

ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС (АЛОПЕЦИЯ) У ДЕТЕЙ

Ёкубов. Ф.Ф

Ассистент кафедры дерматовенерологии: Ферганский медицинский институт общественного здоровья

Аннотация: В статье представлены эпидемиологические данные, возрастные особенности по заболеваниям волос и волосистой части головы у детей, приведены клинические случаи с типичными и редко встречающимися дерматозами данной локализации.

Ключевые слова: микозы волосистой части головы, очаговая алопеция, дети.

Волосы – это придатки кожи, покрывающие все участки кожного покрова, за исключением ладоней, подошв, концевых фаланг пальцев, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, внутренней поверхности малых и больших половых губ [1]. Первые волосы появляются на 5-м месяце внутриутробной жизни на коже бровей, лба и верхней губы. К 6-му месяцу внутриутробного развития почти все тело покрыто нежными пушковыми волосами (lanugo). К окончанию внутриутробного периода они выпадают и сменяются другими, более пигментированными пушковыми волосами (vellus). Процессы смены волос начинаются внутриутробно и заканчиваются после рождения. Основное количество волосяных фолликулов определено с рождения. Вне зависимости от пола и возраста происходит волнообразная замена старых волос на новые. Цикл смены волос состоит из нескольких фаз: анагена, катагена и телогена. В норме примерно 90% волос находится в фазе роста (фазе анагена), которая длится около 3 лет, 10% волос находится в переходной фазе катагена (3 недели) или фазе телогена (покоя), которая длится 3 месяца, во время которой волосы легко выдергиваются или спонтанно выпадают [1, 2].

Заболевания волосистой части головы у детей, сопровождаемые выпадением волос, – нередкое состояние, по поводу которого родители обращаются за помощью к педиатру и дерматовенерологу. Кожные болезни указанной локализации имеют определенные возрастные закономерности, отличающиеся от взрослых. Стоит отметить, что проблема выпадения волос у детей сопровождается психологическими проблемами и значительными эмоциональными переживаниями самих пациентов, их родителей и родственников.

Педиатр не всегда осведомлен о том, что потеря волос – это важный симптом и может несвоевременно направить пациента с заболеваниями волос к дерматовенерологу для подбора адекватного курса лечения. Промедление с постановкой правильного диагноза и запоздалое лечение могут привести к необратимой потере волос – эстетическому дефекту, который увеличивает психологический дискомфорт и повлияет на качество жизни пациента. Знание

основных типов выпадения волос – необходимое условие для определения правильной тактики и назначения эффективного лечения.

По определению алопеция является заболеванием, которое проявляется потерей волос. Потеря волос может быть не только патологической, но физиологической: у детей грудного возраста в 2–3 месяца в затылочной области наблюдается очаг поредения волос, что связано с синхронным выпадением телогеновых волос лануго и медленным замещением терминальных волос [3]. С началом пубертатного периода у юношей начинается андрогенетическая алопеция, которая до определенного периода является также физиологической [4]. Среди патологической потери волос выделяют врожденные и приобретенные алопеции. Для обозначения врожденного отсутствия или недостатка волос используют термины «атрихия» или «гипотрихоз». Врожденная атрихия характеризуется полным и постоянным отсутствием волос, при врожденном гипотрихозе волосы редкие и истонченные, но имеются [5]. Очаги выпадения волос также могут формироваться вследствие врожденных пороков развития, таких как аплазия кожи волосистой части головы, сальный невус [6, 7]. Кроме заболеваний с врожденным гипотрихозом/атрихией выделяют приобретенную потерю волос: диффузную и локализованную формы, а также отдельную группу патологий волос, обусловленных аномалиями волосяного стержня, с повышенной ломкостью и без нее [6, 7]. Рассмотрим патологию волос и кожи волосистой части головы согласно представленной классификации.

Врожденные алопеции

Аплазия кожи (*aplasia cutis congenita*) – врожденный дефект кожи в виде ограниченного отсутствия эпидермиса, дермы, в редких случаях подкожно-жировой клетчатки [4]. Частота аплазии кожи составляет 1:5000 [2]. Аплазия кожи формируется в результате минимального дефекта закрытия нервной трубки. Описаны аутосомно-доминантные и аутосомно-рецессивные типы наследования. Нередко сочетаются с другими невоидными пороками, включающими невус сальных желез, пламенеющий невус, эпидермальный невус. Аплазию кожи часто ошибочно принимают за родовую травму акушерским инструментарием или импетиго. Врожденная аплазия кожи обычно локализуется в области волосистой части головы, чаще в теменной области, представлена единичным, округлой формы дефектом в виде язвы или рубца до 2 см в диаметре. В некоторых случаях дефект покрыт тонкой мембраной и окружен длинными темными волосами – признак «волосяного воротничка». Крупные очаги более 4 см в диаметре могут сочетаться с подлежащими дефектами костей черепа, предрасполагающими к возможным рецидивирующим гнойным инфекциям, кровотечениям в пораженной области, менингиту. Позднее зоны врожденной аплазии кожи вследствие алопеции воспринимаются как косметический дефект. Дифференциальную диагностику аплазии кожи проводят с невусом сальных желез, очаговой алопецией, микозами волосистой части головы.

Невус сальных желез (*nevus sebaceous*, невус Ядассона) – гамартома сальных желез, апокриновых потовых желез или элементов эпидермиса. Частота встречаемости – 0,03–0,3% новорожденных [2, 4]. Невус сальных желез клинически представлен одиночной округлой или овальной бляшкой розового, желтого, желто-коричневого, оранжевого цвета, которая локализуется на коже волосистой части головы или лица. Поверхность бляшки чаще всего веррукозная. При локализации на коже волосистой части головы выглядит как очаг алопеции, при локализации на лице невус чаще имеет вид бляшки продолговатой формы. В период полового созревания под воздействием половых гормонов невус приподнимается над уровнем кожи, его поверхность грубеет. Предварительный диагноз устанавливают клинически, для его подтверждения используют дерматоскопическую диагностику, а также патогистологическое исследование [7, 8]. Дифференцируют сальный невус с ксантомой, ювенильной ксантогранулемой, опухолями придатков, а именно трихобластомой, сосочковой цистаденомой [2].

Аномалии волосяного стержня – наследственные формы дистрофии волос, обусловленные различными генетическими дефектами. Клинические проявления врожденных аномалий наблюдаются при рождении, но и иногда проявляются в течение первых лет жизни. Патология стержня волоса может быть самостоятельным заболеванием или составной частью наследственных заболеваний. Чаще встречаются аномалии стержня с повышенной ломкостью волос: монилетрикс (веретенообразные или четкообразные волосы), псевдомонилетрикс, узловатая трихоклазия (*trichorrhexis nodosa*), бамбуковые волосы (синдром Нетертона), перекрученные волосы (*pili torti*), трихотиодистрофия, синдром Менкеса (трихополиодистрофия). В группу аномалии стержня волоса без повышенной ломкости волос включены кольчатые волосы (*pili anilati*), синдром нерасчесываемых волос (*pili trianguli et canaliculi*), невус с «шерстяными волосами». Проводить дифференциальную диагностику видов аномалий можно при световой микроскопии. Этиологического лечения аномалий стержня волос не существует, необходимо сводить к минимуму повреждения, связанные с их укладкой [1].

Приобретенные алопеции

Приобретенное выпадение волос (*alopexia*) может быть диффузным или локализованным. В структуре приобретенных алопеций у детей лидирующие позиции занимают телогеновое выпадение волос, андрогенетическая алопеция, очаговая алопеция, микозы волосистой части головы, бактериальные инфекции кожи, трихотилломания, тракционная алопеция [6].

Диффузная алопеция.

Основной формой диффузной алопеции является телогеновое выпадение волос (*telogen effluvium*). Данная форма алопеции связана с ускоренным переходом волос из фазы анагена в фазу телогена. Данное состояние наблюдается у детей после инфекционных заболеваний с лихорадкой, например после перенесенной ветряной

оспы, а также на фоне обострения соматических заболеваний или психоэмоциональных переживаний [2]. Кроме того, причинами развития телогеновой алопеции являются экзогенные и эндогенные факторы: дефицит нутриентов, витаминов и микроэлементов вследствие недостаточности питания или синдрома мальабсорбции, железодефицитная анемия, эндокринопатии (гипотиреоз, гипопаратиреоз), ятрогении (применение цитостатиков, антикоагулянтов, бета-адреноблокаторов, ретиноидов), отравление медикаментозными препаратами и химическими веществами [1, 9, 10]. Андрогенетическая алопеция встречается у подростков, средний возраст дебюта заболевания 14 лет. Андрогенетическая алопеция у девочек-подростков возникает при гиперандрогении, клинически наблюдается поредение волос на макушке, также могут быть сопутствующие проявления в виде акне, себореи, характерный для вирилизации тип оволосения. Нередко у подростков с андрогенетической алопецией при эндокринологическом обследовании выявляют основное заболевание, например поликистоз яичников или аденогенитальный синдром с поздним началом. Таким образом, помимо эстетической проблемы, андрогенетическая алопеция у подростков может также указывать на наличие эндокринной патологии, требующей своевременной диагностики и лечения [2, 11].

Анагеновая алопеция (синдром укороченного анагена) встречается в периоде раннего детства, чаще у белокурых девочек, редко регистрируется, хотя есть предположения, что это расстройство плохо диагностируют, так как информация о данном состоянии в медицинской литературе представлена скудно. При данной форме алопеции невозможно отрастить волосы нужной длины из-за укороченной фазы анагена. Сокращение фазы анагена в цикле роста волос в области скальпа приводит к тому, что уменьшается максимально возможная длина волос, увеличивается количество телогеновых волос, что приводит к выпадению. Лечение данного состояния не является необходимым, оно может пройти спонтанно во время полового созревания или во взрослом состоянии [1, 3, 5].

Очаговая (гнездная) алопеция (*alopecia areata*) – самая распространенная форма неинфекционных заболеваний волосистой части головы у детей [12, 13]. Гнездная алопеция (ГА) – хроническое органоспецифическое аутоиммунное воспалительное заболевание с генетической предрасположенностью, характеризующееся поражением волосяных фолликулов и иногда ногтевых пластин, стойким или временным нерубцовым выпадением волос [14]. С гнездной алопецией ассоциированы следующие состояния: аутоиммунные заболевания щитовидной железы (наблюдаются у 8–28% больных), витилиго (наблюдается у 3–8% больных). Атопия по сравнению с общей популяцией регистрируется у больных гнездной алопецией в 2 раза чаще. У родственников пациентов с гнездной алопецией имеется повышенный риск развития сахарного диабета 1-го типа; напротив, коэффициент заболеваемости у самих больных по сравнению с общим населением может быть

ниже. У пациентов наблюдается высокий уровень психических заболеваний, особенно тревожных и депрессивных расстройств [14, 15].

Родители пациентов с очаговой алопецией указывают на внезапное выпадение волос, которое часто прогрессирует. При очаговой алопеции очаги поражения локализуются на волосистой части головы округлой или овальной формы, четко ограниченные. Степень тяжести очаговой алопеции определяется количеством очагов выпадения волос, которое наблюдается от единичных мелких зон до множественных очагов различного размера. Кожа в очаге выглядит неизменной или слегка гиперемизированной, без шелушения и признаков воспаления. Волосные фолликулы сохранены или сглажены, кожа в зоне алопеции блестящая, несколько истончена. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. Очаговая алопеция в редких случаях прогрессирует до полного облысения головы (тотальная алопеция) или полной потери волос по всему кожному покрову, включая ресницы и брови.

Заключение

Заболевания с поражением волосистой части головы имеют сходную клиническую картину, но различаются по этиологическому фактору, поэтому педиатру необходимо своевременно направлять пациентов на консультацию к дерматовенерологу. Раннее лечение и диагностика дерматозов данной локализации необходимы для своевременной организации противоэпидемических мероприятий при алопециях, обусловленных инфекционными агентами, а также своевременной диагностики аутоиммунных процессов и психических расстройств, приводящих к имитации кожных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Корнишева В.Г., Ежков Г.А. Патология волос и кожи волосистой части головы. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2014: 184.
2. Хёгер Петер Г. Детская дерматология: Пер. с нем. А.А. Кубанова, А.Н. Львов, ред. М.: Издательство Панфилова, 2013: 648.
3. Гаджиогорова А.Г. Клиническая трихология. М.: Практическая медицина, 2014: 184.
4. Манчини А.Дж., Кроучук Д.П. Детская дерматология. Справочник: Пер. с англ. О.Ю. Олисова, Н.Г. Кочергин, ред. М.: Практическая медицина, 2018: 664.
5. Ральф М. Трюб. Сложный пациент трихолога. Руководство по эффективному лечению алопеций и сопутствующих заболеваний: Пер. с англ. Н.Г. Барунова, В.П. Ткачев, ред. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019: 400.
6. Al-Refu K. Hair loss in children: common and uncommon causes; clinical and epidemiological study in Jordan. Int. J. Trichology. 2013; 5 (4): 185–189.

7. Жучков М.В., Большакова Е.Е., Сонин Д.Б., Родионова С.А. Дерматоскопическая диагностика невуса сальных желез Ядассона. Вестник дерматологии и венерологии. 2018; 94 (3): 39–44.
8. Donati A, Cavelier-Balloy B, Reygagne P. Histologic correlation of dermoscopy findings in a sebaceous nevus. *Cutis*. 2015; 96 (6): 8–9.
9. Feldstein S, Awasthi S, Krakowski AC. Drug-induced telogen effluvium in a pediatric patient due to error of transcription. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2015; 8 (8): 52–54.
10. Тлиш М.М., Шавилова М.Е., Сашко М.И., Псавок Ф.А. Диффузная телогеновая алопеция: современные возможности топической терапии. *Лечебное дело*. 2019; 3: 49–53.
11. Liwen Xu, Kevin X. Liu, Maryanne M. Senna. A Practical Approach to the Diagnosis and Management of Hair Loss in Children and Adolescents. *Front. Med. (Lausanne)*. 2017; 4: 112.
12. Wohlmuth-Wieser I, Osei JS, Norris D, Price V, Hordinsky MK, Christiano A, Duvic M. Childhood alopecia areata- Data from the National Alopecia Areata Registry. *Pediatr. Dermatol.* 2018; 35 (2): 164–169.
13. Hillmann K, Blume-Peytavi U. Diagnosis of hair disorders. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. 2009; 28 (1): 33–38.
14. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. 5-е изд. М.: Деловой экспресс, 2016: 768.
15. Messenger AG, McKillop J, Farrant P, McDonagh AJ, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *British Journal of Dermatology*. 2012; 166: 916–926.
16. El-Taweel AE, Esawy FE, Abdel-Salam O. Different trichoscopic features of tinea capitis and alopecia areata in pediatric patients. *Dermatol. Res. Pract.* 2014; 23: 848.