

С.Б. Антонова^{1,2}, М.А. Уфимцева¹, Ю.М. Бочкарев¹, К.И. Николаева¹, Н.В. Савченко¹**ВЫПАДЕНИЕ ВОЛОС (АЛОПЕЦИЯ) У ДЕТЕЙ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**¹ГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
²ГБУЗ СО «Областной кожно-венерологический диспансер», г. Екатеринбург, РФ

В статье представлены эпидемиологические данные, возрастные особенности по заболеваниям волос и волосистой части головы у детей, приведены клинические случаи с типичными и редко встречающимися дерматозами данной локализации.

Ключевые слова: микозы волосистой части головы, очаговая алопеция, *kerion Celsii trichotillomania*, дети.

Цит.: С.Б. Антонова, М.А. Уфимцева, Ю.М. Бочкарев, К.И. Николаева, Н.В. Савченко. Выпадение волос (алопеция) у детей: этиология, эпидемиология, особенности клинического течения, дифференциальная диагностика. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2020; 99 (6): 148–154.

S.B. Antonova^{1,2}, M.A. Ufimtseva¹, Yu.M. Bochkarev¹, K.I. Nikolaeva¹, N.V. Savchenko¹**HAIR LOSS (ALOPECIA) IN CHILDREN: ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, CLINICAL CHARACTERISTICS, DIFFERENTIAL DIAGNOSIS**¹Ural State Medical University, ²Regional dermatovenerologic dispensary, Yekaterinburg, Russia

The article presents epidemiological data, age-related characteristics of hair and scalp diseases in children, and presents clinical cases with typical and rare dermatoses of this localization.

Keywords: scalp mycoses, alopecia areata, *kerion Celsii trichotillomania*, children.

Quote: S.B. Antonova, M.A. Ufimtseva, Yu.M. Bochkarev, K.I. Nikolaeva, N.V. Savchenko. Hair loss (alopecia) in children: etiology, epidemiology, clinical characteristics, differential diagnosis. *Pediatrics n.a. G.N. Speransky*. 2020; 99 (6): 148–154.

Волосы – это придатки кожи, покрывающие все участки кожного покрова, за исключением ладоней, подошв, концевых фаланг пальцев, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, внутренней поверхности малых и больших половых губ [1].

Первые волосы появляются на 5-м месяце внутриутробной жизни на коже бровей, лба и верхней губы. К 6-му месяцу внутриутробного развития почти все тело покрыто нежными пушковыми волосами (lanugo). К окончанию внутриутробного периода они выпадают и сменяются другими, более пигментированными пушковыми волосами (vellus). Процессы смены волос начинаются внутриутробно и заканчиваются после рождения. Основное количество

волосяных фолликулов определено с рождения. Вне зависимости от пола и возраста происходит волнообразная замена старых волос на новые. Цикл смены волос состоит из нескольких фаз: анагена, катагена и телогена. В норме примерно 90% волос находится в фазе роста (фазе анагена), которая длится около 3 лет, 10% волос находится в переходной фазе катагена (3 недели) или фазе телогена (покоя), которая длится 3 месяца, во время которой волосы легко выдергиваются или спонтанно выпадают [1, 2].

Заболевания волосистой части головы у детей, сопровождаемые выпадением волос, – нередкое состояние, по поводу которого родители обращаются за помощью к педиатру и дерматовенерологу. Кожные болезни указанной лока-

Контактная информация:

Антонова Светлана Борисовна – к.м.н., доц. каф. дерматовенерологии и безопасности жизнедеятельности ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, врач-дерматовенеролог ГБУЗ СО «Областной кожно-венерологический диспансер»
Адрес: Россия, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3
Тел.: (909) 701-52-90, E-mail: ant-sveta13@rambler.ru
Статья поступила 26.06.20, принята к печати 24.11.20.

Contact Information:

Antonova Svetlana Borisovna – PhD, associate prof. of the Dermatovenerology and Life Safety Department, Ural State Medical University, dermatovenerologist at the Regional Dermatovenerologic Dispensary
Address: Russia, 620028, Yekaterinburg, ul. Repina, 3
Phone: (909) 701-52-90, E-mail: ant-sveta13@rambler.ru
Received on Jun. 26, 2020, submitted for publication on Nov. 24, 2020.

лизации имеют определенные возрастные закономерности, отличающиеся от взрослых. Стоит отметить, что проблема выпадения волос у детей сопровождается психологическими проблемами и значительными эмоциональными переживаниями самих пациентов, их родителей и родственников.

Педиатр не всегда осведомлен о том, что потеря волос – это важный симптом и может несвоевременно направить пациента с заболеваниями волос к дерматовенерологу для подбора адекватного курса лечения. Промедление с постановкой правильного диагноза и запоздалое лечение могут привести к необратимой потере волос – эстетическому дефекту, который увеличит психологический дискомфорт и повлияет на качество жизни пациента. Знание основных типов выпадения волос – необходимое условие для определения правильной тактики и назначения эффективного лечения.

По определению алопеция является заболеванием, которое проявляется потерей волос. Термин происходит из греческого языка, в котором слово *ἀλωπεκία* обозначало выпадение ключев шерсти у лисиц в результате зудневой чесотки. Потеря волос может быть не только патологической, но физиологической: у детей грудного возраста в 2–3 месяца в затылочной области наблюдается очаг поредения волос, что связано с синхронным выпадением телогеновых волос лануго и медленным замещением терминальных волос (рис. 1) [3]. С началом пубертатного периода у юношей начинается андрогенетическая алопеция, которая до определенного периода является также физиологической [4].

Среди патологической потери волос выделяют врожденные и приобретенные алопеции. Для обозначения врожденного отсутствия или недостатка волос используют термины «атрихия» или «гипотрихоз». Врожденная атрихия характеризуется полным и постоянным отсутствием волос, при врожденном гипотрихозе волосы редкие и истонченные, но имеются [5]. Очаги выпадения волос также могут формироваться вследствие врожденных пороков развития, таких как аплазия кожи волосистой части головы, салыный невус [6, 7]. Кроме заболеваний с врожденным гипотрихозом/атрихией выделяют приобретенную потерю волос: диффузную и локализованную формы, а также отдельную группу патологий волос, обусловленных аномалиями волосяного стержня, с повышенной ломкостью и без нее [6, 7]. Рассмотрим патологию волос и кожи волосистой части головы согласно представленной классификации.

Врожденные алопеции

Аплазия кожи (*aplasia cutis congenita*) – врожденный дефект кожи в виде ограниченного отсутствия эпидермиса, дермы, в редких случаях подкожно-жировой клетчатки [4]. Частота аплазии кожи составляет 1:5000 [2]. Аплазия

кожи формируется в результате минимального дефекта закрытия нервной трубки. Описаны аутосомно-доминантные и аутосомно-рецессивные типы наследования. Нередко сочетаются с другими невоидными пороками, включающими невус салыных желез, пламенеющий невус, эпидермальный невус. Аплазию кожи часто ошибочно принимают за родовую травму акушерским инструментарием или импетиго.

Врожденная аплазия кожи обычно локализуется в области волосистой части головы, чаще в теменной области, представлена единственным, округлой формы дефектом в виде язвы или рубца до 2 см в диаметре. В некоторых случаях дефект покрыт тонкой мембраной и окружен длинными темными волосами – признак «волосяного воротничка». Крупные очаги более 4 см в диаметре могут сочетаться с подлежащими дефектами костей черепа, предрасполагающими к возможным рецидивирующим гнойным инфекциям, кровотечениям в пораженной области, менингиту. Позднее зоны врожденной аплазии кожи вследствие алопеции воспринимаются как косметический дефект. Дифференциальную диагностику аплазии кожи проводят с невусом салыных желез, очаговой алопецией, микозами волосистой части головы.

Невус салыных желез (*nevus sebaceous, nevus Ядассона*) – гамартома салыных желез, апокриновых потовых желез или элементов эпидермиса. Частота встречаемости – 0,03–0,3% новорожденных [2, 4]. Невус салыных желез клинически представлен одиночной округлой или овальной бляшкой розового, желтого, желто-коричневого, оранжевого цвета, которая локализуется на коже волосистой части головы или лица. Поверхность бляшки чаще всего веррукозная. При локализации на коже волосистой части головы выглядит как очаг алопеции, при локализации на лице невус чаще имеет вид бляшки продолговатой формы. В период полового созре-



Рис. 1. Алопеция в затылочной области волосистой части головы у ребенка 3 месяцев.

вания под воздействием половых гормонов невус приподнимается над уровнем кожи, его поверхность грубеет (рис. 2). Предварительный диагноз устанавливают клинически, для его подтверждения используют дерматоскопическую диагностику, а также патогистологическое исследование [7, 8]. Дифференцируют салный невус с ксантомой, ювенильной ксантогранулемой, опухолью придатков, а именно трихобластомой, сосочковой цистаденомой [2].

Аномалии волосяного стержня – наследственные формы дистрофии волос, обусловленные различными генетическими дефектами. Клинические проявления врожденных аномалий наблюдаются при рождении, но и иногда проявляются в течение первых лет жизни. Патология стержня волоса может быть самостоятельным заболеванием или составной частью наследственных заболеваний. Чаще встречаются аномалии стержня с повышенной ломкостью волос: монилетрикс (веретенообразные или четкообразные волосы), псевдомонилетрикс, узловатая трихоклазия (*trichorrhexis nodosa*), бамбуковые волосы (синдром Нетертона), перекрученные волосы (*pili torti*), трихотиодистрофия, синдром Менкеса (трихополиодистрофия). В группу аномалии стержня волоса без повышенной ломкости волос включены кольчатые волосы (*pili anilati*), синдром нерасчесываемых волос (*pili trianguli et canaliculi*), невус с «шерстяными волосами». Проводить дифференциальную диагностику видов аномалий можно при световой микроскопии. Этиологического лечения аномалий стержня волос не существует, необходимо сводить к минимуму повреждения, связанные с их укладкой [1].

Приобретенные алопеции

Приобретенное выпадение волос (*alopescia*) может быть диффузным или локализованным. В структуре приобретенных алопеций у детей лидирующие позиции занимают телогеновое выпадение волос, андрогенетическая алопеция, очаговая алопеция, микозы волосистой части головы, бактериальные инфекции кожи, трихотилломания, тракционная алопеция [6].

Диффузная алопеция. Основной формой диффузной алопеции является *телогеновое выпадение волос (telogen effluvium)*. Данная форма алопеции связана с ускоренным переходом волос из фазы анагена в фазу телогена. Данное состояние наблюдается у детей после инфекционных заболеваний с лихорадкой, например после перенесенной ветряной оспы, а также на фоне обострения соматических заболеваний или психоэмоциональных переживаний [2]. Кроме того, причинами развития телогеновой алопеции являются экзогенные и эндогенные факторы: дефицит нутриентов, витаминов и микроэлементов вследствие недостаточности питания или синдрома мальабсорбции, железодефицитная анемия, эндокринопатии (гипотиреоз, гипопара-



Рис. 2. Салный невус правой заушной области у мальчика 12 лет.

тиреоз), ятрогении (применение цитостатиков, антикоагулянтов, бета-адреноблокаторов, ретиноидов), отравление медикаментозными препаратами и химическими веществами [1, 9, 10].

Андрогенетическая алопеция встречается у подростков, средний возраст дебюта заболевания 14 лет. Андрогенетическая алопеция у девочек-подростков возникает при гиперандрогении, клинически наблюдается поредение волос на макушке, также могут быть сопутствующие проявления в виде акне, себореи, характерный для вирилизации тип оволосения. Нередко у подростков с андрогенетической алопецией при эндокринологическом обследовании выявляют основное заболевание, например поликистоз яичников или аденогенитальный синдром с поздним началом. Таким образом, помимо эстетической проблемы, андрогенетическая алопеция у подростков может также указывать на наличие эндокринной патологии, требующей своевременной диагностики и лечения [2, 11].

Анагеновая алопеция (синдром укороченного анагена) встречается в периоде раннего детства, чаще у белокурых девочек, редко регистрируется, хотя есть предположения, что это расстройство плохо диагностируют, так как информация о данном состоянии в медицинской литературе представлена скудно. При данной форме алопеции невозможно отрастить волосы нужной длины из-за укороченной фазы анагена. Сокращение фазы анагена в цикле роста волос в области скальпа приводит к тому, что уменьшается максимально возможная длина волос, увеличивается количество телогеновых волос, что приводит к выпадению. Лечение данного состояния не является необходимым, оно может пройти спонтанно во время полового созревания или во взрослом состоянии [1, 3, 5].

Очаговая (гнездная) алопеция (alopescia areata) – самая распространенная форма неинфекционных заболеваний волосистой части голо-



Рис. 3. Тотальная алопеция у подростка 15 лет с вовлечением в патологический процесс щетинистых волос бровей.

вы у детей [12, 13]. Гнездная алопеция (ГА) – хроническое органоспецифическое аутоиммунное воспалительное заболевание с генетической предрасположенностью, характеризующееся поражением волосяных фолликулов и иногда ногтевых пластин, стойким или временным нерубцовым выпадением волос [14]. С гнездной алопецией ассоциированы следующие состояния: аутоиммунные заболевания щитовидной железы (наблюдаются у 8–28% больных), витилиго (наблюдается у 3–8% больных). Атопия по сравнению с общей популяцией регистрируется у больных гнездной алопецией в 2 раза чаще. У родственников пациентов с гнездной алопецией имеется повышенный риск развития сахарного диабета 1-го типа; напротив, коэффициент заболеваемости у самих больных по сравнению с общим населением может быть ниже. У пациентов наблюдается высокий уровень психических заболеваний, особенно тревожных и депрессивных расстройств [14, 15].

Родители пациентов с очаговой алопецией указывают на внезапное выпадение волос, которое часто прогрессирует. При очаговой алопеции очаги поражения локализируются на волосистой части головы округлой или овальной формы, четко ограниченные. Степень тяжести очаговой алопеции определяется количеством очагов выпадения волос, которое наблюдается от единичных мелких зон до множественных очагов различного размера. Кожа в очаге выглядит неизменной или слегка гиперемированной, без шелушения и признаков воспаления. Волосяные фолликулы сохранены или сглажены, кожа в зоне алопеции блестящая, несколько истончена. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. Очаговая алопеция в редких случаях прогрессирует до полного облысения головы (тотальная алопеция) или полной потери волос по всему кожному покрову, включая ресницы и брови (рис. 3). Дифференциальный диагноз очаговой алопеции проводят с микозами волоси-

стой части головы, трихотилломанией, линейной склеродермией по типу «удар саблей», тракционной алопецией. Диагноз очаговой алопеции устанавливают клинически, также используется дермато- или трихоскопия, для исключения инфекционного характера поражения применяют люминесцентный, микроскопический методы и культуральную диагностику [16–18].

Микоз волосистой части головы (tinea capitis, tinea tonsurans) – группа заболеваний кожи волосистой части головы инфекционного характера, обусловленная грибами рода *Microsporum* или *Trichophyton*.

При зооантропонозной микроспории, обусловленной *M. canis*, на коже волосистой части головы возникают единичные, маловоспалительные высыпания с муковидным шелушением, в затылочной, теменной, височных областях, округлой формы, четко очерченные, в диаметре от 1 до 5 см. Волосы в очагах тусклые, разрежены или обломаны на одном уровне 4–6 мм. По периферии первичных крупных очагов наблюдаются мелкие высыпания от 0,5 до 2 см. При антропонозной микроспории высыпания склонны к слиянию, приобретают полициклические очертания, часто располагаются на границе волосистой части головы и гладкой кожи. Воспаление и шелушение менее выражены, волосы в очагах не обломаны, сохраняют свою длину. При люминесцентной диагностике (осмотр под лампой Вуда) очагов микроспории наблюдается характерное изумрудное свечение волос [19, 20].

При поверхностной трихофитии волосистой части головы характерны участки атрофии различной величины и формы, а также обломанные волосы в очагах поражения. Чаще всего волосы обламываются на уровне кожи, напоминая комедоны, симптом «черных точек». При зооантропонозной трихофитии волосистой части головы часто наблюдается картина *kerion Celsii*. При трихофитии люминесцентная диагностика отрицательная [6, 21].

Kerion Celsii (от греч. *kerion* – медовые соты; *Aulus Cornelius Celsus* – римский философ и врач, впервые описал клиническую картину данной формы *tinea capitis*) характеризуется образованием глубоких фолликулярных абсцессов в очаге. Основными возбудителями *kerion Celsii* являются дерматофиты рода *Trichophyton* и *Microsporum* [22–24].

Kerion Celsii обычно наблюдается на коже головы. Наиболее частое осложнение данной формы микоза – формирование рубцовой алопеции, стойкого косметического дефекта.

Клиническое наблюдение № 1

Пациент. А., 12 лет, житель республики Башкортостан. Мать ребенка обратилась к дерматовенерологу областного кожно-венерологического диспансера с жалобами на очаг воспаления с участками поредения волос на голове у подростка. Со слов матери, мальчик болен в течение 2 месяцев, дерматовенеролог по месту жительства провел люминесцентную диа-



Рис. 4. Kerion Celsii у подростка 12 лет, обусловленный *Tr. verrucosum*: а – Status localis до лечения; б – микроскопическая диагностика поражение волоса по типу *Trichophyton endothrix*; в – Status localis после лечения.

гностику и на основании отрицательного результата установлен диагноз пиодермии волосистой части головы. Назначены туширование очага анилиновым красителем (*Liquoris Kastellani*), обработка очага комбинированным топическим препаратом в виде крема, содержащим *betamethason dipropionate* и *gentamicin sulfate*. На фоне лечения динамика отрицательная, очаг увеличился в диаметре, элементы гнойного характера сохранялись, в связи с чем пациент обратился в Свердловский областной кожно-венерологический диспансер. При сборе эпидемиологического анамнеза установлено, что пациент проживает в частном доме, в личном хозяйстве есть крупный рогатый скот. Status localis: на коже волосистой части головы, в правой заушной области определяется ограниченный, умеренной плотности очаг диаметром 6×3 см, покрытый гнойными корками (рис. 4а). Волосы из очага легко удаляются, из отверстий опустевших фолликулов обильно выделяется гной. Поднижнечелюстные, передние шейные лимфатические узлы увеличены до 1,5 см в диаметре, безболезненные, не спаяны с подлежащими тканями. Проведены люминесцентная диагностика, микроскопическое исследование чешуек кожи и волос, культуральное исследование. Свечения в лампе Вуда не наблюдалось. При микроскопии чешуек кожи обнаружены нити мицелия, волос – поражение волоса по типу *trichophyton endothrix* (рис. 4б). При бактериологическом исследовании волос и чешуек получен рост культуры *Trichophyton verrucosum*. В соответствии с клиническими рекомендациями РОДВК (2017) по ведению больных трихофитией пациенту была назначена системная антимикотическая терапия *Tab. Griseofulvini* из расчета 22 мг/кг. Проводилось наружное лечение *Unguentum Ichthyoli 10%* 2 раза в сутки в течение 5 дней с последующим использованием *Cream Itraconazole 2%* 2 раза в сутки. Длительность лечения составила 2 месяца. На фоне терапии наблюдалось разрешение островоспалительных элементов в очаге на коже волосистой части головы, рост волос в местах поражения не восстановился полностью. Формирование рубцовой алопеции у данного пациента связано с неполным микологическим обследованием при первичном обращении к

специалисту, длительным диагностическим периодом (рис. 4в). В связи с тем, что зооантропонозная трихофития является заразным заболеванием, необходимы своевременная постановка диагноза и организация противоэпидемических мероприятий.

Подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана (dissecting cellulitis of the scalp) – редкое воспалительное заболевание волосистой части головы, реже паховой, перианальной и подмышечной областей, характеризующееся образованием абсцессов с последующей рубцовой атрофией [19]. Данный дерматоз может развиваться самостоятельно или в триаде с гидраденитом и конглобатными акне. Заболевание чаще встречается у лиц мужского пола в возрасте 17–40 лет.

Данное заболевание может начинаться как простой фолликулит с появления сгруппированных перифолликулярных пустул с преимущественной локализацией в области теменной и затылочной зон, реже – задней поверхности шеи. В дальнейшем характерно образование плотных болезненных воспалительных узлов до нескольких сантиметров в диаметре с гнойным или гнойно-геморрагическим содержимым, кист, абсцессов, синусов. Исходом процесса является образование грубых гипертрофических или атрофических рубцов [26]. В настоящее время в патогенезе абсцедирующего подрывающего фолликулита большое значение придают микробиоте кожи и иммунным нарушениям [25]. Бактериальная инфекция, вероятно, развивается вторично, наиболее часто выделяемыми патогенами являются *Staphylococcus aureus*, *St. epidermidis* и *St. albus* [26].

Трихотилломания (trichotillomania) – хроническая травматическая алопеция, развивающаяся в результате навязчивого состояния, при котором пациент не может противостоять желанию выдергивать собственные волосы на голове или других участках тела [27]. Трихотилломания наблюдается при невротических состояниях, шизофрении, органических заболеваниях голов-



Рис. 5. Трихотилломания у девочки 3 лет.

ного мозга. Заболевание довольно распространенное – им страдает 0,6–1% населения [28]. Трихотилломания нередко сочетается с трихофагией, онихофагией, самоповреждениями кожи. Среди пациентов преобладают лица женского пола в возрасте от 11 до 16 лет [29].

При осмотре пациентов с трихотилломанией выявляют участки поредения волос или облысения на волосистой части головы, также могут быть участки поредения на бровях, ресницах, лобке. Участки облысения могут быть единичными или множественными, округлыми, линейными или неправильной формы. Кожа в местах облысения нормальная или грубая на ощупь, устья волосяных фолликулов четко обозначены. Оставшиеся волосы обычно разной длины, они могут быть обломанными в середине или выглядеть как маленькие черные точки или щетина. Нередки эксфолиации кожи волосистой части головы и проявления пиодермии в виде корочек, прикрывающих эксфолиации, гнойничков, эритемы, отека. Обычно шелушение отсутствует. Симптом распатанных волос отрицательный [30]. Дифференцировать трихотилломанию необходимо с очаговой и андрогенетической алопецией, тракционной алопецией, дискоидной красной волчанкой, декальвирующим фолликулитом.

Клиническое наблюдение № 2

Пациентка С., 3 года, ее мать обратилась к дерматовенерологу в связи с очагами выпадения волос на волосистой части головы. Очаги выпадения стали замечать 2 недели назад, начало заболевания ни с чем не связывают.

Status localis: на коже волосистой части головы, в области макушки и теменных областей – множественные очаги выпадения волос округлой формы. Кожа в местах выпадения волос не изменена, оставшиеся волосы разной длины (рис. 5). Брови и ресницы сохранены. Проведено комплексное лабораторно-инструментальное обследование: свечение в лампе Вуда не выявлено, микроскопическое исследование волос на патогенные грибы отрицательное, при дерматоскопическом исследовании выявлены паттерны, характерные для трихотилломании: спиральные волоски, волосы в виде «пламени», волосы в виде

«тюльпана». На основании клинической картины и дерматоскопической диагностики поставлен предварительный диагноз «трихотилломания». Девочку направили на консультацию к врачу-психиатру, но мать ребенка обратилась к детскому психологу. При консультировании с использованием «песочной терапии» – психотерапевтического метода, основанного на аналитической психологии, были выявлены особенности детско-родительских отношений в виде ревности пациентки к младшему ребенку, который недавно появился в семье. Психологическая коррекция эмоционального фона пациентки не привела к клиническому улучшению, в связи с чем мать девочки обратилась к психиатру, которым был поставлен диагноз «невроз навязчивых состояний. Трихотилломания». Назначены препараты Tab. Phenybuti, Tab. Pantogami со слабopоложительным эффектом. В дальнейшем пациентка получила курс лечения Tab. Finlepsini в течение 3 месяцев с положительным клиническим эффектом в виде устойчивого психоэмоционального состояния, восстановления роста волос на волосистой части головы.

Тракционная алопеция (traction alopecia) наблюдается у девочек с длинными волосами, которые туго заплетены в косички или пучок. В лобной и височной областях на границе волосистой части головы и гладкой кожи лица наблюдаются поредение густоты и истончение волосяных стрежней, что связано с механическим натяжением и повреждением волосяной луковицы. Изменения обратимы при устранении механического натяжения, возобновление роста волос происходит в течение 3–6 месяцев [2].

Заключение

Заболевания с поражением волосистой части головы имеют сходную клиническую картину, но различаются по этиологическому фактору, поэтому педиатру необходимо своевременно направлять пациентов на консультацию к дерматовенерологу. Раннее лечение и диагностика дерматозов данной локализации необходимы для своевременной организации противоэпидемических мероприятий при алопециях, обусловленных инфекционными агентами, а также своевременной диагностики аутоиммунных процессов и психических расстройств, приводящих к имитации кожных заболеваний.

Вклад авторов: все авторы в равной степени внесли свой вклад в рукопись, рассмотрели ее окончательный вариант и дали согласие на публикацию.

Финансирование: все авторы заявили об отсутствии финансовой поддержки при подготовке данной рукописи.

Конфликт интересов: все авторы заявили об отсутствии конкурирующих интересов.

Примечание издателя: ООО «Педиатрия» остается нейтральным в отношении юрисдикционных претензий на опубликованные материалы и институциональных принадлежностей.

Authors contribution: all authors contributed equally to this manuscript, revised its final version and agreed for the publication.

Funding: all authors received no financial support for this manuscript.

Competing interests: the authors declare that they have no competing interests.

Publisher's Note: *Pediatrics LLC remains neutral with regard to jurisdictional claims in published materials and institutional affiliations.*

Antonova S.B.  0000-0002-5989-1333

Ufimtseva M.A.  0000-0002-4335-9334

Bochkarev Yu.M.  0000-0001-6298-7216

Nikolaeva K.I.  0000-0002-5879-2018

Savchenko N.V.  0000-0001-7034-9249

Литература

1. Корнишева В.Г., Ежков Г.А. Патология волос и кожи волосистой части головы. СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2014: 184.
2. Хёгер Петер Г. Детская дерматология: Пер. с нем. А.А. Кубанова, А.Н. Львов, ред. М.: Издательство Панфилова, 2013: 648.
3. Гаджиогорова А.Г. Клиническая трихология. М.: Практическая медицина, 2014: 184.
4. Манчини А.Дж., Кроучук Д.П. Детская дерматология. Справочник: Пер. с англ. О.Ю. Олисова, Н.Г. Кочергин, ред. М.: Практическая медицина, 2018: 664.
5. Ральф М. Трюб. Сложный пациент трихолога. Руководство по эффективному лечению алопеций и сопутствующих заболеваний: Пер. с англ. Н.Г. Барунова, В.П. Ткачев, ред. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2019: 400.
6. Al-Refu K. Hair loss in children: common and uncommon causes; clinical and epidemiological study in Jordan. *Int. J. Trichology*. 2013; 5 (4): 185–189.
7. Жучков М.В., Большакова Е.Е., Сонин Д.Б., Родионова С.А. Дерматоскопическая диагностика невуса салльных желез Ядассона. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2018; 94 (3): 39–44.
8. Donati A, Cavalier-Balloy B, Reygagne P. Histologic correlation of dermoscopy findings in a sebaceous nevus. *Cutis*. 2015; 96 (6): 8–9.
9. Feldstein S, Awasthi S, Krakowski AC. Drug-induced telogen effluvium in a pediatric patient due to error of transcription. *J. Clin. Aesthet. Dermatol*. 2015; 8 (8): 52–54.
10. Тлиш М.М., Шавилова М.Е., Сашко М.И., Псавок Ф.А. Диффузная телогеновая алопеция: современные возможности топической терапии. *Лечебное дело*. 2019; 3: 49–53.
11. Liwen Xu, Kevin X. Liu, Maryanne M. Senna. A Practical Approach to the Diagnosis and Management of Hair Loss in Children and Adolescents. *Front. Med. (Lausanne)*. 2017; 4: 112.
12. Wohlmuth-Wieser I, Osei JS, Norris D, Price V, Horodinsky MK, Christiano A, Duvic M. Childhood alopecia areata: Data from the National Alopecia Areata Registry. *Pediatr. Dermatol*. 2018; 35 (2): 164–169.
13. Hillmann K, Blume-Peytavi U. Diagnosis of hair disorders. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*. 2009; 28 (1): 33–38.
14. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. Инфекции, передаваемые половым путем. 5-е изд. М.: Деловой экспресс, 2016: 768.
15. Messenger AG, McKillop J, Farrant P, McDonagh AJ, Sladden M. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of alopecia areata 2012. *British Journal of Dermatology*. 2012; 166: 916–926.
16. El-Taweel AE, Esawy FE, Abdel-Salam O. Different trichoscopic features of tinea capitis and alopecia areata in pediatric patients. *Dermatol. Res. Pract*. 2014; 23: 848.
17. Ufimtseva MA, Antonova SB. Dermatoskopische Muster bei Kindern mit Dermatomykosen des behaarten Kopfes oder Alopecia areata. *Aktuelle Dermatologie*. 2018; 44: 1–5.
18. Sonthalia S, Agrawal M, Sharma P, Goldust M. Linear Patch of Alopecia in a Child: Trichoscopy Reveals the Actual Diagnosis. *Skin Appendage Disord*. 2019; 5 (6): 409–412.
19. Медведева Т.В., Леина Л.М., Богомолова Т.С., Чилина Г.А. Микроспория: этиология, эпидемиология, клиника, подходы к терапии. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2007; 4: 54–57.
20. Atzori L, Pau M, Aste N. Dermatophyte infections mimicking other skin diseases: a 154 person case survey of tinea atypica in the district of Cagliari (Italy). *Int. J. Dermatol*. 2012; 4: 410–415.
21. Клишко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение: руководство для врачей. 3-е изд. М.: Фармтек, 2017: 272.
22. Isa-Isa R, Arenas R, Isa M. Inflammatory tinea capitis: Kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma. *Clin. Dermatol*. 2010; 28: 133–136.
23. Sherlev M, Miklič P. The changing face of *Microsporum* spp. infections. *Clinics in Dermatology*. 2010; 28: 146–150.
24. Хисматуллина З.Р., Харисова А.Р. Атипичные случаи микроспории (обзор). *Проблемы медицинской микологии*. 2018; 20 (1): 3–5.
25. Мильдзихова Д.Р., Сакания Л.Р., Корсунская И.М. Инверсные акне: абсцедирующий и подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана. *Клиническая дерматология и венерология*. 2018; 17 (4): 110–113.
26. Вашкевич А.А., Разнатовский К.И., Резцова П.А., Кожушко Ю.В., Гулордава М.Д., Левина Ю.В. Подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффмана. *Дерматология в России*. 2018; 1: 167–168.
27. Brar BK, Brar SK, Kaur R. Hair and Scalp Disorders in Children below 2 Years: An Unremarked Sphere. *Sethi N. Int. J. Trichology*. 2019; 11 (5): 207–212.
28. Rodrigues-Barata AR, Tosti A, Rodriguez-Pichardo A, Camacho-Martinez F. N-acetylcysteine in the treatment of trichotillomania. *Int. J. Trichology*. 2012; 4 (3): 176–178.
29. Альбанова В.И. Трихотилломания. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2013; 5: 50–54.
30. Wong JW, Nguyen TV, Koo JY. Primary psychiatric conditions: dermatitis artefacta, trichotillomania and neurotic excoriations. *Indian J. Dermatol*. 2013; 58 (1): 44–48.