

КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗНОВИДНОСТИ АЛОПЕЦИЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ

Проф. Э. Н. СОЛОШЕНКО

CLINICAL VARIETIES OF ALOPECIA: PATHOGENESIS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, THERAPY

E. N. SOLOSHENKO

Институт дерматологии и венерологии АМН Украины, Харьков

Представлены современные сведения о разнообразии клинических проявлений алопеций, их этиопатогенезе, дифференциальной диагностике и терапии.

Ключевые слова: алопеции, клиника, диагностика, лечение.

Up-to-date information about the variety of clinical manifestations of alopecia, its etiopathogenesis, differential diagnosis and therapy is presented.

Key words: alopecia, clinical manifestations, diagnosis, treatment.

Алопеции (выпадение волос) до сих пор остаются чрезвычайно актуальной проблемой, занимающая в структуре кожной патологии значительный удельный вес [1–3]. К тому же от состояния волос, являющихся придатком кожи, нередко зависит судьба человека, так как у людей, лишенных волос, из-за этого косметического недостатка страдает психика, они становятся раздражительными, замкнутыми, избегают общения, фактически устранившись от активного образа жизни. Между тем единая концепция патогенеза алопеций до сих пор отсутствует, недостаточно изучено многообразие их клинических проявлений, а проблема терапии так и не решена.

Различают *алопеции врожденные* (синдромы Базана, Клоустона, Кронкайта – Канада, Фишера, Конради – Хюнерманна, Христа – Сименса – Турена) и *приобретенные* (очаговая алопеция и ее разновидности, диффузная, андрогенетическая, токсическая, травматическая, рубцовая, сенильная, сифилитическая, лепрозная, симптоматическая и т. д.) [1, 2].

Врожденные алопеции рассматриваются как эктодермальный порок, который выявляется обычно в раннем детстве и является следствием отсутствия или гипоплазии фолликулов. Волосы при этом редкие, тонкие, ломкие, плохо растут, их выпадение продолжается из года в год и заканчивается тотальной алопецией. Лечение малоперспективно, но некоторый результат в виде улучшения роста волос достигается местной стимулирующей терапией [3].

Что касается *приобретенных алопеций*, то согласно современным представлениям они рассматриваются в концепции гетерогенности клинкопатогенетических разновидностей и синдромов с учетом многофакторного комбинированного воздействия экологических и эндотоксических влияний.

Из *приобретенных алопеций* наиболее часто регистрируется *очаговая алопеция*, которая мо-

жет развиваться в любом возрасте у представительниц обоих полов. Как правило, выпадение волос связано с переходом физиологической смены волос из одной фазы в другую. В норме ежедневно у человека выпадает до 30–40 волос, что связано с окончанием анагенового цикла их развития. При этом на месте выпавших волос вырастают новые – той же толщины, длины и цвета, при физиологической смене волос трихограмма не меняется и алопеция не развивается. Если же человек подвергается сильному стрессовому или другому патологическому фактору (беременность, кровотечение, прием лекарств, наличие злокачественного заболевания), то часть волосных фолликулов вступает в фазу катагена и телогена, при которых наступает избыточное (от 80 до 250) выпадение волос. Если неблагоприятный фактор, вызвавший изменения в физиологической смене волос, быстро устраняется, то выпадение может уменьшиться или прекратиться [3].

Этиология очаговой алопеции не установлена, а патогенез ее сложен, поскольку в основе различных разновидностей очаговой алопеции лежат различные патогенетические механизмы, среди которых приоритетное значение отдается патологии со стороны центральной нервной системы, в частности супрасегментарным структурам головного мозга, а также психогенным, дизэнцефальным, нейрорецепторным и вегетативным нарушениям [4].

Наиболее многочисленную группу составляют больные, у которых в развитии заболевания выявляется роль вегетативной нервной системы (связь нервнодистрофических расстройств с раздражением симпатической нервной системы), что позволяет рассматривать очаговую алопецию как трофоневротическое заболевание. При этом источником раздражения верхнешейных симпатических узлов, обеспечивающих симпатическую

иннервацию волосистой части головы, как правило, являются увеличенные плотные и болезненные подчелюстные лимфатические узлы (при наличии хронических воспалительных процессов в полости рта, глотки, гортани — кариозные зубы, тонзиллит, гайморит). Нередко выпадение волос зависит от нарушения активности энзимных процессов, нарушения деятельности эндокринных желез. В части случаев основным патогенетическим фактором очаговой алопеции, особенно с локализацией в затылочной области, являются хронические невралгии — невриты затылочных нервов, причинами которых могут быть изменения шейного отдела позвоночника по типу остеохондроза, охлаждения, хронические миозиты [5].

С помощью реоэнцефалографии и транскраниальной ультразвуковой доплерографии у больных с очаговой алопецией выявлены нарушения церебральной гемодинамики (межполушарная асимметрия, гипер- и гипотонус артериального звена сосудистого русла, сопровождающиеся снижением пульсового кровенаполнения, гипотонией, застоем и затруднением оттока в венозном отделе), степень выраженности которых зависит от стадии и клинической разновидности заболевания, а также нарушения васкуляризации диэнцефальных структур с изменением церебрального артериовенозного равновесия [6]. Важную роль сосудистой системы (гипотония церебральных сосудов, уменьшение кровенаполнения тканей, зависящие от нейрогуморальных факторов — медиаторов холинергического действия и адренергических веществ) в патогенезе очаговой алопеции подтверждают и другие исследования [7].

В развитии различных вариантов очагового облысения никем не оспаривается наследственная предрасположенность из-за частоты семейных случаев заболевания. Роль генетических факторов в развитии очаговой алопеции подтверждается данными о выявлении у больных статистически значимого повышения некоторых HLA-антигенов (галлотип С, HLA-A2, В40) [3].

В работах последних лет ведущая роль в патогенезе очаговой алопеции отводится иммунным и аутоиммунным нарушениям. В частности, роль цитокинов в механизмах развития облысения подтверждается выявлением снижения уровня ИЛ-4 и ИЛ-2 у больных с тяжелой формой заболевания по сравнению с контролем, что может указывать на снижение функциональной активности Т-хелперов [8]. Установлены признаки вторичного иммунодефицитного состояния, сопровождающиеся депрессией Т-клеточного звена иммунитета, угнетением фагоцитарной и метаболической активности клеток периферической крови, увеличением количества В-лимфоцитов, концентрации иммуноглобулинов G, M, A, циркулирующих иммунных комплексов [9].

Значение аутоагрессии в механизмах развития очагового облысения подтверждается выявлением фиксированных и циркулирующих

IgA-содержащих иммунных комплексов, отложение которых наблюдается в сосочковом слое дермы под базальной мембраной и вокруг волосяных фолликулов. Характер регистрируемых иммуноморфологических нарушений с уменьшением интенсивности отложений IgA от центра к периферии очага облысения позволяет утверждать, что фиксированные в структурах кожи ареата IgA-содержащие иммунокомплексы являются главным фактором, повреждающим волосяные фолликулы и способствующим выпадению волос [10].

В патогенезе очаговой алопеции установлены нарушения усвоения организмом серосодержащих соединений, которые изменяют процесс кератинизации волос и приводят к патологическим изменениям в их структуре [11].

Не меньшую роль в механизме развития очаговой алопеции играет дисаминоацидемия, на формирование которой влияет снижение уровня глицина, цистеина, глутаминовой кислоты на фоне увеличения аргинина, орнитина и таурина. При этом при гастроэнтерологической разновидности очаговой алопеции развивается гипоаминоацидемия, характеризующаяся уменьшением уровня 7 незаменимых аминокислот (валин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, фенилаланин) и 8 заменимых (аланин, глицин, цистеин и т. д.). При неврологически-эндокринной разновидности очаговой алопеции выявляется достоверное увеличение суммарного содержания незаменимых и уменьшение серосодержащих аминокислот на фоне неизменного общего количества свободных аминокислот. При инфекционно-воспалительной разновидности дисаминоацидемия проявляется снижением уровня нейромедиаторных аминокислот (глутаминовая кислота, глицин) и продуктов их распада (аминомасляная кислота, таурин) [12].

Клиника очаговой алопеции. Первые очаги облысения, как правило, единичны, округлой формы, появляются чаще в затылочной области. Количество очагов и величина их могут быть самыми различными. Субъективными ощущениями выпадение волос не сопровождается, а на облысевших участках кожа не изменена. Последующие очаги возникают в небольшом отдалении от первого очага и нередко носят симметричный характер. Имея склонность к периферическому росту, очаги сливаются и образуют большие участки облысения с полициклическими краями. Процесс облысения протекает стадийно, в три стадии (прогрессивная, стационарная, регрессивная). Во время прогрессивной стадии волосы выпадают не только в очаге поражения, но и в зоне, граничащей с этим очагом. Течение очаговой алопеции чаще доброкачественное. Просуществовав 4–6 мес, процесс слияния мелких очагов в крупные приостанавливается (стационарная стадия), а затем в очагах облысения восстанавливается нормальный рост волос (регрессивная стадия). Разновидностью очаговой алопеции является краевая алопеция, характеризующаяся появлением первых очагов облысения в краевой

зоне волосистой части головы, чаще в области затылка и висков. В свою очередь разновидностью краевой алопеции выступает *алопеция в виде короны*. Из других разновидностей очаговой алопеции известна *обнажающая форма*, характеризующаяся образованием крупных очагов облысения, которые захватывают всю кожу головы, оставляя нормальные волосы лишь на небольших ее участках. К очень редким разновидностям очаговой алопеции относится *стригущая форма*, когда в очаге поражения волосы обломаны на высоте 10–15 мм от поверхности здоровой кожи (требуется проведение дифференциальной диагностики с трихофитией). Помимо вышеуказанных клинических разновидностей очаговой алопеции некоторые авторы выделяют *инфекционно-воспалительный, гастроэнтерологический и неврологически-эндокринный варианты* [13].

Нередко заболевание приобретает злокачественное течение, когда увеличивается количество очагов облысения, затем выпадают все волосы на голове и лице и, наконец, пушковые волосы на туловище и конечностях (*субтотальная, тотальная и универсальная очаговая алопеции*). Так, субтотальная алопеция характеризуется медленным прогрессированием заболевания, при котором количество очагов облысения увеличивается постепенно на фоне разрежения наружной зоны бровей и частичного выпадения ресниц. При тотальной алопеции волосы на голове и лице (волосы бороды, бровей, ресницы) выпадают полностью в течение 2–3 мес. Восстановление роста волос происходит медленно, порой годами: сначала вырастают тонкие и обесцвеченные ресницы, затем брови и пушковые волосы на лице, и только потом — на волосистой части головы. При универсальной очаговой алопеции выпадение волос происходит не только на волосистой части головы и лице, но также на туловище и конечностях.

Андрогенетическая алопеция — часто встречающийся тип облысения как у мужчин, так и у женщин. Развитие этого типа облысения обусловлено либо аутосомно-доминантным геном с вариабельной пенетрантностью и экспрессивностью, либо полигенным наследованием. Патогенез андрогенетической алопеции сложен, и его можно объяснить по меньшей мере тремя механизмами.

Первый механизм, имеющий место как у мужчин, так и у женщин: под действием фермента 5-альфа-редуктазы, обнаруженного в клетках волосистой луковицы и волосяного сосочка, тестостерон трансформируется в более активный андрогенный гормон — 5-альфа-дигидротестостерон. Последний проникает в клетку и образует «активированный комплекс» с цитоплазматическим белком. Этот комплекс после взаимодействия с ядерным акцептором переходит в клеточное ядро, где после ряда биохимических реакций нарушает синтез протеинов, в результате чего происходит уменьшение размеров фолликулов с постепенной трансформацией жестких волос в пушковые (характерный признак

андрогенетической алопеции) [14].

У женщин развитие алопеции можно объяснить еще и вторым механизмом, связанным с ферментом ароматазы, трансформирующим тестостерон в эстрадиол, а дигидротестостерон — в эстрон. Образующиеся при этом эстрогенные гормоны оказывают модулирующий эффект на действие андрогенов, поэтому у женщин, у которых концентрация ароматазы обычно выше, чем у мужчин, развивается андрогенетическая алопеция по женскому типу.

Третий механизм — выявление «периферического андрогенизма», характеризующегося тем, что сродство рецепторов волосяных фолликулов к тестостерону и активность 5-альфа-редуктазы в лысеющих участках выше, чем в нелысеющих, именно поэтому в лысеющих участках в 5-альфа-дигидротестостерон превращается большее количество тестостерона, чем в норме [14]. Этим последним механизмом можно объяснить развитие андрогенетической алопеции у мужчин на фоне нормального уровня андрогенов в периферической крови — в отличие от женщин, у которых андрогенетическая алопеция в подавляющем большинстве случаев развивается на фоне гиперандрогении (при нормальной концентрации андрогенов в крови, даже при наличии генетически детерминированной повышенной чувствительности волосяных фолликулов к андрогенам, алопеция не развивается; при слабо выраженной гиперандрогении развивается алопеция по женскому типу; при значительной гиперандрогении развивается алопеция по мужскому типу). Причиной андрогенетической алопеции у женщин являются дисфункции эндокринных желез: гипопаратиреоз, гипотиреозидизм, гипотиреозидизм, гипопаратиреоз, нарушения менструального цикла, прием контрацептивных препаратов (в состав которых входят синтетические прогестины с высоким андрогенным потенциалом), заболевания надпочечников, яичников, причем преимущественное значение имеют андрогены надпочечникового и овариального происхождения, которые действуют на особо чувствительные к андрогенам волосяные фолликулы.

Клиника андрогенетической алопеции. У мужчин первые клинические проявления заболевания развиваются после наступления пубертатного периода, у женщин — в 20–30 лет. Процесс облысения у женщин начинается с поредения волос в центрально-теменной области. Очаг облысения имеет овальные очертания, важный признак — отсутствие облысения на висках и над лбом. У женщин полного облысения никогда не наступает в связи с тем, что, как правило, они проводят активное лечение, однако с возрастом волосы становятся тоньше, короче и менее пигментированными, что можно объяснить переходом волос с фазы активного роста (стадия роста, анагеновая) на фазу покоя (стадия покоя, телогеновая), когда наступают аплазия и атрофия волосяных фолликулов. Клинические проявления умерен-

ной андрогенной алопеции у женщин коррелируют с умеренным повышением циркулирующих андрогенов, а высокий уровень трех андрогенов (тестостерона, андростендиона и дегидротестостерона) — с развитием выраженной алопеции по мужскому типу.

У мужчин при алопеции отмечается поредение треугольной формы волос на височных областях (1-я степень), затем в областях лба и затылка (2-я степень) и, наконец, диффузное поредение волос в центрально-теменной области (3-я степень). При дальнейшем прогрессировании процесса волосы остаются лишь на маленьком участке между лобной и центрально-теменной областями (4-я степень) с последующим развитием тотальной алопеции (5-я степень). При этом андрогенетическая алопеция у мужчин развивается на фоне нормального уровня андрогенов в периферической крови [1].

Андрогенная алопеция (себорейная, обычная алопеция, преждевременное облысение) — одна из самых распространенных форм облысения, встречающаяся как у мужчин, так и у женщин любого возраста, но у мужчин чаще в пубертатном периоде, а у женщин — в возрасте 25–30 лет. Патогенез андрогенного (себорейного) облысения, как и очагового, является сложным и многофакторным, основанным лишь на гипотезах. Если ведущими звеньями этиопатогенеза при очаговой алопеции являются нейрогенные и генетические, то при андрогенной — генетические и гормональные (нейроэндокринные). В качестве причин возникновения андрогенной алопеции считаются установленными наследственная предрасположенность и себорея. Развитие первых ее клинических проявлений в пубертатном периоде свидетельствует о роли половых гормонов. Между тем в участии в механизмах развития облысения как андрогенов (пусковой фактор), так и сальных желез еще много неясного и неизученного. В качестве причин, провоцирующих и усиливающих патологический процесс, рассматриваются заболевания печени и желудочно-кишечного тракта, недостаток минеральных веществ и витаминов, нейропсихические и вегетативные нарушения. Нарушения в различных органах и системах при андрогенной алопеции представлены также изменениями иммунологической реактивности, ферментативными расстройствами в эпидермисе, сосудах и придатках кожи, количественным нарушением состава жирных кислот общих липидов сыворотки крови и кожи [2, 3].

Клиника андрогенной алопеции. Заболевание возникает в пубертатном периоде и проявляется развитием предварительной фазы в виде сухости волос и перхоти. Волосы как бы припудрены, становятся тонкими, сухими и хрупкими, потерявшими блеск, но признаки воспаления кожи отсутствуют. В дальнейшем усиливается сальность волос, в то время как перхоть уменьшается и исчезает. На следующем этапе развивается жирная

себорея (жидкая, густая и смешанная формы), на фоне которой усиливается выпадение волос. Основным симптомом андрогенного облысения — замещение длинных волос короткими, тонкими и непигментированными. Первые признаки болезни проявляются в изменении длинных волос в области висков, где формируются залысины, позже происходит разрежение волос на темени. Расширяясь по периферии, лобные залысины сливаются с участками разрежения волос в области темени, и формируется облысение по мужскому типу. По мере формирования лысины секреция кожного сала уменьшается, кожа становится гладкой, блестящей, слегка атрофичной, сравнимой с поверхностью бильярдного шара. У женщин андрогенная алопеция может начинаться с теменной области, где формируется зона разреженных волос, захватывающая затем лобную, височную и затылочную области. Чаще же всего формирование облысения идет постепенно и проявляется диффузным поредением волосяного покрова [1–3, 5].

Диффузная (симптоматическая) алопеция. Причинами этой разновидности алопеций могут быть стресс, недостаточное питание, прием ряда медикаментов (цитостатики, антикоагулянты, тиреостатические препараты, препараты, понижающие содержание холестерина, и т. д.), токсическое действие химических веществ (галлий, бораты, висмут, ртуть и т. д.), инфекционные процессы (грипп, пневмонии, инфекционный мононуклеоз, дифтерия, дизентерия, гельминтоз, скарлатина и т. д.), кровопотери, оперативные вмешательства, заболевания эндокринных желез (например, щитовидной), злокачественные новообразования, нерациональный уход за волосами [1, 3].

Патогенез облысения обусловлен нарушением развития волосяных фолликулов. Токсическое влияние на матрицу обуславливает преждевременный переход многих фолликулов в фазу катагена и телогена с последующим выпадением волос. Однако как реализуется влияние патологического фактора (является оно прямым или опосредованным) — неясно. Определенную роль в механизме развития диффузной алопеции, очевидно, играет и генетический фактор, которым определяется реактивность волосяного фолликула как организмиши при любых алопециях. С устранением причинного фактора облысения волосяные фолликулы вступают в фазу анагена и у больных наступает полное восстановление нормального волосяного покрова [1, 2].

Клиника диффузной (симптоматической) алопеции. Клинически процесс характеризуется диффузным поредением волос разной степени вплоть до облысения, хотя полным облысение бывает сравнительно редко.

Из других алопеций известны *рубцовые алопеции*.

Сифилитическая алопеция развивается во вторичном и третичном периодах сифилиса. При мелкоочаговой форме поредение волос напоминает

мех, изъеденный молью, на фоне неповрежденной структуры волос и неизменной кожи. Диагностика проста, так как выпадение волос является только одним из симптомов заболевания. Диагноз подтверждается положительными серореакциями. Лечение сифилиса приводит к полному восстановлению волос.

Алопеция при лепре является одним из ранних диагностических признаков заболевания и характеризуется выпадением волос на бровях и ресницах, в то время как волосы на голове, как правило, не выпадают. Причина алопеции не изучена. Лечение сопровождается полным или частичным восстановлением волосяного покрова.

Алопеции при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, диффузная склеродермия, дерматомиозит). В остром периоде системной красной волчанки, диффузной склеродермии и дерматомиозита у некоторых больных развивается диффузное выпадение волос на голове, а иногда и в других местах. Общее лечение указанных заболеваний приводит к почти полному восстановлению роста волос.

Алопеции, вызванные грибковой инфекцией (микроспория, трихофития). При микроспории на коже волосистой части головы появляется один или несколько очагов округлой формы (крупноочаговая и мелкоочаговая формы) с хорошо контурованными границами (как бы штампованные очаги), покрытых серыми, асбестовидными чешуйками. Характерно расположение очагов в краевых зонах: одна часть очага находится на гладкой коже, а другая — в области волосистой части головы. В очаге отмечается сплошное поражение волос, которые обломаны на высоте 5–8 мм от общего уровня кожи. Кожа очага поражения розового или ярко-красного цвета, выражена инфильтрация с пустулами и гнойными корками, отмечается вовлечение в патологический процесс региональных лимфатических узлов. Клинический диагноз подтверждается данными микроскопии и культуральных исследований. Заболевание не приводит к гибели волосяных фолликулов, поэтому после лечения вырастают здоровые волосы.

При трихофитии на коже волосистой части головы образуются единичные крупные очаги поражения, резко очерченные, гиперемированные, инфильтрированные, преимущественно в затылочной и височной областях. Из-за возникновения фолликулярных и перифолликулярных инфильтратов и их слияния образуются плотные бляшки, покрытые корками, при надавливании на которые из фолликулов выделяется гной. Характерно поражение волос, при котором волосы обломаны на одном уровне с гладкой кожей и напоминают «черные точки». Процесс завершается атрофией кожи и локальным облысением. Клинический диагноз подтверждается данными микроскопических и культуральных исследований пораженных волос.

Очень редко сейчас регистрируется *рубцовое облысение фавозной этиологии*.

При острых и хронических глубоких фолликулитах, вызванных стафилококками, возникает рубцовое облысение в области поражения.

Гибелью волосяных фолликулов нередко заканчивается течение такого вирусного заболевания, как опоясывающий лишай.

Алопеции травматические, вследствие трихотилломании, — это заболевания нервной природы, проявляющиеся в непреодолимой потребности выдергивать волосы. У детей процесс иногда может провоцироваться зудом, а затем рефлекторно закрепляться и входить в привычку; у взрослых заболевание возникает, как правило, при наличии психических заболеваний. Больные выдергивают волосы на лбу, темени, висках, бровях. При осмотре видны очаги облысения неправильной формы, на которых имеется большое количество низко обломанных волос, в связи с чем трихотилломанию приходится дифференцировать с грибковыми поражениями волос (микроспория, трихофития, фавус). Однако при последних (трихомикозах) наблюдаются поражение кожи в очагах облысения, нарушение структуры волоса, чего нет при травматической алопеции. Окончательно решает вопрос в пользу трихомикозов нахождение в волосах при бактериоскопическом и бактериологическом исследовании мицелия грибка [15].

Диагностика очаговой алопеции базируется на данных анамнеза (на первое место выступают жалобы на патологию нервной системы и в психической сфере), клиники (появление первых единичных очагов облысения округлой формы в затылочной области со стадийным течением процесса; увеличение региональных лимфатических узлов, особенно затылочных и шейных, связанное с наличием очагов фокальной инфекции; повышенная потливость; болезненность в области солнечного сплетения и шейных симпатических узлов; нарушение тонуса сосудистой стенки; изменения в жировом и белковом обменах, что характеризуется увеличением количества холестерина и фракции липопротеидов в сыворотке крови, снижением фосфолипидов) и данных гистопатологии (в начальном периоде основные изменения отмечаются в волосяных фолликулах в виде нарушения структуры наружного и внутреннего эпителиальных влагалищ, атрофии сосочка волоса, деформации луковицы, инфильтрации их лимфоцитами, разрушения нервных окончаний, располагающихся вблизи волосяных фолликулов).

Дифференциальный диагноз при очаговом облысении проводится со всеми клиническими разновидностями алопеций, дерматомикозом и трихотилломанией.

Диагноз андрогенетической алопеции, как и очаговой, основывается на данных анамнеза (жалобы на патологию эндокринной системы), клиники, а также на результатах гормональных исследований (повышение содержания циркулирующих андрогенов в периферической крови у женщин).

Дифференциальный диагноз при андрогенетической алопеции проводится со всеми клиническими разновидностями алопеций, в том числе и с алопецией пожилых женщин, находящихся в состоянии постменопаузы (в этих случаях алопеция встречается у женщин старше 50 лет и ограничивается заушными областями, а также зоной вокруг темени; выпадение волос носит диффузный характер, поредение начинается в лобно-теменной области, где волосы истончаются и выпадают).

В основе диагноза андрогенной алопеции, как и других разновидностей алопеций, лежат данные анамнеза (жалобы на гипофункцию, а в последующем — на гиперфункцию сальных желез), клиники (развитие сухости волос и перхоти на предварительной фазе, затем — жирной себореи, на фоне которой усиливается выпадение волос в лобно-теменной области, подковообразно обрамленное волосами на висках и затылке; у женщин формирование облысения идет постепенно и проявляется диффузным поредением волосяного покрова, в некоторых случаях выпадение волос начинается с теменной области, где формируются зона разрезанных волос, захватывающая затем лобную, височную и затылочную области, — облысение по мужскому типу) и гистологии (на ранних этапах определяется гиперкератоз устьев фолликулов, а в терминальной фазе — дистрофичные или полностью исчезнувшие фолликулы, истончение эпидермиса, уменьшение капиллярной сети, уменьшение количества сальных желез).

Дифференциальный диагноз андрогенной алопеции следует проводить с очаговой, андрогенетической и диффузной алопециями, имеющими весьма сходную клинику; у пожилых людей — с пресенильной или сенильной алопецией.

Диагностика диффузной алопеции прежде всего проводится по пути исключения андрогенного, андрогенетического и очагового облысения с последующим установлением по возможности причинного фактора. В сомнительных случаях для выяснения характера повреждений рекомендуется исследование трихограмм растущих и выпавших волос.

Лечение алопеций до сих пор остается трудной задачей. После углубленного обследования больного составляется индивидуальный план лечения с учетом выявленной причины заболевания и сопутствующей патологии. При очаговом облысении ключевым методическим подходом является определение состояния нервной системы (с помощью функциональных проб). При повышенной возбудимости полезны седативные средства (бромид натрия, бромкамфора, корвалол), при явлениях невроза с преобладанием процесса торможения — стимуляторы ЦНС (ацефен, препараты, содержащие фосфор: фитин, липоцеребрин), при психопатологических расстройствах — «малые» транквилизаторы (мезапам-рудотель, триоксазин), при нарушении функций нервной системы вследствие травм — полиаминокислотный препарат (це-

ребролизин, стугерон), при нервном истощении и недостаточном питании — препараты железа. В комплексном лечении очаговой алопеции показаны биологические препараты — лимфомиозот, траумель С, псоринохель, церебрум композитум (Германия, фирма «Heel») [16].

Больным с наличием нейротрофического и вегетативно-сосудистого вариантов очагового облысения, а также с выраженной сосудистой дисфункцией назначают кавинтон (3–4 курса длительностью 1,5 мес каждый с двухмесячным интервалом) [4].

В тех случаях, когда основным патогенетическим фактором облысения являются хронические невралгии, причинами которых были изменения шейного отдела позвоночника по типу остеохондроза, охлаждения, миозиты, терапия должна базироваться на применении препаратов, понижающих возбудимость затылочных нервов (электрофорез с новокаином) с последующим восстановлением их трофической функции (витамины В₁, В₁₂ в комбинации с прозергином) [5].

Положительное влияние на психику оказывают психотерапия, гипноз, аутотренинг, иглорефлексотерапия, диадинамические токи на область шейных симпатических узлов, светотерапия (на пораженные участки — фотолазеротерапия, УФО, ПУВА-терапия) [17, 18].

Для стимуляции процессов клеточной регенерации целесообразно назначение инъекций экстракта алое, ревалида, состоящего из экстракта пшеничных ростков; витаминов и микроэлементов (по 1 капсуле 3 раза в день перед едой или во время еды в течение 3 мес), биорезонансной стимуляции [19].

Учитывая значение иммунного звена в патогенезе облысения, оправданы назначения иммуномодуляторов (в частности, продигозана, эрбисола, тимогара), а с целью воздействия на аутоиммунные процессы — препаратов цинка (окись цинка по 50 мг 2–3 раза в день после еды в течение 6 и более мес; сульфат цинка по 30 мг 3 раза в день; цинктерал по 1 таблетке 3 раза в день на протяжении 3 мес) [7, 20, 21]. Эффективность лечения очаговой алопеции может быть также значительно повышена за счет применения средств, способных элиминировать как циркулирующие, так и фиксированные IgA, содержащие иммунные комплексы, [10], а также за счет комплексной терапии, включающей энтеросорбенты [20].

Показаны препараты, оказывающие спазмолитическое и сосудорасширяющее действия, блокирующие адренергические влияния и улучшающие периферическое кровообращение, — спазмолитики, ангиопротекторы (пирроксан, никошпан, папаверин, ксантинола никотинат, трентал, ноотропил, пармидин) [1, 17].

Нарушения аминокислотного обмена обуславливают необходимость включения в комплексное лечение больных очаговой алопецией препаратов метаболического действия (октамин плюс

по 1–2 капсулы 2 раза в день на протяжении 20 дней, глутаминовая кислота по 0,5 г 3 раза в день в течение одного мес) [22].

Нарушения церебральной гемодинамики и металолигандного гомеостаза при очаговой алопеции служат основанием для назначения системных полиэнзимов (в частности вобензима по 3–5 таблеток 3 раза в день за 30 мин до еды на протяжении 1–3 мес), пироцетама (по 5,0 мл внутримышечно, № 5, а в дальнейшем по 1 капсуле 3 раза в день 1 мес), актовегина (по 2,0 мл внутримышечно, через день, № 5), пентоксифилина (по 5,0 мл внутривенно, через день, № 5, а потом по 1 таблетке 3 раза в день 1 мес) [17].

Из средств наружной терапии при очаговой алопеции с хорошим терапевтическим эффектом в качестве средства, стимулирующего рост волос, применяется «Силокаст» (Россия) (препарат наносят на пораженные участки при помощи ватного тампона 2 раза в день в течение 3–6 мес). Показаны кубинские препараты на основе человеческой плаценты (пилоактивный лосьон, пилоактивный шампунь, мелагенина плюс), а также кремнийсодержащая мазь с 1-(хлорметил)силатраном [21]. С целью восстановления нормального строения волосяных фолликулов с хорошим терапевтическим эффектом используется регейн (США, фирма «Фармация и Апджон»), в состав которого входит 2%-ый миноксидил в виде спиртового раствора (наносят с помощью специальных аппликаторов в суточной дозе 2 мл, после нанесения раствора на очаги поражения проводят легкий массаж в течение 3–5 мин) [23]. Профилактика рецидивов заключается в устранении причин заболевания (стресс, переутомление, наличие очагов хронической инфекции, гиповитаминозы) и диспансеризации больных.

Что касается *терапии андрогенетической алопеции*, то в настоящее время не существует препаратов, излечивающих этот вид облысения [14]. Лицам, имеющим наследственную предрасположенность к андрогенетической алопеции, необходимо проводить профилактические мероприятия в период полового созревания: избегать ношения тесных головных уборов, длительного пребывания на солнце, избегать интоксикаций, при наличии заболеваний желудочно-кишечного тракта проходить лечение у специалиста. После консультации гинеколога-эндокринолога показано применение гормональных препаратов под строгим медицинским контролем (прогестерон, эстрадиол-пропионат), антиандрогенов, препаратов, подавляющих овуляцию (дианабол) [2]. Известен дифференцированный подход лечения женщин, больных андрогенетической алопецией, с учетом у них гормональных изменений: женщинам с хирургической менопаузой назначают дивигель по 1,0 г каждый день; женщинам перименопаузального периода — фемостон по 1 таблетке каждый день; женщинам постменопаузального периода — дивигель по 1,0 г + дуфастон по 0,1 г

каждый день [24]. Обнадеживающие терапевтические результаты получены от применения антиандрогенного препарата «Диане» (ФРГ, фирма «Шеринг»), который показан только женщинам. Препарат назначают курсами с 5-го дня менструального цикла в течение 21 дня (6–9 курсов). Противопоказаниями к лечению этим препаратом являются тяжелые заболевания почек, печени, беременность, тромбоэмболические и неопластические процессы [2]. В комплексном лечении показано применение внутрь витаминов группы В, РР, А, D. Из наружных средств мужчинам при андрогенетической алопеции назначают анаболический стероид метандростенол, близкий по своему биологическому действию к тестостерону, в виде эмульсии или лосьона, которые втираются в лобную и теменные области головы (процедуры проводят через день, курс — 20–25 процедур). В случаях сочетания андрогенетической алопеции с себореей необходимо проведение соответствующего лечения [1].

Лечение при андрогенной алопеции также является сложной задачей, как и других клинических разновидностей алопеций. Лечение проводят после тщательного обследования больного. В случаях когда больные находятся в состоянии депрессии, они подлежат лечению у психотерапевта. В начальных стадиях заболевания проводятся мероприятия общего типа: санация очагов фокальной инфекции, назначение общеукрепляющей терапии (витамины группы В — В₁, В₂, В₅, В₆, препараты железа, серы, фитина, индуктотермия шейных симпатических узлов). При функциональных расстройствах нервной системы назначают терапию, принципиально не отличающуюся от таковой при очаговой алопеции (седативные средства, транквилизаторы или стимуляторы, по показаниям — гипноз, рефлексотерапия) [2]. Хорошие результаты получены от фитотерапии при наружном применении (аир болотный, душица обыкновенная, лук репчатый, фиалка трехцветная, лопух большой, облепиха, петрушка, хна). С целью лечения себореи предпочтение отдается системному применению антиандрогенных препаратов; наружно — эстрогенам и анаболическим гормонам, которые влияют на белковый обмен и стимулируют трофические процессы (втирание 1% метандростенолового крема циклами по 20–30 процедур), при этом значительное место в комплексной терапии больных андрогенной алопецией следует отдавать наружному лечению. Профилактика не разработана.

Лечение диффузной алопеции следует назначать после установления причины заболевания. Профилактика заключается в устранении факторов, способствовавших возникновению заболевания.

Таким образом, анализ публикаций и собственные наблюдения свидетельствуют о том, что алопеции являются актуальной междисциплинарной проблемой. Механизмы развития алопеций многофакторны и полностью еще не изучены, а потому

до сих пор окончательно не сформулирована единая концепция их этиопатогенеза. Многообразие клинических разновидностей алопеций с различным этиопатогенезом при сходстве клинических проявлений создает трудности в проведении ранней и дифференциальной диагностики. До настоящего времени не разработаны методы объективной оценки состояния очага поражения (число волос, морфологическая структура оболочек волоса, прижизненное изучение структуры кожи в очаге поражения), которые можно было бы использовать

в работе практикующих дерматологов. Не решены вопросы эффективной терапии алопеций, так как, помимо недостаточной изученности всех звеньев механизма их развития, до сих пор нет препаратов, которые могли бы длительно поддерживать эффект от проводимой терапии. К тому же по-прежнему остаются дискуссионными вопросы целесообразности иммунокорректирующей терапии при всех клинических разновидностях алопеций и заместительной гормональной терапии при андрогенетической алопеции.

Литература

1. Романенко Г. Ф., Рождественская О. С. Болезни волос, сальных и потовых желез // Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей: В 4 т. / Под ред. Ю. К. Скрипкина.— М.: Медицина, 1995.— Т. 2.— С. 475–493.
2. Скрипкин Ю. К., Дацковский Б. М. Болезни волос.— М.: Знание, 1989.— 64 с.
3. Калюжная Л. Д. Болезни волос.— К.: Здоров'я, 1991.— 96 с.
4. Калюжная Л. Д., Деревянко Л. А. Обоснование патогенетического лечения круговидного облысения // Врачебное дело/Лікарська справа.— 1992.— № 4.— С. 81–84.
5. Студницин А. А., Кочетков В. Д., Брайцев А. В. К вопросу о патогенезе и терапии различных форм круговидного облысения // Вестн. дерматол. и венерол.— 1978.— № 2.— С. 3–6.
6. Брагуца Е. В., Гончарова Л. Е. Микрогемодинамические нарушения у больных алопецией // Торсуевские чтения: Сб. науч. практ. статей.— Донецк: Мединфо.— 1999.— С. 34–36.
7. Роль сосудистого фактора в патогенезе гнездного облысения / М. А. Ронкин, И. Я. Шахтмейстер, М. Е. Рябина и др. // Вестн. дерматол. и венерол.— 1993.— № 4.— С. 22–24.
8. Гаджигорова А. Г., Пухальский А. Л., Суворова К. Н. Активность различных субпопуляций Т-клеток-хелперов в зависимости от клинической формы гнездной алопеции // Вестн. дерматол. и венерол.— 1999.— № 4.— С. 69–71.
9. Бобейко Ю. С. Порівняльна характеристика імунологічних показників у хворих на осередкову алопецію // Матер. наук.-практ. конф. молодих вчених ХМАПО «Нові технології в медицині».— Харків, 2002.— С. 7–8.
10. Кошевенко Ю. Н. Иммуноморфологическая картина поражений кожи при гнездной алопеции // Рос. журн. кожн. и венерол. болезней.— 1999.— № 3.— С. 100–101.
11. Юсифли Г. Р. К патогенезу очаговой алопеции // Новости дерматол. и венерол. Центральноазиатского науч.-практ. журн.— 2002.— № 2.— С. 100–101.
12. Бобейко Ю. С. Количественная и качественная характеристика аминокислотного пула у больных очаговой алопецией // Медицина сегодня и завтра.— 2003.— № 1.— С. 64–67.
13. Бобейко Ю. С. Этиология и патогенез гнездной алопеции // Дерматол. та венерол.— 2002.— № 4 (18).— С. 16–19.
14. Мордовцева В. В. Что же такое андрогенетическая алопеция? // Лечащ. врач.— 1999.— № 5.— С. 17–19.
15. Вокден В. Заболевания волос и кожи головы // Лечащ. врач.— 1999.— № 5.— С. 22–26.
16. Радионов В. Г., Семиряд Ю. В., Радионов Д. В. Биологические препараты в комплексном лечении очаговой алопеции // Сучасні питання дерматокосметології та естетичної медицини: Тези доповідей II Нац. конгресу дерматологів.— Донецьк, 2001.— С. 90.
17. Брагуца Е. В., Руденко Ж. Г., Проценко Т. В. Способ лечения больных гнездной плешивостью // Акт. вопросы дерматовенерологии: Науч.-практ. сб.— Днепрпетровск; Хмельницкий, 1997.— Вып. 10.— С. 72.
18. Брагуца Е. В. Светотерапия в лечении больных алопецией // Сучасні питання дерматокосметології та естетичної медицини: Тези доповідей II Нац. конгресу дерматологів.— Донецьк, 2001.— С. 22.
19. Бреславец М. В. Опыт применения биорезонансной стимуляции в лечении хронических дерматозов // Там же.— С. 23.
20. Хряпина Т. Е. Опыт использования препарата цинктерал в лечении очаговой алопецией // Там же.— С. 107.
21. Применение тимогара и 1-(хлорметил)силатрана при лечении гнездной алопеции / Н. П. Зоирова, А. А. Хусайнов, М. М. Расулов и др. // Центральнoазиат. науч.-практ. журн.— 2002.— № 2.— С. 37–38.
22. Бобейко Ю. С. Современные тенденции в лечении больных с очаговой алопецией // Дерматол. та венерол.— 2003.— № 1 (19).— С. 11–14.
23. Регейн в терапии больных андрогенной алопецией / А. А. Кубанова, С. М. Федоров, Г. Г. Тимошин, Л. П. Мазитова // Вестн. дерматол. и венерол.— 1998.— № 2.— С. 54–55.
24. Татарчук Т. Ф., Калюжная Л. Д., Михнева Е. Н. Заместительная гормональная терапия в лечении андрогенетической алопеции у женщин климактерического периода // Репродукт. здоровье женщины.— 2002.— № 2 (11).— С. 61–63.

Поступила 23.01.2009