

Глава 5

Патологии стержня волоса

ПОВРЕЖДЕНИЯ И РАЗРУШЕНИЯ СТЕРЖНЯ ВОЛОСА В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ СРЕДОВЫХ И КОСМЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Внешние воздействия могут привести к изменениям волос, вплоть до их прогрессирующей дегенерации от корня до самого кончика. Структурные изменения стержня могут развиваться вследствие естественного трения, при изменении особенностей климатических условий (при повышенной инсоляции, влажности, воздействии морской соли, ветра), экологической обстановки, при применении различных косметических средств и процедур.

Чем длиннее волосы, тем больше повреждений возникает в их дистальной части. Различные погодные (дождь, ветер, пыль) и климатические условия (близость моря, океана, альпийские луга или пустыня), повышенная антропогенная нагрузка в условиях мегаполиса, продолжительность светового дня, солнечная активность, косметический уход за волосами и даже занятия фитнесом в хлорированной воде бассейна — все это формирует повреждения кутикулы и более глубоких слоев волоса. В результате волосы теряют присущую им эластичность, становятся сухими, ломкими, нездоровыми на вид.

Расщепление волос (trichoptiliosis)

Внешние воздействия отражаются в основном на волосах головы. Внешняя оболочка волоса (кутикула) защищает его корковый слой. Чешуйки кутикулы и их свободный внешний край на только что сформировавшейся части волоса гладкие и неповрежденные.

По мере отрастания волоса кутикула может повреждаться и ломаться. Вследствие потери клеток образуются участки волоса, лишенные кутикулы. Эти изменения особенно выражены в области дистального конца волос. Подобные повреждения часто встречаются на длинных волосах, концы волос при этом могут расщепляться (рис. 5.1).

Обычные косметические процедуры (расчесывание, сушка феном, укладка, окрашивание, мелирование) сами по себе могут служить повреждающими

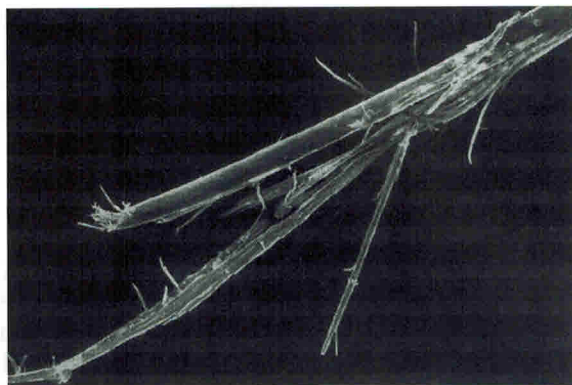


Рис. 5.1. Расщепленный кончик волос

факторами, затрудняя поиск причины изменения волос. Обычно о возможном вреде каждодневных привычных манипуляций с волосами задумываются только в случае катастрофического ухудшения их состояния. В частности, в клинической практике многих дерматологов наверняка имеются случаи обращения пациента по поводу лечения волос после их обесцвечивания или химической завивки. Среди многочисленных повреждений стержня волоса, вызываемых косметическими средствами, — спутанность волос на голове, пузырьки и узловатый трихорексис стержней волос. Спутанные волосы могут возникнуть также как результат лечения, проведенного более 6 мес назад (если косметический режим оказался неподходящим для волос).

Узловатая ломкость волос или трихорексис (Trichorrexis Nodosa)

При значительном повреждении волокон на волосах появляются белые точки, видные даже невооруженным глазом. При световой микроскопии выявляются характерные фокальные трещинки, расходящиеся от узла вдоль волокна волос (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Узловатый трихорексис

Чтобы исключить условия, способствующие возникновению предрасположенности к такого рода изменениям, необходимы дополнительные исследования в области неизмененных волос. В частности, необходимо исключить кольчатые (*pili annulati*) или перекрученные (*pili torti*) волосы. Развитие узловой трихоклазии под воздействием косметических процедур вполне вероятно. Подобные воздействия могут вызвать минимальное травмирование волос, но сочетание травм и несоответствующего ухода способно привести к катастрофическому повреждению волокна волос. Важно установить, где находится первый, ближайший к скальпу узелок трихорексиса. Это позволит понять, как долго большая часть волосяного волокна сможет противодействовать каким-либо косметическим манипуляциям. Возможно, химическая завивка или обесцвечивание волос сделает повреждения более заметными.

Пузырьковые волосы (*Bubble hair*)

Заболевание характеризуется образованием в волосах пузырьков воздуха. Это происходит в результате изменений стержня, вызванных локальным нагреванием влажных волос при использовании завивающих устройств (горячие щипцы, утюжки и др.). Полагают, что впитываемая корковым слоем вода вскипает под воздействием горячих щипцов для завивки, которые могут нагреваться $>180\text{ }^{\circ}\text{C}$. При этом образующийся пар в виде фокальных или диффузно расположенных внутри волос пузырей ослабляет их. Поврежденные волосы становятся ломкими, выпадают; изменяется их структура — они становятся прямыми и жесткими [1] (рис. 5.3).

Пузырьковые волосы напоминают приобретенный узловой трихорексис, но дифференцировать повреждения помогает световая микроскопия. Исследование в иммерсионной среде при обычной световой микроскопии или исследование под лупой легко выявляет воздушные пузырьки, расположенные в виде сот в поврежденном дистальном конце волокна волоса, внутри коркового слоя. В неизмененных волосах в чешуйках кутикулы могут наблюдаться очень маленькие (около 5 мкм) куполообразные выпячивания, хотя при световой микроскопии они выявляются нечасто.



Рис. 5.3. Пузырьковые волосы

Для восстановления волос достаточно ограничить применение утюжков или щипцов для завивки, особенно на влажных волосах. При использовании фена необходимо включать средний температурный режим.

Пучкообразные волосы (trichostasis spinulosa, thysanotrix)

Заболевание описано немецким дерматологом Е. Галевским (Eugen Galewsky) в 1911 г. При этой патологии сменяющиеся волосы не выпадают, а остаются наравне с новыми волосами в ВФ. Одни авторы относят эту патологию к редким заболеваниям [2], другие считают, что пучкообразные волосы — обычное состояние, вариант комедонов, которые содержат многочисленные пушковые волосы, заключенные в кератиновые казеозные пробки; это нормальный возрастной процесс [3]. Патология возникает из-за фолликулярного гиперкератоза, тормозящего удаление телогеновых волос из больших сальных фолликулов. В одном фолликуле может присутствовать от 5 до 50 фолликулов (выглядят наподобие штепсельной вилки).

Гистологически определяются ВФ с многочисленными пигментированными пушковыми волосами и кератинсодержащие СЖ. При выдавливании повреждения со временем оно появляется вновь. Для лечения рекомендуются топические ретиноиды, которые способны редуцировать СЖ.

Повреждение волос при окрашивании

Приобретенные изменения стержней волос наиболее часто связаны с косметическими процедурами, которые влияют на цвет и качество волокна волоса и приводят к его структурным изменениям. Выраженные повреждения стержня происходят при окрашивании волос (рис. 5.4).

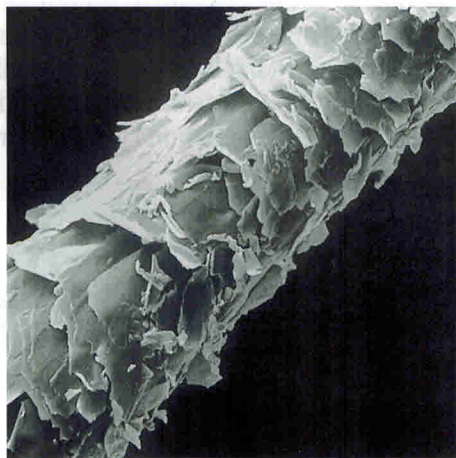


Рис. 5.4. Повреждение оболочки волос в результате чрезмерного использования перманента

Причиной повреждения волос при окрашивании может стать усиленное проникновение щелочного раствора красителя, приводящее к повреждению кутикулы. Для изучения липидных изменений в кутикуле волоса до и после перманентного окрашивания применяли трансмиссионную электронную микроскопию. Поскольку обычные фиксаторы не подходят для окрашивания липидов волос, был разработан специальный состав — фиксатор Lee, состоящий из оксидов осмия и рубидия (OsO_4 и RuO_4).

Основное изменение — вздутие кутикулы. Наиболее выраженные изменения отмечаются в 1-й день: появление отверстий разного диаметра в эндокутикуле, надломы и набухания липидного слоя. Через 1 нед состояние волоса постепенно улучшается [4].

Изменения липидов кутикулы после химической завивки сходны с такими после окрашивания, хотя на 1-е место выступают повреждения в виде надлома и набухания липидного слоя. Было предположено, что липидный слой в ВФ подобен липидному слою эпидермиса, который является защитным экраном для рогового слоя. Ввиду этого для обозначения липидного слоя волоса был введен термин «волосяной барьер» (по аналогии с кожным барьером) [5].

Изменения волос могут произойти в результате применения геля и лака для волос. Микроскопические исследования с помощью СЭМ позволяют выявить волосы, заключенные в оболочку из клееподобного материала (в частности, лака), под которой видны нормальные кутикулы. Спреи для волос часто содержат поливинилпирролидон и винилацетат.

Гели для укладки и моделирования волос обладают эффектом сильной фиксации вследствие содержания сополимеров метакрилата [6]. А. Finner и J. Welzel оценили диагностическую ценность световой микроскопии для выявления поверхностных изменений волос после нанесения повреждений *in vitro*, и стандартизировали этот метод для применения в повседневной практике. Была разработана полуколичественная шкала внешних критериев световой микроскопии, включающая изучение шероховатости поверхности, состояние рассечения концов, выраженность изгибов и повреждений коркового слоя. Единичные необработанные волосяные волокна фиксировали на микроскопических слайдах и изучали при стандартном воздействии УФ-излучения, нагревании, механическом трении, воздействии продуктов перманентной завивки, а также комплекса перечисленных воздействий.

Процедуры дозировали с целью воспроизведения условий повседневной жизни. Во 2-й серии экспериментов средства по уходу за волосами применяли до и после повреждения волос. Статистический анализ показал значимые и специфические изменения волос после химической обработки и накопительное влияние комбинированного повреждения. Кроме того, был продемонстрирован значительный защитный эффект в отношении структуры волоса после предварительной обработки средствами по уходу за волосами,

в то время как использование этих средств после повреждения давало лишь частичный эффект [7].

Вросшие волосы (*pili incarnati*)

Впервые подобное состояние описал датский физиолог D.F. Eschricht в 1837 г. При этой патологии волосы не выходят свободными концами наружу, а, изгибаясь наподобие арки, входят обратно в кожу или прорастают под роговым слоем параллельно поверхности.

В этих местах часто образуются мелкие узелки, вызывающие нестерпимый зуд, болезненность. Иногда образуются мелкие пустулы [2]. Появлению вросших волос способствуют механические факторы — трение воротничка, бритье, эпиляция; поэтому обычно они появляются в области бороды, на шее, конечностях или в области бикини (рис. 5.5).

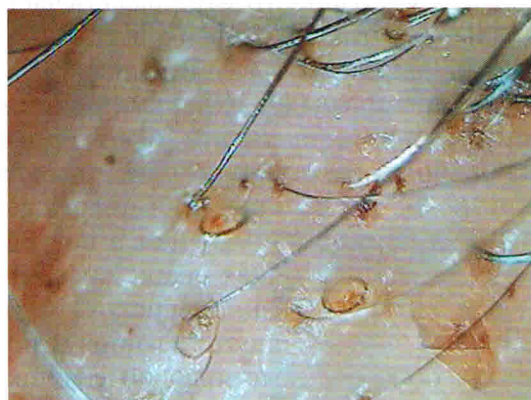


Рис. 5.5. Вросшие волосы

Волосяные муфты, волосяные цилиндры (hair casts, peripilar casts) — это кератинизированные структуры, похожие на цилиндры, длиной 1–2 мм, которые охватывают стержень волоса и способны к свободному перемещению вдоль него. Волосяные муфты встречаются как у детей, так и у взрослых. По форме напоминают гниды, прикрепившиеся к волосам (рис. 5.6). Микроскопическое исследование позволяет правильно поставить диагноз (рис. 5.7). Волосяная муфта преимущественно состоит из сохранившегося внутреннего корневого влагалища, сросшегося с выходящим новым воло-



Рис. 5.6. Волосяные муфты (цилиндры)

сом и выбухающего в устье фолликула. Причиной возникновения муфт могут быть долговременные и частые воздействия на волосы с применением излишней силы, а также воспалительные заболевания кожи головы.

Линии Пола–Пинкуса (Pohl–Pinkus lines) — часто неопределяемое, но относительно обычное состояние волос в виде сужения диаметра стержня. Данное изменение возможно после тяжелой болезни, обширного оперативного вмешательства или противоопухолевой химиотерапии. Обычно сужение замечают невооруженным глазом спустя несколько месяцев после воздействия.

Ему особенно подвержены волосы в раннем анагене, когда они весьма чувствительны к временным нарушениям синтеза белка в матрице волос.

Исследование под обычным или электронным микроскопом показы-



Рис. 5.7. Волосяные муфты, вид при увеличении $\times 200$

вают изменение диаметра волос и осветление его стержня. В волосах также могут наблюдаться продольная скрученность, канавки. Часто подобные изменения сочетаются с линиями Бо на ногтевых пластинках.

Патологии волос при эктодермальных дисплазиях и нарушениях метаболизма

Патология стержня волоса может быть результатом генетической предрасположенности или мутации. При некоторых видах дисплазии стержня волос возможны структурные дефекты, способные приводить к повышенной ломкости. Патология стержня волоса может быть врожденной, а также возникать при местном или системном заболевании организма. Заболевания стержня волоса включают «спутанные волосы» треугольного сечения или канальцевую их дистрофию. В большинстве случаев патологическое состояние волос — генотрихоз — является наследственным признаком, подчиняющимся законам Менделя.

Существуют полигенные и моногенные заболевания волос. Дисморфологи считают, что морфология волос служит инструментом при диагностике генетических заболеваний [8].

Исследование с помощью СЭМ образцов волос пациентов с различными видами эктодермальной дисплазии (гипогидротическая эктодермальная дисплазия, врожденная пахионихия, заболевание волос, зубов, ногтей, трихоринофалангеальный синдром) позволяет обнаружить скручивание, продольные канавки, узловатый трихорексис и варьирование диаметра волоса [9] (рис. 5.8).

Треугольное и канальцевое сечения волоса представляют собой отдельные заболевания, они характеризуются неподатливостью волос к расчесыванию («синдром нерасчесываемости волос») или могут быть связаны с другими эктодермальными мальформациями (рис. 5.9) [10].

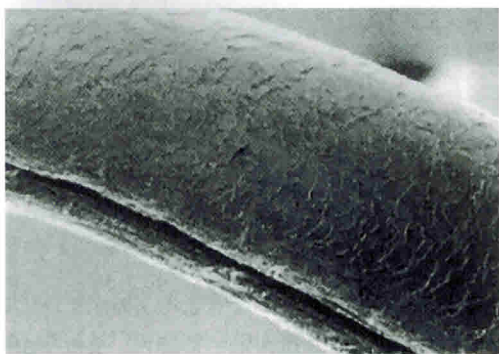


Рис. 5.8. Продольные канавки на волосе — один из самых распространенных дефектов

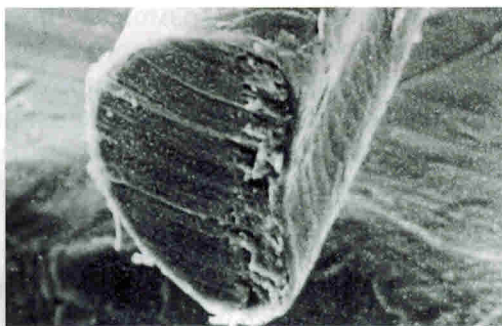


Рис. 5.9. Поперечное сечение стержня нерасчесываемых волос в форме треугольника

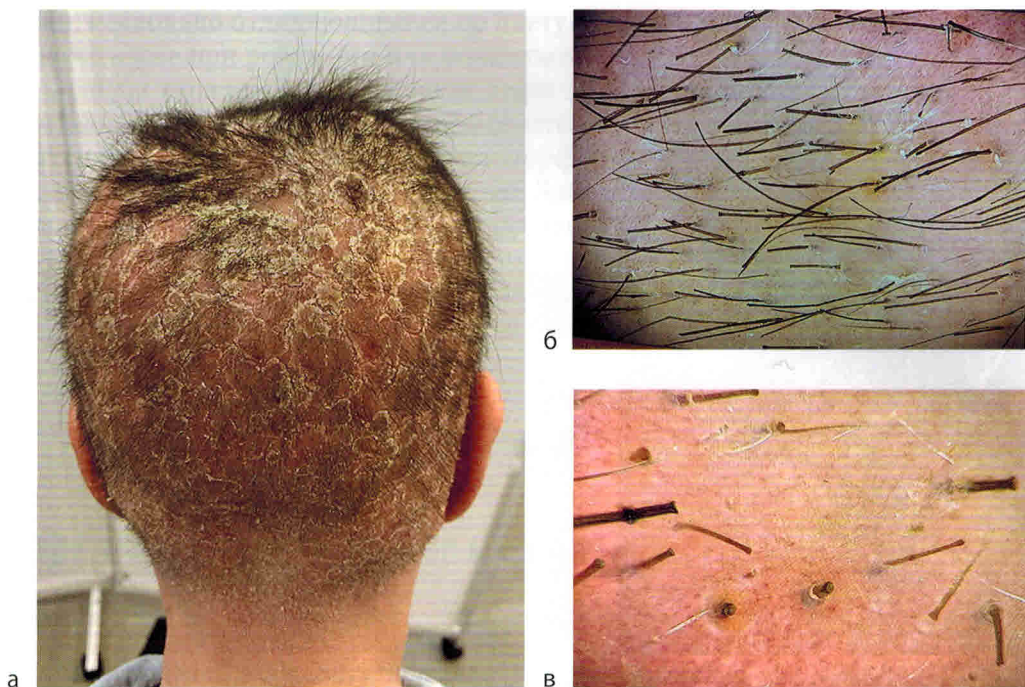


Рис. 5.10. Общий вид пациента с синдромом Нетертона (а); б — волосы при трихоскопии, $\times 20$; в — бамбуковый волос (инвагинированный трихорексис) и пеньки волос в виде «колышек для гольфа» у пациента с синдромом Нетертона, $\times 50$ (фото представлены Ю.Ю. Романовой)

При *синдроме Нетертона* — редком (частота — менее 1:100 000) аутосомно-рецессивном заболевании, помимо ихтиоза и атопии, обнаруживается дефект стержня волос. Основной аномалией волос является инвагинальный трихорексис — «бамбуковый» волос или волос в виде «колышка для игры в гольф» (рис. 5.10). Менее специфичны скрученность, спиралевидность волос и узловатый трихорексис [11]. S. Chavanas и соавт. картировали заболевание на хромосоме 5q32, а позже обнаружили мутации в гене *SPINK5*, кодирующем ингибитор сериновых протеаз, и тем самым определили причину возникновения синдрома Нетертона [12].

При *трихотиодистрофии* — гетерогенной группе аутосомно-рецессивных заболеваний, связанных с недостатком серы, заболевания волос являются обязательным диагностическим признаком, указывающим на серодефицитные нейроэктодермальные дисплазии. Трихотиодистрофии характеризуются нарушением синтеза матричных белков с высоким содержанием серы.

При изучении волос под оптическим микроскопом выявляются чистые поперечные переломы на стержне волоса (*трихошизис*), а также изменения поверхности и диаметра волоса. На конце волоса часто наблюдается расще-

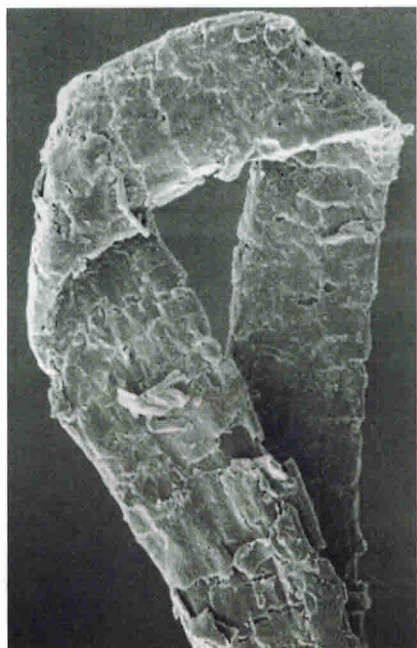


Рис. 5.11. Сплюснутый лентообразный стержень волоса при трихотиодистрофии

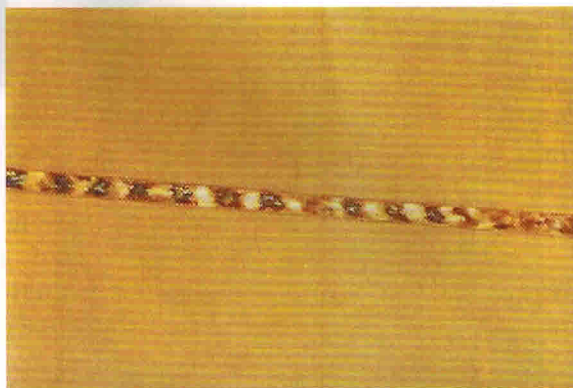


Рис. 5.12. Волос при трихотиодистрофии, исследованный в поляризующем свете

плении. При размещении под микроскопом сплюснутый стержень волоса обычно лентовидно или шнуровидно изгибается (рис. 5.11).

Поляризующий микроскоп со скрещенными поляризаторами выявляет типичную картину сменяющихся темных и светлых полос, образующих «тигровый хвост» [13]. Этот феномен вызван правильной волнистостью волокон внутри стержня волоса при трихотиодистрофии, в то время как в неизменном стержне волокна волоса прямые, параллельны его продольной оси (рис. 5.12) [14]. Поскольку рисунок «тигровый хвост» на волосах может наблюдаться при поляризующей оптической микроскопии волос у здоровых детей [13], определяющим тестом на трихотиодистрофию служит аминокислотный анализ, выявляющий уровень серы, в частности цистеина.

Шерстистые волосы (woolly hair)

Название обусловлено сходством волос с овечьей шерстью. Важно, что подобные волосы определяются на голове у индивидуумов неафриканского происхождения. Данное состояние может быть врожденным или приобретенным, иметь локализованный либо генерализованный характер.

На голове может также встречаться диспластический невус (один или несколько) с волосами типа шерсти в виде участков с туго скрученными воло-

сами, несколько отличающимися по цвету от здоровых. Невус может присутствовать уже при рождении или появиться в первые 2 года жизни.

Волосы типа шерсти встречаются при *заболевании Наксоса*. При этой рецессивной аритмогенной кардиомиопатии правого желудочка кардиофенотип связан не только с подобным дисморфогенезом волос, но и с диффузной ладонно-подошвенной кератодермией. Заболевание вызвано мутацией гена, кодирующего плакоглобин — белок неспецифической адгезии клеток [15].

При *синдроме Менкеса* (X-хромосомная рецессивная наследственная патология) изменения стержня волоса включают скрученность и четкообразные его изменения (монилетрикс), иногда трихорексис и трихоптилоз (от греч. *trichos* — волос и *ptilou* — перо) — расщепление волос на концах в виде «птичьего пера». Синдром Менкеса обусловлен низким уровнем меди в организме, вызванным нарушением в системе гомеостаза и транспорта меди (см. *pili torti*).

ОТДЕЛЬНЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕРЖНЯ ВОЛОСА

Монилетрикс, или веретенообразные волосы (monilethrix)

Монилетрикс — редкое, передаваемое по наследству нарушение стержня волоса. Волос ломок, имеет форму бус в результате существования дефекта развития. Узелки эллиптической формы, размером 0,7–1,0 мм, разделяются межузелковыми промежутками, в которых отсутствует мозговое вещество (см. рис. 5.12). Может поражаться вся волосистая часть головы или отдельные регионы; иногда поражаются брови, ресницы, волосы на конечностях, в области бороды, аксиллярных впадин, лобка.

Возможно сочетание поражения с ломкостью и расслаиванием ногтей. Фолликулярный кератоз или аномалии волос могут наблюдаться в области затылка или по всему скальпу. Монилетрикс вызывается мутациями в хромосоме 12q13 в типе II генов кератинов коркового слоя волос *hHb1*, *hHb3* и *hHb6* [16].

В фолликуле волоса при гистологическом исследовании выявляются зоны расширения и сужения, совпадающие с узлами и межузелковыми участками (рис. 5.13, 5.14).

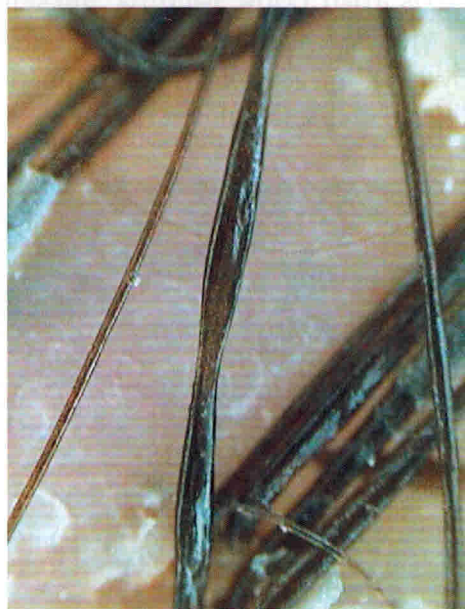


Рис. 5.13. Монилетрикс



Рис. 5.14. Короткие, секущиеся концы веретенообразных волос

Для лечения кератоза с различным успехом применяют ретиноиды. Можно использовать миноксидил. В целом со временем наблюдается спонтанное улучшение состояния.

Псевдомонилетрикс

Иногда на волосах обнаруживают аналогичные изменения в виде нерегулярных бус и диагностируют монилетрикс. Однако при световой микроскопии вскрывается ошибка и выявляется артефакт в виде возвышающегося на предметном стекле волоса.

При электронной микроскопии видно, что расширения, напоминающие бусины, представляют собой оптический обман, являясь простыми вдавлениями стержня, просматриваемыми при поперечном сечении волоса.

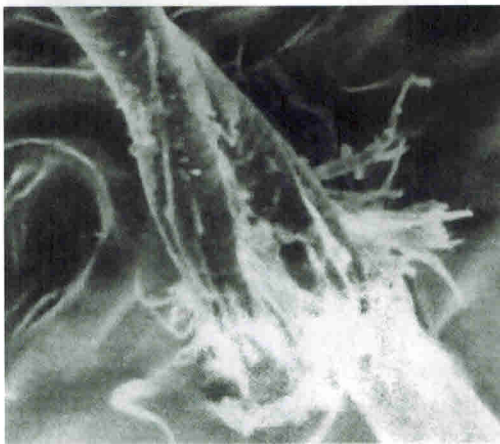


Рис. 5.15. Перекрученные волосы

Перекрученные волосы (pili torti)

Данное изменение стержня волоса — одно из проявлений дистрофических состояний. Такие волосы называют также «штопорообразными», поскольку они уплощены и через неправильные промежутки повернуты на 180° вокруг продольной оси (рис. 5.15). При рождении, как правило, волосы нормальные, но постепенно уже на 3-м месяце жизни они заменяются аномальными витыми волосами.

Поврежденные волосы хрупкие, ломкие и не достигают значительной длины. Редкие, в виде грубой щетины волосы могут наблюдаться по всей области скальпа или образовывать отдельные залысины. В местах, менее подвергнутых травмированию, волосы могут быть более длинными. Перекрученные волосы как один из симптомов наблюдаются при синдроме Менкеса, или синдроме кудрявых волос, — наследственном нарушении обмена меди. Болезнь имеет X-сцепленный рецессивный тип наследования.

В основе патологии лежит дефект всасывания и транспорта меди в кишечнике. Комплекс патологических симптомов вызывает мутация в гене *МКН* или *АТР7А*, кодирующем АТФ¹-азу, участвующую во всасывании меди в кишечнике и транспорте ионов этого металла в другие клетки [17]. В сыворотке понижена активность церулоплазмينا, уменьшено содержание меди в тканях печени. В плазме крови повышено содержание глутаминовой кислоты и понижено — токоферола. Дефицит меди в организме приводит к нарушению формирования эластических и коллагеновых волокон, не синтезируются дисульфиды, входящие в состав кератина. Одним из ранних симптомов является нарушение терморегуляции. У больных детей наблюдаются анорексия, транзиторная желтуха; часты судороги, отмечаются парез дистальных отделов конечностей, косоглазие, вторичная задержка психического развития.

Заболевание протекает тяжело; при нераспознанной патологии в возрасте до 3 лет наступает летальный исход. С целью профилактики и диагностики заболевания необходимы медико-генетическое консультирование для выявления гетерозиготных женщин и антенатальное изучение плода.

Описание других эктодермальных дисплазий, которые могут быть ассоциированы с перекрученными волосами, представлено в табл. 5.1. Синдромы с эктодермальными мальформациями часто приводят к изменению стержня волоса; во многих случаях экто- или мезодермальных заболеваний дефекты других органов преобладают над нарушениями волос.

Таблица 5.1. Синдромы, ассоциированные с перекрученными волосами (*pili torti*) (по [17])

Синдром	Описание
Синдром курчавых волос (синдром Менкеса)	Бледная кожа, светлые волосы, прогрессирующая задержка психомоторного развития; X-сцепленное рецессивное врожденное нарушение транспортировки меди в кишечнике
Синдром Бьернстада	Аутосомно-доминантное или рецессивное заболевание с нейросенсорной тугоухостью
Синдром Базекса	Базально-клеточная карцинома и фолликулярная атрофодермия

¹ АТФ — аденозинтрифосфат.

Синдром	Описание
Синдром Конради–Хюнерманна	Точечная хондродисплазия, характерное лицо, асимметрия конечностей, спонтанно регрессирующая врожденная ихтиозиформная эритродермия, гипотрихоз, рубцовая алопеция, фолликулярная атрофодермия, изменения ногтей, катаракта
Синдром Крендалля	Связанная с полом нейросенсорная тугоухость и гипогонадизм
Цитруллинемия	Наследственный дефицит фермента аргининосукцинат-синтетазы
Трихотиодистрофия	Ихтиоз, фоточувствительность, хрупкие, с дефицитом серы волосы, замедление психического и физического развития, нейтропения, снижение фертильности
Синдром Салти–Салема	Гипогонадотропный гипогонадизм
Некоторые эктодермальные дисплазии	Характерные лицо и ногти, потоотделение, дефекты зубов

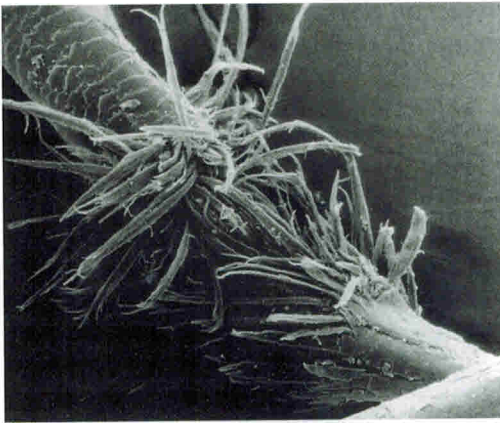


Рис. 5.16. Узловатая трихоклазия

Узловатая трихоклазия

Заболевание характеризуется образованием узлов в волосах, за счет чего они в этих местах становятся ломкими. Встречается не только как один из симптомов синдрома-комплекса (синдром Нетертона, см. выше), но и как довольно частое состояние нормальных волос, подвергающихся выраженным повреждающим действиям при косметическом уходе и влиянии внешних факторов (рис. 5.16).

Кольчатые волосы (*pili annulati*)

Кольчатые волосы — это редкое врожденное нарушение стержня волоса без повышенной ломкости. Существует много сообщений о семейных случаях кольчатых волос с аутосомно-доминантным наследованием [18]. При микроскопии кольчатые волосы характеризуются типичными чередующимися светлыми и темными лентовидными полосами на стержне волоса, которые

появляются вследствие наполнения воздухом полостей между макрофибриллярными частицами коры волоса [13]. Полосчатость волос выявляется после выпадения неонатальных волос — ко 2-му году жизни ребенка. Генетическое местоположение *pili annulati* связано с областью на хромосоме 12, и это не та область, которая содержит гены кератина волос [17].

Раздвоение волос (pili bifurcate)

Характерным признаком этой редкой формы дисплазии служит образование при каждом раздвоении стержня двух отдельных параллельных ветвей, которые потом срастаются вновь, образуя единый стержень; при этом каждая ветвь после раздвоения волоса покрыта собственной кутикулой [19].

Множественные волосы (pili multi gemini)

При данном нарушении развития ВФ из одного волосяного канала растут волосы, образованные из нескольких матриц и сосочков [20].

Синдром анагеновых волос

Дефект анагеновых волос характеризуется возможностью безболезненного удаления большого количества растущих волос с головы и встречается в 2–2,25 случая на 1 млн в год [21]. Данное состояние имеет семейственный характер, с аутосомно-доминантным типом наследования с переменной экспрессивностью, хотя может встречаться и в виде спорадических случаев. У некоторых членов семьи с синдромом анагеновых волос наблюдалось кодирование мутации гена специфичного кератина сопутствующего слоя оболочек волоса (*K6HF*) [22]. Возможно, генетическая основа синдрома анагеновых волос способна включать >1 гена кодирования экспрессии кератиноцитов ВВК. В генерализованную аномалию клеточной адгезии вовлечена преждевременная кератинизация ВВК, которая ведет к плохому ее скреплению с кутикулой волоса. Тракция волос вызывает их отделение от ВВК, оставляя его прикрепленным к оставшейся части фолликула.

Заболевание обычно регистрируется у женщин, хотя редкое описание патологии у мужчин можно объяснить их более короткой стрижкой.

Диагноз анагеновой потери волос ставят на основании следующих критериев: положительного теста на вытягивание (pull-тест), при котором удается вытянуть более 10 анагеновых волос; в трихограмме более 80% вытянутых волос представлены анагеновыми волосами, лишенными оболочек [23].

Гистологическое исследование биоптатов скальпа выявляет наличие щелей между ВВК и стержнем волоса. ВВК кажется гомогенизированным из-за преждевременной кератинизации слоев Хексли и Генле. Перифолликулярное воспаление отсутствует, некоторые волосы в патологический процесс не вовлечены [17].