

5. Марголина А.А., Эрнандес Е.И., Зайкина О.Э. Новая косметология. — М.: ИД "Косметика и медицина"; 2002.
6. Панова О.С., Губанова Е.И., Лопатина Н.Г. // Вестн. дерматол. и венерол. — 2009. — № 4. — С. 80—87.
7. Потёмкина М., Лукьянов Н. // Вестн. эстет. мед. — 2010. — № 1. — С. 34—37.
8. Руководство по косметологии / Под ред. Е.Р. Аравийской, Е.В. Соколовского. — СПб.: Фолиант; 2008.
9. Тубинис Е. // Вестн. эстет. мед. — 2005. — № 2. — С. 41—45.
10. Хабаров В., Михайлова Н., Селянин М. // Эстет. мед. — 2010. — Т. 9, № 2. — С. 125—134.
11. Чайковская Е.А. // Nouvelles Esthet. — 2007. — № 2. — С. 80—92.
12. Эрнандес Е.И. Увлажнение кожи. — М.: Фирма Клавель, Школа косметических химиков; 2007.
13. Эрнандес Е., Губанова Е., Парсагашивили Е. // Инъекционные методы в эстетической медицине. — М.: ИД "Косметика и медицина"; 2010. — С. 133—144.
14. Bazin R., Doublet E. Skin Aging Atlas. T. 1: Caucasian Tyme. — Paris: Ed. Med Com; 2007.
15. Tammi R., Tammi M. // J. Invest. Dermatol. — 2009. — Vol. 129, N 8. — P. 1858—1860.
16. Williams S., Tamburic S., Stensvik H., Weber M. // J. Cosmet. Dermatol. — 2009. — Vol. 8, N 3. — P. 216—225.

Поступила 31.08.11

© Т. Т. БЕРЕЧИКИДЗЕ, К. М. ЛОМОНОСОВ, 2012
УДК 616.594.12-092:578

Вирусная гипотеза патогенеза гнездной алопеции (теория патогенеза)

Т. Т. Беречикидзе, К. М. Ломоносов

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. О.Л. Иванов) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России

Представлены данные по вирусной теории патогенеза гнездной алопеции. Приведены данные об этиологической роли вирусов в возникновении многих заболеваний человека, в том числе и заболеваний кожи. Также приведены данные авторов, полученные по результатам обследования 40 пациентов с гнездной алопецией и здоровых доноров на носительство у них таких распространенных вирусов как цитомегаловирус, вирус краснухи, вирус ветряной оспы и опоясывающего лишая, вирус простого герпеса 1-го и 2-го типов, вирус Эпштейна—Барр, аденовируса, герпес-вирусов человека 6-го и 8-го типов.

Ключевые слова: вирусы, вирусный патогенез заболеваний кожи, вирусы и гнездная алопеция

CONTRIBUTION OF VIRUSES TO THE PATHOGENESIS OF ALOPECIA AREATA (THEORY OF PATHOGENESIS).

T.S. Berechikidze, K.M. Lomonosov

The viral theory of the pathogenesis of alopecia areata is discussed. Data on the etiological role of viruses in the development of many human diseases, including skin diseases, are presented. Forty patients with alopecia areata and donors were tested for carriership of such prevalent viruses as cytomegalovirus, rubella, varicella and varicella zoster, herpes simplex 1 and 2, Epstein-Barr virus, adenovirus, human herpes 6 and 8 viruses.

Key words: viruses, viral pathogenesis of skin diseases, viruses and alopecia areata

Гнездная алопеция (ГА) — хроническое воспалительное заболевание, затрагивающее волосяные фолликулы, проявляется в виде круговидного, нерубцового выпадения волос на волосистой части головы, лице и других участках кожного покрова [1, 2]. Несмотря на многолетнюю историю этой проблемы, до сегодняшнего дня нет единого мнения об этиологии и патогенезе ГА.

Существуют различные теории патогенеза ГА, однако большинство исследователей склоняются к аутоиммунной природе этого заболевания, что базируется на нескольких фактах. При ГА обнаруживают увеличенное количество антител, специфических к

антигенам волос, увеличение количества пигментированных волосяных фолликулов, высокое содержание антител ко многим структурам фолликулов стадии анагена, появление антигенпредставляющих клеток Лангерганса внутри и около луковицы, что является прямым подтверждением существования аутоиммунного ответа [1, 2, 8]. Описаны случаи сочетания ГА с другими аутоиммунными болезнями (витилиго, тиреозит Хашимото, миастения, сахарный диабет, системная красная волчанка, болезнь Аддисона, витилиго и др.) [14].

Вместе с тем в развитии ГА доказано участие нервной системы, нейроэндокринных иммунных

Сведения об авторах:

Беречикидзе Т.Т. — аспирант; Ломоносов К.М. — д-р мед. наук, проф. (lamelinic@yandex.ru).

нарушений, фагоцитоза, сосудистых изменений, а также наследственных и инфекционных факторов. Эмоциональный стресс или психическая травма являются триггерными (пусковыми) факторами в развитии ГА.

Нередко ГА связана с очагами хронической инфекции (синусит, гайморит, тонзиллит и др.). Выдвинута гипотеза о возможном возникновении очаговой алопеции в результате вирусной инфекции [16]. Таким образом, в связи с клинической вариабельностью и гетерогенностью заболевания нельзя дать однозначный ответ на вопрос о его этиопатогенезе [8]. Патогенез ГА гипотетичен, и все рассматриваемые точки зрения имеют равное право на существование.

Обсуждалась возможная роль *Helicobacter pilori* в патогенезе ГА, выявлено повышенное содержание антител к этому возбудителю у лиц с ГА в сравнении с таковым в контрольной группе [16]. По данным некоторых авторов [1, 11, 12], в биоптатах кожи у больных ГА, исследуемых методом полимеразной цепной реакции, обнаруживают ген, кодирующий цитомегаловирус. Присутствие цитомегаловируса в волосяных луковицах вызывает ответ иммунной системы, что может привести к повреждению окружающих волосяную луковицу тканей.

При проведении кожно-аллергических проб (КАП) у больных ГА выявлена высокая сенсibilизация к эпидермальному стафилококку, золотистому стафилококку, гемолитическому стрептококку, групповому плесневому аллергену [7]. Результаты, полученные на основании КАП, полностью подтверждались реакцией бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ) и реакцией пассивной гемагглютинации (РПГА). Установлено, что 40% больных ГА имеют бактериальную сенсibilизацию к одному или нескольким микроорганизмам, причем у 21% совпадают результаты всех трех методов исследования (КАП, РБТЛ, РПГА). Сенсibilизация может быть немедленного (гуморального) и замедленного (клеточного) типа. Авторы подтверждают гипотезу о том, что заболевание возникает, вероятно, на почве бактериальной сенсibilизации организма с последующим развитием аутоиммунных процессов в коже и повреждением волосяного фолликула [1].

Установлена связь между вирусом Эпштейна—Барр и началом ГА [13].

В своей работе мы провели обследование 40 больных ГА на наличие у них антител класса IgG качественным и количественным иммуноферментным анализом к таким вирусам, как цитомегаловирус (anti-CMV-IgG), вирусы краснухи (anti-Rubella-IgG), ветряной оспы и опоясывающего лишая (anti-VZV-IgG), простого герпеса 1-го и 2-го типов (anti-HSV-IgG), Эпштейна—Барр (anti-EBV-IgG-VCA), аденовирус (anti-adenovirus-IgG), герпес-вирус человека 6-го и 8-го типов IgG (anti-HHV6-IgG и anti-HHV8-IgG). В контрольную группу вошло 40 относительно здоровых лиц без облысения, сопоставимых по полу и возрасту с больными ГА.

В результате исследований выявили статистически значимое повышение содержания антител класса IgG к вышеперечисленным вирусам у боль-

Средние значения содержания антител класса IgG у больных гнездовой алопецией

Вид антител	Больные ГА (n = 40)	Здоровые лица (n = 40)
Anti-CMV-IgG, ЕД/мл	148,65 ± 14,5	114 ± 10,8
Anti-Rubella-IgG, ЕД/мл	30,9 ± 10,2	9,80 ± 6,2
Anti-VZV-IgG, мЕД/мл	1215,43 ± 17,6	1024 ± 15,8
Anti-HSV-IgG, инд. поз.	46,35 ± 12,9	30,70 ± 8,2
Anti-EBV-IgG-VCA (капс. бел.), ЕД/мл	165,05 ± 12,9	134,73 ± 13,4
Anti-adenovirus-IgG, инд.поз.	3,86 ± 0,35	2,77 ± 0,15

Примечание. инд. поз. — индивидуальная позиция, капс. бел. — капсидный белок.

ных ГА по сравнению с таковыми у здоровых лиц (см. таблицу). Учитывая, что указанные больные и здоровые лица находились в более или менее равных жизненных условиях (климатические зоны, бытовые условия, наличие сопутствующей патологии и т.д.), можно предположить наличие более выраженной вирусной атаки у больных ГА, нежели у здоровых лиц. Дело в том, что ГА и многие вирусные инфекции имеют такие сходные особенности, как связь с аутоиммунными заболеваниями, неврологические отклонения, генетическая предрасположенность и большое количество нарушений клеточного и гуморального иммунитета [9]. На основании полученных нами данных можно говорить о повышенной экспрессии вирусных антител на мембране клеток волосяных фолликулов у больных ГА, что и провоцирует развитие данного заболевания, а также может способствовать его дальнейшему прогрессированию посредством запуска абберантных иммунных реакций. Результаты дополнительных исследований у больных ГА клеточного и гуморального противовирусного иммунитета (система интерферонов, НК-лимфоциты, фактор некроза опухоли α и др.), проводимых нами в настоящее время, возможно, внесут ясность в вопрос о прямой или косвенной роли вирусов в патогенезе ГА и дадут новые терапевтические и профилактические мишени для будущих подходов к лечению и профилактике этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. — М.: Медицина; 2001. — С. 150—164.
2. Верхогляд И. В. Иммуноморфологическое обоснование патогенетического применения эксимерного лазера при гнездовой алопеции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М.; 2010.
3. Данилов В. В., Бахмистрова А. А. Роль герпесвирусов в этиопатогенезе красного плоского лишая // Тезисы докладов IV научной-практической конф. "Терапия социально значимых заболеваний в дерматовенерологии". — М.; 2004. — С. 47—48.

4. Кэйн К. Ш., Лио П. А., Стратигос А. Д., Джонсон Р. А. Детская дерматология: Цветной атлас-справочник. — М.: Изд-во Панфилова; 2011. — С. 209—212.
5. Олисова О.Ю., Верхогляд И. В., Гастрроверхова И.П. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2010. — № 1. — С. 48 — 51.
6. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы. — М.: Медицина; 1985. — С. 277—285.
7. Тонкин Н., Пеструнов Б., Константинова Д. // Вестн. дерматол. и венерол. — 1982. — № 6. — С. 37—41.
8. Hair Growth and Disorders / Eds U. Blume-Peytavi, A. Tosti, D.A. Whiting, R. Trueb. — Heidelberg: Springer-Verlag; 2008. — P. 132—140.
9. Ho M. Cytomegalovirus: Biology and Infection. — New York: Plenum Publishing; 1991. — P. 127—300.
10. Kalish R., Hordinsky M.R. // J. Dermatol. — 1992. — Vol. 128. — P. 1072—1077.
11. McElwee K.J., Boggess D., Burgett B. et al. // J. Invest. Dermatol. — 1998. — Vol. 110, N 6. — P. 986—987.
12. Offidani A., Amerio P., Bernardini M.L. et al. // J. Cutan. Med. Surg. — 2000. — Vol. 4, N 2. — P. 63—65.
13. Rodriguez T.A. // J. Am. Acad. Dermatol. — 200. — Vol. 59, N 1. — P. 137—139.
15. Skinner R.B. Jr., Light W.H., Bale G.F. et al. // JAMA. — 1995. — Vol. 273, N 18. — P. 1419—1420.
16. Tosti A., Pretolani S., Figura N., Poloni N. *Helicobacter pilori* and alopecia areata / Posters Abstracts of First World Hair Research Congress, 12—14 Nov, Seville, Spain, 1997. — P. 64 (14)
14. Sharma V.K., Dawan G., Kumar B. // Int. J. Dermatol. — 1996. — Vol. 35. — P. 22—27.

Поступила 14.09.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.594.1-002.158-08

Лечение рубцовых алопеций

М.В. Воронкова¹, И.В. Кошелева², О.Л. Иванов¹, Е.Б. Мареева¹, М. А. Перминова³

¹Кафедра кожных и венерических болезней им. В.А. Рахманова (зав. — проф. О.Л. Иванов) лечебного факультета ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России; ²Клиника кожных и венерических болезней Университетская клиническая больница №2 Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России; ³Ханты-Мансийский клинический кожно-венерологический диспансер, г. Югра

Описаны современные представления о методах терапии первичных рубцовых алопеций. Рассматриваются перспективы использования метода кислородно-озоновой терапии в комплексном лечении данной патологии.

Ключевые слова: рубцовая алопеция, кислородно-озоновая терапия, озонотерапия, лечение

TREATMENT OF CICATRICIAL ALOPECIA

Voronkova M.V., Kosheleva I.V., Ivanov O.L., Mareyeva E.B., Perminova M. A.

Describes modern ideas of methods of therapy of primary scarry alopecia. Discussed prospects of the use of the method of oxygen-ozone therapy in the complex treatment of this pathology.

Key words: cicatricial alopecia, oxygen-ozone therapy, amplipulse therapy, treatment

Рубцовые алопеции (РА), по мнению некоторых современных авторов [9], — «трихологически чрезвычайная ситуация» в дерматологии. Термин «рубцовая алопеция» используют для определения процесса необратимой утраты волос, обусловленной гибелью волосяных фолликулов в результате воспаления (обычно неинфекционного) или другого патологического процесса, который завершается рубцеванием. При этом наблюдается неуклонное и необратимое постепенное уничтожение волосяных фолликулов, возникают неоправимые дефекты волосяного покрова; у пациентов с данной патологией часто возникают такие психологические проблемы, как снижение самооценки и психосоциальная дезадаптация. РА — яркий пример заболевания, при котором чрезвычайно важны быстрая, точная постановка диагноза и проведение полноценного лечения, целью которого — сохранение как можно большего количества волос. Врач должен разъяснить больному, что возобновление роста новых волос в месте сформировавшегося рубца, где отсутствуют волосяные фолликулы, к сожалению, невозможно, и лечебные мероприятия будут направлены на замедление или приостановку прогрессирующего выпадения волос. Лечение РА представляет собой сложную задачу, так как РА — это не самостоятельное заболевание, а общее определение симптома, который встречается при различных нозологиях, наиболее часто — при красной волчанке, красном плоском лишае, псевдопелладе Брока. Следовательно, правильная диагностика дерматоза, вызвавшего РА, позволит назначить комплексное лечение с более оптимистичными прогностическими ожиданиями. Тем не

менее общность клинических проявлений — рубцовая алопеция — подразумевает некоторые общие терапевтические подходы.

РА не приводят к потере трудоспособности, и обычно пациенты предпочитают лечиться дома, поэтому вначале целесообразно провести анализ препаратов для местного применения — как наиболее доступных и легко применимых в амбулаторной практике. Наиболее часто, согласно современным концепциям этиологии и патогенеза РА, назначают *топические кортикостероиды*. Их применение основано на реализации противовоспалительного эффекта, где основную роль играет механизм, опосредованный цитозольными рецепторами, с которыми соединяются кортикостероиды. Проникновение гормонов рецепторного комплекса в ядро клеток-мишеней кожи, в том числе клеток воспалительного инфильтрата, ведет к увеличению экспрессии генов, кодирующих синтез пептидов, которые ингибируют активность фосфолипазы А₂, что вызывает уменьшение образования медиаторов воспаления — эйкозаноидов (простагландины, лейкотриены). Также топические стероиды опосредованно стабилизируют тонус и проницаемость сосудов, уменьшая симптомы воспаления. Важным механизмом действия кортикостероидов является и иммуноотропный, суть которого состоит в ингибировании выработки интерлейкинов (ИЛ), фактора некроза опухолей (ФНО) α. Это во многом определяет функционирование Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, что в конечном счете приводит к торможению воспалительных реакций [5, 7, 9, 10].

Используют также *топические иммуномодуляторы*. Такролимус [6, 13] представляет собой высокоактивное иммуносупрессивное ве-

Сведения об авторах:

Воронкова М.В. — аспирант (voronkovam@gmail.com); Иванов О.Л. — д-р мед. наук, проф.; Кошелева И.В. — канд. мед. наук, доцент; Мареева Е.Б. — канд. мед. наук, доцент; Перминова М. А. — аспирант.