

Эстетическая Медицина

№ 2 (2) март-апрель 2015 г.

Тема номера:

АЛОПЕЦИЯ



Прошла научно-практическая конференция «Метаболический синдром у детей: критерии диагностики, особенности лечения, профилактика»

В конце марта состоялась научно-практическая конференция «Метаболический синдром у детей: критерии диагностики, особенности лечения, профилактика», организованная и проведенная сотрудниками кафедры педиатрии и неонатологии факультета интернатуры и последипломного образования Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. Конференция проведена на одной из клинических баз кафедры — в отделении детской кардиологии, кардиохирургии и реабилитации Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака. Участие в конференции приняли 57 педиатров, неонатологов, семейных врачей, детских кардиологов.

Актуальность проблемы ожирения и тесно связанного с ним метаболического синдрома (МС) не вызывает сомнения. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения, число жителей планеты с избыточной массой тела достигает 1,6 млрд. человек. В течение ближайших 10 лет эта цифра может увеличиться на 40%. На сегодняшний день в мире 16% детей имеют ожирение, что в 3 раза больше, чем в 60-е годы XX столетия. Избыточную массу констатируют у 25% подростков в развитых странах. В России около 19,9% мальчиков и 5,6% девочек от 5 до 15 лет имеют избыточную массу тела и ожирение. В Украине ежегодно регистрируют 18-20 тыс. новых случаев ожирения у детей и подростков.

Одним из предикторов ожирения выступает диабетическая эмбриопатия, которой был посвящен доклад к. мед. н., доцента Головки Ольги Кузьминичны. Диабетическая эмбриопатия — это состояние плода и новорожденного от матери с сахарным диабетом, характеризующееся специфическими отклонениями в развитии плода (крупная масса, значительная частота пороков развития), которые возникают после первого триместра беременности при латентном или плохо компенсированном диабете у матери.



Общее фото кафедры педиатрии и неонатологии ФИПО.

Ольга Кузьминична остановилась на основных подходах к дородовой профилактике диабетической эмбриопатии:

1. Раннее выявление среди беременных скрыто протекающих и клинически явных форм сахарного диабета.
2. Своевременное определение у беременных, больных сахарным диабетом, степени риска для решения вопроса о целесообразности сохранения у них беременности.
3. Строгая компенсация сахарного диабета.
4. Тщательная профилактика и лечение осложнений беременности.
5. Правильный выбор срока и метода родоразрешения (тип сахарного диабета, особенности его течения, наличие сосудистых осложнений, характер течения беременности, размеры плода, его жизнеспособность).

Докладчик раскрыла возможную схему патогенеза диабетической эмбриопатии, включающую совокупность сложных физиологических и биохимических процессов, а также подробно остановилась на специфических нарушениях у этих новорожденных. К таковым относятся респираторные и сердечно-сосудистые нарушения, гигантизм либо гипотрофия (small for gestational age), гипогликемия, гипербилирубинемия, полицитемия, гипомagneмия, гипокальциемия, врожденные аномалии. Доцент Головка О. К. подробно осветила возникающие в этой группе

новорожденных неотложные состояния, их диагностику и коррекцию, т.к. несвоевременно оказанная терапия специфических нарушений у них на фоне неблагоприятной внутриутробной «метаболической» обстановки влияет на долгосрочный исход психоневрологического развития ребенка.

Доклад к. мед. н., доцента Бордюговой Елены Вячеславовны был посвящен современным подходам к диагностике и лечению метаболического синдрома у детей. **Метаболический синдром** — генетически обусловленное, патологическое состояние, представленное клиническими, обменными и гормональными изменениями, в основе которых лежат инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия. Реализация МС зависит от образа жизни человека. В настоящее время открыты гены, ассоциированные с ожирением: NPY, AgRP, MSH и CART (кокаин- и амфетаминрегулируемые транскрипты), MC4R (рецептора MSH), лептин, рецептор лептина, рецепторы меланокортина, адипонектина, PPAR γ , TNF-, фратаксин, глюкагон, грелин и др. В 40-50% генетическая предрасположенность реализуется появлением ожирения в результате хронического перекармливания, «быстрого питания» (fast food), гиподинамического образа жизни.

Елена Вячеславовна подчеркнула, что абдоминальное ожирение — важное звено патогенеза метаболического синдрома — сопровождается



субклиническим воспалительным процессом, который индуцирует развитие инсулинорезистентности.

Инсулинорезистентность — нарушенный биологический ответ периферических тканей организма на воздействие эндогенного и экзогенного инсулина.

Метаболический синдром сопровождается вторичным поражением печени. Так, по данным Jun-FenFu (2011), неалкогольная жировая болезнь печени в детской популяции при наличии ожирения выявляется у 68%, а при наличии метаболического синдрома — у 84% больных. Стеатогепатит обнаруживают у 2-3% подростков, среди детей с избыточной массой — у 22-52%. Результаты исследований Боковой Т. А. (2013) свидетельствуют о том, что холестероз желчного пузыря выявляют у 26-56%, а желчнокаменную болезнь у 65% больных с избыточной массой тела и у 100% при выраженном ожирении. У людей с избыточной массой тела с высокой частотой диагностируют стеатоз поджелудочной железы.

Согласно диагностическим критериям Международной диабетической федерации (IDF, 2005), метаболический синдром составляют:

- ожирение по центральному типу;
- артериальная гипертензия;
- гипергликемия;
- снижение концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП);
- повышение концентрации триглицеридов в сыворотке крови.

Лечение метаболического синдрома:

- модификация образа жизни ребенка: нормализация массы тела (изменение режима пита-

ния, набора потребляемых продуктов), оптимальная физическая активность,

- медикаментозное лечение ожирения,
- коррекция нарушений углеводного обмена,
- ликвидация артериальной гипертензии,
- терапия дислипидемии.

Для пациентов с ожирением и метаболическим синдромом предпочтительны танцы, плавание, водная аэробика, катание на велосипеде, лыжах, а также обычная утренняя зарядка, прогулки и туризм. Противопоказаны: тяжелая атлетика, бокс, кроссы и участие в соревнованиях.

Диетическая коррекция проводится за счет снижения калорийности пищи и уменьшения ее объема. Предпочтение имеют сложные, богатые клетчаткой (не менее 40-50 г в день) углеводы (овощи и фрукты, в меньшей степени зерновые), так чтобы они составляли 50-60% суточного калоража. Жиры составляют не более 30% от общей калорийности пищи. Предпочтение имеют ненасыщенные (растительные) и рыбные жиры. Суточное количество белка — 12-20% от общей калорийности пищи. При артериальной гипертензии показано ограничение потребления натрия (поваренная соль до 3 г/сут.) и свободной жидкости. Полное голодание противопоказано, поскольку оно провоцирует стресс и усугубляет метаболические нарушения. Рекомендован 5-разовый прием пищи:

- завтрак — 25-30% суточного калоража,
- обед — 35-40%,
- ужин — 10-15%,
- второй завтрак и полдник — 10%.

При метаболическом синдроме исключают быстроусвояемые углеводы; продукты, содержащие «скрытые» жиры (колбасные изделия, консервы); прием пищи «на ходу» — бутерброды, чипсы, сухарики; прием пищи перед телевизором и т.д.

Медикаментозная коррекция назначается лишь при отсутствии эффекта от диетических и режимных мероприятий!

Коррекция углеводного обмена направлена на уменьшение уровня глюкозы в крови, преодоление инсулинорезистентности тканей.

С целью коррекции дислипидемий назначают препараты, препятствующие всасыванию липидов в кишечнике (холестирамин, колестипол, неспецифические энтеросорбенты); препараты, снижающие выработку липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) — производные никотиновой кислоты и препараты на основе ω -3-полиненасыщенных жирных кислот (рыбий жир, максепа, эйконол, полиен); препараты, улучшающие метаболизм липидов на клеточном уровне — антиоксиданты (пробукол, липоевая кислота, α -липоевая кислота); препараты, улучшающие транспортные свойства ЛПВП — липостабил; в очень тяжелых случаях — статины и фибраты.

Профилактика метаболического синдрома:

- достаточная физическая активность,
- питание, соответствующее физиологическим потребностям ребенка: грудное вскармливание на первом году жизни, рациональный выбор продуктов питания, соответствующий возрасту ребенка.

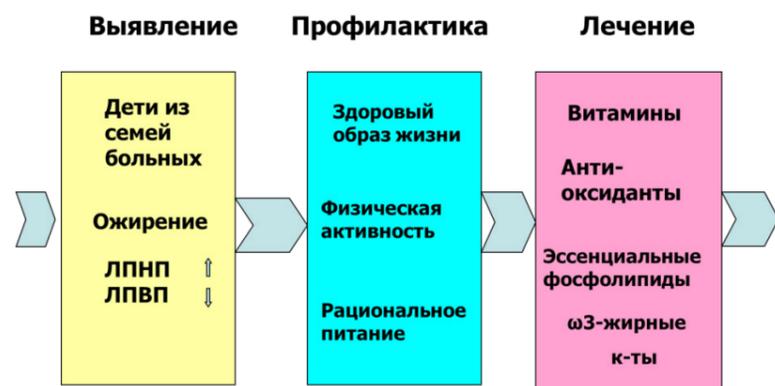


Схема наблюдения детей из группы риска по развитию метаболического синдрома.

Доклад к. мед. н., доцента Пшеничной Елены Владимировны был посвящен синдрому обструктивного апноэ сна, которому подвержены люди, страдающие избыточным весом и метаболическим синдромом.

Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — состояние, характеризующееся наличием храпа, периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки, прекращении легочной вентиляции при сохраняющихся дыхательных усилиях, снижении насыщения кислородом крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью.

Классификация СОАС по степени тяжести, основанная на значении индекса апноэ (ИА). Апноэ — полная остановка дыхания не менее чем на 10 секунд. Индекс апноэ (ИА) — частота приступов апноэ за 1 час сна.

- Легкое течение: ИА — 5-14.
- Среднетяжелое течение: ИА — 15-29.
- Тяжелое течение: ИА — 30 и более. При тяжелых формах может наблюдаться до 300-500 остановок дыхания за время сна, в сумме продолжительностью до 3-4 часов.

Причины СОАС:

- Слабость тонуса мышц глотки, вследствие чего во время сна происходит спадение дыхательных путей с нарушением их воздушной проходимости.
- Аномалии развития, приводящие к узости дыхательных путей (например, малые размеры нижней челю-

сти, крупный язык).

- Анатомические дефекты на уровне носа и глотки (полипы, искривление перегородки носа, увеличение миндалин, аденоиды (патологическое разрастание носоглоточной миндалины), опухолевые образования).
- Ожирение.
- Эндокринные заболевания: например, гипотиреоз (вызывает отек глоточных структур), акромегалия.
- Неврологические заболевания, ведущие к снижению мышечного тонуса (инсульты, миопатии, миодистрофии).
- Нарушение тонуса мышц глотки вследствие влияния алкоголя, медикаментозных препаратов (снотворных, транквилизаторов).
- Хронические обструктивные заболевания легких — бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких.
- Курение.
- Аллергия.

Клиническая диагностика основывается на выявлении любых трех признаков из перечисленных:

1. Указания на остановки дыхания во сне.
2. Указания на громкий или прерывистый храп.
3. Повышенная дневная сонливость.
4. Учащенное ночное мочеиспускание.
5. Длительное нарушение ночного сна (> 6 мес.).
6. Утренняя (ночная) артериальная гипертензия.
7. Ожирение II-IV степени.

Методы лечения храпа и СОАС разнообразны и зависят от сочетания причин и тяжести указанных расстройств.

1. Общепрофилактические мероприятия: снижение массы тела; прекращение или ограничение курения; исключение приема алкоголя и снотворных препаратов.
2. Позиционное лечение — выработка привычки спать на боку.
3. Полоскания горла маслянистыми жидкостями.
4. Обеспечение свободного носового дыхания.
5. Применение внутриротовых приспособлений.
6. Тренировка мышц языка и нижней челюсти.
7. Использование фармакологических средств от храпа.
8. Лечение методом создания постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP-терапия).
9. Лазерная пластика и криопластика.

На проблеме дисэлементоза у детей с метаболическим синдромом остановилась в своем докладе к. мед. н., доцент Дубовая Анна Валериевна.

Результаты многочисленных исследований подтверждают, что одной из этиопатогенетических причин возникновения и прогрессирования метаболического синдрома может быть влияние экологических факторов: выбросы промышленных предприятий, автотранспорта, радиационное загрязнение, химизация сельского хозяйства, использование красителей, консервантов и других химических добавок в производстве продуктов питания. Известно, что попадание из воздуха, воды и пищи токсичных и потенциально токсичных веществ в организм человека способно вызывать острую и хроническую интоксикацию. Гомеостаз может нарушаться и при недостаточном поступлении или повышенной потере эссенциальных (жизненно важных) химических элементов. В последние годы появились данные о возможной роли химических элементов в возникновении и прогрессировании метаболического синдрома.

Так, данные Кохрановских систематических обзоров свидетельствуют о том, что возможными факторами риска развития метаболического синдрома у взрослых больных являются изменения содержания в организме ряда химических элементов: дефицит марганца, молибдена, никеля, стронция и цинка, повышенное содержание железа и лития.

Перспективным представляется выяснение особенностей содержания химических элементов в организме детей с метаболическим синдромом, а также влияния дисэлементоза на клинические и лабораторные показатели при метаболическом синдроме, чему и было посвящено настоящее исследование.

Обследованы 56 детей в возрасте от 10 до 17 лет. Основную группу составили 32 ребенка (21 мальчик и 11 девочек) с метаболическим синдромом. Дети находились на стационарном лечении в отделении детской кардиологии и кардиохирургии Института неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины за период с 2008 по 2014 год. МС диагностировали на основании критериев метаболического синдрома у детей, предложенных в 2005 году Американской диабетической ассоциацией. В контрольную группу вошли 35 здоровых сверстников.

Наряду с общеклиническими, лабораторными и инструментальными методами обследования, всем детям проведен спектральный многоэлементный анализ волос методами атомно-эмиссионной спектроскопии в индуктивно-связанной плазме и атомно-абсорбционной спектроскопии с электротермической атомизацией.

Определяли содержание 33 химических элементов (8 токсичных, 7 потенциально токсичных и 18 жизненно необходимых) в организме детей. Объектом исследования стали волосы, поскольку элементный состав волос наиболее достоверно отражает содержание макро- и микроэлементов в организме. **В основании волоса находятся клетки, которые постоянно делятся и вырабатывают кератин (белок, уступающий**

по прочности только зубной эмали, поэтому состав стержня волоса стабилен).

Они выталкивают из фолликула стержень волоса, состоящий из кератина. Растущая часть волоса «записывает» и содержит информацию о химическом составе организма. Так, прикорневая часть волоса длиной 3-4 см содержит информацию о химическом составе организма за период от 1 до 3 последних месяцев.

Взятие данного биоматериала безболезненно и просто в методике. У обследованных детей с метаболическим синдромом статистически чаще документировано превышение допустимой концентрации токсичных химических элементов в сравнении со здоровыми сверстниками (76% и 17%), при этом выявлено повышенное содержание кадмия (71%), свинца (57%), алюминия (38%), бария (23%), ртути (14%), сурьмы (9%). 90% пациентов имели одновременно избыток 2 и более токсичных химических элементов.

У больных с метаболическим синдромом статистически чаще зарегистрировано превышение допустимой концентрации потенциально токсичных химических микроэлементов в сравнении со здоровыми детьми (71,4% и 25,7%), при этом выявлено повышенное содержание стронция (71,4%), олова (38,1%), лития (9,5%). 67% пациентов имели одновременно избыток 2 потенциально токсичных химических элементов.

Обращало внимание, что степень превышения допустимого содержания токсичных и потенциально токсичных химических элементов была выше у пациентов с метаболическим синдромом.

Вследствие антагонистических взаимодействий избыток токсичных и потенциально токсичных химических элементов приводит к дефициту жизненно необходимых химических элементов.

Так, у пациентов с метаболическим синдромом статистически чаще в сравнении со здоровыми сверстниками документирован дефицит хрома (67,8% и 14,3%), кобальта (62,7%

и 11,4%), калия (61,0% и 14,3%), селена (58,4% и 25,7%), цинка (61,0% и 14,3%), марганца (42,4% и 11,4%), молибдена (28,8% и 11,4%), серы (27,1% и 11,4%). При этом 90% пациентов имели одновременно дефицит 2 и более эссенциальных химических элементов.

Степень выраженности дисэлементоза высоко коррелировала с показателем индекса массы тела ($r = 0,87$), уровнем артериального давления ($r = 0,80$).

Уровень инсулина в крови прямо коррелировал с содержанием в волосах Cd ($p = 0,86$), Co ($p = 0,81$), Cr ($p = 0,76$), Fe ($p = 0,62$) и Sn ($p = 0,60$).

Уровень олова также коррелировал с показателем глюкозы в крови ($p < 0,001$).

Однофакторный дисперсионный анализ свидетельствовал о влиянии Sn на концентрации инсулина ($p = 0,88$) и глюкозы ($p = 0,86$).

Регрессионный анализ продемонстрировал прямую зависимость ИМТ от уровней Co ($p = 0,78$), Cr ($p = 0,74$), Fe ($p = 0,67$) и Sn ($p = 0,82$), показателей урикемии — от Cd ($p = 0,88$) и Mo ($p = 0,72$).

Таким образом, у детей с метаболическим синдромом статистически чаще, чем у здоровых сверстников, документирован дисэлементоз. Доказано, что степень его выраженности высоко коррелировала с показателем индекса массы тела, уровнем артериального давления. Тяжесть инсулинорезистентности отражал уровень олова в организме. Полученные данные обуславливают необходимость оценки биоэлементного статуса организма детей с метаболическим синдромом с последующей разработкой методов коррекции дисэлементоза.



Доклад к. мед. н., ассистента Тонких Натальи Александровны был посвящен проблеме нарушения сна у детей с метаболическим синдромом.

Всех нас, независимо от пола, возраста и профессии, объединяет одно: каждую ночь мы спим. И каждый последующий день во многом зависит от качества сна. Великий Альберт Эйнштейн писал: «Во сне я провожу треть своей жизни, причем не самую худшую».

Сегодня доказано, что во время сна организм не только отдыхает и перерабатывает необходимую информацию, но и укрепляет наш иммунитет путем активизации Т-лимфоцитов.

Согласно приведенным ВОЗ фактам, у 40% населения имеется нарушение сна, в том числе у детей, достигая 65% у лиц подросткового возраста. Диссомнии констатируют в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин. У людей, спящих менее 6 часов в сутки, почти в 2 раза чаще развивается невроз.

Существует ли взаимосвязь между нарушением цикла сон-бодрствование и метаболическим синдромом у детей?

Объектом исследования явились 82 ребенка в возрасте от 10 до 17 лет, составивших основную и контрольную группу. В основную группу вошли 45 детей (30 мальчиков и 15 девочек) с метаболическим синдромом. Контрольную группу составили 37 здоровых сверстников (19 девочек и 18 мальчиков).

Верификация диагноза проводилась согласно критериям диагностики метаболического синдрома у детей, предложенной Международной диабетической федерацией (IDF) в 2005 году.

Качество сна оценивали путем анкетирования по предложенной нами методике.

Оценка результатов:

0-5 баллов — хорошее качество сна; 6-9 баллов — удовлетворительное; >10 баллов — неудовлетворительное.

Проведя анализ оценки качества сна, мы выявили, что 88% пациентов с МС имели различные нарушения режима сон-бодрствование, из них снижение



	0 баллов	1 балл	2 балла
1. Время отхода ко сну.	21 ⁰⁰ - 22 ⁰⁰	22 ⁰⁰ - 23 ⁰⁰	> 23 ⁰⁰
2. Длительность засыпания (время).	До 5 мин.	До 15 мин.	> 15 мин.
3. Количество пробуждений.	0.	1.	2 и больше.
4. Самостоятельное (без будильника) пробуждение в выходные дни.	6-7 ч. утра.	8-9 ч. утра.	Позже 9 ч. утра.
5. Как часто чувствуете себя отдохнувшими после сна?	Часто.	Иногда.	Почти всегда чувствую усталость в первые часы после сна.
6. Самочувствие после пробуждения.	Чувствую себя бодрым, не требуется дневной сон для восстановления.	После пробуждения чувство усталости в первые часы, зевота в течении дня, не требуется дневной сон для восстановления.	После пробуждения чувствую усталость, разбитость в течении всего дня, трудно концентрироваться, требуется обязательный дневной сон.
Сумма баллов:	Подсчет:	=	

концентрации внимания констатируется у 54,3%, снижение настроения и мотивации к обучению — у 64%, повышенная дневная сонливость — у 75%. Изменения психоэмоционального статуса имели 77,4% обследованных: повышенный уровень тревожности выявлен у 45,0% чел., конфликтность — у 34,9% чел., астения — у 34,4% чел., депрессия — у 13,7% чел.

Подводя итоги конференции, следует подчеркнуть, что проблема мета-

болического синдрома является междисциплинарной. Только совместными усилиями педиатра, семейного врача, эндокринолога, кардиолога, невролога, гастроэнтеролога, гинеколога и др. можно оказать квалифицированную помощь ребенку с метаболическим синдромом, улучшив качество жизни самого пациента и членов его семьи.

Анна Дубовая, доцент кафедры педиатрии ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Алопеции: тактика диагностики и лечения

79% женщин и 96% мужчин озабочены чрезмерным выпадением волос. В практике дерматолога заболевания волос составляют 5-8% от общего количества кожных болезней. **Алопеция** — уменьшение плотности волос на единицу площади (результат выпадения волос). Предлагаем вам материал в виде тезисов, в которых раскрыты основные аспекты заболевания.

Виды алопеции:

Физиологическая:

- неонатальная;
- при беременности;
- андрогенетическая;
- синильная.

Патологическая:

- нерубцовая
- диффузная;
- гнездная: очаговая, краевая, тотальная, универсальная;
- андрогенетическая;
- рубцовая
- красная волчанка — рубцующий эритематоз;
- красный плоский лишай — синдром Литтля-Лассюэра;
- склеродермия;
- муцинозная алопеция;
- псевдопелада Брока.

Классификация алопеции:

- врожденная (синдром Ротмунда, синдром Унны, семейная акрогрия Готтрона и проч.);
- приобретенная
- гнездная (локальная, офиазис, субтотальная, тотальная, универсальная);
- преждевременная;
- пресенильная и сенильная;
- андрогенетическая;
- симптоматическая;
- токсическая.

Рост волос и их особенности зависят от:

- генетической предрасположенности;
- влияния половых гормонов (андрогенов, эстрогенов);
- соматического состояния и сопутствующих заболеваний;
- состояния и особенностей кровоснабжения волосяной луковицы;
- особенностей ухода за волосами;
- генетической предрасположенности.

Выпадение волос: причинные факторы

- токсические:
 - интоксикация при фокальной или системной инфекции (паразитарная инвазия, вирусные гепатиты, стрептококковая инфекция, сифилис и др.), при патологии ЖКТ и др.
- спастические:
 - спазм сосудов при ВСД, стрессе и др.
 - сужение просвета сосудов, питающих волос при воспалительном перифокальном инфильтрате или за счет панваскулита (сифилис и др.)
- трофические:
 - недостаточное поступление витаминов, белков, аминокислот и др.
- аутоиммунные:
 - аутоиммунные васкулиты или поражения матрикса соединительной ткани.
- андрогенетические.

Виды выпадения волос:

- телогеновое;
- анагеновое.

Анагеновая алопеция — результат повреждения анагеновых волос в стадии митоза.

- Ее причины:
- отравление галлием, свинцом, оловом;
 - лекарственная терапия (особенно противоопухолевая);
 - рентгеновское облучение;
 - при устранении причины часто обратима.

Классификация телогеновой алопеции:

- физиологическое телогеновое выпадение волос;
- токсическое и метаболическое выпадение волос.



Физиологическое телогеновое выпадение волос:

- неонатальное;
- послеродовое;
- пресенильное;
- сенильное.

Токсическое и метаболическое выпадение волос:

- при инфекциях;
- при дефицитных состояниях;
- при хронических заболеваниях;
- при психосоматических нарушениях;
- медикаментозно-индуцированное;
- вызванное химическими токсинами.

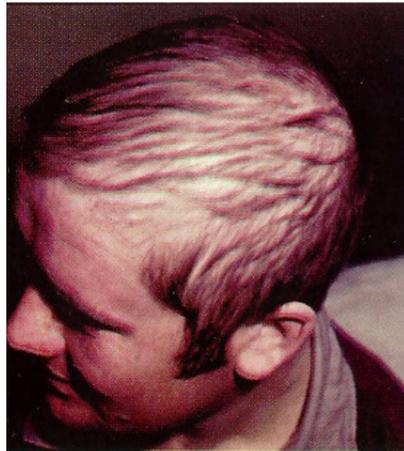
Препараты, наиболее часто вызывающие телогеновую алопецию:

- ретиноиды;
- антипаркинсонические;
- β-адреноблокаторы;
- антикоагулянты;
- противосудорожные;
- блокаторы H2-рецепторов.

Факторы, влияющие на состояние волосяных фолликулов:

- беременность (закончившаяся абортom или родами);
- отмена пероральных контрацептивов или смена препарата;
- большое хирургическое вмешательство;
- тяжелая травма;
- строгая диета с быстрой потерей веса;
- тяжелое заболевание (особенно с высокой лихорадкой);

Примеры внешнего вида алопеции.



Диффузная алопеция.



Токсическая алопеция.



Субтотальная алопеция.



Очаговая алопеция.



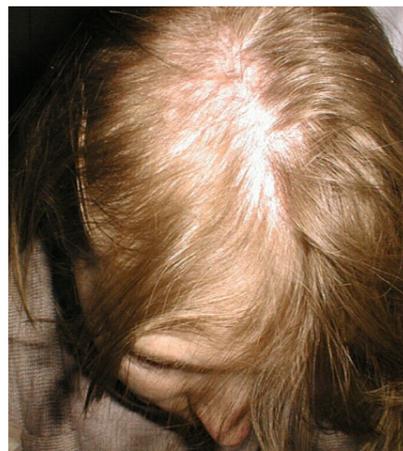
Очаговая алопеция.



Постинфекционная алопеция.



Сениальная алопеция.



Красный плоский лишай (синдром Литтля-Лассуэра).



Микроспория волосистой части головы.

Андрогенетическая алопеция: прогрессирующее выпадение волос, обусловленное действием андрогенов (тестостерона — Т) на волосяной фолликул у лиц с наследственной предрасположенностью

- генетически передается повышенная чувствительность волосяных фолликулов (ВФ) лобно-теменной зоны к тестостерону;
- действие генов реализуется лишь при влиянии тестостерона;
- аутосомно-доминантное расстройство с варибельной пенетрантностью.

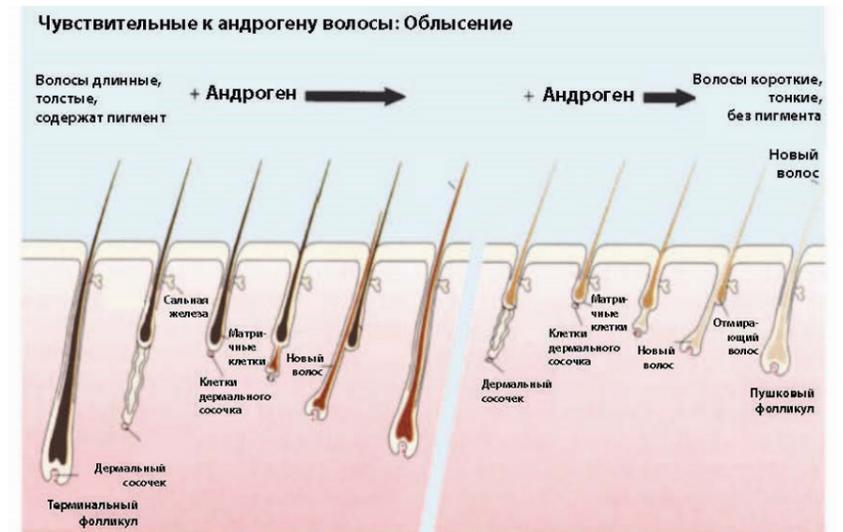
Актуальность проблемы

Андрогенетическая алопеция бывает:

- физиологическая:
 - у 25% мужчин старше 25 лет;
 - процент увеличивается с возрастом;
 - у 30% женщин старше 50 лет;
- преждевременная;
- патологическая;
- у женщин при гормональной дисфункции.

Андрогенетическая алопеция

- у мужчин:
 - височная, фронтальная области (6 типов по Гамильтону).
- у женщин:
 - диффузное поредение волос во фронтальной области (3 типа по Людвигу).



Причины развития андрогенетической алопеции:

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

Андрогены и эстрогены воздействуют на ДГТ-чувствительные рецепторы в разных топографических регионах по-разному.

- Андрогены** — тестостерон (Т):
- стимулируют рост бороды и усов;
 - подавляют рост волос на волосистой части головы;

- подавляют фазу роста волос (фазу анагена), волосы преждевременно входят в фазу покоя (фаза телогена) и выпадают.

Эстрогены:

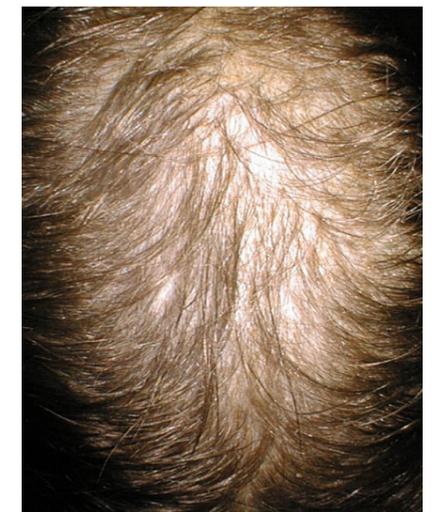
- стимулируют рост волос на волосистой части головы;
- подавляют рост волос на лице и теле.

В волосяных луковицах есть фермент ароматаза, который превращает ДГТ обратно в тестостерон и эстрогены.

Он является антагонистом фермента 5- α -редуктазы.

У женщин в фолликулах волосистой части головы содержание фермента ароматазы в несколько раз больше, чем у мужчин.

Мужской и женский типы андрогенного облысения.



Андрогенетическая алопеция патологическая.

Диагностический алгоритм при диффузной алопеции:

- Сбор анамнеза:
 - прием медикаментов, стрессы, диеты, инфекции и т.п.
- Осмотр кожи, слизистых, ногтей.
- Лабораторные исследования:
 - общий анализ крови, развернутый;
 - биохимический комплекс: билирубин, АсТ, АлТ, креатинин;
 - серологические реакции на сифилис;
 - исключение фокальной инфекции (паразитарной, стрептококковой, персистирующих вирусных инфекций и др.)
 - УЗИ щитовидной железы, органов малого таза;
 - гормональные исследования (по показаниям) с последующей консультацией гинеколога-эндокринолога или уролога-андролога;
 - уровень железа, цинка и др. макро и микроэлементов и солей тяжелых металлов;
 - содержание макро и микроэлементов (токсических, потенциально токсических, эссенциальных), в первую очередь железа, цинка и солей тяжелых металлов;
 - оценка трихограммы.

Лечение диффузной алопеции включает:

1. Неспецифические методы, общие для всех видов облысения:
 - Определение причинного фактора и воздействие на него.
 - Детоксикация:
 - сорбенты, гепатопротекторы, пре- или пробиотики.
 - Витаминные комплексы с микроэлементами и аминокислотами:
 - пантогар, медобиотин.
 - Вазоактивное воздействие:
 - медикаментозное;
 - немедикаментозное;
 - физиотерапия.
 - Наружная терапия:
 - противовоспалительные средства;
 - вазоактивные средства;
 - раздражающие средства.
 - Рациональный индивидуализированный уход за волосами.

Диагностика телогенового и анагенового выпадения волос.

Проявления	Телоген	Анаген
Внезапная потеря волос	2-4 месяца	1-3 недели
Процент выпавших волос	20-50%	80-90%
Тип выпавших волос	Нормальная луковица (белая)	Пигментированная удлиненная луковица
Стержень волоса	Нормальный	Укороченный или обломанный

Тактический подход при различных формах диффузной телогеновой алопеции.

Название	Причина	Лечение
Алопеция послеродовая, пресенильная, сенильная	Гормональные изменения	Не проводится
Алопеция при инфекциях	Грипп, лепра, сифилис, пневмония	Терапия основного заболевания
Алопеция при дефицитных состояниях	Дефицит железа, цинка, аминокислот, витаминов	Терапия основного заболевания
Алопеция при хронических заболеваниях	Эндокринные, иммунные нарушения	Терапия основного заболевания
Алопеция психосоматическая	Психоневрологические расстройства	Психотерапевтическое лечение
Алопеция медикаментозно индуцированная	Лекарственные препараты, химические токсины	Отмена препарата или снижение дозы

2. Специфические методы лечения андрогенной алопеции:
 - Хирургическое лечение:
 - трансплантация в очаги облысения островков собственной кожи с волосяными фолликулами.
 - Гормональная коррекция:
 - при патологической АА;
 - по медицинским показаниям при наличии эндокринной дисфункции;
 - ингибиторы 5-α-редуктазы (финастерид у мужчин, для женщин — КОК);
 - антиандрогены — спиронолактон, ципротерон, флутамид и циметидин связываются с андрогеновыми

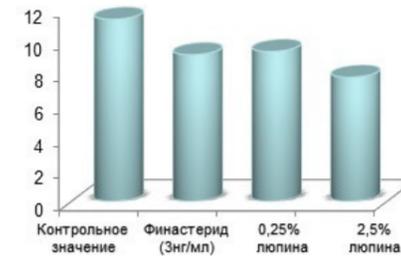
рецепторами и блокируют действие дигидротестостерона; – эффективны при алопеции у женщин, обусловленной повышенной продукцией андрогенов надпочечниками для лечения андрогенетической алопеции у мужчин не годятся.

Негормональная медикаментозная терапия:

- Миноксидил:
 - Наиболее эффективен при ранней стадии АА.
 - При патологической АА – в сочетании с базисной гормональной терапией.

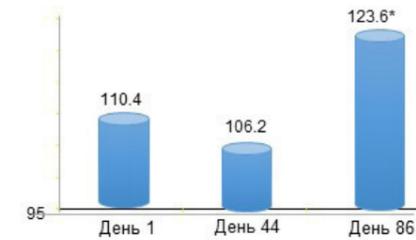
Исследования in vitro

Протеин белого люпина (0,25%) ингибирует действие 5-альфа-редуктазы и уменьшает синтез дигидротестостерона на 18% (эффект равняется финастериду)²



- Способствует ангиогенезу и улучшает кровоснабжение (повышает синтез ФРЭС на 30%)³;
- Повышает клеточный метаболизм на 44%⁴

Увеличивает общую густоту волос на 12%⁴



- Единственный препарат для топической терапии андрогенной алопеции с доказанной эффективностью. При 2-х кратном нанесении 2% раствора ежедневно в течение 2-х месяцев отмечается конверсия пушковых волос в терминальные, усиление роста и плотности волос у 24–59% лиц.
- Миноксидил — 2% (женщины) или

- 5% (мужчина);
 - втирать по 1 мл 2 раза в день в течение 3-12 месяцев;
 - эффект – через 3-5 месяцев;
 - при отсутствии эффекта через 3-4 месяца целесообразна отмена препарата.
- Принципы и особенности ухода за волосами:**

Исследования in vivo

Увеличивает соотношение фазы роста (анаген) к фазе выпадения (телоген) на 117,5%⁵



- адекватное очищение;
- увлажнение;
- защита;
- питание;
- специальные виды ухода;
- Для всех этапов максимальная индивидуализация подхода в зависимости от состояния кожи и волос.

Почему должен быть индивидуализированным уход?



Очень сухая кожа

Сухая кожа

Перхоть

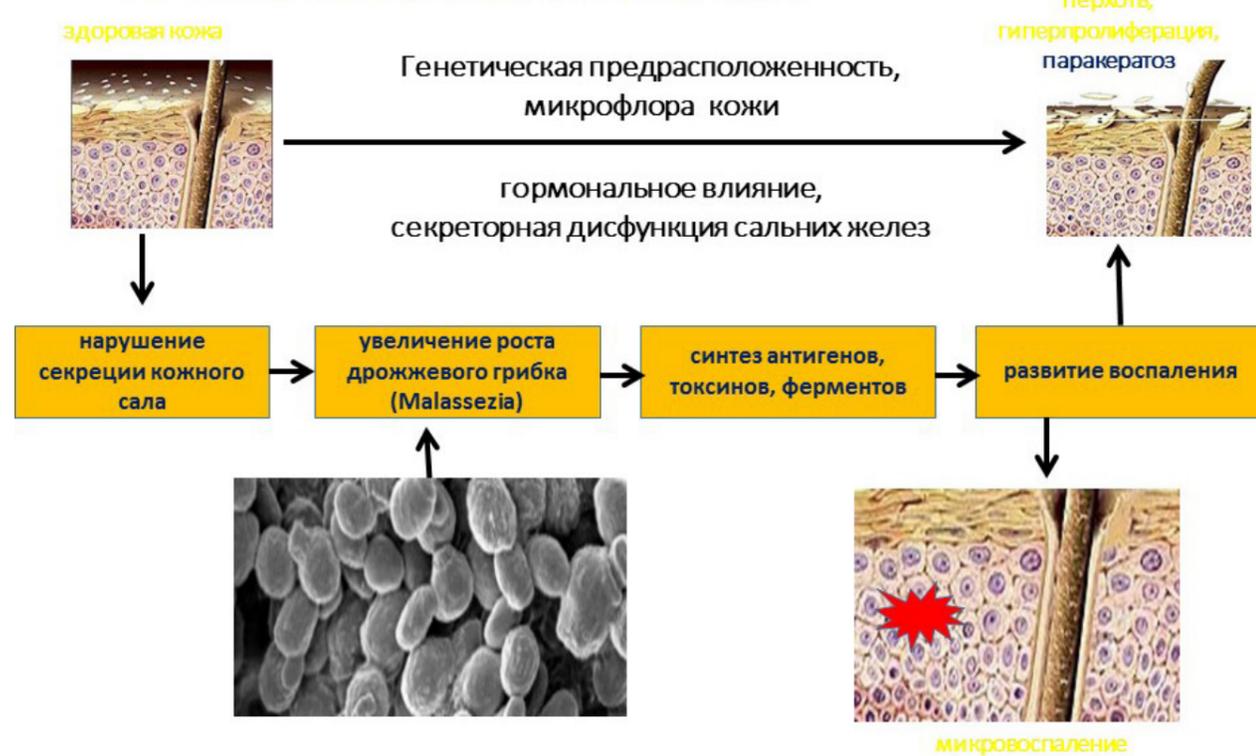
Воспаление



Провоцирующие факторы сухости кожи головы



Патогенез образования перхоти



Олег Проценко, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Гиперандрогенные нарушения у женщин различного возраста. Тактика ведения пациентов

Избыток мужских половых гормонов у женщин является значимой медицинской проблемой, поскольку вызывает целый ряд репродуктивных нарушений (бесплодие, невынашивание беременности, нарушения менструального цикла), соматических заболеваний (в частности, сердечно-сосудистой системы) и дерматокосметологических проблем.

Мужские гормоны (андрогены) у женщин вырабатываются преимущественно в яичниках и коре надпочечников; соответственно месту выработки составлена классификация андрогенов.

К яичниковым андрогенам относят андростендион и тестостерон (последний в органах мишенях трансформируется в тканевой метаболит — 5-альфа дигидротестостерон (5-α-ДГТ)).

К надпочечниковым андрогенам относят дигидроэпиандростерон (ДГЭА) и ДГЭА-сульфат. Это разделение является условным, поскольку ферментные системы организма способны превращать одни андрогены в другие.

Наиболее сильным андрогеном является 5-α-ДГТ, который в 3 раза сильнее тестостерона. Если активность тестостерона принять за 100%, то активность 5-α-ДГТ будет равна 300%, андростендиона — 10%, ДГЭА и ДГЭА-сульфата — 5%.

Секреция гормонов в яичниках зависит от фазы менструального цикла: в первую (фолликулярную) фазу цикла преобладает выработка эстрогенов, а во вто-

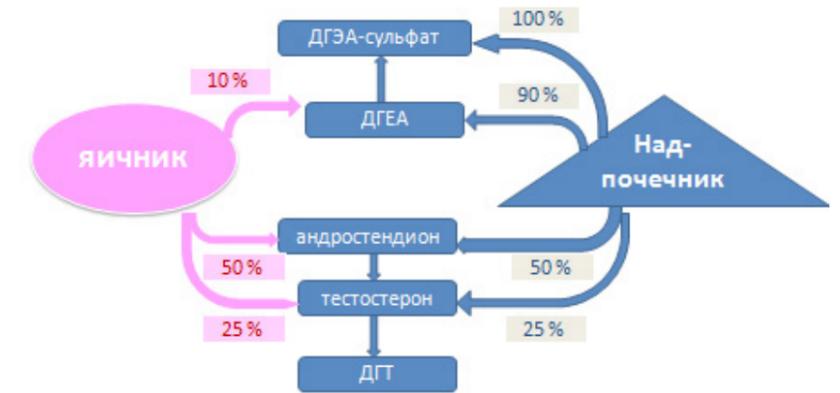


Рисунок 2. Секреция андрогенов у женщин.

рую (лютеиновую) фазу основным овариальным гормоном становится прогестерон. Выработка андрогенов в яичниках происходит как в первой, так и во второй фазе цикла (рисунок 3).

Таким образом, андрогены являются промежуточным продуктом в цепи синтеза эстрогенов.

Согласно 2-х клеточной теории стероидогенеза, на ранних этапах созревания клетки внутренней теки вырабатывают андрогены, а по мере созревания фолликула увеличивается ароматизация андрогенов в эстрогены. У женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) фолликулы не достигают зрелости, и поэтому яичники выделяют избыток андрогенов.

Гиперандрогения у женщин является результатом ферментного дефекта в клетках яичников или надпочечников. При сохран-

ности ферментных систем большая часть андрогенов ароматизируется в яичниках до эстрогенов.

Гипоандрогения у женщин возникает в результате снижения гормонсинтезирующей функции яичников и надпочечников.

При избыточном синтезе андрогенов говорят об истинной (секреторной) гиперандрогении, которую классифицируют следующим образом:

Истинная (секреторная) гиперандрогения:

Яичниковая гиперандрогения (поликистоз яичников, стромальный текоматоз, андрогенпродуцирующие опухоли).

Надпочечниковая гиперандрогения (андрогенитальный синдром, нейрообменно-эндокринный синдром, б-нь Иценко-Кушинга, андрогенпродуцирующие опухоли).

Сочетанная гиперандрогения (яичниковая и надпочечниковая).

Помимо избыточного синтеза, причиной гиперандрогении может стать снижение связывания андрогенов секс-стероид-связывающим глобулином (СССГ), синтез которого осуществляется в печени и зависит от ряда гормональных и негормональных

Яичниковые	Надпочечниковые
Андростендион	ДГЭА (дегидроэпиандростерон)
Тестостерон	ДГЭА-с (дегидроэпиандростерона сульфат)
5-α ДГТ (дигидротестостерон)	

Рисунок 1. Классификация андрогенов.

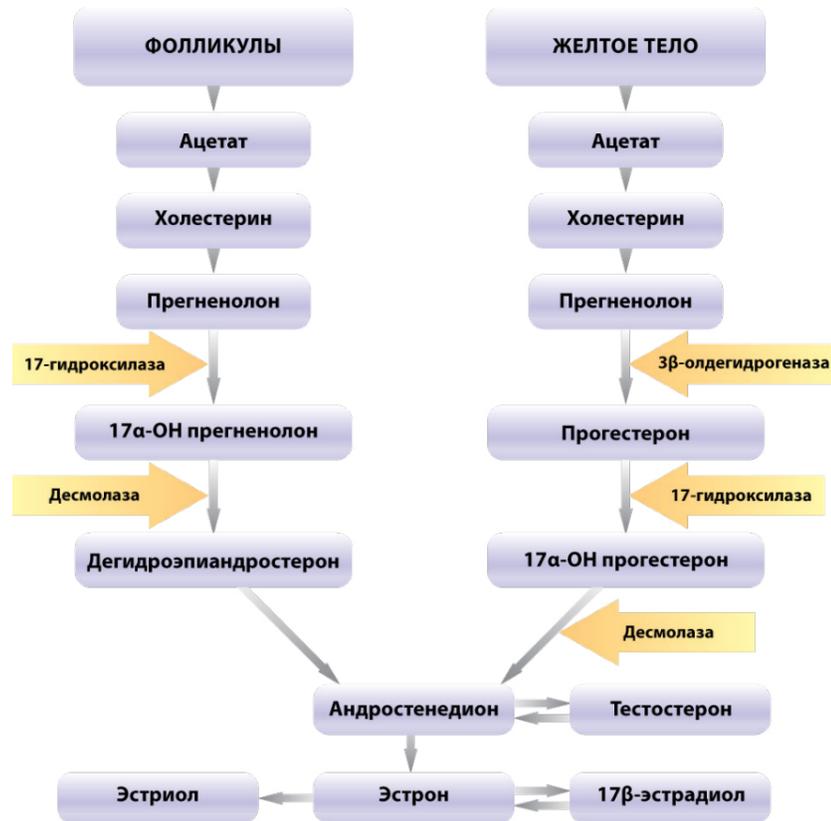


Рисунок 3. Биосинтез женских половых гормонов в фолликулярную и лютеиновую фазы менструального цикла.

факторов. В частности, снижение синтеза СССГ происходит при гипотиреозе, гиперандрогении, гипоэстрогении, и других нарушениях. Увеличение количества или связывающей способности андрогенных рецепторов называют рецепторной гиперандрогенией.

Другие виды гиперандрогении:

- **Транспортная** (снижение СССГ – при гипотиреозе, гиперинсулинемии, гиперандрогении, гипоэстрогении и др. и повышение свободной фракции андрогенов).

- **Рецепторная** (повышение активности 5-α-редуктазы, увеличение количества андрогенных рецепторов).

- **Ятрогенная** (стероиды, андрогены).

Развитие учения о метаболическом синдроме (МС) позволило выявить еще несколько патогене-

тических вариантов гиперандрогении. Высокая частота сочетания МС и гиперандрогении позволила сформулировать 3 основные теории, объясняющие связь гиперандрогении и МС.

- **МС вызывает гиперандрогению.**

Гиперинсулинемия на уровне яичников является ключевым фактором в развитии гиперандрогении. Предполагаемые механизмы: повышение активности энзима Р450-С-17-α (обладающего активностью 17-α-гидроксилазы и 17, 20-лиазы) в яичниках под действием гиперинсулинемии. Высокие концентрации инсулина вызывают экспрессию рецепторов ЛГ в незрелых фолликулах размером 5–10 мм, в связи с чем повышается выработка андрогенов и нарушается процесс овуляции. Высокая концентрация

инсулина или ИПФР1 может стимулировать как ЛГ-зависимую активность цитохрома Р450-С-17-α в яичниках, так и АКТГ-зависимую активность цитохрома Р450-С-17-α в надпочечниках, что объясняет частое сочетание яичниковой и надпочечниковой гиперандрогении.

- **Гиперандрогения вызывает МС.**

Гиперандрогения вызывает абдоминальное ожирение путем снижения экспрессии β-2-адренорецепторов и активности гормоночувствительной липазы, а также стимуляции липопротеинлипазы. Тестостерон действует как контринсулярный гормон и способствует развитию инсулинорезистентности в тканях.

- **Имеется независимый фактор, который вызывает развитие гиперандрогении и МС.**

Возможная сцепленная мутация близко расположенных генов, локализованных на хромосоме 11p13.3: гена ароматазы (СYP19), 17-α-гидроксилазы (СYP17α), гена инсулинового рецептора.

Клиническая гиперандрогения возникает также в случае гипоэстрогении, основными причинами которой являются:

- **Менопауза** (естественная, хирургическая).

- **Синдром истощенных яичников.**

- **Синдром резистентных яичников.**

- **Гипогонадотропный (вторичный) гипогонадизм.**

После наступления менопаузы уровень эстрогенов снижается, а секреция андрогенов длительно сохраняется на прежнем уровне, поэтому возникает относительная гиперандрогения (рис. 4). Поскольку эстрогены и андрогены являются периферическими (тканевыми) антагонистами, в условиях гипоэстрогении возникает относительная гиперандрогения. Основными клиническими проявлениями гиперандрогении

являются:

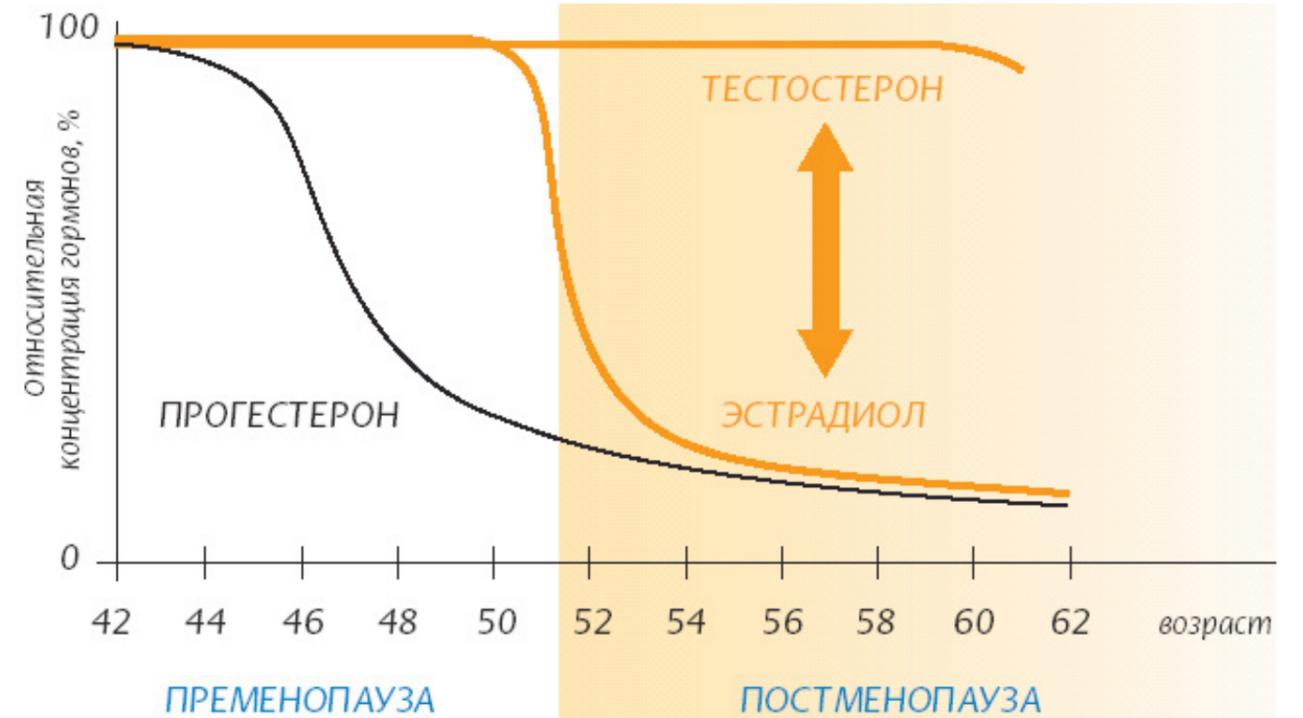


Рисунок 4. Относительная гиперандрогения в климактерическом периоде.

являются:

- Гирсутный синдром.
- Вирильный синдром (нарушения менструального цикла, бесплодие, гипоплазия гениталий и молочных желез и др.).
- Акне.
- Андрогенетическая алопеция.
- Диффузное поредение волос.

Степень проявления этих нарушений зависит, с одной стороны, от уровня андрогенов, а с другой стороны – от негормональных факторов. В частности, андрогенетическая алопеция – это гене-

тически обусловленное заболевание:

- наследование сцепленное полом (ген локализован в X-хромосоме);

- доминирование проявляется в зависимости от пола (у женщин ген проявляется как рецессивный, у мужчин – как доминантный). Это обусловлено уровнем андрогенов (низкий у женщин, высокий у мужчин);

- при гиперандрогении у женщин ген проявляется как доминантный.

В типичных случаях андрогенетической алопеции прослеживается наследственность и типичная



клиническая картина (типичный возраст, постепенное развитие облысения, типичная форма линии роста волос).

Другая форма алопеции – диффузное поредение волос, формируется при различных

причинах, в том числе и гормональных:

- гипотиреоз (преимущественно в области висков и затылка);

- гиперандрогения («залысины», мужская линия лба);

- гиперкортицизм (преимущественно в теменной области).

Помимо алопеции, при эндокринных нарушениях наблюдаются и прочие клинические проявления этого заболевания.

Очаговые формы алопеции, как правило, не являются гормонозависимыми состояниями, однако, в этих случаях необходимо исключить гормональную дисфункцию.

Во всех случаях алопеции необходимо комплексное обследование пациентов под наблюдением врача-дерматолога, которое поможет выявить причины заболевания и назначить индивидуальную программу лечения пациента.

Юлия Богослав, д. мед. наук, врач гинеколог-эндокринолог НИИ медицинских проблем семьи ДонНМУ.

Алопеция у детей



Актуальность проблемы:

- около 5% визитов к педиатрам и семейным врачам в Украине связаны с выпадением волос у детей;
- алопеция имеет место у 5% детей с патологией кожи.
- История изучения алопеции: впервые очаговую алопецию описал в XVII веке польский врач Ян Йонстон (алопеция Йонстона, лат. area Jonstoni);
- в начале XVIII в. французский дерматолог Ф. Соваж описал «alopescia areata» — круговидное выпадение волос.

Теории алопеции:

- трофоневроз с нарушением питания волос;
- нейротрофические нарушения;
- черепно-мозговые травмы;
- переохлаждение шейного отдела позвоночника;
- токсические факторы;
- аутоиммунный механизм: снижается количественный состав популяции лимфоцитов, фагоцитарная активность нейтрофилов, изменяются другие показатели иммунной системы;
- «вирусная» теория:
 - хроническая герпетическая инфекция (XIX век, П. В. Никольский);
 - «триховирус» (XX век, Г. И. Парфенов).

Факторы, способствующие выпадению волос у детей:

- стрессы: постоянные либо кратковременные, но интенсивные;
- частое и длительное пребывание при минусовых температурах без головного убора (особенно с влажными волосами);
- воздействие на волосы и кожу головы атмосферы крупных мегаполисов;
- кислотные дожди;

- интоксикация токсичными и потенциально токсичными химическими элементами (алюминий, барий, мышьяк, таллий, олово и др.);
- дефицит жизненно необходимых макро- и микроэлементов (железо, цинк, марганец, медь, селен и др.);
- глистные инвазии;
- хронические заболевания желудочно-кишечного тракта;
- эндокринная патология;
- облучение;
- прием некоторых (чаще противоопухолевых) препаратов;
- частое использование фена и др.

Классификация алопеций:

- Рубцовая алопеция, обусловленная разрушением волосяных фолликулов вследствие воспаления, атрофии кожи или рубцевания.
- Нерубцовая алопеция, протекающая без предшествующего поражения кожи:
 - гнездовая алопеция;
 - андрогенная алопеция;
 - диффузная алопеция.

Классификация первичных рубцовых алопеций

Лимфоцитарные:

- центральная центробежная рубцующая алопеция;
- дискоидная красная волчанка (кожная форма);
- псевдопелада Брока;
- муцинозная алопеция;
- декальвирующий фолликулярный кератоз;
- красный плоский лишай:
 - классический КПЛ;
 - фронтальная фиброзная алопеция;
- синдром Грехам-Литтля.

Нейтрофильные:

- декальвирующий фолликулит;
- перифолликулит поднимающий и подрывающий.

Смешанные:

- келоидный фолликулит (акне);
- фолликулит (акне) некротический;
- эрозивный пустулезный дерматоз скальпа.

Неспецифические.

Гнездовая алопеция

- Встречается у 2% детей.
- Наблюдается одинаково часто у мальчиков и девочек.
- Частичная либо полная утрата волос на голове или других участках кожного покрова.

Классификация гнездовой алопеции по площади поражения волосистой части головы:

- легкая степень (до 25%);
 - средняя степень (25–50%);
 - тяжелая степень (свыше 50%).
- I – единичные очаги поражения диаметром 3–5 см;
- II – очаги поражения 10–15 см в диаметре;
- III – субтотальная алопеция;
- IV – тотальная гнездовая алопеция.

Классификация гнездовой алопеции по течению:

- прогрессирующая (прогрессирующая) стадия;
- стационарная стадия;
- регрессирующая стадия.

Андрогенная алопеция у мальчиков:

- облысение макушки и лобной части головы по мужскому типу;
- типичное начало у мужчин – между половой зрелостью и 30-летним возрастом.

Андрогенная алопеция у девочек:

- Диффузное поредение и истончение волос теменной области – облысение по женскому типу (по типу Рождественской елки).
- Начало заболевания у женщин:
 - пубертатный период и до 20 лет;
 - 40 лет.

Диагностический поиск при алопециях:

1. Исключить рубцовую алопецию.
2. Установить тип потери волос.
3. Выяснить этиологический фактор для назначения патогенетического лечения.

При любом виде выпадения волос наблюдаются изменения в содержании макро- и микроэлементов в организме:

- интоксикация токсичными и потенциально токсичными химическими элементами (алюминий, барий, мышьяк, таллий и др.);
- дефицит жизненно необходимых химических элементов цинка, марганца, меди, железа, селена, калия, кремния и др.

Дисэлементоз (биоэлементоз, микроэлементоз) — временное или длительное нарушение биоэлементного состава организма (избыток, дефицит, дисбаланс химических элементов), которое сопровождается скрытыми или выраженными клиническими проявлениями.

Методы количественного определения химических элементов в биосубстратах:

- нейтронно-активационный,
- лазерный спектрографический,
- рентгенофлуоресцентный,
- инверсионная вольтамперометрия,
- масс-спектрометрия,
- масс-спектрометрия с индуктивно-связанной плазмой,
- γ-резонансная спектрометрия,
- газовая хроматография с масс-спектрометрией,
- атомно-абсорбционная спектрометрия (AAS),
- атомно-эмиссионная спектрометрия в индуктивно-связанной плазме (ICP AES),
- ионометрия.

Из всех выше перечисленных методов для диагностики нарушений элементного гомеостаза и оценки эффективности профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий в настоящее время наиболее инфор-

мативны, доступны и оптимальны для клинического применения методы атомно-абсорбционной спектрометрии (AAS) и атомно-эмиссионной спектрометрии в индуктивно-связанной плазме (ICP AES). Преимуществом AAS является высокая чувствительность метода, способность выявлять мизерные концентрации токсических химических элементов, недоступная многим другим методам исследования, большое количество апробированных методик исследования. Недостаток – за один цикл анализа исследуется содержание только одного химического элемента. Преимуществом ICP AES является то, что за один цикл анализа исследуется содержание сразу нескольких элементов (в волосах более 30). Недостаток – чувствительность метода для выявления глубоких дефицитов отдельных элементов в крови недостаточно (но достаточно для выявления этих же элементов в волосах). Достоинства двух методов объединяет в себе масс-спектрометрия, но крайне высокая сложность анализа этим методом и незначительные преимущества перед ICP AES, делают этот метод мало приемлемым для широкого распространения.

Для предварительного заключения достаточно провести анализ волос, а затем решать вопрос о необходимости проведения анализа крови или других биосубстратов.

Это связано с тем, что кровь нередко отражает состояние химического гомеостаза только на короткий промежуток времени (а именно тогда, когда проводился забор крови). К тому же механизмы регуляции химического гомеостаза часто поддерживают в крови содержание эссенциальных элементов в пределах нормы уже при имеющемся глубоком их дефиците. А волосы как индикатор накапливают и эссенциальные и токсические химические элементы в зависимости от их усредненного содержания за длительный



период времени (за то время, когда рос срезанный нами участок волос), что гораздо важнее при диагностике причин именно хронических либо медленно развивающихся заболеваний.

Методика забора волос для проведения спектрального анализа:

- Необходима прядь волос длиной до 3-5 см (непосредственно от корня волос).
- Волосы состригают не менее чем в 4-5 разных местах на затылке, ближе к шее, объединяют в пучок толщиной с тонкий карандаш. Коротких волос необходимо количество, способное заполнить чайную ложку. (Пояснение: в других частях головы химический состав волос изменяется в зависимости от андрогенного статуса и индивидуальной чувствительности к андрогенам. При этом большое количество как прямых, так и обратных причинно-следственных связей между уровнем андрогенов и химическим составом волос делают трактовку такого анализа хоть и возможной, но очень затруднительной).
- Химическая завивка, окраска и обесцвечивание не являются затруднением для анализа.
- Волосы необходимо вложить в отдельный конверт, отметив корневой конец пряди и указав: фамилию, имя, отчество, возраст.
- Специальных условий хранения и транспортировки волосы не требуют.

Под нашим наблюдением за период с 2010 по 2014 годы находилось 16 детей (9 девочек и 7 мальчиков) с очаговой алопецией.

Приводим клинический пример мальчика Романа К., 7 лет.

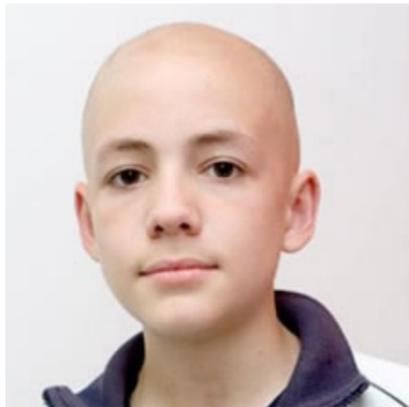
Мама мальчика обратилась на кафедру педиатрии и неонатологии ФИПО с жалобами на прогрессирующее облысение (за 3 года) ребенка, сопровождающееся ухудшением состояния осенью, улучшением — весной.

В 2014 г. — очаговое облысение, поредение бровей и ресниц.

Кроме этого, мальчика беспокоили боль в околопупочной области, в правом подреберье, неустойчивый стул при употреблении соков (вишня, яблоко и т.д.), периодическая рвота среди ночи, неприятный запах изо рта утром.

Обследования на догоспитальном этапе:

1. Глюкоза натощак – 5,3 ммоль/л (N – 3,8-5,5).
2. Helicobacter pylori Ig (A, M, G) – отриц. – 0,19 (<1:5).
3. Гормоны щитовидной железы:
 - ТТГ – 3,6 мкМЕ/мл (N – 0,23-3,4).
 - Общий тироксин – 133,1 нмоль/л (N – 54,0-156,0).
 - Свободный трийодтиронин – 4,7 пг/мл (N – 1,4-4,2).
4. УЗИ щитовидной железы: контуры ровные, четкие, эхоструктура не нарушена. Ткань эластичная, средней эхогенности. Размеры щитовидной железы в пределах возрастной нормы.
5. Посев кала на дисбиоз. Заключение: Kl. pneumoniae 106.
6. Кал на яйца гельминтов – не обнаружено.
7. Соскоб на энтеробиоз – отрицат.
8. Общий анализ крови: НВ – 128 г/л, Эр – 4,0 Т/л, ЦП – 0,9, лейкоциты – 5,4 г/л, СОЭ – 3 мм/ч, метам. – 0, пал – 0, сегм – 59%, эоз – 0, лимфоциты – 35%, моноциты – 6%.
9. Глюкоза – 3,4 ммоль/л, общий билирубин – 14,9 мкмоль/л, прямой – 2,1 мкмоль/л, не прямой – 12,8 мкмоль/л, АсАТ – 0,14 мкмоль/л. АлАТ – 0,08 мкмоль/л. Амилаза крови – 19,2 Е/л. Общ. белок – 78,9 г/л. Альбумины 59,9%, глобулины – 40,1%, α1 – 3,1%, α2 – 10%, β – 11,9%, γ – 14,2%.



Из анамнеза жизни известно, что мальчик от 1 беременности, протекавшей на фоне анемии легкой степени в 1 триместре, ОРВИ в 25 нед., с преэклампсией легкой степени, угрозой преждевременных родов. Роды 1 (39-40 нед.) путем кесарева сечения. Однократное обвитие пуповины вокруг шеи, асфиксия умеренной степени (Апгар 5-7 б). Крупный плод – 3900,0 г

На грудном вскармливании до 1 года 4 месяцев, прикорм с 6 месяцев.

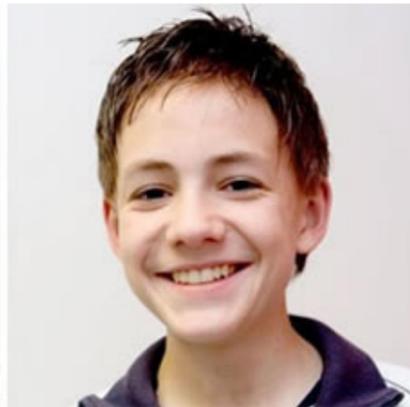
Первые зубы – 6 мес., смена молочных зубов на коренные – в 6 лет.

До 5 лет привит по графику, далее не прививался.

В 1 год 8 месяцев – кишечная инфекция, после чего переиздание вызывает неустойчивый стул с тенденцией к жидкому.

До 5 лет – ночной энурез. В 5 лет – стресс – смерть дедушки, перевод в новый садик.

При поступлении состояние удовлетворительное, самочувствие нарушено. Ребенок капризный, суетливый. Физическое развитие – чрезмерное, показатели массы, роста и грудной клетки – 97 перцентиль. ИМТ – 22,4%. Избыток массы тела – 45%. Кожные покровы бледные, пастозные. Чрезмерное развитие подкожно-жирового слоя. Очаговая алопеция на волосистой части головы. Язык у корня обложен белым налетом. В легких – везикулярное дыхание. Тоны сердца при аускультации ритмичные, короткий систолический шум в 1 и 5 точках.



Живот увеличен в размере за счет подкожно-жировой клетчатки и вздутия. Печень +2 см. Умеренно выражена болезненность в правом подреберье, особенно в точке Кера. Стул, диурез – норма.

В отделении мальчик обследован.

УЗИ органов брюшной полости: объем желчного пузыря натощак – 20 см³. Через 30 мин. после пробного завтрака – 18 см³. Через 1 час – 15,6 см³. Перегиб в центральном отделе желчного пузыря, в просвете пристеночно гетерогенное содержимое. Увеличение и диффузные изменения в головке и хвосте поджелудочной железы.

Спектральный многоэлементный анализ волос: общий тип элементограммы характерен для синдрома металлотиоксикоза: повышенное содержание токсического элемента бария (в 16,5 раз). Избыток бария, вероятнее всего, обусловлено повышенное выведение калия, дефицит кальция (в 3 раза). Выявлено повышенное содержание фосфора (на 70% выше допустимого уровня).

У мальчика также определяется резко выраженный дефицит жизненно необходимых микроэлементов селена, молибдена, кобальта, хрома; выраженный дефицит бора (в 5 раз); умеренный дефицит меди (в 2 раза), серы (на 75%), железа (на 65%); незначительный дефицит цинка (на 10%).

Таким образом, из всех имеющихся нарушений у ребенка доминировали именно нарушения микроэлементного статуса.

Диагноз клинический: очаговая алопеция. Металлотиоксикоз, обусловленный избытком бария. Дисфункция сфинктера Одди с явлениями сгущения желчи. Adipositas II ст. Дисбиоз кишечника. Вегетативная дисфункция, синдром вегето-висцеральных расстройств. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани: нарушение осанки, гиперлордоз поясничного отдела позвоночника, варусная установка стоп, аномальная хорда в полости левого желудочка.

Рекомендации

1. Дополнительные обследования:

- для исключения гипопаратиреоза: определение в крови уровня ионизированного Са, Р, паратгормона;
 - для исключения железодефицитной анемии, латентного дефицита железа: клинический анализ крови; определение способности сыворотки крови, насыщения железом трансферрина, ферритина.
2. Рекомендации по питанию, уходу за ребенком.
- 1) Употребление воды для питья, приготовления пищи Диета № 5.

только после доочистки осмотическим фильтром.

- 2) Максимальное сокращение употребления сладостей, колбас, консерв.
- 3) Употребление минеральной воды без газа, богатой серой: «Боржоми», «Поляна Квасова» и др. по 200 мл в день.
- 4) Ежедневное употребление 1-2 печеных яблок (содержат пектин – натуральный сорбент).
- 5) Обогащение рациона питания продуктами, содержащими:

- селен, кобальт, железо – говядина, субпродукты (печень, говяжий язык и др.), морская рыба (сельдь, минтай, тунец и др.) – 150 г в день;
- кальций (антагонист бария) – молоко, молочные и кисломолочные продукты – 300-500 мл в день;
- калий (антагонист бария) – печеный картофель, морская рыба, яйца, орехи, курага, чернослив, изюм, брокколи, бананы;
- хром – твердый сыр, яйца, зелень, брокколи.

Диета № 5.



Дарсонваль на волосистую часть головы № 15.

Сеансы психологической разгрузки № 15.
Сон с возвышенным изголовьем.
Брюлиум (домперидон) – по 1 табл. 3 раза в день.
Урсофальк (урсодезоксихолиевая кислота) – по 1 капс. на ночь.
Белый уголь – по 2 табл. 2 раза в день.

2-й цикл – 1 месяц:

Гепатопротекторы: УРСОФАЛЬК по 1 капсуле/сутки.
Пробиотики, источники кобальта: ЛАКТОВИТ ФОРТЕ по 1 капсуле 2 раза в сутки за 40 мин до еды.
Препараты калия, магния: ПАНАНГИН по 1 табл. 2 раза в сутки после еды.

3-й цикл – 1 месяц:

Препараты цинка: ЦИНКИТ по 1 шипучей таблетке, растворив в 1/2 стакане воды, 3 раза в день перед едой или во время еды.

4-й цикл – 1 месяц:

Комплексный витаминно-минеральный препарат: АЛФАВИТ ШКОЛЬНИК по 1 табл. 3 раза в сутки после еды.

ВЫВОДЫ:

- Дисэлементоз — одна из причин алопеции.
- Для диагностики нарушения элементного гомеостаза и оценки эффективности профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий в настоящее время наиболее информативны методы атомно-абсорбционной спектрометрии (ААС), атомно-эмиссионной спектрометрии в индуктивно-связанной плазме (ICP AES).
- Наиболее достоверным показателем концентрации минеральных веществ в тканях являются волосы.

Анна Дубовая, Елена Бордюгова, доценты кафедры педиатрии ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Важная информация для пациента

Работая на приеме, я прекрасно понимаю, как важна санитарно-просветительная работа среди населения. Кроме бесед с пациентами и их родственниками существуют и другие методы профилактики заболеваний. Например, санбюллетени и буклеты. Но найти в интернете готовые макеты, пригодные к печати, без рекламы невозможно, поэтому этот материал призван помочь коллегам в такой работе.

Еще с давних времен люди придавали большое значение своим волосам, видя в них, в зависимости от их состояния, либо источник красоты, либо причину жизненных неудач. С волосами ассоциировались такие ценности, как индивидуальность, сила, самосознание и независимость. И поныне, для того чтобы придать своему облику неповторимый стиль, люди во всем мире неустанно проделявают со своими волосами самые различные манипуляции: расчесывают, делают стрижки, красят, завивают, выпрямляют, покрывают лаком и прочими косметическими средствами.

Волосы являются яркой иллюстрацией невероятного разнообразия людей, населяющих нашу планету. Например, пучок волос на макушке борца сумо настолько тесно ассоциируется с его спортивной деятельностью, что, когда борец заканчивает свою карьеру хвостик торжественно отрезается. В Камбодже жениху и невесте по традиции делают специальные стрижки, чтобы отвести от молодоженов воздействие злых сил. В Малайзии мужчинам запрещено законом носить длинные волосы, а вот в индийском штате Пенджаб, наоборот, смертная казнь грозит мужчине с короткой аккуратной стрижкой.

Поскольку прическа — доминирующий фактор нашего внешнего облика и благодаря ей мы пытаемся донести до окружающих некий эмоциональный

посыл, сегодня весьма актуальны вопросы здоровья волос и правильного ухода за ними.

Для грамотного и эффективного ухода за волосами важно определить тип волос, так как в противном случае есть риск ухудшить их состояние. Волосы делят на нормальные, сухие, жирные и смешанные.



Волосы нормального типа хорошо отражают свет, переливаются на солнце. Если волосы эластичны, почти не секутся, легко укладываются и расчесываются, имеют живой вид и сохраняют эти качества в течение нескольких дней после мытья головы, значит, пациент грамотно и правильно ухаживает за ними с помощью подходящих средств, поэтому волосы здоровы. К сожалению, волосы без проблем встречаются редко.



Жирные волосы имеют характерный тусклый блеск, спустя небольшое время после мытья слипаются и начинают казаться грязными, неопрятными. Жирность волос зависит от активности сальных желез кожи головы, которая, в свою очередь, является сугубо индивидуальной и закладывается генетически. В какой-то

степени количество вырабатываемого кожного сала зависит от типа питания и количества потребляемых с пищей углеводов (в первую очередь) и жиров.



Сухие волосы плохо отражают свет, вследствие чего они выглядят тусклыми, не имеющими глянца. Они легко путаются, трудно расчесываются, секутся на концах. Нередко сухие волосы — это результат неправильного ухода, а не следствие пониженной активности сальных желез.

Волосы смешанного типа — это, как правило, длинные волосы — жирные у корней и сухие на концах вследствие того, что они недостаточно смазываются жиром по всей длине. Концы волос этого типа, не получая необходимой смазки, часто секутся. Им нужен комбинированный уход с помощью различных специальных средств и скорректированная диета.

Что же включает в себя правильный уход за волосами?

Из всего спектра процедур ухода за волосами мытье является самым важным компонентом, поскольку преследует как гигиенические, так и косметические цели. Для здоровых волос, не поврежденных и не истощенных, правильное и своевременное мытье — минимально достаточная процедура по уходу. Вопрос о частоте мытья решается сугубо индивидуально: от ежедневного мытья волос до 1 раза в 8-10 дней. Правило здесь одно — мыть волосы нужно так часто, как вам это необходимо. Тем, кто ежедневно

использует средства для укладки волос (гели, муссы, лаки), рекомендуется мыть волосы каждый день, т.к. эти средства утяжеляют волосы, что плохо сказывается на их здоровье. Для ежедневного мытья следует пользоваться мягкими шампунями, специально для этого предназначенными.

Не рекомендуется мыть волосы слишком горячей или слишком холодной водой: оптимальная температура воды 35-45 градусов. Чем жирнее волосы, тем прохладнее должна быть вода. Кроме того, не следует наносить шампунь на сухие волосы: сначала надо намочить волосы водой, затем, вылив на ладони немного шампуня, растереть его и медленно и аккуратно втирать в кожу головы, а волосы лишь промыть образовавшейся пеной, стараясь не тереть их сильно друг о друга, чтобы не повредить стержень и кутикулу волоса. Намыливать волосы нужно, как минимум, два раза: это связано с тем, что при первом намывании с волос удаляется только часть грязи, пыли и кожного сала, а лечебный эффект шампуня наступает лишь при вторичном его нанесении. Не забывайте также, что после использования шампуня и других средств, волосы необходимо тщательно промывать водой, не допуская, чтобы на их поверхности оставались элементы мощных средств.

Считается, что волосы, хорошо расчесанные до мытья, лучше будут расчесываться и после. Рекомендуется короткие волосы расчесывать от корней, а длинные — с концов, постепенно продвигаясь к корням. Мокрые волосы лучше не расчесывать, а если уж это необходимо, то не металлическими расческами, а пластмассовыми или деревянными. Самой лучшей сушкой является естественное высыхание волос, иногда с использованием теплого полотенца. Пользоваться феном часто не рекомендуется, однако если ваша прическа требует укладки феном, то следует использовать по воз-

можности режим холодной сушки, держа фен на расстоянии не менее 40 см от головы.

Теперь поговорим о главном: как подобрать нужное средство для мытья волос.

Во-первых, о том, почему для этой цели категорически не подходит мыло: оно полностью уничтожает защитную водно-липидную эмульсионную пленку как с волос, так и с кожи головы. Волосы после такого мытья становятся излишне сухими, повреждаются, хуже расчесываются, становятся более тусклыми. Для того чтобы не наносить такого вреда волосам и при этом все-таки отмывать их от накопившейся пыли, отшелушившихся клеток, существуют шампуни: они имеют слабокислую среду, естественную для нашей кожи и волос, и действуют заметно мягче, чем мыло.

Для выбора шампуня используйте простой принцип: внимательно читайте текст на упаковке и используйте тот шампунь, который предназначен для вашего типа волос, а после начала использования анализируйте результаты. Положительными результатами использования шампуня можно считать чистые волосы, отсутствие на них жира, блеск волос после их высыхания, хорошую расчесываемость и послушность, отсутствие раздражения кожи головы. Чтобы понять, что данный шампунь вам не подходит, достаточно двукратного применения, а вот для того, чтобы прийти к выводу, что этот шампунь как раз для вас — необходимо регулярно пользоваться им хотя бы в течение нескольких недель. Кроме того, хороший шампунь должен снимать статическое электричество с волос, а главное — возмещать потерю белков, влаги и питательных веществ. Утверждение, что время от времени шампунь необходимо менять — миф: если вы выбрали себе шампунь, который вас полностью устраивает, менять его на другой стоит лишь в случае изменения состояния ваших волос.



После использования шампуня рекомендуется нанести на волосы ополаскиватель. Он выполняет несколько функций: облегчает высыхание и расчесывание, придает волосам эластичность. Лучше применять шампунь и ополаскиватель одной марки — они соответствуют друг другу по составу, и действие ополаскивателя максимально эффективно дополняет действие шампуня. Сочетание шампуня и ополаскивателя разных линий не приносит волосам пользы и в некоторых случаях может даже привести к аллергическим реакциям. Нередко ополаскиватель содержится в шампуне 2 в 1, но это «походный» вариант: отдельное использование ополаскивателя гораздо эффективнее. Для восстановления поврежденных волос предназначены специальные средства для экспресс-лечения — они «разглаживают» волосы, оказывают восстанавливающее и питательное действие на волосяной фолликул и предназначены для быстрого и легкого восстанавливающего действия. Для более длительного, полного и глубокого лечебного эффекта существуют маски — они наносятся на волосы на 15-20 минут 1-2 раза в неделю.

Для ухода за волосами вышесказанного будет вполне достаточно. Но когда мы говорим об уходе, то подразумеваем здоровые волосы, имеющие те или иные особенности, а вот когда эти особенности переходят разумные границы и превращаются в проблемы самое время начать разговор о лечебных средствах. Из всех проблем с волосами перхоть — проблема, которая встречается наиболее часто. На сегодняшний день основной версией возникновения перхоти является инфекционная, известен и возбудитель — патогенный грибок. Он постоянно существует на коже головы в виде спор, но как только появляются подходящие условия для его бурного размножения, а это могут быть стресс, нарушения иммунной системы, неправильное питание, болезни желудочно-кишечного тракта, гормональный сдвиг, грибок переходит в активное состояние. Изменяется цикл развития клеток кожи: вместо положенного месяца весь цикл сокращается до недели. В результате мы получаем массу липких, чаще жирных белесовато-желтова-

тых чешуек, количество которых намного превышает норму, почему и становится заметным невооруженным глазом. Но если, кроме того, есть еще и зуд кожи головы, отдельные очаги покраснения на коже головы — это уже симптомы себореи. Важно различать эти две кожные проблемы: если с перхотью можно бороться косметическими средствами, то себорею нужно лечить.



Себореей называют заболевание кожи, которое характеризуется избыточным салообразованием и вызывается различными нарушениями в работе организма, гормональными изменениями, наследственной предрасположенностью,

интоксикацией. Определить, какая из проблем возникла, можно самостоятельно: перхоть обычно выглядит как мелкие белесоватые чешуйки, при себорее же чешуйки жесткие, желтого цвета и настолько крупные, что сквозь одну чешуйку могут прорасти 2-3 волоса. Не пытайтесь лечить себорею самостоятельно — лечение должен назначить специалист!

Перхоть редко бывает единственной проблемой: обычно сухие волосы подвержены выпадению. Поэтому бороться нужно с несколькими проблемами одновременно, т. е. необходимы комплексные средства.

Очень важно дать понимание пациенту, что уход за волосами, как и уход за любой другой частью тела — это пожизненное занятие. Нельзя поухаживать за волосами месяц-другой, а потом забыть об этом, надеясь, что они теперь до конца жизни будут здоровыми.

Татьяна Проценко, профессор, заведующая кафедрой дерматологии, венерологии и косметологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Дайджест «Эстетическая медицина» выходит при поддержке кафедры дерматологии, венерологии и косметологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

И. о. ректора — **Богданов Богдан Анатольевич.**

Главный редактор — **Проценко Т. В., профессор.**

Над выпуском работали:

Проценко О. А., профессор.

Богослав Ю. П., гинеколог-эндокринолог НИИ МПС, доктор медицинских наук.

Дубовая А. В., доцент кафедры педиатрии ФИПО Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького.

Козинский А. В., медицинский редактор.

Чалых В.А., технический редактор.

Щуцкая Е. В., ответственная за выпуск.

Авторские материалы высылайте на электронный адрес: lenashutskay@mail.ru

Следующий номер выйдет в июне, его тема: «Аллергодерматоз».

На обложке размещена репродукция картины Уильяма Макгрегора Пэкстона «Девушка, расчесывающая волосы», 1909.

