

# КОСОПАД В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ

ПРИЧИНИ, КЛИНИЧНА ИЗЯВА, ДИАГНОЗА, ТЕРАПЕВТИЧЕН ПОДХОД

**КОСОПАДЪТ В ДЕТСКА ВЪЗРАСТ МОЖЕ ДА СЕ ДЪЛЖИ НА ГЪБИЧНИ ИНФЕКЦИИ** (най-често *tinea capitis*), промени в начина на хранене, различни автоимунни заболявания, тракция и други. Макар и рядко се наблюдава и така наречената вродена алопеция, която може да е свързана с ектодермални дисплазии. В настоящата статия са разгледани най-честите причини за загуба на коса в детска и юношеска възраст, както и методи за тяхната диагноза и лечение.



г-р Десислава  
Цветанова, гм<sup>1,2</sup>,  
г-р Джемиле  
Дервиш<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Медицински център  
„Хера“  
<sup>2</sup>МБАЛ „Здравео“,  
гр. София

## Практически подход, какво ново?

Прегледът при такива пациенти трябва да включва внимателно разпитване на родителите за начина на хранене на детето, промени в дневния му режим, преживян стрес, състояние на зъбния статус и има ли нокътни промени. При физикалния преглед е необходимо да се оцени за какъв вид косопад става въпрос – дифузен или косата липсва в точно определени области от скалпа (алопеция ареата). Нужно е да се направи така нареченият pull тест – чрез издърпване на косата, за да се прецени активността на косопادا. При него се захващат между 20 и 60 косъма между палеца и показалеца. При този диагностичен метод лесно отпадат космите във фаза телоген. При отделяне на 2 косъма, ако са захванати 20, то телогенът е около 10%. Нормалният телоген е между 10

и 20%. Важно е пациентите да бъдат разпитани кога последно косата е измита. Ако е в деня преди прегледа, то трябва да се очакват по-малко отделени косми. Уместно е да се определи дали опадването на космите е започнало остро или постепенно. Често пациентите с алопеция ареата имат бързо настъпваща загуба на коса в определени полета от скалпа. При физикалния преглед трябва систематично да се огледат всички области на капилицуума, да се оцени има ли еритем в засегнатата зона. При наличие на зачервяване или лющване на кожата трябва да се обсъдят диференциално диагностично: псориазис, кожен лупус еритематозус, екзема, себореен дерматит<sup>[1]</sup>.

## Най-честите видове косопад

**Tinea Capitis (TC)** е дерматофитна

инфекция, която засяга предимно деца от 3 до 7 години. При възрастни пациенти се открива само в случаи на имуносупресия. Най-честата причина за *tinea capitis* е *Trichophyton tonsurans*, втори по честота се среща *Microsporum canis*, придобит от домашни любимци. Чрез директна инокулация гъбичните хифи навлизат в стратум корнеум и в космения фоликул. Инфекцията става видима на кожата повърхност между 12 и 14 ден. Засегнатите косми са начупени на 1-2 mm над повърхността или изглеждат като точки на нивото на кожата. Дълбоката микоза или *Sezion Celsi* се характеризира с единични, овални, еритемо-егемни инфилтрирани плаки с диаметър 5-6 cm. От фоликулите около начупените косми изтича жълтеникава гноя, като може да е налице и бактериална инфекция. При алопеция, причинена от *Microsporum spp.*, се наблюдава по-високо начупване на космите и десквамация, но без дълбока възпалителна реакция. Полетата с начупени косми са повече на брой и с по-малък диаметър. Ендотриксните инфекции се характеризират със спори вътре в космения фоликул. Кутикулата не е унищожена. При ектодриксно засягане се наблюдават хифи извън ствола на косъма<sup>[2,3]</sup>. Рядко се открива т.нар. favus с начало най-често от капилицуума. Налице са перифолику-

**Ключови думи:**  
косопад, детска  
възраст, гъбични  
инфекции,  
автоимунни  
заболявания

ларен еритем и фина десквамация. Образуват се струпвания от мицели около космите под формата на жълти дискчета, наречени скутулуми. Вследствие на тази инфекция може да се наблюдава цикатрициална алопеция. Понякога при имunosупресия могат да се засегнат гладката кожа и вътрешните органи, което от своя страна е причина за сепсис и смъртен изход. Диференциалната диагноза включва: себореен дерматит, псориазис, алопеция ареата, трихотиломания, фоликулит, причинен от бактериална инфекция, абсцес, лимфом, lupus erythematoses chronicus discoides и други. Диагнозата се поставя според клиничната картина, както и лабораторни резултати от посевка. При преглед с лампа на Wood се търси зелена флуоресценция<sup>[3-5]</sup>. Повечето дерматофити могат да бъдат идентифицирани в рамките на 2 седмици след посевката. Стандартните препарати с калиев хидроксид (KOH) за микроскопски преглед на момента може да определят само наличието на инфекцията с tinea. Терапията включва най-често тербинафин и гризеофулвин таблетки за 4 седмици. При изолирана инфекция с *Trichophyton spp.* в съответни дози също се използват итраконазол и флуконазол. В случаи на инфекция с *microsporum* гризеофулвин е предпочитан препарат. Локално е уместно да се добави шампоан със селениев сулфид или друго противогъбично средство, използван поне 2 пъти седмично в продължение на 4 седмици. Тербинафин е одобрен за лечение на tinea capitis при деца над 4-годишна възраст, като дозите са съответно: под 20 килограма телесно тегло – 62.5 mg дневно, от 20 до 40 килограма – 125 mg дневно, повече от 40 килограма – 250 mg дневно, терапията продъл-

жава за 4 до 6 седмици. Дозата на препарата итраконазол е 3-5 mg/kg дневно за 2 седмици, а на флуконазол 3-5 mg/kg/дн. за 2 до 3 седмици. Гризеофулвин се използва при деца над 2 години<sup>[1]</sup>. При деца на възраст от 1 месец до по-малко от 2 години има ограничени данни за употребата на му, на практика обаче се използва често, с малко странични ефекти и висока ефикасност. Според най-цитираните данни за тази възрастова група 10 mg/kg/дневно е безопасна и ефективна доза<sup>[3]</sup>. Много деца под 1-годишна възраст реагират и се повлияват бързо на локална терапия с азолы, като не се нуждаят от системни лекарства<sup>[1]</sup>.

**Алопеция ареата (АА)** е често срещан тип косопад. По последни проучвания показва пикова честота във възрастта от 1 до 5 години. Въпреки това има и данни, според които се среща между 10 и 15-годишна възраст<sup>[6,7]</sup>. Водеща причина е аутоимунно нарушение, отключено и от фактор на околната среда<sup>[8]</sup>. Проучване между 1054 пациенти с АА и 3278 в контролната група установява зависимост между АА с няколко гена, които контролират активиранието и пролиферацията на Т-клетки, включително интерлевкин-2 (IL-2) и неговия рецептор, човешки левкоцитен антиген и UL16-свързващ протеин (ULBP), който кодира активиращи лиганди на естествени клетки убийци<sup>[7]</sup>. Асоциацията на АА с други аутоимунни заболявания, атопия е описана в различни научни трудове. Клиничната изява включва поява на кръгли петна на скалпа, на които липсва коса. Те често са асимптомни или леко сърбящи<sup>[6,9]</sup>. При трихоскопия се наблюдават жълти точки, къси велус косми, косми с форма на удивителен знак и начупени косми

над нивото на кожата. Няма патогномоничен трихоскопски маркер за АА. Следователно диагнозата трябва да се основава на едновременно съществуване на няколко трихоскопски находки, а не на наличието на един признак. Алопеция ареата може да бъде свързана най-често с тиреоидит на Хашимото и витилиго, но се наблюдава и при пациенти със захарен диабет, ревматоиден артрит, пернициозна анемия, лупус, цъолиакия и витилиго<sup>[6,8]</sup>. В диференциално диагностичен аспект се разглеждат tinea capitis и трихотиломания. При дифузна АА състоянието трябва да бъде различавано от телогенен ефлувиум и дифузна тinea capitis инфекция. В контекста на анамнеза за лошо хранене или отказ от прием на храна трябва да се вземат предвид и определени хранителни дефицити на микроелементи и витамини – цинк, желязо, фолиева киселина, витамин Д, витамин В12, протеинови дефицити и други.

## Случай от клиничната практика

Дете от мъжки пол, на 10-годишна възраст, с данни за внезапно започнала алопеция ареата в областта на скалпа – теменно вдясно. По данни на майката то по-рядко консумира червено месо и риба, спортува активно в ежедневието си и е имало алергична астма, която не се е обостряла поне от няколко години. Не е приемало системни кортикостероиди и антибиотици през последната година. От физикалния преглед не се установяват патологични нарушения по отношение на сърдечно-съдова, дихателна и храносмилателна



фигура 1: Дерматологичен статус



фигура 2: Трихоскопия

системи. Не се палпират патологично увеличени лимфни възли. Детето няма установени нарушения относно зъбния статус. При направени лабораторни изследвания от препарат и посевка не се установява микоза. Стойностите на резулта-

тите от пълната кръвна картина, ТСХ, фТ4, ТАТ и МАТ и биохимията са в референтните граници. Нивата на фолиева киселина също са без отклонения. Доказани са понижени стойности на Витамин В12, характерни за латентен дефицит и ниски нива Витамин D3. Дерматологичен статус: патологичният кожен процес ангажира областта на капилициума, вдясно теменно. Представя се от едно алопетично поле, като кожата е непроменена. Космите по ръба на полето се отскубват лесно. В областта на алопетичното поле се наблюдават изтънели и чупливи косми (Фиг. 1).

При трихоскопия са налице следните находки (Фиг. 2): черни точки, къси велус косми, косми с форма на удивителен знак, както и леко изразена десквамация.

Започната е терапия с Витамин В12 и Витамин D под формата на спрей, в дози подходящи за съответната възраст. Назначен е и режим за хранене. Към момента детето е под наблюдение, като предстоят контролни изследвания на витамин В12.

Протичането на АА е непредвидимо. Циклите на косопад и повторен растеж могат да се появяват с години или за цял живот. Прогнозата е лоша, ако началото е преди пубертета, детето има положителна фамилна анамнеза, косопадът е обширен, има епизоди на atopичен дерматит. Диагнозата обикновено се поставя клинично, понякога е уместно и взимането на кожна биопсия, която разкрива възпаление и наличие на лимфоцитен инфилтрат около космения фоликул. Почесто биопсията не е необходима, но е уместно да се изключи tinea capitis като причина за алоpecia. Редно е да се проведат изследвания, изключващи анемия – пъл-

на кръвна картина, серумно желязо, желязо свързващ капацитет, да се направи скрининг за заболявания на щитовидна жлеза и да се изследват ТСХ, фТ4, ТАТ и МАТ. Не са задължителни рутинните тестове на анти-нуклеарни антитела<sup>[6]</sup>.

Лечението на АА може да бъде трудно. Най-често при деца се използват локални кортикостероиди (клас I-III). Във възрастта над 10 години се добавят и локални ретиноиди и рядко системни стероиди (пулс терапия)<sup>[10-12]</sup>. Терапиите обикновено се използват за 6 до 8 седмици, с повторна оценка след този период от време. В редки случаи са описани и терапии с интралезионални кортикостероиди над и под 10-годишна възраст. Ограничени са данните за употребата на системни средства, включително метотрексат, 25 хидроксихлорохин сулфат, други имуномодулатори и приложението на ултравиолетова В-светлинна фототерапия. Не е доказана ефикасност от употребата на макролимус, блокери на тумор некротичен фактор-алфа, локален латанопрост или 5-флуорурацил<sup>[1,13]</sup>. Използването на миноксидил е спорно. Няколко изследователи описват положителни ефекти от локалния миноксидил при лечението на АА. В плацебо-контролирани проучвания ефектът на миноксидил не е бил значим в сравнение с плацебо медикамента<sup>[14]</sup>. Поради това употребата на миноксидил не се препоръчва рутинно при деца.

**Тракционната алоpecia** е състояние на косопад, причинено от увреждане на космения фоликул чрез постоянно дърпане или напрежение с течение на времето. Често се среща при деца и възрастни, които носят косата си на стегнати плитки, конски опашки или други прически,

водещи до силно напрежение, дърпане и начупване на косата. Може да възникне и при химическа обработка с бои, други химикали или обезцветители, които увреждат кератина на косъма и отслабват ствола му<sup>[15,16]</sup>. В Съединените щати тракционната алопеция е по-често срещана при деца и тийнейджъри с афро-американски произход, вероятно поради прическите. Доказано, е че постоянното дърпане или напрежение върху космения фоликул уврежда източника на нови клетки, подпомага растежа на косата – дермалната папила. При тракционната алопеция изтъняването на косата и отпадането ѝ обикновено се локализира в периферията на скалпа, с акцентирание във фронталните и темпоралните области<sup>[16]</sup>.

Най-често **трихотиломания** се среща във възрастта от 9 до 13 години и може да бъде резултат на депресия или тревожност. При децата под 5-годишна възраст преминава от само себе си. При разпитване на родителите те съобщават, че детето несъзнателно скубе косата си, докато е заето с други ежедневни дейности<sup>[17,18]</sup>. Когато косата е сплетена плътно на редове, косопадът се появява в съседство с редовете плитки. Често се наблюдава пуста ла около космения фоликул, защото напрежението може да причини възпаление и поява на фоликулит около изскубаните косми. Офиазисният модел АА в ранните етапи може да имитира тракционна алопеция. При трихотиломания за разлика от тракционната алопеция, по-честа е загуба на коса в горната част на скалпа, горните мигли и веждите. При наличие на сквами и еритем в областта на капилицума, където е опадала косата, е уместно да се

направи скрининг за дерматофити, както и ако има пустули. Терапевтично е важно ранното идентифициране на проблема, поддържането на косата с избягване на стезгнатите прически и химическо третиране. Някои пациенти в зряла възраст избират трансплантация на коса, в случай че косопадът е по-изразен и постоянен<sup>[15,16]</sup>. При телегоения ефлувиум (ТЕ) се наблюдава алопеция, но без цикатрикси. Причината е рязката промяна на фазата на растеж на косата от анаген към телоген. При здрави индивиди само 10 до 15% от космите са в телоген. При наличие на ТЕ от 20 до 50% на космите се наблюдава голяма загуба на коса за кратък период от време. Остър ТЕ може да се появи и при двата пола. Хормоналните промени в следродилния период са често причина за ТЕ. При децата също може да се наблюдава телоген ефлувиум. Състоянието се дължи на вирусни инфекции, висока температура, други системни заболявания, операции, лекарства, хранителен дефицит, свързан с липса на протеини, желязо, цинк, есенциални мастни киселини, промени във функцията на щитовидната жлеза и негативни емоционални събития. При пациентите се наблюдава внезапно засилено оканване на косата дифузно по скалпа от 3 до 4 месеца след провокиращото събитие. В отделни случаи продължителността на времето, през което косата остава в телоген може да бъде по-кратко или по-дълго от 3 до 4 месеца<sup>[19]</sup>.

В заключение, настоящата статия представя най-честите причини за косопад в детска възраст, новости и предизвикателства в диагнозата и лечението на съответните заболявания. Представеният клиничен случай има за цел да покаже, че е

важно освен често прилаганите изследвания, да се обръща внимание на начина на хранене и да се проучват задълбочено различни дефицити на витамини и микроелементи, тъй като все повече се наблюдават подобни казуси в дерматологичната практика. ■

#### Книгопис:

1. Castelo-Soccio, L. Diagnosis and Management of Alopecia in Children. *Pediatric Clinics of North America*, 2014;61:427–442.
2. Moriarty B, Hay R, Morris-Jones R. The diagnosis and management of tinea. *BMJ* 2012;345:4380.
3. Trovato MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. *Cutis* 2006;77:93–9.
4. Michaels BD, Del Rosso JQ. Tinea capitis in infants: recognition, evaluation and management suggestions. *J Clin Aesthet Dermatol* 2012;5:49–59.
5. Friedlander SF, Pickering B, Cunningham BB, et al. Use of the cotton swab method in diagnosing tinea capitis. *Pediatrics* 1999;104:276–9.
6. Alkhalifah A, Alsantali A, Wang E, et al. Alopecia areata update: part II. Treatment. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:191–202.
7. Mukherjee N, Burkhart CN, Morrell DS. Treatment of alopecia areata in children. *Pediatr Ann* 2009;38:388–95.
8. Petukhova L, Cabral RM, Mackay-Wiggan J, et al. The genetics of alopecia areata: what's new and how will it help our patients? *Dermatol Ther* 2011;24:326–36.
9. MacDonald Hull SP, Wood ML, Hutchinson PE, et al. Guidelines for the management of alopecia areata. *Br J Dermatol*. 2003;149:692–9.
10. Das S, Ghorami RC, Chatterjee T, et al. Comparative assessment of topical steroids, topical tretinoin (0.05%) and dithranol paste in alopecia areata. *Indian J Dermatol* 2010;55:148–9.
11. Tosti A, Piraccini BM, Pazzaglia M, et al. Clobetazol propionate 0.05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:96–8.
12. Rigopoulos D, Gregoriou S, Korfitis C, et al. Lack of response of alopecia areata to pimecrolimus cream. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:456–7.
13. Roseborough I, Lee H, Chwalek J, et al. Lack of efficacy of topical latanoprost and bimatoprost ophthalmic solutions in promoting eyelash growth in patients with alopecia areata. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:705–6.
14. Olsen EA, Carson SC, Turney EA. Systemic steroids with or without 2% topical minoxidil in the treatment of alopecia areata. *Arch Dermatol* 1992;128:1467–73.
15. Rodnet IJ, Onwuodiwe OC, Callender VD, et al. Hair and scalp disorders in ethnic populations. *J Drugs Dermatol* 2013;12:420–7.
16. Samrao A, Price VH, Zedek D, et al. The "Fringe Sign" – a useful clinical finding in traction alopecia of the marginal hair line. *Dermatol Online J* 2011;17:1.
17. Huynh M, Gavino AC, Magid M. Trichotillomania. *Semin Cutan Med Surg* 2013;32:88–94.
18. Panza KE, Pittenger C, Bloch MH. Age and gender correlates of pulling in pediatric trichotillomania. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013;52:241–9.
19. Bedocs LA, Bruckner AL. Adolescent hair loss. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:431–5.