

Документ подписан простой электронной подписью
Информация о владельце:
ФИО: Куижева Саида Казбековна
Должность: Ректор
Дата подписания: 13.07.2026 12:16:50
Уникальный программный ключ:
71183e1134ef9cfa69b206d480271b3c1a975e6f

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

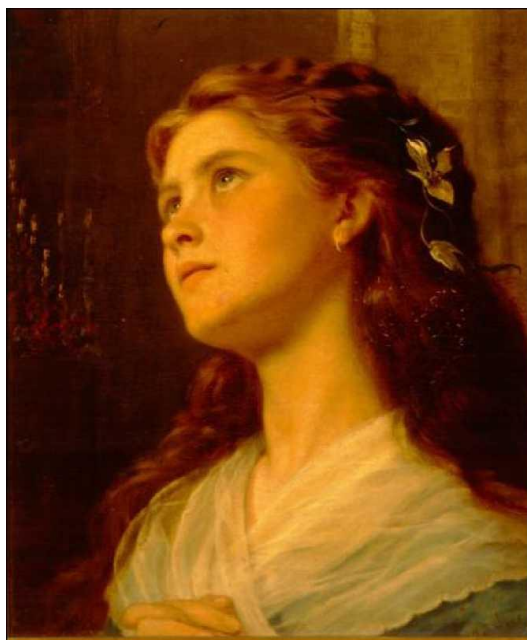
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«МАЙКОПСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра терапевтических дисциплин

Малова И.Ю., Рубайлов Ю.В.

ВОЛОСЫ: АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Методическое пособие



Майкоп – 2015

УДК [611+612+616-092] (07)
ББК 28.707
М-19

Печатается по решению Научно-технического совета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Майкопский государственный технологический университет».

Р е ц е н з е н т —

Зав. кафедрой морфологических дисциплин, доцент Савенко В.О

ВОЛОСЫ: АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ. Методическое пособие. – Майкоп: изд-во МГТУ, 2015. – 28 с.

В учебном пособии рассматривается анатомия, физиология волос; морфогенетические механизмы развития некоторых заболеваний, связанных избыточным ростом волос; причины алопеции; влияние на рост волос витаминов и микроэлементов.

Учебное пособие предназначено для студентов и ординаторов медицинских ВУЗов, обучающихся по специальностям "Лечебное дело", "Педиатрия", "Медико-профилактическое дело" и "Фармация" для подготовки к занятиям по морфологическим и клиническим дисциплинам

За стилистику и орфографию ответственность несет автор.

© Малова И.Ю., Рубайлов Ю.В.,
Майкоп, 2015 г.

АНАТОМИЯ ВОЛОС

Волосы (*pili*) есть на всей коже, кроме ладоней, подошв, медиальных и боковых поверхностей пальцев, тыльной поверхности дистальных фаланг у основания ногтей, красной каймы губ, крайней плоти, головки полового члена. Длина и толщина волос сильно варьирует.

У человека различают пять различных видов волос:

- 1) эмбриональный пушок (*lanugo*) – длинные тонкие волосы плода, выпадающие к моменту рождения;
- 2) пушковые волосы у взрослых, которые покрывают все тело (на задних поверхностях конечностей, на поясице они могут быть толще и длиннее);
- 3) длинные волосы волосистой части головы;
- 4) щетинистые волосы, не связанные с функцией половых желез (ресницы, брови, волосы носовых ходов, слухового прохода);
- 5) щетинистые волосы, связанные с половым созреванием (подкрыльцовые, лобковые, бороды, усов, области грудины и средней линии живота).

Типы волос многообразны, но строение волоса человека всегда неизменно. По составу волосы состоят из:

- 78% белка;
- 15% воды;
- 6% липидов;
- 1% пигмента

В каждом волосе различают стержень (*scapus pili*) и луковицу (*bulbus pili*). Волос состоит из кутикулы, коркового и мозгового вещества. Кутикула образована полигональными ороговевшими клетками, которые перекрывают друг друга, как черепица; их свободный край обращен кверху. Они слабо скреплены и при мытье удаляются. Располагаются клетки перпендикулярно оси волоса, в них видны вакуоли, заполненные воздухом, отчего мозговое вещество кажется белым. Внутреннее эпителиальное влагалище не поднимается выше выводного протока сальной железы. Оно складывается из трех слоев (изнутри кнаружи): кутикулы (из таких же клеток, что и кутикула волоса), слоя Гексли (из многих слоев неправильных кубических клеток с крыловидными отростками) и слоя Генле (из более плоских клеток, на поверхности которых лежит пластинка кератина).

Все три слоя внутреннего корневого влагалища образуются за счет дифференцировки самых периферических клеток волосяной луковицы. Процесс дифференцировки клеток всех трех слоев принципиально одинаков, но различается ее скоростью: раньше всего она начинается в слое Генле, позже всего – в кутикуле. Клетки этих слоев подвергаются ороговению, в процессе которого в цитоплазме накапливается трихогиалин, биохимически сходный с кератогиалином. Самые мелкие гранулы трихогиалина обнаруживаются в кутикуле, самые крупные – в слое Гексли. В последующем трихогиалин во всех слоях превращается в мягкий кератин. В средних и верхних отделах корня все три слоя сливаются, а на уровне протока сальной железы внутреннее корневое влагалище исчезает.

Наружное эпителиальное влагалище – тонкая, слабо кератинизированная эпидермальная оболочка – располагается над местом впадения выводного прото-

ка сальной железы и является продолжением воронки волоса. Наружное корневое влагалище состоит из клеток, не подвергающихся ороговению. Оно представляет собой как бы дубликатуру эпидермиса с повернутым наружу ростковым слоем, который в верхних отделах корня переходит в ростковый слой эпидермиса. Только здесь клетки приобретают способность к ороговению. Наружное волосяное влагалище построено из 1-5 слоев клеток, в которых содержатся гликоген, тонофибриллы, кератогиалин и кератиносомы. Количество слоев минимально (1-2) в самых нижних отделах корня, где влагалище сливается с луковицей.

По мере приближения к корню волоса наружное эпителиальное влагалище постепенно истончается и характеризуется постоянным ростом за счет деления клеток волосяной луковицы, лишается сначала рогового слоя, затем кератогиалинового, шиповатого, клетки которого здесь более уплощены и вытянуты по длиннику волоса; в конечном итоге остается только основной слой, исчезающий в ростковой зоне.

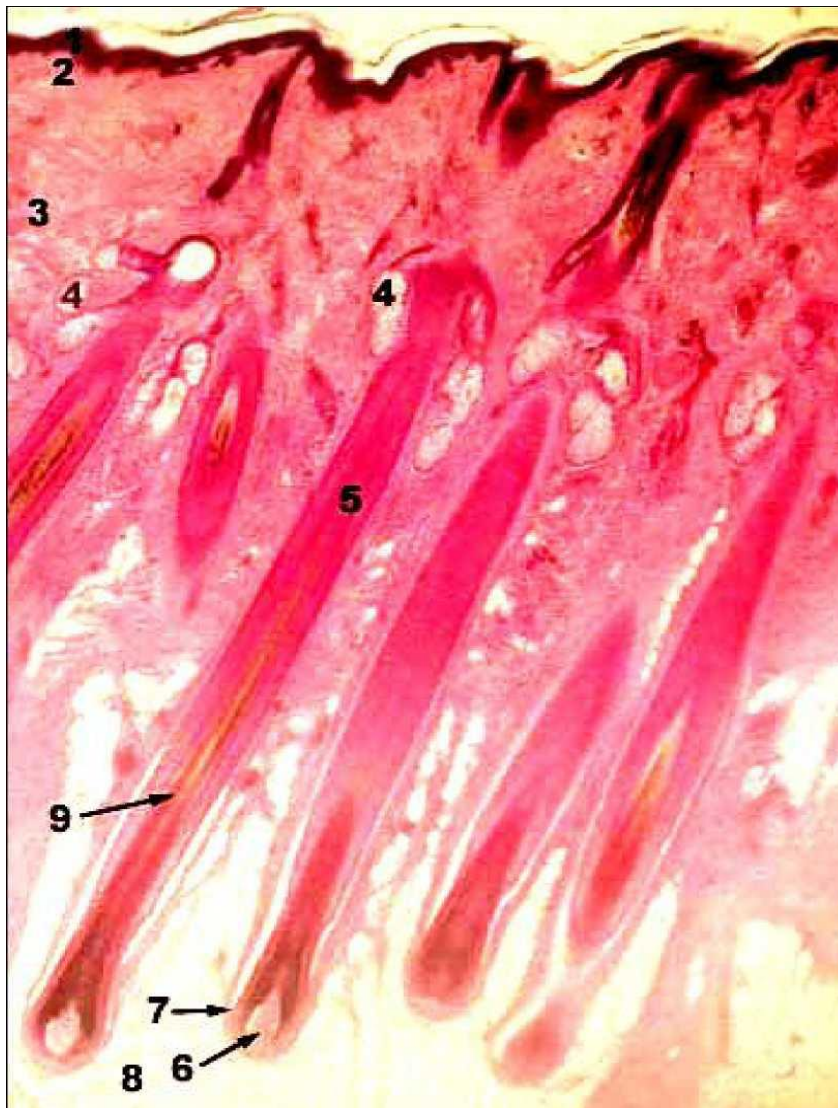


Рис. 1. КОЖА С ВОЛОСОМ

Окраска гематоксилин-эозином:

- 1 - эпидермис; 2 - сосочковый слой дермы; 3 - сетчатый слой дермы; 4 - сальная железа;
5 - волосяной фолликул; 6 - волосяной сосочек; 7 - волосяная луковица;
8 - гиподерма; 9 - корень волоса

В средней части внутридермального отдела наружное эпителиальное влагалище часто образует вздутие. Фиброзная оболочка образована уплотненной соединительной тканью, к которой прикреплена мышца, поднимающая волос. В сосочке волоса много кровеносных сосудов, пигментных клеток и нервных окончаний. По направлению вверх количество слоев клеток нарастает. На уровне прикрепления мышцы, поднимающей волос, наружное корневое влагалище утолщается, образуя так называемую припухлость, или валик. Припухлость является камбиальной зоной наружного влагалища. Размножающиеся здесь клетки мигрируют вверх и вниз, подвергаясь дифференцировке. В эпителии припухлости практически отсутствуют антигенпредставляющие клетки Лангерганса и резко снижено содержание антигенов главного комплекса гистосовместимости (иммунологически привилегированная зона). При потере этой привилегированности в припухлости нарастает количество клеток Лангерганса, появляются аутоантигены и отмечается воспалительная инфильтрация и аутоиммунная реакция, что в итоге ведет к выпадению волос (рубцовая алопеция). Клетки наружного корневого влагалища лежат на базальной мембране.

Анатомически волос делится на две части. Часть волоса, выступающая над поверхностью кожи, называется стержнем, а внутридермальный отдел – корнем. В области контакта волос с эпидермисом формируется углубление – воронка. Стержень и корень длинных и щетинистых волос состоят из трех слоев: коркового, мозгового вещества и кутикулы. Кутикула – наружная оболочка волоса, образованная ороговевшими, лишенными пигмента клетками, дифференцирующимися из камбиальных клеток волосяной луковицы. По мере дифференцировки и продвижения вверх первоначально кубические клетки кутикулы резко уплощаются и черепицеобразно накладываются друг на друга. В них образуется твердый кератин, и клетки превращаются в роговые чешуйки. Кутикула обеспечивает эластичность волоса, защищает его от вредных воздействий внешней среды, препятствует разрушению и ломкости стержня.

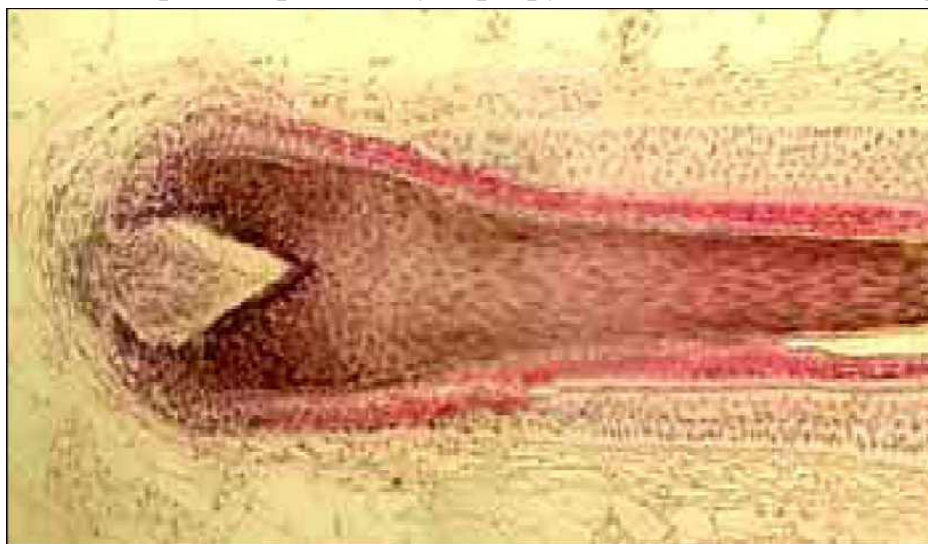


Рис. 2. ВОЛОСЯНОЙ ФОЛЛИКУЛ

Окраска гематоксилин-эозином

- 1 - волосяной сосочек; 2 - волосяная луковица; 3 - внутреннее эпителиальное корневое влагалище; 4 - наружное эпителиальное корневое влагалище; 5 - корень волоса; 6 - волосяная сумка (соединительнотканная оболочка волосяного фолликула).

Корковое вещество – основное вещество волоса. Оно состоит из нескольких слоев клеток, дифференцирующихся из камбиальных клеток луковицы, расположенных медиальнее камбия для кутикулы. В области луковицы оно образовано кубическими клетками с ядром, тонофибриллами и гранулами меланина, между клетками лежат меланоциты. При ороговении клетки в верхних отделах корня превращаются в роговые чешуйки, содержащие твердый кератин, отличающийся от мягкого кератина эпидермиса и других слоев волоса большим содержанием аминокислоты цистина и большей прочностью. Процесс образования твердого кератина происходит без промежуточных стадий, т. е. без накопления гранул трихогиалина.

Мозговое вещество занимает центр волоса в его корне, постепенно исчезая к волосной воронке. Образуется из самых центральных клеток волосной луковицы. В самой нижней части корня волоса, непосредственно над волосным сосочком, мозговое вещество построено из полиморфных малодифференцированных клеток, в которых имеются тонофибриллы и скопления гликогена. По мере роста волоса эти клетки продвигаются вверх и подвергаются дифференцировке.

В них постепенно накапливаются трихогиалиновые гранулы, окрашивающиеся, в отличие от кератогиалина не базофильно, а оксифильно. На уровне протоков сальных желез клетки замещаются мягким кератином (в отличие от твердого кератина коркового вещества). Клетки полностью теряют воду и превращаются в клеточные тени – роговые чешуйки. В них и между ними содержится воздух и небольшое количество гранул меланина. В пушковых волосах мозговое вещество отсутствует.

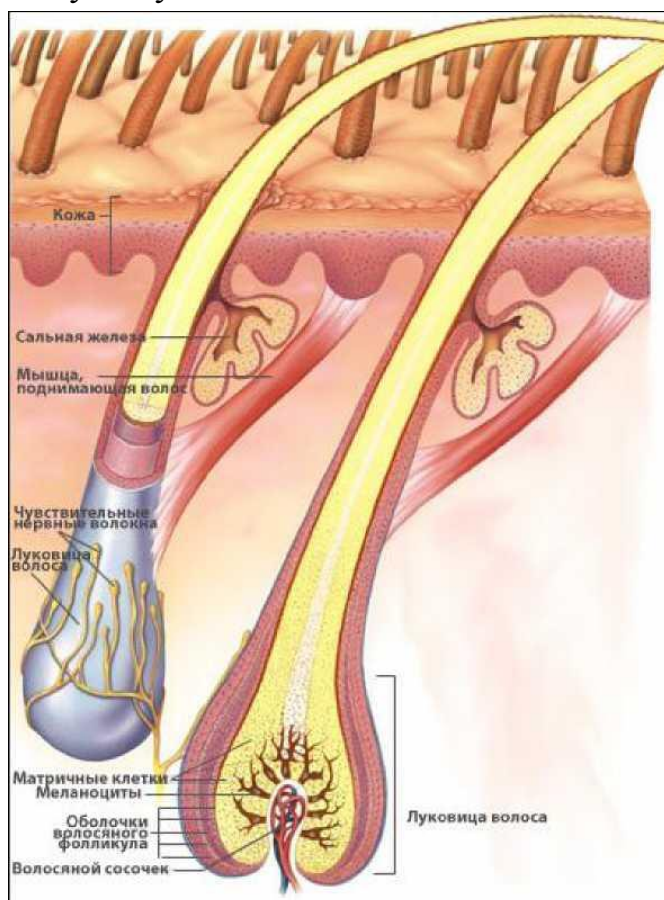


Рис. 3. СТРОЕНИЕ ВОЛОСА. Схема

Луковица (матрица) волоса. Волос растет за счет размножения клеток луковицы – терминальной части корня волоса. Луковица в виде шапочки окружает волосяной сосочек. Находящиеся непосредственно над волосяным сосочком клетки луковицы являются камбием для волоса и внутреннего волосяного влагалища. Ее расположенные центрально клетки являются камбием для мозгового вещества волоса, кнаружи от них последовательно лежат камбиальные клетки для коркового вещества, кутикулы волоса, трех слоев внутреннего корневого влагалища. Так же как и припухлость наружного корневого влагалища, волосяная луковица лишена клеток Лангерганса и антигенов главного комплекса гистосовместимости. При гнездной алопеции эти качества луковицы теряются, что ведет к аутоиммунной атаке луковицы и облысению. Наружное корневое влагалище и луковица участвуют в посттравматической регенерации кожи и в эпителизации раневой поверхности. Волосяной сосочек образован рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью (РВНСТ) с кровеносными сосудами, питающими волос. У генетически предрасположенных к облысению мужчин кровеносные капилляры волосяного сосочка чувствительны к повышению в крови содержания андрогенов и отвечают на него стойким спазмом. У таких мужчин при половом созревании начинается выпадение волос (андрогенетическая алопеция).

Волос построен из ороговевшего белкового вещества кератина, состоящего из частиц аминокислот, объединенных в полипептидные цепи, образующиеся в результате полимеризации. Кератиновые волокна состоят из белка. Основной аминокислотой, входящей в состав кератина, является цистин, составляющий 10-15% кератинового вещества. Отдельные кератиновые волокна состоят из фибрилл, образованных полипептидными цепями, расположенными в виде спиралей, соединенных тремя видами связей: цистиновые мостики; ионные мостики (соединения типа солей); водородные мостики. Цистиновые мостики очень прочны и отличаются высокой энергией связи (60-120 ккал/моль). Они расположены между различными цепями кератина, поэтому иногда их называют главными, ковалентными либо валентными связями. Цистиновые связи разрушаются при химической завивке, под воздействием препаратов восстанавливаются в искаженном виде, меняя при этом сечение волоса и его форму. Ионные мостики находятся между щелочными группами остатков аминокислот в одной из основных полипептидных цепей и кислотными группами остатков аминокислот в другой цепи. Энергия такой связи составляет 50-100 ккал/моль. Водородные мостики отличаются достаточно низкой энергией связи (2,5-10 ккал/моль), однако оказывают значительное воздействие на внутреннюю стабилизацию структуры полипептидных цепей в кератиновых волокнах. Способ соединения полипептидных цепей оказывает решающее влияние на формирование многих свойств волоса, например его прочности и устойчивости, по отношению к различным воздействиям.

Волосяной фолликул богато снабжен нервными волокнами: они сопровождают волосяной фолликул на всем его протяжении – от луковицы до эпидермиса. Структура иннервации волоса довольно сложна, многогранна и функционально не вполне ясна. Общее количество сальных желез у человека достигает

200 000, а за сутки суммарное количество вырабатываемого кожного сала достигает 50 гр. Активность сальных желез зависит от пола, возраста, от стадии менструального цикла, от состояния нервной и эндокринных систем, а также от структуры питания. Основная функция сальной железы – смазка волоса секретом и образование на поверхности кожи эмульсионной пленки (водно-липидная пленка, водно-липидная мантия), выполняющей защитную функцию. Эмульсионная пленка имеет слабокислую среду (в пределах pH 4,5-6,5).

Поскольку эмульсионная пленка очень важна для нормального функционирования кожи, то остановимся на ней подробнее. Она состоит из отмерших клеток эпидермиса (самого наружного слоя кожи), секрета сальных и потовых желез. По сути, водно-липидная пленка является границей между внешней и внутренней средой. Благодаря тому, что эмульсионная пленка имеет слабокислую среду, это препятствует размножению микроорганизмов на поверхности кожи. Водно-липидная пленка также препятствует размоканию кожи, т.к. обладает водоотталкивающим (гидрофобным) действием и одновременно предотвращает чрезмерное высыхание эпидермиса.

Еще одной функцией эмульсионной пленки является защита от УФ лучей. Из вышеизложенного ясно, что когда мы используем для мытья обычное мыло, имеющее щелочную среду, водно-липидная пленка разрушается.

Из этого, однако, не следует, что нужно вовсе перестать мыться с мылом (подсчитано, что с кожи человека, принявшего душ или ванну, смывается около 1 миллиона бактерий, дрожжевых клеток и спор грибов) – эмульсионная пленка достаточно быстро восстанавливается. Однако не стоит использовать щелочные мыла часто, а если уж использовать, то после этого тщательно смывать их с поверхности кожи. Более щадящее действие на кожу производят жидкие мыла с нейтральной средой.

ФИЗИОЛОГИЯ ВОЛОС

Мы постоянно теряем волосы, потому что волосяной фолликул не всю жизнь находится в состоянии активной работы. Работает он циклами. Когда на фабрике идет отлаженная работа – то волос растет. По научному – это фаза анагена, ее длительность генетически запрограммирована и длится для волос на голове несколько лет. Чем дольше ее продолжительность, тем соответственно длиннее отрастает волос. Скорость роста волос в среднем 1-1,5 см в месяц. В норме в анагене находится 90% всех фолликулов. В среднем волосяной фолликул проходит эту фазу 20-30 раз в жизни. Но вот фабрика устала, ее работники состарились, и нужно отправлять их на заслуженный отдых. Это переходная фаза катагена, длящаяся около двух недель. Луковица постепенно отделяется от волосяного сосочка, теряет связь с питанием, ороговевает и превращается в колбу. Волос в этой короткой фазе не много, около 1%.

И вот уже ни чем не связанная колба старого волоса, постепенно покидает волосяную фабрику и смещается вверх к поверхности кожи. Идет фаза телогена. Вы, вероятно, сами удалите этот волос при мытье или расчесывании (посмотрите их на свет, и вы увидите белесоватую капельку – это и есть колба). Такие вот выпадающие волосы составляют до 10% от общего количества.

Но фабрика не бездельничает долго, и не успел еще старый волос выпасть, а в глубине фолликула уже начинается плетение нового волокна. Соотношение работающих (анаген) и отдыхающих (телоген) фолликулов должно быть постоянным 90/10. Важно отметить, что механическое удаление волос, находящихся в стадии телогена, всегда влечет за собой наступление анагеновой стадии, т.е. волос начинает расти вновь. Отсюда становится понятным, почему иногда эпиляция не дает быстрых и видимых результатов.

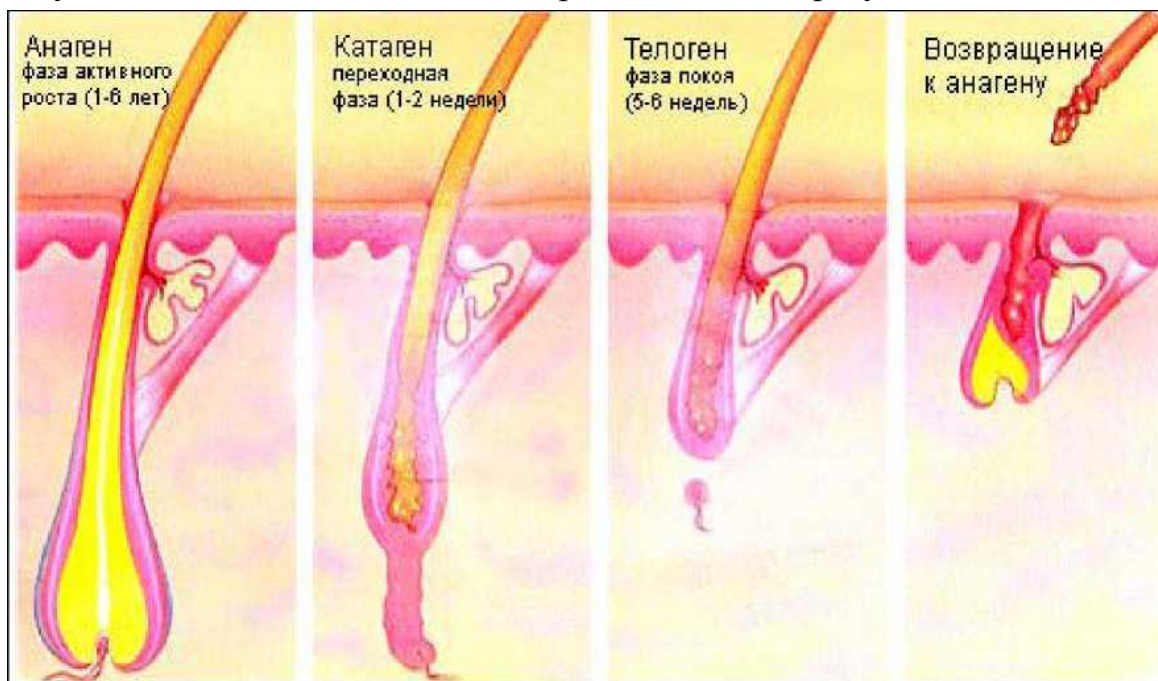


Рис. 4. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЛОСА. *Схема*

Все волосы, которые остаются на расческе или выпадают в течение дня - это, как правило, телогеновые волосы.

Что является причиной такого жизненного цикла волос (катаген -> телоген -> анаген -> катаген), пока остается неясным для исследователей. Однако очевидно, что именно в этой области будут лежать наиболее важные открытия, которые, возможно, еще сделают революцию в трихологии. Волосы фолликулы функционируют в мозаичном порядке, переходя в фазы асинхронно, независимо друг от друга, поэтому смена волос происходит для нас незаметно, в норме сколько волос выпадает столько и вырастает. Обычно у здоровых людей примерно 80-90% волос находятся в стадии анагена, чуть меньше 1-2% - в стадии катагена, и около 10-15% - в стадии телогена. Исследования показывают, что обильному выпадению волос соответствует изменение вышеприведенного соотношения: уменьшение процента волос, находящихся в анагене и катагене, и увеличение процента волос, находящихся в стадии телогена. У людей, не склонных к облысению, каждый новый волос своему качеству не отличается от предыдущих; в то же время у лысеющих каждое новое поколение волос растет все более и более худосочным, а волосные фолликулы постепенно сморщиваются. В конце концов крепкие здоровые волосы перерождаются в тонкий короткий пушок.

ТАКИЕ РАЗНЫЕ ВОЛОСЫ

Наши волосы могут быть от природы прямыми, курчавыми или промежуточного типа. У людей белой расы волосы (особенно на волосистой части головы) цилиндрические; у монголоидов – очень гладкие и толстые, а на срезе эллиптические; у негроидов – эллиптические и вьющиеся; у некоторых жителей Океании – промежуточные виды волос. Гены определяют не только цвет волос, но и то, какими они будут по форме. Члены небольших эндогамных сообществ (где браки происходят нередко между их представителями) через несколько поколений приобретают определенный тип. Примером этого является племя сан (иногда называется бушмены канг), живущее в пустыне Калахари в Южной Африке. Все люди этого племени имеют волосы в виде «перчинок». Этот своеобразный термин указывает на то, что их волосы чрезвычайно плотно завиты от рождения.

На голове волосы вырастают на 0,2-0,5 мм в сутки; длительность их жизни – от шести месяцев до четырех лет и более; за день выпадает от 30 до 100 волос. В среднем волос вырастает на 1 см в месяц, а за год волосы на голове отрастают на 12,7 сантиметра. Средняя продолжительность жизни волоса с того момента, когда он начал расти, – 18 месяцев. Одни волосы на голове могут прожить только 4 месяца, другие – 4 года. До сих пор остается загадкой, почему продолжительность их жизни настолько различна. На голове взрослого человека растет примерно 100 000 волос. У блондинов больше волос, чем у людей с темными волосами. Ресницы сменяются через пять месяцев. От времени смерти волоса до момента его выпадения в среднем проходит около 75 дней. На длительность существования волос стрижка никакого влияния не оказывает.

Толщина волос зависит от возраста человека, цвета волос, и от принадлежности к той или иной расе. Известно, например, что у "отца народов", тов. Сталина, волосы на голове были толщиной с конский волос. Обычно, самые толстые и жесткие волосы у представителей монголоидной расы; у негроидов волосы редко бывают толстыми. У новорожденных волосы примерно в 2-3 раза тоньше, чем у взрослых. В старости волосы также истончаются. Так, у младенцев толщина волос составляет 20-40 мк (микрон), у взрослого человека - 70-100 мк, у пожилых – 50-70 мк. Самые толстые волосы у рыжих (до 100 мк), более тонкие у брюнетов (75), еще тоньше у шатенов и самые тонкие у блондинов (50).

Волосы также характеризуются такими параметрами, как эластичность и пористость. Здоровый волос эластичен настолько, что может вытянуться на 30% от своей собственной длины и вернуться в исходное состояние. Пористость волоса характеризуется тем, что здоровый волос может удерживать влаги в количестве до 50% от собственного веса и при этом увеличиваться в диаметре на 20%.

Волосы бровей у мужчин толще, чем у женщин. Ресницы загнутые, у мужчин они тоньше, чем у женщин. Волосы бороды бывают разного цвета в зависимости от возраста и расы. В подкрыльцовых ямках волосы светлее, чем на голове, они вьются, часто рыжеватые. Волосы на лобке на поперечном срезе эллиптические; на мошонке они тоньше, а поперечник их веретенообразный.

Но зачем же нам волосы на лобке и под мышками (подмышечных ямках)? На этот счет существует две значительные теории. Первая такова: волосы на

лобке и под мышками снижают трение, возникающее при движении рук и ног. К примеру, без этих волос кожа под мышками чаще бы натиралась, раздражалась, создавая большие неудобства. Вторая теория утверждает, что лобковые и подмышечные волосы способны повышать нашу сексуальную привлекательность. Согласно этой точке зрения, волосы на лобке и под мышками улавливают молочную жидкость, выделяемую сальными и потовыми железами. Когда эти секреты разрушаются бактериями, образуется сильный мускусный запах. Клинические исследования показывают, что подобные запахи действуют как сексуальные аттрактанты и возбудители. Логика теории такова, что без волос образовывается и остается меньше запаха, в потому снижается сексуальная привлекательность.

БОРОДА

Волосы бороды бывают разного цвета в зависимости от возраста и расы. Наличие бороды – это вопрос гормонов. В человеческой популяции существуют вариации гормонального баланса. Волосы на лице впервые появляются в подростковом возрасте (с 11 до 17 лет у мужчин) в связи с повышением уровня тестостерона. Любое нарушение в эндокринной системе может замедлить или вообще прекратить рост волос на лице. Если мужчины в некоторых обществах не имеют бород, это указывает на их гормональную норму. Композитор и пианист Фредерик Шопен носил бороду только на одной половине лица. Он объяснял это тем, что поскольку он сидит за фортепиано боком, то аудитория видит лишь одну его сторону. Бородатые мужчины, как показали исследования, считаются более мужественными, агрессивными, напористыми и сильными. Мужчины-ассирийцы делали себе опрятные бородки, укладывали их кольцами вниз так, что они полностью покрывали шею, в чем им помогали рабы, использовавшие нагретый на огне металлический прут. Ни один уважающий себя боец не мог вступать в сражение без правильной укладки. А в Древнем Египте женщины высокого ранга, посещающие официальные придворные мероприятия, появлялись на них только после того, как надевали искусственные бороды, заявляя таким образом, что могут быть столь же властными, как и мужчины (борода в то время была символом власти). Только позже, в древнеримской цивилизации, бороды и длинные волосы перестали являться необходимыми атрибутами воинов. Перед битвой римляне брились грубыми лезвиями. Для обозначения своих врагов на поле битвы римляне использовали слово, обозначающее бороду (*barba*). Сегодня мы имеем произошедшее от него слово «варвар», а также «борода».

В некоторых частях Румынии усатые женщины – наиболее популярные невесты, поскольку их волосатая верхняя губа считается символом супружеской верности и плодovitости.

ВИРИЛИЗАЦИЯ И ГИРСУТИЗМ

Чрезмерный рост волос проявляется у 10% девушек-подростков и такого же числа женщин в период беременности. Волосы вырастают на лице и на груди, на спине и на ягодицах, а также на животе, в области между пупком и лобком – в общем, повсюду. Гирсутизмом называют состояние, при котором на теле появляется избыточное количество волос. Но не существует стандарт-

ного медицинского определения избыточности. Гирсутизм разительно отличается от вирилизации. Вирилизацией называют состояние, при котором происходит увеличение количества волос на теле, понижается голос, растет мышечная масса, появляется волосяная линия, типичная для мужского лба, происходит стимуляция секреции и быстрое увеличение сальных желез, что часто ведет к возникновению прыщей, наблюдается гипертрофия клитора, олигоменорея или аменорея.

И гирсутизм и вирилизация является следствием избыточного количества тестостерона. Обычно эти изменения заложены генетически, но иногда на их возникновение влияет болезнь или что-то другое. Чаще всего это поликистоз яичников. Существует прямая связь между степенью гирсутизма и уровнем тестостерона в плазме женщин. Считается, что чем больше мужского гормона, тем выше степень вирилизации. Гирсутизм не означает так называемого отсутствия женственности. «Женственность», основанная на нынешних стандартах женской красоты, диктуется индустрией моды и представляет собой чрезвычайно субъективное качество. То, что считается прекрасным в один исторический период, может не являться таковым в другой. К примеру, в викторианскую эпоху средний уровень гирсутизма у дам считался довольно модным и привлекательным. Мнение мужчин о волосах на теле женщины так же индивидуально, как и предпочтения женщин относительно наличия волос на груди или лице мужчины.

Волосяной покров варьирует среди этнических групп. У женщин Северной Европы на теле меньше волос, чем у женщин Южной Европы, у азиаток еще меньше. Противозачаточные лекарства могут вызывать дополнительный рост волос, влияя на гормональный уровень женщины. Гирсутизм на любой стадии можно лечить.

ЦВЕТ ВОЛОС И СЕДИНА

В ядре веретеновидных клеток коркового слоя содержится пигмент меланин, т.е. краситель. Красящие тельца, подобные пузырькам воздуха, в большом количестве заключены в межклеточном пространстве. Внутри микрофибрилл веретеновидных клеток пигмент накапливается в виде круглых либо овальных крупиц, соединенных в нити, параллельные продольной оси волоса. Спектр цвета волос человека определяется двумя видами меланина: эумеланинами черного и коричневого цветов, окрашивающими волосы в темные тона – черный и каштановый, и феомеланинами желтого и рыжего цветов, придающими волосам светлые теплые оттенки. Основной цвет волос и его оттенки обуславливаются также содержанием пузырьков воздуха в корковом и сердцевинном слоях волоса. Светлые волосы по сравнению с темными содержат большее количество пузырьков воздуха, а седые полностью заполнены ими. От количества и концентрации зернистого пигмента (эумеланина) зависит цвет волос. Различают следующие натуральные цвета волос:

- черные – характерны для монголоидной и негроидной рас;
- темные – типичны для европеоидной расы и жителей Средиземноморья;
- каштановые (шатен) – свойственны для жителей средней полосы;

- светлые – типичны для людей, живущих на Севере;
- рыжие – встречаются чаще всего у англосаксонов;
- седые – следствие атрофии натурального красителя.

Если в волосах натуральный пигмент отсутствует, то говорят о так называемом альбинизме. Различают следующие оттенки волос, зависящие от содержания жидкого пигмента (феомеланина):

- пепельный – когда в волосах очень мало феоомеланина;
- матовый – когда в волосах содержится несколько больше феоомеланина, чем в пепельных волосах;
- золотистый (желтый, бежевый, солнечный) – со значительным количеством феоомеланина;
- оранжевый – волос содержит еще больше феоомеланина;
- красный – в волосе содержится его наибольшее количество.

Хотелось бы затронуть вопрос поседения волос. Процесс поседения начинается в глубине внешнего слоя кожи (эпидермиса) и постепенно добирается до ее внутреннего слоя (дермы). Каждый из 100 000 волосков на человеческой голове зависит от волосяной луковицы. Именно через волосяную луковицу проходят разнообразные химические субстанции, формирующие волос. Обычно эти вещества содержат кератин. В корнях волос и в эпидермисе расположены миллионы меланоцитов. Они и определяют цвет волос и кожи.

В организме людей-альбиносов присутствует достаточное число меланоцитов, однако из-за генетического дефекта у них нет фермента тирозиназы, от которого зависит производство тирозина в меланин. У некоторых людей цвет теряет только небольшой участок кожи (витилиго). Так появляются белые пятна или белые пряди волос.

Меланоциты дают цвет, «обрабатывая» волос в волосяном мешке.

Постепенно волос растет в длину, и его цвет становится, замечен глазу. Когда волос получает окрас благодаря действиям меланоцитов, этот цвет не может измениться. Пигментация не только затрагивает кератиновую составляющую волоса, но и проникает в более глубокие структуры.

В день в ходе естественного трения выпадает примерно 100 волос. С возрастом старые темные волосы исчезают, составляя все большее число новых, уже седых. По мере того, как седые волосы начинают превалировать над остальными, седина увеличивается. Таким образом, седина – смесь оставшихся темные волос и новых, уже седых. Во многом седина предопределена генетически. Однако стресс и беспокойство также могут влиять на скорость, с которой человек седеет. Мужчины и женщины седеют по-разному. Женщины седеют чуть быстрее мужчин. К 25 годам преждевременная седина затрагивает примерно 25% всех людей. Первые седые волосы начинают появляться в 15 лет.

Интересно, что представительницы белой расы, как правило, начинают седеть в возрасте от 35 до 40 лет. Негритянки седеют чуть позднее, а аборигены Америки – вообще после 70 лет. Если в настоящее время седых волос у человека несколько сот, то через 5-6 лет, скорее всего, у него их будет 30-35 (!) процентов. Если же седые волосы буквально можно по пальцам пересчитать, то тотальная седина в ближайшее время человеку не угрожает.

Поседение волос происходит из-за недостатка тирозина, содержащегося в качестве компонента практически во всех белках. А потому ранняя седина может возникнуть раньше времени у людей, увлекающихся диетами, исключая богатыми белком продукты. Кроме того, седина может появляться при нарушениях нервной и эндокринной систем, при ограниченном поступлении в организм витаминов, малокровии, хроническом переутомлении и длительном пребывании на солнце, а также при дефиците меди (много ее содержится в печени, орехах, проращенной пшенице, чечевице, фасоли и петрушке). А вот предотвратить этот процесс поможет парааминобензойная кислота, которая способствует полноценному усвоению белков, а также участвует в образовании эритроцитов, доставляющих кислород к клеткам.

Седые волосы не могут приобрести первоначальную окраску, но прием витаминов группы В, а именно В1, В2, В6 укрепляет общее состояние организма и задерживает распространение седины. Прием в больших дозах парааминобензойной кислоты в сочетании с фолиевой кислотой в некоторых случаях может частично восстановить естественный цвет волос.

ТРИХОТИЛЛОМАНИЯ

Многие люди выдирают свои волосы или накручивают их на палец. Иногда это просто привычка, которую они получили в детстве. Но некоторые люди выдирают свои волосы, ресницы, брови, подмышечные волосы или даже волосы на лобке. Это заболевание называется трихотилломанией. Психиатры обычно классифицируют трихотилломанию как «расстройство поведения». Хотя хроническое выдирание волос никого не убивает, некоторые люди наносят себе повреждения, причиняют себе боль, а также рискуют обезобразить себя, если не сопротивляются этим импульсам. Психиатры утверждают, что вместе с основным симптомом наблюдаются и побочные. К примеру, трихотилломания вполне может вести к заметному эмоциональному стрессу и снижению уверенности в себе. Однако лишь только потому, что человек выдирает свои волосы, ему нельзя поставить диагноз трихотилломании. Согласно принятым международным стандартам, должны быть обнаружены 5 симптомов:

1. Периодически пациент не может устоять перед стремлением выдирать у себя волосы, что приводит к заметной их потере.
2. Пациент переживает растущее чувство напряжения перед тем, как выдернуть волос.
3. Пациент чувствует облегчение или удовольствие сразу после того, как выдернул волос, или во время этого процесса.
4. Пациент не имеет воспалительных и других повреждений кожи, которые провоцируют его вытаскивать волосы.
5. Выдирание пациентом волос не является следствием галлюцинации или помутнения сознания.

Трихотилломания в общей популяции появляется более часто, чем среди людей, страдающих психическими расстройствами. И хотя у мужчин волосы короче – это основная причина, по которой считается, что среди мужчин три-

хотилломания встречается редко – они могут болеть ею практически так же часто, как и женщины.

Почему же люди постоянно выдирают себе волосы? Это одна из тайн человеческого поведения. Возможно, трихотилломания имеет символический смысл, поскольку является одной из форм принуждения. В классической психоаналитической литературе волосам вообще придается многообразное символическое значение. Это символ красоты, женственности, отваги и физической удали. Волосы представляют собой бисексуальный смысл, и, кроме прочего, считается, что через отношение к волосам проявляются вытесненные сексуальные конфликты. Обрезание, вытягивание или выдергивание волос может символизировать кастрацию, ощущение собственной беспомощности или кастрации.

Жертвы нацистских концентрационных лагерей считали обривание головы наголо одной из самых мучительных пыток и глубоким унижением. В индуистских культурах обривание черепа ассоциируется со скорбью. В некоторых областях Индии волосы выдергиваются, прежде чем человек начинает искупать свои грехи; древняя традиция обривания голов существует и в христианских монастырях.

Перспективы лечения этого заболевания оптимистичны, значительных результатов достигает терапия, основывающаяся на беседах с психоаналитиком.

АЛОПЕЦИЯ (облысение)

Наиболее распространенной формой облысения является так называемое наследственное облысение (андрогенная алопеция). Эта форма наблюдается у большинства мужчин и у значительной части женщин.

Андрогенная алопеция – это выпадение волос, вызванное одной из следующих причин:

- 1) избыточное содержание мужского полового гормона дигидротестостерона (ДГТ);
- 2) повышенная чувствительность волосяных фолликулов к ДГТ;
- 3) повышенная активность фермента 5-альфа-редуктазы, которая превращает тестостерон в ДГТ.

По некоторым оценкам, андрогенная алопеция составляет до 95% всех случаев облысения у мужчин и женщин. У мужчин андрогенная алопеция обычно стартует спереди от линии роста волос и продвигается к макушке (хотя возможны и другие варианты) У женщин наблюдается прогрессирующее поредение и истончение волос практически по всей голове, особенно в области макушки.

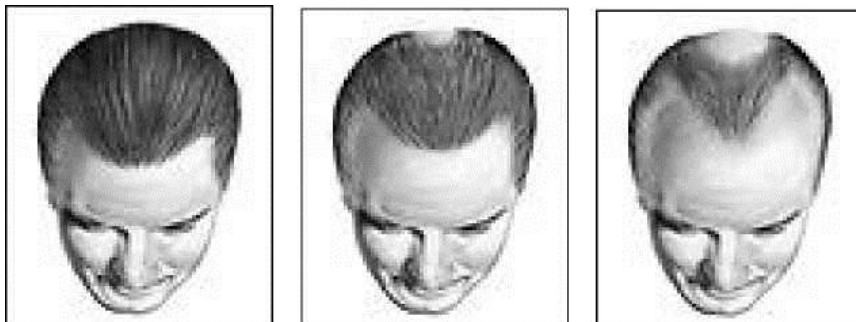


Рис. 5. АНДРОГЕННАЯ АЛОПЕЦИЯ. МУЖСКОЙ ТИП *Схема*

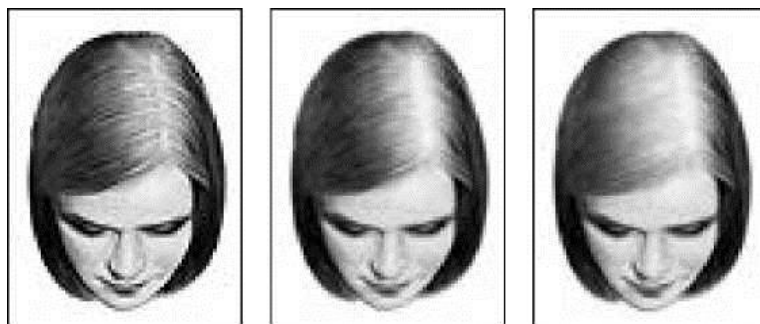


Рис. 6. АНДР ОГЕННАЯ АЛОПЕЦИЯ. ЖЕНСКИЙ ТИП *Схема*

Еще Гиппократ обратил внимание, что евнухи не лысеют. Позже это же обстоятельство отмечал Аристотель. В 40-х годах XX века доктор Джеймс Гамильтон писал, что причиной облысения может быть избыток мужских половых гормонов в сочетании с генетической предрасположенностью. Собственно говоря, нельзя сказать, что половые гормоны подавляют или усиливают рост волос вообще. Результат действия андрогенов или эстрогенов на волосы будет определяться наличием специального рецептора на поверхности клеток волосяного фолликула. Рецептор напоминает кнопку, а гормон – палец, который на эту кнопку нажимает. Результат нажатия кнопки предопределен механизмами, которые присутствуют в фолликуле. Весь вопрос в том, какие провода к этим кнопкам подведены. Так, эстрогены стимулируют рост волос на голове и подавляют рост волос на лице и теле. Андрогены стимулируют рост бороды и усов, рост волос на некоторых участках тела и могут подавлять рост волос на голове. Разумеется, дело тут не столько в андрогенах, сколько в том, какие фолликулы в каких областях расположены. Если на голове окажутся фолликулы, которые имеют ДГТ-зависимые "кнопки" остановки роста, то в ответ на избыток андрогенов произойдет выпадение волос. Если мы пересадим на голову фолликулы с области усов или бороды, то избыток андрогенов, напротив, вызовет рост волос на голове.

Кстати, одним из методов борьбы с облысением при андрогенной алопеции является именно пересадка ДГТ-активирующихся фолликулов на участки облысения. Почти всегда и мужчины, и женщины, страдающие андрогенной алопецией, имеют нормальный или незначительно повышенный уровень андрогенов в крови. Считается, что основной причиной выпадения волос при андрогенной алопеции является либо повышение активности 5-альфа-редуктазы, либо повышение чувствительности рецепторов к ДГТ. Фермент 5-альфа-редуктаза присутствует в организме в двух видах: тип 1 содержится в предстательной железе у мужчин, тип 2 – в сальных железах и волосяных фолликулах. Задача фермента – перевести тестостерон, циркулирующий в крови, в активную форму – дигидротестостерон (ДГТ). Казалось бы, зачем волосяным луковицам превращать тестостерон в ДГТ, если волосы от этого выпадают? Однако в этом есть глубокий биологический смысл. Волосы являются важным половым признаком, и им нужно знать, должны ли они расти в данном участке тела. А это зависит от того, кому принадлежит данное тело – мужчине или женщине. Например, фолликулы, расположенные в области подбородка, будут реагировать на ДГТ положительно, так как борода – мужской признак. А вот избыток эстрогенов заставит эти же фолликулы приостановить производство волос. Так

как длинные волосы являются украшением женщин, а не мужчин, то волосяные фолликулы, расположенные на голове, стимулируются эстрогенами и супрессируются (подавляются) андрогенами. Если какой-то фолликул становится слишком чувствительным к андрогенам, то это супрессивное действие может стать для него чрезмерным. ДГТ вызывает в некоторых фолликулах сокращение фазы роста. Эти фолликулы не достигают максимальной величины и поэтому начинают производить тонкий и слабый волос. При микроскопическом исследовании видны миниатюризированные, атрофичные фолликулы, которые являются характерным признаком андрогенной алопеции. Так как соотношение между фолликулами в стадии анагена и в стадии телогена смещается в сторону покоящихся фолликулов, на голове появляется много фолликулов, которые одновременно отбрасывают волосяное волокно. В результате истончение и ослабление волос завершаются их прогрессирующим выпадением. В волосяных луковицах содержится другой фермент – ароматаза, который превращает ДГТ обратно в тестостерон и эстрогены. Он снижает уровень ДГТ в волосяных фолликулах и является антагонистом 5-альфа-редуктазы. У женщин в фолликулах фронтальной области скальпа содержание ароматазы в несколько раз больше, чем у мужчин. Этим, по-видимому, объясняется диффузный и менее выраженный характер андрогенной алопеции у женщин. Кроме того, у женщин в области затылка располагаются ДГТ-устойчивые фолликулы, которые не укорачивают фазу роста при воздействии ДГТ. Поэтому поредение волос у женщин обычно не затрагивает нижнюю часть затылка. У мужчин также нижняя часть затылка является наиболее устойчивой к облысению. Именно из этой области берут фолликулы для трансплантационной хирургии.

По статистическим данным установлено, что истинным прогрессирующим облысением страдают 40% мужчин и только 1% женщин. Однако опасения за свои волосы и жалобы на выпадение волос высказывают 60% женщин. Почти все они страдают временной потерей волос, вызванной стрессами, гормональными и сезонными колебаниями в организме, внутренними заболеваниями и даже грибковым поражением волос. Поэтому при обследовании пациента, пришедшего с жалобами на облысение, надо проводить дифференциальную диагностику между временной и хронической алопецией.

Временная алопеция – это выпадение волос, вызванное действием внутренних или внешних причин на волосяные фолликулы. При исчезновении действующего фактора происходит прекращение выпадения волос и восстановление их роста. Две основные формы временной алопеции – это *Telogen effluvium* и *Anagen effluvium*.

Наиболее точный метод для установления отношения "анаген/телоген" – это быстрая экстракция приблизительно 50 волос с помощью специального инструмента. Затем луковицы волос окрашиваются красителем 4-dimethylaminocinnamaldehyde (DACA). DACA избирательно реагирует с цитрином, найденным только во внутренней оболочке корня волоса. Волосы в стадии телогена имеют маленькие непигментированные луковицы без внутренней оболочки. Следовательно, они не окрашиваются DACA. Волосы в анагене имеют удлиненные пигментированные (если волосы пигментированы) луковицы, окруженные внутренней оболочкой. DACA окрашивает их в яркий красный

цвет.

Таблица 1 - ОТЛИЧИЯ *Telogen effluvium* от *Anagen effluvium*

Клиника	Телоген	Анаген
Внезапная потеря волос после стресса	2-4 мес.	1-4 нед.
Процент выпавших волос	20-50	80-90
Тип выпавших волос	Нормальная луковица (белая)	Пигментированная луковица
Стержень волоса	Нормальный	Укороченный или обломанный

Telogen effluvium – это выпадение волос в стадии телогена. Оно происходит при различных стрессах – физических и эмоциональных. Часто выпадение волос вызвано резкой потерей веса, хирургическими вмешательствами, разводом, потерей работы, неудачами в любви и др. Все эти стрессы вызывают внезапную остановку роста волосяных фолликулов, которые должны были бы находиться в фазе роста еще довольно длительное время. Такие фолликулы входят в стадию катагена, а оттуда в стадию телогена. Потом они одновременно отбрасывают волос, после чего входят в новый жизненный цикл. Его продолжительность может быть нормальной, а может быть укороченной, если воздействие повторилось. Выпадение волос при *Telogen effluvium* происходит через 3-4, иногда 5-6 месяцев после стресса, поэтому людям трудно связать стресс и выпадение волос. При *Telogen effluvium* выпадение волос происходит беспорядочно по всей голове, при этом может не происходить заметного поредения волос. Однако пациенты очень расстраиваются, видя, как много волос они теряют каждый день. Это может стать источником дополнительного стресса, и процесс затягивается. Следует помнить, что особенно женщины склонны к *Telogen effluvium*. Иногда *Telogen effluvium* можно предположить при первом взгляде на пациентку, которая выглядит нервной, впечатлительной и эмоциональной.

Особой разновидностью *Telogen effluvium* у женщин является выпадение волос после рождения ребенка или после прерывания беременности. Во время беременности волосяные фолликулы не переходят в катаген и задерживаются в анагене весь период до рождения ребенка. Нередко женщины отмечают, что во время беременности их волосы выглядят гуще и пышнее. Однако вскоре после родов действие гормонов заканчивается, и значительная часть фолликулов решает, наконец, отдохнуть. Поэтому через 3-4 месяца после родов происходит обильное выпадение волос. Оно усугубляется стрессами, хронической усталостью и анемией.

Отмена гормональных контрацептивов также в некоторых случаях приводит к *Telogen effluvium*. Многие оральные контрацептивы создают в организме гормональный фон, подобный тому, что возникает во время беременности. Когда прием таблеток прекращается, фолликулы останавливают рост и переходят в состояние покоя. Выпадение волос, вызванное отменой гормональных контрацептивов, обычно незначительное и редко вызывает поредение волос.

Особой разновидностью *Telogen effluvium* является выпадение волос после пересадки фолликулов. Фолликулы, перенесенные на новое место, испы-

тывают стресс и прекращают рост. Через 3 месяца после пересадки обескураженный пациент видит, что его новые волосы интенсивно выпадают. Здесь нет повода для беспокойства, потому что после кратковременного отдыха фолликулы начнут нормальный цикл роста и волосы появятся снова. В отличие от андрогенной алопеции, при *Telogen effluvium* не происходит атрофии волосных фолликулов. Как только выпадение волос, находящихся в стадии телогена, завершится, волосы начнут расти. Если оказать им дополнительную поддержку, они вырастут более сильными и здоровыми, чем были до этого. Немаловажную роль здесь играет эмоциональное состояние пациента, для которого выпадение волос является новым стрессом. Таким образом, лечение этого вида облысения включает стимуляцию роста волос и улучшение их структуры, а также психологическое воздействие на пациента, повышающее его веру в успех лечения, уверенность в себе и восстанавливающее его эмоциональное равновесие. Можно сказать, что женщины, страдающие *Telogen effluvium*, являются первыми кандидатами на лечение облысения в косметическом салоне.

Anagen effluvium – это внезапная потеря волос, вызванная воздействием химических агентов или радиации. В отличие от *Telogen effluvium* волосы выпадают, не входя в телоген. Внезапное выпадение волос наблюдается обычно спустя 1-3 недели после воздействия химических веществ или радиации. Наиболее часто это случается при терапии злокачественных опухолей, которая проводится с применением облучения или цитостатических агентов. Иногда причиной выпадения волос становится отравление мышьяком или таллием. При химиотерапии злокачественных опухолей иногда наблюдается выпадение до 90% волос, вплоть до полного облысения. В большинстве случаев выпадение волос, вызванное химиотерапией, полностью обратимо. Иногда вновь выросшие волосы оказываются здоровее и крепче тех, которые выпали. Порой происходит изменение их цвета и структуры (замена кудрявых волос на прямые и наоборот).

Неизбежное выпадение волос вызывают такие лекарства, как: Amsacrine; Epirubicin; Cisplatin; Etoposide (Taxol); Cytosine Arabinoside; Ifosfamide; Cyclophosphamide (Cytoxan); Vincristine (Oncovin); Doxorubicin (Adriamycin).

Менее опасны для волос следующие препараты: Actinomycin; Methotrexate; Bleomycins; Mitomycin C; Carboplatin; Vinblastine; Daunorubicin.

Выпадение волос при химиотерапии иногда происходит на отдельных участках. Человек может лечь спать с нормальными волосами, а проснуться с заметными пролысинами на голове. Единственное, что рекомендуется таким пациентам, – коротко остричь волосы еще до того, как они начнут выпадать, и пользоваться париками до восстановления роста волос.

Очаговая алопеция (*Alopecia areata*) – довольно редкое заболевание, которое, тем не менее, привлекает внимание многих ученых. Интересно оно тем, что выпадение волос, начинаясь среди полного благополучия, так же внезапно останавливается. Оно может продолжаться длительное время и приводить к полному облысению на отдельных участках головы или даже тела, а может достаточно быстро прекращаться. Самое интересное, что человек, который был совершенно лысым в течение долгих лет, может отрастить нормальные волосы буквально за месяц. А потом потерять их вновь. Волосы при очаговой алопеции как будто живут своей собственной жизнью, покидая голову и воз-

вращаясь обратно, когда им заблагорассудится.



Рис. 7. ОЧАГОВАЯ АЛОПЕЦИЯ

Очаговая алопеция обычно начинается с небольшого пятна облысения, перерастающего в полную потерю волос на голове (*A. totalis*) или на всем теле (*A. universalis*). Потеря волос изредка может быть рассеянной (*A. diffused*), например, ограничиваясь областью бороды у мужчин (*A. barbae*), или может развиваться не только на голове, но и на других волосяных участках тела. Обширная потеря волос наблюдается лишь у небольшой части людей, пораженных очаговой алопецией, которая составляет примерно 7%, хотя в недалеком прошлом эта часть больных составляла 30%. Различают три типа волосяных волокон по краю пятна облысения – конусовидные (*tapered*), булавовидные (*club*) и в виде восклицательного знака (*exclamation mark*). Восстанавливающиеся волосы тонкие и непигментированные, и лишь позже они приобретают нормальные цвет и структуру. Восстановление волос может происходить на одном участке головы, тогда как на другом участке потеря волос может продолжаться.

От 7 до 66% людей, страдающих очаговой алопецией, имеют также отклонения в формировании ногтей (в среднем 25%). Дистрофия ногтей может колебаться от слабовыраженной (шероховатость, щербатость) до крайней степени. Очаговая алопеция может протекать с разной степенью поражения – от небольших неоднородных участков до обширной потери волос на всем теле или диффузного истончения волос. Причины таких различных проявлений болезни изучены недостаточно хорошо. Долгое время оставалось под вопросом, являются ли разные формы потери волос одной и той же болезнью. В возникновении и развитии болезни, по всей видимости, существуют некоторые различия, которые ученым пока не известны. В этом направлении ведутся интенсивные исследования, и кое-что уже удалось выяснить.

Например, известно, что волосяные луковицы в различных частях нашего тела могут сильно варьировать по размеру и форме. Одни и те же гормоны могут оказывать разное действие на луковицы, расположенные на разных участках тела. Установлено, что андрогенные гормоны вызывают усиленный

рост волос, особенно в области бороды. Эти же гормоны, по-видимому, оказывают обратное действие на волосяные луковицы скальпа, что постепенно приводит к формам облысения, характерным для мужчин, при которых облысение затрагивает в основном область скальпа. В настоящее время наибольшую поддержку ученых получила теория L-мозаики кожи, которая частично объясняет различия волосяных луковиц на разных участках тела. Клетки, составляющие нашу кожу, происходят от очень небольшого числа эмбриональных клеток, и кожу можно разделить на различные части в зависимости от того, от каких эмбриональных клеток они произошли. Так, известно, что кожа и волосяной покров затылочной части головы отличаются от макушечной области. Особенно интересен тот факт, что при форме очаговой алопеции, описанной как *Alopecia lophiasis*, происходит потеря волос только на затылочной части головы, при этом соседние области не затрагиваются.

Конечно, заманчиво связать характер потери волос с их происхождением, однако прямых доказательств в поддержку этого предположения не существует.

Предполагается, что пигментированные волосы более подвержены очаговой алопеции по сравнению со светлыми волосами. При развитии заболевания у шатенов или людей с русыми волосами, как правило, первыми поражаются луковицы пигментированных волос, и лишь позже происходит выпадение светлых волос. Вследствие этого факта некоторые дерматологи полагают, что действие иммунной системы специфически направлено на клетки, продуцирующие меланин. При редкой форме очаговой алопеции (*Alopecia areata naevi*) потеря волос происходит в непосредственной близости от пигментированных пятен или родинок. Предполагается, что области вокруг гиперпигментированных участков кожи более чувствительны к заболеванию.

Демографические исследования показали, что 0,05-0,1% населения подвергается алопеции, по крайней мере, один раз. В Англии больные алопецией составляют 30-60 тыс., в Америке – 112-224 тыс. и во всем мире – 2,25-4,5 млн. человек. Первые признаки алопеции появляются у большинства людей в возрасте 15-25 лет. Показано, что в 10-25% случаев болезнь имеет семейное происхождение. Большая часть людей, страдающих от очаговой алопеции, здоровы, за исключением случаев алопеции, вызванных синдромом Дауна, болезнью Аддисона, нарушениями щитовидной железы, витилиго и др.

Существует две точки зрения по поводу частоты поражения очаговой алопецией мужчин и женщин. Либо считается, что болезнь поражает мужчин и женщин в равной степени (1:1), либо в большей степени женщин (2:1). При большинстве других аутоиммунных заболеваний воздействию болезни подвергается еще большее число женщин (10:1 при системной красной волчанке). Считается, что это обусловлено различиями в гормональном уровне мужчин и женщин. Гуморальный и клеточный иммунитет женщин в среднем более активен, чем у мужчин, он лучше борется с бактериальными и вирусными инфекциями. Но такой высококомобильный иммунитет более подвержен развитию аутоиммунной активности. Известно, что многие гормоны, включая половые стероиды, адреналин, глюкокортикоиды, гормоны тимуса и пролактин, воздействуют

на активность лимфоцитов. Но все же самым мощным гормоном, влияющим на иммунную систему, является эстроген – женский половой гормон.

Наиболее распространенными предположениями о том, что является пусковым сигналом для развития очаговой алопеции, являются следующие:

1. *Психический стресс.* Стресс часто рассматривается как причина очаговой алопеции, но эта гипотеза подтверждена лишь статистически. Прямой связи между стрессом и алопецией не выявлено. Проводить подобные исследования крайне затруднительно, так как стресс часто возникает вследствие потери волос. Скорее, стресс можно рассматривать как внешний фактор, запускающий очаговую алопецию у предрасположенных к ней людей.

2. *Физическая травма.* В литературе описано множество случаев того, как физическая травма запускает развитие очаговой алопеции. Любое событие, которое стимулирует иммунную систему, будь то удар по голове или инфекция, может быть потенциальной причиной заболевания. Недавно была продемонстрирована реальная связь между нанесенной травмой и аутоиммунными болезнями. Под воздействием физического стресса клетки могут вырабатывать белки теплового шока (БТШ). БТШ играют важную роль в развитии иммунного ответа и участвуют во многих аутоиммунных заболеваниях: ревматоидный артрит, системная красная волчанка и некоторые другие.

3. *Инфекция.* В литературе встречаются описания случаев выпадения волос после перенесенных инфекционных заболеваний, в том числе и кожных инфекций. В настоящее время ученые объясняют этот феномен через развитие иммунной реакции в ответ на внедрение чужеродного антигена.

4. *Генетическая предрасположенность.* Было показано, что очаговая алопеция чаще возникает у родственников. Считается, что, по крайней мере, у некоторых людей существует генетическая предрасположенность к очаговой алопеции.

Причины возникновения очаговой алопеции до сих пор не известны. Большой популярностью среди ученых пользуется точка зрения на очаговую алопецию как на аутоиммунное заболевание. В качестве основного доказательства выдвигаются наблюдения инфильтрата иммунных клеток вокруг и в волосяных фолликулах, а также ряд известных фактов восстановления роста волос у некоторых больных очаговой алопецией после иммуносупрессивной терапии. Остальные доказательства вытекают при сравнении очаговой алопеции с другими аутоиммунными заболеваниями. Надо признать, что такие не прямые доказательства в поддержку аутоиммунного происхождения данного заболевания не являются стопроцентными. Теоретически существует много возможных патогенных путей, которые могут приводить к появлению инфильтрата иммунных клеток. Все эти пути можно разделить на три основных группы.

1. Причиной появления инфильтрата, приводящего к выпадению волос, является инфекция.

2. Алопецию вызывает аутоиммунные реакции. При этом против нормально функционирующих волосяных фолликулов ненормально действует иммунная система.

3. Алопеция также вызывается аутоиммунными реакциями, но в этом случае ткани волосяных фолликулов повреждены, что приводит к выработке фолликулами собственных антигенов, на которые реагирует иммунная система. Другими словами, иммунная система нормально действует против ненормально функционирующих волосяных фолликулов.

По классической схеме аутоиммунитета развитие очаговой алопеции начиналось бы с появления аутореактивных антигенов в волосяных фолликулах, которые атаковались бы иммунной системой. Но до сих пор подозрительных антигенов, которые должны были бы присутствовать в волосяных фолликулах больных, обнаружить не удалось.

В других вариантах аутоиммунных заболеваний активную роль играют аутоантитела. Аутоантитела узнают собственные антигены и начинают против них деструктивную деятельность. Обычно такая разрушительная активность направлена на определенные ткани и органы, хотя существуют и антитела, не проявляющие очевидных эффектов. Большинство людей имеет низкий уровень аутоантител в крови, и они не оказывают какого-либо повреждающего действия.

Однако даже высокий уровень аутоантител при некоторых аутоиммунных заболеваниях не имеет очевидной активности. Характеристика антител, содержащихся в крови больных, часто используется для диагностики определенных заболеваний. Было проведено множество исследований аутоантител при очаговой алопеции, но полученные результаты носят противоречивый характер. Некоторые ученые считают, что уровень аутоантител в различных органах увеличивается при очаговой алопеции. Другие полагают, что значительного изменения уровня аутоантител не происходит. Методом непрямой иммунофлюоресценции в сыворотке больных очаговой алопецией были обнаружены антиядерные антитела (определенные типы антиядерных антител ассоциируются с такими аутоиммунными заболеваниями, как системная красная волчанка и ревматоидный артрит).

Попытки выявить аутоантитела против компонентов волосяных фолликулов в сыворотке больных очаговой алопецией оказались неудачными. Однако не так давно было обнаружено, что в сыворотке здоровых людей может иметься низкий уровень специфических аутоантител против волосяных фолликулов. Значение этих аутоантител до сих пор остается непонятым. Аутоантитела В-клеток – это один из вариантов аутоиммунной болезни, в других случаях иммунные клетки имеют просто нарушенный тип. CD4⁺ и CD8⁺лимфоциты – основные клетки, появляющиеся вокруг поврежденных волосяных луковиц, – являются альтернативными кандидатами для объяснения причин очаговой алопеции. Чтобы полностью понять роль иммунной системы при этом заболевании, ее нужно рассматривать во всей сложности и учитывать различные варианты.

Небольшая часть дерматологов оспаривает аутоиммунное происхождение очаговой алопеции. С использованием ПЦР (полимеразной цепной реакции) в коже больных очаговой алопецией были найдены гены, кодирующие цитомегаловирус (ЦМВ), в то время как у здоровых людей их не обнаружили. Исследования в этой области стали проводиться относительно недавно, но ученые предполагают, что присутствие ЦМВ в волосяных луковицах вызывает ответ иммунной системы, что может также привести к нарушениям и повреждениям окружаю-

щих луковицу тканей. Однако эта гипотеза требует основательных доказательств, по крайней мере, необходимо показать, что ЦМВ действительно способен вызывать алопецию. До сих пор не ясно, что же именно является мишенью для клеток иммунной системы при этом заболевании, но возможность происхождения мишени из внешнего источника все еще не опровергнута. Данные исследования не отрицают иммунный механизм развития очаговой алопеции. И все же, поскольку происходит активация иммунных клеток в ответ на вирусный антиген, этот механизм развития очаговой алопеции не может быть определен как истинно аутоиммунный по своей природе. Однако первоначальная реакция на вирусные антигены в дальнейшем может привести уже к аутоиммунному действию. Еще одним предположением о причине очаговой алопеции явилось "голодание" волосяных луковиц, вызванное слабой циркуляцией крови из-за сужения поверхностных сосудов. Однако экспериментально оно не подтвердилось.

В настоящее время считается, что восприимчивость к очаговой алопеции является полигенной. Это означает, что существует ряд генов, которые, если они имеются, делают человека более восприимчивым к заболеванию. Пусковыми механизмами, по всей видимости, являются внешние факторы, но степень поражения, характер протекания и устойчивость к лечению определяются присутствием и взаимодействием нескольких генов.

Вовсе не обязательно, чтобы все эти гены присутствовали одновременно, но чем их больше, тем хуже прогноз. Гены HLA, расположенные на хромосоме 6, кодируют белки главного комплекса гисто-совместимости (МНС). Эти белки Ф собственных клеток с помощью иммунных клеток. На сегодняшний день найдено, что некоторые аллели HLA более характерны для больных очаговой алопецией. Недавно было показано, что аллели этих типов присутствуют у 79% больных. Экспрессия таких генов, кодирующих белки МНС внутри пораженной волосяной луковицы, часто очевидна, но ее истинное значение остается под вопросом. Вероятно, существует намного больше аллелей, связанных с очаговой алопецией, которые кодируют другие факторы. Поиск таких факторов, которые могли бы служить генетическими маркерами для очаговой алопеции, не прекращается.

ВЛИЯНИЕ НА ВОЛОСЫ ВИТАМИНОВ И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ

Волосы, как никакой другой орган, отражают процессы, годами протекающие в организме.

Именно они помогают диагностировать хронические заболевания и состояния, предшествующие болезни, когда она ничем себя не проявляет. Теперь становится понятно, что изменение состояния волос – это не только косметический недостаток, но и сигнал неблагополучия в организме.

Ни специальные шампуни, ни бальзамы не в силах помочь, если плохое состояние волос связано с какими-либо нарушениями в организме. Стойкая перхоть, хрупкость, повышенная жирность, выпадение волос довольно часто возникают на фоне стрессовых и умственных перегрузок, нарушения работы кишечника, а также различных гормональных дисфункций и сосудистых изменений. Не менее распространенной причиной болезней кожи головы и волос является

нарушение обмена веществ в организме. Неправильное питание, а также слишком строгие диеты могут приводить к нехватке витаминов и микроэлементов.

Витамин А При недостатке волосы выпадают, теряют блеск, становятся сухими и ломкими, появляется перхоть.

Витамин Е (токоферол) улучшает питание волосяных луковиц и рост волос. Эффективный антиоксидант. Препятствует процессу старения организма, замедляет естественный и возрастной процесс ухудшения состояния волос.

Витамин В2 придаёт волосам здоровый и свежий вид. При недостатке витамина В2 повышается выделение сальных желез, волосы у корней быстро жирнеют, а кончики становятся сухими, наступают явления себореи, сопровождающиеся выпадением волос.

Витамин В3 (никотиновая кислота) отвечает за образование пигментов в волосах. При его недостатке нарушается рост волос, и они начинают рано седеть.

Витамин В5 (пантотеновая кислота) укрепляет волосяную луковицу, усиливает кислородное питание волос. Способствует регенерации клеток кожи. Недостаток пантотеновой кислоты может привести к выпадению волос и общему ухудшению состояния волос.

Витамин В6 предотвращает появление зуда и сухости головы. Одной из причин появления перхоти, так же является недостаток витамина В6.

Витамин Вс (фолиевая кислота) необходим организму для продуцирования новых клеток. Обеспечивает рост волос.

Биотин контролирует обмен жиров, делает кожу головы менее маслянистой, улучшает общую структуру и внешний вид волос. При дефиците этого витамина возможно развитие кожных заболеваний, таких как себорея, дерматит, возможна преждевременная седина.

Витамин С играет большую роль в поддержании нормального состояния стенок капилляров и сохранения их эластичности, что обеспечивает питание волосяных фолликулов. При нарушении питания фолликулов волос истончается. Выраженный гиповитаминоз обуславливает сильное выпадение волос.

Железо – при недостатке волосы начинают сечься, выпадать и тускнеть. Особенно часто от недостатка железа в организме страдают женщины.

Цинк – улучшает рост волос и делает их более сильными, заживляет раны, поддерживает в здоровом состоянии кожу и сосуды. Цинк предупреждает выпадение волос и облысение (особенно при беременности). Является составной частью кератина волос. Необходим для углеводного обмена, участвует в синтезе белков (актуально для роста волос), а также способствует усвоению и усилению воздействия витаминов А и группы В.

Марганец – недостаток вызывает задержку роста волос. Возможны изменения цвета волос. Волосы истончаются и становятся ломкими.

Кремний, медь и сера – играют большую роль в биосинтезе коллагена, основного компонента соединительной ткани, обеспечивающей гибкость и эластичность суставов, хрящей, сосудов, кожи. Нарушения в синтезе коллагена может приводить к ломкости волос.

Магний – волосы, как и кости, являются депо магния, откуда организм извлекает его в случае необходимости. По данным лабораторных исследова-

ний, снижение уровня магния в волосах отмечается у людей с заболеваниями нервной системы, подвергающихся воздействию хронических стрессов.

Кальций – служит строительным материалом для волос. Это составная часть всех клеток, тканей и жидкости организма. Недостаток кальция приводит к различным заболеваниям и нарушениям функций организма. В частности, к ухудшению состояния волос, ногтей, хрупкости зубов и костей, нервозности, кожной аллергии, усталости, слабости мышц и пр. Для усвоения кальция в организме должно быть достаточное количество витаминов D, QB2, B6 и K.

Косметические средства при уходе за волосами дают хоть и положительный, но зачастую поверхностный и временный эффект. Поэтому для максимальной заботы о своей красоте необходимо поступление питательных веществ изнутри через желудочно-кишечный тракт, через кровь. Именно с кровотоком биологически активные компоненты более равномерно распределяются в тканях и более глубоко проникают в волосяные фолликулы, обеспечивая более длительное положительное влияние, по сравнению с косметической продукцией.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. -Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000.

2. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Руководство по дерматокосметологии. - СПб.: «Фолиант», 2008.

3. Джуан С. Странности нашего тела. Занимательная анатомия. - Рипол Классик, 2007.

4. Фандеев Л.И. Кожные и венерические болезни. - М.: Медицина, 1984.

5. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология: атлас-справочник, 3-е изд. - М.: «Практика», 1999.

6. Burns D.A., Breathnach S.M., Cox N., Griffiths C.E. Rook's Textbook of Dermatology, 4 vol. set. 7th ed., Wiley-Blackwell, 2004.

7. Draelos Z.D. Hair Care: An Illustrated Dermatologic Handbook. Informa Health Care, 2004.

8. Forslind B., Lindberg M. Skin, Hair, and Nails. Basic and Clinical Dermatology. Marcel Dekker, 2003.

9. Hirsso P., Rajala U., Laakso M., Hiltunen L., Harkonen P., Keinanen-Kiukaanniemi S. Health-related quality of life and physical well-being among a 63-year-old cohort of women with androgenetic alopecia; a Finnish population-based study. //Health Qual Life Outcomes. -2005. N3. - P. 49-55.

10. Knobler E. The effect of hair loss on self-image. // Loss, Grief and Care. - 1996. N3-4. -P. 57-63.

11. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Brit j Dermatol, 1977.

12. Norwood O.T. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). //Dermatol Surg. -2001. -V.27. - P. 53-54.

13. Trueb R.M., Tobin D.J. Aging Hair. Springer, 2010. Rodney D., Cedric C., Rodney P.R. Handbook of diseases of the hair and scalp. Blackwell science. - Oxford, 1999.

СОДЕРЖАНИЕ

АНАТОМИЯ ВОЛОС	3
ФИЗИОЛОГИЯ ВОЛОС	8
ТАКИЕ РАЗНЫЕ ВОЛОСЫ	10
БОРОДА	11
ВИРИЛИЗАЦИЯ И ГИРСУТИЗМ	11
ЦВЕТ ВОЛОС И СЕДИНА	12
ТРИХОТИЛЛОМАНИЯ	14
АЛОПЕЦИЯ (облысение)	15
ВЛИЯНИЕ НА ВОЛОСЫ ВИТАМИНОВ И МИКРОЭЛЕМЕНТОВ	24
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА	26

Малова Инна Юрьевна, Рубайлов Юрий Вячеславович

ВОЛОСЫ: АНАТОМИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Методическое пособие

Подписано в печать 16.05.2015 г.
Бумага офсетная. Формат бумаги 60х84¹/₁₆.
Усл. печ. л. 1,75. Заказ 088. Тираж 100 экз.

Издательство МГТУ

385000, г. Майкоп, ул. Первомайская, 191