

Оглавление

Список сокращений	10
Вступление	11

ЧАСТЬ I БИОЛОГИЯ ВОЛОС

1.1. Строение волос	13
1.1.1. Корень волоса — волосяной фолликул	13
1.1.2. Стержень волоса	16
Все дело в связях	17
Кутикула — защитная оболочка стержня	18
Кортекс — слой, отвечающий за механические свойства волоса	20
Медула — теплоизоляционные свойства волоса	21
1.1.3. Барьерная система волоса	21
1.2. Рост волос	23
1.3. Цвет волос (<i>Альбанова В.И.</i>)	26
1.4. Форма волос и этнические различия	28
1.5. Микробиом здоровой кожи головы	31
1.6. Нейроэндокринная регуляция роста волос (<i>Ткачев В.П., Шарова А.А.</i>)	35
1.6.1. Половые гормоны	35
Андрогены	35
Эстрогены	36
Прогестерон	37
1.6.2. Тиреоидные гормоны и ТТГ	37
Тиреоидные гормоны	37
Тиреотропный гормон (ТТГ)	38
1.6.3. Пролактин	38
1.6.4. Гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы	39
1.6.5. Инсулин и инсулиноподобные факторы роста	41
1.6.6. Витамин D	42
1.6.7. Пептиды тимуса	44
1.6.8. Нейромедиаторы кожи	46

ЧАСТЬ II
ПРИЧИНЫ ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ВОЛОС

Глава 1. Старение волос	49
1.1. Хронологическое старение (<i>Альбанова В.И.</i>)	49
1.1.1. Поседение волос	49
1.1.2. Возрастное ухудшение состояния волос	52
1.1.3. Возрастное поредение волос	53
1.2. Фотостарение волос: солнце, загрязнители окружающей среды и курение	54
1.2.1. Солнечный свет	54
1.2.2. Загрязнители окружающей среды	57
1.2.3. Курение	59
Глава 2. Повреждающий уход	61
2.1. Окрашивание волос	61
2.1.1. Осветлители	61
2.1.2. Красители	62
2.1.3. Нежелательные эффекты красителей	64
2.2. Завивка и выпрямление волос	65
2.2.1. Химическая завивка	65
2.2.2. Химическое выпрямление волос	66
2.2.3. Опасности химической завивки и выпрямления волос	68
2.3. Термическая завивка, укладка и выпрямление волос	68
2.4. Нарачивание волос	69
Глава 3. Патологии стержня волоса	71
Глава 4. Выпадение волос — коротко о причинах	72
4.1. Андрогенетическая алопеция	72
4.2. Гнездная (очаговая) алопеция	73
4.3. Диффузное выпадение волос	74
4.3.1. Телогеновое выпадение волос	75
4.3.2. Анагеновое выпадение волос	76
4.4. Некоторые заболевания и состояния, приводящие к потере волос	77

ЧАСТЬ III
МЕТОДЫ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ВОЛОС (Барунова Н.Г.)

1.1. Общие методы.....	81
1.2. Специализированные трихологические методы	82
1.2.1. Трихоскопия	82
1.2.2. Фототрихограмма	83
1.2.3. Метод обзорных фотографий	84

ЧАСТЬ IV
КОСМЕТОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА И МЕТОДЫ
ДЛЯ ОБЩЕГО УХОДА ЗА ВОЛОСАМИ

Глава 1. Косметические средства для волос	87
1.1. Шампуни.....	88
1.1.1. Что делают шампуни	89
1.1.2. Что содержат шампуни.....	90
Очищающие ингредиенты.....	90
Кондиционирующие добавки (в составе шампуня)	94
Специальные добавки.....	95
Пережиривающие вещества	95
Пенообразователи	96
Загустители и замутнители	96
Комплексообразователи	96
Регуляторы pH.....	97
Консерванты	97
1.1.3. Лечебные шампуни.....	97
1.1.4. Сухие шампуни.....	98
1.1.5. Какой шампунь выбрать.....	99
1.1.6. Нежелательные реакции	101
1.2. Кондиционеры	102
1.2.1. Что делают кондиционеры	102
1.2.2. Что содержат кондиционеры.....	103
Силиконы.....	103
Поликватерниумы	105
Кератин и другие природные полимеры	107
Другие компоненты.....	108
Несмываемые кондиционеры	108
1.2.3. Какой кондиционер выбрать	109
1.3. Бальзамы.....	109
1.4. Средства для укладки и фиксации волос	110

1.4.1. Полимеры — основа укладочных средств	113
1.4.2. Специальные добавки, улучшающие свойства укладочных средств	115
Глава 2. Дерматологические пилинги для кожи головы (Халдина М.В.)	116
2.1. Рецептурные особенности	116
2.2. Общие рекомендации по проведению процедуры пилинга	119
2.3. Законодательные аспекты	121
Глава 3. Инъекционные методы в программе оздоровления волос	122
3.1. Мезотерапия	122
3.2. PRP-терапия	126
3.2.1. Состав и биологическое действие PRP	126
3.2.2. Показания и противопоказания к применению PRP в терапевтической трихологии	128
Глава 4. Аппаратные методы в программе оздоровления волос (Халдина М.В.)	129
4.1. Светолечение (фототерапия)	129
4.1.1. Видимое излучение (380–780 нм)	131
4.1.2. Ультрафиолетовая терапия (100–400 нм)	131
4.1.3. Инфракрасная терапия (780 нм – 1 мм)	131
4.1.4. НИЛИ-терапия	132
4.2. Электротерапия	133
4.2.1. Гальванизация	133
4.2.2. Дарсонвализация	134
4.2.3. Микротоковая терапия	135
4.2.4. Чрескожная электронейростимуляция	136
4.3. Другие методы	137
4.3.1. Газожидкостной пилинг	137
4.3.2. Кислородно-озоновая терапия	138
Глава 5. Питание и волосы	141
5.1. Вероятные причины развития дефицита нутриентов, ассоциированных с выпадением волос	142
5.2. Основные нутриенты, влияющие на рост волос	143
5.2.1. Железо	143
5.2.2. Цинк	144
5.2.3. Ниацин	145
5.2.4. Жирные кислоты	145
5.2.5. Селен	146
5.2.6. Витамин D	146

5.2.7. Витамин А	147
5.2.8. Витамин Е	147
5.2.9. Фолиевая кислота	147
5.2.10. Биотин	148
5.2.11. Аминокислоты и белки	148
5.2.12. Антиоксиданты	149
5.3. Потенциальная токсичность нутриентов	150
5.4. Пробиотики и пребиотики	151

ЧАСТЬ V

КОСМЕТОЛОГИЧЕСКИЙ УХОД ЗА ВОЛОСАМИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПАТОЛОГИЯХ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

Глава 1. Чувствительная кожа головы: стратегия диагностики и лечения (<i>Гаджигороева А.Г., Романова Ю.Ю.</i>)	153
1.1. Этиология и патогенез синдрома чувствительной кожи головы	154
1.2. Диагностика синдрома чувствительной кожи головы	156
1.3. Современные подходы к лечению синдрома чувствительной кожи головы	157
Глава 2. Себорея и перхоть (<i>Халдина М.В., Барунова Н.Г.</i>)	159
2.1. Роль <i>Malassezia</i> в возникновении перхоти (<i>Альбанова В.И.</i>)	160
2.2. Лечение перхоти	162
2.2.1. Местная терапия перхоти	162
2.2.2. Общая терапия	163
2.2.3. Топическая терапия	163
2.2.4. Кислородно-озоновая терапия	164
2.2.5. Дерматологические пилинги для кожи головы	165
2.3. Восстановление защитных функций кожи при перхоти	165
2.3.1. Методы восстановления состоятельности естественного защитного барьера кожи	166
2.3.2. Некоторые заблуждения при лечении перхоти	166
2.4. Средства для укладки волос при перхоти и себорейном дерматите	167
Глава 3. Псориаз волосистой части головы (<i>Альбанова В.И.</i>)	168
3.1. Классификация	169
3.2. Принципы терапии	169
Источники и рекомендуемая литература	173

Глава 4

Выпадение волос — коротко о причинах

Поскольку данная книга посвящена именно уходу за волосами — тому, что могут сделать и косметолог, и трихолог, мы не будем останавливаться подробно на патогенезе трихологической патологии, а только обозначим основные заболевания, которые требуют специализированного лечения.

Причины усиленного выпадения волос могут быть весьма разнообразны. На развитие алопеции способны оказать влияние патологии эндокринных органов, нарушения, вызванные психовегетативными и иммунными заболеваниями, заболевания желудочно-кишечного тракта, неблагоприятное воздействие агрессивных внешних факторов (излучение, химикаты и пр.). Алопеция, или облысение, может развиваться в результате травмы, хронобиологических изменений волос, особенностей генетической природы фолликулов в некоторых зонах скальпа, аутоиммунных реакций к каким-либо частям волосяного фолликула или отдельным компонентам волоса. Облысение может иметь терминальный характер в результате развития рубцовой алопеции или возвратный — с возможностью возобновления роста волос. Перечислим основные моменты, которые позволят заподозрить данные заболевания на косметологическом приеме.

4.1. Андрогенетическая алопеция

Этот тип выпадения волос развивается и у мужчин, и у женщин и является наиболее распространенной причиной выпадения волос во всем мире. У женщин андрогенетическую алопецию (АГА) также называют выпадением волос по женскому типу. Данная патология имеет под собой генетическое основание и связана с мужскими половыми гормонами. Считается, что основной причиной выпадения волос при андрогенетической алопеции является либо повышение активности фермента 5 α -редуктазы, либо повышенная чувствительность рецепторов клеток волосяного фолликула к дигидротестостерону (ДГТ) — активному метаболиту тестостерона, в который он превращается под действием фермента 5 α -редуктазы. Проявляется это постепенной миниатюризацией волосяных фолликулов и сокращением продолжительности фазы анагена.

АГА развивается по специфическим законам, хотя паттерн выпадения волос у мужчин и женщин отличается. У женщин первым заметным признаком наследственного выпадения волос обычно является общее истончение волос или расширение пробора (**рис. II-4-1**). У мужчин — увеличение затылка в лобно-теменных областях или появление затылка на макушке головы. Именно в этих зонах располагаются наиболее чувствительные к андрогенам волосные фолликулы (**рис. II-4-2**).

Возможно ли возобновление роста волос при АГА? Да, комплексное системное, топическое, инъекционное и аппаратное лечение может помочь остановить или замедлить выпадение волос и даже стимулировать их рост. Чем раньше начата терапия, тем лучше она работает, хотя в большинстве случаев заболевание все равно прогрессирует. В этом случае могут помочь хирургические методы трансплантации волосных фолликулов из андрогенустойчивых зон.

4.2. Гнездная (очаговая) алопеция

Гнездная (очаговая) алопеция — аутоиммунное заболевание, «целью» которого являются волосные фолликулы. Имеет многофакторный характер и может затрагивать волосную покров на любом участке тела.

Начинается внезапно с появления небольшого очага выпадения волос, так же внезапно останавливается. Выпадение может продолжаться длительное время и приводить к полному облысению на всей голове или даже теле, а может достаточно быстро прекращаться.

В качестве пускового механизма болезни рассматривались такие состояния, как длительный психологический стресс или внезапный экстремальный шок, физическая травма и локальное повреждение кожи, наследственная предрасположенность, вирусная или бактериальная инфекции, беременность, гормональные изменения, аллергические состояния, воздействие химикатов, сезонные изменения.

Наиболее состоятельной представляется гипотеза наследственной восприимчивости к гнездной алопеции. Исследования показали, что существует генетическая предрасположенность, и риск заболеть гнездной алопецией выше у генетически родственных людей. В ряде исследований продемонстрировано большее распространение некоторых генов при этой патологии, чем в общей численности населения. Полагают, что заболевание является полигенной патологией, и большое количество генов предрасположенности повышает вероятность развития облысения, т.е. человек может не иметь всех генов, определяющих восприимчивость к заболеванию, но проявление нескольких из них повышает вероятность развития гнездной алопеции.



Рис. II-4-1. Женский тип облысения

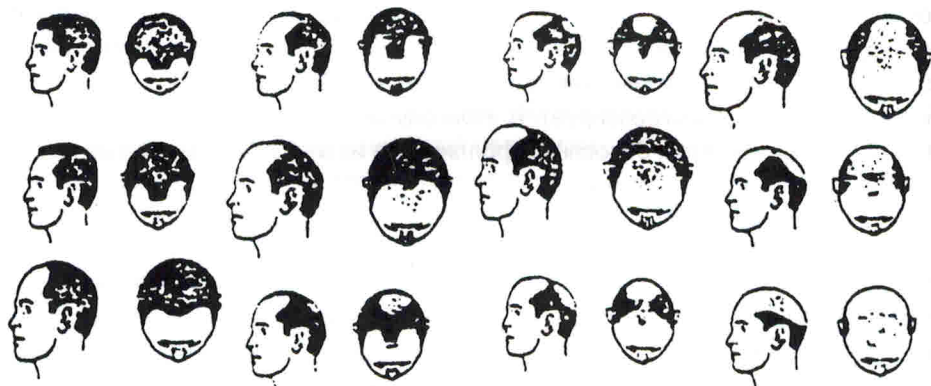


Рис. II-4-2. Мужской тип облысения

4.3. Диффузное выпадение волос

Статистика по облысению показывает, что почти 95% лысеющих людей страдают андрогенетической алопецией, в то время как на прочие виды облысений приходится около 5%. Эту цифру пришлось поставить под сомнение после исследования, проведенного фирмой L'Oréal среди 10 000 случайно выбранных человек. По результатам этого исследования оказалось, что истинным прогрессирующим облысением страдают 40% мужчин и только 1% женщин. Однако опасения за свои волосы и жалобы на облысение высказывают 60% женщин. Почти все они страдают временной потерей волос, вызванной стрессами, сезонностью, гормональными колебаниями в организме, внутренними заболеваниями и даже грибковым поражением волос. К сожалению, точную причину, ставшую триггером выпадения волос, удастся выявить не всегда, и тогда терапия будет иметь преимущественно симптоматическую направленность.

В отличие от предыдущих форм алопеций, данная группа объединена тем, что волосы выпадают по всей поверхности головы практически равномерно, при этом может не наблюдаться заметного поредения волос.

В зависимости от патогенеза выделяют две формы диффузного выпадения волос:

- телогеновое выпадение волос — это массивное выпадение волос в стадии телогена;
- анагеновое выпадение волос — волосы выпадают в процессе роста, не переходя в телоген.

4.3.1. Телогеновое выпадение волос

Телогеновое выпадение волос происходит при различных стрессах — физических и эмоциональных. Часто выпадение волос спровоцировано резкой потерей веса, хирургическими вмешательствами, стрессом (разводом, потерей работы, неудачами в любви и др.). Все эти факторы вызывают внезапную остановку роста волос в волосяных фолликулах, которые должны были бы находиться в фазе роста еще довольно длительное время. Такие фолликулы одновременно входят в стадию катагена и последующую стадию телогена (в этой стадии одновременно может находиться более 20% волос) и в конце этих процессов одновременно отбрасывают волос, после чего входят в новый жизненный цикл. Его продолжительность может быть нормальной, а может быть укороченной, если воздействие повторилось.

Телогеновое выпадение может быть острым, с довольно быстрым переходом из анагена в телоген в ответ на триггерное воздействие, и хроническим. Острое выпадение обычно возникает в среднем через 3 мес после индуцирующего фактора и обычно завершается в течение полугода. Общая густота волос может как сохраняться, так и существенно уменьшаться. Хроническое выпадение чаще возникает у женщин 30–60 лет и длится более 6 мес. Ежедневная потеря волос в этом случае не такая существенная, но общее поредение может быть более выраженным.

Основные причины телогенового выпадения волос:

- психологические стрессы;
- рождение ребенка или прерывание беременности;
- отмена гормональных контрацептивов;
- нарушения функции щитовидной железы;
- прием лекарственных препаратов (ретиноиды, миноксидил, бета-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, противосудорожные, антикоагулянты, гипотензивные (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ) и др.);
- инфекционные заболевания с высокой температурой (грипп, пневмония и т.д.);
- дефицит железа;
- нарушение питания;
- быстрая потеря веса;
- выпадение после пересадки фолликулов.

В отличие от андрогенетической алопеции, при телогеновой потере волос не происходит атрофии волосяных фолликулов. Рост волос возобновляется сразу вслед за телогеном. Если оказать им дополнительную поддержку, они вырастут более сильными и здоровыми, чем были до потери. Немаловажную роль здесь играет эмоциональное состояние пациента, для которого выпадение волос является новым стрессом. Таким образом, лечение этого вида облысения включает стимуляцию роста волос и улучшение их структуры, а также психологическое воздействие на пациента, повышающее его веру в успех лечения, уверенность в себе и восстанавливающее его эмоциональное равновесие. Можно сказать, что женщины с телогеновой потерей волос являются первыми кандидатами на лечение облысения в косметологической клинике.

При телогеновой потере волос особенно эффективны методы аппаратной косметологии — они не только создают благоприятные условия для роста новых волос, но и пользуются большим доверием у пациентов. Эффективен массаж с применением вакуумной техники, улучшающий микроциркуляцию в области фолликулов. Хорошие результаты дает электростимуляция волосяных фолликулов — электротрихогенез. Для того чтобы волосы хорошо росли, необходимо поступление питательных веществ в достаточном количестве. Существует много составов, улучшающих структуру волос и ускоряющих их рост. Улучшить доставку этих веществ к корням волос помогают электрофорез и электропорация.

4.3.2. Анагеновое выпадение волос

Анагеновое выпадение волос — это внезапная потеря волос, вызванная повреждением клеток матрикса, обусловленная:

- приемом определенных препаратов (главным образом химиотерапевтических);
- отравлением тяжелыми металлами;
- действием растительных (чаще тропических) и животных токсинов;
- воздействием радиации.

В отличие от телогеновой потери, волосы выпадают, не входя в телоген (рис. II-4-3). Внезапное выпадение волос наблюдается обычно спустя 1–3 нед после воздействия повреждающего агента. Именно это случается при терапии злокачественных опухолей, которая проводится с применением рентгеновского облучения или цитостатических лекарственных средств. Иногда причиной выпадения волос становится отравление мышьяком или таллием. При химиотерапии злокачественных опухолей наблюдается выпадение до 90% волос, вплоть до полного облысения. Иногда выпадение происходит на отдельных участках. Человек может лечь спать с нормальным объемом волос, а проснуться с заметным облысением на голове.

Глава 2

Дерматологические пилинги для кожи головы

Дерматологические пилинги для кожи лица и тела давно представлены на косметологическом рынке, и на сегодняшний день ни одна профессиональная косметическая марка не обходится без подобных препаратов. Своевременное удаление роговых чешуек и стимуляция обновления клеточного состава эпидермиса на коже волосистой части головы столь же актуальны, как и на гладкой коже. Однако продукция для проведения пилинга кожи головы представлена в гораздо меньшем ассортименте.

Пилинги, предназначенные для гладкой кожи, использовать в трихологических целях не всегда целесообразно. Во-первых, они не адаптированы для воздействия на стержни волоса, могут их пересушить, нарушить качество окрашивания, особенно если при окрашивании использовался физический краситель. Во-вторых, у большинства людей кожа головы менее восприимчива к действию химического пилинга, и значительная часть «мягких», т.е. частично забуференных, пилингов для гладкой кожи не окажет достаточного воздействия на кожу головы. Поэтому препараты для проведения процедуры пилинга на коже волосистой части головы имеют свои особенности.

2.1. Рецептурные особенности

В современных препаратах для пилинга кожи встречаются следующие группы веществ, воздействие которых ускоряет десквамацию роговых чешуек:

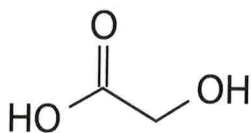
- 1) α -гидроксикислоты (alpha hydroxy acids, АНА; син.: фруктовые кислоты);
- 2) кератолитические пилинги и салициловая кислота;
- 3) протеолитические ферменты (энзимные пилинги);
- 4) ретинол.

Эти вещества отличаются по молекулярному и клеточному механизмам действия, но приводят к одному результату — роговой слой быстрее слущивается, освобождая место новым клеткам и стимулируя обновление эпидермиса (подробнее о механизмах действия различных пилинг-агентов вы можете прочитать в книге «Химический пилинг в практике косметолога» (серия «Моя специальность — косметология»).

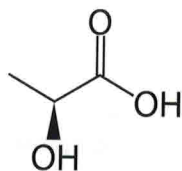
В трихологических составах для пилинга используются вещества первых трех групп, ретинол не применяется.

Надо сказать, что и АНА, и салициловая кислота относятся к соединениям, получившим название «гидроксикислоты», поскольку у них наряду с кислотной (карбоксильной) группой $-\text{COOH}$ имеется спиртовая (гидроксильная) группа $-\text{OH}$. Получается, что гидроксикислота — это одновременно и кислота, и спирт. Согласно распространенному варианту номенклатуры, углеродный атом, к которому присоединена карбоксильная группа (карбоксигруппа), обозначают буквой α , следующий за ним атом — β и так далее по греческому алфавиту. В случае достаточно длинных цепей наиболее удаленный от карбоксила атом обычно обозначают ω . Соответственно, если гидроксильная группа (гидроксигруппа) находится у α -атома углерода, то соединение называется α -гидроксикислотой (alpha hydroxy acid, АНА), у β -атома — β -гидроксикислотой (beta hydroxy acid, ВНА) и т.д.

Фруктовые кислоты. Из ряда АНА в качестве косметических ингредиентов используются гликолевая, молочная, миндальная, яблочная, винная (виннокаменная) и лимонная кислоты. В трихологические пилинги обычно включают гликолевую кислоту (в качестве эксфолиатора), реже — молочную (в качестве увлажняющего агента):



Гликолевая кислота



Молочная кислота

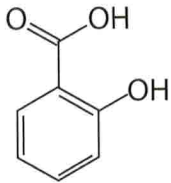
Поскольку гликолевая и молочная кислоты водорастворимы, препараты для пилинга обязательно содержат воду, а это значит, что одной из их характеристик является уровень pH. Именно pH будет определять эксфолирующую эффективность пилинга на основе АНА. Концентрация АНА в данном случае не играет особой роли, она лишь влияет на кислотность состава. Шоковое закисление рогового слоя вследствие контакта с сильно кислым препаратом (pH менее 3,0) приводит к резкому изменению работы ферментов, отвечающих за формирование барьерных структур и десквамацию корнеоцитов. Кроме того, меняется адгезия корнеодесмосом, в которой важную роль играют электростатические взаимодействия. Результатом становится «сбрасывание» верхних слоев рогового слоя — кожа шелушится и быстрее обновляется.

Среди гистологических изменений, развивающихся в коже в ответ на действие АНА-пилинга, описаны: повышение числа митозов в базальном слое кератиноцитов, активация тучных клеток в дермальном слое, увеличе-

ние волнистости эпидермальных гребней, повышение содержания гиалуроновой кислоты в эпидермисе и дерме, улучшение качества эластиновых волокон, увеличение экспрессии гена коллагеновой мРНК.

Клиническая картина, в основе которой лежат гистологические изменения, зависит от совокупных характеристик пилинга: pH раствора, концентрация кислот, наличие дополнительных веществ. Существенную роль играет протокол процедуры пилинга: длительность экспозиции, предварительная обработка кожи, использование нейтрализатора и т.д.

Салициловая кислота. В дерматологических пилингах для кожи головы весьма распространена салициловая кислота. Ее часто относят к β-гидроксикислотам, однако с химической точки зрения это некорректно, поскольку в молекуле салициловой кислоты обе функциональные группы (карбоксовая и гидроксильная) присоединены напрямую к фенольному кольцу, а не к углеводородной цепочке.



Салициловая кислота

Данное обстоятельство определяет химические свойства и механизм действия салициловой кислоты на кожу. Салициловая кислота нерастворима в воде, а ее действие связано с денатурацией белков и не зависит от pH — в этом отношении салициловая кислота ближе к фенолу и является кератолитическим агентом. Данный момент принципиален, поскольку объясняет не только разные клинические эффекты салициловой кислоты и АНА, но и различные подходы к разработке косметических рецептур и рекомендаций по применению препаратов.

Поскольку салициловая кислота жирорастворима и имеет небольшой размер, она способна проникать как по межклеточным промежуткам рогового слоя, разрыхляя его, так и в сальные железы, уменьшая себопродукцию и способствуя лучшему дренажу желез. Кроме того, салициловая кислота оказывает бактериостатическое действие, способствуя нормализации микробного ландшафта кожи.

Пилинги, содержащие преимущественно салициловую кислоту (не гликолевую!), в основном производятся на основе изопропилового спирта, и для них характерен достаточно резкий запах. Врачам, имеющим опыт работы с салициловыми пилингами, этот запах знаком, как знакомы и испарения, оставляющие неприятные ощущения в глазах, особенно если в день проводится несколько процедур салицилового пилинга. Это несколько ограничивает использование «чистых» салициловых пилингов, хотя их действие и является полезным для жирной кожи головы. Есть салициловые пилинги на основе полиэтиленгликоля, но растворимость салициловой кислоты в данном веществе гораздо ниже, чем в изопропиловом спирте.

Объединение в одной рецептуре гликолевой и салициловой кислот позволяет расширить терапевтические возможности препарата. Однако это

сопряжено с технологическими сложностями. Водорастворимую гликолевую кислоту желательно включить в мягкую эмульсионную систему, которая будет комфортна в использовании и не будет оказывать негативного влияния на стержни волос. Но в такой системе нельзя использовать высокие концентрации салициловой кислоты, так как она будет кристаллизоваться, и образовавшиеся кристаллы могут вызвать сильное раздражение.

В среднем пропорции кислот в эмульсионном препарате, оптимальные с точки зрения эффективности, безопасности и химической стабильности, будут такие: салициловая кислота — порядка 2%, гликолевая кислота — 30–50%. pH готового препарата — в районе 3,0.

Протеолитические ферменты. В составах для пилинга кожи головы можно встретить протеолитические ферменты растительного происхождения, такие, как папаин и бромелаин. Хотя данную категорию препаратов все же чаще относят к средствам для очищения, особенно когда есть перхоть.

Биоактивные добавки. В трихологические пилинги включают дополнительные компоненты, призванные решать дополнительные задачи — уменьшение воспаления, улучшение микроциркуляции, контроль над микрофлорой. Среди них антиоксиданты растительного происхождения (в составе растительных экстрактов), витамины, микроэлементы.

2.2. Общие рекомендации по проведению процедуры пилинга

Клиническая эффективность профессиональных трихологических пилингов обусловлена как снижением явлений воспаления и фиброза в области кожи волосистой части головы, так и улучшением проникновения питательных веществ к фолликулам волос.

Курс трихологических пилингов способствует повышению всасывания активных веществ косметических и мезотерапевтических средств. Результаты использования очевидны после нескольких процедур, а в ряде случаев — уже после первой процедуры: уменьшается воспаление и шелушение, снижается зуд и выпадение волос (рис. IV-2-1).

Пилинг рекомендуется периодически проводить при себорее, а также на начальных этапах терапевтического курса при алопеции (почти всех видов), поскольку он оказывает благоприятное комплексное действие на фолликулы и на кожу головы в целом. Важно осуществить дозированную стимуляцию эксфолиативных процессов, но вместе с тем не должно быть гиперочищения и гиперэксфолиации, лишаящих кожу защитных функций липидных компонентов и пересушивающих ее.

Часть V

Косметологический уход за волосами при некоторых патологиях волосистой части головы

Глава 1

Чувствительная кожа головы: стратегия диагностики и лечения

В завершение данной книги подробно рассмотрим некоторые распространенные заболевания и состояния кожи головы, которые могут влиять на внешний вид волос и с коррекцией которых может помочь не только трихолог, но и косметолог. И начнем с чувствительной кожи головы — состояния, которое часто самым непосредственным образом связано с уходом за волосами.

Чувствительная кожа (син.: реактивная, гиперреактивная) — термин, широко употребляемый клиницистами, производителями косметики и пациентами. Состояние определяется как наличие таких субъективных симптомов кожи, как чувство жжения, горения, покалывания, болезненности или зуда, провоцируемых воздействием различных факторов (Misery L., et al., 2008). По МКБ-10 синдром чувствительной кожи может быть кодирован как «Другие и неуточненные кожные изменения» (R23.8).

Патология изучена недостаточно. Чаще термин «чувствительная кожа» употребляется в контексте непереносимости кожей лица косметических средств, но указанные неприятные субъективные симптомы могут присутствовать и на других участках тела: руки, голова, шея, торс, спина, гениталии (в порядке убывания частоты сообщений). По-видимому, синдром чувствительной кожи головы является частью общего синдрома чувствительной кожи, однако гиперреактивность может ограничиваться одним участком. Типичным моментом является гиподиагностика состояния. Субъективные симптомы трудно поддаются объективной оценке и могут быть преходящими, неярко выраженными, а внешние клинические проявления — непостоянными или вовсе отсутствовать. В связи с этим проблема недооценивается как врачами, так и самими пациентами.

Гиперчувствительность кожи редко служит основным поводом обращения к трихологу, но часто является сопутствующим состоянием, которое усложняет лечебный процесс (в частности, подбор топических лечебных средств) и требует первоочередного решения. Хотя на первый взгляд патология кажется малозначительной, специалисты должны обращать на нее внимание, т.к. она служит причиной постоянного внутреннего дискомфорта и раздражительного поведения пациента.

Характерным для синдрома чувствительной кожи является прогрессивное течение с формированием непереносимости косметических средств. Для описания состояния гиперреактивности кожи головы с утратой чувствительности

к каким-либо внешним стимулам, включая стандартные терапевтические мероприятия, предложено новое понятие — **выгорание кожи головы (burn-out)**. В этом названии прослеживается аналогия с понятием эмоционального выгорания, которое характеризуется психическим истощением и ограниченным потенциалом к восстановлению на поздних стадиях развития. Синдром выгорания кожи головы не включен в МКБ-10 и представляет собой не конкретное кожное заболевание, а распространенное и сложное для диагностики и лечения клиническое состояние.

Пациенты с гиперчувствительностью кожи головы часто сообщают о сопутствующем выпадении волос (Misery L., et al., 2008). По нашим предположениям, триходиния может быть частью синдрома чувствительной кожи скальпа. Это состояние определяется как ощущения дискомфорта, болезненности и парестезий на коже волосистой части головы у пациентов с жалобами на выпадение волос. Состояние считается полиэтиологичным. По мнению исследователей, вклад в его формирование могут вносить перифолликулярное воспаление, секреция нейромедиаторов (субстанция P), сопутствующие психические расстройства (Willmann B., Trüeb R.M., 2002).

Проблема чувствительной кожи широко распространена. О наличии симптомов повышенной чувствительности кожи лица сообщали около половины участников крупных эпидемиологических исследований, выполненных в Великобритании, Франции, США (38,4–52%) (Willis C.M., et al., 2001; Misery L., et al., 2009, 2011). Сопоставимые цифры получены в ходе еще одного крупного исследования, проведенного во Франции (1011 наблюдений) в отношении повышенной чувствительности кожи волосистой части головы — о ней сообщили 44,2% респондентов, чаще женщин (47,4% женщин, 40,8% мужчин) (Misery L., et al., 2008).

1.1. Этиология и патогенез синдрома чувствительной кожи головы

Широкому распространению состояния чувствительной кожи способствует увеличение средней и психоэмоциональной нагрузки на современного человека, изменение образа жизни (в первую очередь в условиях мегаполисов). Провоцировать это состояние могут различные внутренние и внешние факторы. Патогенетически синдром чувствительной кожи обусловлен снижением толерантности кожи к внешним воздействиям в сочетании с гиперреактивностью, в результате чего она не может нормально выполнять свои функции. При исследовании биофизических параметров чувствительной кожи сообщалось о нарушении барьерной функции кожи с увеличением трансэпидермальной потери воды, а также о тенденции к повышению pH кожи (Seidenari S., et al., 1998). По сравнению со здоровой кожей у чувствительной чаще снижена

эластичность, гидратация и выявляются внешние проявления в виде эритемы и телеангиэктазий (Seidenari S., et al., 1998).

Состояние гиперреактивности кожи с наличием множественных телеангиэктазий, которое возникает на фоне местного применения глюкокортикостероидов или антисеборейных агентов и обостряется под действием ультрафиолетового излучения, описано как отдельный синдром — **красный скальп (red scalp)** (Trüeb R.M., 2014). Внутренними предрасполагающими факторами, нарушающими толерантность кожи, могут быть:

- физиологические возрастные изменения кожи, в частности сенильный астеатоз (греч. *a* — отрицательная частица, *stear* — жир);
- дерматологические заболевания, сопровождающиеся повышенной сухостью и нарушением десквамации кератиноцитов (атопический дерматит, ихтиоз, псориаз);
- гормональные нарушения;
- психоземotionalный стресс;
- прием некоторых системных препаратов (изотретиноин) (Misery L., et al., 2008).

Следует учитывать раздражающий потенциал компонентов наружных средств, предназначенных для регулярного ухода за кожей головы (шампуни, кондиционеры, скрабы и пилинги), составов для парикмахерских процедур (окрашивание, перманентное выпрямление и завивка), лекарственных препаратов для лечения волос и кожи головы (например, спиртосодержащих растворов — стимуляторов роста). Нарушение барьерной функции кожи способствует большему поглощению веществ и повышенной восприимчивости к раздражителям и аллергенам. Контактный аллергический дерматит на коже волосистой части головы диагностируется реже, чем на других участках тела (Zhai H., et al., 2004), и его проявления могут быть незначительны — в виде острого и хронического зуда кожи головы (Tosti A., et al., 2001). Это может быть обусловлено анатомическими особенностями строения кожи волосистой части головы: большей ее толщиной и наличием множества пилосебацейных комплексов (Huynh M., et al., 2014). Преобладание в симптоматике субъективных ощущений, склонность сосудов кожи к дилатации, потенцирование симптомов на фоне психоземotionalного стресса свидетельствуют о вовлечении нервной системы в патогенез гиперреактивности кожи.

Вазодилатация и дегрануляция тучных клеток могут реализовываться в ходе нейрогенного воспаления с высвобождением нейротрансмиттеров (субстанция P, пептид, связанный с геном кальцитонина, и вазоактивный интестинальный пептид). Неспецифическое воспаление при синдроме чувствительной кожи может быть ассоциировано с высвобождением интерлейкинов IL-1 и IL-8, простагландинов E2 и F2 и фактора некроза опухоли альфа (Reilly D.M., et al., 2000). По предположениям некоторых авторов,

одним из компонентов многофакторного патогенеза может быть нарушение микробиома кожи (Baldwin H.E., et al., 2017).

1.2. Диагностика синдрома чувствительной кожи головы

Своевременное и правильное установление диагноза состояния чувствительной кожи важно для проведения адекватной коррекции (лечения). Дифференциальная диагностика осложняется отсутствием ярких клинических симптомов, их малочисленностью, неспецифичностью и низкой информативностью, преобладанием субъективной симптоматики.

Наиболее частым кожным проявлением при чувствительной коже является эритема, которая может быть непостоянной. Раздражение чувствительной кожи головы иногда носит более выраженный характер и сопровождается появлением перхоти. У таких пациентов патология может ошибочно трактоваться как себорейный дерматит — заболевание, лечение которого, в отличие от коррекции чувствительности кожи головы, требует системного подхода. Тщательный сбор анамнеза и внимательный клинический осмотр, включая дерматоскопическое обследование, помогают предположить наличие синдрома чувствительной кожи головы (Lev-Tov H., Maibach H.I., 2012).

При сборе анамнеза необходимо учитывать:

- 1) время дебюта патологии и особенности ее течения (для себорейного дерматита характерны дебют в пубертатном периоде, длительное волнообразное течение с обострениями в осенне-зимний период);
- 2) характер субъективной симптоматики (преходящие проявления на первом этапе и тенденция к нарастанию тяжести состояния с течением времени);
- 3) кожные аллергические реакции на косметические процедуры и «парикмахерские» продукты — средства для ухода за волосами и кожей головы;
- 4) наличие сопутствующей кожной патологии (ихтиоз, атопический дерматит и пр.);
- 5) гиперчувствительность на других участках тела (жжение, раздражение кожи лица после умывания, применения косметических и солнцезащитных средств);
- 6) отсутствие ожидаемого эффекта после лечения стандартными антисеборейными препаратами, рефрактерность к проводимой терапии.

Врачам следует быть внимательными к психоэмоциональному состоянию пациентов, в том числе учитывать возможность аггравированных субъективных жалоб у пациентов с дисморфофобией.

1.3. Современные подходы к лечению синдрома чувствительной кожи головы

Лечебная стратегия при синдроме чувствительной кожи головы направлена на предупреждение проявлений этого состояния, защиту кожи от дальнейших негативных воздействий окружающей среды, лекарственных и косметических средств, а также ее успокоение и восстановление.

Наличие синдрома чувствительной кожи предусматривает особый режим гигиенического ухода за кожей и подбор косметических продуктов.

Компоненты некоторых средств ухода за кожей головы (имеются в виду шампуни, тоники, кондиционеры, скрабы, пилинги — как предлагаемые производителями косметики, так и приготовленные пациентами самостоятельно) могут чрезмерно раздражать и высушивать кожу. Поэтому пациентам с чувствительной кожей головы и тем более с признаками раздраженного дерматита следует применять только необходимые средства с малым количеством ингредиентов, минимальной концентрацией, а лучше — с отсутствием потенциально раздражающих веществ, сенсibilизаторов, сосудорасширяющих компонентов.

К тому же признаки чувствительной кожи часто могут наблюдаться у пациентов с локализацией какого-либо патологического процесса на коже головы, вследствие которого они вынуждены регулярно и длительно применять топические средства. Так, составы для наружной стимуляции роста волос нередко содержат потенциально раздражающие и сенсibilизирующие компоненты: действующие вещества (миноксидил), их проводники (пропиленгликоль), консерванты.

Понимание пациентом необходимости корректировать чувствительность кожи также будет определять успех общей стратегии лечения.

К композициям средств ухода за чувствительной кожей головы предъявляются большие требования. Особый интерес для клиницистов и производителей косметики представляют фитопрепараты с успокаивающим действием, созданные на основе традиционно используемых растений — ромашки, пиона, гамамелиса. Например, **экстракт гамамелиса** — источник флавоноидов, катехинов, сапонинов, эфирных масел, холина и танина, которые обуславливают его сосудосуживающее, сосудоукрепляющее, бактериостатическое, антиоксидантное и вяжущее действия (Trüeb R.M., 2014).

Динамическое наблюдение у специалиста, особенно на первых этапах лечения чувствительной кожи головы, предполагает регулярный контроль состояния, которое необходимо оценивать на повторном амбулаторном приеме уже через 2 нед после начала лечения (Lev-Tov H., Maibach H.I., 2012).