая может быть выражена в большей или меньшей степени. Об этом необходимо своевременно предупредить пациентов. Реальной и достижимой целью является уменьшение площади рубцового облысения и его выраженности, а также предупреждение новых участков алопеции.

Эффективность проводимой терапии оценивают по результатам сравнения повторных копий-рисунков контуров очага алопеции на волосистой части головы и по степени регресса высыпаний на коже туловища и конечностей. В то же время следует иметь в виду, что для очаговых форм склеродермии характерны спонтанные ремиссии.

## ДЕКАЛЬВИРУЮЩИЙ ФОЛЛИКУЛИТ КЭНКО (FOLLICULITIS DECALVANS QUINQUAUD)

### Терминология

Синоним: сикозиформный атрофирующий фолликулит головы (folliculitis sycosiformis atrophicans capitis, Hoffmann E. 1931). Декальвирующий фолликулит (ДФ) был впервые описан Кэнко (Quinquaud Ch.E. 1889). Этот очень редкий дерматоз представляет собой хронически протекающий бактериальный фолликулит волосистой кожи головы, который завершается атрофическим облысением (состоянием псевдопелады; decalvo (лат.) – делать лысым); могут поражаться и другие участки кожи, в особенности покрытые щетинистыми и длинными волосами. Описанный в эти же годы аналогичный процесс на лице, в области роста бороды, получил другие наименования: люпоидный сикоз (sycosis lupoides, Brocq L., 1888); рубцующая сикозиформная эритема (ulerythema sycosiforme, Unna P., 1889; ουλη (греч.) = ule (лат.) = рубец); сикозиформный атрофирующий фолликулит (folliculitis sycosiforme atrophicans barbae, Hoffmann E., 1931).

Таким образом, одному и тому же дерматозу разные учёные дали различные названия, в которых были выделены главные, с их точки зрения, характерные для него черты: хронический фолликулит, имеющий сходство в течении и исходе с дискоидной красной волчанкой (атрофия); эритема с сикозиформными проявлениями и рубцеванием; хронический фолликулит, похожий на сикоз, но приводящий к атрофии. Уже в первых описаниях декальвирующего фолликулита и люпоидного сикоза выявились общие для обоих дерматозов черты, определяющие их клинические проявления: хронические фолликулиты, приводящие без пустулизации и изъязвления к атрофии и стойкому облысению, высокая резистентность к терапии. Различия заключаются в распределении хронических фолликулитов (фолликулиты, сгруппированные в мелкие очаги, – в сравнении с образовавшимися крупными отдельными очагами) и их преимущественном расположении (на скальпе или коже лица). В дальнейшем оказалось, что помимо кожи лица люпоидный сикоз (ЛС) может поражать и кожу волосистой части головы, а также кожу лобковой и подмышечной областей (Мильман И.С., 1929; Машкиллейсон Л.Н., 1931 и др.). Только много лет спустя стало окончательно ясно, что описанный Бро-

ком люпоидный сикоз не является самостоятельной нозологической формой, а дублирует одно и то же заболевание – декальвирующий фолликулит или представляет собой своеобразный и редкий его клинический вариант.

### Этиология

Возбудителем считают золотистый стафилококк, дополнительно возможна также колонизация волосяных фолликулов грамотрицательной микрофлорой. Однако лечение антибиотиками с широким спектром действия даёт лишь временный терапевтический эффект, чётко ограниченный длительностью курса. Это подтверждает доминирующую роль макроорганизма, изменения его реактивности и снижения иммунной защиты.

### Патогенез

Предрасполагать к этому дерматозу могут себорейное состояние, сниженная резистентность, обусловленная сахарным диабетом, хроническим нефритом, диспротеинемией, другими факторами, приводящими к подавлению иммунной системы. Описаны случаи спонтанного излечения декальвирующего фолликулита (ДФ) после удаления кариозных зубов, осложнившихся периодонтитом. Колонизация бактериями волосяных фолликулов является, по всей вероятности, только патогенетическим звеном. До сих пор остаётся неясной причина, по которой хронический фолликулит завершается атрофией кожи и стойким облысением. У пациентов с декальвирующим фолликулитом, или люпоидным сикозом, современными методами исследований не всегда удаётся обнаруживать конкретные и значимые нарушения в функции иммунной системы, внутренних органов и других систем организма.

### Клиника

Декальвирующий фолликулит обычно возникает изолированно на волосистой части головы, преимущественно в височной и теменной областях. В лобной области очаги поражения располагаются на границе роста волос и напоминают офиаз. В некоторых случаях поражаются также подмышечные и лобковая области. Высыпания воспалительных фолликулярных узелков, реже – пустул обычно не вызывают субъективных ощущений и поэтому часто просматриваются. Величина элементов сыпи колеблется от булавочной головки до чечевицы. В центре папулёзные и пустулёзные элементы пронизаны неизменёнными или обломанными волосами, а в их окружности виден небольшой венчик гиперемии. Характерно крайне медленное развитие фолликулитов; они длительно существуют без заметной динамики и часто не завершаются формированием пустулы. Отдельные фолликулярные пустулы

появляются только после длительной эволюции фолликулярных папул («вторичная пустула» по Машкиллейсону Л.Н., 1931). В центре мелких сгруппированных очажков постепенно образуется нежная рубцовая атрофия со стойким облысением. При слиянии нескольких рядом расположенных очажков формируются более крупные очаги рубцовой алопеции, в их пределах иногда сохраняются отдельные волосы. В пограничной зоне продолжают появляться новые фолликулярные узелки и пустулы, чешуйки, корочки, обуславливая медленный периферический рост. Так декальвирующий фолликулит приводит к формированию разных по величине и форме очагов атрофического облысения (состоянию псевдопелады). Течение дерматоза хроническое, продолжающееся в течение многих лет и даже десятилетий. Временами количество новых фолликулитов, появляющихся в окружности очагов атрофического облысения, сводится до минимума. Декальвирующий фолликулит волосистой части головы может сочетаться с очагами люпоидного сикоза (ЛС) на коже лица или других локализаций.

**Люпоидный сикоз** поражает в основном мужчин среднего и пожилого возраста. Обычной локализацией одного-двух очагов ЛС являются боковые поверхности покрытых волосами щёк, виски, реже – подбородок и верхняя губа (Мильман И.С., 1929). Поражение чаще бывает односторонним и располагается в области роста волос в височной области или на щеке над горизонтальной и восходящей ветвями нижней челюсти. Очаг ЛС может возникать изолированно в виде крупного одиночного поражения и на волосистой части головы. Вначале на фоне гиперемии на одном и том же участке возникают группирующиеся воспалительные фолликулярные узелки и пустулы, а также мелкие фолликулярно расположенные светло-жёлтые корочки и сероватые чешуйки, которые легко снимаются при поскабливании. Эти элементы сливаются и образуют чётко ограниченную круглую или овальную воспалительную бляшку диаметром 2–3 см и больше, винно-красного цвета (как при эризипелоиде) с плоским безболезненным инфильтратом в основании. Постепенно в её центральной части кожа бледнеет, истончается, становится гладкой, лишённой волос и слегка западает: развивается характерная черта сформировавшегося очага люпоидного сикоза – центральная атрофия. В её пределах больше не возникают новые высыпания и могут ещё сохраняться единичные волосы или пучки волос, растущих из одного или нескольких фолликулов. Периферическая зона очага шириной около 1 см слегка возвышена, более насыщена красным цветом и умеренно инфильтрирована. В ней располагаются многочисленные фолликулярные папулы с редкими фолликулярными пустулами, часть которых воспринимается как пузырьки. В центре этих элементов имеются ещё сохранившиеся волосы, часть из которых обломана, а также значительное количество легко снимающихся фолликулярно распо-

ложенных корочек и чешуек. Очаг медленно увеличивается в размерах благодаря появлению в периферической зоне новых фолликулитов и отдельных фолликулярных пустул. Иногда рост очага превалирует в одном из его полюсов, что изменяет круглые очертания. При диаскопии края очага симптом «яблочного желе» не определяется. ЛС протекает хронически в течение многих месяцев и лет. Клинические проявления люпоидного сикоза волосистой части головы более сглажены. В сформировавшемся очаге доминирует белая, гладкая, лишённая волос атрофическая зона. В периферической части возвышенный валик отсутствует, имеются лишь отдельные, длительно существующие фолликулиты и пустулы, окружённые узким венчиком гиперемии, а также единичные мелкие чешуйки и корочки. Таким образом, на волосистой части головы проявления люпоидного сикоза и декальвирующего фолликулита практически неразличимы. Общее состояние пациентов не нарушается, субъективные ощущения обычно отсутствуют, жалобы ограничиваются лишь косметическим дефектом.

### Гистопатология

В эпидермисе небольшой очаговый гиперкератоз, разволокнённые роговые массы, выраженный акантоз. Клетки шиповатого слоя резко изменены, в особенности в нижних рядах, где имеются признаки выраженной вакуольной дистрофии. Устья волосных фолликулов значительно расширены, выполнены роговыми массами. В дерме густой периваскулярный и перифолликулярный лимфогистиоцитарный инфильтрат, реже встречаются плазматические, тучные клетки и нейтрофилы. В отдельных случаях инфильтрат почти сплошь состоит из плазматических клеток (Машкиллейсон Л.Н., 1931). В конечной, атрофической стадии, патоморфологическая картина мало отличается от изменений, характерных для состояния псевдопеллады в поздней стадии.

### Диагностика

На волосистой коже головы проявления декальвирующего фолликулита, или люпоидного сикоза, дифференцируют прежде всего с теми заболеваниями, которые проявляются хроническими фолликулитами и фолликулярными пустулами и приводят к состоянию псевдопеллады (см. табл. 3). Поэтому при не сформировавшейся в центральной части очага атрофии ДФ (или ЛС) дифференцируют с микозом волосистой части головы, включая и скутулярную форму фавуса, вульгарным сикозом, позже - с некротическими угрями, фолликулитом и перифолликулитом абсцедирующим и подрывающим головы Гоффманна, гистиоцитозом из клеток Лангерганса и эрозивным пустулёзным дерматозом. Так как фолликулярные папулы и бугорки на волосистой части головы могут напоминать хронические фолликулиты и пустулы, ДФ

(или ЛС) дифференцируют также с фолликулярной формой красного плоского лишая, красной волчанкой, люпоидным туберкулёзом, люпоидной формой лейшманиоза и бугорковым сифилидом. Существенную помощь в установлении окончательного диагноза оказывает гистологическое исследование типичных элементов сыпи (фолликулитов, пустул и др.) из активной периферической зоны очага.

**Дифференциальная диагностика с микозом волосистой части головы.** Поводом для проведения микологических исследований является наличие на коже волосистой части головы шелушения, изменённых волос, жёлтых чешуек-корочек, фолликулярных пустул, воспалительных фолликулярных узелков и узлов, гнойно-кровянистых корок с обломками волос и очагов рубцового облысения разной величины. При наличии этих проявлений, в особенности у детей и пациентов преклонного возраста, целесообразно исключить микоз волосистой части головы. При осмотре других участков кожи обращают внимание на состояние ногтевых пластинок кистей и стоп. Необходимо провести люминесцентное исследование волос, микроскопическое и культуральное исследование изменённых волос, кожных и ногтевых чешуек, корочек, гнойного отделяемого. Наиболее быстрым и информативным является микроскопическое исследование изменённых волос (обломанных на уровне кожи, имеющих вид «чёрных точек», и на высоте 3-5 мм, с чехликом у оснований, серых, тусклых, деформированных в виде «запятных», «восклицательного знака»). Обнаружение элементов гриба, выяснение особенностей поражения им волоса позволяют врачу диагностировать микоз волосистой части головы и получить представление о роде возбудителя и вероятной эпидемиологии заболевания.

От **вульгарного сикоза люпоидный сикоз (ЛС, или – ДФ)** отличается доминированием длительно существующих фолликулитов, лишь небольшая часть которых завершается формированием фолликулярных пустул, наличием 1 или 2-х (при ДФ – больше) чётко ограниченных очагов с медленным периферическим ростом и существованием в них 2-х зон (кроме очагов на волосистой коже головы): центральной, широкой зоны рубцовой атрофии, и периферической – узкой, серпигинирующей в виде красного валика, где образуются новые фолликулиты. Характерная локализация ЛС также другая – височная область и боковая поверхность щеки, волосистая часть головы и гораздо реже – область подбородка и верхней губы, которые являются излюбленными для вульгарного сикоза. Следует также учитывать большую резистентность ЛС (или ДФ) к лечению, по сравнению с вульгарным сикозом, а также различия в патоморфологической картине. Важная для клинической и гистологической диагностики активная периферическая зона при ДФ (или ЛС) волосистой части головы слабо выражена и представлена лишь отдель-

ными фолликулитами и фолликулярными пустулами. Этим декарвирующий фолликулит, или люпоидный сикоз, отличается от многих других дерматозов волосистой кожи головы, приводящих к состоянию псевдопелады.

Декарвирующий фолликулит (или люпоидный сикоз) волосистой кожи головы нужно дифференцировать с *некротическими угрями (НУ), или некротическими фолликулитами* этой локализации. При общем первичном высыпном элементе (фолликулите) и хроническом течении этих редких дерматозов, они различаются по локализации и распределению фолликулитов, а также по темпу и особенностям их эволюции. Для ДФ, или ЛС, в отличие от некротических угрей, характерны длительно существующие фолликулярные папулы диаметром 2–5 мм, которые медленно трансформируются в единичные пустулы без центрального некроза и грязно-бурых некротических корочек. При ДФ, или ЛС, хронические фолликулиты группируются, периферически растут и сливаются без пустулизации, центрального некроза и зуда, приводя к образованию гладких очагов атрофического облысения (состоянию псевдопелады). При НУ, например, излюбленной локализацией являются кожа лба по границе роста волос (зона шириной в несколько сантиметров снаружи и внутрь от линии роста волос), височные области, задняя поверхность шеи, редко высыпания могут распространяться на ушные раковины, нос, центральные участки груди и спины. При некротических угрях фолликулиты возникают у пожилых лиц обычно на фоне себорейного статуса, сопровождаются зудом и быстро трансформируются в папуло-пустулезные, а затем и в папуло-некротические элементы. Они всегда располагаются изолированно, отграничены друг от друга, не растут периферически и поэтому не сливаются в более крупные очаги. При НУ багрово-красные фолликулярные папулы и папуло-пустулы диаметром в 2–4 мм быстро некротизируются в центре и покрываются грязно-бурыми некротическими корочками. Они плотно прикреплены, длительно сохраняются, поэтому доминируют в клинических проявлениях и являются наиболее характерными для некротических угрей, или некротических фолликулитов. После отхождения корочек на коже остаются изолированные штампованные, оспенноподобные рубчики, которые напоминают рубчики после папулонекротического туберкулёза или сгруппированного бугоркового сифилида. На волосистой части головы рубчики после НУ малозаметны и не приводят к образованию быстро обнаруживаемых очагов рубцовой атрофии. Различаются и гистологические изменения при этих дерматозах. Особенностью гистологической картины при некротических угрях является расположение внутри фолликула гранулоцитарного абсцесса с некрозом эпителия воронки волосяного фолликула. Перифолликулярный инфильтрат состоит из нейтрофилов, лимфоцитов и тучных клеток, в периферической воспалительной зоне имеются тромбозы сосудов.

Начальные проявления **фолликулита и перифолликулита абсцедирующего и подрывающего Гоффманна (ФПАП) волосистой части головы** могут напоминать **декарвирующий фолликулит (ДФ, или люпоидный сикоз)**. Однако при сформировавшихся клинических проявлениях эти дерматозы имеют мало сходства, которое ограничивается лишь хроническим воспалением волосяного фолликула и длительным персистирующим течением, приводящим к рубцовому облысению. Глубина поражения, воспалительные изменения в области волосяного фолликула, основной высыпной элемент и его эволюция различны. При ДФ (или ЛС) поверхностные хронические фолликулиты волосистой части головы группируются и сливаются в очаги без пустулизации, без образования подкожных абсцедирующих узлов и без образования свищевых отверстий с гнойно-кровянистым отделяемым и корками. В центральной, наиболее крупной по площади, зоне очага формируется гладкий, блестящий, тонкий атрофический рубец (состояние псевдопелады). В краевой зоне очага доминируют фолликулярные папулы с единичными пустулами и венчиком гиперемии в их окружности, а также легко отделяющиеся чешуйки и корочки. При ФПАП, в отличие от ДФ (или ЛС), доминирующим высыпным элементом являются глубокие узлы диаметром от 0,5 до 1,5 см, которые сливаются, абсцедируют и перфорируют ткани. Они возникают в результате эволюции глубоких абсцедирующих и подрывающих фолликулитов и перифолликулитов. При абсцедировании узлов образуются многочисленные подкожные свищевые ходы, которые как бы подрывают кожу и открываются на поверхности многочисленными отверстиями. При давлении на инфильтрированный участок с бугристой поверхностью из нескольких отстоящих друг от друга фистулёзных отверстий одновременно выделяется гнойное и кровянистое отделяемое, что считают характерным для этого редкого дерматоза. Примечательно, что глубоко (до сухожильного шлема) проникающее поражение не сопровождается выраженной гиперемией кожи волосистой части головы и остаётся мало болезненным. ФПАП возникает только у мужчин в возрасте 20–30 лет с выраженным себорейным статусом. В ряде случаев этот дерматоз сочетается с шаровидными и инверсными угрями. После рубцевания отдельных очагов ФПАП остаётся не только атрофическое облысение, но и гипертрофические, неровные рубцы, особенно в затылочной области.

**В некоторых случаях гистиоцитоз из клеток Лангерганса кожи волосистой части головы клинически весьма напоминает проявления декарвирующего фолликулита, или люпоидного сикоза, этой локализации.** Эти заболевания протекают хронически, неуклонно прогрессируют и приводят к состоянию псевдопелады, в пределах которой не сохраняются характерные проявления предшествовавшего дерматоза. У некоторых боль-

ных поражение кожи волосистой части головы гистиоцитозом бывает изолированным, но чаще является фрагментом системных изменений, обусловленных пролиферацией клеток Лангерганса в коже и видимых слизистых оболочках или пролиферацией макрофагов в других тканях (в костях, центральной нервной системе, в печени, интраорбитально и др.). В этих случаях помимо распространённых проявлений гистиоцитоза на коже (они могут напоминать также проявления других дерматозов: болезни Дарье, декальвирующего фолликулита, некротических угрей и др., Разнатовский И.М. и соавт., 1994) имеются и другие характерные проявления этого весьма редкого заболевания. Так, наиболее часто обнаруживают поражение лёгких, очаги деструкции в костях (особенно черепа), поражение задней доли гипофиза (что проявляется симптомами несахарного диабета), экзофтальм, обусловленный ретробульбарной инфильтрацией жировой клетчатки, поражение слизистой оболочки рта (инфильтрация и отёк дёсен, изъязвления, расшатывание и выпадение зубов; Самцов А.В. и соавт., 1998). В отдельных случаях клинические проявления ДФ и гистиоцитоза кожи волосистой части головы бывают весьма сходны. Так, у одного из лечившихся в клинике кафедры дерматовенерологии СПбГМУ им. академика И.П.Павлова больных, поражение кожи волосистой части головы существовало в течение 8 лет и привело к значительному по площади атрофическому облысению. До госпитализации пациента безуспешно лечили от «декальвирующего фолликулита».

Гистиоцитоз был диагностирован в клинике после гистологического исследования поражённой кожи головы. Последующее фенотипирование клеток Лангерганса позволило верифицировать диагноз. У этого больного подробное клиническое обследование не выявило никаких других отклонений со стороны органов и тканей, которые обычно поражаются при гистиоцитозе. И всё же при большом сходстве клинических проявлений этих дерматозов на волосистой части головы, можно выделить отдельные симптомы, которые не характерны для ДФ. Наиболее существенным отличием является наличие при гистиоцитозе кожи волосистой части головы в активной зоне папуло-пустулёзных и пустулёзных элементов, не связанных с волосными фолликулами, а также отдельных поверхностных эрозий-язв удлинённой формы, которые выявляются после отхождения корок. Эти малоблезненные поверхностные дефекты имеют вытянутую форму (до 0,5 см – шириной и до 1 см – длиной), неровную поверхность и несколько выступают над уровнем кожи. Эволюция этих элементов приводит к развитию участков атрофии кожи разной величины и формы, располагающихся в окружности сплошного атрофического очага облысения, иногда в виде кружев, что обуславливает значительное разрежение волос в этой зоне. Возможно, у некоторых больных ДФ, которым диагноз был поставлен без гистологического подтвержде-

ния, под клинической маской этого заболевания скрывался гистиоцитоз из клеток Лангерганса кожи волосистой части головы.

**Гистологические изменения** в очагах поражения при этих дерматозах существенно различаются. В биоптате кожи с папуло-пустулёзным элементом из пограничной зоны очага гистиоцитоза кожи волосистой части головы были обнаружены следующие изменения: эпидермис существенно не изменён, под ним – небольшая щелевидная полость, содержащая нити фибрина, отдельные нейтрофильные, эозинофильные лейкоциты и гистиоциты. Полость не связана с волосным фолликулом. Непосредственно под ней расположен густой полиморфный инфильтрат, имеющий круглую форму, чёткие границы, достигающий средних слоёв дермы и также не связанный с волосным фолликулом и сальными железами. Инфильтрат состоит преимущественно из крупных гистиоцитов с пузырькообразными ядрами и обильной слабоэозинофильной цитоплазмой. Среди гистиоцитов встречаются нейтрофильные и эозинофильные гранулоциты, плазматические клетки и лимфоциты. В верхней части инфильтрата, образующего дно полости, преобладают гистиоциты, а также нейтрофильные и эозинофильные лейкоциты. В зоне инфильтрата увеличено количество сосудов, их просветы расширены, эндотелий умеренно пролиферирован, имеются также экстравазаты из эритроцитов. Дерма в пределах инфильтрата разволокнена, коллагеновые волокна фрагментированы, имеют более бледную окраску.

**К состоянию псевдопеллады кроме декальвирующего фолликулита (ДФ) приводит также дискоидная красная волчанка.** В активной стадии дерматозы отличаются разными видами первичного высыпного элемента. При ДФ первичным высыпным элементом является мелкая фолликулярная воспалительная папула (2–5 мм диаметром), эволюция которой не всегда завершается образованием фолликулярной пустулы. В центре эти элементы пронизывает волос (иногда – обломанный), а в окружности имеется узкий венчик гиперемии. Поскабливание высыпаний не вызывает выраженной болезненности, а сероватые чешуйки и светло-жёлтые фолликулярные корочки легко отделяются от поражённой поверхности. В центральной части очага возникает поверхностная атрофия кожи с выпадением волос без образования новых высыпаний в её пределах. Для ДФ характерно длительное, хроническое течение вне связи с временем года и отсутствие обострений после инсоляции. Поражение располагается чаще изолированно, без очагов в других локализациях. В типичных случаях дискоидной красной волчанки первичным высыпным элементом является воспалительное пятно, трансформирующееся в бляшку с гиперкератозом, приводящую к атрофии. На её поверхности имеются крепко прикрепляющиеся гиперкератотические чешуйки с неравномерно расположенными роговыми пробочками. Поскабливание оча-

гов болезненно, чешуйки отделяются от поверхности с трудом. По периферии растущих очагов имеется гиперемический венчик, а в центре сравнительно быстро развивается атрофия кожи с телеангиоэктазиями и выпадением волос. Рецидивы дерматоза часто возникают на старых атрофированных участках кожи. Помимо скальпа очаги красной волчанки обычно возникают на ушных раковинах, спинке носа, скуловой части щёк и др. При этих дерматозах гистологические изменения в очагах поражения также существенно различаются.

**Декальвирующий фолликулит (или люпоидный сикоз) отличается от фолликулярного декальвирующего красного лишая** внешним видом первичного высыпного элемента, что можно заметить лишь в активной стадии заболевания. По краям очага атрофического облысения при ДФ имеются мелкие фолликулярные воспалительные папулы с длительной эволюцией, приводящие к единичным фолликулярным пустулам. Поражение волосистой части головы этими дерматозами обычно бывает изолированным, изредка люпоидный сикоз (или ДФ) может также поражать височную область и боковую поверхность щёк. При фолликулярном декальвирующем красном лишае первичным высыпным элементом является мелкая, фолликулярная, конусовидная папула с роговым шипиком в центре, приводящая к атрофическому облысению. Обнаружение на других участках кожи (включая подмышечные и лобковую области), на слизистой оболочке рта и ногтях характерных для красного плоского лишая поражений облегчает предварительный диагноз. Важно его подтвердить с помощью гистологического исследования поражённой кожи; патоморфологические изменения при этих дерматозах были приведены ранее.

От **люпоидного туберкулёза кожи (серпигинирующей формы) очаг декальвирующего фолликулита (ДФ, или люпоидного сикоза-ЛС) отличается** первичным элементом сыпи. Для люпоидного туберкулёза (ЛТ), который редко поражает волосистую кожу головы, характерны плоские сливающиеся бугорки, жёлтовато-красного цвета, мягкой консистенции с положительным симптомом «яблочного желе» при диаскопии. Бугорки не связаны с волосными фолликулами, отсутствуют также пустулы. При ДФ (или ЛС) в пограничной зоне очага вокруг фолликулярных папул и единичных пустул более выражена гиперемия в виде узкой каёмки, а в центральной зоне имеется гладкая, поверхностная атрофия кожи с облысением без новых активных высыпаний. При ЛТ, который часто локализуется на лице, на фоне атрофии кожи возникают свежие бугорки (рецидивы на рубце!), возможно также их изъязвление, чего не бывает при ДФ (или ЛС). У дерматозов различна гистологическая картина. При ДФ характерны внутрифолликулярные микроабсцессы и перифолликулярные, преимущественно лимфогистиоцитарные инфильт-

раты в дерме. При ЛТ туберкулёзная гранулёма залегает в дерме и состоит из скоплений эпителиоидных клеток с очагами некробиоза, нескольких гигантских клеток, расположенных среди эпителиоидных, и вала лимфоидных клеток в окружности.

Кожа волосистой части головы практически не поражается лейшманиозом, так как волосистой покров предохраняет от укусов москитов. Однако на границе роста волос может произойти заражение и развиваться поздно **изъязвляющийся (антропонозный) лейшманиоз, реже – остро некротизирующий (зоонозный) его тип, и ещё реже – хронически протекающий люпоидный (бугорковый) лейшманиоз кожи (ЛЛК)**. Все формы заболевания приводят к образованию рубца и стойкому облысению в его пределах. Проявления люпоидной формы лейшманиоза кожи могут напоминать очаг декальвирующего фолликулита (или люпоидного сикоза). При их дифференцировании следует определить вид первичного высыпного элемента, выяснить из анамнеза проживание ранее в эндемичных для лейшманиоза местах и перенесённый в прошлом лейшманиоз кожи. В отличие от ДФ (ЛС), для ЛЛК характерны мелкие желтовато-бурые бугорки, не связанные с волосными фолликулами и возникающие вокруг рубцующейся или зарубцевавшейся лейшманиомы. Бугорки обычно локализуются на лице и величиной, цветом, консистенцией и положительным симптомом «яблочного желе» полностью идентичны клиническим проявлениям плоской формы люпоидного туберкулёза кожи. Поэтому ДФ (ЛС) в остальном дифференцируют с люпоидным лейшманиозом кожи так же, как и с люпоидным туберкулёзом. С помощью гистологического исследования в очаге ЛЛК обнаруживают гранулёму, однако малое количество возбудителя при этой редкой форме заболевания затрудняет диагностику. Обнаружить лейшманию в очаге ЛЛК можно при повторных бактериоскопических исследованиях тонких мазков, приготовленных из соскобов ткани бугорков и окрашенных по методу Гимза-Романовского.

От **серпигинирующего бугоркового сифилида волосистой части головы (БС) декальвирующий фолликулит (или ЛС) отличается** первичным высыпным элементом и разной его эволюцией. При ДФ в периферической зоне очага имеются мелкие (2–5 мм) воспалительные фолликулярные папулы и отдельные фолликулярные пустулы, чешуйки, корочки. При бугорковом серпигинирующем сифилиде в периферической части очага видны бугорки величиной с чечевицу, тёмно-красного цвета, гладкие, полушаровидные, плотные, не связанные с волосными фолликулами. По краям очага они тесно группируются и сливаются, часть из них изъязвляется, образуя круглые и овальные язвы с валикообразными, круто обрывающимися краями, салым дном или кровянистыми корками на поверхности. Таких проявлений не

бывает при ДФ (или ЛС), равно как и остающегося после рубцевания сифилида сплошного, неровного, ячеистого атрофического рубца с фестончатыми очертаниями и пигментацией по периферии. Различаются и патоморфологические изменения в очагах поражения. При бугорковом сифилиде, в отличие от ДФ, в дерме обнаруживают гранулёматозный инфильтрат.

**Эрозивный пустулёзный дерматоз кожи головы** (ЭПД, Рye R.J., Peachey R.D.G, Barton J.L., 1979) представляет собой очень редкое заболевание невыясненной этиологии, описанное недавно у старых женщин. Дерматоз имеет длительное хроническое рецидивирующее течение и также приводит к состоянию псевдопеллады. Однако клинические проявления ЭПД и ДФ различаются. Так, при ЭПД на коже головы возникают плоские пустулы, не связанные с волосяными фолликулами, эрозивно-язвенные дефекты кожи и гнойно-кровянистые корки. Следует также учитывать, что ДФ, или ЛС, болеют после полового созревания как женщины, так и мужчины. Различна и патоморфологическая картина этих дерматозов. В отличие от внутрифолликулярных микроабсцессов с перифолликулярными и периваскулярными лимфоцитарными инфильтратами в дерме, характерными для ДФ, при ЭПД неспецифическое воспаление в дерме сопровождается некрозом эпидермиса и его придатков, акантозом и субкорнеальными пустулами. В дермальном инфильтрате преобладают плазматические клетки; в начальной фазе имеются признаки лейкоцитокластического васкулита. Однако прямая иммунофлюоресценция обычно отрицательная.

### ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ДЕКАЛЬВИРУЮЩИМ ФОЛЛИКУЛИТОМ

Пациентов с подозрением на декальвирующий фолликулит (или люпоидный сикоз) нужно подробно обследовать для верификации диагноза (включая биопсию поражённой кожи) и выяснения конкретного патогенеза сниженной резистентности (хронические очаги инфекции, декомпенсированный сахарный диабет, хронический нефрит, диспротеинемия и др.). Общее и наружное лечение больных этим дерматозом принципиально мало отличается от лечения вульгарного (стафилококкового) сикоза. Назначают системно антибиотики с учётом переносимости больным и чувствительности бактериальной флоры. Наружно применяют антисептические, дезинфицирующие и противомикробные средства: 0,1% раствор хлоргексидина биглюконата, 1% раствор диоксида, 0,01% раствор мирамистина, раствор «Фукорцин» и др., а также 2% мупироцин или 10% мафенид в форме мази и др. В активной периферической зоне очага проводят эпиляции волос из поражённых волосяных фолликулов. При недостаточной эффективности этих средств показана

но назначение комбинированных препаратов антибиотика с глюкокортикоидом в форме спрея, лосьона, крема. Лечение назначают больным при обострениях, проводят его длительно, курсами, со сменой препаратов. Сейчас почти не назначают на очаги поражения рентгенотерапию, применявшуюся раньше с хорошим, хотя и не всегда длительным терапевтическим эффектом. Сравнение рисунков-копий очагов в динамике позволяет своевременно определить прогрессирование заболевания и назначить рациональную терапию.

### ТАКТИКА ВРАЧА ПРИ ПСЕВДОПЕЛАДЕ

При обследовании пациента с псевдопеладой первоочередной задачей является установление нозологической формы дерматоза, который привёл к очаговому атрофическому облысению. Рационально вначале исключить те заболевания, которые наиболее часто приводят к состоянию псевдопеллады: атрофирующие формы красного плоского лишая, дискоидную или диссеминированную красную волчанку, склеродермию, декальвирующий фолликулит, атрофирующие формы микоза кожи и др. На пути к диагнозу врача ожидают трудности, обусловленные рядом объективных факторов. Так, в ряде случаев активные проявления дерматоза на коже волосистой части головы отсутствуют или мало информативны. Это может быть связано с наступившей ремиссией заболевания или скрытым («тлеющим») его течением. При преимущественном поражении глубоких слоёв дермы волосистой части головы воспалительные изменения на поверхности кожи мало заметны. Поэтому характерные проявления разных атрофирующих дерматозов в этой локализации сглаживаются, что обуславливает уменьшение их клинических различий. Общим и доминирующим высыпанием становится очаговая атрофия кожи с облысением. Это объективно затрудняет диагностику дерматоза, приведшего к развитию псевдопеллады, особенно в тех случаях, когда он ограничен скальпом.

Для установления диагноза, необходимы данные анамнеза, объективное исследование не только волосистой части головы, но и остальной поверхности кожи, а также волос, ногтей, видимых слизистых оболочек и лабораторное обследование (прежде всего — микологическое и гистологическое). На основании данных анамнеза устанавливают возраст пациента, в котором было замечено очаговое атрофическое облысение. Так, существование дефекта кожи на волосистой части головы с рождения и отсутствие прогрессирования в дальнейшем, позволяют заподозрить порок развития — врождённую алазию кожи. Некоторые генодерматозы часто возникают у детей и могут приводить к состоянию псевдопеллады (например, врождённый и вульгарный ихтиоз, врождённый буллёзный дистрофический эпидермолиз, не-

Схема 7

Алгоритм диагностики дерматозов, приводящих к развитию псевдопеллады

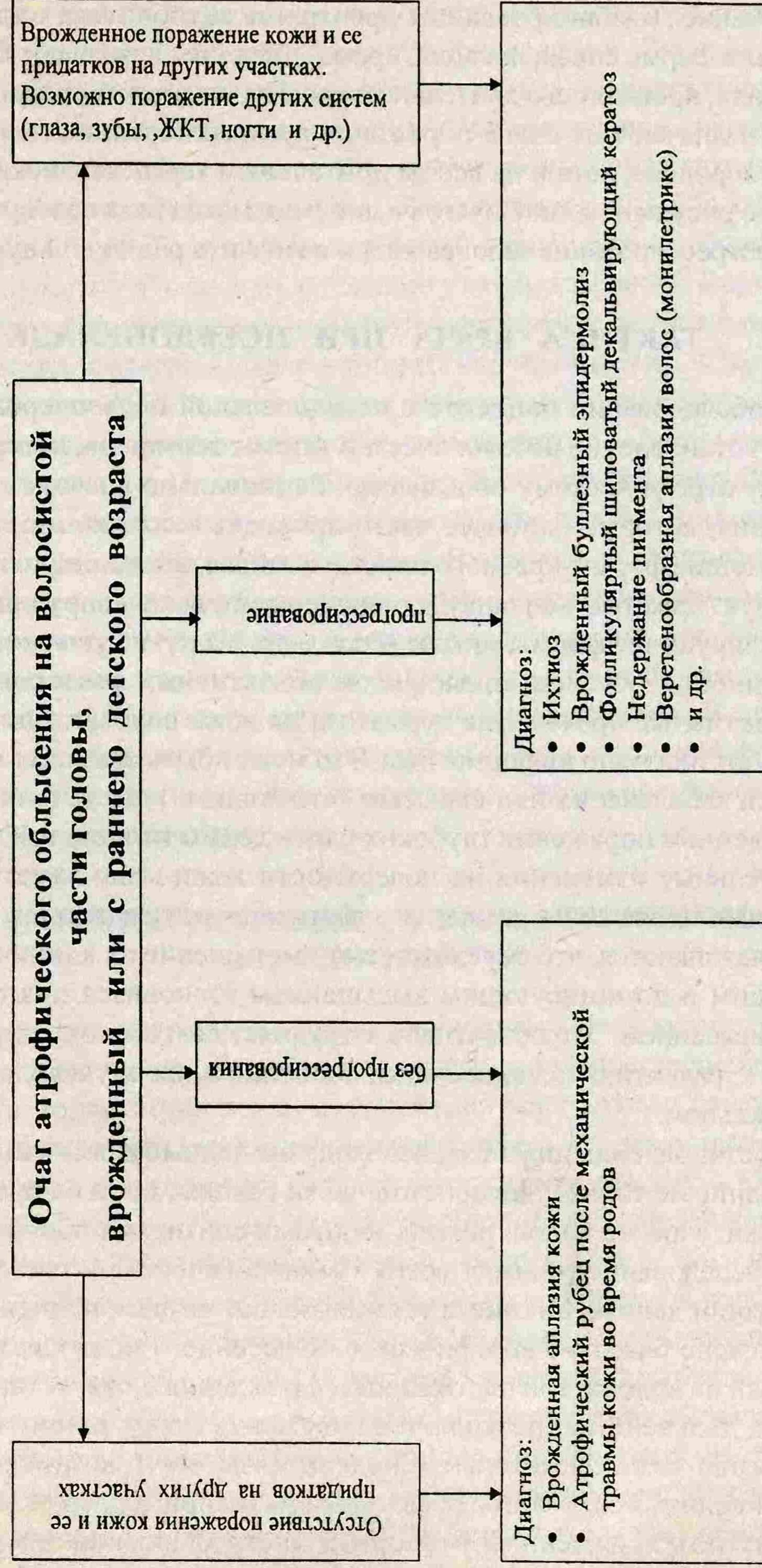


Схема 8

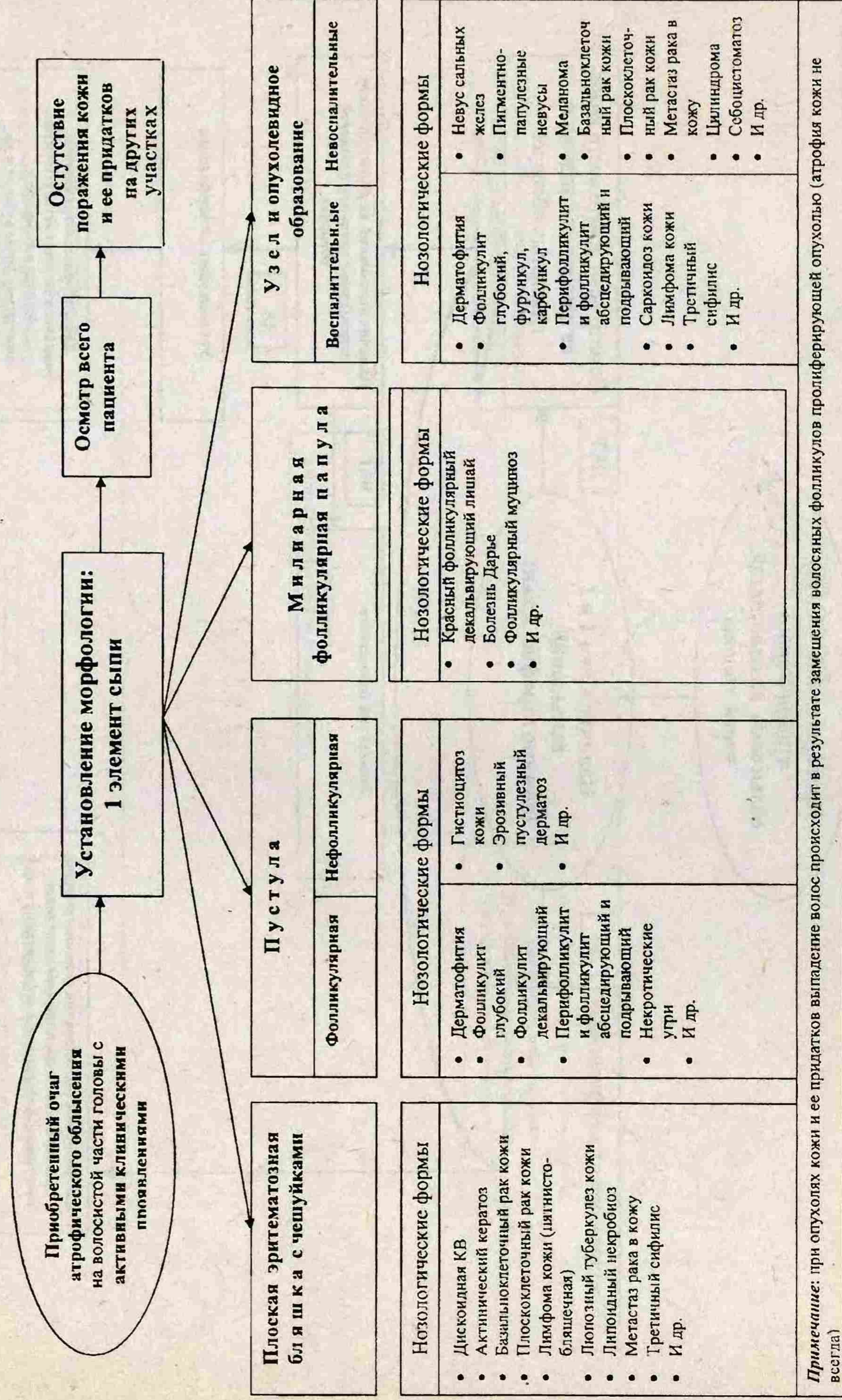
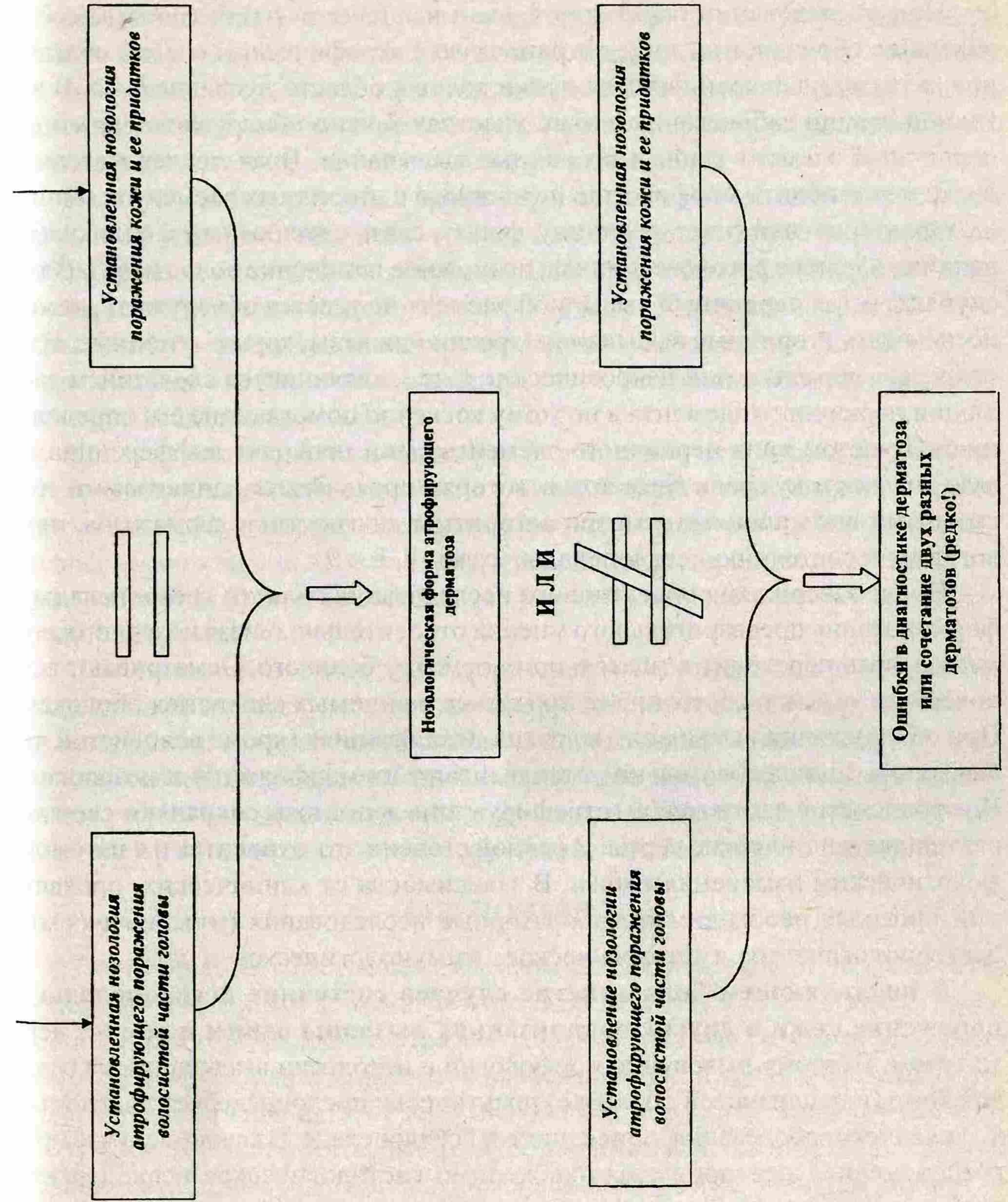
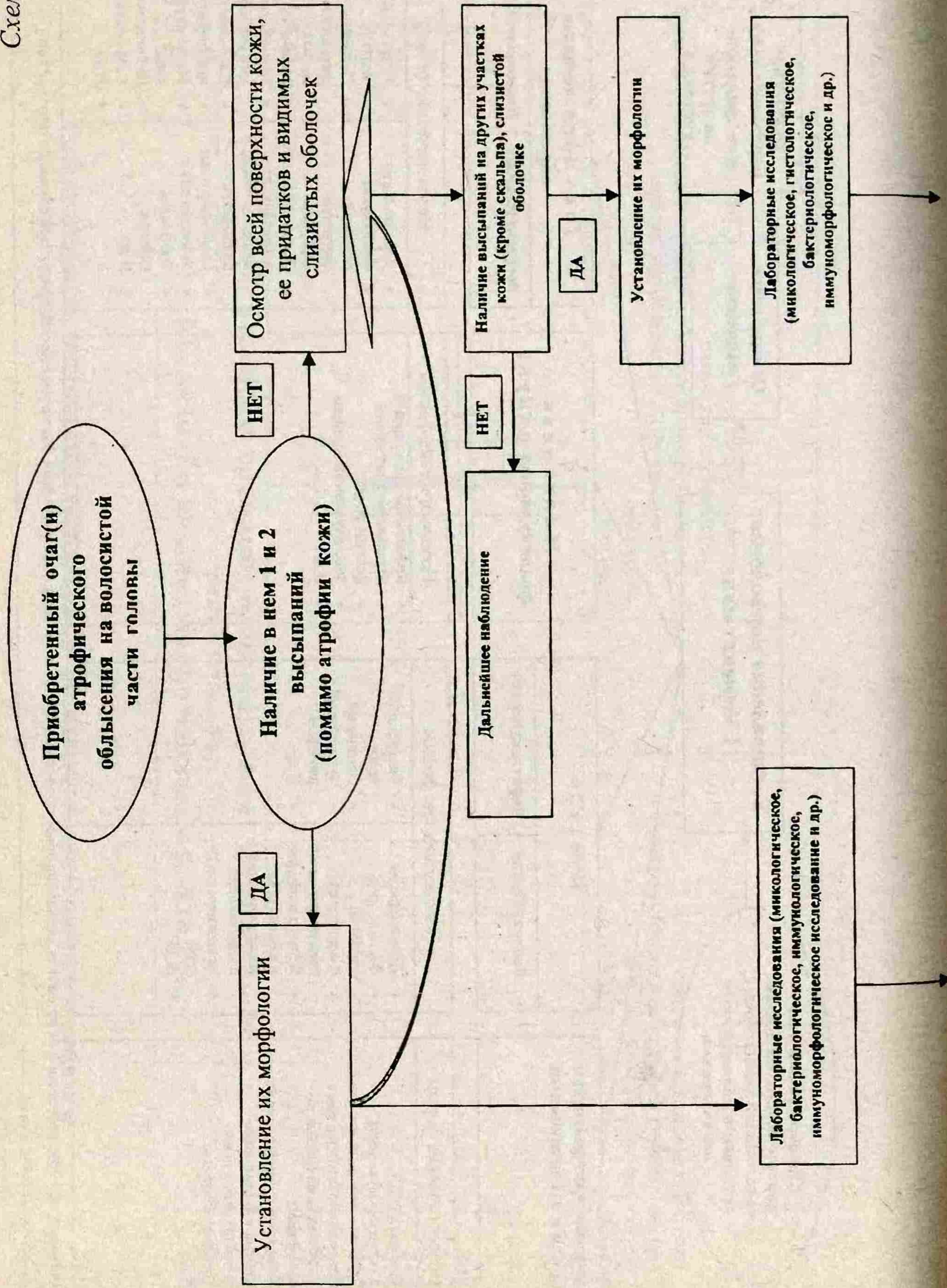


Схема 9



держание пигмента (у девочек) или фолликулярный кератоз Сименса (у мальчиков) и др.

При обследовании поражённой кожи волосистой части головы особое внимание обращают на зону, пограничную с атрофическим очагом облысения, а также на сохранившиеся пучки волос в области псевдопелюды. В активной стадии заболевания в этих участках можно обнаружить типичный первичный элемент сыпи и вторичные высыпания. Врач последовательно должен установить морфологию первичного и вторичных элементов сыпи и их характеристики (цвет, величину, форму, связь с волосным фолликулом, наличие в центре рогового шипика, возможное изменение волос и др.). В тех случаях, когда первичный высыпной элемент не удаётся обнаружить, важно исследовать вторичные высыпания (эрозии или язвы, корки – гнойные, кровянистые, серозные или некротические и др.), являющиеся следствием эволюции первичного элемента и поэтому косвенно помогающие его определению. С учётом вида первичного элемента сыпи проводят дифференциальную диагностику среди дерматозов, которые проявляются одинаковыми или сходными высыпаниями (смотри алгоритмы диагностики дерматозов, приводящих к состоянию псевдопелюды, схемы 7, 8 и 9).

После завершения объективного исследования области псевдопелюды и формирования предварительного мнения относительно генеза исходного дерматоза, врач переходит к тщательному осмотру больного. Осматривают всю поверхность кожи, состояние её придатков и видимых слизистых оболочек. При обнаружении высыпаний в других локализациях (кроме волосистой части головы) последовательно устанавливают их морфологию и нозологию. Вне волосистой части головы атрофирующие дерматозы сохраняют свои характерные клинические черты. В равной степени это относится и к патоморфологическим изменениям кожи. В зависимости от клинических проявлений проводят необходимые лабораторные исследования (микологическое, бактериологическое, гистологическое, иммунологическое и др.).

**В подавляющем большинстве случаев состояние псевдопелюды и поражение кожи в других локализациях вызваны одним и тем же дерматозом.** Поэтому выяснение морфологии и нозологии высыпаний на гладкой коже (или слизистой оболочке) практически предопределяет диагностику исходного заболевания, приведшего к псевдопелюде. В каждом случае прогрессирующей псевдопелюды необходимо гистологическое исследование поражённой кожи, так как только на основании клинической картины установить достоверный диагноз нереально. Биопсию кожи целесообразно делать в пограничной зоне, где имеются характерные первичные элементы сыпи. Заключение о патоморфологическом строении первичного высыпного элемента является важным и решающим звеном при верификации диагноза.

**Совпадение клинико-морфологических диагнозов высыпаний на гладкой коже и скальпе является подтверждением достоверности установленной нозологии.** В тех случаях, когда диагнозы не совпадают, необходимо выяснить, чем это вызвано. Причина их расхождения может заключаться в ошибочном определении дерматоза, вызвавшего состояние псевдопелюды, или в существовании у пациента двух разных дерматозов одновременно. Последнее возможно, но в практике встречается редко.

При отсутствии активных проявлений дерматоза в области псевдопелюды и на других участках кожи и видимых слизистых оболочках, показано наблюдение за пациентом в динамике. Повторные осмотры, измерения и сопоставления рисунков-копий очага атрофического облысения (раз в 2–3 месяца) делают возможным выявлять проявления, характеризующие активную стадию дерматоза (типичные элементы сыпи, изменение волос, увеличение размеров псевдопелюды и др.).

Диагностика дерматоза, вызвавшего состояние псевдопелюды, позволяет назначить комплексное лечение с учётом конкретных показаний и противопоказаний. При выборе препарата с широким спектром действия (производные аминокислоты, ретиноиды, глюкокортикостероиды, цитостатики и др.) врач всегда должен соизмерять реальную пользу и возможный вред предстоящей терапии.

При заметной псевдопелюде рекомендуют соответствующим образом моделировать причёску, носить шиньон или парик, применять другие способы камуфляжа. При надёжной стабилизации кожного заболевания у отдельных пациентов, не удовлетворённых способами маскировки и не примирившихся со стойким косметическим дефектом, возможно хирургическое лечение: аутотрансплантация волос в атрофический очаг или его удаление.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, к настоящему времени уже выяснилось, что термин «псевдопелюда», введенный в дерматологию Л.Броком ещё в 1885 г в качестве новой нозологической формы, отражает только конечный результат эволюции разных атрофирующих дерматозов волосистой части головы. Никакого нозологического значения этот термин не имеет и является лишь отражением заблуждений и иллюзий дерматологов в период накопления знаний в этой области медицины. Эти заблуждения были обусловлены большим клиническим сходством ряда атрофирующих заболеваний кожи волосистой части головы, минимальными информативными проявлениями дерматозов вследствие «тлеющего» течения воспаления в глубоких слоях дермы, доминированием атрофических изменений на скальпе над активными. Всё это и привело к появлению «нового», особого дерматоза, который якобы сразу проявлялся

очагами атрофического облысения без предшествовавших воспалительных изменений на коже. Этот мифический дерматоз, названный «псевдопеладой», в действительности оказался результатом эволюции многих различных атрофирующих заболеваний кожи волосистой части головы: приобретенных и врождённых, воспалительных и невоспалительных, грибковых и микробных, неопластических и дистрофических. Все они постепенно приводят к атрофии кожи и волосяных фолликулов на голове и завершаются стойким атрофическим облысением. Время, очевидно, решит судьбу термина «псевдопеллада», который дублирует очаговую атрофию скальпа с облысением – давно известное вторичное изменение кожи.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ УХОДА ЗА ВОЛОСАМИ И КОЖЕЙ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

Современные принципы ухода за волосами и кожей волосистой части головы во многом основываются на определении типа волос. В основе деления на типы лежит характеристика блеска, ломкости, толщины, состояния кончиков волос, а также скорость их загрязнения. Следует подчеркнуть, что деление волос на различные типы во многом зависит и от состояния кожи волосистой части головы.

Выделяют нормальные, жирные и сухие волосы.

- Под **нормальными** понимают волосы, имеющие здоровый блеск, не ломкие, не рассеченные на концах. Лица, имеющие нормальные волосы, отмечают загрязнение волос через 6–7 дней после мытья. Нормальные волосы сравнительно быстро сохнут после мытья, послушны при укладке.

- Под **сухими** понимают волосы без естественного блеска, истонченные, ломкие и рассеченные на концах. В сухих волосах выявляют серьезные изменения в строении и составе. Отмечена неровность кутикулы, отхождение чешуек от ее поверхности, повышение ее пористости, отсутствие кутикулы на концах волос. В поврежденных волосах выявлены низкое содержание серы, дегградация полипептидных цепей, нарушение ионного состава. Причины такого изменения волос могут быть эндогенными и экзогенными. Эндогенные причины сводятся к сниженной продукции кожного сала железами волосистой части головы и нарушению кровоснабжения волосяных луковиц при атеросклерозе, шейно-грудном остеохондрозе и других заболеваниях. У молодых людей основными предрасполагающими факторами являются гипотиреоз, гормональная контрацепция. Экзогенные причины появления сухих волос многообразны. Прежде всего, это неадекватный уход за волосами, приводящий к интенсивным физическим или химическим воздействиям на волосы и кожу. К физическим факторам можно отнести частое, интенсивное расчесывание, постоянное ношение тесных головных уборов,

металлических и резиновых заколок, частое использование фена для сушки и укладки, а также горячих щипцов для завивки волос. К химическим факторам относят частое мытье щелочными мылами и шампунями с катионными детергентами, контакт волос с хлорированной водой бассейнов, злоупотребление лаками для фиксации волос, обесцвечивание волос, химическую завивку. Немаловажную роль играют и климатические факторы, к которым причисляют инсоляцию, ветер, низкую или высокую температуру окружающего воздуха, пониженную или повышенную влажность воздуха и другие. Считается, что основным климатическим индуктором повреждения волос является солнечный свет. Под воздействием ультрафиолетовых лучей происходит не только обесцвечивание светло-русых и появление желтоватого оттенка у русых и темно-русых волос, но и фотоокисление цистеиновых связей в белках поверхностных слоев волоса, что приводит к проникновению свободных радикалов в кутикулу и формированию ее пористости. Таким физико-химическим изменениям наиболее подвержены обесцвеченные волосы или волосы после химической завивки (R. Varan, H. I. Maibach, 1998). Следует подчеркнуть, что при наличии себореи и повышенной сальности кожи волосистой части головы можно обнаружить истонченные волосы с отсутствием естественного блеска, рассеченные на концах и ломкие. При этом отмечают повышенную жирность волос у корней и сухость на концах. Побочные изменения могут быть объяснены неадекватным уходом за волосами у пациентов с состоянием себореи. К сожалению, в последнее время такое сочетание является скорее не исключением из правил, а закономерным процессом. Это следует учитывать при назначении рекомендаций по уходу за волосистой частью головы. Необходимо также отметить, что при сухих волосах и снижении секреции кожного сала возможно появление отрубевидного шелушения кожи волосистой части головы, или перхоти. **Перхоть – результат хронического поражения кожи волосистой части головы, проявляющийся образованием паракератотических чешуек без признаков воспаления. Наиболее часто это обусловлено ранними проявлениями так называемого «сухого» типа себорейного дерматита волосистой части головы.** При этом заболевании перхоть возникает в виде небольших очагов, преимущественно в затылочно-теменной области, но может быстро распространяться на всю волосистую часть головы. Границы поражения нечеткие. Характерная для себореи гиперплазия и гиперсекреция сальных желез отсутствует. Шелушение имеет отрубевидный характер, чешуйки сухие, рыхлые, серовато-белые, легко отделяются от поверхности кожи и загрязняют волосы, а также верхнюю одежду. Типично отсутствие воспалительных явлений и субъективных расстройств. В случае диагностики себорейного дерматита в сочетании с сухими волосами необходимо назначение лечебных шампуней.

- **Жирные** волосы характерны для лиц, имеющих проявления жидкой себореи. При этом волосы быстро жирнятся, слипаются в пряди, их естественный блеск отсутствует. Волосы с трудом укладываются, прическа держится непродолжительное время, так как постоянно выделяющееся кожное сало существенно их утяжеляет. К жирным волосам довольно быстро прилипает пыль, что придает голове неопрятный вид. Лица, имеющие жирные волосы, отмечают, что волосистая часть головы быстро загрязняется, и поэтому они вынуждены часто мыть голову (1 раз в 2–3 дня, ежедневно и даже чаще). У ряда пациентов компоненты кожного сала на воздухе довольно быстро окисляются, что приводит к неприятному запаху. Этому способствует и жизнедеятельность условно-патогенной флоры. Для борьбы с этим неприятным симптомом некоторые косметологические фирмы выпускают специальные дезодоранты для волосистой части головы. Многие исследователи полагают, что состояние жирных волос является сложным феноменом, лишь отчасти обусловленным усиленной продукцией кожного сала. Помимо увеличения темпа и объема секреции кожного сала при себорее имеет место изменение его состава за счет энзимного гидролиза триглицеридов и образования насыщенных жирных кислот. Нарушение баланса между насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами приводит к снижению бактерицидного и фунгицидного действия кожного сала. Наиболее частым осложнением себореи на волосистой части головы считается себорейный дерматит, основным проявлением которого является шелушение кожи волосистой части головы в виде «жирной» (стеариновой, или восковидной) перхоти, сопровождающееся зудом. Так как указанное проявление возникает на фоне повышенного салоотделения, чешуйки жирные, имеют желтоватый оттенок, склеиваются друг с другом, более прочно удерживаются на коже и в волосах, чем при сухой перхоти, и могут образовывать наслоения. От поверхности кожи чешуйки обычно отделяются крупными хлопьями. При наличии описанных проявлений показано назначение лечебных шампуней.

## ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ И СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ УХОДА ЗА ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТЬЮ ГОЛОВЫ

### ФОРМЫ, ПРЕДНАЗНАЧЕННЫЕ ДЛЯ ОЧИЩЕНИЯ ВОЛОС И КОЖИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

Для очищения волосистой части головы основной является форма шампуня. Сейчас для этой цели значительно реже используют мыла. В большинстве случаев их применяют для достижения лечебного эффекта. Так, некоторые мыла назначают для ухода за кожей и волосами при себорее, себорейном

дерматите, псориазе, ихтиозе. Существующие лекарственные формы порошка (пудры), крема, аэрозоля и масляного раствора для очищения волос практически не употребляются.

### Состав

Принципиально в состав любого шампуня входят вода, детергент (ПАВ, сурфактант) и различные жиривающие добавки. В качестве детергента используют мыла различного происхождения, а также синтетические соединения. Существенную роль играет состав детергента. Выделяют их следующие разновидности (Т.В.Красносельских, Г.Н.Михеев, 1999):

- Анионные (анионоактивные) детергенты – ПАВ (поверхностно-активные вещества), молекулы которого диссоциируют в воде с образованием поверхностно-активных длинноцепочечных анионов. Щелочные, металлические и органические мыла, получаемые путем щелочного гидролиза жиров, относят к анионным детергентам. Сырьем для производства мыл являются растительные масла, животные жиры, синтетические жирные кислоты, мылонафт, саломас, канифоль, отходы от рафинирования жиров и масел. Процесс получения мыла (мыловарение) состоит в омылении исходных жиров водным раствором щелочи при кипячении. При омылении жиров с калийной щелочью получают жидкие, с натриевой – твердые мыла. Наиболее часто шампуни включают анионные детергенты.

- Катионные (катионоактивные) детергенты – ПАВ, молекулы которых диссоциируют в растворе с образованием поверхностно-активного катиона с длинной гидрофильной цепью. К катионным ПАВ относятся амины и их соли, а также четвертичные аммониевые соединения. Катионные детергенты менее эффективны, чем анионные, так как в меньшей степени снижают поверхностное натяжение, но они могут взаимодействовать химически с поверхностью адсорбента, например, с клеточными белками бактерий, обуславливая бактерицидное действие. Именно поэтому катионные детергенты используют в качестве антисептиков. Катионоактивные детергенты применяют в качестве добавки в средства для ухода за волосами после мытья (см. ниже).

- Неионные (неионогенные) детергенты (синдеты) – это ПАВ, которые не диссоциируют в воде на ионы. Их растворимость обусловлена наличием в молекулах гидрофильных эфирных и гидроксильных групп, чаще всего полиэтиленгликолевой цепи. Они менее чувствительны к солям, обуславливающим жесткость воды, чем анионные и катионные детергенты, а также хорошо совместимы с другими ПАВ.

- Амфотерные (амфолитные) детергенты – это ПАВ, содержащие в молекуле гидрофильный радикал и гидрофобную часть, способную быть акцептором или донатором протона, в зависимости от pH раствора. Обычно

амфотерные детергенты используют в качестве эмульгатора при изготовлении кремов (эмульсий).

Состав детергента шампуня создает определенную среду на поверхности кожи. Так, анионные детергенты создают щелочную среду (pH= 8–12), неионные – слабокислую (pH=5,5–6). Многие фирмы выпускают нейтральные шампуни (pH=7), кислотность которых обусловлена входящими в их состав двух типов детергентов одновременно (мыла и синдета).

Ранее шампуни применялись только для очищения волосистой части головы. В дальнейшем, за счет добавления определенных средств, был несколько расширен спектр действия шампуней. В состав большинства современных шампуней входят кондиционеры (вещества, облегчающие расчесывание волос – см. ниже), поэтому наиболее популярной на рынке в настоящее время являются шампуни, приготовленные по формуле «два в одном». Некоторые косметологические фирмы при изготовлении шампуней используют различные компоненты иного действия. Так, в последнее время широко распространены шампуни, в состав которых включают красители природного происхождения (ромашка, хна, басма и др.) для придания волосам определенного оттенка. На рынке появились шампуни, содержащие керамиды. Laboratoires Phytosolba (Франция) использует в качестве добавки в шампунь производные тирозина, тормозящие появление седых волос, а также производные азулена для устранения желтизны седых волос.

В последние годы в шампунь стали добавлять различные лекарственные средства. Таким образом, появилось целое поколение шампуней, предназначенных для лечения поверхностных поражений волосистой части головы. Они применяются для лечения себореи, себорейного дерматита, отрубевидного лишая и дерматофитий, педикулеза, псориаза, андрогенной алопеции и других заболеваний. В состав лечебных шампуней обычно включают:

- противогрибковые препараты, например, кетоконазол (2%), цинк-пиритионат, деготь, серу, дисульфид селена;
- педикулоцидные средства – пиретрин, пиперонил, фенотрин, тетраметрин и др.;
- салициловую кислоту;
- препараты, усиливающие кровоснабжение волосяных луковиц – миноксидил (2,5–5%), аминексил (1,5%);
- растительные масла (из кокоса, кипариса, розмарина, чайного и каипутового деревьев и др.).

### Механизм действия

Механизм моющего действия шампуня основан на эмульгировании жиров и аналогичен таковому анионных мыл. Под влиянием воды мыло гидро-

лизуется, освобождается свободное основание, которое, эмульгируя жир рогового слоя, образует пену, смывает отшелушивающиеся роговые чешуйки и вместе с ними – грязь, пыль, микроорганизмы, секреты кожных желез (кожное сало и пот). В моющем действии шампуней наиболее важным является процесс пенообразования, а их обезжиривающее действие должно быть умеренным. Включенные в состав шампуня лечебные средства, действующие кератолитически и противовоспалительно, способствуют быстрому уменьшению шелушения и зуда волосистой части головы. При использовании данной формы ввиду кратковременности контакта не происходит сколько-нибудь заметной абсорбции фармакологического средства кожей.

### Способ применения

Лечебный шампунь равномерно наносят на влажные волосы и пораженные участки кожи, выдерживают в течение 3–5 минут и смывают теплой водой. Шампуни обычно хорошо переносятся, но могут возникать ощущение жжения, зуда, эритема кожи волосистой части головы, ожиривание или сухость волос.

Все шампуни, появляющиеся на рынке, оцениваются на безопасность и эффективность. Безопасность шампуней включает отсутствие токсического воздействия на организм, а также раздражающего воздействия на кожу и конъюнктиву. Известно, что раздражающее воздействие на кожу практически никогда не возникает без раздражающего воздействия на глаза. Именно поэтому для проверки наличия раздражающего действия в производстве многих шампуней используется тест, или проба Draize. Суть указанного теста заключается в нанесении растворов шампуней в определенных разведениях в конъюнктивальный мешок кролика-альбиноса. Выяснено, что наибольшим раздражающим действием обладают катионные детергенты, в меньшей степени такой эффект оказывают анионные. Минимальным раздражающим воздействием характеризуются неионные детергенты (R. Baran, H.I. Maibach, 1998).

Оценка эффективности обычных шампуней весьма субъективна и базируется на определенных ощущениях потребителя. Прежде всего учитывают легкость нанесения на волосы, образования пены, промывания и расчесывания во влажном состоянии. После использования шампуня также определяют наличие блеска волос, исследуют скорость высыхания, легкость укладки.

### КОСМЕТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ УХОДА ЗА ВОЛОСАМИ ПОСЛЕ МЫТЬЯ

Неадекватный уход за волосами, воздействие вредных факторов окружающей среды нередко ведут к утрате блеска, расщеплению, прогрессирую-

щей пористости и снижении прочности волос. Все перечисленные явления связаны с повреждением ряда структур самого волоса. Для решения этих проблем применяют косметические препараты для ухода за волосами после мытья. Общими требованиями к таким препаратам являются:

- возвращение волосам блеска;
- облегчение расчесывания;
- укрепление тонких, ослабленных волос и повышение их упругости;
- снятие статического электричества;
- облегчение укладки;
- придача волосам шелковистости без их утяжеления.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ УХОДА ЗА ВОЛОСАМИ ПОСЛЕ МЫТЬЯ (по данным Французской Федерации косметической промышленности)

1. Смываемые (ополаскиватели).
2. Несмываемые.

Группа смываемых средств для ухода за волосами после мытья охватывает все виды ополаскивателей, или кондиционеров, начиная с жидкого молочка, бальзамов-ополаскивателей, кремов для расчесывания волос с различной консистенцией, заканчивая жидкими гелями. В состав перечисленных форм обычно входят следующие компоненты:

- Базовая основа (жиры, спирты, эфиры, воски)
- Загуститель (часто используется гидрофильный коллоид, который необходим для стабилизации эмульсионной формы)
- Кондиционирующие добавки (катионные детергенты и силиконы)
- Специальные компоненты (различные лечебные, солнцезащитные средства). Так, например, Laboratories Dermatologiques Ducray (Франция) в качестве добавок в лосьон для волосистой части головы использует вещества, стимулирующие факторы роста волос (лосьон Анастим для лечения диффузной алопеции у мужчин и женщин)
- Консерванты

Группа несмываемых средств представлена различными растворами (лосьонами и так называемыми сыворотками), пенками, кондиционирующими кремами.

Принципиальный состав смываемых и несмываемых косметических препаратов описан в разделах ухода за сухими и жирными волосами.

## КОСМЕТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ФИКСАЦИИ ВОЛОС В ПРИЧЕСКУ

С целью фиксации волос в прическу используются формы пенки, раствора, геля, аэрозоля (спрея). Наиболее старыми средствами для фиксации волос были различные гели природного происхождения, содержащие трагакант и другие ингредиенты. Кроме того, ранее использовались различные масла. В настоящее время широко распространены различные синтетические полимеры (например, поливинилпирролидон). Именно эти соединения придают форму прическе, не загрязняя волос. Некоторые компании добавляют ингредиенты, обладающие кондиционирующим, антистатическим действием (например, катионные детергенты). Наименее повреждающими считаются различные пенки для укладки волос, наиболее – спреи. Кроме того, в настоящее время спреи становятся менее популярными из-за опасности повреждения озонового слоя атмосферы.

### Препараты для завивки волос

Перманентная завивка была создана более 70 лет назад для того, чтобы изменить форму волос (сделать их волнистыми), и долго сохранять ее, несмотря на мытье. Технология и средства, применяемые для такого рода завивки, постоянно модифицируются. Независимо от методики, данный процесс обычно включает три этапа:

1. Размягчение волос под действием физических или химических факторов.
2. Придание волосам новой формы.
3. Закрепление новой формы волос.

**Размягчение волос.** Наиболее старым способом размягчения волос является обработка их водой или паром (так называемая «паровая» завивка). Суть процесса состоит в разрушении водородных связей между полипептидами в молекулах кератина волос, что создает временный эффект изменения формы, достигающийся использованием «бигуди». Однако при повышенной влажности окружающего воздуха и после контакта с водой волосы приобретают прежнюю структуру. Устаревшим также является способ, при котором применялся раствор аммиака и бисульфит натрия или триэтаноламин в сочетании с воздействием высокой температуры (так называемая «горячая» химическая завивка). Ранее были также популярны способы завивки, суть которых сводилась к химической изотермической реакции. Указанные методы сейчас практически не используются, так как они значительно повреждают волосы и требуют особой подготовки парикмахера.

С 1945 года стали широко использовать «холодную» химическую завивку. Процесс размягчения волос при холодной завивке обеспечивается тиог-

ликолатами, которые способны разрушать дисульфидные связи в молекуле кератина. В настоящее время применяют растворы, содержащие тиогликоловую кислоту и аммоний или моноэтаноламин. В последние годы приобрела популярность завивка на основе глицерилмоноотиогликолата, которая оказалась более мягкой и может быть рекомендована для лиц с сухими и обесцвеченными волосами. Следует подчеркнуть, что **тиогликолаты являются довольно сильными сенсibilизаторами**. Именно они оказываются наиболее частой причиной развития аллергического дерматита, как у парикмахеров, так и у клиентов.

**Изменение формы** достигается с помощью «бигуди» различного диаметра. При использовании «бигуди» большого диаметра завивка сохраняется в течение нескольких недель, маленького диаметра – от 4 до 12 месяцев. При химической завивке размягчающий раствор держится на волосах не более 20 минут. Показано, что от увеличения времени экспозиции эффект завивки не усиливается, а повреждение волос при этом существенно возрастает. В дальнейшем волосы обрабатывают нейтрализующим раствором, который закрепляет новую форму.

**Закрепление полученной формы волос** обычно осуществляется с помощью перекиси водорода, которая также агрессивно действует на волосы. В наборы для химической завивки в домашних условиях обычно включают более мягкие нейтрализующие растворы следующих солей: натрия тетраборат, натрия тетракарбонат, натрия бромат, калия бромат и др.

Лица негроидной расы нередко применяют различные средства и методы для выпрямления волос. Их суть, в основном, аналогична химической завивке. Мужчины с короткими волосами используют также вязкие жировые основы (pomade) для механического выпрямления волос и склеивания их друг с другом.

## СОЛНЦЕЗАЩИТНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

В последние годы защищающие от солнца средства стали широко добавлять в различные косметические препараты для ухода за волосами. Как правило, они используются во время отдыха на море и призваны защищать волосы, как от ультрафиолетового воздействия, так и от контакта с соленой водой. В качестве солнцезащитных средств используют различные фильтры против лучей А и В (бензофеноны, парааминобензойная кислота, диоксид титана, оксид железа и др.). Указанные средства употребляют в форме геля, аэрозоля, пенки, крема для волос. Следует также помнить, что ношение шляпы или панамы в солнечные дни обеспечивает волосам и коже волосистой части головы защиту, аналогичную SPF (солнцезащитному фактору) = 5–7.

## ДРУГИЕ ПРЕПАРАТЫ

В настоящее время создаются новые формы для косметологического ухода за волосами. Одной из них является увлажняющий крем для сухих и ломких волос, который наносится на всю длину волоса. В состав таких кремов нередко входят силиконы, которые обволакивают волос, способствуют приклеиванию к нему чешуек и, тем самым, возвращают блеск.

Для защиты волос от воздействия холодной хлорированной воды в бассейне используют специальные масла. В состав масел входит силикон, обволакивающий волосы. Некоторые компании выпускают такие препараты в форме аэрозоля.

## РАЗЛИЧНЫЕ КОСМЕТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДИКИ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ УХОДА ЗА ВОЛОСАМИ И КОЖЕЙ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ, А ТАКЖЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ДЕРМАТОЗОВ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

### Массаж волосистой части головы

Массаж волосистой части головы применяется с целью улучшения кровоснабжения этой зоны, дренирующего эффекта и релаксации. Учитывая, что процедура усиливает секрецию сальных желез, массаж волосистой части головы не показан при себорее.

В целом массаж волосистой части головы состоит из нескольких последовательных этапов (А.И.Картамышев, В.А.Арнольд, 1955):

1. Предварительный массаж лба, висков, области за ушами (легкое разминание); эти движения уменьшают застойные явления и улучшают местное кровообращение, одновременно действуя на окончания тройничного, лицевого и шейного нервов.

2. Массаж непосредственно волосистой части головы (растирание, вибрация, поглаживание); начинается с энергичных и глубоких растираний — линейных, поперечных и круговых, смещающих кожу над подлежащим костным основанием. Эти растирания вызывают усиленный прилив крови к поверхности кожи, регулируя секрецию сальных желез и улучшая микроциркуляцию. Данная процедура способствует повышению тургора кожи и нормализации роста волос. Вибрация способствует улучшению кровообращения в более глубоких сосудах, а также воздействию на чувствительные и двигательные нервные окончания. Легкое поглаживание кончиками пальцев дает релаксирующий и лимфодренирующий эффект.

3. Массаж шеи (разминание и поглаживание). Разминание и поглаживание этой зоны является необходимым завершением массажа волосистой части головы для получения более эффективных результатов. При этом усиливается дренирующий эффект и улучшается местный метаболизм. На данном этапе затрагиваются область затылочных нервов, шейное сплетение и многие ответвления лицевого нерва, что существенно укрепляет общий тонус и улучшает самочувствие. Поглаживание устраняет явления венозного застоя, оказывая успокаивающее и восстанавливающее действие.

Продолжительность процедуры составляет не менее 15–20 минут, при этом около 2/3 времени уделяется второму этапу массажа. Курс лечения включает 15–20 сеансов 2 раза в неделю. Массаж может осуществляться с применением различных масел, кремов, присыпок, выбор которых основан на типе волос.

### Физические методы

В настоящее время при косметологическом уходе в условиях салона или кабинета широко используются различные методики с применением физических методов лечения. К ним относятся вакуумный массаж, криомассаж, дарсонвализация, микротоковая терапия, лекарственный электрофорез (ионофорез), электростатическое поле, терапевтический лазер, тепловые процедуры (вапоризация, сухое тепло), ультразвук, ультрафиолетовое облучение, фотохромотерапия и другие методы.

**Вакуумный массаж волосистой части головы и криомассаж** назначаются с целью улучшения кровоснабжения этой зоны, дренирующего эффекта. Вакуумный массаж осуществляют с использованием различных насадок, позволяющих с определенной периодичностью создавать градиент давления. Курс лечения обычно включает 15–20 процедур, интервал — 2 раза в неделю. Криомассаж производится с использованием жидкого азота. Процедура оказывает, помимо улучшения трофики и дренирующего эффекта, некоторое подсушивающее и отшелушивающее действие, поэтому она может быть использована при жидкой себорее. Криомассаж выполняется вращательными движениями по проборам. Время воздействия на каждый участок — 3–5 секунд, общая продолжительность процедуры — 10–20 минут. Курс лечения обычно включает 7–15 сеансов, осуществляемых через день или 2 раза в неделю. Учитывая интенсивность воздействия на кожу волосистой части головы, вакуумный массаж и криомассаж не показаны при усиленном выпадении волос при алопециях любого генеза.

**Токи д'Арсонваля** применяется для активизации кровоснабжения в зоне воздействия. Дарсонваль также стимулирует процессы эпителизации, обладает противозудным, улучшающим трофику и рассасывающим действием.

Для выполнения процедуры на волосистой части головы используют электроды в виде стеклянной расчески. Движения осуществляются в строго определенном направлении: ото лба к затылку. Продолжительность одной процедуры составляет 10 минут, курс лечения включает 10–20 сеансов, осуществляемых через день. Данную методику используют при гнездной плешивости и при андрогенном облысении. Процедуры оказывают также легкий подсушивающий эффект за счет уменьшения продукции кожного сала и снижения секреции пота, поэтому они показаны при жидкой себорее, сопровождающейся повышенной сальностью кожи волосистой части головы.

**Микротоковая терапия** оказывает дренирующий эффект и улучшает процессы микроциркуляции в коже. Метод основан на использовании слабых импульсных токов. Процедуры осуществляются с помощью специальных электродов или резиновых перчаток. Продолжительность процедуры 10–20 минут. На курс лечения рекомендуют 10–12 сеансов, через день. Микротоковая терапия рекомендуется при алопециях различного генеза, а также на этапе реабилитации пациентов после пересадки волос и пластических операций.

**Лекарственный электрофорез (ионофорез)** используется для проведения различных лекарственных средств в дерму (улучшающих микроциркуляцию, дезинфицирующих, противовоспалительных и др.). Методика основана на сочетанном воздействии на кожу электрического тока и вводимого лекарственного вещества. Курс лечения включает 8–12 процедур, осуществляемых через день или ежедневно. Данный метод рекомендуют в основном при наружном лечении алопеций различного генеза.

**Электростатическое поле** улучшает микроциркуляцию, оказывает лимфодренажный эффект, стимулирует процессы регенерации и обладает седативным действием. Для осуществления процедуры используют специальные приборы в виде полусферы, внутри которой создается электрическое поле. Продолжительность процедуры 10–15 минут, курс лечения может быть продолжительным (до нескольких месяцев), частота процедур – 1–2 раза в неделю. Рекомендуется при алопециях различного генеза, а также для реабилитации пациентов после пересадки волос и пластических операций.

**Терапевтический лазер** основан на использовании с лечебной целью низкоинтенсивного лазерного излучения, которое обладает противовоспалительным действием и улучшает микроциркуляцию в коже. При проведении процедур применяют различные насадки, контактное и бесконтактное воздействие на очаг поражения. Курс лечения составляет 10–20 сеансов, осуществляемых через день или 2 раза в неделю. Терапевтический лазер может широко использоваться при гнездной плешивости, круговидном облысении, а также алопециях иной этиологии. Учитывая мягкое и физиологичное воздействие, методика не имеет ограничений у лиц с различными типами волос,

а ее бесконтактная разновидность может быть также использована на этапе интенсивного выпадения волос.

**Тепловые процедуры**, используемые в условиях косметического салона, подразделяются на паровые и сухие. Паровые процедуры осуществляются при помощи специального колпака, внутри которого имеется vaporизатор, ранее применяли компрессы на волосистую часть головы. Данный метод способствует вазодилатации, а также мацерации рогового слоя, что улучшает проникновение в кожу различных лекарственных средств. Учитывая, что мацерация рогового слоя усиливает трансэпидермальную потерю воды и вызывает сухость кожи и снижение ее тургора, данная методика не показана при повышенной сухости кожи волосистой части головы и волос. Сухое тепло обычно используют для активизации процессов окраски волос и проникновения лекарственного средства. Любые тепловые процедуры не рекомендуются проводить при себорее из-за активизации продукции кожного сала.

**Ультразвук** используют с целью улучшения трофики волосистой части головы, ускорения процессов регенерации, достижения противовоспалительного, обезболивающего, противозудного и рассасывающего эффектов а также для введения в кожу различных действующих средств (ультрафонофорез). Курс лечения включает 8–12 процедур, осуществляемых через день или ежедневно. Данный метод широко применяют при наружном лечении алопеций различного генеза, а также на этапе реабилитации пациентов после пересадки волос.

**Ультрафиолетовое облучение** оказывает подсушивающее и отшелушивающее действие, а также стимулирует процессы микроциркуляции в коже волосистой части головы. С этой целью используют как обычные ультрафиолетовые лампы, так и специальные насадки на источник излучения в виде расчесок для непосредственного воздействия на кожу. Реже применяют ПУВА-терапию. Вместе с тем, в последние годы отмечают, что ультрафиолет отрицательно влияет на кожу (подавление местного иммунного ответа, канцерогенез, изменения сквалена, входящего в состав кожного сала, в результате чего он приобретает комедогенные свойства). В связи с этим данный метод широкого распространения в практике не получил. Методика применяется в основном при лечении псориаза волосистой части головы, реже – при ведении пациентов с гнездной плешивостью.

**Фотохромотерапия** основана на непосредственном восприятии пациентом видимого света в диапазоне 400–760 нм и опосредованном влиянии на волосистую часть головы. Эффект возникает в результате воздействия на глаз волн различной длины. Так, красный спектр вызывает усиление тонуса мускулатуры, обладает возбуждающим и стимулирующим действием. Зеленый спектр оказывает мягкое регулирующее и нормализующее воздействие на тонус сосудов, а также общий релаксирующий эффект.

Среди методик общего воздействия следует назвать ароматерапию и стоунтерапию. При **ароматерапии** используются различные эфирные масла, гамма которых подбирается индивидуально с учетом типа волос. Восприятие на подкорковом уровне различных запахов оказывает тонизирующий, анксиолитический или релаксирующий эффект, влияя тем самым на состояние волос.

**Стоунтерапия** (от англ. «stone» – камень) основана на применении камней и градиента температур в лечебных целях. Стоунтерапия является относительно новой методикой, она включает сегментарное воздействие на всю поверхность кожного покрова отшлифованных камней базальта или мрамора различной температуры. Процедуры оказывают седативный эффект, улучшают микроциркуляцию и обменные процессы в коже, в том числе и на волосистой части головы.

В последние годы широкое распространение получили методики аппаратной косметологии комплексного воздействия, позволяющие влиять на состояние волос опосредованно, через нормализацию функционирования других систем и органов. К таким методикам относят альфа-капсулы, основным функциональным назначением которых является коррекция состояния организма при хроническом стрессе. **Альфа-капсулы** сочетают в себе сухую сауну с температурой воздействия до 82°C, вибрационный массаж, ароматерапию, ионизированный воздух, элементы фотохромотерапии и музыкотерапии. Сочетанное воздействие на весь организм указанных физических факторов улучшает деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем, активизирует микроциркуляцию, а также оказывает общий тонизирующий и анксиолитический эффект.

Следует подчеркнуть, что выбор любой методики физического воздействия во многом зависит от типа волос и выраженности их выпадения (таблица 4).

Таблица 4

**Основные физические методы лечения, применяемые на волосистую часть головы в зависимости от типа волос и степени их выпадения (составлена ассистентом кафедры дерматовенерологии с клиникой СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова П.О.Аmeliной)**

Название метода	Тип волос			
	Сухие	Сухие, с признаками выпадения	Жирные	Жирные, с признаками выпадения
Мануальный массаж волосистой части головы	+	+	-	-
Вакуумный массаж волосистой части головы	+	+	+	+
Криомассаж	-	±	+	+

Продолжение табл. 4

Название метода	Тип волос			
	Сухие	Сухие, с признаками выпадения	Жирные	Жирные, с признаками выпадения
Дарсонвализация	-	±	+	+
Микротоковая терапия	+	+	+	+
Лекарственный электрофорез (ионофорез)	+	+	+	+
Терапевтический лазер	+	+	+	+
Электростатическое поле	+	+	+	+
Ультрафиолетовое излучение	-	±	±	±
Тепловые процедуры (вапоризация, сухое тепло)	±	+	-	-
Ультразвук	+	+	+	+
Фотохромотерапия	+	+	+	+

Примечания: «+» - процедура показана, «-» - процедура не показана, «±» - значение процедуры сомнительно.

## ОСОБЕННОСТИ УХОДА ЗА СУХИМИ И ЖИРНЫМИ ВОЛОСАМИ В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ И В КОСМЕТОЛОГИЧЕСКОМ УЧРЕЖДЕНИИ

### Уход за сухими волосами

Несмотря на то, что факторы, способствующие сухости и повышенной ломкости волос хорошо известны, на практике не всегда удается их в должной мере устранить. Основной целью многих косметических препаратов для сухих волос является замедление процессов их деградации и защита от внешних агрессивных воздействий, связанных с окружающей средой и уходом. В связи с тем, что при сухих волосах отмечается уменьшение количества жировых веществ на поверхности волоса, действие косметических препаратов направлено на восполнение этого дефицита. Наиболее часто в состав различных форм включают следующие вещества:

- Органические кислоты.
- Жиры, жирные кислоты и их производные.
- Витамины.
- Белковые производные.
- Катионно-активные детергенты (сурфактанты).
- Катионные полимеры.

**Органические кислоты** (уксусная, молочная, яблочная, лимонная и др.) издавна широко используются для ухода за сухими волосами. Многим хорошо знаком способ промывания после мытья волос водным раствором уксусной или лимонной кислоты (на 1 литр воды 1 чайная ложка уксуса или свежевыжатого сока лимона). При этом кислота нейтрализует действие щелочного моющего средства и придает волосам блеск. Кислотные полоскания также используют после процедуры обесцвечивания с целью преципитации белков после закономерной деградации волоса.

Применение **жиров, жирных кислот и их производных** вполне обосновано, так как на поверхности волоса необходимо восстановить соединение, максимально приближенное по составу к кожному салу. К рекомендуемым веществам относят следующие:

1. Жирные кислоты: олеиновая, стеариновая, линолевая, линоленовая (витамин F), рициноленовая и др.
2. Жирные спирты: алкоголи лаурила, миристила, олеила, цетила и стеарила.
3. Натуральные триглицериды, содержащиеся в преобладающем количестве в маслах: миндальном, касторовом, арахисовом, оливковом, овсяном, авокадовом и др.
4. Натуральные воски: пчелиный воск, спермацет.
5. Жирные эфиры, такие как стеараты или олеаты гликола или глицерола, а также изопропиловые жирные эфиры.
6. Оксипропиленованные и оксипропиленованные производные восков, алкоголей и жирных кислот.
7. Частично сульфатированные жирные спирты.
8. Ланолин и его производные.
9. Фосфолипиды, в особенности – лецитины, смесь фосфатидов, полученных из яичного желтка или соевых бобов.
10. Изостеариллактат.

**Витамины**, в особенности групп А, В и Е используют, в основном, растительного происхождения.

**Белковые производные.** Известно, что белковая молекула слишком велика, для того, чтобы проникнуть в волос и прикрепиться к его кератину. Поэтому такую молекулу замещают белковыми гидролизатами, либо смесью пептидов или аминокислот, образующихся в результате полного гидролиза белка. Используют также гидролизаты кератина различных животных (коровий рог, конский волос и др.), протеины шелка, коллаген, желатин, казеин. Нередко хорошего эффекта удается достичь в результате применения продуктов конденсации кератинов в сочетании с жирными кислотами.

**Катионно-активные детергенты (сурфактанты).** Катионно-активные производные – это сурфактанты с гидрофильной катионной группой, имею-

щей одну или две липофильные гидрокарбонные жирные цепочки. Когда катионно-активный детергент попадает на поверхность поврежденного волоса, несущую анионную валентность, возникает электро-химическая связь отрицательно заряженного волоса и катионно-активной субстанции, что способствует образованию на поверхности волоса тонкой мономолекулярной пленки. Кроме того, при воздействии на волос указанного детергента возникает антистатический эффект за счет уменьшения разности потенциалов.

**Катионные полимеры.** Известно, что катионно-активные детергенты (сурфактанты) являются идеальными для нормализации поверхности поврежденных волос и их защиты. Вместе с тем, они никак не воздействуют на улучшение структуры поврежденных волос. Более того, использование этих компонентов не всегда комфортно из-за раздражающего эффекта и несовместимости с рядом анионных детергентов, входящих в состав шампуней. Именно поэтому были разработаны новые, совместимые с анионными детергентами, соединения – катионные полимеры, которые способны создать особую защитную пленку на поверхности волос, восстанавливающую их структуру и прочность. Первым катионным полимером, появившемся на рынке в 1972 году, был «Polymer JR (Polyquaternium 10\*)». Он был добавлен в один из шампуней в качестве кондиционирующего ингредиента. В последующем было выпущено и запатентовано много новых разновидностей катионных полимеров. В настоящее время используют основные три типа: катионные целлюлозы и крахмалы, катионные силиконы, а также белковые гидролизаты.

Наиболее часто рекомендуемыми для ухода за сухими волосами являются шампуни и препараты для ухода за волосами после мытья (см. выше).

Основные принципы ухода за волосистой частью головы у лиц с сухими волосами сводятся к следующим:

- Правильный подбор шампуня в соответствии с типом волос. В случае выявления проявлений себорейного дерматита необходимо назначение лечебных шампуней. Не рекомендуется использование щелочных мыл и спиртовых растворов для волосистой части головы.
- Мытье волосистой части головы не чаще, чем 1 раз в 5–7 дней, предпочтительно в вечернее время.
- Использование бальзамов-ополаскивателей, а также отваров трав (соцветия липы, ромашки и др.) и растворов кислот (уксусной, лимонной).
- Частое расчесывание волос деревянной расческой с крупными промежутками между зубцами.
- Не рекомендуется применять фен, часто посещать сауну, находиться под открытым солнцем без головного убора, часто окрашивать волосы искусственными красителями, злоупотреблять средствами для фиксации волос, особенно – лаками, и делать химическую завивку.

• В условиях косметического салона показаны массаж волосистой части головы, вакуумный массаж, электростатическое поле, ультразвук, лекарственный электрофорез, микротоковая терапия, терапевтический лазер, тепловые процедуры, а также питательные маски на волосистую часть головы.

### Уход за жирными волосами

В настоящее время не существует наружных средств, которые бы могли положительно повлиять на состояние себореи. Применение антиандрогенов и синтетических ретиноидов оправдано далеко не у каждого пациента. Вместе с тем, успешно используются наружные препараты с весьма мягким «антисеборейным» действием. Основными требованиями к таким препаратам являются:

- Нетоксичность;
- Возможность убирать избытки кожного сала без грубого воздействия детергентов и растворителей, вызывающих пересушивание кожи и волос;
- Противозудный эффект;
- Бактерицидное и фунгицидное действие;
- Нормализация рогообразования и отшелушивания кожных чешуек.

Основными компонентами косметических препаратов для ухода за жирными волосами являются сера и ее производные, аминокислоты, содержащие серу, и тиоэфиры, дегти, некоторые субстанции, задерживающие попадание кожного сала на волосы, а также адсорбенты жира.

Сера и ее производные издавна широко применяли у пациентов с себореей. Позитивными эффектами считают дезинфицирующий, противогрибковый, кератопластический, мягкий кератолитический, вазомоторный, оксидоредуктивный и др. Вместе с тем, в последние годы все чаще стали сообщать о раздражающем действии серы и интенсивном пересушивании кожи и волос при ее воздействии. Считают, что органические и минеральные соединения серы воздействуют более мягко. Использование их при себорее помогает в значительной мере избавиться от запаха, присутствующего у ряда пациентов. Примерами таких соединений являются полиотионовые кислоты (polythionic acids) и их щелочные соли, а также меркаптокарбоксовые кислоты (mercaptocarboxylic acids) и их эфиры и амиды. В настоящее время среди неорганических соединений серы наиболее популярен дисульфид селена, хотя представления о действии этого соединения весьма противоречивы. С одной стороны, его антимикотический эффект часто используют для лечения себорейного дерматита. С другой стороны, было обнаружено, что дисульфид селена вызывает увеличение объема сальных желез и продукции кожного сала за счет снижения уровня бактериального гидролиза секрета себоцитов. На фоне использования шампуней с указанным веществом зарегистрировано снижение содержания свободных жирных кислот на 20% и

одновременное увеличение концентрации триглицеридов на 160%. Кроме того, у некоторых пациентов дисульфид селена вызывает эритему и зуд (R. Baran, H.I. Maibach, 1998).

К аминокислотам, содержащим серу, относят цистеин и метионин. Известно, что они играют важную роль в процессах кератинизации, в том числе и волоса. В связи с этим вполне закономерным было исследовать их действие при себорее. В процессе анализа выявили, что эти соединения нестабильны и чувствительны к окислению. Кроме того, подобные вещества способны вызывать аллергический дерматит и имеют неприятный запах. Синтез новых тиоловых производных позволил избежать неприятных побочных эффектов. В настоящее время широко используются различные соли 2-бензилтиотиламина (2-benzylthiothylamine), которые способны ингибировать бактериальные липазы, а также влиять на синтез липидов кожного сала, селективно блокируя энзимы, ответственные за образование триглицеридов (R. Baran, H.I. Maibach, 1998).

Различные дегти широко используются для лечения себорейного дерматита, псориаза, экземы, атопического дерматита. Дегти, независимо от их происхождения, имеют весьма сложный состав. Они включают полифенолы, высокомолекулярные кислоты и многоатомные спирты, кетоны, воски. Эти вещества обладают антисептическим и противозудным свойствами. В последние годы стали указывать на высокий риск канцерогенеза при аппликации дегтя на кожу. Многочисленными исследованиями была доказана безопасность применения шампуней, включающих каменноугольный деготь (coal tar). В настоящее время некоторые компании стали выпускать шампуни, содержащие ихтиол, также дающий позитивный эффект при себорее и себорейном дерматите.

Для уменьшения попадания и распространения кожного сала на поверхность волоса в последние годы стали использовать особые липофобные пленки, покрывающие волос. Их в небольшой концентрации добавляют в шампуни для жирных волос. Наиболее популярными являются различные акриловые производные и фосфорилированные жирные кислоты, которые обладают как липофобным, так и гидрофобным действием.

Для достижения адсорбирующего эффекта обычно используются желатин или казеин, а также мелкодисперсные крахмалы и силиконы. Они не только впитывают в себя кожное сало, но и делают его более густым, что уменьшает видимые проявления жидкой себореи. Отрицательным качеством данных препаратов является то, что после их использования волосы становятся тусклыми.

Для ухода за жирными волосами существует целая серия различных препаратов. Широко используют шампуни, которые включают тщательно отобранные детергенты, не вызывающие высушивания кожи и волос. Такие шампуни могут применяться для частого мытья и обычно имеют соответствующую маркировку. Рекомендуют и так называемые «сухие» шампуни, в

состав которых входят различные адсорбенты. С их помощью можно убрать избыток кожного сала без применения воды и детергентов.

В настоящее время, помимо традиционных шампуней, предлагаются различные растворы и гели, которые наносятся непосредственно на корни волос. К ним относят следующие:

- Спиртовые растворы (40–50%) для ежедневного использования, которые применяются с целью растворения кожного сала. Как правило, они содержат небольшое количество анионных полимеров, которые способствуют приданию волосам большего объема. Используются перед мытьем.

- Лосьоны, применяемые после мытья, с низким содержанием спиртов. В их состав обычно входят различные гидроколлоиды, которые действуют как адсорбенты и облегчают укладку волос.

- Гидрогели, включающие спирты. Они становятся более жидкими во время втирания и легче наносятся на корни волос. Этот феномен создает у пациента ощущение свежести и чистоты кожи волосистой части головы. Гель, скапливаясь в устьях волосяных фолликулов, препятствует распространению большого количества кожного сала вдоль волос, а также, распределяясь по их поверхности, улучшает укладку. Хорошие косметические результаты были достигнуты при использовании гелей, в состав которых были включены неионные полимеры, действующие как адсорбенты.

- Эмульсии для обработки волос после мытья, смываемые водой. Форма эмульсии оказалась наиболее эффективной, так как процесс ополаскивания подразумевает весьма короткий контакт с волосами, и применение растворов не давало желаемого результата. Большинство эмульсий включает различные глины, экстракты растений, протеины и полимеры для адсорбирующего действия и укрепления волос. Эмульсии имеют достаточно высокую вязкость для того, чтобы распределиться по волосам и хорошо проникнуть в область кутикулы. Обычно в их состав добавляют небольшое количество детергента (сурфактанта) в качестве эмульгатора и для облегчения промывания водой.

Основные принципы ухода за волосистой частью головы у лиц с жирными волосами сводятся к следующим:

- Правильный подбор шампуня для жирных волос. В случае проявлений себорейного дерматита необходимо предварительное назначение лечебных шампуней.

- Допустимо частое мытье волосистой части головы только с использованием мягких шампуней специально предназначенных для частого мытья. Предпочтительно мытье волосистой части головы утром.

- Использование водных растворов кислот (на 1 литр теплой воды 1 чайная ложка столового уксуса или свежесжатого сока лимона) или эмульсий и отваров трав (листьев крапивы, корня аира, соцветий репейника и др.) для ополаскивания волос после мытья.

- Не рекомендуется частое расчесывание, использование горячего фена, постоянное ношение тесных головных уборов. Известно, что частое расчесывание способствует распространению кожного сала по всей длине волоса и стимулирует выработку его за счет активизации кровоснабжения волосистой части головы.

- В условиях косметологического учреждения можно предложить вакуумный массаж, криомассаж, дарсонвализацию, электростатическое поле, ультразвук, лекарственный электрофорез, микротоковую терапию, терапевтический лазер, а также лечебные маски на волосистую часть головы. Следует всегда помнить о том, что кожа пациентов с себореей весьма чувствительна к любым физическим и химическим воздействиям, в том числе и к указанным процедурам.

\* \* \*

В заключение уместно подчеркнуть, что при ведении пациентов с алопецией любого генеза необходимо помнить о соблюдении ими ряда стандартных рекомендаций, которые следует выполнять, независимо от установленного диагноза.

- Использовать мягкие моющие средства, не меняющие кислотность кожи.
- При мытье волосистой части головы не рекомендуется использовать чрезмерно горячую воду или воду низкой температуры.

- Избегать частого мытья волос, особенно мылом или средствами, значительно меняющими поверхностный pH кожи.

- Использовать расческу из дерева с гладкими, широкими и редкими зубцами. Не рекомендуется применять щетки и расчески с узкими, острыми и частыми зубцами.

- Избегать расчесывания волос, особенно длинных, сразу после мытья.
- Избегать применения фенов для сушки и укладки, электроприборов для завивки волос, а также химических методов завивки.

- Не носить прически, которые требуют постоянного «начесывания» волос или интенсивного затягивания их в узел, не применять резиновые и металлические заколки. Предпочтительна фиксация волос с помощью лент или специальных приспособлений из ткани.

- Избегать использования лака для волос. Для фиксации прически предпочтительна форма пенки.

- Постоянно носить головной убор, подходящий по размеру, в холодное время года, во время инсоляции прикрывать голову и использовать фотозащитные средства.

- Регулярно, в среднем один раз в 4–6 недель подстригать кончики волос.

## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. М., "Медицина", 1991.
2. Аравийская Е.Р., Красносельских Т.В., Соколовский Е.В. Акне / В кн.: Кожный зуд. Акне. Урогенитальная инфекция. Под редакцией Е.В.Соколовского, из-во "СОТИС". – СПб. – 1998. – С. 68–110.
3. Залкинд Е.С. Болезни волос. Медгиз. Ленинград, 1959.
4. Картамышев А.И., Арнольд В.А. Врачебная косметика. Медгиз. – М., 1955. – 302 с.
5. Корсун ВФ, Ситкевич АЕ.//Лечение кожных болезней препаратами растительного происхождения.// Минск. Беларусь. 1995 г.
6. Красносельских Т.В., Михеев Г.Н. Основы наружной терапии болезней кожи/ В кн.: . Основы наружной терапии болезней кожи. Васкулиты кожи. Под редакцией Е.В.Соколовского, из-во "СОТИС". – СПб. – 1999. – С. 3–152.
7. Кудрин А.В., Скальный А.В., Жаворонков А.А., Скальная М.Г., Громова О.А.// Иммунофармакология микроэлементов // Москва. 2000 г.
8. Марголина А.А., Эрнандес Е.И. Борьба за волосы. Под редакцией Ж.Умерова. – Изд. дом "Косметика и медицина". – М., 1999. – 102.
9. Подвысоцкая О.Н. Ошибки диагностики кожных болезней. Медгиз.-Москва, 1948.
10. Рук А., Даубер Р.// Болезни волос и волосистой части головы// пер. с англ. (под ред. Ю.К.Скрипкина).: М. "Медицина", 1985.
11. Скальный А.В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). Серия "Школа биотической медицины" М., 1999.
12. Суворова КН, Гаджигороева АГ. //Гнездная алопеция// Часть 1. Этиология и патогенез. Вест. дерматол, 1998, 5: 67–73. Часть 2. Клиника и диагностика Вест. дерматол, 1998, 6: 59–61. Часть 3. Лечение. Вест. дерматол, 1999, 2: 59–61.
13. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H. Dermatologie und Venerologie
14. Degos R. Dermatologie. Paris, 1953 (с допол. 1956–1964 гг.).
15. Olsen E, Hordinsky M, McDonald-Hull S et al. //Alopecia areata investigational assessment guidelines//, Journal of the American Academy of Dermatology 1999, V 40, № 2, part 1: 242–246.
16. Headlington J.T. Telogen effluvium. Arch. Dermatol. 1993, 129: 356–363.
17. Stough D, Haber R. //Hair replacement, surgical and medical// editor Mosby, 1996: 379.
18. Springer-Verlag. Berlin-Heidelberg, 1996
19. Tosti A, Camacho-Martinez F, Dawber R //Management of androgenetic alopecia// JEADV, Vol. 12, No 3, May 1999: 205–214.

## СОДЕРЖАНИЕ

Вступление .....	3
Анатомо-физиологические особенности волос .....	4
Временное выпадение волос (Е.Р. Аравийская, И.А. Мошкалова, Е.В. Соколовский) .....	13
Обычное облысение .....	13
Наследственность .....	16
Патоморфология .....	17
Патогенез .....	18
Клиника .....	21
Связь себореи и обычного облысения .....	22
Диагностика .....	23
Лечение обычного облысения .....	25
Средства и методы наружного лечения .....	25
1. Миноксидил .....	25
1.1. Аналоги миноксидила .....	27
1.2. Комбинированное лечение миноксидилом и ретиноидами .....	27
2. Финастерид .....	28
3. Другие средства, стимулирующие рост волос .....	29
Средства и методы общего лечения .....	30
1. Антиандрогены .....	30
А. Антиандрогены стероидной структуры .....	30
Б. Антиандрогены нестероидной структуры .....	33
В. Антиандрогены растительного происхождения .....	33
2. Прочие препараты .....	34
Хирургическая коррекция обычного облысения .....	35
Физиотерапевтические методы лечения .....	36
Тактика ведения пациентов с обычным облысением .....	37
Диффузное (симптоматическое) облысение .....	41
Телогеновое выпадение волос .....	42
Анагеновое выпадение волос .....	43
Волосы и микроэлементы .....	43
Лечение .....	48
Круговидное облысение .....	51
Этиология .....	51
Патогенез .....	52
Патофизиология и патоморфология .....	54
Клинические проявления и течение КО .....	55
Классификация КО .....	57
Диагностика .....	60
Дифференциальная диагностика .....	61
Лечение круговидного облысения .....	62
Средства и методы наружного лечения .....	63

1. Глюкокортикостероидные гормоны .....	63
2. Контактные аллергены .....	64
3. Раздражающие средства .....	65
4. Средства, стимулирующие рост волос .....	66
5. Препараты, улучшающие трофику тканей: .....	67
6. Препараты, улучшающие микроциркуляцию .....	67
7. Биологически активные препараты из плаценты, обладающие фотосенсибилизирующим действием .....	68
8. Кремнийсодержащие препараты, улучшающие структуру волоса .....	68
9. Стимуляторы пролиферации кератиноцитов .....	69
10. Средства народной медицины, используемые при алопециях различного генеза .....	69
Средства и методы общего лечения .....	71
А. Средства базовой терапии .....	71
Б. Средства патогенетической терапии .....	74
1. Глюкокортикостероиды (ГКС) .....	74
2. Циклоспорин А .....	75
3. Фотохимиотерапия (ФТХ, ПУВА-терапия) .....	76
Физиотерапевтические методы лечения круговидного облысения .....	77
Тактика ведения больных с круговидным облысением .....	78
<b>Стойкое выпадение волос (Г. Н. Михеев) .....</b>	<b>80</b>
Рубцовое облысение .....	80
Атрофирующее облысение .....	83
Псевдопелада, или атрофическое очаговое облысение .....	84
Терминология .....	84
Клиника .....	85
Гистопатология .....	86
Состояние псевдопелады .....	88
Дерматозы, приводящие к состоянию псевдопелады .....	91
Атрофирующие формы красного плоского лишая .....	91
1. Фолликулярный декальвирующий коасный лишай .....	91
Клиника .....	91
Диагностика .....	94
Дифференциальная диагностика .....	95
2. Атрофическая форма красного плоского лишая (Hallopeau Н. 1887) .....	99
Клиника .....	99
Гистопатология .....	100
Диагностика .....	100
3. Пузырная форма красного плоского лишая .....	101
Клиника .....	101
Иммунологические исследования .....	102
Гистопатология .....	103

Диагностика .....	103
Лечение больных с атрофирующими формами красного плоского лишая, приводящими к состоянию псевдопелады .....	104
Способы оценки эффективности лечения больных атрофирующими дерматозами волосистой части головы .....	111
Красная волчанка кожи волосистой части головы .....	112
Клинические формы и их проявления .....	112
Гистопатология .....	114
Диагностика .....	114
Лечение .....	115
Склеродермия волосистой части головы .....	116
Клинические формы и их проявления .....	116
Гистопатология .....	117
Диагностика .....	118
Склероатрофический лишай волосистой части головы .....	119
Лечение больных с псевдопеладой, обусловленной склеродермией .....	120
Декальвирующий фолликулит КЭНКО .....	127
Терминология .....	127
Этиология .....	128
Патогенез .....	128
Клиника .....	128
Гистопатология .....	130
Диагностика .....	130
Лечение больных декальвирующим фолликулитом .....	138
Тактика врача при псевдопеладе .....	139
Заключение .....	145
<b>Общие принципы ухода за волосами и кожей волосистой части головы (Е.Р. Аравийская) .....</b>	<b>147</b>
Основные формы и средства, используемые для ухода за волосистой частью головы .....	149
Формы, предназначенные для очищения волос и кожи волосистой части головы .....	149
Косметические препараты для ухода за волосами после мытья .....	152
Классификация препаратов для ухода за волосами после мытья .....	153
Косметические препараты для фиксации волос в прическу .....	154
Различные косметологические методы, применяемые для ухода за волосами и кожей волосистой части головы, а также для лечения различных дерматозов волосистой части головы .....	156
Особенности ухода за сухими и жирными волосами в домашних условиях и в косметологическом учреждении .....	161
Рекомендуемая литература .....	168