

Е.А. Рязанова, С.В. Москвин

**СОЧЕТАННАЯ ЛАЗЕРНАЯ  
ТЕРАПИЯ АЛОПЕЦИИ  
(ОБЛЫСЕНИЯ)**

Москва  
2010

**УДК 615.849.19:616.594.14**

**ББК 53.54:51.204.1**

**P99**

**P99**      **Рязанова Е.А., Москвин С.В.** Сочетанная лазерная терапия алопеции (облысения). – М–Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2010. – 72 с.

ISBN 978-5-94789-434-9

Книга посвящена проблеме выпадения волос, которая рассматривается исключительно с позиций косметологического, эстетического недостатка, и способам предотвращения данного явления. Одним из наиболее эффективных способов восстановления и профилактики облысения, давно и хорошо зарекомендовавшим себя, является сочетанная лазерная терапия. Мы не рассматриваем алопецию (облысение) в рамках дерматологической, т. е. медицинской, проблемы, когда речь идет о лечении заболевания, вызывающего потерю волос, и проблемой должен заниматься дерматолог. Речь идет лишь об андрогенетической алопеции, которая, по сути, является естественным возрастным процессом, но приносит немало разочарования пациентам.

Данное издание рассчитано на широкий круг читателей.

**ББК 53.54:51.204.1**

**ISBN 978-5-94789-434-9**

© Е.А. Рязанова, С.В. Москвин, 2010

© Макет ООО «Издательство «Триада», 2010

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АГА	– андрогенетическая алоpecia
АТФ	– аденозинтрифосфорная кислота
ГА	– гнездная алоpecia
ИК	– инфракрасный
НИЛИ	– низкоинтенсивное лазерное излучение
ЛГ	– лютеинизирующий гормон
ЛТ	– лазерная терапия
ММИЛ	– методика многостороннего исследования личности
УФ	– ультрафиолет
ФГА	– фитогемаглютинин
ФСГ	– фолликулостимулирующий гормон
Ig	– иммуноглобулины

## ВВЕДЕНИЕ

Внимательное отношение к волосам, в первую очередь к видимым, находящимся на голове, имеет глубокие корни в истории культуры и обычаев. Значимость волос для конкретного человека определяется социальными, коллективными и индивидуальными обстоятельствами. Как символ красоты волосы имеют совершенно особое значение для женщин. Потеря или боязнь потери волос может глубоко воздействовать на самочувствие и самосознание пациента. Заболевания волос составляют приблизительно 4% от общего количества дерматологических заболеваний, жалоба пациента на проблему всегда предполагает для врача как диагностические, так и терапевтические сложности [Адаскевич В.П. и др., 2000].

Современное состояние наших знаний о заболеваниях волос базируется в большинстве случаев на обоснованном понимании патофизиологических процессов. В случае очаговой алопеции имеется много данных о том, что в основе этого все еще загадочного заболевания лежит аутоиммунный патогенез. В то время как причины андрогенетической алопеции практически ясны, этого нельзя сказать о диффузном выпадении волос, поскольку происходящие при этом изменения весьма неоднородны в этиологическом, патологическом и гистологическом планах. И поэтому поиски причин данного состояния в некоторых случаях остаются безуспешными [Адаскевич В.П. и др., 2000].

Диагностика заболеваний волос за последние годы сделала большой шаг вперед. Кроме целенаправленного анамнеза, тщательного клинического исследования кожи и волос головы базовым обследованием считается трихограмма — определение статуса корней волос. В зависимости от длительности, распространенности и типа заболевания к ней присоединяются биопсия, иммунологические, серологические исследования или другие уточнения к общему диагнозу болезни. Относительно новой является биохимическая диагностика энзимных дефектов волосяной луковицы. При уточнении токсикологических моментов оправдано определение содержания солей тяжелых металлов; мышьяка, свинца и ртути. Микробиологические методы применяются при бактериальных и грибковых заболеваниях волосистой части головы. Для клеточно-кинетических исследований при аномалиях волосяного стержня применяют растровую и трансмиссионную электромикроскопию.

Значителен прогресс и в терапии. Наиболее успешный сегодня принцип лечения очаговой алопеции представляет собой контактную сенсibilизацию иммуносупрессивными препаратами. Для лечения андрогенетической алопеции применяют препараты, ингибирующие

фермент 5-альфа-редуктазу, а также местно — миноксидил. В зависимости от выраженности клинической картины данная терапия весьма успешна, однако часто после отмены медикаментов наступает рецидив.

Одним из наиболее физиологичных и эффективных способов восстановления волосяного покрова в ряде случаев является лазерная терапия, особенно в сочетании с биологически активными препаратами наружного (местного) применения [Гейниц А.В., Москвин С.В., 2010].

## **СИМВОЛИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОЛОС**

(цит. по Адаскевич В.П. и др. [2000])

Значение волос в истории культуры и обычаев человека переоценить невозможно. Волосы, которые когда-то служили для терморегуляции, в ходе филогенеза все больше становились органом социальной принадлежности. Современный человек пытается с помощью своих волос дать сигнал окружающей среде о своем самоощущении. Наша психика определенным образом отражается в том, как мы упорядочиваем свои волосы. С волосами ассоциируются такие ценности, как индивидуальность, сила, самосознание и независимость. При этом как символ красоты волосы имеют решающее значение для женщины. Нет другого органа, который бы в такой мере выражал красоту и эротику.

Символический образ волос запечатлен в многочисленных пословицах и поговорках. Примером могут служить следующие выражения: «волосы встали дыбом» (быть сильно испуганным), «волосы зашевелились на голове» (от ужаса), «краснеть до корней волос» (т. е. очень сильно), «ни на волос не уступить» (т. е. нисколько), «рвать на себе волосы» (быть в отчаянии), «на волосок от» (почти), «висеть на волоске» (о событии, которое едва не сорвалось), «найти волос в супе» (обнаружить недостаток), «больше долгов, чем волос на голове», «волос долог, ум короток». Уже одних этих примеров достаточно, чтобы показать, как много символического значения вкладывается в понятие «волосы».

Во многих культурах волосы рассматриваются как носитель и символ силы. Именно такая высокая их оценка объясняет смысл принесения волос в жертву у древних греков при даровании гражданства, во время свадебных и похоронных церемоний, а также в знак посвящения, принадлежности или обета у некоторых христианских святых. В этом смысле следует понимать тонзуру у монахов и духовенства, которые

оставляли венчик из волос вокруг выстриженной макушки или остригали свою голову наголо.

Волосы связывали со светскими мыслями, и так, как на вершукке головы они удалены, так и из души человека должны быть устранены все бытовые и далекие от религии помыслы. Кроме того, тонзура символизировала терновый венец Христа, а подражание Его жизни стало целью для многих поколений фанатически настроенных верующих. Тонзура также обозначала добродетель предусмотрительности. Она зримо напоминала, что священнослужитель — это раб или ничтожный слуга Бога. То, что в круглой тонзуре нет углов, знаменовало, что священник и монах не должны иметь пятен в своей жизни. Одновременно тонзура ассоциировалась с венцом, то есть с наградой за праведную жизнь, а к ней ближе других находились духовные лица.

У древних германцев волосы обрезали преступникам, чтобы обезопасить их. В восточных культурах и у африканских знахарей обрезанные волосы указывают на значимость личности. Победенных и пленных во все времена ритуально хватали за шевелюру и стригли наголо. Обстригание волос у военнопленных проводилось с целью унижения бывших солдат, но иногда имело и гигиенические причины. Стрижка наголо у женщин еще и сейчас практикуется там, где речь идет о братании (породнении) между женщинами и вражескими солдатами. В мифологии потеря волос играет определенную роль в ритуалах, связанных с преобразованием, посвящением и слиянием. Духовное перевоплощение при посвящении, чаще в знак подчинения и покорности, символизируется обрезанием волос, их вырыванием или тонзурой.

Символическое значение всегда имел и локон возлюбленной, хранимый ее женихом. Он был объектом отождествления, знаком верности и привязанности. Прическа также имеет символическое значение. Распущенные спутанные волосы, переплетенные змеями, — прическа богинь ужаса, фурий. В разные времена различные прически указывали на профессию, касту, класс, возраст и пол. Длинные волосы у мужчин считались символом свободы и благородного происхождения, признаком интеллектуальности, бунта «маленького человека», а при этом длинные распущенные волосы у женщин — признаком девственности и в то же время отличительной чертой проституток. Не стоит удивляться, что один и тот же символ может выражать противоположные по смыслу значения. Короткие или выпавшие волосы связываются с потерей силы. Неподстриженные волосы в наше время могут быть признаком сознательной враждебности к цивилизации, как это происходит у йогов, еремитов и в современных субкультурах (например, у панков).

На мистическую значимость волос указывают многие мифы. Древне-восточные и античные боги чаще всего наделены длинными волосами. Косы богинь наподобие змей или потоков воды льются по их космическим телам, падают на груди, внося энергию, творящую жизнь. Из бороды японского бога Сусано появляются криптомерии, из волос его груди — туи, из волос ягодиц — вид сосны, а из волос бровей выходит камфорное дерево. В скандинавской мифологии леса образуются из волос погибшего великана Имира.

Густые волосы олицетворяли духовную исключительность и выражали нравственную и физическую силу. Античные боги Зевс, Юпитер или Аполлон, а также ветхозаветные гипотетические предшественники Христа — Давид и Самсон — были наделены пышными шевелюрами. Сын новозаветного Иосифа, то есть «старший брат» Христа, принадлежал к секте назареев и, согласно ее предписаниям, не стриг волос. Первые христиане считали себя исключительным по нравственным качествам братством и, насколько можно судить по созданным ими изображениям, носили длинные волосы.

Полагали, что душа человека обитает в волосах и нанесенный волосам вред может отрицательно сказаться на ней. По древнеегипетским понятиям, жизненная сила человека была сосредоточена в его волосах, и их не удаляли при мумификации. Древние иудеи также считали, что душа (немаша, нефет, руах) пребывает не только в сердце, внутренностях, чреслах, печени, внутреннем сале, груди и крови, но и в волосах. Римские матроны, войдя в храм Исиды, распускали свои волосы и пели хвалебные гимны в честь почитаемой ими египетской богини. Возможно, таким действием они устанавливали более тесный психологический контакт собственных душ с душой Великой Всебогини.

Существовало представление, что в волосах как аккумуляторе духовной энергии находится источник жизни и даже физического бессмертия. По античному мифу, владыка морей Посейдон, чтобы сделать своего сына или, может быть, внука бессмертным, наделил царя островного племени тафийцев (телебоев) золотым волосом на голове. Однако влюбленная во враждующего с Птерелаем аргосского правителя Амфитриона дочь царя тафийцев вырвала у отца волшебный волос и обрекла его на гибель. В другом мифе рассказывается, что мегарский царь Нис имел пурпурного цвета волосы или один золотой локон, от которого зависела его жизнь. Когда критский царь Минос осадил Нисею, где заперся Нис, его дочь Скилла влюбилась в Миноса и погубила отца, срезав ему волосы. В античном мире рабам стригли волосы не только для того, чтобы этим отметить их положение, но и чтобы лишить покровительства их племенных богов.

Если душа человека локализуется в его волосах, то в них находится источник его психической и физической силы. Самсон, один из ветхозаветных героев, который прославился подвигами в борьбе с филистимлянами, носил длинные волосы, так как был еще в детстве, по совету ангела, посвящен Богу в качестве назаря, для которого длинные волосы были обязательны. Считается, что богатырская сила Самсона происходила из его волос.

Вера в существование скрытой в волосах силы сохранялась у средневековых христиан. В Западной Сербии, подстригая волосы детям, оставляли прядь — «чтобы осталось счастье». В Германии давшие обет мести не стригли волос, чтобы сохранить силу и остаться физически неуязвимыми. Франкским королям с детства не стригли волос, а если это случалось (не обязательно добровольно), то служило знаком отказа от прав на престол. Лишение волос грозило многими реальными и надуманными бедствиями. Человек терял уверенность в себе, и об этом хорошо знали те инстанции, которые обладали правом наказывать. Если у католического священника (и тем более епископа) вырывали волосы из головы, то у злоумышленника за каждый потерянный священником волос следовало вырвать двенадцать.

В средние века верили, что вредоносная сила колдунов и ведьм сосредоточена в их волосах и что она через волосы уходит в пространство и отравляет его. Считалось, что именно в волосах охотно затаивается дьявол, и палачи перед пыткой сбривали волосы мужчинам и женщинам, которых священная инквизиция обвиняла в сотрудничестве с нечистой силой. Известный немецкий инквизитор Яков Шпренгер придерживался этого правила, а инквизитор Куманус велел обрить волосы на всем теле у сорока одной женщины, прежде чем отправить их на костер. Как это ни парадоксально, но при этом в кошунственной проповеди с кафедры Норт-Бервикской церкви он успокаивал своих последователей, что с ними ничего плохого не произойдет и они даже не будут страдать во время пыток, пока на них целы волосы.

Волосы символизировали богатство, и потеря волос воспринималась как знак нравственного падения. Безволосость стала олицетворением «окамененного нечувствия». Жрецы древнеегипетской богини Исиды, индийские брамины и буддийские монахи брили себе головы. Этим они подчеркивали свое рабское подчинение божеству.

В античной Греции волосы жертвовали богу Зевсу. После успешных родов женщины отдавали богине Артемиде локон своих волос. Особенно часто волосы дарили божествам во время так называемых обрядов пере-



хода, к которым причислялись свадьба и похороны. Перед вступлением в брак римские юноши и девушки оставляли пряди своих волос в храме Ипполита — оклеветанного мачехой юноши, погибшего при крушении своей колесницы. Его воскресил бог Асклепий, и под именем Вирбия юноша начал новую жизнь. Жертва в виде волос, как и жертва колосьев греческой Артемиде или римской Диане — богиням плодородия, мифологически связанным с Вирбием, должна была обеспечить счастливый брак и рождение здорового потомства.

По свидетельству античных историков, в знак печали стригли волосы не только женщины, но и мужчины. Гомер оставил описание, как дружинники Ахилла бросали свои обрезанные волосы в погребальный костер Патрокла. Сам Ахилл вложил в руки погибшего друга прядь волос со своей головы, несмотря на то что по обету своего отца Пелея он должен был их посвятить реке Сперхейос, если вернется живым с Троянской битвы. Герой аргосских сказаний Орест также положил локон собственных волос на гроб отца Агамемнона. Оплакивая смерть царя, стригли волосы у себя на головах скифы. Так же поступали и гунны. Мингрелы на Кавказе в знак печали вырывали себе волосы, а женщины даже сбрасывали свои брови. Стригли волосы и древнейшие христиане Африки — эфиопы. В ритуальной и тем самым символической стрижке и сбривании волос у лиц духовного сана католики видели выражение отказа от любых мирских интересов. Выстриженная макушка на голове демонстрировала, что между Богом и человеком нет никаких преград.

Исходя из предположения, что физическая и духовная силы человека каким-то образом заключены в его волосах, после стрижки их не выбрасывали. Существовало широко распространенное мнение, что обладание волосами дает возможность воздействовать на психику их владельца. Чтобы волосы не достались злым силам или близким к ним животным, их прятали под порогом дома или в другом укромном месте, часто в дупле старого дерева. Армяне укладывали срезанные волосы в трещине церковной стены, чтобы после воскресения, отправляясь на Страшный суд, забрать их с собой. Стараясь помочь больному, его волосы, в которых могла находиться болезнь, помещали на дерево или отдавали на съедение собаке, полагая, что недуг перейдет в растение или на животное. Однако волосы близкого человека старались иметь при себе. После его смерти их хранили в особых, часто художественно отделанных шкатулках. Иногда из волос любимого человека делали браслеты, а если этот человек отличался при жизни особенными добродетелями, то его

волосы выполняли роль амулетов. В древнем царстве шумеров считали, что волосы охраняют от нападения демонов. Средневековый рыцарь Роланд, о храбрости которого были сложены песни и легенды, будто бы владел мечом-спатой (длинный меч с остро заточенным лезвием) по имени Дюран-даль, в рукояти которого вместе с другими реликвиями был помещен локон святого Дионисия. В средневековых европейских городах можно было приобрести волосы христианских святых и даже локон светоносного ангела Серафима, который, по преданию, навещил Франциска Ассизского. Церковь следила, чтобы для магических и лечебных целей верующие применяли только «подлинные» волосы праведников.

На мистическую оценку волос заметное влияние оказывал их цвет. Белые и отливающие золотом волосы напоминали о божественном свете и символизировали бессмертие. На византийской иконе рубежа XII и XIII веков, которая хранится в Русском музее, написан ангел с великолепными длинными золотыми волосами. Каштановые волосы выражали внутреннюю энергию человека, а о его жизненной силе свидетельствовали зеленые. Лангобарды свои волосы красили в зеленый цвет, напоминающий о весне и воскресении.

Медно-рыжие волосы были связаны с богиней Венерой, являющейся для многих верующих олицетворением прелюбодеяния, и такие волосы якобы свидетельствовали о развратном и демоническом характере. Тертуллиан в сочинении «О женском убранстве» порицал тех своих современниц, которые шафраном красили волосы в рыжий цвет. По убеждению карфагенского епископа, «они делают себе этим дурную услугу, считая красивым то, что испачкали». Венецианские художники писали куртизанок рыжеволосыми. В красновато-рыжих волосах обнаружили доказательство причастности к сообществу злых духов. Волосы этого цвета воспринимались знаком нравственного падения и предательства. С такими волосами изображали Иуду и его хозяина дьявола. В нижней части «Тайной вечери», находящейся в боковом нефе Шартрского собора, показан рыжебородый дьявол с длинными рыжими волосами. На барельефе XII века в испанской церкви Санта Мария де Сионес в Бурже женщина, скорее всего символизирующая христианскую добродетель, вырывает дьяволу, или пороку, длинные волосы. Столь же мрачной репутацией были наделены и черные волосы.

На Руси полагали, что от волос дочерей Евы, которых она скрыла от Бога, или потомков проклятой Богом сестры Христа, которая хвасталась, что она красивее Брата, исходит неприятный запах. Длинные волосы

были одним из характерных признаков привидений и вышедших из могил мертвецов.

Полагали, что в длинных распущенных волосах ведьм, русалок и умерших женщин скрывается помогающая им нечистая сила. Когда ведьмы ночью при полной луне ведут хороводы с демонами, то их рыжие или черные волосы, развевающиеся по воздуху, отравляют все окружающее пространство. В распущенных волосах танцовщиц видели намек на языки адского пламени, в них усматривали символ всепожирающего огня страсти. Если верить средневековым сочинениям, то колдуны, маги и ведьмы при создании волшебных мазей включали в их состав волосы людей. В Тироле подозревали, что ведьмы при помощи состриженных или вычесанных волос могут вызвать град и бурю. Это поверье имеет очень древнее происхождение. Согласно античным источникам, римляне на борту находящегося в море корабля не стригли и не расчесывали волос, опасаясь, что таким действием накликают непогоду и ураган.

Особой мистической значимостью был наделен узел из волос. Как узел на веревке и любое кольцо, он магически запирал человека и вводил его в замкнутое, то есть безопасное, пространство. В этом был тайный смысл прически, где волосы уложены в «обруч» или завязаны «в узел». Платон писал о волшебных узлах, приносящих, в зависимости от сопровождающих их заклинаний, пользу или вред. В китайском буддизме долголетие обозначал или обеспечивал так называемый «бесконечный узел». В странах Западной Европы и на Руси допускали, что завязанные злоумышленником в узел волосы могут скрутить «в узел» намеченную им жертву.

Таким образом, то значение, которое волосы имеют для человека, двукратно детерминировано: во-первых, социальными, сверхличностными, коллективными условиями, отражение которых мы находим в мифологии, пословицах, Библии, и во-вторых, индивидуальными, т. е. внутренней психической индивидуальностью.

## **СТРОЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЯ ВОЛОС**

Четкое понимание механизмов облысения, в том числе и очагового, а также планирование лечебных мероприятий невозможно без знания

эмбриогенеза, гистофизиологии волос, цикла их роста, межклеточных взаимодействий в волосяном фолликуле и ряда других вопросов биологии волос.

**Общие сведения о волосяном покрове человека.** Волосы распределены во всех областях кожного покрова, за исключением ладоней и подошв, тыла концевых фаланг рук и ног, кожи головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, внутренней поверхности больших и малых половых губ, сосков молочных желез. В целом 95% кожи человека покрыто волосами [Калантаевская К.А., 1972]. С волосами всегда связаны сальные и (в большинстве случаев) апокринные потовые железы, которые образуют вместе с волосом так называемый волосяно-железистый комплекс (рис. 1, 2).

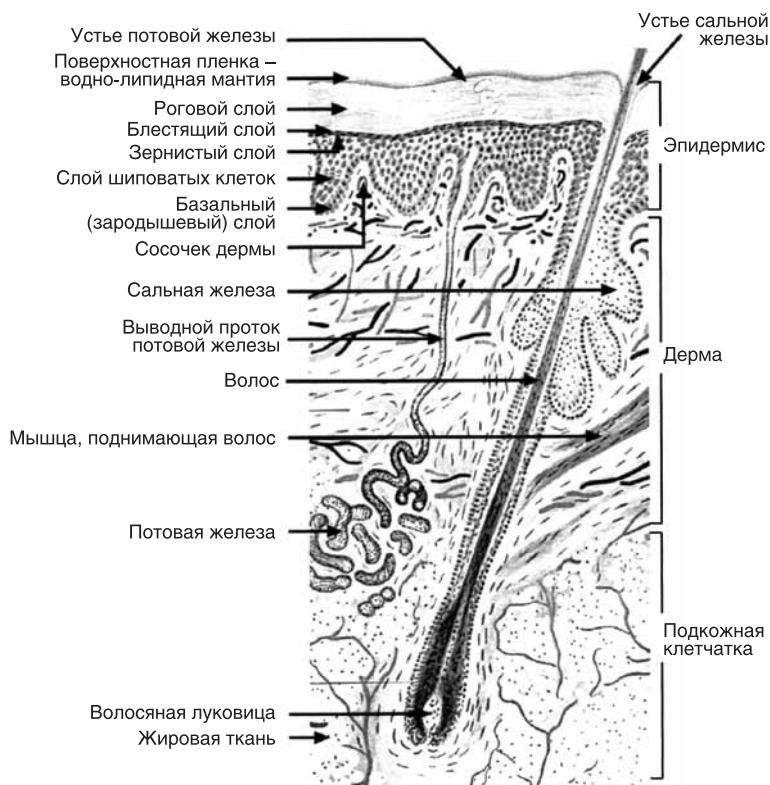


Рис. 1. Схематичное строение кожи [Ферштек О. и др., 2002; Цветкова Г.М., 1999]

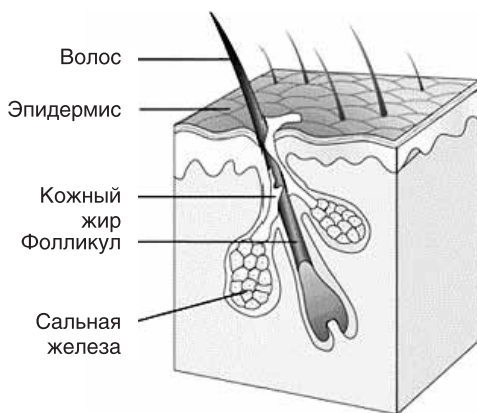


Рис. 2. Волосяной фолликул и сальные железы в норме

В различных участках плотность волосяного покрова на  $1 \text{ см}^2$  в зависимости от возраста, пола, цвета волос, национальности и пр., по данным разных авторов, колеблется в широких пределах, от  $60 \pm 40$  на коже полового члена и мошонки до  $830 \pm 100$  (на щеке у мужчин). Число видимых волос меньше, или они даже полностью отсутствуют в некоторых частях тела (ладони ступни и пр.) [Калантаевская К.А., 1972; Человек..., 1977; Szabo G., 1967].

Цвет волос, их толщина и густота определяются индивидуальными особенностями организма и его возрастом. Так, общее количество волос на голове у блондинов составляет 140 тысяч, у шатенов — 109 тысяч, у брюнетов — 102 тысячи, у рыжих — 88 тысяч.

Средняя величина длинных волос головы равна 60–75 см. Их смена происходит каждые 5–7 лет. Более длинные волосы (1–1,5 м) встречаются редко, в основном у девочек до 15 лет. Самые длинные волосы — на макушке. При смене длинных волос длина вновь образованных достигает максимальной величины в любом возрасте, кроме старости. У стариков длинные волосы имеют меньшую длину, чем у молодых людей. У мужчин укорочение длинных волос при старении идет быстрее, чем у женщин, в молодом возрасте глубина залегания корней волос больше, чем в зрелом возрасте [Калантаевская К.А., 1972].

Наибольшее количество волос располагается в коже волосистой части головы, однако даже здесь они располагаются неравномерно, и наибольшая их плотность определяется на макушке. На остальной коже происходит убывание плотности волос в следующей последовательности: лицо, подмышечные впадины, лобок, спина, грудь.

Большинство авторов весь окончательно сформировавшийся волосяной покров тела разделяют на 6 морфологических типов: волосы волосистой части головы; волосы бровей и ресниц; волосы бороды и усов; волосы тела; волосы лобка; волосы подмышечных впадин. Одним из интереснейших вопросов биологии волос является вопрос о том, почему на различных, резко отграниченных друг от друга участках человеческого тела находятся столь различные по типу волосы: длинные волосы в области волосистой части головы, короткие волосы бровей, преддверия носа, наружного слухового прохода, вьющиеся волосы волосяного покрова половых органов, пушковые волосы на руках и лице. При этом особенно примечательна четкая граница данных областей с окружающими участками кожи, где характер и распределение волос является совершенно иным. В качестве примера можно привести кожу бровей и лба, лба и волосистой части головы и др.

Подобная зональность кожного покрова, его регионализация устанавливается, вероятно, за счет перекрывающихся градиентов так называемых селекторных генов. Исследование эмбриональной кожи мышей указывает на то, что в ходе развития каждый участок кожи через точно определенную процессом биологического развития комбинацию селекторных генов получает, вероятно, так называемую «позиционную» информацию, т. е. информацию о своем расположении.

Развитие придатков кожи (ногтей, волос, желез), по всей вероятности, может индуцироваться только в точно для этого определенных микроучастках, а сами эти микрзоны дополнительно к уже существующим макроградиентам всей кожи имели микроградиенты самых различных контрольных генов. Все чаще указывается на то, что важнейшими факторными генами, которые контролируются продуктами селекторных генов, являются гены адгезионных рецепторов, или молекул клеточной адгезии (МКА).

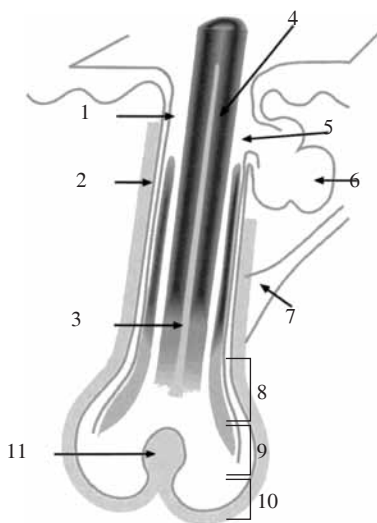
Волосы с волосяными фолликулами распределяются в коже по определенным метамерным линиям, которые называются линиями Фойта [Калантаевская К.А., 1972]. Эти линии в определенных участках образуют завитки, «вихри», которых в каждой половине тела насчитывается до 6: головной, лицевой, ушной, подмышечный, боковой и паховый. От этих завитков волосы расходятся по метамерным линиям.

*Волосяной фолликул* состоит из 3 частей: глубокой части – от сопочка до соединения с мышцей, поднимающей волос; средней, очень короткой части – от соединения с мышцей, поднимающей волос, до входа протока сальной железы; и верхней части – от входа протока сальной железы до устья фолликула. Нижняя часть фолликула включает

следующие структуры: дермальный сосочек, матрикс; волос, состоящий из мозгового и коркового вещества; кутикулу и корневое эпителиальное влагалище. Луковица волоса представлена недифференцированными эпителиальными клетками, в которых происходят пролиферация клеток, рост волоса и обновление клеток внутреннего корневого влагалища (рис. 3) [Цветкова Г.М., 1999; Михайлов И.Н., Виноградова Е.В., 1982].

Клетки луковицы состоят из клеток, по строению сходных с клетками базального слоя эпидермиса, отделены от сосочка базальной мембраной. Наружное корневое влагалище имеет такое же строение, как и эпидермис, и является его продолжением. Оно простирается вверх от клеток матрикса волосистой луковицы до входа протока сальной железы. Часть влагалища, от воронки волосаного фолликула до места впадения протока сальной железы, по своему строению идентична эпидермису, а ниже стенка его становится

тоньше и ближе к луковице является однорядной, сливаясь с клетками волосанной луковицы. В нижней части наружное корневое влагалище не подвергается кератинизации. В противоположность поверхностному эпидермису и воронке фолликула, содержащих в базальном слое активные меланоциты, наружное корневое влагалище содержит только инактивные меланоциты. В средней части фолликула – перешейке – наружное корневое влагалище не покрыто внутренним слоем и подвергается кератинизации. Этот тип кератинизации обозначается как трихолеммальная кератинизация: продуцируются крупные, гомогенные кератинизированные клетки без образования кератогиалина. Клетки внутреннего корневого влагалища, так же как и наружного, друг с другом соединяются посредством десмосом, расположены концентрически, содержат большое количество трихогиалиновых гранул и тонофиламентов.



**Рис. 3.** Схематическое строение волоса и волосаного фолликула: 1 – наружное корневое влагалище; 2 – внутреннее корневое влагалище; 3 – стержень волоса; 4 – стержень волоса; 5 – проток сальной железы; 6 – сальная железа; 7 – мышца, поднимающая волос; 8 – кератогенная зона; 9 – верхняя луковица; 10 – матрикс; 11 – дермальный сосочек [Ферштейн О. и др., 2002; Цветкова Г.М., 1999]

Клетки кутикулы содержат небольшое количество меланосом, клетки внутреннего корневого влагалища его не содержат, а в клетках наружного корневого влагалища меланин распределяется, как в эпидермисе.

Все волосы не растут одновременно (подробнее об этом ниже). Каждый волос проходит 3 основных фазы роста: *anagen*, *catagen*, *telogen* (рис. 4).

Фаза *anagen* — это весьма длительная фаза роста волос, длящаяся от 2 до 5 лет. Каждое мгновение 80–90% волос здорового человека находятся в этой фазе полной активности. В течение 24 часов каждый волос в этой фазе вырастает на 0,1–0,4 мм; у женщин волосы растут быстрее, чем у мужчин.

Фаза *catagen* характеризуется замедлением роста. Уже образованные клетки продолжают стариться и поднимаются в верхние слои кожи. Как правило, 2–3% волос находятся в этой фазе, представляющей период между ростом волос и их отмиранием. Эта фаза длится обычно несколько недель.

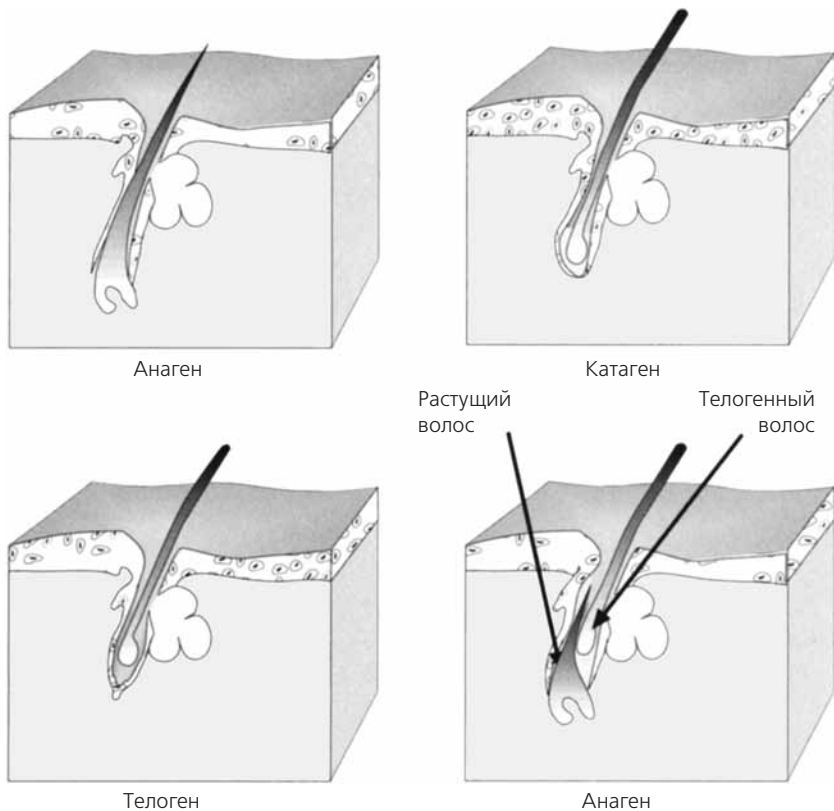


Рис. 4. Фазы роста волос



Фаза *telogen* соответствует периоду прекращения роста волос, периоду отдыха, в течение которого волосы, достигшие своего жизненного цикла, выпадают. Период летаргии продолжается 2–3 месяца. В этой фазе находится около 15–20% волос на голове здорового человека. За этот период времени создаются условия для начала новой анагенной фазы – таким образом, после короткого отдыха возобновляется жизненный цикл волоса.

Гемокапилляры волосяного сосочка лиц мужского пола, генетически предрасположенных к облысению, проявляют повышенную чувствительность к мужским половым гормонам и отвечают на них спазмом. При повышении содержания андрогенов во время полового созревания наступает стойкий спазм этих сосудов и как результат – алопеция. Интересно, что такой повышенной чувствительностью к андрогенам обладают лишь сосуды сосочков волос головы. Напротив, в других участках тела, в том числе и на лице, у таких мужчин наблюдается обильный рост волос, стимулированный андрогенами [Mezler R., 1982].

Размеры волосяного сосочка прямо пропорциональны размерам растущего волоса, и в мелких фолликулах сосочки могут быть едва различимы. Тем не менее в одинаковых по размеру фолликулах длинных волос степень выраженности сосочковых микрососудов может быть различна [Rook A., Dawber R., 1985].

Корень волоса без резкой границы переходит в стержень, в котором все процессы дифференцировки уже закончены. Форма поперечного сечения стержня волос может быть различна у представителей разных рас. Поперечные сечения пушковых волос в большинстве случаев имеют по всей длине овальную форму. У длинных волос форма поперечного сечения по длине стержня может быть различной. Например, у волос бровей и ресниц у основания она округлая или эллипсоидная, тогда как в середине – бобовидная. На лобке, бороде и веках волосы обычно имеют овальное сечение у представителей всех рас.

По мере вхождения корня волоса и внутреннего корневого влагалища в волосяной канал их диаметр уменьшается, и вошедший на поверхность кожи стержень имеет примерно одинаковый диаметр с верхней частью корня. Это связано с тем, что клетки волоса сдавливаются наружным корневым влагалищем, образующим на этом уровне большее количество слоев. Кроме того, сами клетки волоса и внутреннего корневого влагалища в процессе кератинизации вытягиваются вдоль оси фолликула и уплощаются.

Различают три типа формы волос, каждый из которых разделяется на несколько подтипов: 1) лизотрихический, или гладковолосый, тип представлен тремя подтипами: тугие, гладкие, плосковолнистые волосы;

2) киматотрихический, или волнистоволосый, тип включает подтипы: широковолнистые, узковолнистые, локоновые; 3) улотрихический, или курчавоволосый, тип состоит из подтипов: завивающиеся, слабокурчавые, сильнокурчавые, слабоспиральные, сильноспиральные («пучкообразные») волосы.

*Меланоциты волосяного фолликула и пигментация волос.* Пигментация волос имеет большое влияние на социальную и сексуальную сферу человека, камуфляж, играет роль в защите от ультрафиолетовых лучей. Кроме пигментации, на общее зрительное впечатление от внешнего вида волос влияет состояние клеток кутикулы. Если из-за потери клеток их черепицеобразное расположение нарушается, то это ведет к последующему расщеплению волосяного стержня под воздействием экзогенных факторов (солнца, ветра, сухости, горячего фена, агрессивных шампуней, красок), а в последующем — к высвобождению кортикальных клеток и резкому возрастанию ломкости волосяного стержня.

Цвет волос человека представляет собой различные оттенки красного, черного, серого и белого цвета. Вместе с тем все разнообразие оттенков волос обеспечивается лишь одним из пигментов, присутствующих в человеческом организме, — меланином, который подразделяется на два вида: эумеланин дает бурый или черный цвет, тогда как феомеланин — желтый или красный. Цвет волос определяется видом производимого меланина (эумеланин или феомеланин), а также расположением, количеством, величиной, формой и плотностью меланосом в клетках кортекса. Кроме того, на цвет волос влияет и ряд других факторов: состояние поверхности волоса, содержание в нем воздуха, и прежде всего расположение, форма и количество гранул меланина.

Меланоциты волосяной луковицы отличаются от меланоцитов наружного корневого влагалища тем, что они активно поставляют пигмент в клетки коркового вещества волоса. В клетки кутикулы волоса и клетки внутреннего волосяного влагалища пигмент не поступает, хотя в некоторых волосах человека и животных были обнаружены пигментные гранулы. Факторы, регулирующие меланогенез волосяного фолликула, пока до конца не известны.

Поседение волос обычно является признаком старения организма. Механизм поседения волос также до конца не изучен. Особенно это касается быстрого поседения после сильных эмоциональных потрясений. Поскольку в настоящее время наиболее приемлемыми объяснениями поседения волос являются нарушение выработки меланина из-за постепенной утраты меланоцитами способности синтезировать тиразину, а также постепенное накопление в волосе пузырьков воздуха, а оба эти

процесса длительные по времени и, кроме того, пигментированный волос должен «замениться» на волос, лишенный пигмента, в процессе очень длительного роста, факт быстрого поседения вызывает сомнение.

Поседение может происходить постепенно, плавно и периодами — известен факт самопроизвольного возврата волоса к первоначальной окраске. В большинстве случаев восстановление нормального цвета волос обусловлено возобновлением роста пигментированных волос после алопеции. Репигментация волос может наблюдаться после употребления больших доз парааминобензойной кислоты, повторное поседение их происходит через 2–4 нед. после отмены препарата.

Преждевременное поседение волос (в возрасте до 20 лет у европеоидов и до 30 лет у негроидов) может иметь генетическую основу и иногда наследуется по аутосомно-доминантному типу. Может наблюдаться сочетание преждевременного поседения с некоторыми аутоиммунными заболеваниями, причем это сочетание также основывается на генетических связях. Иногда раннее поседение может быть ранним признаком пернициозной анемии и гиперфункции щитовидной железы. Наиболее ярким симптомом преждевременное поседение является при прогерии (преждевременное старение) и синдроме Вернера (пангерия). При прогерии этот симптом появляется уже на 2-м году жизни и сочетается с потерей волос. Синдром Вернера наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

*Иннервация волос.* Волосяные фолликулы богато иннервированы и получают исключительно афферентную иннервацию. Тонкие нервные волокна оплетают волосяную сумку на всем протяжении — от луковицы до эпидермиса — и могут проникать вплоть до базальной мембраны, окружающей наружное корневое влагалище. Они могут быть как миелиновыми, так и безмиелиновыми. Некоторые из волокон идут параллельно фолликулу, другие формируют вокруг него сеть. Они заканчиваются свободными нервными окончаниями, которые иногда называют концевыми органами фолликула. В фолликулах пушковых волос параллельно расположенные нервные волокна часто образуют структуры типа «палисада» («частокола»), или «воротничка». Один фолликул может быть иннервирован множеством афферентных нервных волокон. Но возможна и противоположная ситуация, когда одно волокно может быть связано с сотнями волосяных фолликулов. Все это говорит о том, что волос является тонко устроенным рецепторным прибором.

По данным Э.Г. Улумбекова с соавт. (1997), волос иннервируется 5–9 отдельными нервными волокнами. Они подходят к волосяному

фолликулу в области, лежащей ниже устья сальной железы, затем меняют направление, окружая волосяной фолликул.

В коже млекопитающих имеются специфические области, отличающиеся высокой тактильной чувствительностью. В этих участках эпидермис приподнят над соседними участками кожи и содержит в базальном слое несколько осязательных клеток Меркеля, которые контактируют с нервными волокнами. Это так называемое тактильное тельце Пинкуса [Чельшев Ю.М., 1980].

Таким образом, волосяной фолликул является сложнейшим и чрезвычайно чувствительным рецепторным прибором благодаря связанным с ним нервно-глиальным элементам. Волосяной фолликул охватывают три нейрональные сети. Как и кровеносные сосуды кожи, они расположены на трех стратегически важных уровнях: меньшая сеть — непосредственно под эпидермисом, вторая — на уровне области стволовых клеток наружного корневого влагалища (припухлость) и третья — глубоко в подкожно-жировой клетчатке, на уровне матрицы луковицы. Перечисленные нервные сети вместе с расположенными внутри эпителия клетками Меркеля выполняют важные сенсорные функции.

#### **Функции волосяного покрова:**

1. Термоизоляционная функция. У человека эта функция потеряла свою актуальность и имеет значение лишь для кожи головы.
2. Манифестация половых различий.
3. Косметическая функция.
4. Рецепторная функция.
5. Волосы могут выводить из организма некоторые ионы металлов и способствовать распространению специфических запахов, в частности, секрета кожных желез.
6. Волосяные фолликулы являются одним из источников регенерации эпидермиса при повреждениях кожи, особенно обширных.
7. Функция социальной коммуникации (включая сексуальные сигналы).

Кроме указанных основных функций волосы наделены и другими — например, функцией механической защиты, защиты от ультрафиолетового облучения, высыхания и летающих насекомых (у животных), а также транспорта наружу содержимого клеточных остатков кожного секрета, функция маскировки (камуфляжа).

Во всех этих функциях можно усмотреть эволюционные преимущества селекции млекопитающих. Хотя защита от света все еще играет важную роль, доминируют социальные функции волос на голове и волосяного покрова, определяющие вторичные половые признаки. Поэтому даже без-

вредные нарушения роста волос могут привести к сильным психическим перегрузкам и даже к социальной изоляции больного. Этим объясняется огромный экономический успех различных терапевтических средств.

**Смена волос. Цикл роста волос** (рис. 4). В течение жизни у человека происходит периодическая смена волос. Продолжительность жизни различных волос различна. Так, волосы бороды, плеч и другие живут 6–12 лет и сменяются, таким образом, лишь несколько раз в течение жизни. Напротив, другие волосы сменяются каждые 120–150 дней и даже чаще.

Процесс смены волоса начинается с атрофии волосяного сосочка. В результате клетки волосяной луковицы, лишенные питания, перестают делиться и подвергаются ороговению.

При этом луковица превращается в так называемую волосяную колбу, которая смещается вверх по эпителиальному футляру, образованному наружным корневым влагалищем. Опустевшая часть эпителиального футляра спадается, превращаясь в клеточный тяж. Он трансформируется в новую волосяную луковицу, в которую врастает соединительно-тканый сосочек. Начинается рост нового волоса, который растет по эпителиальному тяжу, превращающемся в наружное эпителиальное влагалище. Новый волос вытесняет старый и вскоре появляется над поверхностью эпидермиса.

Процессы роста и смены волос отличаются определенной закономерностью и цикличностью, получили название *цикла роста волос*. В отношении периодов цикла смены волос приняты обозначения, первоначально предложенные F. Dru еще в 1926 году. *Период роста* называется *анагеном*, *период покоя* — *телогеном*, а *период перехода от одного к другому* — *катагеном*. Кроме того, в последнее время некоторые авторы выделяют так называемую экзоген-фазу, при которой телогеновый волосяной стержень активно отторгается (выпадение волос). Цикличность роста волос имеет общие закономерности у разных млекопитающих, не является исключением и человек.

Цикл роста волос удобнее рассмотреть с катагена, поскольку после окончания морфогенеза волосяного фолликула волосяной цикл начинается с первой катагеновой фазы. Период катагена, который сменяет анаген, характеризуется тем, что митозы в волосяной луковице перестают обнаруживаться и появляются апоптотически гибнущие эпителиоциты, что ведет к укорочению волосяного фолликула, утолщению и сморщиванию его соединительно-тканного влагалища, а также стекловидной мембраны. В этот момент начинает формироваться волосяная колба, в результате чего не только прекращается рост фолликула, но он резко уменьшается в размерах. Одновременно терминальная часть волоса утолщается. Клетки наружного корневого влагалища образуют мешочек,

в котором располагаются камбиальные клетки волосяного фолликула. На них находится волосяной сосочек, который при укорочении фолликула продвигается вверх [Rook A., Dawber R., 1985].

Меланоциты на верхушке сосочка теряют отростчатую форму, и терминальная часть волосяного фолликула лишается пигмента. Одновременно продолжается кератинизация волоса и внутреннего корневого влагалища. Далее волос переходит в состояние телогена и находится в нем до тех пор, пока вновь не начнутся процессы развития. До настоящего времени неясны причины спонтанного вступления волоса в фазу катагена, однако известно, что уменьшение кровотока в сосудах волосяного сосочка не является первичным, поскольку деструкция нижних 2/3 фолликула происходит еще до повреждения капиллярной сети [Ellis R., Moretti G., 1957].

Интересно, что после окончания морфогенеза волосяного фолликула волосяной цикл начинается с первой катагеновой фазы. В связи с этим следует еще раз подчеркнуть, что первый волосяной цикл начинается не с фазы роста (анаген), а с приводимой в действие апоптозом органной инволюции (катагена), наступающей после завершения развития волосяного фолликула, т. е. анагена. Это развитие, однако, частично напоминает анагеновый процесс, но никоим образом с ним не идентично. Почему волосяной фолликул в ходе морфогенеза сначала с большими затратами формируется (пролиферация кератиноцитов, вращание нервов и кровяных сосудов, миграция меланоцитов и иммунокомпетентных клеток), чтобы затем, после окончания этого процесса, снова сразу же разрушиться, еще полностью неясно. В последующем всю свою оставшуюся жизнь волосяной фолликул всегда развивается по следующей схеме: анаген – катаген – телоген. Еще пока мало изучены ключевые сигналы, запускающие циклический рост и регрессию волосяного фолликула [Paus R. et al., 1994].

Рост волос и их смена находятся в тесной связи с изменениями в окружающей коже. Увеличение митотической активности в луковице сочетается с увеличением ее в окружающем эпидермисе и с утолщением его. В раннем анагене утолщается дерма и гиподерма, которые достигают максимальной толщины в завершающей стадии, а в катагене быстро истончаются. В дерме могут появляться коллагеновые волокна и основное вещество, дающие позитивную реакцию на щелочную фосфатазу. В анагене усиливается рост капилляров дермы и в результате – кровоснабжение растущего волоса.

Таким образом, после первой катагеновой фазы – в некотором роде ритуального начала волосяного цикла – следует первая телогеновая

фаза, после которой начинается первая настоящая анагеновая фаза. Эта циклическая последовательность (катаген → телоген → анаген → катаген) устанавливается на весь оставшийся жизненный цикл волосяного фолликула. При этом телогеновая фаза вообще не является истинной фазой покоя, поскольку отдельные эпителиальные части телогенового волосяного фолликула (проксимальное наружное корневое влагалище, вторичный волосяной зародыш, утолщение) характеризуются повышенной биохимической и даже некоторой пролиферативной активностью. Кроме того, длительность телогена весьма переменчива и подвержена воздействию многочисленных экстрафолликулярных стимулов (например, андрогенов, эстрогенов, пролактина, АКТГ, ретиноидов, гормонов щитовидной железы), каждый из которых может влиять на длительность телогена у человека. Механическое удаление конических волос из телогенового волосяного фолликула, т. е. легкое ранение фолликулярного эпителия, всегда индуцирует анаген и новый волосяной цикл. Поэтому телоген, очевидно, следует рассматривать как паузу в волосяном цикле, в течение которого пока еще нечетко определенная система тормозящих рост сигналов подавляет присущую фолликулу тенденцию к формированию производящей волосяной стержень анагеновой луковицы.

Остается загадкой, почему волосяной фолликул регулярно прерывает свою фазу роста фазами катагена и телогена. Действительно, этот процесс требует высочайшего контроля и много энергии, и последующее разрушение волосяного фолликула может показаться весьма расточительным и неоправданным с биологической точки зрения. Несмотря на то что смысл существования цикла пока еще до конца не раскрыт, уже в настоящее время можно дать некоторые объяснения такому затратному механизму. Во-первых, вероятно, в данном случае важную роль играет возможность быстро сменить меховой покров при сезонных изменениях погоды, что дает представителям вида с циклическим ростом волос значительное преимущество естественного отбора.

Клинически большое значение имеют принципы контроля за ходом волосяного цикла, так как у большого числа пациентов имеют место нарушения в росте волос (выпадение волос, алопеция, гирсутизм, гипертрихоз), которые возникают главным образом вследствие нарушения хода волосяного цикла и гораздо реже — как следствие первичного дефекта формирования волосяного стержня. Очень упрощенно можно сказать, что самые частые случаи потери волос, которые встречаются в дерматологической практике (андрогенетическая алопеция, алопеция ареата, телогеновое выпадение волос неандрогенной природы), пред-

ставляют собой преждевременный конец фазы анагена и раннее начало фазы катагена. Типичный тому пример — телогеновое выпадение волос вследствие эндокринных нарушений, недостаточного питания, метаболических дефектов, экземы кожи головы, системных заболеваний, а также из-за побочных действий медикаментов. При этом наблюдается увеличение содержания волосяных фолликулов кожи головы в телогене (на 10–20% выше нормы). Обычно это становится видимым через несколько недель или месяцев как увеличение выпадения волос. Это может привести к алопеции, если выпадение массивное или продолжается длительное время. У пациентов с гнездной алопецией инфильтрация макрофагами и Т-клетками анагенной луковицы приводит к резкому прекращению анагеновой фазы, немедленному развитию дистрофичного катагена с последующим телогеном и к последующему выпадению волос. Поэтому гнездную алопецию как нарушение волосяного цикла можно расценивать с двух точек зрения: во-первых, у соответствующим образом предрасположенных пациентов иммунная система атакует только анагенные волосяные фолликулы, во-вторых, вследствие этого нарушается нормальное течение волосяного цикла. Разработка эффективных препаратов, с помощью которых можно прервать преждевременное окончание фазы анагена или же преждевременно индуцировать анаген или катаген, принесла бы большую пользу практической трихологии.

И андрогенетическая алопеция (облысение по мужскому и женскому типу), и даже гирсутизм могут хотя бы частично идентифицироваться как нарушения волосяного цикла: у генетически предрасположенных пациентов и в определенных регионах человеческого тела волосяные фолликулы реагируют на длительное воздействие дигидротестостерона либо ранним началом катагена (телогеновое выпадение волос), либо удлинением анагена, а также производством явно укороченных (миниатюризация) или удлинённых (гирсутизм) волосяных фолликулов [Paus R., 1996].

Хотя нарушения волосяного цикла не могут объяснить любой аспект типичных заболеваний волос, возможность преждевременно индуцировать катаген или замедлить его индукцию имеет первичное клиническое значение. Контроль за переходом из анагена в катаген должен быть главной целью фармакологических исследований.

Если экзоген действительно является отдельной фазой волосяного цикла, было бы важно выяснить, в каком масштабе выпадение волос в превышающем норму объеме является, хотя бы частично, следствием дефекта управления экзогеном, а не результатом простого перехода во-



лосяных фолликулов из анагенных в телогенные. Иначе говоря, есть ли кроме телогенового выпадения волос еще и экзогенное? Даже если в будущем и не удастся установить контроль за волосяным циклом человека, большим клиническим успехом было бы достижение эффективного подавления экзогена: видимое выпадение волос не связывалось бы больше с телогеном.

Давно известно, что датчик времени волосяного цикла должен находиться в самой коже. Волосяные фолликулы еще долгое время после пересадки на другой участок кожи сохраняют свой первоначальный цикл, даже будучи отрезаны от всей совокупности своего исходного кровоснабжения и иннервации. Даже после отделения кровеносных сосудов и нервов в культуре органа кожи или при полном отсутствии перифолликулярных тучных клеток, которые четко модулируют волосяной цикл, волосяные фолликулы сохраняют свой первоначальный цикл хотя бы на некоторое время. Отсюда следует, что внутрикожные часы волосяного цикла автономны и не зависят от экстрафолликулярных сигналов, хотя их можно модулировать многочисленными внешними сигналами.

Согласно современным хронобиологическим теориям, биологические датчики времени имеют центральный тактовый генератор (осциллятор), а также определенные входные сигналы. Кроме того, нужны выходные сигналы, которые выполняют определенные биологические программы в пределах точно заданного осциллятором промежутка времени (например, процесс анагена или катагена). Многочисленные внешние сигналы, влияние которых на волосяной цикл у разных биологических видов доказано, должны, следовательно, определяться как входные сигналы. Это, например, все факторы, которые достигают волосяного фолликула благодаря его мощной васкуляризации (кислород, питательные вещества, андрогены, эстрогены, гормоны щитовидной железы, ретиноиды, глюкокортикоиды, пролактин, мелатонин), а также факторы, производимые ассоциированными с волосяным фолликулом нервными волокнами (нейропептиды, нейротрансмиттеры, нейротропины), выделяемые тучными клетками и макрофагами сигналы, модулирующие рост, и наконец, сезонные влияния и зависящие от времени суток физиологические и психоэмоциональные изменения этих параметров. Выходные же сигналы представляют собой главным образом программы, которые координируют фолликулярное формирование. Они могут состоять в ингибции/деингибции генетической программы, которая заставляет волосяной фолликул образовывать анагенную луковицу. Кроме того, выходные сигналы могут в качестве результата давать изменения мор-

фогенной секреции дермальных сосочков и/или изменения активности эпителиальных стволовых клеток, а также активизацию приводимой в действие апоптозом фазы катагена (например, через генный продукт, транскрипционный фактор). Адгезионные рецепторы, вероятно, являются центральными эффекторными молекулами образования волосяного фолликула. Обусловленное этими адгезионными молекулами связывание и сигнальная трансдукция в пределах соответствующей клеточной популяции могли бы привести к резкому изменению генной экспрессии соответствующих субпопуляций. Тем самым, вероятно, устанавливается эффективная сеть регулярных сигнальных циклов, которая в конечном итоге приводит в действие комплексные процессы перестройки волосяного фолликула в ходе каждой трансформации из телогена в анаген и из анагена в катаген [Адаскевич В.П. и др., 2000].

Чтобы понять происхождение этих сигнальных циклов, нужно сначала охарактеризовать лежащую в их основе осцилляторную систему, то есть, собственно говоря, часы волосяного цикла. За контроль волосяного цикла могут быть ответственными ритмичная секреция модулирующих рост сигналов фибробластов волосяного сосочка и/или фолликулярного эпителия, а также ритмические изменения в экспрессии соответствующих рецепторов.

Вероятно, часы волосяного цикла состоят из точно контролируемых, повторяющихся бинаправленных взаимодействий между эпителием волосяного фолликула (например, волосяной матрицы, эпителиальных стволовых клеток зоны припухлости) и ассоциированной соединительной тканью (т. е. фибробластами соединительной ткани щели и дермальными сосочками). Без тесного контакта между эпителием и соединительно-тканевыми клетками через экстрацеллюлярный матрикс пролиферация волосяной матрицы не срабатывает, и ни морфогенез, ни волосяной цикл не могут осуществляться.

Поскольку эпителий и рыхлая соединительная ткань, вероятно, двусторонне контролируют свои собственные процессы роста, апоптоза и дифференцировки, часы волосяного цикла могут функционировать в режиме непрерывного маятникового движения: сигналы от соединительно-тканевых клеток сосочков индуцируют изменения эпителия (рост, апоптоз или дифференцировку), что через определенное время ведет к производству сигнальных молекул эпителиальными клетками. Последние, в свою очередь, вмешиваются в секреторную активность клеток дермальных сосочков и т. д. [Paus R., 1998].

Все до сих пор опубликованные гипотезы о часах волосяного цикла в состоянии объяснить лишь его часть, а не существующую в

течение всей жизни осцилляторную природу цикла. Пока исследователи удовлетворяются лишь сильно упрощенными и неполными объяснениями.

**Изменения волос в зависимости от возраста.** При рождении жесткие (длинные) волосы имеются только на волосистой части головы, бровях и ресницах. Пушковые волосы растут по всему телу. После рождения имеют место две волны роста волос на голове. На затылочной части головы имеется область, в которой в возрасте 8–12 недель могут выпасть все волосы, что зачастую неверно объясняют вытиранием волос. В то же время это является нормальным физиологическим процессом в отличие от трения или давления, которые могут вызвать ломку волос.

Волосы новорожденного ребенка тонкие и остаются такими в течение нескольких лет. Мозговое вещество во всех волосах или полностью отсутствует, или содержится в крайне незначительном объеме. Сальные железы пушковых волос имеют небольшие размеры [Леонтьев А.С. и др., 1996]. В целом у новорожденного количество волос на 1 см<sup>2</sup> кожи в 2 раза больше, чем у взрослых. Строение волосяных фолликулов аналогично таковому у взрослых, в них выявляются такие же составные компоненты, однако в клетках наружного корневого влагалища лучше развиты органеллы, а в кутикуле снижено содержание клеточных слоев [Мордовцев В.Н. и соавт., 1993].

После рождения все волосы на голове растут с одинаковой скоростью и, соответственно, находятся в одинаковой стадии. К концу первого года жизни отдельные волосы начинают расти, согласно собственным циклам, и рост волосяных фолликулов становится асинхронным, приводя к образованию так называемых мозаичных рисунков.

С момента рождения волосы головы представляют собой смесь большого количества длинных волос и небольшого количества пушковых волос. При половом созревании у обоих полов большинство волос на теле и конечностях заменяется жесткими, или так называемыми постпубертатными волосами. Стержень волоса становится толще и длиннее. У мужчин появляется большое количество жестких волос на подбородке и шее.

В процессе старения человека рост волос на голове может быть стабильным, однако фаза анагена имеет тенденцию к сокращению; к тому же волосы становятся более тонкими и короткими, в особенности на теменной части головы. Иногда укорочение длинных волос сочетается с фолликулярным гиперкератозом. При электронной микроскопии в луковице волос наблюдается расширение межклеточных пространств, а ядра клеток приобретают неправильные контуры с концентрацией хро-

матина по периферии. Нарушается ориентация в клетках митохондрий, происходит уплотнение их матрикса. Расширяются цистерны эндоплазматической сети. Местами в клетках появляются участки лизиса, в цитоплазме накапливается большое количество вакуолей. В наружном и внутреннем корневых влагалищах отмечается расширение межклеточных пространств, а в эпителиоцитах расширяются перинуклеарные пространства и цистерны эндоплазматической сети. Отмечаются гомогенизация тонофиламентов, уменьшение их количества, уплотнение матрикса митохондрий. В некоторых участках цитоплазмы клеток встречаются участки лизиса. В кутикуле волоса снижается количество клеточных слоев. Клетки ее в большинстве имеют неправильную форму с заполненной однородным веществом цитоплазмой, в которой выявляются вакуоли и зоны лизиса. Межклеточные промежутки расширяются, межклеточный контактный слой определяется не везде. Корковое вещество волоса состоит из клеток, заполненных бесструктурным веществом средней электронной плотности, в котором обнаруживаются вакуоли [Мордовцев В.Н. и соавт., 1993].

На изначально андрогензависимых участках тела, т. е. на носу, ушах и бровях, начинается бурный рост жестких волос, в то время как рост волос на теменной части головы уменьшается. Седые волосы обычно более жесткие, и их мозговой слой разрастается. Они менее склонны к выпадению при круговой алопеции.

## **ГНЕЗДНАЯ АЛОПЕЦИЯ**

Алопеция (облысение) — это патологическое выпадение волос. Различают *рубцовую алопецию*, обусловленную разрушением волосяных фолликулов вследствие воспаления, атрофии кожи или рубцевания, и *нерубцовую алопецию*, протекающую без предшествующего поражения кожи. К нерубцовой алопеции относят *гнездную андрогенетическую и диффузную алопеции*.

Гнездная алопеция (гнездная плешивость, круговидное облысение) — хронический дерматоз, характеризующийся патологическим выпадением волос, обусловленный различными воздействиями на волосяной фолликул и клинически проявляющийся формированием очагов с полным отслоением волос на волосистой части головы, области бороды, бровей, ресниц и туловища.

По данным американских исследователей, около 2,5 млн жителей страны (мужчин, женщин, детей) полностью потеряли волосы на голове и теле, ежегодно 650 тыс. человек обращаются за помощью к врачу с жалобами на выпадение волос. Кроме того, много больных не обращаются за помощью, считая усиленное выпадение волос нормальным состоянием. Около 0,1% всего населения хотя бы раз наблюдали у себя выпадение волос. По данным американских авторов, около 1% населения США к 50 годам, по крайней мере однажды, перенесли гнездную алопецию. Заболеваемость гнездной алопецией составляет, по различным данным, 3–5% от обращающихся за помощью к дерматологу больных; 97% больных гнездной алопецией являются лицами трудоспособного возраста.

Гнездная алопеция начинается у 80% пациентов в возрасте до 30 лет, причем в возрастном отношении женщины заболевают раньше, чем мужчины, и с единичными очагами поражения обращаются чаще, чем мужчины, но при остальных клинических формах соотношение одинаковое. До 25% обращающихся больных имеют алопецию в личном или семейном анамнезе.

Выделяют 5 типов гнездной алопеции.

*Обычный тип* характеризуется началом в возрасте от 20 до 40 лет. В клиническом проявлении преобладают очаговые формы. Характеризуется доброкачественностью течения. Возможны случаи самоизлечения.

*Прегипертензивный тип* алопеции возникает у молодых людей, у которых впоследствии развивается гипертония. Иногда родители пациентов страдают тяжелыми формами рано возникшей гипертонии.

*Атопический тип* встречается при сочетании гнездного облысения с атопическим дерматитом, бронхиальной астмой и другими атоническими состояниями. Имеются данные зарубежных авторов: у 18% детей, страдающих гнездной алопецией, была отмечена экзема, или бронхиальная астма, или сочетание этих заболеваний, у 23% детей, имеющих тотальное облысение, был отмечен атопический дерматит. Зачастую атопические явления наблюдаются не у больного ребенка, а у кровных родственников. Такие формы алопеции тяжело поддаются лечению, особенно если облысение возникло до полового созревания, часто развивается тотальная и универсальная алопеция.

*Аутоиммунный тип* характеризуется сочетанием гнездного облысения с аутоиммунными заболеваниями (тиреоидит Хашимото, витилиго, аутоиммунный полигландулярный синдром I типа – гипопаратиреоз, первичная надпочечниковая недостаточность, хронический генерализованный гранулематозный кандидоз, миастения).

*Смешанный тип* чаще возникает у людей пожилого возраста (старше 40 лет), характеризуется торпидностью течения и меньшей частотой развития субтотальной и тотальной форм.

Этиология гнездной алопеции точно не выяснена. Дискутируется теория об аномальной реакции в течение всей жизни кератиноцитов волосяного фолликула при генетической детерминированности на экзогенные или эндогенные влияния.

Факторами совпадения могут быть синдром Дауна, синдром Vogt-Koyanagi, психический стресс, эндокринные нарушения. И в качестве патогенетического фактора рассматривается также латентный дефицит цинка. О том, что гнездная алопеция не является лишь ограниченным заболеванием волосяного фолликула, свидетельствуют сопровождающие ее нарушения роста ногтей и обнаруживаемые при гистологическом исследовании изменения на видимо здоровой коже.

Патогенез гнездной алопеции гипотетичен, и все рассматриваемые точки зрения имеют равные права на существование. В последнее время большинство авторов считают, что иммунная система играет ведущую роль в развитии алопеции.

Применение местных раздражающих веществ, способных вызывать явления, аналогичные аллергическому дерматиту, способствует возобновлению роста волос, за счет того что восстанавливается активность лимфоцитов (например, при использовании динитрохлорбензола).

А.К. Khare с соавт. (1988) описан случай, когда у ребенка с гнездным облысением после присоединения грибковой инфекции, что было подтверждено лабораторно и клинически проявлялось очагами эритемы с выраженным шелушением, был отмечен рост волос. Несомненно, возобновление роста волос было вызвано иммунологическими процессами, которые происходят при грибковой инфекции в очаге поражения. У больных с микозами определяются нарушения в иммунокомпетентных органах, что проявляется изменениями клеточного иммунитета, дисиммуноглобулинемиях иммуноглобулинов класса А, М, G.

При исследовании биоптатов методом прямой иммунофлюоресценции выявлены отложения иммунных комплексов (IgG, IgM) и C3 комплемента в нижней части волосяного фолликула.

По данным А.Л. Машкиллейсона и В.М. Ундрицева (1985), у больных гнездной алопецией наблюдается снижение активности некоторых лизосомальных ферментов в нейтрофильных лейкоцитах: кислой фосфатазы, М-цетилгексозаминаз А + В и В, В-галактозидазы, В-глюкуронидазы и др. Причем чем тяжелее протекал процесс, тем выраженнее были изменения. Авторы считают, что снижение актив-

ности лизосомальных гидролаз нейтрофильных лейкоцитов влияет на иммунологическую реактивность организма. Лизосомальные гранулы регулируют механизмы, при помощи которых нейтрофилы расщепляют некоторую часть антигенов до веществ, лишенных антигенных свойств. Помимо ферментов в лизосомальных гранулах содержатся лизоцим, вещества, стимулирующие трансформацию лимфобластов и др. Нарушение в каком-либо иммунологическом звене ведет к повышению уровня антител и киллеров.

Г.А. Соколова с соавт. (1998) обнаружили у больных гнездой алопецией повышение уровня IgG и снижение IgE. При этом выявляются специфические IgG-, Ig<sub>2</sub>-, IgG<sub>4</sub>- антитела к антигенам *Candida albicans*.

Уровень общего IgE больных гнездой алопецией без атопии – 101,9 кЕД/л, с атопией – 537 кЕД/л (норма 100 кЕД/л). Эти данные подтверждают наличие у больных гнездой алопецией нарушений клеточного иммунитета независимо от наличия атопического состояния.

Обнаружены изменения в показателях клеточного иммунитета в виде снижения субпопуляций Т-л, Т-х, Т-с и повышения иммунорегуляторного индекса.

При сравнении соотношения цитотоксических Т-лимфоцитов к Т-супрессорам у больных гнездой алопецией обнаруживается сниженное содержание естественных киллеров крови.

У 30% женщин с проявлениями гнездой алопеции обнаруживаются антиуреодные антитела. У мужчин чаще встречаются антитела к париетальным клеткам желудка [Friedman P.S., 1981].

Взаимосвязь гнездой алопеции с такими аутоиммунными заболеваниями, как псориаз, узловатый зоб, идиопатический гипопаратиреозидизм, тиреоидит Хашимото, различные атонические состояния, говорит об аутоиммунности этого заболевания [Friedman P.S., 1981].

При культивировании лимфоцитов со специфическим стимулятором blastogenesis – фитогемагглютинином (ФГА) у больных гнездой алопецией отмечается угнетение трансформации лимфоцитов в бласты, что говорит о снижении неспецифической иммунной реактивности. Властная трансформация лимфоцитов усиливается при их культивировании со стафилококковой вакциной и антигенами из мужских и женских волос. Эти данные еще раз подтверждают аутоиммунный механизм развития гнездой алопеции [Пятикоп А.И., Солоненко З.Н., 1976].

Большинство клеток периферических инфильтратов состоят из Т-лимфоцитов. У нелеченных больных гнездой алопецией соотношение Т4/Т8 = 4:1 в прогрессирующей стадии. У больных в стационарной стадии соотношение составляет 2:1. При успешном лечении соотношение

этих клеток составляет 1:1, тогда как при отсутствии эффекта от лечения оно не меняется. У всех больных гнездной алопецией обнаруживаются дендрические клетки вокруг волосяной луковицы. Эти исследования еще раз подтверждают участие Т-лимфоцитов и девических клеток в патогенезе гнездной алопеции.

Распределение в волосяных луковицах и вокруг клеток, клеток Лангерганса и HLA-DR вокруг луковиц анагеновых фолликул в стадии прогрессирования гнездного облысения могут указывать на первичное повреждение Т-клеточной системы в перибульбарных регионах волосяных фолликулов. Вышеизложенное свидетельствует в пользу гипотезы, согласно которой в ранней стадии развития гнездной алопеции первой мишенью иммунологического повреждения является капиллярная сеть дермы.

Ж.К. Быстрин (1998), кроме косвенных признаков заинтересованности иммунной системы в патогенезе гнездной алопеции (связь с аутоиммунными заболеваниями, эффект иммуносупрессивной терапии, лимфоцитарные инфильтраты), сообщает о подтвержденных наблюдениях: 1 — присутствие уникальных антигенов в фолликуле (они не определяются в коже скальпа и эпидермисе и могут располагаться в участках фолликула, связанных с ростом волоса, на кератиноцитах и меланоцитах); 2 — наличие у больных антител к некоторым из этих антигенов; 3 — избирательность антител к волосяному фолликулу. Вероятно, речь идет о клеточно опосредованной иммунной реакции позднего типа, которую можно интерпретировать как «нумулярную экзему» волосяного фолликула.

У взрослых антитела роста волос обнаруживаются в 42% случаев, чаще с титром 1:8, а у детей — в 28%. Антитела обнаруживаются чаще у тех больных, которые обследуются сразу же после начала заболевания. Наличие антител роста волос говорит о том, что гнездная алопеция возникает на иммунологической основе, что подтверждается динамикой антител и других иммунологических показателей.

Патоморфологические изменения кожи очагов поражения у пациентов с отсутствием терапевтического эффекта (24 пациента) при применении дифенилциклопропена сравнивались с патоморфологической картиной кожи при положительном терапевтическом эффекте этого препарата (27 пациентов) [Freyschmidt-Paul P., 1977]. Для этой цели брались следующие параметры: размер волосяных фолликулов, перифолликулярный фиброз и перифолликулярная лимфоцитарная инфильтрация. Миниатюризированные волосяные фолликулы были обнаружены у всех пациентов с отсутствием терапевтического эффекта и у большей



части пациентов с положительным терапевтическим эффектом. У трех из 27 пациентов с положительным терапевтическим эффектом после применения дифенилциклопропена были обнаружены волосяные фолликулы средних размеров.

У всех обследуемых была выражена пролиферация фиброзной ткани в различной степени. У 12 пациентов без терапевтического эффекта и только у 5 пациентов с терапевтическим эффектом были обнаружены плотные лимфоцитарные инфильтраты. Инфильтраты средней степени выраженности были обнаружены у 5 пациентов каждой группы. Автор считает, что при отсутствии терапевтического эффекта от лечения местными сенсibilизаторами наблюдается тенденция к более частому обнаружению плотных лимфоцитарных инфильтратов. Данные наблюдения еще раз подтверждают роль иммунной системы в развитии гнездной алопеции.

По данным различных авторов, ассоциации определенных антигенов тканевой совместимости при гнездной алопеции не обнаруживается. Кератиноциты волосяных луковиц в здоровой коже не экспрессируют антигены I и II класса главного комплекса гистосовместимости (ГКГ). При гнездной алопеции в волосяных фолликулах, находящихся в анагеновой фазе, обнаружены АГ HLA-ABC и HLA-DR. Телогеновые волосяные фолликулы в меньшей степени экспрессируют антигены ГКГ второго класса. Вокруг них лимфоцитарные инфильтраты выражены меньше, чем вокруг анагеновых волосяных фолликулов. Лимфоцитарные инфильтраты образуются раньше, чем экспрессируются антигены HLA-DR, то есть экспрессия антигенов является вторичным событием и временным, поскольку исчезает после перехода фолликула в телогеновую фазу независимо от того, происходит излечение или нет.

Психический стресс может играть большую роль в развитии и течении гнездной алопеции.

По данным С. V. Fornasa с соавт. (1982), психический стресс предшествовал выпадению волос у 87% обследованных больных гнездной алопецией. А. Дандашли (1993) при обследовании психического статуса и определения роли стресса в развитии гнездной алопеции использовал 16-факторный тест Кеттелла и методику многостороннего исследования личности (ММИЛ), содержащую 377 вопросов. Результаты выявили неоднородность психического состояния. У больных с длительностью заболевания от 1 месяца до 8 лет по тесту Кеттелла был выражен уровень тревоги и низкая устойчивость к стрессу; с длительностью заболевания до 15 лет – высокий уровень психоэмоциональной напряженности, однако хронический стресс отсутствовал; с длительностью заболевания

до 19 лет — были четко выявлены гипоманиакальные признаки, которые проявлялись в отрицании наличия затруднения, пренебрежения к трудностям и факту заболевания.

На основании своих наблюдений автор делает выводы: во-первых, возможно, что очаг облысения является эквивалентным психическому состоянию, замещающим психопатологические проявления, формированию которых препятствуют гипоманиакальные тенденции; во-вторых, в усредненном профиле ММИЛ нет ведущих пиков, что указывает на затрудненное формирование психологической защиты в ответ на стрессовое воздействие. В данном случае происходит формирование психосоматической защиты в виде образования очагов облысения в ответ на стресс. В процессе выпадения волос важную роль играет постоянное эмоциональное напряжение, которое не находит выхода в поведении и проявляется в виде облысения.

Актуальным остается изучение участия цинка в развитии алопеции, особенно в тех случаях, когда заболевание сопровождается структурным изменением твердого вещества зубов и множественным кариесом [Son-nithsen N. et al., 1984].

Ряд авторов отмечают нарушение состояния внутренних органов и систем у пациентов с гнездовой алопецией.

Е.Н. Тимошкова (1983) указывает на нарушение всасывания в тонком кишечнике при гнездовой алопеции. Исследование проводилось с использованием пробы с  $\delta$ -ксилазой и йодно-калиевого теста. У 82% больных экскреция  $\delta$ -ксилазы с мочой при ограниченных формах составляла 1,03 г и 0,87 г — при распространенных формах алопеции (норма 1,47 г); йодно-калиевый тест составил 11,5 мин при ограниченных и 13,7 мин при распространенных формах заболевания (норма 9,4 мин).

Н. Тонкий с соавт. (1980) с помощью радиоиммунологического метода изучали концентрацию гонадотропных гормонов в плазме крови больных гнездовой алопецией. Была обнаружена повышенная концентрация фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) крови и лютеинизирующего гормона (ЛГ) у женщин. Выявленная диспропорция ФСГ и ЛГ, заключающаяся в умеренном повышении ФСГ и значительном повышении ЛГ, по мнению некоторых авторов, наблюдается при поликистозе яичников (синдром Штейна—Левенталя). Экскреция 17-оксикетостероидов с мочой и плазменный тестостерон существенно не отличались от таковых у здоровых женщин. Анализируя полученные данные, авторы приходят к выводу, что у больных гнездовой алопецией женщин имеет место центрально обусловленная дисфункция тонического ритма секреции гипоталамических гормонов, регулирующих деятельность передней доли

гипофиза и оказывающих влияние на уровне гипоталамуса и влияющих на половую железу. Дисфункция, возникающая на уровне гипоталамуса, ведет к изменению ритма секреции гонадотропных гормонов, что сопровождается нарушением секреции периферических гормонов, вырабатываемых гонадой.

О.В. Кандалова и А.Ю. Аникин (1988) с целью подтверждения нейротрофической теории в развитии алопеции изучали иннервацию волосных фолликулов в зоне поражения. В группе больных с длительностью заболевания от 1 года до 3 лет и с единичными очагами поражения обнаружено интенсивное накопление катехоламинов и гипертрофия симпатических терминалей. У больных тотальной и субтотальной формой гнездной алопеции с длительностью заболевания от 3 до 10 лет в очагах поражения наблюдалось истощение запасов медиатора с уменьшением количества функционирующих волокон. Обнаруженные изменения влекут за собой нарушение трофики тканей, гомеостаза, вследствие чего развивается нейродистрофический процесс. Взаимосвязь между формой и степенью тяжести течения гнездной алопеции и изменениями в симпатической нервной системе свидетельствует о двух фазах нейродистрофического процесса.

Э.Я. Ходюков (1981) сообщает о синдроме пароксизмальных нарушений сна и бодрствования в виде бессонницы у 14% больных гнездной алопецией и о психических синдромах в виде эмоциональных сдвигов, снижения памяти, навязчивых состояний у 13%. У 80% больных выявлены различные изменения биопотенциалов головного мозга от незначительной дезорганизации корковой ритмики до выраженных диффузных нарушений. Обнаруженные изменения могут свидетельствовать о дисфункции мезодиэнцефальных структур головного мозга, что влечет за собой нарушение трофики волосного фолликула.

У ряда больных выявляются прямые и корреляционно-регрессионные связи между концентрацией свободных аминокислот в сыворотке крови и содержанием сульфгидрильных групп; активностью фосфатаз и содержанием сульфгидрильных групп. Сильные связи установлены между концентрацией аланина и содержанием общих сульфгидрильных групп; концентрацией аспарагиновой кислоты и содержанием безбелковых сульфгидрильных групп; активностью кислой фосфатазы, концентрацией метионина и активностью щелочной фосфатазы. Авторы приходят к выводу, что сульфгидрильные группы и фосфатазы принимают активное участие в патогенезе гнездной алопеции, способствуя дисбалансу в сыворотке аминокислот, что, возможно, влияет на синтез кератина волос.

Имеются единичные наблюдения, подтверждающие роль токсоплазменной инфекции в развитии алопеции [Метакса Т.Ю., Карагезян М.А., 1982].

По данным некоторых авторов, в коже больных гнездной алопецией методом полимеразной цепной реакции обнаруживается ген, кодирующий цитомегаловирус. Присутствие цитомегаловируса в волосяных луковицах вызывает ответ иммунной системы, что может привести к повреждению окружающих волосяную луковицу тканей. Однако гипотеза о том, что цитомегаловирус способен вызывать алопецию, требует доказательств.

По данным А. Tosti с соавт. (1997), *Helicobacter pilori* может стимулировать иммунную систему с местным и системным воспалительным процессом. При многочисленных исследованиях был выявлен повышенный уровень антител к этому возбудителю у лиц с гнездной алопецией по сравнению с контрольной группой.

Н. Тонкий с соавт. (1980) изучали у больных гнездной алопецией наличие бактериальной сверхчувствительности. При проведении КАП (кожно-аллергической пробы) наблюдалась высокая сенсibilизация к эпидермальному стафилококку, золотистому стафилококку, гемолитическому стрептококку, групповому плесневому аллергену. КАП подтверждалась РБТЛ и РПГА. Было установлено, что 40% больных гнездной алопецией имеют бактериальную сенсibilизацию к одному или нескольким микроорганизмам, подтвержденную КАП и БТЛ, причем у 21% совпадают все три метода (КАП, РБТЛ, РПГА). Сенсibilизация может быть немедленного (гуморального) и замедленного (клеточного) типа. Авторы подтверждают гипотезу о том, что заболевание возникает, вероятно, на почве бактериальной сенсibilизации организма с последующим развитием аутоиммунных процессов в коже и повреждением волосяного мешочка.

У больных гнездной алопецией выявляется стойкое нарушение кислородного потенциала кожи лба и волосистой части головы при всех формах облысения. Существенно снижено содержание кислорода и в самом волосе. При очаговой форме обнаружены функциональные изменения артериол и венул; при краевой — изменения в артериолах, капиллярах и венулах; при субтотальной и тотальной — резкая и стойкая деформация всех отделов микрососудистого русла. При всех формах гнездной алопеции наблюдается замедление кровотока, внутрисосудистой агрегации эритроцитов, которая максимально выражена при субтотальной и тотальной формах и приводит к стазированию кровотока.

Обнаруживаются изменения при реоэнцефалограмме головного мозга в виде хронической цереброваскулярной недостаточности за счет

изменения тонуса средних и мелких мозговых артерий и нарушения сократительной способности венул [Глазырина Э.В., 1995]. У 1/3 больных обнаруживаются периваскулярный отек, единичные кровоизлияния; венулярно-артериальное соотношение повышенное – 3:1–4:1; наблюдается расширение венул, увеличение количества функционирующих капилляров.

У 50% больных отмечается повышение кожной температуры, а у 71% этих больных – термоасимметрии (снижение температуры в одних точках и повышение в других). Глубина ассиметрий у некоторых больных достигала 1,5–2,0 °С. Кроме того, у больных отмечаются нарушения проксимально-дистальных температурных отношений. Полученные данные авторы объясняют наличием вегетативной дистонии у больных гнездной алопецией.

Об участии в патогенезе гнездной алопеции гипоталамуса свидетельствуют следующие нарушения: 1) снижение чувствительности кожи к УФ-лучам в виде угнетенного характера эритемы (изменения резко выражены при тотальной форме и офиазе); 2) отклонения в суточном диурезе в виде никтурии при отсутствии у обследованных больных патологии со стороны сердечно-сосудистой системы.

У большинства больных гнездной алопецией (все формы) наблюдается изменение характера сахарных кривых: торпидный, ирритативный типы, двугорбые кривые, гипогликемический тип [Глазырина Э.В., 1995]. С учетом отсутствия заболеваний печени и поджелудочной железы у обследуемых полученные данные расцениваются как результат нарушенной регуляции углеводного обмена со стороны высших вегетативных центров.

Клинические проявления гнездной алопеции весьма характерны: на фоне полного здоровья, без субъективных признаков (редко может быть покалывание в месте формирования очага) образуются округлые или овальные очаги, лишенные волос. В безволосых участках кожа вследствие потери волос и уменьшения луковиц несколько втянута («утоплена»). Она имеет вид слоновой кости или же небольшое воспаление. Признаки атрофии отсутствуют, устья волосяных фолликулов сохраняются. Наиболее часто процесс начинается в затылочной области, что говорит о заинтересованности в развитии заболевания затылочного нерва.

Выделяют 6 клинических форм проявления гнездной алопеции: локальная (очаговая), лентовидная (офиаз), субтотальная, тотальная, универсальная, с поражением ногтей.

1. Локальная (очаговая) форма характеризуется изолированными очагами выпавших волос округлой формы с практически не измененной кожей на месте поражения.

2. Лентовидная форма (офиаз Цельса) проявляется наличием очага поражения, первоначально локализующегося в области затылка и затем постепенно распространяющегося в виде ленты до ушных раковин или висков. Для этой формы алопеции характерны переход очага поражения на гладкую кожу и прогностически неблагоприятное течение. Иногда, сформировавшись однажды, очаг не прогрессирует дальше и не регрессирует, несмотря на проводимое лечение.
3. Субтотальная форма характеризуется обширными очагами поражения, образовавшимися в результате слияния более мелких очагов.
4. При тотальной форме волосы отсутствуют на всей поверхности головы, включая волосы ресниц, бровей, а у мужчин — бороды. Клинические формы могут трансформироваться друг в друга, что особенно выражено при злокачественном течении заболевания.
5. При универсальной гнездовой алопеции волосы отсутствуют на всей поверхности кожи тела человека.
6. Гнездовая алопеция с поражением ногтей. Поражение ногтей при гнездовой алопеции коррелирует с тяжестью процесса и наблюдается у 46% больных в виде точечных вдавлений, продольной исчерченности, ониходекса, волнообразных ногтей — «песчаные волны». Очень часто у пациентов ногти могут иметь признаки микроонихии за счет постоянного покусывания, что может быть индикатором эмоциональной неустойчивости. Зачастую поражения ногтей предшествуют выпадению волос.

По тяжести течения гнездовой алопеции выделяют 4 формы:

I — единичные очаги поражения размером 3–5 см в диаметре;

II — очаги поражения размером 5–10 см в диаметре;

III — субтотальная алопеция;

IV — тотальная и универсальная гнездовая алопеция.

Очень сложно дать прогноз течению гнездовой алопеции, поскольку из локальных форм, характерных для I–II степени, за короткий промежуток времени может развиваться субтотальная и тотальная алопеция, характерная для III–IV степени. Скорее всего, о тяжести заболевания можно судить после наступления стационарной или регрессирующей стадии.

В течение гнездовой алопеции выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. В прогрессирующей (прогредиентной) стадии при легком потягивании волос по краю очага происходит их безболезненная эпиляция на расстоянии 1,5–2 см от края очага облысе-

ния — зона «расшатанных волос». Эпилированные из пограничной зоны волосы дистрофичны и многократно расщеплены, не имеют корневой щели. Длина кончика зависит от интенсивности дистрофии матрицы. Чем интенсивнее поражена матрица, тем короче кончик.

У пожилых седовласых пациентов могут выпадать только пигментированные волосы и оставаться лишь поседевшие. При развитии острой и занимающей большую площадь гнездной алопеции в таких случаях возникает впечатление «поседения за ночь».

В стационарной стадии зона «расшатанных волос» определяется нечетко или не определяется вообще.

При регрессирующей стадии заболевания в очаге облысения начинают расти пушковые волосы (веллюс), которые постепенно утолщаются и пигментируются. Иногда уже отросшие волосы в очаге облысения отличаются по цвету от нормальных волос и имеют пеструю окраску (полиозис). Очень часто в течении гнездной алопеции наблюдается следующая картина: отмечается рост пушковых волос и одновременно определяется зона «расшатанных волос». В таких случаях устанавливается прогрессирующая стадия заболевания, несмотря на то что рост волос может опередить выпадение и очаг поражения в итоге зарастет волосами. Лечение, особенно местное, назначается соответственно прогрессирующей стадии.

## **МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ**

Эффективность лечения гнездной алопеции тяжело оценить, потому что возможно, во-первых, самоизлечение, а во-вторых — прогрессирование процесса, несмотря даже на радикальные методы (применение глюкокортикоидов, цитостатиков), поэтому при выборе терапии гнездной алопеции необходимо сопоставить уровень риска назначаемой терапии, тяжесть заболевания и предполагаемый терапевтический эффект.

Гнездная алопеция — гетерогенное заболевание, и комбинированная терапия, индивидуально подобранная, с учетом патогенеза может принести косметически приемлемый эффект. Лучше всего поддается лечению недлительно существующая алопеция, с локальными формами проявления.

Перед началом лечения больному необходимо провести максимально полное обследование с последующей коррекцией выявленной патоло-

гии (санация очагов хронической инфекции, нормализация функций внутренних органов и т. д.).

При лечении гнездной алопеции условно можно выделить 6 групп лечебных мероприятий.

1. Традиционная терапия:
  - препараты, улучшающие микроциркуляцию;
  - препараты меди, цинка, железа;
  - биогенные стимуляторы;
  - психотропные препараты;
  - миноксидил.
2. Гормональная терапия (прием глюкокортикоидов внутрь и наружно).
3. Раздражающая терапия.
4. Иммуносупрессивная терапия (прием внутрь и наружное применение иммуносупрессоров).
5. Физиотерапия:
  - постоянный ток;
  - импульсная терапия;
  - высокочастотная электротерапия;
  - миллиметровая волновая терапия;
  - лазеротерапия;
  - фотохимиотерапия (ПУВА-терапия);
  - теплолечение;
  - массаж волосистой части головы.
6. Нетрадиционные методы лечения (акупунктура и фитотерапия).

## **ДИФФУЗНАЯ АЛОПЕЦИЯ**

Синонимы: диффузное выпадение волос, временная алопеция, алопеция позднего типа (телогеновая алопеция), алопеция раннего типа (анагеновая алопеция), симптоматическая алопеция (телогеновая).

Диффузные алопеции являются наиболее частой проблемой волос, с которой сталкиваются дерматологи. В большинстве случаев речь идет о физиологической, обусловленной возрастом или андрогенетической, реже – о токсической или метаболической телогеновой алопеции. Следует отметить очередное несоответствие и путаницу в терминологии диффузной алопеции. Некоторые авторы пользуются общим термином «диффузное выпадение волос», или «диффузная алопеция», другие под-



разделяют диффузную алопецию на телогеновую (симптоматическую) и анагеновую (токсическую). В то же время к диффузной алопеции относят также андрогенетическую, хотя большинство исследователей выделяют ее в отдельную форму.

Анагеновое выпадение волос встречается лишь в исключительных случаях. Клинически все диффузные алопеции характеризуются выпадением волос по всей волосистой части головы при непораженной коже. При аккуратном, нежном проведении по волосам в руках остается много волос. Стоит отметить, что исследовать необходимо только лишь вырванные пинцетом волосы, поскольку выпавшие волосы всегда являются телогеновыми.

Причина диффузной алопеции (телогеновой или анагеновой) выясняется анамнезом, клиникой, соответствующими лабораторными исследованиями. Трихограмма позволяет дифференцировать анагеновое и телогеновое выпадение волос.

Телогеновое выпадение волос характеризуется повышенным количеством телогеновых волос по данным трихограммы. Телогеновое выпадение волос происходит при физических и эмоциональных стрессах через 3–4, а иногда через 5–6 месяцев после стресса. Различают физиологическое и токсико-метаболическое телогеновое выпадение волос (телогеновая алопеция). Телогеновая алопеция называется еще алопецией позднего типа, так как развивается спустя 2–4 месяца после провоцирующих факторов. Особой формой диффузной алопеции является андрогенетическое выпадение волос.

Симптоматическое диффузное выпадение волос является результатом эндогенного или реже экзогенного повреждения анагеновых волосяных фолликулов. Симптоматические алопеции в большинстве случаев обратимые, хотя могут протекать хронически. Симптоматические алопеции вызываются гематогенным путем. Степень поредения волос зависит от длительности и интенсивности провоцирующих факторов. После массивного повреждения (слишком большая доза цитостатиков) выпадение волос начинается через несколько дней или в промежутке до 3 недель. Такая диффузная *алопеция раннего типа* показывает в трихограмме дистрофичный образец волос: *анагеновое выпадение волос*. При менее сильном повреждении (например, после инфекции с температурой) выпадение волос наступает спустя 3–4 месяца. При этой *алопеции позднего типа* по данным трихограммы определяют телогеновый образец волос: *телогеновое выпадение волос*. При этих видах алопеции кожа головы остается без изменений. При диффузной алопеции большей частью поражаются волосяные фолликулы головы, а не волосы других участков. Это связа-

но с тем, что на голове находится 85% чувствительных, митотически активных анагеновых фолликулов, а нечувствительные, митотически не активные телогеновые фолликулы составляют 15%. На других участках телогеновые волосы составляют 80–90% (ресницы), 60–80% (волосы лобковой области), 70% (волосы подмышечной области), 60–80% (волосы на конечностях).

**Выпадение волос у новорожденных.** У плода все волосяные фолликулы находятся в фазе анагена. С момента рождения они синхронно вступают в фазу телогена. Впоследствии, через 6–8 недель, наступает непрекращающееся выпадение волос. В последующие месяцы волосяные фолликулы последовательно асинхронно вступают в фазу анагена. Это приводит к формированию длинных волос.

**Послеродовая алопеция.** Послеродовое выпадение волос представляет собой телогеновую алопецию позднего типа и наступает спустя 2–4 месяца после родов. Во время беременности большинство (95%) волосяных фолликулов находятся в стадии анагена, а после беременности синхронно вступают фазу телогена. Вскоре после родов действие гормонов заканчивается, и значительная часть фолликулов отдыхает. Примерно с 8-й недели после родов наступает диффузное выпадение волос, но через несколько месяцев состояние нормализуется. Такое выпадение волос в большинстве случаев слабо выражено, а иногда может клинически сильно проявляться (дополнительные факторы – стресс, хроническая усталость, анемия). В исключительных случаях наступает необратимое поредение волос. Подобный феномен (выпадение волос) бывает после отмены гормональных контрацептивов, которые создают в организме гормональный фон, подобный состоянию во время беременности (псевдобеременность). После прекращения приема таблеток фолликулы останавливают рост и переходят в состояние покоя.

**Постпубертатное выпадение волос.** Данная форма выпадения волос встречается у молодых девушек в возрасте 16–20 лет и иногда считается начальной стадией андрогенетической алопеции, связанной с началом производства андрогенов. Волосы достигают своей максимальной густоты и пышности в период полового созревания, после чего начинается физиологический процесс старения, который медленно ведет к поредению и истончению волос. Этот процесс протекает неравномерно и ступенчато, причем каждая ступень воспринимается болезненно. Первой из этих ступеней и является постпубертатное выпадение волос, которое может вызываться внешними факторами (стресс, инфекционные заболевания, производство андрогенов), но не имеет органической причины.

**Преждевременная или пресенильная алопеция.** Вследствие прогрессирующей атрофии волосяных фолликулов волосы в пожилом возрасте становятся все реже и тоньше, однако индивидуальная вариабельность очень высока, что затрудняет дифференциальный диагноз с андрогенетическим выпадением волос. Обычно встречается у мужчин. Волосы выпадают постепенно, вначале в теменной и лобной областях. С течением времени очаги увеличиваются, и волосы остаются лишь у краевой зоны волосяного покрова головы.

**Токсическое и метаболическое телогеновое выпадение волос.** Волосяные фолликулы в анагеновой фазе имеют высокую метаболическую активность. Нарушения обмена веществ и различного рода токсические влияния могут сразу же повлиять на эффективность синтеза (истончение волос) и вызвать преждевременное окончание анагеновой фазы (телогеновое выпадение волос). Такие процессы могут быть эпизодическими (заболевания с лихорадкой) или хроническими (железодефицитная анемия, недостаточное питание). Эпизодическое телогеновое выпадение волос может потребовать около года (у женщин) для полного восстановления волос. Хронические телогеновые выпадения волос могут вследствие атрофии фолликулов привести к длительному истончению и поредению волос.

Наиболее частыми причинами эпизодического телогенового выпадения волос являются обильная потеря крови, высокая температура, острые тяжелые инфекционные заболевания (грипп, тиф, сифилис и т. п.), операционный или травматический шок, приступы системных заболеваний (например, коллагенозы), форсированные диеты, некоторые медикаменты.

**Диффузная алопеция при инфекциях.** Развитие диффузной алопеции может наблюдаться после гриппа, малярии, инфекционного мононуклеоза, пневмонии, бруцеллеза, брюшного тифа, туберкулеза, сифилиса. При длительной и рецидивирующей лихорадке каждый приступ вызывает повреждение волосяных фолликулов в одну и ту же фазу цикла их активности. Алопеция наступает спустя 2–2,5 месяца после тяжелого приступа лихорадки.

**Медикаментозно-индуцированное или вызванное химическими токсинами диффузное выпадение волос.** Является в большинстве острой или подострой токсической алопецией. В зависимости от дозы и длительности приема лекарств развивается алопеция раннего типа с дистрофическим образом корней волос или алопеция позднего типа с телогеновым образом корней волос. Таллий и высокие дозы цитостатиков в большинстве случаев приводят к острой алопеции раннего типа.

Частые причины *хронического телогенового выпадения волос*: дефицит железа (гиперменорея), дефицит цинка, дефицит белкового питания, синдром мальабсорбции (глутеночувствительная энтеропатия), неадекватное парентеральное питание, хронические изнуряющие заболевания, дефицит витаминов (фолиевой кислоты, витамина В<sub>12</sub>). Недостаточная эффективность синтеза имеет место при генетически детерминированных нарушениях обмена веществ, например, аминоазидурии (оротовая ацидурия, гомоцистинурия, фенилкетонурия; в последнем случае волосы не только истонченные, ломкие и вьющиеся, но и светлые).

**Диффузная алопеция при дефицитных состояниях.** Дефицит железа, особенно у женщин, может привести к хроническому диффузному выпадению волос. Для установления причины заболевания необходимо определить уровень железа и ферритина в сыворотке крови. Прием препаратов железа приводит к восстановлению роста волос. Диффузное выпадение волос наблюдается при дефиците цинка. Дефицит цинка может возникать в результате врожденного нарушения всасывания цинка, при недостатке этого элемента в пище или вследствие длительного парентерального питания, что приводит вначале к поредению волос, а затем и диффузному выпадению. Диффузная алопеция наблюдается при лечении голоданием, когда пациенты используют диету из салатов и фруктов.

**Диффузная алопеция при хронических заболеваниях.** Классическими причинами диффузного выпадения волос являются эндокринные нарушения, в частности, гипер- и гипотиреозидизм, гиперпаратиреозидизм, гипопитуитаризм. При гипотиреозидизме типично поражены брови (этот симптом встречается и при сифилитическом выпадении волос и атопическом дерматите — признак Хертоге). Хроническое диффузное выпадение волос могут вызывать следующие заболевания: эритродермия, псориаз, гепатит, саркоидоз, дерматомиозит, синдром миалгии с эозинофилией, системная красная волчанка, энцефалит, злокачественные неоплазии (лейкемии), хронические заболевания с кахексией (СПИД/ВИЧ-инфекция также). Обычно при этих заболеваниях волосы становятся тонкими, тусклыми и пигментированными. Данные трихограммы указывают на алопецию позднего типа с телогеновым или телогендистрофическим образцом корней волос.

**Алопеция психосоматическая.** Острое или хроническое диффузное выпадение волос наблюдается после сильных эмоциональных нагрузок, а также стрессов. Обширная острая диффузная алопеция наблюдалась во время войн, после оперативных вмешательств и при несчастных случаях. Имеются противоречивые сведения о взаимосвязи между психологиче-

ским состоянием больного и хронической диффузной алопецией. При психосоматической алопеции волосы, как правило, восстанавливаются спонтанно.

**Идиопатическая хроническая диффузная алопеция.** У некоторых пациенток часто трудно выявить причины диффузного выпадения волос, и поэтому устанавливают диагноз «идиопатическая хроническая алопеция». Наличие такого заболевания сомнительно. В большинстве случаев следует исходить из наличия диффузной андрогенетической алопеции женщин. Почти у 40% пациенток путем тщательного обследования выявляют повышенный уровень андрогенов в сыворотке крови. Однако и не подтвержденное повышение уровня андрогенов не исключает диагноза андрогенетической алопеции. Терапия идиопатической диффузной алопеции должна быть ориентирована на такие же рекомендации и методы лечения, как и при андрогенетической алопеции. Прежде всего необходимо с помощью биопсии кожи исключить диффузную форму гнездной алопеции (следует подумать также о субъективно неверных ощущениях без заметной потери волос при психогенной псевдоалопеции).

Субъективно ощущаемое и клинически объективное выпадение волос находятся довольно часто далеко друг от друга. Поэтому разумная диагностика для последующего удовлетворительного лечения выпадения волос незаменима как для врача, так и для пациента, поскольку исходные принципы различных форм диффузной алопеции должны учитываться с ее возможными причинами. Первичными диагностическими мероприятиями при повышенном выпадении волос являются: подробный анамнез, трихограмма, лабораторные данные.

## **АНДРОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АЛОПЕЦИЯ**

Синонимы: андрогенная алопеция, андрогенетическое выпадение волос, преждевременная алопеция, обычная алопеция, облысение по мужскому типу, хроническая диффузная алопеция женщин.

Андрогенетическая алопеция – это прогрессирующее облысение, вызванное действием андрогенов на волосяные фолликулы и возникающее у людей с наследственной предрасположенностью.

Заболевание начинается в любом возрасте после окончания пубертатного периода, чаще после 40–50 лет. Мужчины болеют значительно чаще. У женщин заболевание начинается после 60 лет. Наследование

у мужчин — полигенное или ауtosомно-доминантное; у женщин — ауtosомно-рецессивное. Частота андрогенетической алопеции зависит от этнических и семейных факторов, которые при этом доказаны почти у всех лиц белой расы. Андрогенетическая алопеция составляет почти 95% всех случаев выпадения волос у мужчин.

Андрогенетическая алопеция у женщин имеет двойное значение: с повышением уровня андрогенов связаны эндокринные нарушения, а само облысение является тяжелой психической травмой для любой женщины. Андрогенетическое выпадение волос у женщины составляет свыше 90% всех алопеций. Важное значение в заболевании волос у женщин имеют генетическая предрасположенность, возраст, гормональные факторы.

Механизм действия андрогенов на волосяной фолликул неясен, но в большинстве случаев это локальный процесс (увеличение плотности андрогеновых рецепторов или изменение метаболизма андрогенов). У большинства больных андрогенетической алопецией, как мужчин, так и женщин, эндокринных нарушений нет. Под влиянием андрогенов фолликулы терминальных волос перерождаются и начинают продуцировать более короткие и тонкие волосы, похожие на пушковые. Затем эти фолликулы вообще атрофируются. В фолликулах пушковых волос под действием андрогенов идет противоположный процесс, и из них начинают расти терминальные волосы. В результате усиливается оволосение лица, лобка, подмышечных впадин. Андрогенетическая алопеция никогда не встречается у евнухов (мужчин, кастрированных до наступления пубертатного периода или во время него), на что обратил внимание еще Гиппократ. Лечение андрогенами приводит к облысению, которое после отмены препарата останавливается.

Андрогенетическая алопеция у мужчин. Механизм развития АГА связан с наличием в крови мужского полового гормона — дигидротестостерона, который регулирует рост и выпадение волос: стимулирует выпадение андрогеннезависимых волос на волосистой части головы и рост андрогензависимых на лице, подмышках и лобке [Millar S. E., 2002].

Уровень дигидротестостерона в коже скальпа пациентов, страдающих облысением, значительно выше, чем у лиц, не склонных к облысению по мужскому типу. В кератиоцитах волос кожи головы при участии фермента 5- $\alpha$ -редуктазы очень медленно осуществляется метаболизм тестостерона и дигидротестостерона, ведущий к местной выработке свободного дигидротестостерона. Повышенный аффинитет рецепторного аппарата волосяных фолликулов к дигидротестостерону обуславливает все последующие патологические изменения.

В чувствительных волосяных фолликулах кожи головы дигидротестостерон связывается с рецептором андрогенов, после чего комплекс «гормон—рецептор» активирует гены, отвечающие за последовательную трансформацию больших терминальных фолликулов в фолликулы меньшего размера. Волосяной фолликул медленно уменьшается, миниатюризируется и постепенно замещается соединительной тканью. В результате подобных превращений происходит соответственно постепенное уменьшение диаметра стержня растущего волоса. Взамен выпавших терминальных волос начинается рост волос ослабленных (или пушковых), укорачивается их жизненный цикл. Постепенное прекращение роста волос формирует алопецию.

Характерная особенность клинической картины андрогенетической алопеции объясняется различной плотностью андрогенных рецепторов в волосяных фолликулах на разных участках скальпа. У молодых пациентов с АГА в волосяных фолликулах кожи лобной части по сравнению с волосяными фолликулами затылочной области головы имеется большее количество рецепторов андрогенов, отмечаются повышенный уровень 5- $\alpha$ -редуктазы, пониженный уровень цитохрома ароматазы P-450 (в результате ароматизации происходит превращение андрогенов в эстроген, но аналогичные превращения могут происходить в жировой клетчатке и других неэндокринных тканях). Этим объясняется особенность клинической картины АГА, при которой диффузное поредение волос наиболее активно выражено в лобно-височных областях волосистой части головы, на темени и макушке.

Клинические особенности диффузного поредения волос у мужчин впервые описал J. В. Hamilton (1951), предложивший классификацию стадий облысения у мужчин: I стадия — выпадение волос вдоль передней границы оволосения; II стадия — образование двусторонних залысин на лбу и поредение волос на темени; III стадия — прогрессирующее выпадение волос на лбу и темени; IV стадия — слияние очагов облысения на лбу и темени; V стадия — полное симметричное облысение лобно-теменной области. В итоге на волосистой части головы остается только узкая кайма волос на висках и затылке, которые при АГА никогда не выпадают. O. T. Norwood (1975) расширил классификацию до 7 стадий (рис. 5).

Андрогенетическая алопеция может начать формироваться сразу после пубертата, в 16—17 лет, и к 21—23 годам иметь признаки характерного облысения. Большинство пациентов с АГА отмечают усиленное выпадение волос в первый год развития процесса, позднее жалоб на активное выпадение волос нет, повторный эпизод активного телогенового выпадения волос

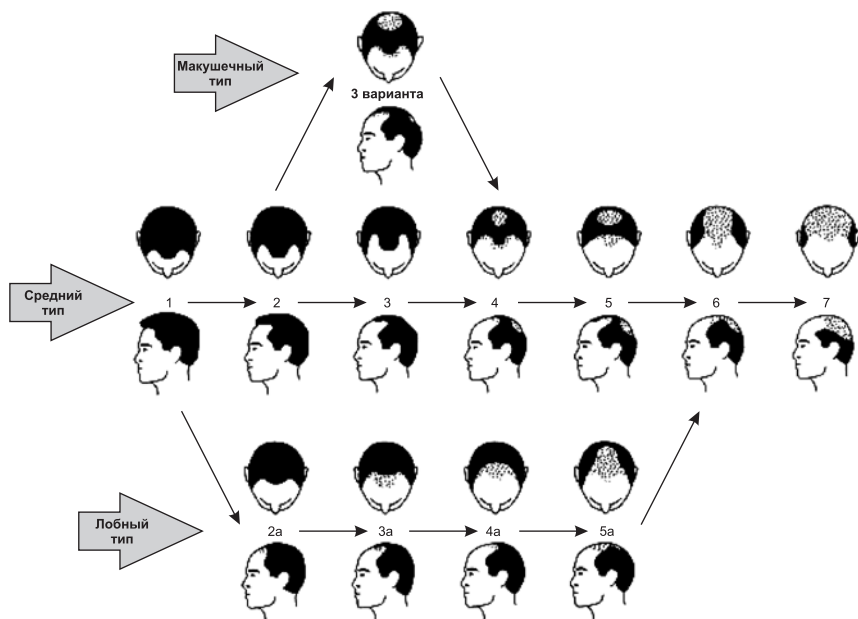


Рис. 5. Классификация андрогенетической алопеции у мужчин [Norwood O.T., 1975]

может начаться в 40-летнем возрасте или несколько позже. В процессе формирования АГА наблюдаются прогрессирующее поредение волос, их заметное истончение с постепенным уменьшением общего объема волос на голове. Клинически это проявляется постепенным отодвиганием передней линии роста волос на лбу и образованием симметричных лобно-височных залысин. Со временем залысины углубляются, одновременно прогрессирует диффузное поредение волос на темени и в области макушки. Постепенно лысины сливаются между собой.

**Андрогенетическая алопеция у женщин.** Обычное облысение у женщин также является андрогенетической алопецией. Начинаясь в юношеском или молодом возрасте, облысение у женщин проявляется к 40 годам жизни. Диффузное выпадение волос начинается в лобно-теменной области. В области лба рост волос, как правило, сохраняется. E. Ludwig (1977) предложил выделять три стадии последовательного диффузного поредения волос у женщин: I стадия – видимое облысение темени и сохранение роста волос в области лба; II стадия – выраженное облысение темени; III стадия – полное облысение лобно-теменной области (рис. 6).





Рис. 6. Стадии последовательного диффузного поредения волос у женщин [Ludwig E., 1977]

Основными мужскими гормонами, циркулирующими в крови у женщин, являются андростендион, дигидроэпиандростерон и незначительное количество несвязанного тестостерона. Результат действия андрогенов на генетически предрасположенный волосяной фолликул аналогичен результату, который наблюдается у мужчин: постепенное сокращение фазы анагена ведет к появлению более коротких и тонких волос, плохо покрывающих кожу головы. Наличие уменьшенных в размерах волос различной длины и диаметра является признаком АГА у женщин. Со временем пораженные фолликулы могут разрушаться, что ведет к уменьшению общего числа фолликулов в коже скальпа.

Однако, несмотря на общность этиопатогенетических механизмов развития диффузного поредения волос у лиц обоего пола, женщины никогда не лысеют полностью. Различия в клинике АГА у мужчин и женщин объясняют следующие факторы: у женщин во фронтальной области на 40% меньше андрогенных рецепторов, чем у мужчин; уровень 5- $\alpha$ -редуктазы в коже головы у женщин приблизительно в 3 раза ниже, чем у мужчин; в коже головы у женщин отмечается более высокий уровень Р-450-ароматазы по сравнению с мужчинами; уровень ароматазы у женщин в коже затылка, не подверженной облысению, приблизительно в 2 раза выше по сравнению с уровнем ароматазы в коже лба при облысении в этой области; у женщин уровень тестостерона в крови значительно ниже, чем у мужчин, следовательно, в тканях-мишенях образуется меньше дигидротестостерона.

У женщин отмечается диффузное поредение волос на темени, реже на темени и макушке, диффузное поредение волос в области лобно-височных углов лба. Полное облысение у женщин, как правило, не наступает. В очагах облысения волосы истончены и укорочены, со временем происходит их замена пушковыми, потом пушковые волосы исчезают полностью. На облысевших участках кожа гладкая, блестящая,

устья волосяных фолликулов не определяются. Часто заболеванию сопутствует себорея, что также обусловлено увеличением чувствительности рецепторов к андрогенам в клетках сальных желез и (или) повышением активности фермента 5- $\alpha$ -редуктазы.

При подозрении на избыточную секрецию андрогенов у женщин с жалобами на нарушение менструального цикла, бесплодие, угри, гирсутизм, вирилизацию в крови определяют уровни свободного и общего тестостерона, дигидроэпиандростерона сульфата, прогестерона, 17-оксипрогестерона (при повышенном уровне тестостерона), пролактина, в моче — уровни 17-КС. Алопецию, связанную с нефизиологическим повышением уровня андрогенов в плазме крови и их стимулирующим патологическим влиянием на волосяные фолликулы, называют гиперандрогенной, или андрогенетической алопецией на фоне гиперандрогении.

Однако не у всех пациентов с персистирующим во взрослом состоянии диффузным выпадением волос обнаруживается в плазме повышенный уровень тестостерона, равно как и при наличии гирсутизма у женщин. Такую алопецию можно рассматривать как идиопатическую или периферическую, то есть не имеющую отношения к внекожным причинам и заболеваниям. У этих пациентов диффузное поредение волос по мужскому типу связывают с гиперрецепцией органа-мишени (волосяного фолликула), увеличением чувствительности рецепторов к андрогенам в структурах пилосеборейного комплекса и повышением активности фермента 5- $\alpha$ -редуктазы (у женщин, страдающих гирсутизмом, активность этого фермента сравнима с его активностью у мужчин).

Заболевание прогрессирует медленно, оно может формироваться годами и десятилетиями. Целями лечения являются увеличение волосяного покрова кожи головы и предотвращение поредения волос в будущем. Эффективность восстановления волос определяет плотность сохранившихся волосяных фолликулов в коже скальпа.

В настоящее время для лечения андрогенетической алопеции (АГА) наиболее часто применяют местно миноксидил в виде растворов разной концентрации — 2- и 5-процентный. Миноксидил относится к фармако-терапевтической группе вазодилатирующих средств. Механизм действия препарата основан на активации калиевых каналов клеточных мембран и оказании прямого вазодилатирующего действия на периферические артериолы, что приводит к снижению общего и периферического сосудистого сопротивления. Помимо снижения артериального давления применение миноксидила внутрь вызывает гипертрихоз. Местное применение миноксидила стимулирует рост волос на теле и волосистой части головы, однако этот эффект не связан с вазодилатацией. Много-

численные исследования на культурах клеток и *in vivo* свидетельствуют, что наружное применение миноксидила стимулирует рост волос, увеличивая синтез ДНК в матричных клетках волосяного фолликула; препарат способствует увеличению уменьшенных и субоптимальных фолликулов, удлинняет продолжительность фазы анагена независимо от степени нарушения кровотока и причины, вызвавшей выпадение волос [Messenger A.G., Rundegren J., 2004]. Данные свойства позволяют применять его для лечения различных форм алопеций, в том числе андрогенетической. Таким образом, под воздействием миноксидила происходят постепенное увеличение диаметра стержня волоса, ускорение роста волос и увеличение их плотности.

Однако не следует забывать, что миноксидил не воздействует на причину развития АГА. Поэтому для поддержания удовлетворительных косметических результатов лечение миноксидилом следует проводить регулярно (рис. 7).

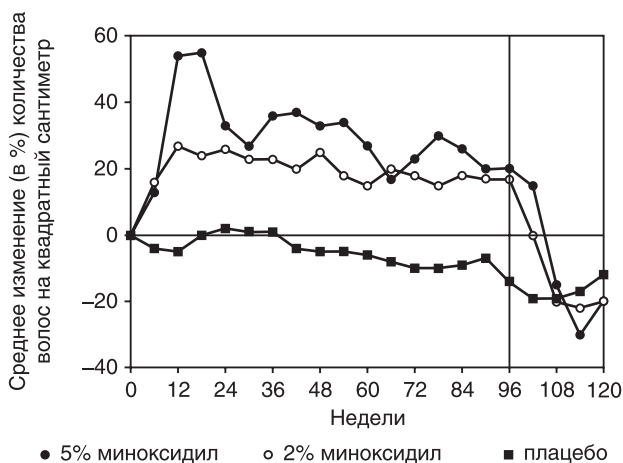


Рис. 7. Эффективность применения препарата миноксидил при андрогенетической алопеции

Продолжительность курса терапии не лимитируется.

Радикальным средством решения проблемы АГА является трансплантация собственных волос, для которой используют графты с так называемой донорской зоны – нижней части затылочной и височных областей, содержащих волосяные фолликулы с низкой плотностью ан-

дрогенных рецепторов. Операция проводится под местной анестезией. Для достижения удовлетворительных результатов имеет значение возраст, в котором пациенту проводится операция по трансплантации волос. Оптимальным считается возраст ближе к 30 годам и более, когда границы возможной потери волос становятся более очевидными. Однако и в этом случае возможна частичная утрата пересаженных волос. После операции рекомендуется наружное лечение раствором миноксидила с целью достижения максимального эффекта и профилактики выпадения волос.

Комплексная терапия АГА включает использование средств, блокирующих действие андрогенов на чувствительный волосяной фолликул. Эффективным антиандрогенным препаратом при лечении женщин, страдающих АГА, является синтетический стероид спиронолактон, при условии что они адекватно предохраняются от беременности, так как средство обладает потенциальным тератогенным действием на плод мужского пола. Однако спиронолактон предотвращает дальнейшее выпадение волос, но не способствует возобновлению их роста.

## **УХОД ЗА ВОЛОСАМИ ПРИ АЛОПЕЦИИ**

Обращаясь за медицинской помощью к дерматологу по поводу гнездной алопеции, пациенты хотят получить консультацию по косметическому уходу за волосами при этом заболевании.

При выборе косметических средств пациент должен помнить следующее: все косметические процедуры, проводимые с волосами, осуществляются в «омертвевшей части» волоса — стержне. Любые шампуни, исключая лечебные, применяемые для ухода за волосами, не проникают на глубину залегания волосяного фолликула, следовательно, не могут влиять на рост волоса (при гнездной алопеции патологические процессы проходят непосредственно в волосяном фолликуле), и поэтому не следует надеяться на их волшебное действие.

Шампуни состоят из очищающих поверхностно-активных веществ-сурфактантов, кондиционирующих и функциональных добавок, консервантов и эстетических добавок. Этими составляющими и определяется качество шампуня.

Поверхностно-активные вещества состоят из жирорастворимого компонента, который очищает волосы от жира и грязи, и водорастворимого компонента, благодаря которому грязь и жир растворяются в воде и смываются.

Кондиционеры придают волосам блеск, предотвращают их спутывание, облегчают расчесывание. Большое значение имеют функциональные добавки шампуня, которые регулируют рН (важный параметр для поддержания физиологической кислотности кожи) и вязкость шампуней.

Для предотвращения развития микроорганизмов в шампуни добавляют консерванты. Эстетические добавки состоят из отдушек и красителей и, как правило, безопасны.

При выборе шампуней пациентам необходимо рекомендовать обращать внимание на следующие их качества: способность к пенообразованию, отсутствие или нерезко выраженное раздражающее действие на конъюнктиву глаза, легкость смывания и причесывания после мытья головы, мягкость поверхностно-активных веществ (лаурет-сульфат аммония предпочтительнее, чем лаурил-сульфат аммония). Следует выбирать шампуни, на упаковке которых написан состав.

Шампуни могут содержать лекарственные добавки, и тогда они применяются соответственно выявленной патологии волосистой части головы.

Больным гнездной алопецией необходимо рекомендовать не производить окраску, химическую завивку и отбеливание волос, так как это связано с разрушающим действием указанных процедур на стержень, что может усугубить состояние пациента.

В процессе завивки под действием химических веществ происходит разрушение дисульфидных связей кутикулы волоса и поверхностных слоев коркового вещества, благодаря чему возникает возможность изменять форму волоса. При закреплении химической завивки не все дисульфидные связи восстанавливаются, следовательно, уменьшается первоначальная прочность волоса.

Отбеливание волос основано на разрушении меланина, который располагается в клетках коркового слоя. Нужно предварительно разрушить кутикулу для доступа отбеливателя к меланосомам. Этот процесс также сопровождается разрушением дисульфидных связей и снижением прочности волоса. По данным некоторых ученых, отбеливатели при длительном использовании могут вызывать онкологическую патологию и перекрестные аллергические реакции.

При окраске волос происходит процесс, аналогичный отбеливанию, то есть для проникновения красящего вещества в корковый слой разрушается кутикула волоса. Безопаснее проводить окраску волос полупостоянными красителями, которые смываются после 6–10-го мытья головы. Они могут добавляться в красящие шампуни, которые допустимы для применения при гнездной алопеции.

При здоровых волосах окраску можно проводить не чаще одного раза в четыре месяца. Полупостоянные красители меньше разрушают волос, поскольку красящее вещество не проникает в его глубокие слои. В этом смысле полупостоянные красители являются более безопасными и добавляются в красящие шампуни.

## **МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО (ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО) ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ**

Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) в дерматологии и косметологии применяется достаточно давно и успешно. Более сорока лет оно доступно для всех обращающихся с различными кожными заболеваниями или косметологическими проблемами. За это время как глубокими научными исследованиями, так и практической работой была доказана целебная сила лазерной терапии и исключительно благотворное влияние НИЛИ не только на кожный покров, но и на организм в целом [Москвин С.В., 2000].

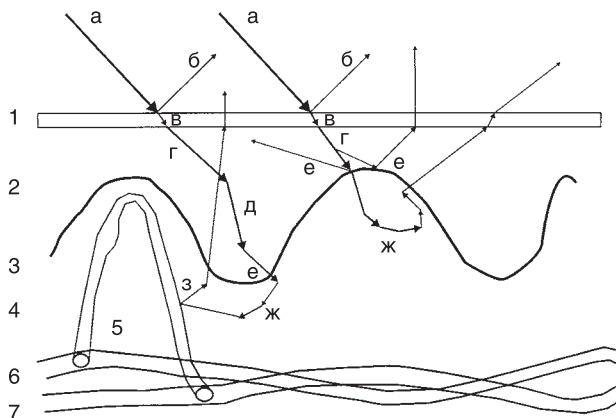
Ранее большинство специалистов применяли лазерное излучение как лечебный фактор, используя только те лазеры, что имелись в их распоряжении, при этом не реализуя по-настоящему уникальные лечебные возможности лазерной терапии в полном объеме. С другой стороны, особенности косметологии как направления не только лечебного, но и профилактического плана настоятельно требовали разработки новой, максимально эффективной аппаратуры на основе новейших методологических подходов. Несколько лет совместной работы ученых, инженеров и косметологов позволили не только создать такую специализированную под данные задачи техническую базу, но и разработать действительно эффективные, «работающие» методики.

Наиболее удобными (и эффективными) для косметологии являются аппараты, с помощью которых можно воздействовать несколькими режимами излучения, проводить сеансы лазеротерапии, используя последовательно излучающие головки с различными длинами волн, мощностями и другими параметрами. Всем этим требованиям в полной мере соответствуют лазерные терапевтические аппараты «Матрикс», которые и были выбраны за основу лазерного физиотерапевтического комплекса «Матрикс-Косметолог». Представленный в книге материал

ориентирован на применение именно этого комплекса с оптимальным набором излучающих головок и насадок (учитывая его уникальные возможности), но ряд предлагаемых методик предполагает использование и других лазеров. Особенно это касается вопросов лечения различных дерматологических заболеваний. В любом случае выбор конкретной методики всегда остается за специалистом.

При взаимодействии лазерного излучения с покровами тела человека часть оптической энергии отражается и рассеивается в пространстве (рис. 8), а другая часть поглощается биологическими тканями. Характер этого взаимодействия, в частности глубина проникновения излучения, зависит от многих факторов (длины волны, свойств кожи и подлежащих тканей, методики воздействия и др.) и определяет эффективность лазерной терапии в целом.

Кожа, кровеносные сосуды, подкожно-жировая ткань, клетчатка и скелетные мышцы не одинаково поглощают оптическое излучение разной длины волны. Глубина проникновения оптического излучения постепенно нарастает при переходе от ультрафиолетовой части спектра излучения до инфракрасной области. Низкоинтенсивное лазерное



**Рис. 8.** Распространение света в коже: 1 – роговой слой; 2 – эпидермис; 3 – пограничная зона между эпидермисом и дермой (базальная мембрана); 4 – дерма; 5 – капилляр; 6 – терминальная артериола и 7 – посткапиллярная веноула. Стрелками указаны направления движения фотонов света в коже. Расстояние между стрелками – длина пробега фотона, а толщина стрелок – его относительная энергия; а – падающий свет; б – свет, отраженный от поверхности рогового слоя на границе воздух–кожа; в – свет, прошедший через роговой слой; внутри эпидермиса и дермы фотоны взаимодействуют (поглощаются и рассеиваются) на клеточных элементах и меланосомах (г, д), на базальной мембране (е), коллагене (ж), кровеносных сосудах (з). Кроме того, взаимодействие света происходит и с элементами придатков кожи

излучение, применяемое в физиотерапии, может принадлежать к различным спектральным диапазонам, но наиболее часто используется лазерное излучение красного и инфракрасного спектров, которое обладает наибольшей проникающей способностью и мягким биологическим и лечебным действием. Вследствие этого – наибольшая терапевтическая широта, отчетливое и длительно сохраняющееся лечебное действие и косметический эффект. Именно эти качества обусловили интерес к НИЛИ с такими спектральными параметрами.

Почти при всех заболеваниях, независимо от этиологии и патогенеза, а также при старении существует нарушение микрогемо- и лимфоциркуляции. В результате нарушается нормальное соотношение между клеточным, интерстициальным, кровеносным и лимфатическим пространствами внутренней среды организма. Пломка микрокапиллярного механизма (спазм капилляров, снижение их числа и плотности, шунтирование крови и лимфы на прекапиллярном участке, ухудшение реологии транспортируемой среды) ведет к отеку, гипоксии тканей, недоокислению продуктов обмена и их накоплению, нарушению функций коллагенового пула, накоплению в тканях гидролитических продуктов, истощению антиоксидантных и иммунокомпетентных систем и т. д.

Воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения на биологические ткани зависит от активизации биохимических реакций, индуцированной лазерным светом, а также от физических параметров излучения. Под влиянием НИЛИ атомы и молекулы биологических тканей переходят в возбужденное состояние, активнее участвуют в физических и физико-химических взаимодействиях. В качестве фотоакцептора могут выступать различные сложные органические молекулы: белки, ферменты, нуклеиновые кислоты, фосфолипиды, и др., а также и простые неорганические молекулы (кислорода, двуокиси углерода, воды). Избирательное или преимущественное возбуждение тех или иных атомов или молекул обусловлено длиной волны и частотой НИЛИ. Для видимого диапазона фотоакцепторами служат хромоформные (светопоглощающие) группы белковых молекул. НИЛИ инфракрасного диапазона преимущественно поглощается молекулами белка, воды, кислорода и углекислоты.

Поглощение энергии приводит к резкому увеличению внутриклеточной концентрации  $Ca^{2+}$  и стимуляции кальцийзависимых процессов: ускорение течения внутриклеточных биохимических реакций свободно-радикального типа, увеличение содержания свободных, не связанных с белками и кристаллизационной водой форм биологически активных молекул, активация накопления и высвобождения АТФ, восстановление



клеточных мембран, активация пролиферации и пр. Таким образом, происходит неспецифическая стимуляция биохимической активности тканей, подверженных лазерному облучению. Многие молекулярные акцепторы НИЛИ связаны с клеточными мембранами и, переходя в электронно-возбужденное состояние, повышают биоэнергетическую активность клеточных мембранных комплексов и фиксированных на мембранах ферментативных систем, поддерживающих жизнедеятельность и синтетические процессы в клетке (рис. 9).

Анализ изменений внутриклеточных биохимических процессов, которые возникают под воздействием НИЛИ, показывает, что происходит усиление окислительного фосфорилирования глюкозы (цикл Кребса) и увеличение выработки АТФ. Это связано с активизацией цепи дыхательных ферментов митохондрии (цитохромов) и ускорением перемещения по этой цепи электронов, вследствие чего повышается энергетический потенциал клетки. Стимуляция различных внутриклеточных ферментативных процессов, систем жизнеобеспечения приводит к усилению кислородного метаболизма. Под влиянием НИЛИ увеличивается на-



Рис. 9. Последовательность развития биологических эффектов от лазерного воздействия

пряжение кислорода в тканях и его утилизация клетками. Происходит выраженное усиление местного кровообращения, скорости кровотока, увеличение числа коллатералей и функционирующих капилляров. В результате повышается до необходимого уровня снабжение тканей кислородом и удовлетворяется избыточный «метаболический запрос», стимулированный НИЛИ. Увеличение активности кислородного метаболизма способствует усилению энергетических и пластических процессов в клетке.

Известно, что аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) выполняет роль универсального фотобиологического аккумулятора энергии. В основе разнообразных жизненных функций, связанных с потреблением энергии АТФ, лежат:

- 1) энергообеспечение химических связей биологических соединений (основа синтеза разнообразных химических соединений);
- 2) механическая работа (деление клеток, двигательная активность мышц);
- 3) биоэлектрические процессы (обеспечение функций клеточных мембран).

Биологические мембраны клеток играют жизненно важную роль своеобразного структурного барьера между организмом и окружающей средой. Нарушение мембраны может привести к нарушению работы клеток и даже их гибели. Лазерное излучение позволяет предотвратить этот процесс, влияя на антиоксидантный механизм защиты.

Пролиферация (деление) клеток — процесс, который происходит постоянно. Скорость пролиферации зависит от типа клеток. Важно, что лазерное излучение не только усиливает пролиферацию, что позволяет убрать из организма «старые» клетки и заменить их молодыми, но, самое главное, восстанавливает биоритмику деления различных групп клеток в тканях и их взаимодействия.

Лазерное воздействие, безусловно, проявляется как многоуровневое влияние на организм: от возникновения возбужденных состояний и конформационной перестройки молекул, изменения кислородного баланса и активности окислительно-восстановительных процессов, изменения мембранного потенциала клетки, изменения рН межклеточной жидкости, микроциркуляции и др. до возникновения на уровне организма ответных комплексных адаптационных нейрорефлекторных и нейрогуморальных реакций с активацией иммунной системы.

При воздействии низкоинтенсивным лазерным излучением на поверхностные биоткани человека (кожа, подкожная жировая клетчатка, жировые скопления и мышцы) происходят следующие положительные изменения:

- ликвидация сопутствующих или параллельно протекающих воспалительных процессов;
- усиление местного и общего иммунитета, и как следствие этого, антибактериальное действие;
- замедление старения клеток и внеклеточной соединительной ткани;
- улучшение эластичности и снижение плотности эпидермиса и дермы;
- увеличение толщины эпидермального слоя и дермоэпидермального соединения за счет увеличения числа митозов и уменьшения десквамации;
- реконструкция дермы за счет упорядочения структуры эластичных коллагеновых волокон с восстановлением водного сектора и уменьшением количества коллоидных масс;
- увеличение количества потовых и сальных желез с нормализацией их активности с сохранением гомогенности, восстановление массы жировой ткани параллельно с нормализацией в ней метаболических процессов;
- фиксация скоплений жировой ткани на своем естественном месте, увеличение мышечной массы с улучшением метаболических процессов и как результат вышеперечисленных изменений — снижение степени провисания (птоза);
- стимуляция роста волос за счет усиления микроциркуляции и улучшения питания тканей.

**Перечисленных эффектов лазерной терапии можно достичь только при ее систематическом и длительном применении!**

Первые результаты иногда можно получить уже на 2–3-й процедуре, но в большинстве случаев только через 10–30 сеансов. Для закрепления полученного результата в косметологии необходимо проведение профилактических курсов 3–4 раза в год, каждый из которых состоит не менее чем из 10 сеансов.

Таким образом, лазерная терапия и лазерная профилактика — процесс динамический, проходящий под контролем специалистов: косметолога или дерматолога, прошедших специализацию по лазерной терапии.

## ЛАЗЕРНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ «МАТРИКС-МЕД»

Аппарат предназначен для низкоинтенсивной лазерной физиотерапии и магнитолазерной терапии в домашних условиях и для профессионального применения, представляет собой излучающую головку КЛО1 от АЛТ «Матрикс», работающую автономно. Внешний вид аппарата с адаптером представлен на рис. 10.

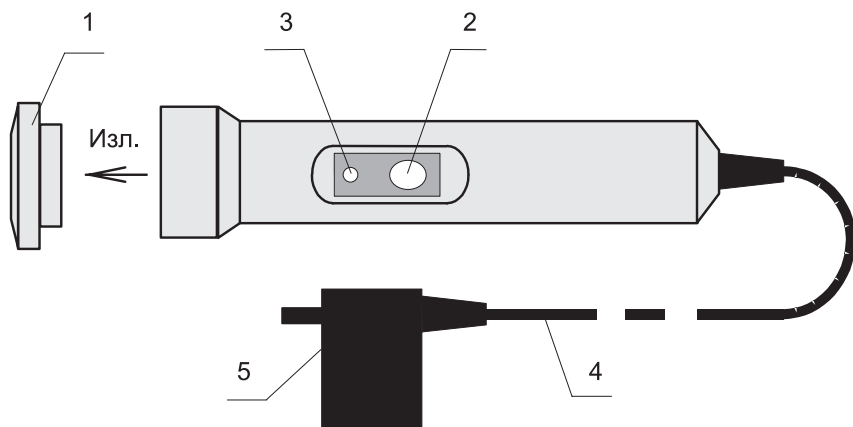


Рис. 10. Внешний вид аппарата: 1 – защитная крышка, 2 – кнопка включения питания (ПУСК), 3 – индикаторный светодиод, 4 – соединительный шнур, 5 – сетевой адаптер 9 В

Режимы излучения.....	непрерывный
Длина волны излучения, мкм .....	0,635
Мощность излучения, мВт .....	не менее 5
Угол расхождения лазерного излучения, град.....	10 × 20
Электропитание (через адаптер 9В):	
напряжение, В.....	200÷240
частота, Гц .....	50÷60
Максимальная потребляемая мощность, ВА.....	5
Диапазон рабочих температур, °С .....	+10÷+35
Диапазон температур	
при транспортировании и хранении, °С .....	-50÷+50
Габаритные размеры, мм:	
лазерная излучающая головка .....	∅35 × 170 мм

адаптер.....	75 × 50 × 90 мм
Масса, г:	
лазерная излучающая головка.....	150
адаптер.....	700
Среднее время работы без технического обслуживания, час .....	5000

Перед началом работы вынуть аппарат из коробки. Вставить адаптер в розетку 220 В. Отвернуть защитную крышку у излучающей головки. Направить излучение на объект воздействия (в соответствии с медицинской методикой лечения). Нажать два раза кнопку «Пуск», после чего загорится зеленый индикаторный светодиод и начнется процесс лечения. Поскольку исключительно важным является оптимальное время воздействия, необходимо заранее поставить таймер или заметить время проведения процедуры по часам. По окончании процедуры аппарат необходимо выключить повторным нажатием кнопки «Пуск». По окончании работы установить защитную крышку на излучающую головку. Дезинфекция наружных поверхностей излучающих головок и насадок производится химическим методом по МУ-287-113-98 3% раствором перекиси водорода по ГОСТ 177 с добавлением 0,5% моющего средства типа «Лотос» по ГОСТ 25644 или 1% раствором хлорамина по ТУ 6-01-4689378-16.

## **ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С ЛАЗЕРНЫМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ**

Аппарат лазерной терапии «Матрикс-МЕД» относится к 3-му классу гигиенической классификации лазеров (медицинские) и 2-му классу лазерной опасности (кратковременное прямое попадание лазерного излучения на глаза безопасно).

Условия эксплуатации лазерных аппаратов должны исключать воздействие на пациента и медицинский персонал за счет зеркально и диффузно отраженного излучения (за исключением лечебных целей). Кнопку «Пуск» необходимо включать только ПОСЛЕ установки излучателя на место облучения.

По электрической безопасности данный аппарат относится к классу II, тип В (бытовые электрические приборы) и не нуждается ни в

каких особых организационных согласованиях и мероприятиях, кроме обычного инструктажа по технике безопасности.

Запрещается:

- начинать работу с аппаратом, не ознакомившись внимательно с инструкцией по эксплуатации;
- располагать на пути лазерного излучения посторонние предметы, особенно блестящие, способные вызывать отражение излучения;
- смотреть навстречу лазерному лучу или направлять лазерное излучение в глаза;
- работать лицам, не связанным непосредственно с обслуживанием аппарата;
- оставлять без присмотра включенный аппарат.

Несмотря на то что кратковременное попадание на глаза лазерного излучения от аппарата безопасно, излучение невидимо, поэтому необходимо строго соблюдать правило: сначала направил лазерную излучающую головку на объект воздействия, затем включил!

Хранить аппарат необходимо в недоступном для детей месте и только с закрытой крышкой.

## **ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ АЛОПЕЦИИ**

А.П. Суворов с соавт. (1991) при облучении очагов облысения расфокусированным лучом ГНЛ (плотность мощности 2–6 мВт/см<sup>2</sup>, экспозиция 1–5 мин; на курс 10–18 процедур) наблюдали клинический эффект в 80,5% случаев. В группе сравнения, получавшей медикаментозное лечение, эффект отмечен лишь в 63,3% случаев. ЛТ позволяла сократить сроки лечения и увеличить период ремиссии. После курса ЛТ отмечали достоверное увеличение в сыворотке крови содержания Т- и В-лимфоцитов, IgG, а также снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов.

Положительная динамика клинической картины алопеции отмечена при комбинированном применении излучения НИЛИ красного спектра (длина волны 0,63 мкм, плотность мощности 1 мВт/см<sup>2</sup>, экспозиция 2–5 мин) и локальной декомпрессии (прерывистое разрежение до 30 кПа, экспозиция 1–3 мин, пауза 30 с, общее время воздействия 10–15 мин). Курс состоял из 15–20 сеансов, проводимых ежедневно или через день [Варев А.Г. и др., 2003].

Физико-биологические методы лечения ГА включают рефлексотерапевтическое воздействие в виде классической акупунктуры, электропунктуры, различные виды электромагнитного излучения (лазерное, ультрафиолетовое, микроволновая МДМ-терапия). Применение этих методов оказывает иммунокорректирующее влияние, улучшает процессы микроциркуляции, нормализует вегетативно-эндокринные функции и компоненты медиаторного обмена (системы дофаминовой и ацетилхолиновой рецепции) [Ундрицов В.М., 1987].

Применение низкоинтенсивного лазерного излучения, особенно в комбинации с общепринятыми медикаментозными средствами, в комплексном лечении гнездной алопеции дает положительный результат у 71,3% детей. Непрерывное НИЛИ (длина волны 0,63 мкм, плотность мощности 1–1,5 мВт/см<sup>2</sup>, экспозиция 3–5 мин) активизирует обменные и пролиферативные процессы в фибробластах, тучных клетках, гистиоцитах, усиливает взаимодействие мезенхимально-эпителиальных структур, стимулирует рост клеточных элементов волосяного фолликула [Волнухин В.А. и др., 1996; Михайлова Н.В., 1994].

По данным Р.Ш. Мавлян-Ходжаева с соавт. (1996), сеансы магнитолазерной терапии импульсным ИК НИЛИ, проводимые на фоне традиционных и антигрибковых методов лечения, вызывают значительный, по сравнению с контролем, клинический эффект, при этом наблюдается рост пушковых волос на 3–4-м сеансе, а затем появляется интенсивный рост нормальных пигментированных волос. Световая и электронная микроскопия выявили резкое расширение и кровенаполненность микрососудов, значительное снижение перивазальной инфильтрации, уменьшение толщины базальной мембраны и эндотелиоцитов. Появляются очаги неоваскулогенеза, часто наблюдается гиперплазия нервных окончаний кожи. Все эти явления приводят к значительному снижению атрофических процессов в эпидермисе. Усиливается митотическая активность эпителиоцитов, интенсифицируется синтетическая функция фолликулярных эпителиоцитов. Уменьшаются дистрофические процессы в потовых и сальных железах. Отмечаются существенные изменения в клетках, составляющих волос со всеми его компонентами, в частности, увеличивается число митозов в сосочке волоса в клетках волосяной сумки. Выраженные изменения отмечаются в слое Генле, в клетках этого слоя увеличивается число и размеры гранул трихогиалина, становятся крупнее ядра, и особенно ядрышки.

Н.Б. Никифорова (1997) рекомендует комбинировать НИЛИ красного (0,63 мкм) и инфракрасного спектров (0,89 мкм), что позволяет быстрее

активизировать микроциркуляцию, улучшить качество волос. По данным И.В. Верхогляд (2009), воздействие НИЛИ при гнездной алопеции позволяет в несколько раз усилить микроциркуляцию, что и является наряду с иммуномодулирующим действием лазерного излучения основным действующим лечебным фактором.

Несмотря на обилие терапевтических воздействий, эффективность большинства из них временна; ни один из описанных способов не гарантирует в последующем от рецидива заболевания.

В последнее время появились сообщения о применении эксимерного лазера для лечения гнездной алопеции [Верхогляд И.В., 2009]. Однако, на наш взгляд, исключительно высокая стоимость процедуры не оправдана с точки зрения эффективности.

### ***Показания и противопоказания***

*К основным особенностям* низкоинтенсивной лазерной терапии относятся:

- неинвазивность;
- безболезненность и комфортность процедур;
- отсутствие побочных эффектов;
- отсутствие привыкания;
- длительный и устойчивый результат.

*Основное показание — целесообразность применения*, в частности необходимость стимуляции крово- и лимфообращения, процессов регенерации, усиление образования коллагена, активизации процесса биосинтеза (при увеличении притока кислорода к тканям), повышение биоэнергетического потенциала клеток и др.

*Частные показания применения НИЛИ в косметологии:*

- старение, увядание, дряблость кожных покровов, морщины, целлюлит, стрии, андрогенетическая алопеция у мужчин и женщин и др.

*Противопоказания общие:* злокачественные новообразования, доброкачественные новообразования с склонностью к росту, системные заболевания крови, инфекционные заболевания в острой стадии, активный туберкулез легких, беременность во всех сроках, декомпенсированный сахарный диабет 1-го типа, индивидуальная непереносимость.



## МЕТОДИКА СОЧЕТАННОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ АЛОПЕЦИИ

В основе методики лежит лазерофорез (чрескожное введение) биологически активных веществ, входящих в состав геля-ополаскивателя для ослабленных волос серии *Aliveing Ozone*.

1. Озоныды – биологически активные соединения – существенно улучшают микроциркуляцию, ускоряют эритропоэз, утилизацию старых, функционально не работающих эритроцитов с появлением новых, более эластичных, деформабильных, способных проходить через капилляры и, как следствие, участвовать в клеточном дыхании.
2. Резидентная микрофлора препятствует размножению в волосистой части головы патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Для восстановления баланса экосистемы кожи головы в состав ополаскивателя для волос введены водно-глицериновые экстракты крапивы и шалфея, дополняющие действие озонида. Данное сочетание ингредиентов способно стабилизировать здоровую резидентную кожную микрофлору и придавать коже резистентность к колонизации нежелательной флорой, ответственной за воспаление, перхоть и зуд. Кроме того, эти дополняющие друг друга активные ингредиенты увлажняют кожу головы, снимают симптомы сухости и раздражения.

Гель-ополаскиватель не содержит никаких ингредиентов, которые могли бы вызвать аллергическую реакцию или являются потенциально токсичными.

Наличие в геле-ополаскивателе кремнийорганических соединений (циклометикон, диметикон, оксиэтилированные силиконы), поликватерниума-16 (цетеариловый спирт /пальмитоилгидроксиэтилмонийметосульфат/цетеарет-20) улучшает внешний вид волос, защищает от агрессивного воздействия окружающей среды, накопления статического заряда. Гель не накапливается на волосах и не делает их жирными.

3. Способствует активизации ферментов антиоксидантной системы, то есть обладает выраженным антиоксидантным действием, что неоднократно подтверждалось в лабораторных исследованиях: снижение продуктов перекисного окисления липидов (малонового диальдегида, диеновых конъюгатов).

Гель-ополаскиватель:

- улучшает кровообращение, микроциркуляцию, тканевое дыхание в коже волосистой части головы, обеспечивая дополнительное питание фолликулов волос;

- улучшает репродуктивные функции фолликулов волос, стимулирует деление клеток и обмен белков в клетках волосяных фолликулов, способствует росту волос;
- способствует восстановлению баланса экосистемы кожи головы, что улучшает состояние кожи головы и способствует исчезновению перхоти;
- обладает выраженным антиоксидантным действием.

Может использоваться в комплексных программах интенсивного лечения выпадения волос и в профилактических целях.

Лазерофорез — метод чрескожного введения вещества. На кожу наносится вещество, которое под воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) начинает активно проникать через кожу внутрь, при этом также активизируются и свойства этих веществ в коже. Дополнительное благотворное влияние оказывает и собственно НИЛИ, активизируя обменные процессы в коже и микроциркуляцию.

**Методика 1.** Излучающая головка КЛО1, максимальная выходная мощность, время на поле до 5 мин. Круговыми или сканирующими движениями проводить освечивание лазером пострадавшей области. Лазер при этом должен располагаться на расстоянии 3–5 см.

#### **Методика 2. Лазерофорез.**

Нанести на чистые влажные волосы гель-ополаскиватель, аккуратно вмассировать в кожу головы. Далее провести освечивание поверхности по методике 1 в течение 4–5 минут. После процедуры смыть остатки геля теплой водой.

**Продолжительность одного курса составляет 3–4 недели.** Второй лечебный курс **ОБЯЗАТЕЛЬНО** следует повторить через 1–1,5 месяца после окончания первого курса. Затем 2 раза в год необходимо проводить поддерживающие профилактические 2–3-недельные курсы. Эффект начинает проявляться к окончанию первого курса, достигает максимума к окончанию 2-го курса (т. е. через 3–4 месяца после начала лечения) и сохраняется при систематическом проведении профилактических сеансов.

### **Особенности методик в зависимости от локализации**

#### **Высокая залысина лба**

**Особенности диеты:** исключить из рациона маринады, кислые соки, алкоголь; употреблять в больших количествах влагосодержащие фрукты, пить жидкость до 2 литров в день, увеличить потребление белой рыбы, морской капусты и устриц.

### **Макушечная залысина**

По древнекитайским трактатам, местоположение этой залысины сигнализирует о функциональных проблемах в печеночной деятельности и в работе меридиана сердца. В дополнение к диете при этой патологии из рациона исключаются также очень сладкие фрукты, йогурты, сливочное масло, ливер.

Результат лечения зависит от стадии алопеции. Наиболее полно восстановить объем утраченных волос удастся при I стадии диффузной алопеции. При наличии сопутствующих патологий (в первую очередь гиперандрогенных состояний) лечение должно быть комплексным, что повышает эффективность стимулирующего воздействия методики на пролиферативную активность волосяного фолликула.

#### **Дополнительные процедуры и методики лечения**

Возможно нанесение теплых масляных растворов витаминов А и Е. Раствор наносят массажными движениями, покрывают голову пластиковой шапочкой на 45 мин, затем остатки невпитавшегося масла стирают ватным тампоном, смоченным камфорным спиртом. После этого поверхность головы освещивают лазером по сканирующей методике, время воздействия не более 5 мин.

#### **Методики, применяемые в лечебных учреждениях**

В программах лечения физиотерапевтическими факторами рекомендуется составлять курсы комбинированного воздействия, между курсами лазеротерапии проводить курсы дарсонвализации, электрофореза с эуфиллином и никотиновой кислотой. Интервал между курсами должен составлять от 2 недель до 2 месяцев.

*Сегментарно-рефлекторная дарсонвализация.* Для активации спинальных центров иннервации затылочной части головы ушной электрод располагают на поверхность тела в области паравертебральных точек на уровне  $C_{III}-C_V$ . Затем включают аппарат и увеличивают его выходную мощность, поворачивая ручку потенциометра вправо до возникновения искрового разряда. На каждую паравертебральную точку воздействуют по 1–2 мин. Продолжительность проводимых ежедневно процедур 8–10 мин. На курс лечения назначают 10–12 процедур [Пономаренко Г.Н. и др., 2001].

*Местная дарсонвализация воротниковой зоны.* Участок тела, подлежащий воздействию, припудривают тальком. Методика контактная, лабильная. При выключенной выходной мощности большой грибовидный электрод ставят на кожу воротниковой области, включают и, постепенно увеличивая выходную мощность, плавно перемещают по участку воздействия. Для усиления раздражающего действия электрод слегка

отрывают от поверхности тела. Процедуры длительностью 10–12 мин проводят ежедневно или через день. На курс лечения – 12–15 процедур [Пономаренко Г.Н. и др., 2001].

Первый лечебный эффект в виде роста новых тонких пушковых волос длиной около 1–1,5 см в области лба и темени обнаруживается после 8 недель регулярного проведения процедур. В дальнейшем рост пушковых и терминальных волос усиливается. К концу 12-й недели лечения наблюдается заметное увеличение объема волос на голове с постепенным зарастанием очагов диффузной алопеции. Максимальный эффект достигается после 7–9 месяцев [Пономаренко Г.Н. и др., 2001].



## РЕКОМЕНДУЕМАЯ И ЦИТИРУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В.* Алопеция (гнездная, андрогенетическая, диффузная). – М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 192 с.
2. *Арутюнов В.Я.* Болезни волос. – М.: Знание, 1979. – 63 с.
3. *Гейниц А.В., Москвин С.В.* Лазерная терапия в косметологии и дерматологии. – М.–Тверь: Триада, 2010. – 400 с.
4. *Пономаренко Г.Н.* Физиотерапия в косметологии. – СПб.: ВМедА, 2002. – 356 с.
5. *Пономаренко Г.Н., Самцов А.В., Божченко А.А.* Физические методы лечения заболеваний волос. – СПб., 2001. – 24 с.

## **СОДЕРЖАНИЕ**

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
СИМВОЛИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВОЛОС .....	5
СТРОЕНИЕ И ФИЗИОЛОГИЯ ВОЛОС.....	11
ГНЕЗДНАЯ АЛОПЕЦИЯ.....	28
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ .....	39
ДИФФУЗНАЯ АЛОПЕЦИЯ.....	40
АНДРОГЕНЕТИЧЕСКАЯ АЛОПЕЦИЯ.....	45
УХОД ЗА ВОЛОСАМИ ПРИ АЛОПЕЦИИ.....	52
МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО (ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО) ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ.....	54
ЛАЗЕРНЫЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ «МАТРИКС-МЕД» .....	60
ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С ЛАЗЕРНЫМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ .....	61
ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ АЛОПЕЦИИ .....	62
Показания и противопоказания.....	64
МЕТОДИКА СОЧЕТАННОЙ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ АЛОПЕЦИИ .....	65
РЕКОМЕНДУЕМАЯ И ЦИТИРУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА .....	70

Е.А. Рязанова, С.В. Москвин

## **СОЧЕТАННАЯ ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ АЛОПЕЦИИ (ОБЛЫСЕНИЯ)**

Подписано к печати 00.10.2010. Гарнитура NewtonС.  
Печать офсетная. Формат бумаги 60 × 90 1/16. Усл. печ. л. 4,5. Тираж 1000 экз.

ООО «Издательство «Триада». ИД № 06059 от 16.10.01 г.  
170034, г. Тверь, пр. Чайковского, д. 9, оф. 504.  
Тел./факс: (4822) 42-90-22, 35-41-30. E-mail: triada@stels.tver.ru  
<http://www.triada.tver.ru>

Заказ

Отпечатано в филиале ОАО «ТОТ» Ржевская типография  
(г. Ржев, ул. Урицкого, д. 91)