

Najczęstsze choroby owłosionej skóry głowy wieku dziecięcego

The most common diseases of scalp in childhood

Ligia Brzezińska-Wcisło, Anna Lis-Święty, Dominika Wcisło-Dziadecka, Mariola Wyględowska-Kania

Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Ligia Brzezińska-Wcisło

Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 5: 257–269

Streszczenie

Całkowity i częściowy brak włosów pochodzenia rozwojowego występuje w postaci wielu form klinicznych – zarówno jako izolowany defekt, jak i w związku z wieloma różnorodnymi anomaliami. Logiczna klasyfikacja powinna opierać się na dokładnych badaniach histopatologicznych i genetycznych, ale takie badania są, niestety, rzadko przeprowadzane. W przypadkach nieprawidłowych włosów, bez względu na liczbę, jaka została na głowie owłosionej, konieczne jest wykonanie badania mikroskopowego włosa oraz powinno się starannie poszukiwać innych defektów ektodermy oraz zbadać krewnych pacjenta. Łysienie wrodzone może być ograniczone lub całkowite. Włosy na głowie w momencie uszkodzenia są zwykle prawidłowe, ale wypadają między 1. a 6. mies. Później nie wyrastają w ogóle lub bardzo nieregularnie. Owłosienie typu meszkowego oraz brwi i rzęsy mogą być nieobecne. Zęby i paznokcie są prawidłowe, podobnie jak ogólny stan zdrowia. Całkowite łysienie spowodowane jest wrodzonym brakiem mieszków włosowych, a badanie mikroskopowe ujawnia brak mieszków włosowych. W pracy przedstawiono najczęstsze łysienia wrodzone oraz łysienia bliznowaciejące, niebliznowaciejące i łysienia wywołane czynnikami traumatyzującymi. W dalszej części pracy omówiono zaburzenia strukturalne włosów ze zwiększoną łamliwością oraz bez jej występowania. W przypadku labilności psychicznej każde zaostrzenie objawów łysienia może prowadzić do fazy depresyjnej. Bywają jednak pacjenci skarżący się na łysienie, którego nie można zdiagnozować ani wielokrotnymi badaniami klinicznymi, ani trichologicznymi. Uważa się, że w takich przypadkach lepiej zaproponować poradę u psychoterapeuty, niż podejmować długotrwałe i bezskuteczne leczenie specjalistyczne.

Słowa kluczowe: dzieci, choroby włosów.

Abstract

The total and partial lack of hair growth occurs in the form of several clinical forms, either as an isolated defect or in connection with many kinds of abnormalities. Logical classification should be based on careful histopathological and genetic studies, but such studies are, unfortunately, rarely carried out. Hair microscopic examination is necessary in cases of abnormal hair, regardless of the quantitative which was on the scalp and it should be carefully sought for other ectodermal defects and examination of the patients relatives. Congenital alopecia may be partial or total. At the moment of the damage the condition of hair on the head is correct but tends to fall between the first and the sixth month after. Then it grows not at all or very irregularly. Lanugo type of hair, eyebrows and eyelashes may be absent. Teeth and nails are in order and the general state of health also. Total alopecia is caused by a congenital absence of hair follicle and microscopic examination reveals a lack of hair follicle. The paper presents the most common congenital alopecia, scarring and non scarring alopecia, and alopecia caused by mechanical factors. The rest of the work deals with structural hair disorders with increased breaking and without its presence.

Key words: children, hair diseases.

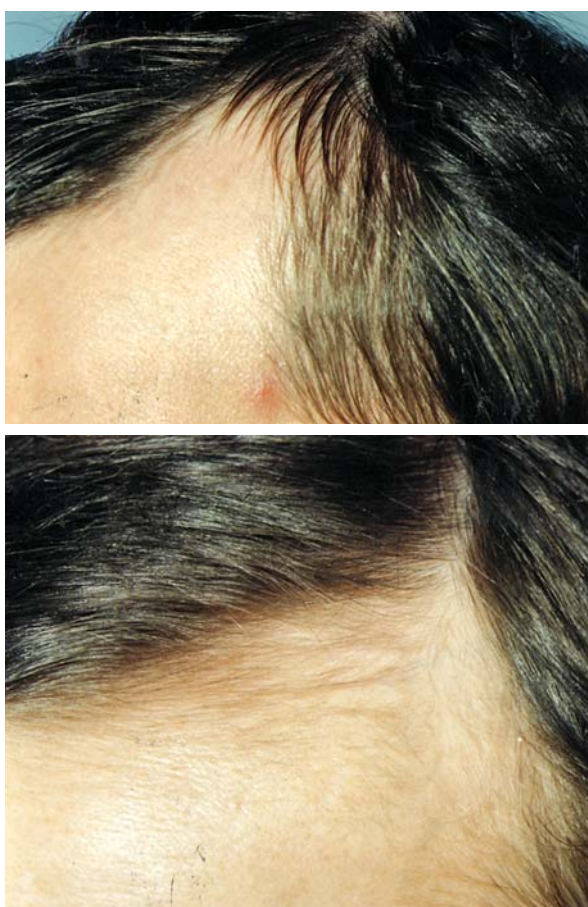
Adres do korespondencji: prof. dr hab. n. med. Ligia Brzezińska-Wcisło, Katedra i Klinika Dermatologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Francuska 20/24, 40-027 Katowice, tel./faks +48 32 256 11 82, e-mail: kikderm@sum.edu.pl

Wprowadzenie

Całkowity i częściowy brak włosów pochodzenia rozwojowego występuje w postaci wielu form klinicznych – zarówno jako izolowany defekt, jak i w związku z wieloma różnorodnymi anomaliami. Logiczna klasyfikacja powinna opierać się na dokładnych badaniach histopatolo-



Ryc. 1. Hipotrichoza wrodzona – zespół Marie Unny



Ryc. 2. Wrodzone łysienie trójkątne (*congenital triangular alopecia*)

gicznych i genetycznych, ale takie badania są, niestety, rzadko przeprowadzane [1].

Zdaniem Dawbera i wsp. [1] jedno na czworo dzieci rodzi się tyse i potrzeba co najmniej roku, aby wrodzone wady włosów stały się klinicznie oczywiste.

Dawber i wsp. [1] uważają, że badanie mikroskopowe włosa jest konieczne w przypadkach nieprawidłowych włosów, bez względu na liczbę, jaka została na głowie owłosionej, oraz powinno się starannie poszukiwać innych defektów ektodermy i zbadać krewnych pacjenta.

Łysienie wrodzone może być ograniczone lub całkowite. Włosy na głowie w momencie urodzenia są zwykle prawidłowe, ale wypadają między 1. a 6. mies. Później nie wyrastają w ogóle lub bardzo nieregularnie. W niektórych przypadkach skóra głowy jest zupełnie pozbawiona włosów już przy urodzeniu i taka pozostaje. Owłosienie typu meszkowego oraz brwi i rzęsy mogą być nieobecne, ale często spotyka się pojedyncze włosy łonowe i pachowe oraz skąpe brwi i rzęsy. Zęby i paznokcie są prawidłowe, podobnie jak ogólny stan zdrowia.

Łysienie całkowite spowodowane jest wrodzonym brakiem mieszków włosowych. Choroba jest dziedziczona autosomalnie recesywnie. Badanie mikroskopowe ujawnia brak mieszków włosowych [2].

Łysienia wrodzone

Hipotrichoza wrodzona – zespół Marie Unny

Braun-Falco i wsp. [2] uważają, że hipotrichoza wrodzona – zespół Marie Unny (ryc. 1) – nie jest jednostką chorobową, lecz kilkoma odrębnymi schorzeniami, które są dziedziczone autosomalnie dominująco. Charakteryzuje się wrodzonym uszkodzeniem lub całkowitym brakiem włosów głowy, brwi i rzęs oraz zmniejszonym owłosieniem całego ciała. Pacjenci opisani przez Marie Unna mieli włosy szorstkie i kręcone, natomiast w opisach innych autorów włosy nie miały wad strukturalnych. W innej rodzinie były one bardzo jasne, a na twarzy występowały prosaki [2]. Histologicznie stwierdza się zanik mieszków, rozrost gruczołów łojowych i tworzenie ziarniniaków ciał obcych wokół mieszków.

Zespół Marie Unny to ciężka, rozległa hipotrichoza, rodzinie występująca w dzieciństwie lub wczesnym życiu dorosłym, charakteryzująca się obecnością małej liczby długich, szorstkich – tzw. drucianych – włosów głowy. Wrodzona hipotrichoza stanowi spektrum diagnostyczne przypadków ze zmniejszoną liczbą mieszków włosowych, małych mieszków włosowych czy „łamliwych” nieprawidłowych włosów oraz wszystkich tych objawów, które powinny być oceniane w każdym przypadku.

Wrodzone łysienie trójkątne (*congenital triangular alopecia*)

Wrodzone łysienie trójkątne – *congenital triangular alopecia* (ryc. 2) – charakteryzuje się trójkątnym trwałym

łysieniem w okolicy czołowo-skroniowej [3]. Przyczyna jest nieznana. Występuje rodzinnie, częściej u dziewcząt. Wielkość ogniska może być różna, od ok. 3 do 6 cm, zwykle w kształcie trójkąta, którego podstawa znajduje się w linii brzegowej włosów nad czołem, a wierzchołek jest skierowany ku tyłowi [2]. Dostrzegane dopiero u kilkuletnich dzieci, mimo że występuje od urodzenia. Nie zmienia się w ciągu całego życia. Najczęściej jest jednostronne, chociaż może być i obustronne [4]. Stwierdza się znaczne zmniejszenie liczby mieszków włosowych lub ich całkowity brak oraz nie ma bliznowacenia [3].

Łysienie czołowe brzeżne (*alopecia liminaris frontalis*)

Jest to pas poprzeczny wyłysienia o szerokości ok. 2 cm w okolicy skroniowo-czołowej. Występuje wyjątkowo i przeważnie u dziewcząt i młodych kobiet [5].

Wrodzony brak włosów z wykwitami grudkowymi (*atrachia congenita with papular lesions*)

Dzieci rodzą się z włosami, ale łyseją do pierwszego roku życia. *Atrachia congenita with papular lesions* (ryc. 3.) jest dziedziczne autosomalnie recesywnie. Później u dzieci występują liczne prosaki i torbiele naskórkowe, które lokalizują się na owłosionej skórze głowy i szyi. Zaczopowane mogą być także mieszki włosowe, co doprowadza do zaniku robakowatego [2].

Zespół onychotrichodysplazji z neutropenią (*onychotrichodysplasia and neutropenia syndrome*)

Chorzy w tym bardzo rzadkim zespole cierpią na neutropenię, zapadają na nawracające zakażenia bakteryjne oraz są lekko opóźnieni umysłowo. Włosy są rzadkie, rzęsy mają tendencję do wrastania, co wywołuje zapalenie rogówki, a paznokcie wykazują kruchość.

Hipoplazja chrząstek i włosów (*cartilage-hair hypoplasia*)

Włosy głowy są jedwabiste, cienkie, a rzęsy i brwi znacznie przerzedzone, natomiast paznokcie nie wykazują zmian. Chorzy mają trwale utrzymującą się limfopenię i są szczególnie wrażliwi na ciężkie zakażenia ospą wietrzną [2].

Zespół Coffina-Sirisa (*Coffin-Siris syndrome*)

Jest to rzadkie schorzenie dziedziczne autosomalnie recesywnie [6, 7]. Występuje przerzedzenie włosów głowy, a brwi i rzęsy są nadmiernie rozwinięte, brak paznokci u piątych palców rąk, niedorozwój lub brak paznokci u piątych palców stóp i zmniejszenie wielkości pozostałych płytek paznokciowych. Do innych objawów tego zespołu zalicza się: szerokie usta, duże, wyraźne wargi, małe zęby, opóźnienie wieku kostnego, skrzywienie kręgosłupa, małogłowie, upośledzenie umysłowe, wrodzone wady serca oraz nawrotowe zakażenia układu oddechowego.



Ryc. 3. Wrodzony brak włosów z wykwitami grudkowymi (*atrachia congenita with papular lesions*)

Zespół włosowo-zębowo-kostny (*tricho-dento-ossens syndrome*)

Jest on dziedziczny autosomalnie dominująco i charakteryzuje się sztywnymi oraz poskręcanymi włosami, które prostują się częściowo z wiekiem. Paznokcie są zwykle pogrubiałe i rozdwojone, zęby natomiast małe, wyłobione, szeroko rozstawione, z przebarwieniami i często zmienione próchniczo. Występuje kwadratowa żuchwa, zgrubienie kości czołowej, długogłowie i średniego stopnia zwiększona gęstość kości [8].

Zespół Moynahana (*Moynahan's syndrome*)

Zespół Moynahana jest dziedziczny autosomalnie recesywnie. Opisano go u rodzeństwa płci męskiej i wiąże się z opóźnieniem rozwoju umysłowego, padaczką i całkowitym brakiem włosów (rosną tylko między 2. a 4. rokiem życia) [1].

Zespół Baraitsera (*Baraitser's syndrome*)

W tym recesywnym autosomalnym zespole prawie całkowite wyłysienie następuje w momencie urodzenia, towarzyszy mu opóźnienie rozwoju umysłowego i fizycznego [1].

Hipotrichoza w zaburzeniach metabolizmu aminokwasów

W wielu zaburzeniach z aminoacydurią włosy są słabo pigmentowane oraz często także cienkie, kruche i rzadkie. Cienkie, rzadkie włosy mogą występować w fenyloketonurii, argininobursztynurii, hiperlizynemii i homocystynurii.

W piśmiennictwie odnotowano wiele doniesień klinicznych kojarzących hipotrichozę z różnymi zaburzeniami ektodermy. Niektóre z tych przypadków mogą być niepełnymi formami już znanych zespołów, ale jest



Ryc. 4. Niedorozwój wrodzony skóry (*aplasia cutis congenita*)

możliwe, że istnieje wiele dodatkowych, odrębnych zespołów, które czekają na zidentyfikowanie i scharakteryzowanie.

Łysienie bliznowaciejące

Powoduje trwałą utratę włosów i jest nieodwracalne. Doprowadzają do niego procesy zapalne, takie jak przewlekłe zakażenia grzybicze lub bakteryjne, urazy mechaniczne i chemiczne, wady rozwojowe oraz niektóre choroby dermatologiczne związane z zajęciem owłosionej skóry głowy (np. *lichen planus*, *lupus erythematosus*).

Niedorozwój wrodzony skóry (*aplasia cutis congenita*)

Aplasia cutis congenita (ryc. 4.) jest wrodzonym zaburzeniem ektodermy i mezodermy, powstającym we wczesnym okresie życia płodowego [9]. Typ dziedziczenia jest dominujący lub recesywny. Są to zagojone ubytki bliznowate lub owrzodzenia. Zmiany umiejscowione są przede wszystkim na skórze głowy, głównie w okolicy ciemniączka. Pierwsze objawy stwierdza się niekiedy bezpośrednio po urodzeniu, ale nierzadko bliznowate zaniki w okolicy ciemniączka są dostrzegane dopiero u dzieci starszych. Niedorozwój skóry mogą towarzyszyć różnego typu zaburzenia rozwojowe: wodogłowie, rozszczep podniebienia, palce dodatkowe lub zrosnięte.

Keratosis pilaris spinulosa decalvans – *Siemens syndrome*

Rozpoczyna się w wieku niemowlęcym lub wczesnym dzieciństwie. Jest to zespół chorobowy o dziedziczeniu zarówno recesywnym, jak i dominującym. Chłopcy chorują częściej i ciężiej niż dziewczynki [10, 11]. Przymieszkowe grudki rogowaciejące pojawiają się na nosie, policzkach, wargach i szyi. W końcowym etapie dochodzi do bliznowacenia zanikowego powodującego częściowe wyłysienie oraz utratę brwi i rzęs w związku ze stanem zapalnym i na skutek zczopowania mieszków włosowych [3]. Niekiedy występuje wywnięcie powiek, wtórne zapalenie rogówki, a także zamknięcie czopami rogowymi przewodów łzowych.

Łysienie mucynowe – mucynoza mieszkowa (*alopecia mucinosa*, *follicular mucinosis*)

Charakteryzuje się dobrze odgraniczonymi ogniskami drobnych grudek przymieszkowych z zaznaczonym złuszczeniem powierzchni [12, 13]. Zmiany najczęściej umiejscawiają się na owłosionej skórze głowy, karku i ramionach. W obrębie skóry owłosionej występują lekko nacieczone i zapalne ogniska, powodujące przejściowe wyłysienie. Przy ucisku można stwierdzić wydobywającą się z ujść mieszków włosowych lepka substancję mucynową. Występuje u dzieci i dorosłych. Tradycyjny podział obejmuje mucynozę mieszkową idiopatyczną i towarzyszącą chłoniakom [2, 3].

Jeżeli schorzenie dotyczy dzieci i młodych dorosłych, to ma prawdopodobnie charakter odczynowy, podczas gdy u pacjentów powyżej 40. roku życia ryzyko rozwoju chłoniaków złośliwych jest duże. Przy pojedynczych ogniskach zmiany ustępują samoistnie w ciągu paru lat. Nie obserwuje się zaniku, a włosy odrastają. W postaci przewlekłej przebieg jest długotrwały – jedne ogniska zanikają, a drugie pojawiają się w innych miejscach. Destrukcja mieszków włosowych prowadzi do trwałych ognisk wyłysienia. Zmiany przewlekłe dotyczą najczęściej ramion. U niektórych chorych schorzenie trwa latami, może mieć uogólniony charakter, bez towarzyszących objawów układowych. Niektóre przypadki poprzedzają jednak rozwój chłoniaka, a jednostkę tę uważa się za schorzenie paraneoplastyczne. Chorych powinno się cały czas obserwować [3, 9].

Łysienie niebliznowaciejące

Wypadaniu włosów nie towarzyszy trwałe zniszczenie mieszków włosowych (nie wytwarza się blizna). Po leczeniu włosy odrastają.

Łysienie plackowate (*alopecia areata*)

Łysienie plackowate (ryc. 5.) dotyczy owłosionej skóry głowy i/lub innych okolic ciała. Rozwija się u 0,1–3,8% populacji ogólnej, a dzieci stanowią ok. 30% osób z tym schorzeniem. Przyczyny rozwoju, podobnie jak jego me-

chanizm patogenetyczny, nie są do końca poznane. Na obraz choroby może mieć wpływ wiele czynników, takich jak genetyczne, autoimmunologiczne, psychiczne, atopia, stres, wewnątrzustrojowe ogniska zakażenia oraz hormonalne (np. zaburzenia czynności tarczycy). Wyróżnia się wiele odmian klinicznych łysienia – ogniskowe, całkowite, uogólnione, wężykowate, pasmowate i rozlane. Łysienie plackowate uogólnione o długotrwałym przebiegu niepoddające się leczeniu nazywa się łysieniem złośliwym. Zmiany paznokciowe dotyczą ok. 7–60% chorych i mogą mieć różnorodny charakter, np. paznokcie naporstkowate, szorstkość paznokci, łamliwość czy scieżnienie lub pogrubienie płytek. Odrost włosów w ciągu roku występuje u 35–50% chorych, prawie wszyscy doświadczają więcej niż jednego epizodu choroby. Do czynników pogarszających rokowanie należą utrzymanie się ognisk wyłysienia powyżej roku, zaostrzenie lub początek przed okresem dojrzewania, obciążony wywiad rodzinny, obecność zmian typu *ophiasis* i zmian paznokciowych, atopia czy zespół Downa [3, 9].

W trichogramie stwierdza się włosy o zmniejszonej pigmentacji z wyraźnym przewężeniem zależnym od czynnika uszkodzającego. Włosy przybierają kształt wykrzyknika, dlatego określa się je mianem włosów wykrzyknikowych.

Ponieważ etiologia łysienia plackowatego jest nieznaną, leczenie ma charakter objawowy i nie zapobiega nawrotom choroby. Skuteczność wielu stosowanych terapii bywa kwestionowana przez autorytety naukowe ze względu na brak wiarygodnych badań klinicznych (możliwość samoistnego odrostu włosów, dostępne jedynie nieliczne badania typu podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo) [14–17].

Telogenowe wypadanie włosów (*telogen effluvium*)

Telogenowe wypadanie włosów (ryc. 6.) to rozlana utrata włosów z powodu zaburzenia cyklu włosowego z nieproporcjonalną liczbą włosów telogenowych [2]. Występuje przede wszystkim u kobiet, ale może dotyczyć także mężczyzn i dzieci. Najczęstszymi czynnikami powodującymi to łysienie są choroby przebiegające z wysoką temperaturą, gdzie o łysieniu decyduje czas jej trwania i wysokość (np. dur plamisty czy zimnica). Poza tym do przyczyn zewnętrznych łysienia telogenowego należą leki i substancje chemiczne powodujące czasową utratę włosów, takie jak: leki przeciwzakrzepowe, β -adrenolityki, hormony, leki zmniejszające stężenie lipidów, leki przeciwdrgawkowe, cytostatyki, zatrucia metalami ciężkimi i witaminy (np. A). Utrata włosów telogenowych może towarzyszyć zarówno niedoczynności, jak i nadczynności tarczycy. Łysienie telogenowe mogą wywołać niemal wszystkie poważne choroby, m.in. nowotwory, choroby tkanki łącznej i zespół złego wchłaniania. Odpowiedzialne za to mogą być również niektóre choroby skóry, najczęściej erytrodemia. Uważa się, że wśród przyczyn tego łysienia należy wymienić niedobór żelaza oraz niedobory żywieniowe (cynku czy biotyny). Do łysienia telogenowego może doprowadzić nagły stres fizycz-

ny (wypadek czy zabieg operacyjny) lub psychiczny (utrata ukochanej osoby). Telogenowe wypadanie włosów występuje fizjologicznie u noworodków po urodzeniu [18]. Okres wypadania włosów zwykle wynosi kilka miesięcy. W trichogramie stwierdza się zwiększony odsetek włosów telogenowych, a wiąże się to ze skróceniem czasu trwania fazy



Ryc. 5. Łysienie plackowate (*alopecia areata*)

wzrostu włosów, czyli anagenu. Nie ma skutecznego leczenia, natomiast dokładne wyjaśnienie przyczyn oraz poinformowanie o dobrym rokowaniu jest w pełni wystarczające [2, 3, 18].

Anagenowe wypadanie włosów (*anagen effluvium*)

Anagenowe wypadanie włosów (ryc. 7.) jest bardzo rzadką nagłą formą utraty włosów dystroficznych, po ostrym zadziaaniu czynnika toksycznego na mieszki włosowe. Do czynników wywołujących zalicza się cytostatyki, a przede wszystkim antymetabolity i leki alkilujące. Przyczynami tego rodzaju wypadania włosów są zatrucia metalami ciężkimi (tal, ołów, rtęć, arsen, bizmut), witamina A, retinoidy, promieniowanie X, zatrucia roślinami tropikalnymi i toksynami zwierzęcymi. Utrata włosów zaczyna się nagle, jest szybka i może być bardzo rozległa.

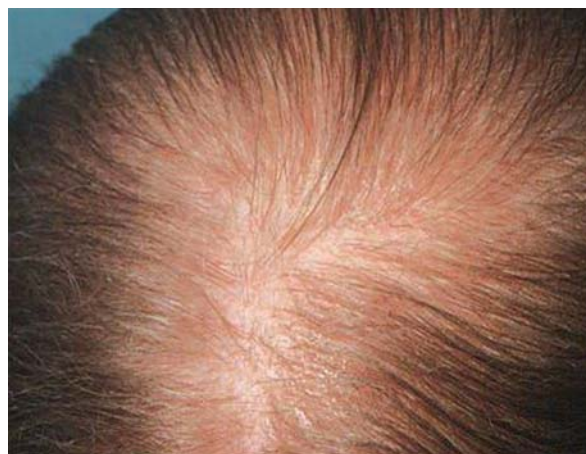
Trichogram potwierdza istnienie dużej liczby włosów dystroficznych. Nie ma leczenia skutecznego; najistotniejsze jest odstawienie czynnika prowokującego [19–21]. Jest ono zwykle odwracalne. Może dotyczyć wszystkich rodzajów włosów, ale najbardziej widoczne bywa na głowie owłosionej, ponieważ tam najwięcej włosów jest w fazie anagenu.

Łysienie wywołane czynnikami traumatyzującymi

Trichotillomania (*trichotillomania*)

Trichotillomania (ryc. 8.) to nawykowe, przymusowe wrywanie włosów. Łysienie spowodowane jest umyślnym, chociaż czasami nieświadomym działaniem pacjenta, który znajduje się pod wpływem stresu lub ma zaburzenia psychiczne [1]. Jest to rodzaj niekontrolowanego impulsu polegającego na przymusie wrywania własnych włosów, co prowadzi w konsekwencji do depilacji owłosionego obszaru skóry. Zdaniem Dawbera i wsp. [1] chorzy nie lubią przyznawać się do kosmetycznego „uszkodzenia” swoich włosów.

Nawykowe wrywanie włosów występuje 2 razy częściej u kobiet niż u mężczyzn, ale powyżej 6. roku życia chłopcy chorują częściej niż dziewczynki (stosunek 3 : 2) [1]. Szczyt występowania przypada na grupę wiekową 2–6 lat. Zaburzenie to spotyka się 7 razy częściej u dzieci niż u dorosłych. U dziecka powstaje nawyk okręcania włosów wokół palców i pociągania ich. Jest on tylko częściowo świadomy i może zastąpić nawyk ssania kciuka czy obgryzania paznokci. Najbardziej typowym objawem okazuje się występowanie obszaru pozbawienia włosów w okoli-

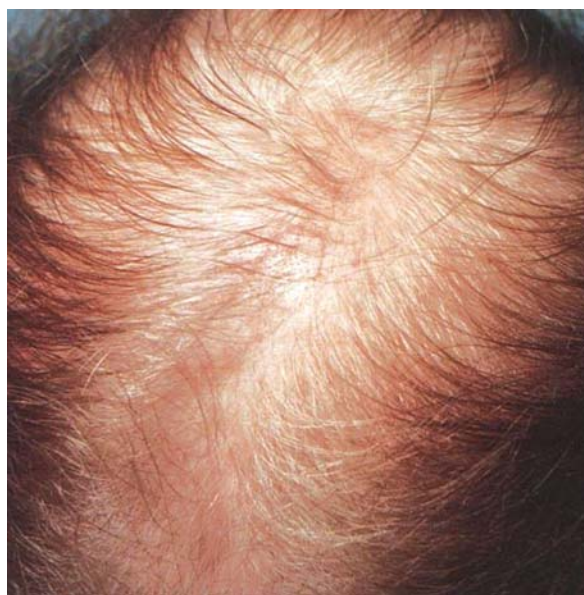


Ryc. 6. Telogenowe wypadanie włosów (*telogen effluvium*)

cy czołowo-skroniowej. U osób praworęcznych zmiana jest zwykle po stronie lewej i na odwrót. Powstające ogniska mają geometryczny kształt, co różni je od naturalnego procesu łysienia. W obrębie pola wyłysienia mogą być obecne włosy długie i utamane. Nie stwierdza się bliznowacenia i cech stanu zapalnego [22–24]. W trichogramie prawie nie ma włosów telogenowych, natomiast często stwierdza się dużo włosów katagenowych [1, 2, 9]. W mieszkach włosowych często można zaobserwować świeże krwawienie. U dzieci 95% włosów może być w fazie anagenu.

Rzadsza, źle rokująca i poważna forma to trichotillomania tonsurowa, gdzie pasmo włosów na obwodzie głowy otacza skórę całkowicie ich pozbawioną. Utrzymuje się przez dziesiątki lat. Występuje przede wszystkim u kobiet, począwszy od wczesnego okresu dojrzewania do 40. roku życia. U młodych osób tik wrywania włosów rozwija się stopniowo i nieświadomie, zwykle pacjent nie zaprzecza, ale w ciężkich postaciach chorzy zwykle konsekwentnie negują jakoby dotykali włosów. Niekiedy u chorych pojawia się pragnienie wrywania włosów innym osobom lub wrywanie włosów z lalek, swetrów czy dywanów [3, 24]. Dużo rzadziej spotyka się nawyk wrywania rzęs, brwi i brody. Wyjątkowo pacjent może wrywać sobie włosy także lub tylko z innych okolic ciała, takich jak wzgórek łonowy lub okolica odbytu [22, 23]. Bardzo rzadko może dojść do trichofagii, czyli zjadania wrywanych włosów. Może to prowadzić do wytwarzania kamienia włosowego w przewodzie pokarmowym, co może wywołać dysfagię, wymioty, zaparcia czy bóle brzucha [3]. Ten objaw obecny jest u ok. 10% dzieci z trichotillomanią. U chorego w każdym wieku trichotillomania może być przejawem zaburzeń emocjonalnych. Do pełnej ekspresji nawyku może dojść po zmianie sytuacji życiowej, zwykle niosącej ze sobą utratę

kogoś ważnego dla pacjenta (np. przewodniczka lub utrata kontaktu z nauczycielem lub przyjaciółmi). Rzadko choroba ta ustępuje samoistnie. Najczęściej wystarczy psychoterapia oraz wsparcie dermatologa. Problem dziecka powinien być przedyskutowany z nim samym i jego rodzicami. W pewnych przypadkach konieczne jest leczenie psychiatryczne. Leczenie trichotillomanii tonsurowej bywa bardzo trudne. W niektórych przypadkach udaje się wyleczyć pacjenta, jednak u wielu terapia kończy się niepowodzeniem, mimo fachowej pomocy psychiatrycznej obejmującej farmakoterapię oraz psychoterapię.



Ryc. 7. Anagenowe wypadnięcie włosów (*anagen effluvium*)



Ryc. 8. Trichotillomania (*trichotillomania*)

Wypadanie włosów spowodowane uciskiem czy też naciąganiem (*pressure traction alopecia*)

Pierwszy typ łysienia spowodowany jest uciskiem i wywieraniem ciśnienia na określone obszary skóry owłosionej. Obserwuje się je u osesków, zwykle zapoczątkowane w okolicy potylicznej (ucisk tej okolicy przy leżeniu) i w krótkim czasie dochodzi do wymiany włosów. Pierwszy cykl włosów długich na głowie w życiu osobniczym pojawia się po utracie włosów płodowych, które mają cechy włosów mieszkowych. Do tej grupy zalicza się noworodki, które utraciły włosy po urazie w czasie porodu oraz wypadanie włosów spowodowane było długotrwałą narkozą. Łysienie to ustępuje po wyeliminowaniu czynników wywołujących i zalicza się do łysień odwracalnych. Wypadanie włosów spowodowane naciąganiem występuje u dzieci, a przede wszystkim u dziewczynek jako napinanie włosów w tzw. końskim ogonie. Jest to bardzo przewlekły czynnik mechaniczny o małym nasileniu [25].

Zmiany w strukturze włosów

Zmiany w strukturze włosów można podzielić na zaburzenia strukturalne ze zwiększoną łamliwością prowadzące do ograniczonego lub rozlanego łysienia i takie, gdzie nie obserwuje się łamliwości.

Zaburzenia strukturalne ze zwiększoną łamliwością

Włosy paciorkowate (*monilethrix*)

Jest to rzadkie schorzenie (ryc. 9.) o podłożu genetycznym, dziedziczące się w sposób autosomalny dominujący. Etiopatogeneza nie została poznana. Sugeruje się, że istotą zmian są zaburzenia czynnościowe procesów toczących się w brodawkach włosów [26]. Rzadko występuje rodzinnie, dotyczy w równym stopniu obojga płci. Włosy mogą wykazywać wyraźne nieprawidłowości przy urodzeniu, ale w większości przypadków są wtedy prawidłowe, a następnie stopniowo wymieniane na włosy zmienione chorobowo w pierwszych miesiącach życia. W innych przypadkach prawidłowe włosy są zastępowane zrogowaciałymi grudkami, z których szczytów sterczą łamliwe, paciorkowate włosy. Rogowacenie mieszkowe i zmienione włosy występują najczęściej na karku, skroniach i potylicy, ale schorzenie może obejmować cały skalp. W typowych przypadkach krótka szczecina łamliwych włosów i zrogowaciałych czopów daje charakterystyczny, prawie diagnostyczny wygląd. Brwi, rzęsy, włosy pachowe i łonowe oraz włosy na ciele mogą w niektórych przypadkach też być zmienione [1]. W badaniu trichologicznym stwierdza się duży odsetek włosów anagenowych, a oceniając todygi włosów, zmiany polegają na naprzemiennym występowaniu w regularnych odstępach we włosach zwężeni i wrzecionowatych rozszerzeni [27]. Krótkie, suche, pozbawione połysku i łamliwe włosy w obrębie głowy owłosionej, z wyraźnym rogowaceniem mieszkowym

prawie zawsze są związane z włosami paciorkowatymi. Może występować rozlane łysienie lub różnie nasilone przerzedzenie włosów współistniejące z rogowaceniem mieszkowym. Często współistnieje z innymi zaburzeniami, takimi jak zaburzenia neurologiczne, uzębienia czy oczne. Dotychczas nie ma skutecznej terapii. Niekiedy poprawia się z wiekiem, w ciąży, podczas przyjmowania doustnych środków antykoncepcyjnych, retinoidów, gryzeofulwiny czy naświetlaniu promieniowaniem X w dawce epilacyjnej [28]. Czasami schorzenie pozostaje w niezmiennionej postaci przez całe życie.

Włosy rzekomopaciorkowate (*pseudomonilethrix*)

Schorzenie to (ryc. 10.) dziedziczy się w sposób autosomalny dominujący [29, 30]. Łysienie pojawia się w wieku 8 lat i później. Włosy są delikatne i łatwo się łamią pod wpływem urazów związanych z czesaniem, szczotkowaniem i innymi zabiegami fryzjerskimi. Nie obserwuje się rogowacenia mieszkowego. Są to okrągłe rozszerzenia włosa występujące w nieregularnych odstępach [28]. Większość autorów uważa, że zmiany mikroskopowe w *pseudomonilethrix* są artefaktami. Zmiany takie mogą być wywołane w prawidłowych włosach przez uraz wywierany kleszczykami lub przez ściskanie włosów między szkiełkami. Ząbkowate zwężenie w todydze powodowane uciskiem przez inną nalożoną todygę dokładnie przypomina obraz *pseudomonilethrix*. Jeśli mamy do czynienia z wrodzonymi delikatnymi i łamliwymi włosami, *pseudomonilethrix* może pojawić się bardzo wyraźnie jako znaczący artefakt związany ze schorzeniem [2, 29]. Obraz włosów pseudopaciorkowatych jest artefaktem mikroskopowym, który może być bardzo znaczący w różnych dystrofiach z włosami łamliwymi.

Włosy skręcone (*pili torti*)

Zmiany w tym schorzeniu (ryc. 11.) polegają na przyplaszczeniu włosów i występowaniu ich skręceń o 180° wzdłuż osi długiej w odstępach kilkumilimetrowych [28, 29]. Są zwykle dziedziczone autosomalnie dominująco i mogą towarzyszyć wielu schorzeniom [1, 3]. Włosy skręcone mogą być obecne od urodzenia, ale także niemowlę może do ok. 2. roku życia nie mieć włosów. Po tym czasie pojawiają się włosy ze skrętami. Czasami noworodek rodzi się z włosami prawidłowymi, a włosy skręcone zaczynają pojawiać się po 2 latach. Częściej chorują dziewczynki, a choroba może występować rodzinnie. Gdy klasyczne *pili torti* o wczesnym początku pojawia się jako izolowane zaburzenie w wieku pokwitania, może wystąpić poprawa długości włosów. Włosy te poprawiają się wraz z wiekiem. Poza unikaniem urazów (ta postać występuje bardzo rzadko) nie ma skutecznego leczenia. Dotyczy okolicy potylicy, a niekiedy brwi i rzęs. Skóra głowy jest sucha, ponieważ zanikają gruczoły łojowe. Ze względu na głuchotę, często towarzyszącą włosom skręconym, zaleca się badanie słuchu u wszystkich niemowląt z tym

rodzajem włosów. Zdaniem Dawbera i Van Nestego [1] termin „włosy skręcone” powinien być ograniczony do zespołów wrodzonych, w których głównym objawem są liczne skręcenia (180°) w obrębie włosów. Nieregularne skręcenia występują powszechnie w licznych zespołach z innymi zaburzeniami włosów [29].

Rozszczep węzłowaty włosa (*trichorrhexis nodosa*)

Rozszczep węzłowaty włosa to włosy z makroskopowymi guzkami, które pod mikroskopem przypominają 2 pędzelki wbite jeden w drugi [28, 31]. Postać wrodzona występuje jednocześnie z innymi wadami strukturalnymi włosów. Większość jest nabyta, związana z urazem. Zda-



Ryc. 9. Włosy paciorkowate (*monilethrix*)



Ryc. 10. Włosy rzekomopaciorkowate (*pseudomonilethrix*)



Ryc. 11. Włosy skręcone (*pili torti*)



Ryc. 12. Trichotiodystrofia (*trichothiodystrophy*)

niem Dawbera [1] rozszczep węzłowaty włosa jest zawsze nabyty, jednak wiele wad wrodzonych włosów może stanowić czynniki prowokujące do jego tworzenia, natomiast za część tych zaburzeń odpowiadają zaburzenia w metabolizmie argininy czy też w przemianie innych aminokwasów oraz zmiany strukturalne keratyny włosa [31]. Chorzy z *trichorrhaxis nodosa* z towarzyszącą acydurią argininobursztynową i opóźnieniem rozwoju umysłowego klasyfikują się zależnie od początku występowania objawów do 3 grup – początek w okresie noworodkowym, w związku z tym łodygi włosów stają się mniej odporne na działanie fizycznych i chemicznych czynników zewnętrznych oraz mogą dotyczyć włosów całego ciała.

Trichotiodystrofia (trichothiodystrophy)

Jest to wrodzony defekt metabolizmu siarki, dziedziczony autosomalnie recesywnie (ryc. 12.) [32]. Stwierdza się bardzo suche i łamliwe włosy oraz patologicznie małą zawartość siarki. Włosy mają prawidłowe zabarwienie, występują w dzieciństwie i może wystąpić łysienie plackowate. W badaniach biochemicznych odnotowuje się zmniejszenie liczby aminokwasów siarkowych. Do najczęstszych zespołów związanych z trichodystrofią zalicza się: BIDS – włosy kruche, niska inteligencja, obniżona płodność i niski wzrost, IBIDS – rybia tuska i BIDS, oraz PIBIDS – nadwrażliwość na światło i IBIDS [1, 28, 29, 32].

Rozszczep wgłębiony włosa – zespół Nethertona (trichorrhaxis invaginata)

Wydaje się, że zespół Nethertona (ryc. 13.) jest determinowany przez autosomalny, recesywny gen o różnej ekspresji. U dziewczynek objawy są cięższe niż u chłopców [33]. Uogólnione złuszczenie i rumień mogą być obecne od urodzenia lub wczesnego dzieciństwa, ale stopień rozległości i uporczywości rumienia są bardzo różne. W niektórych przypadkach rumień może być nieznaczny i przemijający [1, 28, 29]. Na te objawy w dużej części przypadków nałożone są symptomy atopii. Wada budowy włosa może być wykryta tylko, gdy specjalnie się jej poszukuje, ale w większości przypadków jest łatwo zauważalna klinicznie. Może występować: zaburzenie wzrostu, aminoacyduria czy niedorozwój umysłowy. Włosy są krótkie, suche, bez połysku i łamliwe, a brwi i rzęsy rzadkie lub nieobecne. W zespole tym spotyka się włosy bambusowate – określenie to ilustruje dokładnie charakter zniekształceń polegających na wgłębieniu odsiebnej części trzonu włosa do dosiebnej. Przypuszcza się, że przyczyną zniekształceń włosa mogą być zaburzenia we wbudowywaniu się pewnych aminokwasów i są następstwem genetycznie uwarunkowanej sekwencji aminokwasów we włóknach i bezpostaciowej macierzy kory włosa. Mogą występować zaburzenia w strukturze włosów, takie jak *pili torti* czy *trichorrhaxis nodosa* [33]. Chorzy mogą mieć różne niedobory immunologiczne i często zapadać na nawracające zakażenia. Wielokrotnie próbowano stosować



retinoidy, jednak tylko w części przypadków z poprawą. Prawdopodobnie komponenta atopowa zaostrza się pod wpływem retinoidów i niweczy korzystny efekt wywierany na zaburzenia rogowacenia. Początkowa dawka retinoidów powinna być mała, aby uniknąć wywołania erytrodermii. Donoszono również o pewnej odpowiedzi na fotochemioterapię [1, 28].

Zaburzenia strukturalne zwykle bez wzmożonej łamliwości

Włosy obrączkowe (pili annulati)

To zaburzenie (ryc. 14.) budowy charakteryzuje się naprzemiennymi jasnymi i cienkimi paskami położonymi wzdłuż włosów, długości kilku milimetrów, co jest porównywane do wyglądu piaskowego. Pod mikroskopem świetlnym odcinki, które w świetle naturalnym są jaśniejsze, okazują się ciemniejsze [34]. U podłoża schorzenia leży często rodzinny defekt syntezy keratyny obejmujący część korony włosa. Zmiany pojawiają się zaraz po urodzeniu. Nie ma obecnie żadnego skutecznego leczenia. Zajęte mogą być wszystkie włosy lub włosy pewnej okolicy [29]. Schorzenie nie nasila się z wiekiem.

Ryc. 13. Rozszczep wgnębiony włos – zespół Nethertona (*trichorrhexis invaginata*)

Włosy wełniaste (pili lanosi, woody hair)

Włosy wełniaste (ryc. 15.) są nieprawidłowością wrodzoną o dziedziczeniu autosomalnym dominującym, często występują rodzinnie i znacznie się poprawiają wraz z wiekiem [35]. Włosy trudno się czesze i są elipsoidalne, rozszczepione, cienkie, łamliwe lub skręcone wzdłuż osi podłużnej. Wyróżnia się 4 typy włosów wełniastych, tj.

wrodzone włosy wełniaste dziedziczone autosomalnie dominująco, włosy wełniaste prawdopodobnie dziedziczone autosomalnie recesywnie występujące rodzinie,



Ryc. 14. Włosy obrączkowate (*pili annulati*)



Ryc. 15 Włosy wełniaste (*pili lanosi, woody hair*)

symetryczną ograniczoną allotrichię, którą stwierdza się w okresie pokwitania, oraz znamię z włosami wełniastymi, które pojawia się od urodzenia i nie występuje rodzinie. Niektórzy chorzy mają ograniczoną kępkę włosów wełniastych. Włosy na ograniczonym obszarze skalpu są mocno skręcone od urodzenia lub wczesnego niemowlęctwa. W obrębie znamienia mogą być lekko jaśniejsze niż pozostałe włosy głowy. W ponad połowie przypadków stwierdzono obecność znamienia epidermalnego, ale nie w tym samym miejscu [1, 28, 29].

Zespół włosów niedających się uczesać (*uncombable hair syndrome*)

Większość przypadków tego schorzenia (ryc. 16.) dziedziczona jest autosomalnie dominująco, czasami recesywnie. Defekt stanowiący podłoże choroby nie jest znany. Wzmoczona łamliwość nie jest cechą stałą. Włosy mają kolor srebrzystobłond oraz są niesforne i suche. Dotyczą części lub całej owłosionej skóry głowy [36]. Za pomocą badania w mikroskopie świetlnym nie można postawić miarodajnej diagnozy, chyba że są widoczne włosy o przekroju trójkątnym. Czasami może dojść do tysienia rozlanego. Z wiekiem może nastąpić poprawa oraz donoszono o korzystnym wpływie biotyny [1].

Zespół „luźnego anagenu” (*loose anagen hair syndrome*)

W tym schorzeniu włosy anagenowe dają się łatwo wyrwać [1, 28]. Chorują przede wszystkim dziewczynki w wieku 2–9 lat. Trichogram wykazuje 98–100% włosów anagenowych i brak włosów telogenowych.

Nabyte postępujące splątanie włosów (*acquired progressive kinking of the hair*)

Jest to bardzo rzadkie schorzenie występujące nagle w okresie młodzieńczym. Dochodzi do skręcenia włosów



Ryc. 16. Zespół włosów niedających się uczesać (*uncombable hair syndrome*)

w okolicy czołowej i szczytu głowy [3], częściej u chłopców. Czasami następuje samoistna poprawa. Zauważono, że może pojawiać się w następstwie leczenia retinoidami. Niewykluczone, że zmiany hormonalne w okresie dojrzewania przyczyniają się do rozwoju choroby.

W przypadku labilności psychicznej każde zaostrzenie objawów łysienia może prowadzić do fazy depresyjnej. U innych chorych ze stanami psychoneurotycznymi zwiększenie wypadania włosów jest tylko tłem psychopatycznej koncentracji. Bywają jednak chorzy skarżący się na łysienie, którego nie można zdiagnozować ani wielokrotnymi badaniami klinicznymi, ani trichologicznymi. Wtedy lepiej zaproponować poradę u psychoterapeuty, niż podejmować długotrwałe i bezskuteczne leczenie specjalistyczne.

Piśmiennictwo

- Dawber R, Van Neste D. Hair loss. In: Hair and Scalp Disorders. Dawber R, Van Neste D (eds). Martin Dunitz Ltd. London, 1995; 41-96.
- Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WH. Choroby włosów. W: Dermatologia. Tom II. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WH (eds). Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004; 1035-73.
- Szepietowski J. Choroby włosów. W: Dermatologia pediatria. Tom II. Miklaszewska M, Wąsik F (red.). Volumed, Wrocław 2000; 597-624.
- Tosti A. Congenital triangular alopecia. Report of fourteen cases. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16: 991-3.
- Kostanecki W. Hipotrichie i atrichie dziedziczne i wrodzone. W: Choroby włosów. Kostanecki W (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1979; 78-82.
- Carey JC, Hall BD. The Coffin Siris Syndrome. Five new cases including two siblings. *Am J Dis Child* 1978; 132: 667-71.
- Coffin GS, Siris E. Mental retardation with absent fifth fingernail and terminal phalanx. *Am J Dis Child* 1970; 119: 433-9.
- Robinson GC, Miller JR. Hereditary enamel hypoplasia its association with characteristic hair structure. *Pediatrics* 1996; 37: 498-502.
- Kostanecki W. Choroby włosów. W: Choroby skóry. Tom II. Jabłońska S (red.). Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa 1980; 965-87.
- Hurwitz S. Clinical pediatric dermatology. WB Saunders Company, Philadelphia-Tokyo 1981; 481-504.
- Rand R, Baden HP. Keratosis follicularis spinulosa decalvans. Report of two cases and literature review. *Arch Dermatol* 1983; 119: 22-6.
- Binnik AN, Wax FD, Clendenning WE. Alopecia mucinosis of the face associated with mycosis fungoides. *Arch Dermatol* 1978; 114: 787-8.
- Lancer HA, Bronstein BR, Nakagawa H, et al. Follicular mucinosis: a detailed morphologic and immunopathologic study. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10: 760-8.
- Perret CM, Stijlen PM, Happle R. Alopecia areata: Pathogenesis and topical immunotherapy. *Int J Dermatol* 1990; 29: 83-8.
- Wasserman D, Guzman-Sanchez DA, Scott K, et al. Alopecia areata. *Int J Dermatol* 2007; 46: 121-31.
- Sladden MJ, MacDonald Hull SP, Wood ML, et al. Alopecia areata: the need for guidelines and evidence-based dermatology. *Br J Dermatol* 2005; 152: 1086-7.
- Tosti A, Bellavista S, Iorizzo M. Alopecia areata a long term follow up study of 191 patents. *J Am Acad Dermatol* 2006; 55: 438-41.
- Kligman AM. Pathologic dynamics of human hair loss. I. Telogen effluvium. *Arch Dermatol* 1961; 83: 175-98.
- Grimalt R, Barbareschi M, Menni S, et al. Loose anagen hair of childhood report of a case and review of the literature. *Eur J Dermatol* 1992; 2: 570-2.
- O'Donnell BP, Sperling LC, James WD. Loose anagen hair syndrome. *Int J Dermatol* 1992; 31: 107-9.
- Price VH, Gummer CL. Loose anagen syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 249-56.
- Hadman-Allen G. Trichotillomania in childhood. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 83: 241-3.
- Pacan P, Kantorska-Janiec M, Kiejna A. Trichotillomania. *Psych Pol* 1998; 32: 799-805.
- Szepietowski J, Pacan P, Czekalska J i wsp. Trichotillomania – aspekty dermatologiczne i psychiatryczno-psychologiczne. *Przegl Dermatol* 1997; 84: 447-51.
- Wiles JC, Hansen RC. Postoperative (pressure) alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 195-8.
- De Berker DA, Ferguson DJ, Dawber RP. Monilethrix a clinicopathological illustration of a cortical defect. *Br J Dermatol* 1993; 128: 327-31.
- Brzezińska-Wcisło L, Bogdanowski T, Szeremeta-Bazylewicz G, Pierzchała E. Monilethrix – rzadki zespół zmian strukturalnych włosów. *Pol Merk Lek* 2000; 7: 226-8.
- Dawber R. Diseases of the hair and scalp. Blackwell Science, London 1997.
- Brzezińska-Wcisło L, Lis-Święty A, Wcisło-Dziadecka D i wsp. Wrodzone i nabyte zmiany struktury włosów. *Post Dermatol Alergol* 2007; 6: 282-9.
- Ferrando J, Fontarnau J, Rodriguez-Pickardo A. In pseudo-monilethrix an artifact? *Int J Dermatol* 1993; 29: 380-1.
- Camacho-Martinez F. Localized trichorrhexis nodosa. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 696-7.
- Itin PH, Pittelkow MR. Trichothiodystrophy: review of sulfur – deficient brittle hair syndromes and association with the ectodermal dysplasias. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 705-17.
- Brzezińska-Wcisło L, Kamińska-Budzińska G, Macura-Gina M, et al. Netherton's syndrome. In 10th EADV Congress: Skin and Environment – Perception and Protection, Munich (Germany) 2001. Ring J, Weidinger S, Darsow U (eds). Monduzzi Editore. Bologna 2001; 7-11.
- Ito M, Hoshimato K, Sakamoto F, et al. Pathogenesis of pili annulati. *Arch Dermatol Res* 1988; 280: 308-18.
- Reda AM, Rogers RS, Peters MS. Woolly hair naevus. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22: 377-80.
- Rest EB, Fretzin DF. Quantitative assessment of scanning electron microscope defects in uncombable – hair syndrome. *Pediatr Dermatol* 1990; 7: 93-6.