

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное автономное образовательное
учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н.И. Пирогова»

Институт материнства и детства
Кафедра дерматовенерологии

БОЛЕЗНИ ПРИДАТКОВ КОЖИ

Учебное пособие

Под редакцией В.Ю. Уджуху, В.Н. Короткого

Рекомендовано
Координационным советом по образовательной политике
ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет)

Москва
2025

УДК 616.5(075.8)

ББК 55.83я73

Б79

Составители:

В.Ю. Уджуху, д-р мед. наук, проф.; *В.Н. Короткий*, канд. мед. наук, доц.;
А.А. Кубылинский, канд. мед. наук, доц.; *Т.Н. Сучкова*, канд. мед. наук, доц.;
С.В. Кукало, канд. мед. наук, доц.; *М.И. Шемицук*, канд. мед. наук; *Н.М. Наринс-*
кая, канд. мед. наук; *И.О. Кузнецова*, *У.А. Плотова*

Рецензенты:

Ломоносов Константин Михайлович — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

Хамаганова Ирина Владимировна — д-р мед. наук, проф., профессор кафедры кожных болезней и косметологии ИНОПР ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет)

Б79 **Болезни придатков кожи:** учебное пособие для студентов медицинских вузов / сост. В.Ю. Уджуху, В.Н. Короткий, А.А. Кубылинский [и др.]; под ред. В.Ю. Уджуху, В.Н. Короткого. Москва: ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2025. 68 с.

ISBN

В учебном пособии представлены сведения о распространённости, этиологии, патогенезе, основных клинических проявлениях, дифференциальной диагностике и основных методах лечения дерматозов с поражением придатков кожи.

Учебное пособие предназначено для студентов 4-го курса специальности 31.05.02 «Педиатрия» при освоении дисциплины «Дерматовенерология».

УДК 616.5(075.8)

ББК 55.83я73

ISBN

© Составители, 2025

© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет), 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ЗАНЯТИЕ 1. АКНЕ	
Эпидемиология и патогенез акне.....	6
Классификация и клиническая картина акне	9
Диагностика и дифференциальная диагностика акне	15
Общие принципы лечения акне	20
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ.....	30
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	31
БЛОК ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ.....	33
ЗАНЯТИЕ 2. АЛОПЕЦИЯ	
Эпидемиология и патогенез алопеции.....	37
Классификация алопеции.....	39
Клиническая картина алопеции.....	43
Диагностика алопеции	46
Общие принципы лечения алопеции	50
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ.....	59
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	60
БЛОК ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ.....	62
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	67

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АзК — азелаиновая кислота
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспаратаминотрансфераза
БПО — бензоил пероксид
ДГЭА — дегидроэпиандростерон
ЛГ — лютеинизирующий гормон
МНН — международное непатентованное название
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОАК — общий анализ крови
ОАМ — общий анализ мочи
сАБ — системный антибиотик
сР — системный ретиноид
тАБ — топический антибиотик
тР — топический ретиноид
Т — трийодтиронин
Т4 — тироксин
ТТГ — тиреотропный гормон
УЗИ — ультразвуковое звуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФСГ — фолликулостимулирующий гормон
Эр — эритромицин
17-КС — 17 кетостероиды
рН — кислотно-щелочной баланс
P.acnes — *Propionibacterium acnes*
C.acnes — *Cutibacterium acnes*
САНА-синдром — гирсутизм, акне, алопеция, себорея

ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие посвящено одной из наиболее актуальных проблем современной дерматологии — дерматозам с поражением придатков кожи. В настоящее время акне и алопеция являются одними из наиболее часто встречающихся дерматозов в практике врачей педиатров, дерматовенерологов. Так, акне возникают у 70–80 % подростков, алопеция наблюдается у 5–10 % детей и подростков. Отличаясь хроническим рецидивирующим течением, нередко резистентным к стандартным методам лечения, акне и алопеция могут вызывать социальную дезадаптацию и значительно снижать качество жизни больных. Остро стоят вопросы дифференциальной диагностики дерматозов с поражением придатков кожи с сифилисом в связи со схожестью клинической картины данных дерматозов.

В учебном пособии представлены современные представления о патогенетических механизмах развития данных дерматозов, особенностях клиники и дифференциальной диагностики; даны общие принципы лечения акне и алопеции.

Учебное пособие подготовлено согласно учебному плану и рабочей программе кафедры дерматовенерологии и включает в себя вопросы для самостоятельной подготовки, тестовые задания для контроля уровня знаний, список рекомендуемой литературы. Пособие предназначено для практических занятий студентов по темам «Акне» и «Алопеция».

ЗАНЯТИЕ 1. АКНЕ

Цели занятия

Формирование знаний об основных механизмах развития заболевания, особенностях клинической картины различных форм акне. Развитие навыков по вопросам диагностики, дифференциальной диагностики и методов лечения.

Задачи занятия

1. Сформировать знания о патогенетических механизмах возникновения акне; факторах, способствующих развитию заболевания.
2. Изучить основные клинические проявления акне в зависимости от формы и тяжести течения заболевания.
3. Изучить принципы диагностики и дифференциальной диагностики клинических разновидностей акне.
4. Сформировать навыки назначения комплекса методов обследования больного, анализа и интерпретации полученных результатов исследований.
5. Изучить комплекс лечебных мероприятий, алгоритмы назначения лекарственных средств в зависимости от клинической картины, тяжести течения заболевания.

Эпидемиология и патогенез акне

Акне, или угревая болезнь, — хронически рецидивирующее заболевание, являющееся результатом гиперпродукции кожного сала и закупорки сальных желёз с последующим их воспалением, которое, как правило, возникает в возрасте 12–25 лет. Однако в последние годы временные рамки возникновения акне сильно изменились и нередки случаи дебюта заболевания ранее 12 лет и позднее 30–40 лет. В пубертатном периоде среди больных акне не отмечается каких-либо принципиальных гендерных различий, а в более старшем возрасте женщины подвержены этому дерматозу значительно чаще чем мужчины. Хронический, рецидивирующий

характер акне с локализацией поражений преимущественно на открытых участках кожного покрова приводит к значительному снижению самооценки, нередко вызывая самоограничения пациента в коммуникативном пространстве, что приводит к развитию депрессивно-тревожных состояний, сопровождающихся значительным снижением качества жизни пациента.

Ранее в патогенезе угревой болезни лидирующая роль отводилась *Propionibacterium acnes*, что обуславливало широкое использование в терапии акне как местных, так и системных антибактериальных препаратов. В 2016 году в таксономической номенклатуре семейства *Propionibacteriaceae* произошли изменения: был выделен новый род *Cutibacterium*, а относящийся к нему вид *Propionibacterium acnes* переименован в *Cutibacterium acnes*.

На современном этапе представление о механизмах развития угревой болезни значительно расширилось и стало принято считать, что основными патогенетическими факторами являются гиперкератинизация; закупорка сальных фолликулов, возникающая в результате аномального ороговения эпителия; стимуляция секреции сальных желёз андрогенами и микробная колонизация волосяных фолликулов *Cutibacterium acnes*, что в конечном счёте способствует развитию перифолликулярного воспаления.

Основным триггером, приводящим к развитию акне, является генетически детерминированное увеличение содержания андрогенов с повышенной чувствительностью рецепторов клеток сальных желёз к производным тестостерона. Как правило, акне развивается на фоне себореи с характерным усилением продукции кожного сала и извращённым изменением его состава. Помимо влияния на продукцию кожного сала, действие андрогенов вызывает развитие эпидермальной фолликулярной гиперпролиферации или гиперплазии за счёт усиления митотической активности клеток эпидермиса волосяного фолликула. Половые стероидные гормоны, в первую очередь андрогены, вызывают в эпителии верхней части волосяного фолликула изменения, приводящие к развитию гиперкератоза, что способствует образованию пробки

в его устье. С течением времени эти процессы провоцируют в нижней части фолликула избыток кератиновых масс, кожного сала и различной бактериальной флоры, что вызывает расширение верхней части волосяного фолликула с дальнейшим формированием микрокомедона — первичного очага акне без каких-либо клинических проявлений. Микрокомедон, продолжая увеличиваться в размерах, провоцирует возникновение перфорации стенки фолликула, инициируя развитие воспалительного процесса. Стоит учитывать, что кроме андрогенов на процесс пролиферации кератиноцитов и активный синтез провоспалительных цитокинов оказывают влияние интерлейкин-1 α и абсолютное или относительное снижение уровня линоленовой кислоты.

На сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что вызванный нарушением целостности стенки фолликула процесс воспаления развивается за счёт наличия и активного размножения бактериальной флоры, в первую очередь представленной *Cutibacterium acnes*, что является дополнительным звеном в патогенезе развития угревой болезни. Так же установлена активная роль ряда других сапрофитных микроорганизмов: *Staphylococcus epidermidis* и грибов рода *Pityrosporum*. Активное размножение бактериальной флоры, сопровождающееся гиперпродукцией ферментов липаз, протеаз, хемотактических факторов; присутствие свободных жирных кислот и радикалов свободного кислорода способствуют поддержанию воспалительного процесса как внутри сально-волосяного фолликула, так и при его разрыве внутри дермы. Таким образом, третьим неотъемлемым патогенетическим звеном акне является воспаление. Первыми на воспалительные изменения внутри комедона и выход его содержимого в дерму реагируют CD4⁺ лимфоциты, затем нейтрофилы и макрофаги. Следствием активации иммунокомпетентных клеток является запуск каскада иммунных реакций с повышенной секрецией провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ИЛ-8, ИЛ-12 и фактора некроза опухоли- α . Кроме того, повышенная выработка этих цитокинов стимулируется взаимодействием *Cutibacterium*

acnes с Toll-подобными рецепторами на моноцитах и полиморфноядерных клетках, окружающих фолликул, что в конечном итоге приводит к формированию клинической картины угревой болезни. Схема патогенеза акне представлена на рисунке 1.

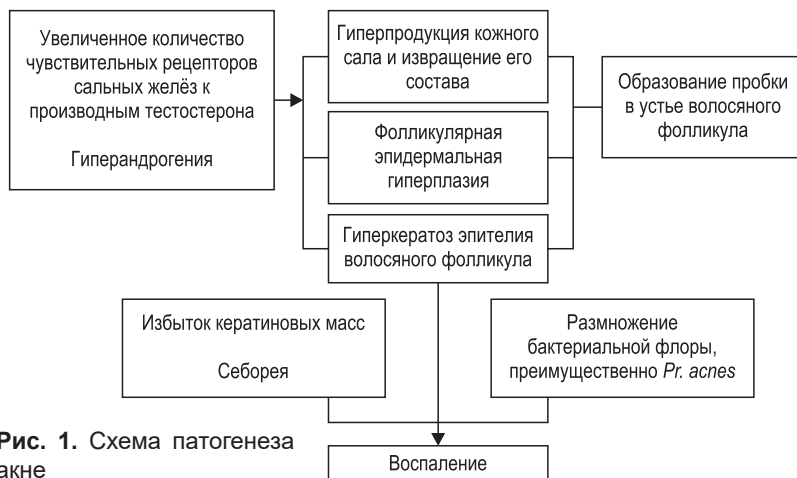


Рис. 1. Схема патогенеза акне

Классификация и клиническая картина акне

Наиболее полной классификацией акне является классификация по Герду Плевигу и Альберту Клизману (Gerd Plewig, Albert Kligman), которая основана на оценке возраста начала заболевания и особенностей клинической картины. Эта классификация представлена далее.

1. Акне новорождённых.
2. Акне детей раннего возраста.
3. Юношеские акне:
 - комедоновое,
 - папулёзное,
 - папуло-пустулёзное,
 - узловатое,
 - конглобатное,
 - инверсное,
 - молниеносное.

4. Контактное акне.
5. Комедоновое акне вследствие физических факторов:
 - солнечные комедоны (болезнь Фавро—Ракушо),
 - Майорка—акне.

С целью определения степени тяжести заболевания проводят качественную оценку высыпаний и учитывают количество элементов. Классификация акне по степени тяжести представлена в таблице 1.

Таблица 1. Классификация акне по степени тяжести

Вид элементов	Степень тяжести акне			
	лёгкая	средняя	тяжёлая	очень тяжёлая
Комедоны	мало, < 10	много, 10–25	много, 25–50	много, > 50
Папулопустулы	нет или единичные, < 10	10–20	20–30	> 30
Узелки Кисты Фистулы	нет	нет или единичные	много	много
Узлы	нет	нет	нет или единичные	много, глубоко расположенные
Рубцы	нет	нет	есть	есть

Клиническая картина

Клиническая оценка акне заключается в сборе анамнеза и физикальном обследовании. При этом определяются длительность течения акне, локализация высыпаний, оцениваются анамнестические данные (акне у родственников, возможные кожные заболевания, такие, как себорея, эндокринопатии). У лиц женского пола необходимо получить информацию о менархе и менструальном цикле. При осмотре необходимо оценить тип поражений (воспалительный или невоспалительный), распространённость заболевания и тяжесть течения.

Так как акне могут оказывать значительное психологическое воздействие на больного, вызывая тревогу, депрессию и соци-

альную дезадаптацию, необходимо оценить психологический статус пациента.

Показания к проведению диагностического обследования возникают редко. При наличии симптомов гиперандрогении (нерегулярная менструация, тяжёлая форма акне, гирсутизм, алопеция) необходимо провести гормональное исследование. Определяют свободный тестостерон, дегидроэпиандростерон, лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон — при развитии акне в препубертатный период (дети в возрасте менее 8 лет).

В конце клинической оценки следует определить тип и общую тяжесть заболевания.

Клиническая оценка акне

Анамнез

- ✓ Длительность акне
- ✓ Описание поражений, включая оценку максимальной тяжести
- ✓ Локализация поражений
- ✓ Осложнения
- ✓ Семейный анамнез
- ✓ У женщин — гинекологический анамнез
- ✓ Данные о медикаментозном лечении

Физикальный осмотр

- ✓ Тип поражения
 - невоспалительный (открытые и закрытые комедоны)
 - воспалительный (папулы, пустулы, узлы)
- ✓ Локализация поражений
- ✓ Осложнения
 - эскориации
 - рубцы (атрофические, келоидные)
 - гипер- и гипопигментация

Оценка психологического статуса

- ✓ Беспокойство, депрессия
- ✓ Социальная дезадаптация

Акне новорождённых

Обусловлено гормональными колебаниями неонатального периода. Появляется у новорождённых под влиянием гормонов матери (эстрогенные угри новорождённых). Возникает гиперсекреция сальных желёз, появляются точечные перламутровые папулы с желтоватым оттенком. Высыпания локализуются на лице в области щёк, лба, на кончике и крыльях носа и на подбородке. Высыпания представлены закрытыми комедонами, реже — папулами и пустулами. Акне новорождённых самопроизвольно разрешаются в течение нескольких дней или через 1,5–2 недели. Течение лёгкое, рубцовые изменения не характерны.

Акне детей раннего возраста

Акне возникает у детей 1–2 лет и напрямую коррелирует с повышением уровня тестостерона в плазме, предположительно, за счёт нарушения метаболического контроля уровня тестостерона с гонадальной активацией. Процесс локализуется на щеках и представляет собой сгруппированные папулы и воспалительные папулопустулы, разрешение которых может закончиться рубцовой атрофией кожи. Чаше высыпания возникают у мальчиков после 3 месяцев жизни и могут сохраняться до 3 лет.

Юношеские акне

Комедоновое акне (acne comedonica) — невоспалительные комедоны, представлены двумя видами: открытые (чёрные) и закрытые (белые) комедоны. В случае открытых комедонов устья волосяных фолликулов расширены и закупорены роговыми массами подобно пробке. Чёрный цвет роговой массе придаёт меланин — продукт окисления тирозина. При сдавлении из открытых комедонов легко выделяется содержимое. Закрытые комедоны — это беловатые папулы диаметром 1 мм, более всего заметные при растягивании кожи. При сдавлении такого комедона его содержимое выделяется с трудом. Закрытые комедоны часто воспаляются с образованием пустул и узлов. Частая локализация на лице, на так называемой Т-зоне (лоб, нос, верхняя часть подбородка), а также в области ушной раковины.

Папулёзное акне (acne papulosa) — представляют собой воспалительный инфильтрат у основания комедонов, в результате чего образуется небольшой узелок ярко-красного цвета, слегка возвышающийся над уровнем кожи. Воспалительные узелки имеют коническую или полушаровидную форму и величину до 2–4 мм в диаметре. Чаще всего локализуются в Т-зоне (лоб, нос, верхняя часть подбородка).

Папуло-пустулёзное акне (acne pustulosa) возникает на месте папулёзных акне. В процессе прогрессирования заболевания, происходит увеличение воспалительного инфильтрата, в центре узелка возникает полость с гнойным содержимым. Локализация может быть любая, но чаще — в области лица, верхних конечностей, верхней части груди и спины.

Узловатое акне (acne nodulos) — узлы, превышающие в размере 1 см, при пальпации очень болезненные. Часто узлы сливаются, образуя очаги с абсцедирующими свищевыми ходами, причём при разрешении узлы могут оставлять кистозообразные изменения. При этой форме может поражаться только лицо, но иногда также грудь и спина.

Конглобатные акне (acne conglobata) относятся к тяжёлой форме акне, отличаются выраженными крупными полушаровидными узлами, расположенными глубоко в дерме. Сначала определяется плотный инфильтрат, очаг красно-фиолетового цвета, болезненный при пальпации. Узлы могут сливаться в конгломераты, формируясь дальше в абсцессы, после вскрытия которых остаются длительно незаживающие язвы. После заживления язв остаются неровные рубцы. Локализуются конглобатные узлы на спине, реже — на груди и лице. Течение этой формы акне длительное, с формированием обезображивающих атрофических, гипертрофических, келоидных рубцов.

Инверсное (acne inversa) хроническое воспалительное заболевание сальных желёз и волосяных фолликулов, сопровождающееся синдромом окклюзии волосяных фолликулов. Высыпания представлены воспалительными узелковыми и фистульными ко-

медонами, свищевыми ходами в подмышечной, паховой области, на затылке, а также под молочными железами. У тучных пациентов могут локализоваться в складках живота. Женщины болеют чаще мужчин (соотношение 3:1 соответственно). На затылке и коже головы отмечается атрофическое выпадение волос и келоидные рубцы.

Молниеносное (acne fulminans). Тяжёлое заболевание с внезапным началом. В области верхней части груди и спины, боковой поверхности шеи и плеч образуются узелковые и кистозные элементы. Высыпания болезненные с выраженной воспалительной реакцией. Характеризуются быстрым течением и образованием после вскрытия глубоких и серпигинизирующих язв. Ведущими критериями возникновения молниеносного акне могут являться разные факторы: возраст 13–16 лет, астеническое телосложение, лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ, повышение С-реактивного белка (СРБ).

Контактное акне

К этой форме относятся механические акне, масляные акне, косметические акне.

Ключевым диагностическим фактором при механическом акне является необычная локализация высыпаний. Воспалительные высыпания на лбу предполагают ношение какой-либо повязки, шляпы и так далее. Возникновение акне в необычных местах, например, на ягодицах, обусловлено долгим пребыванием пациента в сидячем положении. Механическое акне является осложнением истинного акне. Дополнительные физические факторы усиливают заболевание в тех местах, где они действуют.

Масляные акне представляют собой поражение фолликулярного аппарата, возникающее при длительном контакте со смазочными маслами (профессионального характера), при массаже с использованием минеральных масел. Происходит закупорка маслами выводных протоков сальных желёз, что сопровождается появлением множественных фолликулярных папул. Дерматоз характеризуется вялым течением и отсутствием субъективных жалоб.

Косметические акне чаще возникают у лиц женского пола, злоупотребляющих косметикой. Локализация поражений на коже соответствует области основного применения косметики. Клинически это выражается в возникновении закрытых комедонов, реже — папулопустул и папуловезикул. Стоит отметить, что открытые комедоны при этой форме отсутствуют.

Комедоновое акне вследствие физических факторов

Солнечные комедоны (болезнь Фавро—Ракушо)

Эластоз кожи узелковый с кистами и комедонами. Одна из форм старческой дистрофии кожи. Заболевание чаще встречается у мужчин старше 50 лет. Поражаются открытые участки тела. Чаще — это кожа лица и шеи. На фоне утолщённой, плотной, складчатой кожи лба, щёк, височных зон, периаурикулярной области появляются глубокие узловатые элементы, кисты с беловатым содержимым, комедоны. Сальные и потовые железы атрофичны.

Майорка—акне

Относится к акнеформным дерматозам, возникающим в летний период и регрессирующим спонтанно зимой. Это заболевание впервые было описано у молодых людей из Скандинавии, отдыхающих на острове Майорка. Заболевание возникает вследствие чрезмерного употребления жирных основ в средствах защиты от солнца, а также от действия солнечных лучей, а иногда и солярия. Из-за комедогенного воздействия возникают папулы и пустулы. Комедоны при этой форме отсутствуют. Процесс локализуется на щеках, шее, плечах и верхних конечностях.

Диагностика и дифференциальная диагностика акне

Для постановки диагноза достаточно визуального осмотра пациента, но для выявления патогенетических факторов необходимо провести ряд исследований.

Лабораторная диагностика включает:

- общий анализ крови (лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов, железо, общее железо, ферритин, трансферритин, B_{12} , витамин Д);

- биохимический анализ крови (общий белок, глюкоза, билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, триглицериды, креатинин, мочеви́на, щелочная фосфатаза);
- общий анализ мочи (17-КС).

Также важно проводить *гормональное* исследование:

- ✓ *женщины*: ЛГ, ФСГ, пролактин, общий и свободный тестостерон, эстрадиол, 17-гидроксипрогестерон, прогестерон, кортизол, дегидроэпиандростерон сульфат, глобулин, связывающий половые стероиды (2–5-й день менструального цикла), эстрадиол, прогестерон, уровень свободного и общего тестостерона, кортизол (21–23-й день менструального цикла, ТТГ, Т3, Т4;
- ✓ *мужчины*: дегидроэпиандротестостерона сульфат, глобулины, связывающие половые гормоны, иммунограмма.

Также целесообразно проведение *ультразвуковой диагностики*, которая включает в себя:

- ✓ *у женщин*: УЗИ органов малого таза на 5–7-й день менструального цикла, которое позволяет оценить размеры, форму, структуру матки и яичников; диагностировать поликистоз яичников, опухоль яичника, воспалительные заболевания органов малого таза, пороки развития гениталий; УЗИ надпочечников;
- ✓ *у мужчин*: УЗИ предстательной железы, яичек и надпочечников.

Схема диагностического алгоритма представлена на рисунке 2.

Дифференциальная диагностика акне

Розацеа

Розацеа — хронический дерматоз, проявляющийся приступообразным покраснением лица с последующим образованием стойкой эритемы, телеангиоэктазий и папулопустулёзных элементов. В дальнейшем могут возникать неравномерные увеличения отдельных частей лица. Локализация: центральная часть

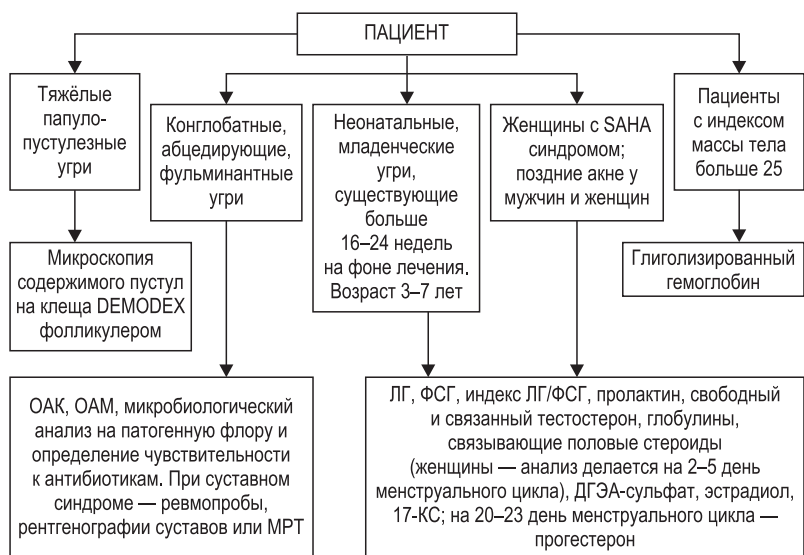


Рис. 2. Схема диагностического алгоритма

лица (область щёк, носа, подбородка и лба). Процесс носит распространённый симметричный характер. Элементы сыпи: воспалительные пятна, эритема, папулы красного, синюшно-красного цвета с размытыми границами, с тенденцией к периферическому росту. Разрешаются бесследно. Эпизоды вспышки эритемы («приливы») возникают при раздражении нервных окончаний триггерными факторами (тепло, холод, ультрафиолетовое облучение, стресс, косметические средства, медикаменты и другие). Субъективно: зуд, жжение, покалывание. Возраст: 30–50 лет; пик заболевания в 35–45 лет; чаще болеют женщины.

При люпоидном варианте заболевания образуются полушаровидные бугорки красного или синюшно-красного цвета, диаметром 2–5 мм на неизменённой коже или на фоне эритемы. Положительный симптом «яблочного желе». Разрешаются с формированием мелких атрофических рубчиков. Возможны поражения слизистых оболочек, купероз. Придатки кожи не изменены. Комедоны, себорея отсутствуют.

Пациентам назначают лабораторные исследования (ОАК, биохимический анализ крови). При необходимости, по показаниям, рекомендуют патологоанатомическое (гистологическое) исследование биопсийного материала.

Дифференциальная диагностика вульгарных акне и розацеа представлена в таблице 2.

Таблица 2. Дифференциальная диагностика вульгарных акне и розацеа

Признаки	Вульгарные акне	Розацеа
<i>Возраст в начале заболевания</i>	12–16 лет	30–50 лет
<i>Пол</i>	Юноши и девушки болеют с одинаковой частотой	Преимущественно женщины
<i>Первоначальные высыпания</i>	Воспалительные пустулы	Эритема
<i>Локализация очагов поражения</i>	Лицо, верхняя часть груди, спины	Центральная часть лица
<i>Элементы сыпи</i>	Папулёзные, пустулёзные, сливные, флегматозные, конглобатные, индуративные угри, атеромы, комедоны	Эритема, папулы, пустулы, телеангиэктазии
<i>Активность сальных желёз</i>	Повышена	Нормальная
<i>Гистологические данные</i>	Воспалительный инфильтрат вокруг сальных желёз и комедонов, состоящий из лимфоцитов	Перифолликулярный и периваскулярный лимфогистиоцитарный инфильтрат

Дифференциальная диагностика с фолликулитами. Фолликулит, индуцированный *S.epidermidis* (эпидермальный стафилококк), — это заболевание сопровождается образованием, чаще всего — в области подбородка и шеи длительно персистирующих папул или поверхностных пустул. Гистологически при этом обнаруживается воспаление верхнего отдела фолликула терминальных и пушковых волос. Болеют обычно мужчины или женщины с выраженным волосяным покровом. Микроорганизм, как правило, сосуществует с человеческим организмом, не причиняя ему вреда.

Демодекс-фолликулит, индуцированный кожным клещом, — это паразитарное заболевание, которое вызывает клещ-железница *Demodex (d.folliculorum, D.brevis)*. Размножается клещ в волосяных фолликулах, сальных и мейбомиевых желёз. Клинически проявляется наличием воспалительных папулёзных и поверхностных пустулёзных элементов. Глубокие пустулы и узлы с рубцеванием образуются редко (при попадании клеща в дерму и образовании гранулемы). Главные отличительные признаки: развивается в возрасте 30–60 лет (у детей и подростков обнаруживается редко), поражается только кожа лица, где отсутствуют терминальные волосы, активные высыпания вокруг глаз и рта, склонность демодекс-фолликулитов к асимметрии и группировке, субъективно: зуд, чувство лёгкого прикосновения. Течение заболевания ухудшается летом и во влажном климате. Комедонов нет. Заболевание не связано с гормональными нарушениями. Рубцов нет. Наблюдается поражение конъюнктивы, блефарит. Обязательным при постановке диагноза является лабораторное обнаружение клеща.

Фурункул — это глубокий фолликулит с наличием выраженного воспалительного инфильтрата, образованием глубоких пустулёзных и узловатых элементов и некрозом в центре. Формируется в течении нескольких дней, вызывая сильную болезненность. При наличии нескольких элементов отмечается повышение температуры. Фурункул может возникать на любом участке тела, но чаще — на лице, на задних поверхностях шеи, предплечий, бёдер, ягодиц. Элементы характеризуется наличием некротического стержня, заживают с образованием рубца. При исследовании содержимого фурункула на микрофлору обнаруживают присутствие *S. aureus*. Хорошо поддаётся антибактериальной терапии.

Себорейный дерматит — это распространённое хроническое заболевание кожи, связанное с увеличением продукции и изменением состава кожного сала. Проявляется сухостью кожи и эритематозными милиарными папулами, желтовато-розового цвета, покрытыми жирными чешуйками. Имеют тенденцию к периферическому росту и слиянию. Высыпания нередко лока-

лизуются в носогубных складках и на лбу. Похожие высыпания могут быть на верхней части туловища, волосистой части головы, в паховой и подмышечной областях. При этом угревые элементы отсутствуют. Заболевание встречается как у детей, так и у взрослых (до пубертатного периода встречается редко). Кожа чрезмерно обсеменена *Pityrosporum ovale*. Характер сыпи — мноморфный. Комедоны отсутствуют.

Также дифференциальную диагностику вульгарных акне необходимо проводить с угревидным сифилидом (табл. 3).

Таблица 3. Дифференциальная диагностика с угревидным сифилидом

Признаки заболевания	Вульгарные акне	Угревидный сифилид
Клинические данные	Воспалительная ярко-красная эритема, папулёзные, пустулёзные, узловатые элементы. Локализация: кожа лица, верхняя часть груди и спины; верхние, нижние конечности	Застойная гиперемия, пустулоподобные элементы на плотном инфильтрированном основании, безболезненные. Локализация: поражаются любые участки тела (лицо, волосистая часть головы, туловища, верхние и нижние конечности)
Серологические реакции	Отрицательные	Положительные

Общие принципы лечения акне

В настоящее время лечение различных форм акне остаётся сложной задачей, несмотря на разработку и внедрение в последние годы новых более эффективных методов фармакотерапии.

Принципиально выбор лечения акне основывается на анализе двух основных критериев: степени тяжести воспалительного процесса и характера его течения, включая применение наружной и системной терапии:

- при *лёгкой* степени акне назначается только наружная терапия,
- при *средней* степени акне наружная терапия при необходимости сочетается с системной,

- при *тяжёлой* степени акне основной является системная терапия.

При этом важную роль отводят принципу: «Лечение должно быть своевременным (ранним) и эффективным».

Основными целями лечения акне являются:

- 1) снижение образования сальными железами кожного сала;
- 2) уменьшение количества *Cutibacterium acnes*;
- 3) уменьшение воспаления;
- 4) снижение влияния андрогенов на сальные железы.

Назначение соответствующей терапии должно осуществляться с учётом типа кожи, пола, возраста, сопутствующих заболеваний и эффективности предшествующих методов лечения.

К основным группам препаратов для лечения угревой болезни относят лекарственные средства:

- себостатические,
- антибактериальные,
- противовоспалительные,
- устраняющие фолликулярный гиперкератоз.

Показаниями для системной терапии являются акне средней и тяжёлой степени тяжести, психосоциальная дезадаптация, а также случаи образования рубцов и неэффективности наружного лечения.

Наружная терапия, соответствующие средства по уходу за кожей, а также некоторые физиотерапевтические методы лечения рекомендованы пациентам независимо от степени тяжести заболевания.

Перед началом лечения угревой болезни каждому пациенту следует сообщить, что данное заболевание требует длительного лечения и грамотного ухода за кожей, предполагая тем самым большое терпение со стороны пациентов.

В лечении различных форм акне важное место отводится местной терапии и грамотному уходу за жирной проблемной кожей, хотя во всех случаях лечение должно быть комплексным.

Для наружной терапии угревой болезни в настоящее время используются топические ретиноиды, антимикробные препараты (бензоил пероксид), антибактериальные препараты, комбинированные лекарственные средства, азелаиновая кислота, салициловая кислота. Все эти препараты для наружного применения воздействуют на определённые звенья патогенеза.

Механизм действия топических ретиноидов заключается в регулировании и нормализации процесса ороговения фолликулярного эпителия (фолликулярной кератинизации), а также в уменьшении воспаления и нормализации метаболизма арахидоновой кислоты, оказывая тем самым антикомедоногенное действие.

К сожалению, побочных действий топических ретиноидов, вызывающих сухость кожи, раздражение слизистых при контакте с препаратом, в большинстве случаев практически избежать невозможно. Неконтролируемое применение ретиноидов часто приводит к истончению кожи, длительному раздражению слизистых.

В связи с этим следует предупредить пациентов о необходимости избегать действия прямых солнечных лучей на поверхность кожи и слизистых.

Одним из основных препаратов, используемых при топической терапии акне, является изотретиноин. Изотретиноин — 13 цис-ретиноевая кислота, является биологически активной формой витамина А. Оказывает регулирующее воздействие на рост клеток эпителия и их дифференциацию. Изотретиноин тормозит терминальную дифференцировку себоцитов и гиперпролиферацию эпителия выводных протоков сальных желёз, нормализует состав их секрета и облегчает его эвакуацию, тем самым проявляя кератолитическое и противовоспалительное действие. Применяется наружно в концентрациях 0,01 %; 0,05 %; 0,1 %. Не назначается пациентам, уже применяющим препараты из данной группы.

Хорошим эффектом изотретиноин обладает в сочетании с эритромицином, оказывающим ингибирующее воздействие на синтез белка в бактериях путём обратимого связывания рибо-

сомальных подгрупп, что приводит к значительному снижению популяции *Cutibacterium acnes*.

Следует учитывать, что действие изотретиноина ослабляется в комбинации с местными антибиотиками тетрациклиновой группы и при местном применении глюкокортикостероидных препаратов.

Адапален — дериват нафтоевой кислоты, обладает антикомедогенным и противовоспалительным действием, которое осуществляется путём ингибирования миграции лейкоцитов в очаге воспаления и метаболизма арахидоновой кислоты, а также предотвращает образование новых комедонов. Адапален применяется как монотерапия при лёгкой и средней степенях тяжести акне. В отличие от изотретиноина он не взаимодействует с различными наружными препаратами, за исключением ретиноидов, и хорошо зарекомендовал себя в сочетании с антибактериальными препаратами.

Антимикробный препарат бензоил пероксида в виде геля 2,5%; 5%; 10% особенно в комбинации с топическими антибиотиками и топическими ретиноидами, проявляет неспецифическую противомикробную активность в отношении *Cutibacterium acnes*, *Staphylococcus epidermidis* и других микроорганизмов за счёт окислительного эффекта свободного кислорода. Комбинированные препараты оказывают кератолитическое действие, улучшают оксигенацию тканей, подавляют продукцию кожного сала в сальных железах.

Для наружного лечения акне успешно применяются антибактериальные препараты таких групп, как макролиды и линкозамиды. Эти препараты хорошо переносятся и отличаются антибактериальной и противовоспалительной активностью.

Следует отметить, что несмотря на эффективность применения современных лекарственных средств, ни одно из них не оказывает должного действия на все звенья патогенеза акне, тем самым вынуждая применять комбинированную терапию.

Сочетанное применение препаратов, например, эритромицин-цинковый комплекс — эритромицин + цинка ацетат пре-

дотвращает появление бактериальной резистентности, усиливает терапевтический эффект, уменьшает сроки лечения акне. Преимуществом комбинации ретиноидов и противомикробных препаратов адапален (0,1 %) + клиндамицин (1 %) в виде геля является то, что помимо дополняющего друг друга воздействия на патогенетические факторы происходит двухкратное увеличение пенетрации антибиотика в сально-волосяной фолликул.

Многими исследованиями доказана высокая эффективность фиксированной комбинации адапалена 0,1 % и бензоила пероксида 2,5 %, особенно в качестве поддерживающей терапии акне и профилактики формирования рубцов постакне.

Азелаиновая и салициловая кислоты обладают кератолитическим, антибактериальным и противовоспалительным действиями. Азелаиновая кислота применяется при лёгкой и средней степенях тяжести акне, а также входит в состав комбинированной терапии. Азелаиновая кислота обладает не только всеми вышеперечисленными качествами, но и антибактериальным действием и, что важно, оказывает подавляющее воздействие на рост и жизнеспособность аномальных меланоцитов. Данное свойство оправдывает применение азелаиновой кислоты в качестве поддерживающей терапии при лечении акне и назначение её с целью предотвращения поствоспалительной пигментации. С точки зрения развития нежелательных и побочных эффектов — азелаиновая кислота безупречна, хорошо переносится и лишь у незначительной части пациентов вызывает чувство жжения кожи. Следовательно, азелаиновую кислоту, можно рекомендовать не только молодым людям, но и женщинам во время беременности. Салициловая кислота отличается слабым противовоспалительным и антисептическим действием, но при этом участвует в процессе угнетения фолликулярной кератинизации и разрыхления комедонового детрита. Салициловая кислота может применяться в качестве альтернативного лечения лёгкой степени акне.

Все вышеперечисленные препараты могут применяться в зависимости от степени тяжести заболевания либо самостоятельно,

либо в комбинации друг с другом. Характеристика наружных препаратов для лечения акне представлена в таблице 4 (см. стр. 26).

Системная терапия акне включает препараты следующих групп:

- системные ретиноиды,
- антибактериальные препараты,
- гормональные препараты.

Системные ретиноиды признаны наиболее эффективными средствами для лечения среднетяжёлых и тяжёлых форм акне с преобладанием узловато-кистозных и конглобатных форм. Изотретиноин — синтетический ретиноид I поколения, проявляет высокую эффективность в терапии акне за счёт влияния на основные звенья патогенеза заболевания. Препарат, взаимодействуя с ретиноидными рецепторами, оказывает влияние на процессы дифференцировки клеток сальных желёз, что приводит к выраженному подавлению их активности и уменьшению их размеров. Контролируя размножение эпителиальных клеток в устье волосяного фолликула и оказывая комедонолитическое действие, изотретиноин тормозит образование роговой пробки и препятствует закупорке сально-волосяного фолликула. За счёт уменьшения кожного сала снижаются показатели колонизации *Cutibacterium acnes*. Следует отметить, что изотретиноин, ингибируя медиаторы воспаления (лейкотриены), оказывает выраженные противовоспалительный и иммуномодулирующий эффекты.

Терапевтическая эффективность изотретиноина и его побочные действия напрямую зависят от дозы препарата, поэтому дозу препарата назначают и корректируют в ходе всего процесса лечения строго индивидуально. Приём следует начинать с дозы 0,5–1,0 мг/кг в сутки. В случае положительной динамики в процессе лечения рекомендовано ступенчатое снижение дозы. Оптимальная курсовая доза составляет 120–150 мг/кг (на курс лечения). Продолжительность курса в среднем составляет от 6 до 9 месяцев. В случаях недостаточного эффекта от проводимой терапии к концу 1–2-го месяца допустимо повышение дозы

Таблица 4. Характеристика наружных препаратов для лечения акне

МНН	АД	КД	ПД	СД	Резистентность	Необходимость избегать инсоляции	Применение при беременности
Адапален	-	+	+	-	-	+	-
БПО	+	+	-	+	-	+	+/-
Клиндамицин	+	-	-	-	+	-	+/-
ЭР + цинк	+	+	+	+	+	-	+
БПО + адапален	+	+	+	+	-	+	-
Адапален + клинд	+	+	+	-	+	+	-
БПО + клинд	+	+	-	+	-	+	-
АзК	+	+	+	+	-	-	+
Салициловая кислота	+/-	+	+/-	+	-	+	+

Примечание. АД — антибактериальное действие, КД — комедонолитическое действие, ПД — противовоспалительное действие, СД — себорегулирующее действие.

«+» — да, «-» — нет. БПО — бензоил пероксид, Эр — эритромицин, АзК — азелаиновая кислота.

(максимально до 1,0 мг/кг в сутки). Пациентам, плохо переносящим рекомендованную дозу при лечении тяжёлых форм акне, в виде исключения, можно снизить суточную дозу, но при этом необходимо увеличить продолжительность курса лечения. Абсолютным противопоказанием для применения системных ретиноидов является беременность (установленная или планируемая) за счёт возможного тератогенного и эмбриотоксического действия препаратов данной группы. Также к противопоказаниям относят: гиперчувствительность к препарату; период лактации; гипервитаминоз А; острые и хронические сердечно-сосудистые заболевания; сахарный диабет; ожирение; острый и хронический панкреатит; печёночную и/или почечную недостаточность, детский возраст до 12 лет. При назначении перорального применения изотретиноина женщинам детородного возраста необходимо получить отрицательный результат достоверного теста на беременность не позднее чем за 11 дней до начала приёма системного ретиноида, а затем — в первые 2–3 дня менструального цикла. Тест на беременность проводится ежемесячно во время лечения и через 1–1,5 месяца после окончания приёма изотретиноина. При назначении препарата, с целью минимизации рисков возникновения нежелательных реакций со стороны печени и поджелудочной железы, перед началом и в процессе лечения, пациентам необходимо проводить биохимическое исследование крови с обязательным определением трансаминаз и липидов, а также клинический анализ крови и общий анализ мочи. Пациенты, получающие системные ретиноиды, должны находиться под постоянным наблюдением врача и посещать дерматолога не реже 1 раза в месяц.

Системная антибактериальная терапия назначается при индуративной, узловато-кистозной, папуло-пустулёзной формах акне, а также при отсутствии должного эффекта от терапии наружными средствами.

Основной группой антибактериальных препаратов являются тетрациклины, а также группа макролидов в случаях непереноси-

мости и наличия противопоказаний к назначению тетрациклинов. Длительность курса, как правило, не превышает 6–8 недель. При отсутствии клинического эффекта дальнейшее лечение целесообразно проводить системными ретиноидами. В клинической практике хорошо зарекомендовал себя комбинированный приём пероральных антибиотиков в сочетании с наружными средствами, содержащими ретиноиды или бензоил пероксид. Такая комбинация способствует значительному снижению числа резистентных штаммов *Cutibacterium acnes* и снижает уровень свободных жирных кислот. Не рекомендуется одновременное применение топических и системных антибактериальных препаратов, относящихся к разным классам. Препараты несовместимы с антидиабетическими средствами, непрямыми антикоагулянтами, миорелаксантами, антацидами, сердечными гликозидами, препаратами, содержащими металлы.

Гормональная терапия назначается гинекологом при установленном дисбалансе уровня половых гормонов. Допустимо в некоторых случаях для лечения акне применять комбинированные оральные контрацептивы. При приёме эстрогенсодержащих пероральных контрацептивов в период применения системных антибактериальных препаратов необходимо использовать альтернативные методы контрацепции из-за ослабления их действия.

Глюкокортикостероидные препараты назначаются при тяжёлой форме конглобатных акне до применения изотретиноина. Целесообразно назначение антибактериальных препаратов (цефалоспорины до 6 мг/сутки, гентамицин до 160 мг/сутки) не более чем 10 суток и преднизолона 30–40 мг/сутки — в течение 7 дней с постепенным снижением дозы до полной отмены. Наиболее эффективно внутриочаговое введение триамцинолона с гентамицином при лечении узловато-кистозных форм.

Возможно назначение аутогемотерапии пациентам при тяжёлых формах акне, но только с возраста не менее 12 лет.

Особое внимание следует уделять правильному очищению и увлажнению кожи, так как действие наружных лекарственных

препаратов зачастую сопряжено с обезвоживанием кожи и раздражением. Важной задачей является выбор современных средств, способных обеспечить оптимальную защиту и очистку кожи, не повреждая липиды рогового слоя. В качестве очищающих препаратов можно рекомендовать гипоаллергенные малокомпонентные средства в виде гелей, муссов и пенки. Все эти средства позволяют сохранять кислый или нейтральный pH кожи, препятствуя тем самым размножению патогенной микрофлоры. Следующим этапом ухода за кожей является её адекватное увлажнение. В настоящее время выделяют три группы веществ, оказывающих увлажняющее действие: вещества, обеспечивающие прямое увлажнение; вещества, сохраняющие липидный слой, и вещества, обладающие кератолитическими свойствами.

Косметические и физиотерапевтические процедуры включают в себя проведение курсов местного и общего ультрафиолетового облучения, электрофореза, массажа жидким азотом, диатермокоагуляции, лазеротерапии и другое.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ



Рис. 3. Акне, лёгкая степень тяжести (рисунки из личной коллекции Наринской Н.М).



Рис. 4. Акне, средняя степень тяжести (рисунки из личной коллекции Наринской Н.М).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Федеральные клинические рекомендации по ведению больных акне. Российское общество дерматовенерологов и косметологов. Москва, 2015.

Аравийская Е.Р., Самцов А.В., Соколовский Е.В. и др. К вопросу об оценке по степени тяжести и классификации акне // Вестник дерматологии и венерологии. 2022. Т. 98, № 6. С. 48–54.

Круглова Л.С., Грязева Н.В., Назаренко А.Р. Фиксированная комбинация адапалена 0,1 % и бензоила пероксида 2,5 % в терапии среднетяжелых и тяжелых акне // Медицинский алфавит. 2019. Т. 26, № 401. С. 2–7.

Мантурова Н.Е., Талыбова А.М., Круглова Л.С., Стенько А.Г. Профилактика и лечение атрофических рубцов постакне // Клиническая дерматология и венерология. 2018. № 5. С. 91–99.

Глиш М.М., Шавилова М.Е. Изотретиноин в терапии акне // Вестник дерматологии и венерологии. 2017. № 4. С. 90–96.

Linda F Stein Gold. Acne: What's New // Semin Cutan Med Surg. 2016. Vol. 35, Suppl 6. P. S114–S116. doi:10.12788/j.sder.2016.036

Heng A.H.S., Chew F.T. Systematic review of the epidemiology of acne vulgaris // Sci Rep. 2020. Vol. 10, N 1. P. 5754. doi: 10.1038/s41598-020-62715-3

Tan A.U., Schlosser B.J., Paller A.S. A review of diagnosis and treatment of acne in adult female patients // Int J Womens Dermatol. 2017. Vol. 4, N 2. P. 56–71. doi: 10.1016/j.ijwd.2017.10.006

Tobiasz A., Nowicka D., Szepietowski J.C. Acne Vulgaris—Novel Treatment Options and Factors Affecting Therapy Adherence: A Narrative Review // Journal of Clinical Medicine. 2022. Vol. 11, N 24. P. 7535. doi: 10.3390/jcm11247535

Туати Х., Тищенко А.Л., Горский В.С. Фармакотерапия акне: обзор современных средств терапии // Клиническая дерматология и венерология. 2018. Т. 17, № 2. С. 11–16. <https://doi.org/10.17116/klinderma201817211-16>

Picardo M., Eichenfield L.F., Tan J. Acne and Rosacea // *Dermatol Ther* (Heidelb). 2017. Vol. 7, Suppl 1. P. 43–52. doi: 10.1007/s13555-016-0168-8

Круглова Л.С., Грязева Н.В., Талыбова А.М. Симптомкомплекс постакне: методы профилактики и терапии // *Клиническая дерматология и венерология*. 2020. Т. 19, № 5. С. 622–629. doi: 10.17116/klinderma202019051622

Nast A., Dreno B., Bettoli V. et al. European Evidence-based (S3) Guidelines for the Treatment of Acne // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012. Vol. 26, Suppl. 1. P. 1–29. doi: 10.1111/j.14683083.2011.04374.x

Araviiskaia E., Dreno B. The role of topical dermocosmetics in acne vulgaris // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016. Vol. 30, N 6. P. 926–935. doi: 10.1111/jdv.13579

Araviiskaia E., Lopez Estebarez J.L., Pincelli C. Dermocosmetics: beneficial adjuncts in the treatment of acne vulgaris // *J Dermatol Treat*. 2021. Vol. 32, N 1. P. 3–10. doi: 10.1080/09546634.2019.1628173

Аравийская Е.Р., Мурашкин Н.Н., Намазова-Баранова Л.С., Иванов Р.А. Современные представления о патогенезе, особенностях клинической картины, диагностике и терапевтической тактике вульгарных акне у детей и подростков // *Вопросы современной педиатрии*. 2020. Т. 19, № 6. С. 408–419. doi: 10.15690/vsp.v19i6.2141

Аравийская Е.Р., Самцов А.В., Соколовский Е.В. и др. К вопросу об оценке по степени тяжести и классификации акне // *Вестник дерматологии и венерологии*. 2022. Т. 98, № 6. С. 48–54. doi: <https://doi.org/10.25208/vdv1374>

Кубанов А.А., Аравийская Е.Р., Самцов А.В., Кондрахина И.Н., Малахова Ю.Б., Ласеев Д.И. Акне вульгарные. Клинические рекомендации. Москва, 2020.

Самцов А.В., Аравийская Е.Р. Акне и розацеа. Москва, 2021.

Schachner L.A., Eichenfield L., Andriessen A. et al. Consensus on Neonatal Through Preadolescent Acne // *J Drugs Dermatol*. 2020. Vol. 19, N 6. P. 592–600. doi: 10.36849/JDD.2020.5065

БЛОК ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение акне, назовите основные патогенетические механизмы развития заболевания, триггерные факторы, способствующие развитию дерматоза.
2. Перечислите клинические формы заболевания в соответствии с классификацией акне по Г. Плевигу и А. Клигману.
3. Перечислите факторы, способствующие развитию акне новорождённых, опишите клиническую картину заболевания.
4. Опишите клиническую картину комедональных акне, механизм образования открытых и закрытых комедонов.
5. Опишите клиническую картину папулёзных, папуло-пустулёзных, узловатых акне.
6. Составьте алгоритм обследования пациента с акне. Укажите критерии, которые необходимо учитывать при сборе анамнеза. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследования, которые назначают больным с акне.
7. Проведите дифференциальную диагностику акне и розацеа.
8. Принципы лечения акне в зависимости от степени тяжести.

Тестовый контроль

1. Основными звеньями патогенеза акне, приводящими к развитию воспаления, являются:
 - А) гиперкератоз, закупорка сальных фолликулов
 - Б) гиперсекреция сальных желёз
 - В) микробная колонизация волосяных фоликулов *P. acnes*
 - Г) гипосекреция сальных желёз
 - Д) акантоз, паракератоз

2. В соответствии с классификацией Г. Плевига и А. Клингмана к юношеским акне относят:

- А) акне новорождённых
- Б) контактное акне
- В) комедоновое
- Г) папулёзное
- Д) папуло-пустулёзное

3. Воспалительными элементами при акне являются:

- А) папулы
- Б) пустулы
- В) комедоны
- Г) узлы
- Д) рубцы

4. Невоспалительными элементами при акне являются:

- А) папулы
- Б) пустулы
- В) комедоны
- Г) узлы
- Д) рубцы

5. Для клинической картины комедоновых акне характерно появление на коже лица:

- А) невоспалительных высыпаний
- Б) воспалительных инфильтратов
- В) пустулёзных элементов
- Г) папуло-пустулёзных высыпаний
- Д) болезненных узлов

6. Для клинической картины папуло-пустулёзных акне характерно наличие на коже:

- А) невоспалительных высыпаний
- Б) воспалительных папул

- В) пустулёзных элементов
 - Г) полушаровидных болезненных узлов
 - Д) комедонов
7. Дифференциальную диагностику акне проводят с:
- А) вульгарным псориазом
 - Б) угревидным сифилидом
 - В) IgA зависимым дерматозом
 - Г) розацеа
 - Д) себорейным дерматитом
8. При лёгкой степени акне назначается:
- А) наружная терапия
 - Б) наружная терапия и системная антибактериальная терапия
 - В) наружная терапия и системные ретиноиды
 - Г) наружная терапия и системные глюкокортикостероиды
 - Д) гормонотерапия
9. Противопоказаниями для применения системных ретиноидов являются:
- А) среднетяжёлое течение акне
 - Б) беременность
 - В) печёночная и/или почечная недостаточность
 - Г) детский возраст до 12 лет
 - Д) тяжёлое течение акне
10. Азелаиновая и салициловая кислоты оказывают:
- А) кератолитическое действие
 - Б) антибактериальное действие
 - В) противовоспалительное действие
 - Г) кератопластическое действие
 - Д) вяжущее, согревающее действие

11. Наружную терапию акне проводят:
- А) топическими ретиноидами
 - Б) антибактериальными средствами системного действия
 - В) азелаиновой кислотой
 - Г) топическими антибактериальными средствами
 - Д) ретиноидами системного действия
12. Системная терапия тяжёлых форм акне проводится:
- А) 2% раствором салициловой кислоты
 - Б) ретиноидами системного действия
 - В) антибактериальными средствами системного действия
 - Г) препаратами, содержащими бензоил пероксид
 - Д) препаратами, содержащими азелаиновую кислоту

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВОМУ КОНТРОЛЮ

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	А, Б, В	7	Б, Г, Д
2	В, Г, Д	8	А
3	А, Б, Г	9	Б, В, Г
4	В, Д	10	А, Б, В
5	А	11	А, В, Г
6	Б, В	12	Б, В

ЗАНЯТИЕ 2. АЛОПЕЦИЯ

Цели занятия

Формирование знаний об основных механизмах развития различных форм алопеций, особенностях клинической картины. Развитие навыков по вопросам диагностики, дифференциальной диагностики и методов лечения.

Задачи занятия

Сформировать знания о патогенетических механизмах возникновения алопеции, факторах, способствующих развитию заболевания.

Изучить основные клинические проявления алопеции в зависимости от этиологических факторов, разновидности и тяжести течения заболевания.

Изучить принципы диагностики и дифференциальной диагностики клинических разновидностей алопеции.

Сформировать навыки назначения комплекса методов обследования больного, анализа и интерпретации полученных результатов исследований.

Изучить комплекс лечебных мероприятий, алгоритмы назначения лекарственных средств в зависимости от клинической картины, тяжести течения заболевания.

Эпидемиология и патогенез алопеции

Алопеция (*alopecia*; синоним: *calvities*, облысение, плешивость) — патологическая полная или частичная потеря волос, обусловленная, как правило, патоморфологическими изменениями в волосяном фолликуле. Своё название данная патология получила от греческого слова *αλωπεκία* (*alopekía*), обозначающего выпадение клоков шерсти у лис в результате зудневой чесотки. Волосы, являясь придатками кожи, представляют собой многослойные структуры, сформированные эпителиальными клетками.

Волосистой покров, за редким исключением, представлен практически на всей поверхности кожи.

Волосистая часть головы и лицо (борода, брови, ресницы) наиболее часто подвержены этой патологии, реже в патологический процесс могут быть вовлечены другие участки тела — область подмышечных впадин, лобок и прочее. Более 10 % пациентов дерматологического профиля сталкиваются с проблемами облысения. Длительное, часто прогрессирующее течение алопеции нередко формирует у больного стойкую психологическую дезадаптацию, и, как следствие, значительно снижает качество жизни не только больного, но и его ближайших родственников.

Различают *рубцовую* и *нерубцовую* алопецию. Возникновение *рубцовой* алопеции связывают с разрушением волосяных фолликулов, вызванным различными воспалительными процессами, атрофодермией или рубцеванием. *Нерубцовая* алопеция формируется на фоне патологических изменений, не связанных с поражением структур кожи.

Среди *нерубцовых* форм алопеции наиболее распространённой считается андрогенетическая алопеция, на долю которой приходится порядка 40 % пациентов с алопецией как мужского, так и женского пола. У 30 % пациентов диагностируется гнездная алопеция. Диффузное выпадение волос встречается в 20 % случаев. Рубцовые алопеции, дистрофические поражения стержня волоса, трихотилломания встречаются достаточно редко (10 %).

К выпадению волос могут приводить разнообразные экзогенные и эндогенные факторы, а иногда и их совокупность. Алопеция может возникнуть на фоне снижения алиментарного поступления в организм витаминов и микроэлементов; на фоне воздействия острого и хронического стрессов, приводящих к неспецифической адаптационной реакции. Длительное физическое перенапряжение, эндокринопатии, заболевания органов пищеварительной системы, острые и хронические инфекционные заболевания, приём некоторых лекарственных препаратов,

приём алкоголя, курение, пуэрперальный период, загрязнение окружающей среды также могут вызывать развитие алопеции.

Пациенты детского возраста, несмотря на то что детство является наиболее благополучным периодом, также могут сталкиваться с проблемой выпадения волос. Алопеция детского возраста имеет свои закономерности, отличающиеся от взрослых. Не правильное или несвоевременное диагностирование патологических изменений волосяного покрова может приводить к неизбежной стойкой потере волос, что в свою очередь негативно сказывается на качестве жизни пациента.

Знание основных вариантов патологии, связанной с потерей волос, понимание процессов, приводящих к развитию заболевания, — необходимые условия для определения правильной тактики и назначения наиболее адекватных методов терапии.

Классификация алопеции

Принято различать врождённые и приобретённые алопеции. Выделяют частичную врождённую (гипотрихоз) и диффузную алопецию (атрихоз). Диффузная врождённая алопеция обычно сочетается с каким-либо дефектом развития (синдромом Ротмунда, синдромом Вернера и другими). Приобретённая алопеция представлена диффузной и локализованной формами и отдельной группой заболеваний, связанной с аномалиями волосяного стержня, с повышенной ломкостью и без неё. Классификация врождённых и приобретённых видов алопеции представлена на рисунке 5 (см. стр. 40).

Врождённые алопеции. Аномалии волосяного стержня

Аномалия волосяного стержня волоса может быть как самостоятельным заболеванием, так и составной частью наследственных патологий. Чаще подобные состояния сопровождаются повышенной ломкостью волос, к ним относятся:

- монилетрикс (веретёнообразные или чёткообразные волосы),

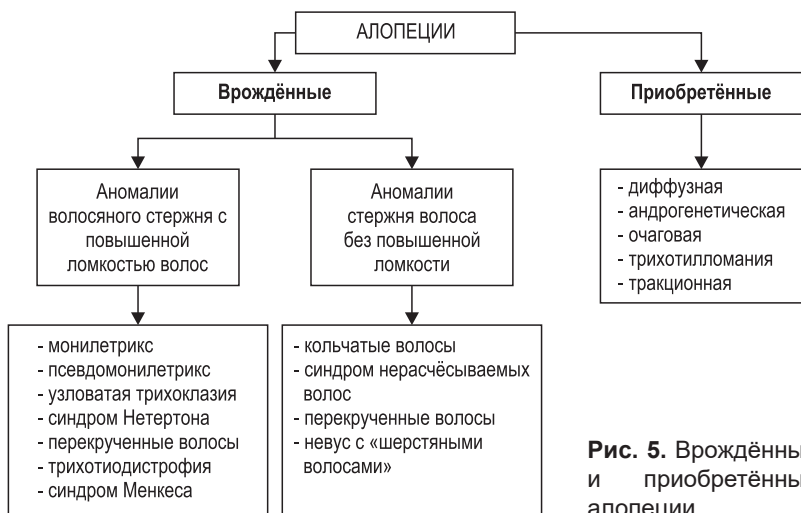


Рис. 5. Врождённые и приобретённые алопеции

- псевдомонилетрикс,
- узловатая трихоклазия,
- бамбуковые волосы (синдром Нетертона),
- перекрученные волосы,
- трихотиодистрофия,
- синдром Менкеса (трихополиодистрофия).

В группу аномалии стержня волоса без повышенной ломкости входят:

- кольчатые волосы (*pili anilati*),
- синдром нерасчёсываемых волос (*pili trianguli et canaliculi*),
- невус с «шерстяными волосами».

Наличие подобных форм обусловлено различными генетическими дефектами.

Приобретённые алопеции

Приобретённые алопеции могут быть диффузными или локализованным. У пациентов детского возраста в структуре приобретённых алопеций выделяют:

- диффузную алопецию,
- андрогенетическую,

- очаговую,
- трихотилломанию,
- тракционную.

Диффузная алопеция. Основной формой диффузной алопеции является телогеновое выпадение волос, связанное с ускоренным переходом волос из фазы анагена в фазу телогена. Подобное состояние возникает у детей на фоне перенесённых инфекционных заболеваний, сопровождающихся лихорадочным состоянием, а также на фоне обострения соматических заболеваний или стрессовых состояний. Причинами развития телогеновой алопеции могут быть различные экзогенные и эндогенные факторы: дефицит макро- и микроэлементов, вследствие недостаточности питания или проблем с усвоением пищи (синдром мальабсорбции), железодефицитная анемия, различные эндокринопатии, воздействие медицинских препаратов (цитостатики, антикоагулянты, бета-адреноблокаторы, ретиноиды), токсическое действие химических веществ.

Также диффузное поредение волос вплоть до полной потери волосяного покрова наблюдается при анагеновой алопеции (синдром укороченного анагена). Встречается в периоде раннего детства, чаще у светловолосых девочек. Данная форма регистрируется редко и характеризуется невозможностью отрастить длинные волосы из-за укороченной фазы анагена. Анагеновая алопеция может развиваться на фоне приёма токсических лекарств, химиотерапевтических препаратов, ядовитых веществ, воздействия радиации. Данный вид выпадения волос развивается внезапно, спустя 1–3 недели после воздействия токсических веществ и протекает стремительно. Степень выпадения волос зависит от токсичности вещества, его дозировки и продолжительности воздействия.

Андрогенетическая алопеция. Наиболее часто встречается у пациентов мужского пола в возрасте 40–50 лет; у женщин, как правило, развивается после 60 лет. У подростков возникновение андрогенетической алопеции наблюдается после 14 лет. Андроген-

нетическая алопеция у девочек-подростков возникает при гиперандрогении, сопровождаясь уменьшением количества волос на макушке, на этом фоне может наблюдаться наличие себореи, акне и характерный для маскулинизации тип оволосения. Нередко на фоне подобного состояния выявляется наличие эндокринной патологии (поликистоз яичников или адреногенитальный синдром с поздним началом).

Очаговая (гнёздная) алопеция (*alopecia areata*) — хроническое органоспецифическое аутоиммунное воспалительное заболевание с генетической предрасположенностью, характеризующееся поражением волосяных фолликулов и иногда ногтевых пластин, сопровождающееся стойким или временным нерубцовым выпадением волос. Достаточно часто с гнёздной алопецией ассоциируются аутоиммунные заболевания щитовидной железы (наблюдаются у 8–28 % больных), витилиго (у 3–8 % больных). Атопия по сравнению с общей популяцией регистрируется у больных гнёздной алопецией в 2 раза чаще. У пациентов наблюдается высокий уровень психических заболеваний, особенно тревожных и депрессивных расстройств.

Трихотилломания (*trichotillomania*) — хроническая травматическая алопеция, навязчивое состояние, при котором пациент насильственно удаляет собственные волосы на голове или других участках тела. Часто сопровождается различными невротическими состояниями, шизофренией, органическими заболеваниями головного мозга. Трихотилломания нередко сочетается с трихофагией, онихофагией, самоповреждениями кожи. Среди пациентов преобладают девочки в возрасте от 11 до 16 лет.

Тракционная алопеция (*traction alopecia*). Вызывается чрезмерным механическим натяжением волоса, сопровождающимся повреждением волосяной луковицы. Наблюдается у девочек с длинными волосами, туго заплетающими косички или пучок. Подобные изменения обратимы, и при устранении патологического натяжения возобновление роста волос происходит в течение 3–6 месяцев.

Классификация в зависимости от объёма и типа облысения, степени тяжести

Клинические формы гнездной алопеции классифицируют в зависимости от *объёма и типа облысения*:

- локальная (ограниченная),
- субтотальная,
- тотальная,
- универсальная.

Другие формы гнездной алопеции:

- многоочаговое (сетчатое) расположение участков алопеции,
- офиазиз,
- инверсный офиазиз (*sisapho*),
- диффузная форма.

Классификация по *степени тяжести*:

- лёгкая степень один или несколько очагов;
- среднетяжёлая: субтотальная, офиазис;
- тяжёлая: тотальная, универсальная.

Клиническая картина алопеции

Как правило, гнездная алопеция характеризуется острым началом заболевания. Основной жалобой при всех формах алопеции является внезапное выпадение волос. Клинически заболевание проявляется круглыми или овальными, чётко очерченными и диффузно распределёнными участками облысения с гладкой поверхностью кожи в области очагов поражения. Для гнездной алопеции характерен переход одного типа гнездной алопеции в другой.

В острой стадии заболевания пациенты нередко испытывают чувство покалывания, а иногда жжения и зуда в области выпадения волос. Свежий очаг облысения представляет собой участок кожи розового цвета, с отсутствием волос в его зоне. Вокруг не выпавших, но повреждённых волос, а также в устьях выпавших волос обнаруживаются перипилярные точки интенсивного жёлто-коричневого цвета (скопление себума). Активная стадия

заболевания характеризуется расширением очага алопеции по периметру. Так называемая зона расширения, которая представляет собой зону расшатанных волос, площадь которой составляет от 2 мм до 1 см. При потягивании в этой зоне волосы легко и безболезненно удаляются. В активной стадии заболевания, когда отмечается периферический рост очагов, на их границе определяются пеньки обломанных волос; их вид похож на восклицательный знак, а в устье фолликулов визуализируются чёрные точки. Чёрные точки представляют собой остатки размягчённого кератина волос. При длительном течении заболевания в спавшихся устьях фолликулов определяются мягкие кератиновые пробки, иногда пушковые волосы длиной 1–2 мм. Этот патологический процесс может регрессировать спонтанно, что характерно для первого эпизода гнездовой алопеции. Вновь отрастающие волосы вначале не содержат пигмент. Пигмент обычно появляется при отрастании волос на длину 1–2 см. Длительное время восстановленные волосы остаются более светлыми, чем здоровые. Этот феномен называется полиозисом.

При гнездовой алопеции могут поражаться также ногтевые пластинки. Отмечаются изменения в виде точечных вдавлений, тусклости и шероховатости ногтевых пластин, эти изменения могут быть разной выраженности. Такие нарушения целостности ногтей могут затрагивать несколько ногтевых пластинок, в тоже время встречаются случаи тотального поражения ногтей.

Локальная (ограниченная) форма

Процесс локализуется на волосистой части головы или в области бороды. Определяется один или несколько чётко очерченных округлых очагов алопеции. Клинически визуализируется очаг алопеции с периферической зоной расшатанных волос, а в центре отмечается отсутствие волос при сохранённом фолликулярном аппарате.

Субтотальная форма

Отличительной особенностью этой формы является отсутствие более чем 40 % волос на коже волосистой части головы. Это

заболевание характеризуется медленным прогрессированием. Появляются новые очаги, выражена зона расшатанных волос. Волосы легко выпадают при потягивании за них (тест натяжения волос). При этом пушковые волосы сохранены. При этой форме нередко происходит разрежение бровей, наружной их части, и частичное выпадение ресниц.

Тотальная форма

Полная потеря терминальных волос на коже волосистой части головы. Относится к тяжёлым разновидностям заболевания. Иногда выпадают брови и ресницы. Пушковые волосы на теле сохранены.

Универсальная форма

Отмечается стремительное начало заболевания. Происходит полное выпадение волос на коже волосистой части головы, в области роста бровей, ресниц, а также отмечается полная утрата пушковых волос на теле.

Офиазис

Очаги алопеции имеют лентовидную форму, охватывают всю краевую зону роста волос в затылочной и височных областях.

Инверсный офиазис (sisapho)

Редкий вид выпадения волос в направлении, обратном офиазису. Очаги алопеции лентовидной формы распространяются на лобно-теменную и височную области.

Диффузная форма

Частичное или полное диффузное поредение волос на волосистой части головы. Характеризуется равномерным поредением волос на волосистой части головы.

Для определения тяжести заболевания существует критерий SBN, который включает стандартную оценку потери волос: в области скальпа — S (scalp); на теле — B (body); поражение ногтевых пластинок — N (nail). Распределение по группам и шкалам S и B соответствует потере волос на волосистой части головы (выражается в %) и на теле.

Шкала оценки потери волос в зоне скальпа (S0–S5)

S0 — потеря волос отсутствует

S1 — потеря <25 % волос

S2 — потеря 25–49 % волос

S3 — потеря 50–74 % волос

S4 — потеря 75–99 % волос

S5 — потеря 100 % волос

Шкала оценки потери волос на теле (B0–B2) — оценивается весь волосяной покров пациента на туловище, конечностях, в подмышечных впадинах, на половых органах, а также на лице, зона скальпа исключается.

B0 — отсутствие потери волос

B1 — незначительная потеря волос

B2 — потеря 100 % волос

Шкала оценки поражения ногтевых пластинок (N0–N1a)

N0 — поражение отсутствует

N1 — поражение нескольких ногтей

N1a — дистрофия 20 ногтей, изменения на всех ногтевых пластинках рук и ног

Вся поверхность скальпа принимается за 100 % и условно делится на 4 квадрата, которые соответствуют левой, правой, задней и верхней сторонам волосистой части головы.

Площадь левой и правой стороны — по 18 %.

Площадь верхней стороны (теменная и макушечная области) — 40 %.

Задняя сторона (область затылка) — 24 %.

Диагностика алопеции

Физикальное обследование и лабораторные методы диагностики

Основные объективные симптомы гнездной алопеции:

- наличие на коже очагов алопеции с чёткими границами,

- наличие в очаге пеньков волос в виде восклицательного знака и «зоны расшатанных волос» на границе очага (активная стадия),
- обнаружение при микроскопическом исследовании удалённых из очага волос дистрофичных проксимальных концов в виде «оборванного каната»,
- наличие в очаге роста светлых пушковых волос (в стадии регресса); иногда по одному краю очага имеются обломки волос в виде восклицательного знака, а на противоположном — рост веллюса,
- обнаружение при осмотре ногтей признаков ониходистрофии: напёрстковидных вдавлений, продольной исчерченности, изменений свободного края.

Проявления активной (прогрессирующей) стадии

При активной (прогрессирующей) стадии алопеции субъективные симптомы, как правило, отсутствуют, некоторые больные могут предъявлять жалобы на зуд, жжение или боль в местах поражения. Типичные очаги поражения представляют собой участки не рубцового облысения округлой или овальной формы с неизменённым цветом кожи. Реже наблюдаются очаги умеренно-красного или персикового цвета. Проксимально суженные и дистально широкие волосы в форме восклицательного знака являются характерным признаком, часто выявляемым на поражённом участке или по его периферии. В активной фазе заболевания на границах поражений тест на натяжение волос может быть положительным — зона так называемых «расшатанных волос». Граница зоны не превышает 0,5–1 см.

Проявление стационарной стадии алопеции характеризуется отсутствием зоны «расшатанных волос» вокруг очага алопеции, кожа в очаге не изменена.

Проявления регрессирующей стадии алопеции

В очаге алопеции наблюдается рост веллюса — пушковых депигментированных волос, а также отмечается частичный рост терминальных пигментированных волос. При возобновлении ро-

ста волос, как правило, первоначальные волосы гипопигментированы, пигмент восстанавливается в течении нескольких месяцев.

Гнёздная алопеция может распространяться практически на любую зону волосяного покрова, однако примерно у 90% больных поражается волосистая часть головы. На начальном этапе это заболевание не затрагивает седые волосы.

У больных гнёздной алопецией могут наблюдаться специфические дистрофические изменения ногтей:

- трахионихия (тусклая ногтевая пластинка, шелушится мелкими тонкими чешуйками);
- линии Бо (поперечные бороздки);
- онихорексис;
- истончение или уплотнение ногтей;
- онихомадезис (отслойка ногтя у основания);
- койлонихия (ложкообразные ногтевые пластинки);
- точечная или поперечная лейконихия;
- красные пятнистые луны.

Перечень рекомендуемых методов лабораторной диагностики в зависимости от вида алопеции представлен в таблице 5.

Таблица 5. Лабораторные методы диагностики

Вид алопеции	Скрининговые тесты
Андрогенетическая алопеция (АГА)	<i>Потеря волос по женскому типу:</i> •общий анализ крови •свободный тестостерон в сыворотке крови •глобулин, связывающий половые гормоны •лютеинизирующий гормон/фолликулостимулирующий гормон •пролактин •прогестерон •эстрадиол •общий и свободный тестостерон •сывороточное железо, сывороточный ферритин, железосвязывающая способность сыворотки •серологическое исследование на сифилис (по показаниям) •гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4, АТТПО)

окончание таблицы 5. Лабораторные методы диагностики

Вид алопеции	Скрининговые тесты
Андрогенетическая алопеция (АГА)	<i>При наличии признаков вирилизации или гирсутизма:</i> •дигидроэпиандростерона сульфат •17-гидроксипрогестерон •андростенедион
Диффузная алопеция	•общий анализ крови (позволяет исключить железodefицидную анемию), СОЭ •биохимический анализ крови •сывороточное железо, сывороточный ферритин, железосвязывающая способность сыворотки •гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4, АТТПО) •серологическое исследование на сифилис (по показаниям) •исследование содержания микроэлементов (цинк) •антинуклеарные АТ (для исключения красной волчанки)
Гнёздная алопеция	•общий анализ крови с определением числа тромбоцитов •биохимический анализ крови (аланин-, аспаргин-аминотрансферазы, креатинин, триглицериды, общий белок, билирубиновые фракции) •серологическое исследование на сифилис, ВИЧ •исследование уровня 25-ОН витамина D в крови •гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4, АТТПО) •эстрадиол •кортизол, АКТГ •тестостерон •пролактин •исследование содержания микроэлементов (цинк, медь, калий, натрий, железо, магний) •метаболизм кальция •анализ мочи на содержание 17-кетостероидов и 17-оксикетостероидов

До 50 % больных даже без лечения выздоравливают в течение года (спонтанная ремиссия). При этом у 85 % больных отмечается более одного эпизода заболевания. При манифестации гнёздной аллопеции до пубертатного возраста вероятность развития тотальной алопеции составляет 50 %. При тотальной/универсальной алопеции вероятность полного выздоровления составляет менее 10 %.

Прогноз отягощают ранний возраст начала заболевания, его длительность, семейный анамнез, наличие сопутствующей алопии и различных аутоиммунных заболеваний.

Общие принципы лечения алопеции

Назначение лечения при андрогенетической алопеции на ранних стадиях считается наиболее эффективным, так как начавшаяся миниатюризация волосяного фолликула может носить обратимый характер.

Системная терапия лицам мужского пола проводится препаратом финастерид, который является мощным ингибитором 5 α -редуктазы. Препарат используется только у мужчин и не назначается беременным женщинам, так как обладает сильным эмбриотоксическим действием (у беременных может привести к феминизации плода мужского пола). Финастерид блокирует превращение тестостерона в 5 α -дигидротестостерон на уровне органов-мишеней. Проведённые исследования по изучению эффективности финастерида у мужчин с андрогенетической алопецией показали, что приём препарата в дозе 1 мг в сутки стимулирует рост волос у мужчин и женщин моложе 40 лет со II и III стадией облысения, достигая положительного терапевтического эффекта почти в 50 % случаев. Приём препарата в течение 6–12 месяцев, предотвращает потерю волос и стимулирует их рост.

Для лечения андрогенетической алопеции у женщин применяют ципротерона ацетат в суточной дозе 50–100 мг; часто — в комбинации с эстрогеном. Он снижает секрецию гонадотропных гормонов, усиливает метаболизм тестостерона в эстрогены. Подобный способ тормозит прогрессирование алопеции и в некоторой степени стимулирует рост волос при гиперандрогенных состояниях.

Эффективным антиандрогенным препаратом при лечении женщин является синтетический стероид спиронолактон, который применяется при условии, если женщина адекватно предохраняется от беременности, так как препарат обладает потенци-

альным тератогенным действием на плод мужского пола. Прямое воздействие на волосяной фолликул объясняется конкурентным связыванием с цитозольными андрогеновыми рецепторами и блокированием эпидермальных цитохромов Р-450. Спиринолактон препятствует превращению стероидных предшественников в активные андрогены, снижает концентрацию в крови тестостерона и андростендиона, а в андрогензависимых тканях-мишенях конкурирует с дигидротестостероном за внутриклеточные рецепторы, так как обладает более выраженным сродством к рецепторам андрогенов с относительной связывающей активностью, равной 67 %. Можно сказать, что спинолактон предотвращает выпадение волос, но не способствует возобновлению их роста. Лечение андрогенетической алопеции у женщин с помощью антиандрогенов имеет определённые риски, поскольку в случае беременности пациентки существует потенциальная угроза феминизации для плода мужского пола. В связи с этим адекватная контрацепция является необходимым условием для проведения антиандрогенной терапии.

Для наружной терапии андрогенетической алопеции применяют миноксидил (2 % или 5 %) в виде спиртового и водного растворов, или пропиленгликоля. Рекомендуемая доза одинакова для указанных концентраций раствора и составляет 1 мл дважды в день. Миноксидил функционирует как периферический вазодилататор посредством открытия АТФ-чувствительных калиевых каналов в сарколемме гладкомышечных клеток сосудов. Происходит связывание миноксидила с сульфонилмочевинным рецептором, что в дальнейшем стимулирует выделение АТФ, которая быстро превращается в аденозин и активирует аденозиновые сигнальные пути метаболизма. Лучшие результаты в увеличении количества волос получены при использовании 5 % раствора миноксидила. Среди побочных эффектов в процессе лечения отмечены сухость и незначительный зуд кожи, матовый цвет волос; особенно выражены эти признаки при использовании 5 % концентрации миноксидила. Препарат следует отменить в

случае возникновения аллергической реакции на миноксидил или пропиленгликоль. Положительный результат в виде увеличения растущих волос наблюдается к концу 4-го месяца лечения. Некоторые пациенты отмечают усиление выпадения волос на 3–6-й неделе терапии. Выпадение волос заканчивается спонтанно. Симптом является ожидаемым и не требует прекращения лечения. Для поддержания результатов лечения необходимо применять препараты длительно, но ни один из них не может стимулировать отрастание волос при полном отсутствии их на коже головы.

Радикальным методом лечения андрогенетической алопеции является трансплантация собственных волосяных фолликулов, дающая перманентный результат. Принцип хирургического лечения заключается в перемещении андроген-независимых терминальных волосяных фолликулов, не подверженных облысению, из затылочной и височной областей на участки, где расположены чувствительные к воздействию андрогенов фолликулы волосистой части головы. Повысить приживаемость волосяного фолликула после пересадки волос можно на фоне применения метода плазмотерапии.

Плазмотерапия — метод инъекционного введения в кожу волосистой части головы собственной плазмы пациента, обогащённой тромбоцитами. Тромбоциты способны выделять множество факторов роста, обладающих стимулирующим воздействием, в том числе и на клетки волосяного фолликула.

Лечение диффузной алопеции (анагенового и телогенового выпадения волос) включает устранение причины, вызвавшей потерю волос, тем самым являясь ключом к успешной терапии. Наиболее распространёнными в лечении являются средства, «поддерживающие» рост волос и в некоторой степени способствующие росту новых. Применение системных глюкокортикоидов при диффузной алопеции не показано. Лечение диффузной алопеции вследствие инфекционных заболеваний и после беременности не проводится.

Медикаментозно вызванные алопеции лечат путём уменьшения дозы препарата или его отмены. При заболеваниях внутренних органов необходимо лечение основных заболеваний под наблюдением соответствующих специалистов, таких как терапевт, эндокринолог, онколог.

При хронической телогеновой потере иногда местно применяют 2 % раствор миноксидила и топические стероиды.

В последние годы широко и успешно применяют биологически активные добавки (нутрицевтики), содержащие такие вещества, как аминокислоты и железо. При недостаточности витамина А безопасным считается назначение провитамина А и каротиноидов в дозе, не превышающей 2000 МЕ/сут у детей и 10000 МЕ/сут для взрослых, беременных и кормящих женщин. При недостаточности биотина, особенно при беременности, длительном грудном вскармливании, парентеральном питании, при ограничениях в диете его назначают совместно с цинксодержащими препаратами. Рекомендуемые дозы для детей составляют 0.5–1 мг простого цинка на 1 кг массы тела в сутки, для взрослых — 25–50 мг в сутки. При этом необходимо контролировать уровень цинка, не допуская превышения нормы, так как это может привести к недостаточности меди, железа и кальция, а также вызвать желудочно-кишечные расстройства, головную боль, сонливость.

При железодефиците в качестве адъювантной (дополнительной к основной) терапии хорошо зарекомендовали себя препараты железа. При назначении препаратов железа необходимо регулярно исследовать уровень гемоглобина и ферритина в крови сначала каждые 6–8 недель, а затем каждые 6 месяцев. Рекомендуемая верхняя граница ежедневного потребления железа для мужчин, беременных женщин, а также не беременных старше 18 лет — 45 мг в сутки.

Много клинических исследований посвящено изучению влияния приёма фиксированного-комбинированного препарата, содержащего L-цистеин, пантотеновую кислоту и дрожжи, на восстановление роста волос при телогеновом выпадении.

Сегодня не существует универсального метода лечения гнездовой алопеции. И даже успешно проведённое лечение гнездовой алопеции не может являться гарантией отсутствия рецидивов в будущем. У некоторых пациентов наблюдается рост волос в очагах без назначения лечения. Определённым пациентам, подавленным своим состоянием, может потребоваться психологическая поддержка, которая положительно влияет на прогноз заболевания.

При лечении гнездовой алопеции проводятся следующие лечебные мероприятия:

- 1) традиционная терапия,
- 2) гормональная терапия,
- 3) раздражающая терапия,
- 4) иммуносупрессивная терапия,
- 5) физиотерапия.

Традиционная терапия включает в себя применение следующих групп препаратов:

- улучшающие микроциркуляцию в очагах поражения: ксантинола никотинат, пентоксифиллин, дипиридамо, доксиум;
- препараты меди, цинка и железа, стимулирующие регенерацию ткани, иммунологические процессы; активирующие ферменты, осуществляющие синтез ДНК;
- биогенные стимуляторы — экстракт алоэ, гумизоль, спленин, оказывающие иммуностимулирующее действие;
- ноотропные препараты, влияющие на обменные и энергетические процессы;
- психотропные препараты, оказывающие транквилизирующее действие, которые снимают тревогу и улучшают сон;
- стимуляторы роста волос, которые увеличивают синтез ДНК в кератиноцитах волосяного фолликула, таким образом действуя на процессы пролиферации.

Гормональная терапия включает в себя внутриочаговое введение кортикостероидов, которое считается самым эффективным

методом лечения очаговых форм гнездной алопеции. Для внутрикожных инъекций используют депонируемые кортикостероиды: раствор бетаметазона в виде 2 мг бетаметазона натрия фосфата и 5 мг бетаметазона дипропионата или триамцинолона ацетонида в виде суспензий. Максимальная доза триамцинолона ацетонида составляет 2–4 мл на процедуру, бетаметазона — 2 мл каждые 4–6 недель. Не следует вводить препарат при имеющихся очагах атрофии кожи.

Также кортикостероиды можно назначить местно в виде мазей. Возможно применение 0,05 % мази клобетазола пропионата. Продолжительность лечения — 3–4 месяцев.

При тяжёлых формах гнездной алопеции показано системное лечение кортикостероидами. Преднизолон принимают внутрь в дозе 0,08 мг/кг ежедневно, каждую неделю снижая дозу на 5 мг в первые 4 недели, затем — на 5 мг каждые 3 дня. Кортикостероидная внутривенная пульс-терапия проводится метилпреднизолоном в дозе 250 мг у взрослых пациентов и в дозе 5мг/кг — у детей. Побочные эффекты гормональной терапии связаны с возможной адреналовой супрессией, повышением АД, появлением стероидных акне, синдрома Кушинга, гипертрихоза; резорбцией кальция.

Раздражающая терапия включает в себя применение местно-раздражающих средств, улучшающих кровообращение и трофику в очагах поражения. К таким препаратам относят настойку перца стручкового, настойки чеснока, лука репчатого, кашица бодяги, 3 % спиртовой раствор прополиса, а также лекарственные препараты, содержащие кофеин, теofilлин, теобромин.

Топическая иммуносупрессивная терапия является самым эффективным и безопасным способом лечения гнездной алопеции. Суть метода состоит в создании искусственной сенсibilизации организма к одному из высокотехнологичных контактных аллергенов (динитрохлорбензол, дибутиловый эфир скваровой кислоты, дифенилциклопропенон), которые в природе и техническом окружении человека не встречаются и не обладают тератогенным,

мутагенным и канцерогенным свойствами. Организм первично сенсибилизируется одним из раздражителей путём наложения на область предплечья повязки размером не более 2 см² соответственно 1 % или 2 % раствором контактного аллергена. Через 1 сутки повязку снимают, удаляя остатки препарата мыльным раствором. Лечение начинают спустя 2 недели, область скальпа 1 раз в неделю смазывают раствором раздражителя, начиная со слабой концентрации — 0,0001 %; при каждом последующем смазывании концентрацию повышают не более чем в 10 раз — до значений, при которых контактный дерматит в обработанном очаге сохраняется не менее 1–2 часов. Возобновление роста волос наблюдается после 6–10 недель лечения. Побочные эффекты включают выраженный кожный зуд, увеличение и чувствительность регионарных лимфатических узлов, пигментацию.

Системное применение иммуносупрессивной терапии включает в себя препараты, действующие на уровне цитокинов, ингибируя их продукцию, подавляя экспрессию тканевых антигенов II класса. К таким препаратам относится циклоспорин А, который применяется по схеме в дозе 5 мг/кг ежедневно в первые 3 месяца, затем по 3 мг/кг ежедневно с последующей отменой препарата. Перед использованием циклоспорина А и в процессе лечения необходим контроль биохимических показателей крови ежемесячно.

При гнездной алопеции применяются практически все виды физиотерапии:

- постоянный ток (гальванизация, электрофорез) обеспечивает активацию взаимоотношения лимбо-ретикулярного комплекса и коры головного мозга, что приводит к усилению регуляторной функции нервной системы на эндокринную систему; активацию фагоцитарной функции лейкоцитов, гуморальных факторов неспецифического иммунитета;
- импульсная терапия (электросонотерапия, амплипульстерапия) назначается с целью восстановления эмоцио-

нального, вегетативного и гуморального равновесия, восстановления обменных процессов путём воздействия на центральную нервную систему;

- высокочастотная электротерапия (ультратонотерапия, дарсонвализация, индуктотермия) применяется с целью улучшения трофики кожи, местного кровообращения, стимуляции ретикуло-эндотелиальной системы;
- миллиметроволновая терапия (применение миллиметрового диапазона электромагнитных волн) используется с целью регулирования вегетативной и нейроэндокринной систем, повышения неспецифической резистентности организма, восстановления гомеостаза, повышения факторов гуморального и клеточного иммунитета;
- светолечение (лазеротерапия, фотохимиотерпия) — применение с лечебными и профилактическими целями электромагнитных колебаний оптического диапазона (света), включающих инфракрасное, видимое и ультрафиолетовое излучение. Светолечение применяется с целью усиления пролиферации фибробластов кожи, интенсификации её пластических функций, нормализации функций вегетативной нервной системы и внутренних органов;
- теплолечение (парафиновые аппликации, озокеритолечение, криомассаж) проводится с целью стимуляции капиллярного кровотока, улучшения регионарного кровотока, повышения тонуса парасимпатической системы, спазмолитического действия;
- акупунктура назначается с целью общей стимуляции функций организма.

Схемы лечения различных видов алопеции представлены в таблице 6.

Таблица 6. Схемы лечения алопеции

Вид алопеции	Наружная терапия	Системная терапия	Альтернативные методы лечения
Андрогенетическая алопеция	- Миноксидил 2 %; 5 %	<i>Мужчины:</i> финастерид <i>Женщины:</i> ципротерона ацетат - Спинолактон	Трансплантация собственных волосных фолликулов
Диффузная алопеция	- Миноксидил 2 % - ТГКС	- БАД - Провитамин А - Каротиноиды - Биотин - Zn - Препараты железа - Пантовигар	Физиотерапия: озono- и лазеротерапия, а также инъекционные процедуры (мезо- и плазмотерапия)
Гнёздная алопеция	- Миноксидил 2 %; 5 % - ТГКС - местнораздражающие средства - топическая иммуносупрессивная терапия	- Препараты, улучшающие микроциркуляцию (ксантинола никотинат, пентоксифиллин, дипиридамо)л - Препараты меди, цинка, железа - Биогенные стимуляторы - Ноотропные препараты - Психотропные препараты - Внутривенное введение КС - ГКС <i>per os</i> - Системная иммуносупрессивная терапия	Физиотерапия: постоянный ток, импульсная терапия, высокочастотная электро-терапия, миллиметроволновая терапия, светолечение, теплолечение, акупунктура

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ



Рис. 6. Очаговая алопеция, лёгкое течение (рисунок из личного архива Наринской Н.М.)



Рис. 7. Очаговая алопеция, средне-тяжёлое течение (рисунок из личного архива Наринской Н.М.)



Рис. 8. Очаговая алопеция, тяжёлое течение (рисунок из личного архива Наринской Н.М.)



Рис.9. Очаговая алопеция, тяжёлое течение (рисунок из личного архива Наринской Н.М.)

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Клинические рекомендации // Дерматовенерология/ Под ред. А.А. Кубановой. Москва, 2013.

Загртдинова Р.М., Ляшенко Н.В., Загртдинова Р.Н., Бычкова Н.Ю. Алопеции: патогентические и клинические характеристики, методы лечения: учебное пособие. Ижевск, 2016.

Антонова С.Б., Уфимцева М.А., Бочкарев Ю.М. и др. Выпадение волос (алопеция) у детей: этиология, эпидемиология, особенности клинического течения, дифференциальная диагностика // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. 2020. Т. 99, № 6. С. 148–154.

Глии М.М., Шавилова М.Е., Сашко М.И., Псавок Ф.А. Диффузная телогеновая алопеция: современные возможности топической терапии // Лечебное дело. 2019. № 3. С. 49–53.

Маринова О.Р., Байтяков В.В. Андрогенная алопеция: современные подходы к лечению // Естественные науки и медицина: теория и практика: сб. ст. по матер. I междунар. науч.-практ. конф. № 1(1). Новосибирск: СибАК, 2018. С. 28-33.

Engin B., Oba M.Ç., Tüzüñ Y. Alopecia Areata. InTech, 2017. doi: 10.5772/66594

Hajheydari Z., Akbari J., Saeedi M., Shokoohi L. Comparing the therapeutic effects of finasteride gel and tablet in treatment of the androgenetic alopecia // Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2009. Vol. 75, N 1. P. 47–51.

Манчини А.Дж., Кроучук Д.П. Детская дерматология: справочник / пер. с англ. О.Ю. Олисова, Н.Г. Кочергина. Москва, 2018.

Ральф М. Трюб. Сложный пациент трихолога. Руководство по эффективному лечению алопеций и сопутствующих заболеваний / пер. с англ. Н.Г. Барунова, В.П. Ткачев. Москва, 2019.

Жучков М.В., Большакова Е.Е., Сонин Д.Б., Родионова С.А. Дерматоскопическая диагностика невуса сальных желез Ядасона // Вестник дерматологии и венерологии. 2018. Т. 94, № 3. С. 39–44.

Sonthalia S., Agrawal M., Sharma P., Goldust M. Linear Patch of Alopecia in a Child: Trichoscopy Reveals the Actual Diagnosis // Skin Appendage Disord. 2019. Vol. 5, N 6. P. 409–412.

Мильдзихова Д.Р., Сакания Л.Р., Корсунская И.М. Инверсные акне: абсцедирующий и подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана // Клиническая дерматология и венерология. 2018. Т. 17, № 4. С. 110–113.

Brar B.K., Brar S.K., Kaur R. Hair and Scalp Disorders in Children below 2 Years: An Unremarked Sphere // Sethi N. Int. J. Trichology. 2019. Vol. 11, N 5. P. 207–212.

Wohlmuth-Wieser I., Osei J.S., Norris D. et al. Childhood alopecia areata Data from the National Alopecia Areata Registry // Pediatr. Dermatol. 2018. Vol. 35, N 2. P. 164–169.

БЛОК ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

Вопросы для самоконтроля

1. Дайте определение алопеции, назовите основные триггерные факторы, способствующие развитию заболевания.
2. Классификация врождённых и приобретённых форм алопеции. Классификация в зависимости от степени тяжести и распространённости патологического процесса.
3. Назовите причины развития диффузной, андрогенетической, очаговой алопеции.
4. Дайте определение трихотилломании, тракционной алопеции, назовите причины развития данных состояний.
5. Опишите клиническую картину прогрессирующей стадии алопеции. Значение симптома «расшатанных волос».
6. Опишите клиническую картину регрессирующей стадии алопеции. Значение симптома «расшатанных волос».
7. Назовите характерные особенности ограниченной, субтотальной, тотальной, универсальной алопеции.
8. Перечислите объективные симптомы гнездовой алопеции, на которые необходимо обращать внимание при проведении физического обследования больного.
9. Принципы лечения алопеции в зависимости от клинической разновидности заболевания.

Тестовый контроль

1. Нерубцовыми формами алопеции являются:
 - А) андрогенетическая
 - Б) диффузная
 - В) гнездовая
 - Г) алопеция при склеродермии по типу «удар саблей»
 - Д) алопеция у больного дискоидной красной волчанкой

2. Развитие рубцовой алопеции связывают с:
- А) снижением алиментарного поступления в организм витаминов и микроэлементов
 - Б) воздействием острого или хронического стресса
 - В) разрушением волосяных фолликулов, вызванным различными воспалительными процессами
 - Г) развитием гиперандрогении
 - Д) образованием рубцовой ткани
3. Приобретёнными алопециями являются:
- А) диффузная алопеция
 - Б) узловатая трихоклазия
 - В) очаговая алопеция
 - Г) тракционная алопеция
 - Д) кольчатые волосы
4. Причинами развития телогеновой алопеции могут быть:
- А) гиперандрогения
 - Б) синдром мальабсорбции
 - В) железодефицитная анемия
 - Г) воздействие цитостатиков, антикоагулянтов, бета-адреноблокаторов, ретиноидов
 - Д) аутоиммунный воспалительный процесс
5. Для клинической картины андрогенетической алопеции у женщин характерно:
- А) поредение волос в области макушки
 - Б) диффузное поредение волос
 - В) выпадение волос по типу офиазиса
 - Г) поредение волос в лобной и теменной областях
 - Д) мелкоочаговое поредение волос
6. Для клинической картины очаговой алопеции характерно:
- А) поредение волос в лобной и теменной областях

- Б) стойкое или временное нерубцовое выпадение волос
- В) образование рубцовой атрофии в зоне выпадения волос
- Г) наличие гиперандрогении
- Д) поредение волос в области макушки

7. Трихотилломания — это:

- А) выпадение волос, вызванное их чрезмерным механическим натяжением
- Б) диффузное поредение волос на фоне синдрома мальабсорбции
- В) хроническое органоспецифическое аутоиммунное воспалительное заболевание с генетической предрасположенностью
- Г) хроническая травматическая алопеция, возникающая на фоне психического расстройства
- Д) алопеция, сопровождающаяся выпадением волос в андрогенчувствительных зонах у лиц с генетической предрасположенностью

8. Очаговая алопеция характеризуется:

- А) выпадением волос, вызванным их чрезмерным механическим натяжением
- Б) диффузным поредением волос на фоне железодефицитной анемии
- В) хроническим органоспецифическим аутоиммунным воспалением
- Г) хронической травматизацией, возникающей на фоне психического расстройства
- Д) выпадением волос в андрогенчувствительных зонах у лиц с генетической предрасположенностью

9. Клиническими разновидностями гнездной алопеции являются:

- А) универсальная

- Б) диффузная
- В) андрогенетическая
- Г) очагизис
- Д) тотальная

10. Очагизис характеризуется возникновением:

- А) очагов рубцовой атрофии
- Б) диффузного поредения волос
- В) очагов алопеции в результате их чрезмерного механического натяжения
- Г) очагов алопеции в андрогенчувствительных зонах
- Д) очагов алопеции лентовидной формы в области краевой зоны роста волос

11. Наружная терапия очаговой алопеции проводится:

- А) местными раздражающими средствами
- Б) антигистаминными средствами
- В) миноксидилом 2%; 5%
- Г) топическими кортикостероидами
- Д) нестероидными противовоспалительными препаратами

12. Системная терапия очаговой алопеции проводится:

- А) миноксидилом 2%; 5%
- Б) препаратами, улучшающими микроциркуляцию
- В) препаратами, содержащими медь, цинк, железо
- Г) топическими кортикостероидами
- Д) ноотропными препаратами

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВОМУ КОНТРОЛЮ

№ вопроса	Ответ	№ вопроса	Ответ
1	А, Б, В	7	Г
2	В, Д	8	В
3	А, В, Г	9	А, Г, Д
4	Б, В, Г	10	Д
5	А	11	А, В, Г
6	Б	12	Б, В, Д

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В учебном пособии представлены материалы по дерматозам с поражением придатков кожи: акне и алопеции. Тема актуальна в связи с широкой распространённостью этих заболеваний у детей и подростков, со сложностями при назначении их адекватной терапии. В пособии представлены современные концепции развития этих дерматозов, общепринятые клинические классификации, изложена основная клиническая симптоматика и дифференциальная диагностика акне и алопеции, дан алгоритм назначения лечебных мероприятий больным с акне и алопецией. Изучение данного пособия рекомендовано в комплексе с изучением дополнительного иллюстративного материала.

Учебное издание

БОЛЕЗНИ ПРИДАТКОВ КОЖИ

Учебное пособие

Составители:

*Уджуху Владислав Юсуфович, Короткий Владимир Николаевич,
Кубылинский Александр Александрович, Сучкова Татьяна Николаевна,
Кукало Светлана Васильевна, Шемишук Марина Ивановна,
Наринская Наталья Михайловна, Кузнецова Ирина Олеговна,
Плотова Ульяна Алексеевна*

Редактор	Е.Н. Королева
Оформление	И.Е. Головина, Т.В. Нестерова

Подписано в печать
Формат 60×90^{1/16}. Усл. печ. л. 4,25. Тираж экз. Заказ №

Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России
(Пироговский Университет)
117513, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1, [www. rsmu.ru](http://www.rsmu.ru)

Рисунок 1



Рисунок 2

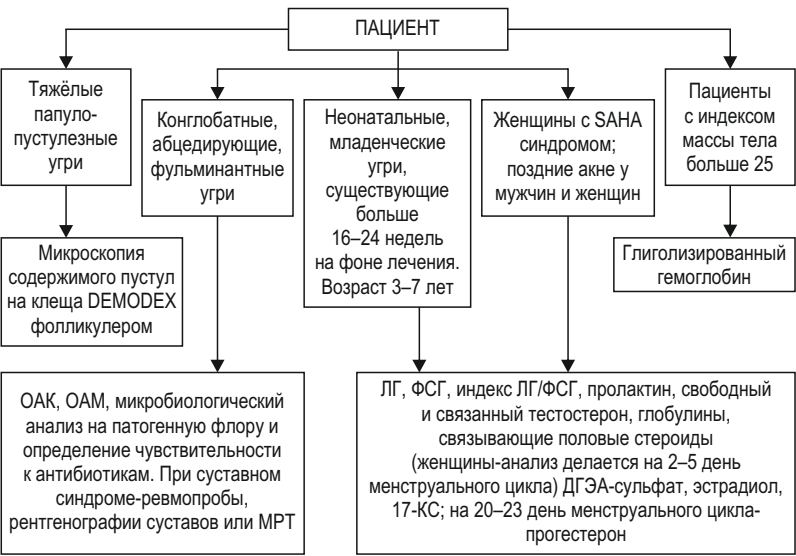


Рисунок 3



Рисунок 4



Рисунок 5

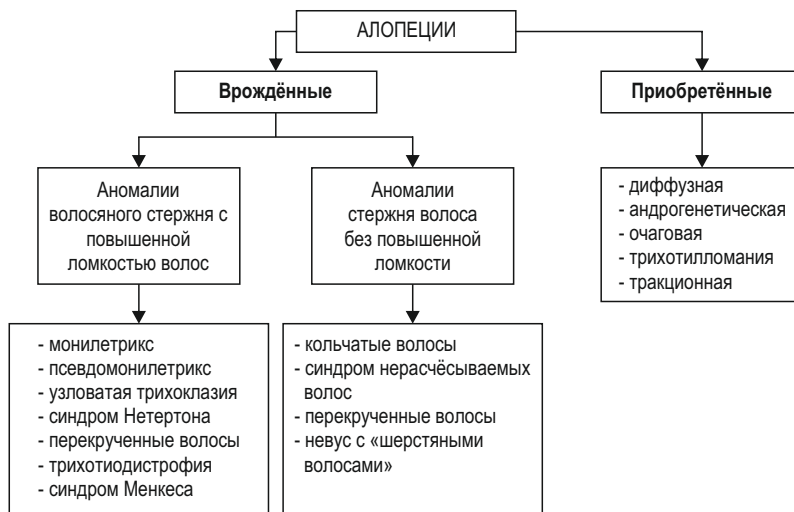


Рисунок 6,7



Рисунок 8,9

