

**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ  
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
АЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ  
ШКІРИ: ТЕОРЕТИЧНІ ТА  
ПРИКЛАДНІ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**ЗБІРНИК НАУКОВИХ ПРАЦЬ  
ЗА МАТЕРІАЛАМИ НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

*присвяченої 175-річчю з дня народження приват-  
доцента Порай-Кошиць В.Г.*

м.Харків, 17-18 листопада 2022 р

За редакцією проф. А.М.Дашука

Харків  
2022

ББК 55.83

УДК:616.5 + 616.97 + 687.55 + 614.2

А 46

Редакційна колегія: проф. В.А.Капустник, чл.-кор. НАМН України, проф. В.М.Лісовий, проф. Ю.В.Андрашко, проф. О.Д.Александрук, проф. С.А.Бондар проф. Л.А.Болотна, проф. А.М.Дашук (відп. редактор), проф. О.І.Денисенко, доц. Є.І.Добржанська (секретар), проф. А.Д.Дюдюк, проф. Л.Д.Калюжна, проф. В.Г.Кравченко, проф. Я.Ф.Кутасевич, проф. М.М.Лебедюк проф. Літус А.І., проф. Макуріна Г.І., проф. В.В.М'ясоєдов, доц. Л.В.Рощенюк, чл.-кор НАМН України В.І.Степаненко, проф. Т.В.Святенко, проф. О.О.Сизон

Адреса редакційної колегії: Україна, 61002, Харків, узвіз Куликівський, 15, кафедра дерматології, венерології та СНІДу,  
тел. (057) 700-41-33, e-mail: kafedradermahnmu@gmail.com

У збірнику наукових праць за матеріалами наукової конференції кафедри дерматовенерології Харківського національного медичного університету висвітлено вклад приват-доцента В.Г.Порай-Кошиць в історії становлення і розвитку кафедри. Розглянуто питання етіопатогенезу, клініки, діагностики та лікування низки шкірно-венеричних хвороб.

Для науковців, фахівців.

А 45 Актуальні питання алергічних захворювань шкіри: теоретичні та прикладні дослідження: Збірник наукових праць. – Х.: ЕСТЕТ ПРІНТ, 2022. – 116 с.

**ISBN**

*Редакційна колегія не завжди поділяє думки і погляди авторів. Відповідальність за зміст, підбір і викладення фактів у статтях несуть автори.*

*Відповідно до Закону України «Про авторське право і суміжні права» під час використання наукових ідей і матеріалів цього збірника посилання на авторів і видання є обов'язковим.*

**ISBN**

ББК 55.83

© Харківський  
національний  
медичний університет,  
2022

УДК: 616.594-036-07-08

## **ХВОРОБИ ВОЛОССЯ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ**

Дашук А.М., Добржанська Є.І., Рошенюк Л.В.

*Харківський національний медичний університет*

**Ключові слова:** волосяні фолікули, андрогенна алопеція, гірсутизм, осередкова алопеція, клініка, лікування

### **Анатомія**

Є три типи волосся: довгі (волосиста частина голови, статеві органи), щетинисті (брови, вії) і пушкові (що покривають усе тіло). Андрогени впливають на зростання волосся. У період статевого дозрівання андрогени збільшують розмір фолікулів у шкірі бороди, грудях, кінцівках та зменшують розміри фолікулів у бітемпоральній ділянці, яка змінює форму волосся у чоловіків та багатьох жінок.

Стрижень волосся - мертвий білок, утворений компактними клітинами, вкритими тонкою кутикулою, що складається з пластинчастих лусочок. Живі клітини у матриці розмножуються швидко. Вони піднімаються у фолікулярний канал, проходять зневоднення і формують стрижень волосся, який складається із щільної, твердої маси ороговілих клітин. Нормальні волоски мають загострений кінчик. Волосся у фолікулярному каналі утворює циліндр однакового діаметра.

Волосяний стрижень має три шари – зовнішній (кутикула), кора та внутрішній, які складаються з мертвого білка. Кутикула захищає та утримує клітини кори разом. Якщо кутикула пошкоджується щіткою або хімічними процедурами, вони можуть розділитися. Клітини кори в волосяному стрижні, що росте, швидко синтезують і накопичують білки, перебуваючи в нижніх відділах волосяного фолікула. Системні захворювання та ліки можуть змінити метаболізм цих клітин та зменшити діаметр волосяного стрижня. Пігментовмісні меланосоми утворюються глибоко в матриці колби і відкладаються в кіркових та медулярних клітинах.

При народженні у людини близько 5 мільйонів волосяних фолікулів. Фолікули після народження не утворюються, але їх розмір змінюється під впливом андрогенів. Волосяний фолікул утворюється в зародку у вигляді епідермального клубочка, основний епітеліальний зародок, який інвагується знизу плоскоподібною капілярно-місткою структурою шкіри, яка називається - сосочок волосяного фолікула. Центральні клітини утворюють матрицю фолікула, що лежить у підшкірно-жировій клітковині. Зрілий фолікул містить стрижень волосся і дві оточуючі оболонки. Мітотична активність матриці волосся більша, ніж у будь-якого іншого органу. Клітини починають диференціювати у верхній частині колби. На зростання волосся сильно впливає будь-який процес, який може змінити мітотичну активність (стрес або захворювання).

## Фізіологія

Циклічність функціонування волосяних фолікулів залежить від взаємодії фолікулярного епітелію із сосочком волосся. Дермальний сосочок викликає утворення волосяного фолікула з вищележачого епітелію на початку кожного нового фолікулярного циклу. Сосочок волосся взаємодіє із зародковими клітинами у опуклості волосяного фолікула для регенерації нижнього фолікула. Швидко проліферуючі клітини матриксу в цибулині волосся виробляють стрижень волосся. Клітини матриці диференціюються, переміщуються вгору, стискаються і прямують у їхній остаточній формі. Внутрішня коренева оболонка визначає форму волосся. Пігмент у стрижені волосся продукується меланоцитами серед клітин матриці. Об'єм шкірного сосочка визначає діаметр стрижня волосся.

Цикл росту волосся Середній скальп має понад 100 000 волосся. Фаза зростання довгого волосся на голові становить близько 1000 днів (від 2 до 6 років). Волосся в інших областях, таких як брови та вії (щетинисті), мають більш коротку фазу зростання (від 1 до 6 місяців). Волосся на голові росте від 0,3 до 0,4 мм/день. Кожен волосяний фолікул постійно проходить через три етапи в циклі росту волосся - катаген (перехідна фаза), телоген (фаза спокою) та анаген (фаза росту). Приблизно від 90% до 95% волосся перебуває у фазі анагену, і 5-10% перебувають у фазі телогена. До 100 телогенного волосся втрачається щодня з голови, і приблизно стільки ж фолікулів входить до анагену. Тривалість анагену визначає довжину волосся.

Анаген (зріст). Анаген або фаза росту починається з відновлення мітотичної активності в цибулині волосся та сосочках волосяних фолікулів. Взаємодія між сосочком волосяного фолікула і між лежачим фолікулярним епітелієм потрібні для початку анагену. Швидкість росту волосся зменшується із віком. Волосяні фолікули у різних областях тіла виробляють волоски різної довжини. Довжина волосся пропорційна тривалості циклу анагену. Активна фаза зростання набагато коротша, а стадія спокою довша для волосся на руках, ногах, в'ях і бровах (від 30 до 45 днів), що пояснює, чому це волосся залишається коротким. Приблизно від 90% до 95% волосся на голові знаходиться в активній фазі зростання у будь-який час.

Катаген (інволюція). Катаген – це процес інволюції, який пов'язаний зі смертю клітин у фолікулярних кератиноцитах. Це фаза гострої фолікулярної регресії, що сигналізує про закінчення анагену. Менш ніж 1% волосся на голові знаходиться в цій стадії. Розподіл клітин у матриці волосся припиняється.

Телоген (відпочинок). Вся діяльність припиняється та структура відпочиває під час фази телогена. Телогенна фаза в скальпі триває від 2 до 3 місяців, перш ніж фолікули скальпу знову увійдуть до стадії анагену і цикл повториться. Приблизно від 5% до 10% волосся на

голові знаходяться у фазі телогена у будь-який час, і ці фолікули розподілені випадковим чином. Телогенна фаза набагато довше у волоссі брів, вії, тулуба, рук та ніг. Неактивне мертво волосся, має твердий, жорсткий, сухий, білий вузлик на своєму проксимальному кінці. Білий колір обумовлений недоліком пігменту. Приблизно від 25 до 100 телогенного волосся щодня випадає, це число збільшується вдвічі, коли волосся миється шампунем.

Локалізована втрата волосся

Облисіння у чоловіків це не хвороба, а скоріше фізіологічна реакція, викликана андрогенами у генетично схильних людей. Тип наслідування, ймовірно, полігенний. Витончення волосся починається у віці від 12 до 40 років, і у половини населення це відбувається до 50 років.

Різні моделі випадання волосся класифіковані у чоловіків за класифікацією Гамільтона. Трикутне лобово-скроневе випадання зазвичай відбувається у більшості молодих чоловіків (тип I) та жінок після статевого дозрівання. Перші ознаки лобно-скроневого облисіння можуть супроводжуватися серединно фронтальним випаданням (тип II). Випадання волосся в круглій ділянці на тім'ї, при зниженні щільності волосся, класифікується від III до VII типу.

Патофізіологія. Андрогенна алопеція обумовлена поступовим скороченням послідовних циклів анагену. Існують дві популяції фолікулів шкіри голови: андроген-чутливі фолікули на тімені та андроген-незалежні фолікули на скроневій та потиличній частинах скальпу. У генетично схильних індивідуумів під впливом андрогенів, фолікули поступово зменшуються, а велике, пігментоване волосся (довге) замінюється тонким, депігментованим волоссям (пушковим). Запалення може пошкодити фолікул, що призводить до зниження густини волоссяного фолікула. Волосся все ще є, але лікування міноноксидилом і фінастеридом не призводить до перетворення мініатюрних фолікулів назад з утворенням довгого волосся. Є чіткий взаємозв'язок між поширеністю та тяжкістю алопеції з дисбалансом прозапальних (IL – 1,2,6,8, ІФН- $\gamma$ , ФНП- $\alpha$ ) та регуляторних (CD25, CD621).

Обмін андрогенів. Тестостерон перетворюється на потужніший дигідротестостерон за допомогою 5-редуктази. Клітини шкіри містять 5-редуктазу (типи I та II). Тип I фермент міститься в сальних залозах, а фермент типу II зустрічається у волоссяних фолікулах та передміхуровій залозі. Тестостерон та дигідротестостерон діють на андрогенні рецептори у шкірному сосочку. Вони збільшують розмір фолікулів в андроген-залежних областях, таких як область бороди в підлітковому віці, але в пізнішому віці дигідротестостерон зв'язується з андрогенним фолікулом рецептора і активує трансформацію з великих термінальних фолікулів в мініатюрні фолікули. Тривалість

анагену скорочується цикли, і фолікули стають меншими, виробляючи коротке волосся. Андрогенна алопеція не розвивається у чоловіків із вродженою відсутністю 5-редуктази II типу. Фінастерид, який пригнічує 5-редуктазу типу II, уповільнює або звертає назад прогресування андрогенної алопеції.

Лікування. Місцеве лікування (міноксидил), пероральне лікування (фінастерид), та хірургічні процедури. Ліки можуть збільшити існуючі волоски і сповільнити стоншення в маківці та лобові області. Якщо лікування припинено, ефект втрачається протягом 6-12 місяців. Лікування проводять: 1мл розчину міноксидилу 2% (рогейн) та 5% наноситься двічі на день від 1 до 3 місяців. Фінастерид (пропеція 1 мг) приймається щодня або финастерид (проскар 5 мг).

5-редуктаза типу II, яка інгібує перетворення тестостерону на дигідротестостерон і знижує у сироватці та шкірні концентрації дигідротестостерону. Це уповільнює подальше випадання волосся, пригнічує андрогензалежну мініатюризацію волоссяних фолікулів і покращує ріст волосся у чоловіків з андрогенною алопецією.

Ефективність проявляється через 3 місяці від початку терапії. Препарат викликає прогресивне збільшення кількості волосся протягом 6 та 12 місяців. Лікування може бути неефективним для чоловіків старше 60 років, тому що активність 5-редуктази II типу у шкірі голови може бути не такою високою, як у молодих людей. У жінок у постменопаузі з андрогенною алопецією, фінастерид 1 мг/день, що приймається протягом 12 місяців, не збільшив зростання волосся або сповільнив прогресування стоншування волосся. Приблизно у 20% до 30% чоловіків лікування неефективне.

Трансплантація волосся може бути використана для відновлення росту волосся. Для пересадки андроген-незалежні волоссяні фолікули беруть із бічних та задніх областей волосистої частини голови. Процедура може проводитись кожні 4 тижні.

Адреналовий андрогенний жіночий малюнок облісіння. Хронічне, прогресуюче, дифузне випадання волосся у жінок у 30-40 років - скарга, що часто зустрічається. У деяких із цих жінок підвищений рівень сироватці андрогену дегідроепіандростерону сульфат (DHEA-S) і виразний характер алопеції центральної частини голови.

У більшості жінок з дифузною алопецією відбувається поступова втрата волосся на центральній частині шкіри голови, зі збереженням нормальної лінії росту волосся без лобово-скроневої алопеції. З віком центральне витончення стає більш вираженим; на відміну від чоловічого малюнка облісіння, зберігається чубчик вздовж лобової лінії росту волосся.

лабораторні результати. Лабораторне обстеження для деяких пацієнтів з андрогенною алопецією має спочатку включати визначення у сироватці DHEA-S та загальний рівень тестостерону (Т) у сироватці

крові, тестостерон-естрадіол – рівень зв'язуючого глобуліну (TeBG) для співвідношення T/TeBG, та рівень пролактину .

Лікування. У жінок з випаданням волосся за жіночим типом застосування 5% міноксидилу двічі на день призводило до позитивної клінічної динаміки.

### ГІРСУТИЗМ

Гірсутизм визначається як надмірна поява термінального волосся за чоловічим типом у жінок і спостерігається від 5 до 10% жінок.

Ці жінки можуть мати підвищену кількість андрогенів та підвищення активності 5-редуктази.

Вірилізації. Вірилізація - це поєднання гірсутизму та інших ознак маскулінізації, таких як грубий голос та тимчасове облісіння. Вірилізація може бути ознакою пухлини яєчника або наднирника. Вірилізація пов'язана з виробленням андрогенів, що помітно зросло, яєчниками або наднирниками.

У більшості жінок є деяке термінальне волосся в так званій чоловічій статевій зоні навколо ареол і по середній лінії живота, що розширюється від лобка. Гірсутизм у жінок розвивається після статевого дозрівання, особливо якщо це супроводжується ознаками вірилізації, нечастими менструаціями або їх відсутністю.

Загальні поради. Тест на підвищений рівень андрогенів у жінок з помірним чи тяжким гірсутизмом, який може бути пов'язаний з іншими порушеннями, такими як менструальна дисфункція, ожиріння або клітормегалія. Полікістозний синдром яєчників (СПЯ) є найбільш вірогідним діагнозом у жінок з помірним або тяжким гірсутизмом, з підвищеним рівнем тестостерону. Жінки лікуються за допомогою пероральних препаратів чи видалення волосся, таких як лазери чи фотоепіляція. Призначають оральні контрацептиви першої лінії, за недостатнього ефекту додають антиандроген (через 6 місяців). Більше 80% пацієнтів з гірсутизмом мають СПКЯ, тоді як близько 10% мають ідіопатичний гірсутизм або неспецифічну функціональну гіперандрогенію.

Патогенез гірсутизму. Зростання статевого волосся залежить від наявності андрогенів. Андрогени індукують фолікули в статевих органах для розвитку в кінцеві волоски, які більші і більш пігментовані. Гірсутизм викликаний збільшенням виробництва андрогенів та/або підвищеною чутливістю волоссяних фолікулів до них.

Тестостерон являється основним циркулюючим андрогеном, який виробляють яєчники та надниркові залози. Найвищий рівень тестостерону рано вранці.

Наявність гірсутизму визначається за модифікованою шкалою оцінки Ферріман-Галлвея система (mFG). Вона оцінює волосся зростання між 0 (відсутність термінальних волосків) і 4 (широкий термінальний ріст волосся) на дев'яти різних ділянках тіла (верхня

губа, підборіддя, груди, верхня та нижня частина спини, верхня та нижня частина живота, рука та стегно). Менш ніж 5% жінок репродуктивного віку має загальний бал, що перевищує 7.

Лікування. Лікування складається з фармакологічної терапії, прямого видалення волосся або поєднання обох методик. Гірсутизм викликаний підвищеним рівнем циркулюючих андрогенів та реакцією волосяного фолікула на місцеві андрогени. Лікування включає препарати, які змінюють виробництво андрогенів і лазери, їм інтенсивну терапію імпульсним світлом (IPL) для видалення волосся.

Косметичні заходи. Косметичні заходи для керування гірсутизмом включають гоління, хімічні засоби для депіляції (вищипування або віск). Проводять відбілювання волосся продуктами, що містять перекис водню та сульфатні маски. Відбілювання може спричинити подразнення. Ефлорнітиновий крем є інгібітором орнітиндекарбоксилази, ферментом, який каталізує стадію обмеження швидкості фолікулярного синтезу поліамінів, необхідним для росту волосся. Ці препарати знижують швидкість росту волосся. Ефект з'являється від 6 до 8 тижнів, але волосся знову відростає, якщо крем не використовується.

Більшість жінок лікуються оральними контрацептивами. Антиандрогени мають тератогенний потенціал.

Антиандрогенна монотерапія. Спіронолактон є антагоністом альдостерону, який демонструє інгібування андрогенного рецептора та інгібування 5-редуктазної активності. Дослідження показують, що спіронолактон 100 мг/день може значно знизити шкалу оцінки Ферріман-Галвея.

Ципротерону ацетат (ЦПА). ЦПА являє собою прогестогенну сполуку з антиандрогенною активністю, яка інгібує рецептор андрогену та 5-редуктазну активність. Зменшує рівень гонадотропіну сироватки. ЦПА доступний як оральний контрацептив на нижчих добових дозах 2 мг.

Фінастерид – терапія другої лінії. Фінастерид пригнічує 5-редуктазу активність II типу. Дози 2,5 та 5 мг можуть бути однаково ефективними.

Флутамід – терапія другої лінії. Флутамід – це чистий антиандроген із дозозалежним ефектом інгібування андрогенних рецепторів. Дози в діапазоні від 250 до 750 мг/добу за ефективністю аналогічні спіронолактону 100 мг/добу та фінастериду 5 мг/добу.

Низькі дози глюкокортикоїдів знижують секрецію андрогену наднирковими залозами без значного інгібування секреції кортизолу. На жаль, пригнічення сироваткової концентрації тестостерону не оптимальне. Глюкокортикоїди використовуються для придушення функції надниркових залоз. Андрогени у жінок із класичною вродженою гіперплазією надниркових залоз викликаний дефіцитом 21-



гідроксилази (CYP21A2). У цих пацієнтів глюкокортикоїди допомагають запобігти гірсутизму. У жінок з неklasичною формою дефіциту CYP21A2 глюкокортикоїди викликають індукцію овуляції, але їхня роль в управлінні гірсутизмом менш ясна.

Аналоги гонадотропін-релізинг-гормону (ГнРГ). Терапія агоністами ГнРГ є терапією другої лінії. Не має терапевтичних переваг у порівнянні з оральними контрацептивами та антиандрогенами. Лікування дороге і не завжди ефективне.

#### Вогнищева алопеція

Вогнищева алопеція (АА) є поширеним захворюванням, що характеризується швидким початком повного випадання волосся в різко визначеній ділянці волосистої частини голови. Взаємодія між генетичними та факторами навколишнього середовища можуть спричинити облісіння. Облісіння осередкове - часткова втрата волосся на голові, тотальна алопеція - 100% випадання волосся на голові, і універсальна алопеція це 100% втрата волосся на голові і тілі.

Клінічна картина. Більшість пацієнтів скаржаться на раптову появу від одного до кількох вогнищ випадання волосся від 1 до 4 см у діаметрі, який можна легко приховати, покривши сусіднім волоссям. Шкіра гладка чи біла. Стрижень волоска АА погано сформований.

АА прогресує коли ряд фолікулів передчасно входить до телогену. Це послаблює і звужує стрижень волосся, яке продовжує рости.

Тотальне випадання волосся на голові (тотальна алопеція), зустрічається частіше ніж повне випадання волосся на тілі (універсальна алопеція).

Психологічні наслідки Волосся відіграє важливу роль у зовнішності і раптове випадання психологічно сприймається болісно. Це впливає на якість життя та обмежує соціальну свободу. АА руйнівна для підлітків.

Зміни нігтів. Дистрофія нігтів може бути пов'язана із АА. Захворюваність становить від 10 до 66%.

Прогноз. Відновлення може бути повним чи частковим.

Імунологічні чинники. АА може трактуватися як аутоімунне захворювання, опосередковане Т-лімфоцитами, спрямованими на волосяні фолікули. Є асоціації між АА та аутоімунними розладами. У 8% – 11,8% хворих виявляється захворювання щитовидної залози. Пацієнти АА мають підвищений рівень гормонів щитовидної залози.

Топічні стероїди. Мають невелику цінність.

Внутрішньосередкові ін'єкції кортикостероїдів є першою лінією терапії для пацієнтів із менш ніж 50% ураження шкіри голови. Відростання спостерігається через 4-8 тижнів. Повторення ін'єкції кожні 4-6 тижнів. Атрофія виникає після прийому великого об'єму та концентрації триамцинолону. Лікування припиняється, якщо після 6 місяців лікування немає ефекту.

Міноксиділ. Міноксиділ (Рогейн 5%) застосовується двічі на день.

Антралін. Антралін призводить до відновлення зростання у 25% пацієнтів. Зростання нового волосся спостерігається через 3 місяці.

Актуальна імунотерапія. Імунотерапія з контактними сенсibiliзаторами – найбільш ефективне лікування хронічної, тяжкої АА. Механізм ймовірно пов'язаний з імуномодулюючим ефектом. Дінітрохлорбензол (DNCB), дифенілциклопропенон (DPCP) та дибутилефір квадратної кислоти (SADBE) застосовується у пацієнтів з ураженням шкіри голови від 25 до 99%.

Системні кортикостероїди. Системні кортикостероїди ефективні, але вони рідко використовуються. Побічні ефекти, висока частота рецидивів, тривалі терміни лікування та нездатність змінити прогноз обмежує їх використання.

Циклоспорин. Оральний циклоспорин є ефективним для лікування АА. Однак побічні ефекти, висока частота рецидивів, а також тривалі періоди лікування обмежують використання цього препарату.

Література:

1. Дашук А.М. Кожные болезни. X.: ТОВ «ЕСТЕТ ПРИНТ », 2019:139с.

2. Вольф К., Лоуэлл А. Голдсмит, Стивен И. Кац и др. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: в 3 Т. Пер. с англ., общ. ред. Акад. А.А.Кубановой. М.: Издательство Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний; 2012 - Т 3. – С.

3. Степаненко В.И., Сизон О.О., Шупенько Н.М. и др. Дерматология, венерология: учебник. К.:КИМ. 2012:904с.

4. Томас П.Хэбиф Кожные болезни. Диагностика и лечение. Пер. с англ. – 4-е изд. - М.: МЕДпресс-информ,; 2016: 704 с.:ил.

## **ХВОРОБИ ВОЛОССЯ: КЛІНІКА, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ**

Дашук А.М., Добржанська Є.І., Рощенюк Л.В.

У цій статті розглядаються клініка, діагностика та лікування хвороб волосся.

## **HAIR DISEASES: CLINIC, DIAGNOSTICS, TREATMENT**

Dashchuk A.M., Dobrzhanska E.I., Roschenyuk L.V.

This article discusses the clinic, diagnosis and treatment of hair diseases.