Клинико-этиологическое разнообразие алопеций и анализ частоты встречаемости в структуре дерматологических нежелательных явлений противоопухолевой терапии

А.Н. Львов, д.м.н., проф.[1, 2], В.Н. Дмитриев, д.м.н.[3], А.Д. Левина[1], Е.А. Шатохина, д.м.н., проф.[1, 2], А.В. Миченко[1, 2, 4], Е.А. Мельникова[3], А.Я. Билык[5]

[1] *Центральная государственная медицинская академия Управления делами Президента РФ, Москва*

[2] *Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Медицинский научно-образовательный институт*

[3] *Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ НМИЦ радиологии, Обнинск*

[4] *Международный институт психосоматического здоровья, Москва*

[5] *ООО «Алкой-Фарм», Москва*

Адрес для переписки: Анна Дмитриевна Левина, anetlevina@mail.ru

Для цитирования: Львов А.Н., Дмитриев В.Н., Левина А.Д. и др. Клинико-этиологическое разнообразие алопеций и анализ частоты встречаемости в структуре дерматологических нежелательных явлений противоопухолевой терапии. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (32): 80–90.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-32-80-90

На фоне противоопухолевой терапии пациенты с онкологическими заболеваниями сталкиваются с различными трихологическими изменениями: выпадение и истончение волос, изменение их цвета и структуры, гипертрихоз. Выпадение волос (алопеция) – неизбежный побочный эффект большинства видов противоопухолевой терапии, оказывающий сильное влияние на психологические и социальные аспекты жизни пациентов. Алопеция, индуцированная противоопухолевой терапией, приводит к стигматизирующему отношению в обществе, в связи с чем почти четверть онкологических пациентов может отказаться от жизненно необходимого лечения. Риск потери волос и степень ее тяжести варьируются в зависимости от самого препарата, его дозировки, частоты приема, продолжительности и пути введения. Было проведено обсервационное многоцентровое одномоментное поперечное сплошное неконтролируемое исследование пациентов с кожными токсическими реакциями на фоне приема противоопухолевых препаратов. В результате анализа распространенности алопеции, вызванной противоопухолевой терапией, было отмечено нозологическое разнообразие выявленных видов алопеции. Некоторые из них существовали до начала противоопухолевой терапии – андрогенетическая алопеция, другие имели лекарственно индуцированный характер, в частности диффузная анагеновая алопеция на фоне химиотерапии и очаговая алопеция на фоне иммунотерапии. Отмечено, что пациенты характеризовали свое состояние кожи как тяжелое, а врачи чаще оценивали высыпания как поражение кожи средней тяжести. Алопеция остается недооцененным расстройством в онкологической практике. Важно привлекать дерматологов к решению проблемы потери волос на фоне противоопухолевой терапии, своевременно информировать пациентов о возможных последствиях данной терапии, методах маскировки, вариантах профилактики и лечения.

Ключевые слова: *алопеция; противоопухолевая терапия; алопеция, вызванная химиотерапией; алопеция, вызванная лучевой терапией; алопеция, вызванная иммунотерапией; алопеция, вызванная эндокринной терапией*

Введение

С каждым годом во всем мире наблюдается рост заболеваемости злокачественными новообразованиями. Так, в Российской Федерации в 2024 г. было выявлено 698 693 случая онкологических заболеваний, что на 3,6% больше по сравнению с предыдущим годом [1].

Существуют различные методы противоопухолевой терапии: химиотерапия, эндокринная, лучевая, молекулярно-таргетная терапия, иммунотерапия. На их фоне у онкологических пациентов могут наблюдаться органоспецифические побочные эффекты. Среди трихологических изменений отмечаются выпадение волос на разных участках тела, пигментные и структурные изменения, гипертрихоз. Самая часто встречающаяся патология – выпадение волос (алопеция) в области скальпа.

Алопеция на фоне противоопухолевой терапии – дермадром, возникающий у 65% онкологических пациентов [2] и негативно влияющий на качество их жизни, в том числе на физическую, психологическую и социальную сферы. Алопеция может возникать как при традиционной цитотоксической химиотерапии, так и при терапии другими противоопухолевыми препаратами. При этом характер алопеции может быть различен: локализованный, диффузный и тотальный; острый и хронический; обратимый и необратимый, в том числе приводящий к рубцовой алопеции [3].

Потеря волос является одной из основных проблем для женщин с онкологическими заболеваниями и может повлиять на отказ от жизненно важного лечения. Так, 58% женщин, готовящихся к химиотерапии, определили алопецию как самый тревожный ожидаемый побочный эффект, а 14% пациенток были готовы отказаться от химиотерапии из-за риска выпадения волос [4, 5]. По данным исследования V. Saggar и соавт. (2013), до 25% пациентов, принимающих гормональную терапию, сталкиваются с выпадением волос [6]. На фоне иммунотерапии выпадение волос отмечается у 2% пациентов [7].

E.K. Choi и соавт. (2014) провели исследование среди пациенток, больных раком молочной железы [8]. Как выяснилось, 55% из них испытывали очень сильный стресс из-за алопеции. Кроме того, группа с высоким уровнем стресса была чаще подвержена депрессии.

J. Williams и соавт. (1999) изучили и проанализировали алопецию, ее влияние на жизнь пациентов и их повседневную деятельность [9]. В фокус-группу вошли женщины с алопецией, индуцированной химиотерапией (АИХ). Было установлено, что большинство пациенток испытало психологические реакции от АИХ: неподготовленность, шок, личное смущение, потеря чувства собственного достоинства и т.д.

Результаты исследования M. Hackbarth и соавт. (2008) показали, что 17,4% онкологических пациентов считают алопецию самым неприятным побочным эффектом, а 30,4% пациентов, столкнувшихся с алопецией, чувствует себя ограниченными в занятиях хобби и других видах деятельности [10].

Согласно критериям токсичности, приведенным в стандартизированной системе Common Terminology Criteria for Adverse Events (Version 5.0, 2017), разработанной Национальным институтом рака США (NCI), у алопеции выделяют две степени тяжести [11]. Для I степени характерна потеря до 50% волос от нормального количества, заметная только при ближайшем рассмотрении и не требующая методов маскировки (например, ношения парика). При II степени происходит потеря более 50% волос от нормального количества, что видимо на расстоянии и вызывает психосоциальный дискомфорт: при желании скрыть потерю волос пациент использует методы маскировки. II степень тяжести алопеции особенно негативно воздействует на качество жизни пациентов, в связи с чем важно разработать профилактические меры для психологической подготовки пациентов.

Для более точной оценки тяжести АИХ рекомендуется использовать модифицированную шкалу выпадения волос Дж.С. Дина [12]:

- 0-я степень – отсутствие выпадения волос;
- 1-я степень – от 0 до 25% выпадения волос;
- 2-я степень – выпадение волос > 25 до ≤ 50%;
- 3-я степень – выпадение волос > 50 до ≤ 75%;
- 4-я степень – более 75% выпадения волос [13].

Существует множество различных химиотерапевтических препаратов, но не все одинаково влияют на жизненный цикл волосяных фолликулов. Кроме того, риск потери волос и степень ее тяжести зависят как от самого химиотерапевтического препарата, так и от его дозировки, частоты приема, продолжительности и пути введения. Вероятность возникновения АИХ варьируется в зависимости от класса препаратов: при применении таксанов (например, паклитаксел, доцетаксел) она составляет более 80%, антрациклинов (доксорубицин) – 60–100%, алкилирующих агентов (циклофосфамид) – более 60%, антиметаболитов (5-фторурацил и лейковорин) – 10–50% [14]. В ретроспективном исследовании J. Chan и соавт. (2021) было выявлено, что перманентная АИХ начиналась у 14 (10,1%) из 138 пациентов, принимающих паклитаксел, и у 57 (23,3%) из 245 пациентов, принимающих доцетаксел [15].

В таблице 1 перечислены химиотерапевтические препараты, вызывающие выпадение волос в области волосистой части головы.

Некоторые противоопухолевые препараты, такие как висмодегиб и иммунотерапия, могут вызывать стойкую алопецию даже при временном перерыве или полном прекращении их приема. После трансплантации стволовых клеток может возникать как диффузная (~15,6%), так и очаговая алопеция (~20%) [16]. На фоне высокодозной лучевой терапии алопеция проявляется в том месте, где проводится терапия, например в области головы при опухолях головного мозга или метастазах в головной мозг. Описаны случаи репигментации стержней волос на фоне таргетной и иммунотерапии [17].

При лечении химиотерапией и/или эндокринной терапией у 28 и 31% пациентов наблюдается полная потеря бровей и ресниц соответственно; у 59 и 54% пациентов – потеря бровей и ресниц разной степени тяжести соответственно [18]. При лечении только

Таблица 1. Характеристика групп химиотерапевтических препаратов

Препараты	Механизм действия	Показания	Риск алопеции	Клиническая и трихоскопическая картина
Таксаны (*паклитаксел, доцетаксел*)	Способствуют полимеризации и стабилизации микротрубочек, блокируя деление клеток	Рак молочной железы, рак яичников, рак головы и шеи, рак легких и др.	> 80%	Выпадение волос: диффузное анагеновое, телогеновое с 1–3-й недели после начала терапии; вовлекаются брови, ресницы, борода и др.; почти полная потеря волос на голове и теле. Трихоскопия: черные точки – остатки сломанных волосяных стержней (волосяные стержни истончаются и могут ломаться в точках сужения); желтые точки – пустующие волосяные фолликулы; перетяжки Поля – Пинкуса – истончение или сужение стержня волоса без его последующего перелома (при более низких дозировках химиотерапии); волосы в виде восклицательного знака – короткие волоски с истонченным и гипопигментированным проксимальном кончиком и темной дистальной частью; «бесконечный волос» (infinity hair)
Подофиллотоксины (этопозид)	Ингибируют топоизомеразу II, повреждают ДНК и блокируют митоз	Рак яичников, мелкоклеточный и немелкоклеточный рак легкого, неходжкинские лимфомы, рак желудка и др.	> 66%	
Антрациклины (*доксорубицин,* даунорубицин, *эпирубицин*)	Нарушают матричные функции ДНК: встраиваются в спираль ДНК и блокируют синтез РНК	Рак молочной железы, рак яичников, лимфома, саркомы, рак щитовидной железы и др.	> 60%	
Алкилирующие агенты (*циклофосфамид, бусульфан, тиотепа*)	Образуют меж- и внутрицепочные сшивки в молекуле ДНК, нарушая ее матричные функции и приводя к гибели клетки	Рак молочной железы, лимфома, множественная миелома, нейробластома, трансплантация костного мозга и др.	> 60%	
Антиметаболиты (фторурацил, капецитабин)	Нарушают синтез ДНК и РНК, угнетая деление опухолевых клеток	Рак молочной железы, злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, рак шейки матки и др.	10–50%	

Примечание. Курсивом выделены препараты, вызывающие АИХ.

химиотерапией у 42 и 41% пациентов обнаруживается полная потеря бровей и ресниц соответственно; у 49 и 49% пациентов – потеря бровей и ресниц разной степени тяжести соответственно. При лечении только эндокринной терапией у 1 и 0% пациентов отмечается полная потеря бровей и ресниц соответственно; у 26 и 26% пациентов – потеря бровей и ресниц разной степени тяжести соответственно.

Патофизиология алопеции на фоне противоопухолевой терапии остается не до конца изученной. Алопеция может иметь различные патологические механизмы и клинические проявления, что связано с жизненным циклом волосяного фолликула. Волосяной фолликул проходит регулярные циклы инволюции и регенерации на протяжении всей жизни: фазу роста (анаген) – 2–6 лет; регрессию (катаген) – 2–3 недели; фазу покоя (телоген) – 2–3 месяца; фазу выпадения волоса (экзоген). В норме в анагене на коже головы находится ~85–90% волос, в катагене – 2%, в телогене – 3,6–15% [19]. В анагене происходит активное деление матричных клеток, что делает их уязвимыми при противоопухолевой терапии [20]. При ингибировании пролиферации клеток стержень волоса обламывается или выпадает.

Алопецию, индуцированную противоопухолевой терапией, классифицируют на три группы в зависимости от механизма действия препарата:

1) разрушение волосяного фолликула (происходит в основном при химиотерапии и лучевой терапии);
2) миниатюризация волосяного фолликула (характерна при эндокринной и таргетной терапии);
3) блокировка жизненного цикла волосяного фолликула (свойственна иммунотерапии) [3].

Химиотерапия

Побочные эффекты при использовании химиотерапевтических препаратов возникают из-за их неселективного действия как на клетки опухоли, так и на здоровые клетки, способные к быстрому делению, в том числе клетки волосяного фолликула.

Предполагается, что АИХ – следствие прямого воздействия на высокопролиферативные матричные кератиноциты в фазе анагена, а также на меланогенез. Химиотерапевтические препараты останавливают митотическую активность клеток (кератиноцитов и меланоцитов) в фазе анагена, тем самым вызывая анагеновую алопецию. Если фолликул находится в поздней фазе анагена, характеризующейся более низкой митотической активностью, химиотерапия ускоряет переход в фазу телогена (преждевременный телоптоз). На фазы катагена и телогена химиотерапия, вероятно, не оказывает никакого влияния, потому что они являются митотически низко активными фазами.

M. Miteva и соавт. (2011) изучили влияние системной химиотерапии на волосяные фолликулы, оценивая патоморфологические изменения в биоптатах кожи [21]. В исследовании приняли участие 10 пациентов с хронической алопецией после системной химиотерапии. Шесть пациентов при диагностированном злокачественном новообразовании молочной железы получало доцетаксел, три пациента при остром миелоидном лейкозе – бусульфан, один пациент при раке легких – цисплатин и этопозид. Ученые выявили существенное увеличение числа телогеновых фолликулов: соотношение анагена к телогену составило

3,6 : 1, в то время как нормальное соотношение в здоровой коже головы – 9 : 1. Также была обнаружена тенденция к группировке двух или трех телогеновых фолликулов, что может быть связано с синхронизацией цикла волосяных фолликулов после анагеновой алопеции и с миниатюризацией волосяных фолликулов. Кроме того, отмечалось увеличение фиброзных тяжей в сетчатом слое дермы и субдермальном слое, что подтверждает наличие миниатюризированных веллусоподобных и телогеновых фолликулов. Исследователи также обнаружили тельца Арао – Перкинса (Arao-Perkins) в субдермальной части фиброзных тяжей миниатюризированных фолликулов.

Выпадение волос в области волосистой части головы может начаться через одну – три недели после проведения химиотерапии, причем в этот процесс вовлекаются и другие области (брови, ресницы, борода, подмышки, генитальная область). У ряда пациентов также меняются цвет и текстура волос. Отмечается, что полная густота волос может восстанавливаться самостоятельно через три – шесть месяцев после прекращения лечения. В случае сохранения алопеции более шести месяцев после прекращения лечения говорят о хроническом процессе, то есть о постоянной алопеции.

Большинство экспертов консенсуса по профилактике, диагностике и лечению стойкой алопеции, вызванной химиотерапией (2025), определило постоянную АИХ (пАИХ) как особую форму безрубцовой алопеции [22]. Причины появления пАИХ – это истощение или разрушение стволовых клеток волосяных фолликулов во время химиотерапии. Факторы риска – тип химиотерапии (таксаны (паклитаксел, доцетаксел), антрациклины (доксорубицин, эпирубицин), алкилирующие агенты (циклофосфамид, тиотепа, бусульфан)), высокие дозы, схемы комбинированной терапии, пожилой возраст. Кроме того, по итогам консенсуса отмечено, что АИХ может стать перманентной, если лечение будет начато с запозданием (80%).

Из субъективных ощущений пациенты чаще всего отмечают триходинию и зуд. S.J. Yun и соавт. (2007) изучили сенсорные феномены и другие проявления у 64 пациентов с АИХ [23]. 10 (15,6%) пациентов жаловались на боль, 8 (12,5%) пациентов – на зуд, 7 (10,9%) пациентов – на оба субъективных симптома. Более того, у пациентов наблюдались шелушение, фолликулит и гиперпигментация.

На трихоскопии наблюдаются следующие признаки: черные точки – остатки сломанных волосяных стержней (волосяные стержни истончаются и могут ломаться в точках сужения); желтые точки – пустующие волосяные фолликулы; перетяжки Поля – Пинкуса – истончение или сужение стержня волоса без его последующего перелома (при более низких дозировках химиотерапии); волосы в виде восклицательного знака – короткие волоски с истонченным и гипопигментированным проксимальным кончиком и темной дистальной частью. В 2020 г. A. Patri и соавт. обнаружили и описали новый трихоскопический признак – «волос в форме знака бесконечности» (infinity hair), то есть отрастающий волос с заостренным концом, похожий на математический знак «бесконечность» [24].

Лучевая терапия

Радиационно-индуцированная алопеция (РИА) начинается через одну – три недели после первой процедуры облучения (фотонная и протонная терапия). Предполагается, что механизм этой алопеции обусловлен дозозависимым повреждением активно делящихся матричных клеток волосяных фолликулов в фазе анагена. Так, волос преждевременно переходит в фазу катагена и в последующем в фазу телогена. Алопеция может носить обратимый характер (по типу анагеновой алопеции) и постоянный (рубцовый характер) в зависимости от полученной дозы облучения, размера облучаемой области и используемого препарата для радиомодификации (например, химиотерапии). Постоянная РИА возникает при дозах облучения от 21 до 30 Гр [25]. Возобновление роста волос обычно происходит через два – шесть месяцев после последней процедуры лучевой терапии. Если рост волос не возобновляется, РИА считается постоянной при дозах облучения > 21 Гр у детей и > 43 Гр у взрослых [25].

На трихоскопии видны черные точки, желтые точки, веллусные волосы, обломанные волосы, присутствует перипилярный знак, пламенеющие волосы – короткие волнистые сломанные волосы.

Иммунотерапия

На фоне иммунотерапии возникает нерубцовое выпадение волос, в том числе гнездная алопеция (частичная и универсальная) [26]. Кроме того, у пациентов может наблюдаться изменение цвета волос: гипо-, гипер- и репигментация.

При иммунотерапии используются классы препаратов анти-PD-1 и анти-PD-L1 (например, пембролизумаб, ниволумаб, атезолизумаб), ингибитор CTLA-4 (ипилимумаб) и их комбинации. Эти препараты способствуют постоянной активации Т-клеток и противоопухолевой активности, что приводит к побочным эффектам, связанным с нарушением иммунной регуляции.

Предполагается, что диссоциация дермальной оболочки волосяного фолликула от популяции PD-L1-экспрессирующих клеток инициирует каскад иммунных событий, включающих активацию цитотоксических Т-лимфоцитов и нарушение иммунологического гомеостаза, характеризующегося дисбалансом между иммунным надзором и периферической толерантностью [27]. В результате подобной иммунной дисрегуляции волосяной фолликул утрачивает статус иммунопривилегированного микроокружения, что сопровождается интенсивной перифолликулярной лимфоцитарной инфильтрацией. Аналогичный дисбаланс между эфферентными механизмами иммунного ответа и центральной/периферической аутотолерантностью, предположительно, служит триггером для развития аутоиммунной депигментации, такой как витилиго.

Выделяют две гипотезы репигментации волос на фоне иммунной терапии. Одни ученые предполагают, что препараты ингибируют провоспалительные цитокины (фактор некроза опухоли α, фактор некроза опухоли β, интерлейкин (ИЛ) 1 и ИЛ-6) и негативно действуют на меланогенез [17]. Другие ученые считают, что меланоциты в волосяных фолликулах активны благодаря воспалительным медиаторам (цитокины и реактивные формы кислорода), тем самым объясняя локализованную репигментацию после индуцированного фолликулита [17].

Эндокринная терапия

При эндокринной терапии используются такие препараты, как ингибиторы ароматазы, селективные модуляторы эстрогенных рецепторов и др. На фоне этой терапии характерна андрогенная алопеция с преобладанием выпадения и поредения волос в лобно-теменной и макушечной областях.

В исследовании V. Saggar и соавт. (2013) было показано, что алопеция встречается у пациентов, получающих терапию анастрозолом и гозерелином (25%), тамоксифеном, а затем анастрозолом (14,7%), мифепристоном (14,3%) [6]. С алопецией чаще всего сталкиваются пациенты, принимающие терапию ингибиторами ароматазы. На фоне этого лечения выпадение волос было отмечено у 75 (67%) пациентов, а на фоне селективных модуляторов рецепторов эстрогена – у 37 (33%) пациентов [28]. Отметим также, что на фоне терапии ингибиторами ароматазы наблюдается как выпадение, так и истончение волос [29].

На коже головы преобладают β-эстрогеновые рецепторы, экспрессирующиеся в волосяном фолликуле [30]. Эти рецепторы находятся в клетках дермального сосочка, соединительнотканной оболочке, эпителиальном матриксе, наружном корневом влагалище и зоне его выпуклости (bulge зона) [30].

Эстрогены и андрогены выступают в качестве модуляторов роста волос. При блокировании эндокринных рецепторов и сигнальных путей уровень дигидротестостерона повышается, что может приводить к алопеции у пациентов, получающих эндокринную терапию.

Отмечаются такие трихоскопические признаки, как одиночные устья волосяных фолликулов и анизотрихоз.

Таргетная терапия EGFR-ингибиторами

Самым распространенным методом лечения злокачественных опухолей остается химиотерапия. Тем не менее в настоящее время все больше внимания уделяется таргетной терапии, воздействующей исключительно на сигнальные пути, стимулирующие пролиферацию клеток опухоли.

Мишенью для таргетной терапии при некоторых видах рака (желудочно-кишечного тракта, плоскоклеточный рак кожи, головы, шеи) становится рецептор эпидермального фактора роста EGFR – трансмембранный гликопротеин, экспрессирующийся на поверхности нормальных и трансформированных эпителиальных клеток и регулирующий клеточный рост и дифференцировку.

EGFR – важный регулятор кожного гомеостаза, проявляющийся в базальных кератиноцитах, потовых железах и сальных железах, внешней оболочке корня волоса [31]. Эпидермальный фактор роста (EGF) контролирует вход в фазу анагена и выход из нее, а его ингибирование блокирует переход волоса из анагена в телоген и усиливает апоптоз кератиноцитов [32].

Ингибирование EGFR приводит к дезорганизации образования волосяного фолликула (появляются тонкие, ломкие, вьющиеся волосы [33]), нарушает дифференциацию кератиноцитов и эпителиальных клеток в кожных придатках, увеличивает экспрессию провоспалительных цитокинов и хемокинов, уменьшает антимикробные пептиды [34]. При применении ингибиторов EGFR появляется повышенная восприимчивость к кожным инфекциям. Изменение микробиома кожи, в котором доминирует золотистый стафилококк, приводит к нарушению кожного барьера и к воспалительной реакции.

Частыми трихологическими проявлениями, индуцированными ингибиторами EGFR (например, цетуксимаб, панитумумаб, эрлотиниб, гефитиниб), являются алопеция (рубцовая и нерубцовая), текстурные изменения волос (становятся тонкими и ломкими, начинают виться) и их чрезмерный рост, в том числе рост ресниц – трихомегалия [35]. При трихомегалии ресницы становятся длинными, вьющимися и жесткими, иногда повреждают роговицу, вызывая сильный дискомфорт у пациентов [36]. Кроме того, в 2025 г. A. Dhiman и соавт. впервые описали случай репигментации при приеме препарата акситиниба (ингибитор тирозинзависимых киназ) [37].

Профилактика и лечение

На сегодняшний день не существует общепринятых методов профилактики и лечения выпадения волос на фоне противоопухолевой терапии.

В 1970 гг. в качестве лечения АИХ был предложен метод охлаждения кожи головы. В 2015 г. FDA одобрил гипотермию кожи головы в качестве предотвращения АИХ у пациентов с раком молочной железы. Гипотермия вызывает холодный стресс, вазоконстрикцию и уменьшение кровотока к волосяным фолликулам (двухфазная сосудистая реакция), тем самым снижая количество цитостатических и цитотоксичных агентов, достигающих кожи головы.

Метод лечения с помощью охлаждения головы имеет ограничение для пациентов с определенными видами опухолей из-за повышенного риска метастазирования – это гематологические опухоли, рак головы/шеи, терапия на основе платины.

В 2017 г. в исследовании V.V. Shah и соавт. приняли участие 142 пациента с АИХ [38]. Сохранение волос было выявлено у 48 из 95 женщин, которых лечили с использованием гипотермии. В настоящее время не установлено четких рекомендаций по оптимальному применению охлаждения кожи головы для лечения АИХ.

В 2021 г. T. Zhou и соавт. провели систематический обзор и метаанализ терапии охлаждения кожи головы при выпадении волос у пациентов с раком молочной железы, получающих химиотерапию [39]. По результатам обзора были отмечены такие побочные эффекты, как чувство холода, дискомфорт в шее и плечах, головная боль, боль в коже головы и в области лба, тошнота, предобморочное состояние и головокружение. Перечисленные состояния носили временный характер.

Эффективность криопрофилактики АИХ колеблется от 50 до 70% [40]. При этом она улучшает психоэмоциональное состояние пациентов, снижает уровень их тревожности и приводит к улучшению качества жизни.

Рассматривают несколько вариантов лечения алопеции, индуцированной противоопухолевой терапией.

1) Местный и пероральный миноксидил. Механизм действия миноксидила все еще полностью не изучен. Считается, что миноксидил продлевает фазу анагена и стимулирует рост волос за счет индукции ангиогенеза путем регуляции экспрессии эндотелиального фактора роста сосудов и активации простагландина-эндопероксидной синтазы 1. Используют 2 и 5%-ный местный раствор и 5%-ную пену миноксидила после прекращения курса противоопухолевой терапии. Несмотря на терапевтическую эффективность, современные исследования свидетельствуют о частых побочных эффектах данного препарата. К ним относятся аллергические реакции, контактный дерматит, гипертрихоз в области лица и шеи, а также усиление гиперпигментации кожи [41].

   Также есть исследования о применении низких доз перорального миноксидила (0,5–1,25 мг) [42, 43]. Дозы корректируются в зависимости от реакции и переносимости пациентами. Необходимо помнить, что одним из побочных эффектов перорального миноксидила является гипертрихоз, о чем пациенты должны быть заранее проинформированы.
2) Спиронолактон. Спиронолактон обладает антиандрогенным действием и используется в лечении андрогенной алопеции. По результатам систематического обзора не было обнаружено связи между использованием спиронолактона и возникновением рака [22], однако препарат должен назначаться с осторожностью пациентам с эндокринными опухолями из-за относительного гипотетического риска гормональной стимуляции.
3) Аналог простагландина. При выпадении ресниц после химиотерапии предложено использовать местно биматопрост 0,03%, который является аналогом простагландина. Отмечалось, что применение биматопроста 0,03% один раз в день в течение 12 месяцев на верхние веки является эффективной терапией для пациентов с идиопатическим и химиотерапевтическим гипотрихозом [44].
4) Средства лечебной косметики. Интеграция в комплексную программу лечения алопеции на этапе реабилитации после проведенного курса противоопухолевой терапии наружных дерматокосметических средств, стимулирующих рост волос и ухаживающих за кожей головы, таких как дерматокосметические препараты СЕЛЕНЦИН®, позволяет улучшить общее состояние на этапе реабилитации, предоставляя пациентам практический и эффективный инструмент для решения как физических, так и психологических проблем, связанных с потерей волос.

Пептидные комплексы Spec Kare® BT1 HG + WK Pep® Pro-Brow, являющиеся основой пептидного лосьона СЕЛЕНЦИН®, способствуют интенсивному росту волос за счет активизации метаболических процессов в волосяных фолликулах и стимуляции перехода фолликулов из фазы покоя в фазу активного роста. Формула лосьона обогащена кофеином, семнадцатью аминокислотами, ниацинамидом и экстрактом карликовой пальмы. Эти компоненты, действуя в синергии, предотвращают уплотнение коллагена, стимулируют кровообращение в волосяных луковицах и таким образом обеспечивают функционирование механизмов, запускающих рост волос.

Запатентованный комплекс MINEXAGA® 3,5% сыворотки СЕЛЕНЦИН® MINEXAGA® стимулирует кровообращение, способствует доставке витаминного комплекса PROVIT VII (витамины A, B6, B5, E и H, Омега-3 и Омега-6 жирные кислоты, а также биофлавоноиды) к волосяным фолликулам. Данное сочетание компонентов эффективно стимулирует рост новых волос и в долгосрочной перспективе улучшает их качество.

Последние исследования демонстрируют положительные результаты применения гомеопатических средств для лечения различных типов выпадения волос. Лекарственный препарат СЕЛЕНЦИН®, обладающий составом из натуральных компонентов, оказывает нормализующее воздействие на обменные процессы в организме. Активные вещества препарата проникают в глубокие слои кожи головы, недоступные для наружных средств, способствуя восстановлению структуры волосяных фолликулов и стержней волос [45].

Терапевтическая схема включает ежедневное применение следующих дерматокосметических средств: СЕЛЕНЦИН® MINEXAGA® интенсивный шампунь; СЕЛЕНЦИН® MINEXAGA® бальзам-уход; СЕЛЕНЦИН® пептидный лосьон; сыворотка СЕЛЕНЦИН® MINEXAGA®.

В таблице 2 представлены варианты лечения состояний волос на фоне противоопухолевой терапии.

Кроме того, в качестве поддерживающей меры рекомендован щадящий уход за волосами, включающий использование увлажняющих и смягчающих средств. Также важно заблаговременно информировать пациентов о маскировочных стратегиях (парики, платки и т.п.).

При выраженных побочных эффектах необходим междисциплинарный подход врачей: онкологов, дерматологов и психотерапевтов.

Таким образом, трихологические изменения на фоне противоопухолевой терапии остаются актуальной

проблемой дерматологии. Онкологические пациенты могут сталкиваться с выпадением и истончением волос, изменением их структуры и цвета, гипертрихозом. Алопеция наиболее часто встречается как значимый побочный эффект противоопухолевой терапии, негативно влияющий на психосоматическое состояние и социальную активность пациентов.

Степень тяжести и характер алопеции при противоопухолевой терапии варьируют в зависимости от типа противоопухолевой терапии, класса препаратов, частоты их применения и дозировок. Для снижения риска возникновения алопеции при прохождении химиотерапии используется гипотермия кожи головы. Для возобновления роста волос по завершении противоопухолевой терапии рекомендовано применение миноксидила, спиронолактона и аналога простагландина.

Важно оказывать своевременную поддержку онкологическим пациентам, вести просветительские мероприятия и разрабатывать эффективные стратегии пациентоориентированной профилактики и лечения. Необходимо совместное ведение пациентов с участием онкологов, дерматологов и других специалистов для улучшения качества жизни пациентов.

Таблица 2. Варианты лечения изменений волосяного покрова, вызванных противоопухолевой терапией

Состояние	Лечение
Алопеция, вызванная химиотерапией	1-я линия терапии: миноксидил (раствор 2 и 5%, пена 5%); 2-я линия терапии: спиронолактон (100 мг/день или в сочетании с миноксидилом); Дерматокосметические препараты, содержащие комплекс MINEXAGA®
Алопеция, вызванная лучевой терапией	Миноксидил (раствор 5%, пена 5%), пересадка волос; Дерматокосметические препараты, содержащие комплекс MINEXAGA®
Алопеция, вызванная эндокринной терапией	1-я линия терапии: миноксидил (раствор 2 и 5%, пена 5%); 2-я линия терапии: спиронолактон (100 мг/день или в сочетании с миноксидилом); Дерматокосметические препараты, содержащие комплекс MINEXAGA®
Гирсутизм и гипертрихоз	Эпиляция (например, лазерная), восковая депиляция, осветление
Выпадение ресниц	Биматопрост (гель 0,03% один раз в день)

Таблица 3. Социодемографические характеристики выборки

Показатель	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Пол	Мужской	35	37,6	27,8–48,3
	Женский	58	62,4	51,7–72,2
Образование	Неполное среднее	26	28,0	19,1–38,2
	Среднее	64	68,8	58,4–78,0
	Высшее	3	3,2	0,7–9,1
Брачный статус	Одинок	12	12,9	6,8–21,5
	В браке	81	87,1	78,5–93,2
Трудовой статус	Безработный	17	18,3	11,0–27,6
	Пенсионер	44	47,3	36,9–57,9
	Работает	32	34,4	24,9–45,0

Стоит учитывать, что у пациентов, получающих противоопухолевую терапию, потерю волос могут вызывать самые разные противоопухолевые препараты. Однако доля алопеций в структуре кожных токсических реакций на приеме у врача-дерматолога не изучена. Поэтому целью настоящего исследования стала оценка распространенности алопеций на фоне противоопухолевой терапии у пациентов, направленных онкологом либо обратившихся самостоятельно к дерматологу.

Материал и методы

Проведено обсервационное многоцентровое одномоментное поперечное сплошное неконтролируемое исследование кожных токсических реакций на фоне противоопухолевой терапии у пациентов, направленных онкологом к дерматологу амбулаторного отделения.

Критерии включения в исследование: возраст старше 18 лет, верификация заболевания кожи дерматологом по данным клинической, дерматоскопической картины, по показаниям – при помощи патоморфологического исследования. Критерии невключения: возраст менее 18 лет, наличие тяжелых психических расстройств. Критерием исключения был отказ пациента от патоморфологической верификации диагноза при наличии клинических и/или дерматоскопических показаний к биопсии.

Набор пациентов осуществляли на клинических базах кафедры дерматовенерологии и косметологии Центральной государственной медицинской академии Управления делами Президента РФ: в Медицинском научно-образовательном институте Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова, Институте пластической хирургии и косметологии, Международном институте психосоматического здоровья.

Фиксировали пол, возраст, ключевые социально-демографические характеристики (образование, брачный статус, трудовой статус); регистрировали степень тяжести высыпаний по оценке врача (по критериям CTCAE) и по оценке пациента (легкая, средняя, тяжелая степени).

Каждому пациенту было проведено клиническое дерматологическое обследование, по показаниям – дерматоскопическое исследование, патоморфологическая верификация диагноза. Устанавливали диагноз заболевания кожи, вызванного противоопухолевой терапией, которое послужило причиной направления пациента онкологом к дерматологу. Оценивали наличие алопеции как первичного или сопутствующего расстройства.

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 4.11.2 (разработчик ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помо-

щью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95%-ные доверительные интервалы (95% ДИ) для процентных долей рассчитывали по методу Клоппера – Пирсона.

Результаты

Обследовано 93 пациента с кожными токсическими реакциями, средний возраст 58 лет (Q25–Q75 46,00–48,00), среди которых преобладали женщины, со средним или неполным высшим образованием, находящиеся в браке и на пенсии (табл. 3).

Причиной направления пациента онкологом к дерматологу служили чаще всего такие нежелательные явления противоопухолевой терапии, как пятнисто-папулезная и акнеформная сыпь. Реже наблюдался псориаз, индуцированный либо экзацербированный противоопухолевой терапией. Другие нежелательные явления встречались реже, включая такое редкое состояние как PATEO-синдром (табл. 4).

При оценке степени тяжести выявленных нежелательных дерматологических явлений выяснилось, что врачи и пациенты по-разному оценивали тяжесть поражения кожи и эти различия были статистически значимыми (табл. 5).

При этом пациенты чаще оценивали свое состояние кожи как тяжелое, а врачи чаще оценивали высыпания как поражение кожи средней тяжести (рисунок).

При анализе распространенности алопеций оказалось, что в качестве основной жалобы она присутствовала лишь у одной пациентки, получавшей терапию по поводу базальноклеточной карциномы висмодегибом без других нежелательных явлений. А в большинстве случаев (10,8% пациентов) алопеция была лишь сопутствующим расстройством и не служила причиной направления к дерматологу. В то же время обращает на себя внимание нозологическое разнообразие выявленных алопеций, часть из которых существовала до начала противоопухолевой терапии (андрогенетическая алопеция) и существенно не изменилась, а часть имела лекарственно индуцированный характер, в том числе диффузная анагеновая алопеция на фоне химиотерапии, очаговая алопеция на фоне иммунотерапии.

Заключение

Алопеция является недооцененным расстройством в онкологической практике, дерматологи недостаточно часто привлекаются онкологами к решению проблемы потери волос. Кроме того, значительные отличия в оценке тяжести высыпаний свидетельствуют о необходимости совершенствования оценочных инструментов при обследовании пациентов с нежелательными дерматологическими явлениями противоопухолевой терапии. Степень тяжести и характер алопеции при противоопухолевой терапии варьируют в зависимости от типа противоопухолевой терапии, класса препаратов, частоты их применения и дозировок, что требует индивидуального под-

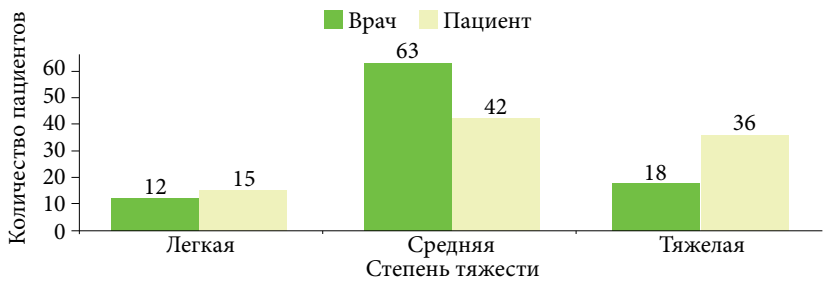
Таблица 4. Нозологическая структура обследованных пациентов

Диагноз	Число пациентов, абс. (%)	Алопеция как сопутствующий диагноз (количество пациентов)
Пятнисто-папулезная	28 (30,1)	–
Акнеформная сыпь	17 (18,3)	Андрогенетическая алопеция (3)
Распространенный вульгарный псориаз	9 (9,7)	–
Ладонно-подошвенный синдром	8 (8,7)	Андрогенетическая алопеция (1)
Лихеноидный дерматит	4 (4,3)	Очаговая алопеция (1)
Ксероз	4 (4,3)	Диффузная анагеновая алопеция (1)
Узловатая эритема	3 (3,2)	–
Пруригинозная экзема	3 (3,2)	Диффузная алопеция (1)
Экзематозная токсикодермия	3 (3,2)	–
Многоформная эритема	3 (3,2)	–
Спонгиотический дерматит	2 (2,1)	–
Продольная меланонихия	2 (2,1)	Диффузная анагеновая алопеция (1)
Алопеция диффузная	1 (1,1)	–
Зуд	2 (2,1)	–
Пойкилодермия Чиватте	1 (1,1)	–
Полиморфный дермальный ангиит	1 (1,1)	–
Застойный дерматит кожи голеней	1 (1,1)	Андрогенетическая алопеция (1)
PATEO-синдром	1 (1,1)	Диффузная анагеновая алопеция (1)

Таблица 5. Сравнительная характеристика степени тяжести нежелательного дерматологического явления противоопухолевой терапии по оценкам врача и пациента, абс. (%)

Показатель	Категории	Оценка врача (CTCAE v 5.0)	Оценка пациента	p
Степень тяжести	Легкая	12 (12,9)	15 (16,1)	0,005*
	Средняя	63 (67,7)	42 (45,2)	
	Тяжелая	18 (19,4)	36 (38,7)	

* Различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$); результат критерия хи-квадрат: $\chi^2 = 10,53$; $p = 0,005$.



Оценка тяжести поражения кожи врачом (по критериям CTCAE v 5.0) и пациентом (по субъективным ощущениям)

хода в составлении плана обследования и терапии. Перспективным представляется комплексное применение дерматокосметических средств СЕЛЕНЦИН® в лечении алопеции у пациентов на этапе реабилитации после проведенного курса противоопухолевой терапии.

Литература

1. Злокачественные новообразования в России в 2024 году (заболеваемость). Под ред. А. Д. Каприна и др. М.: МНИОИ им. П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2025.
2. Trueb R.M. Chemotherapy-induced Alopecia. Semin Cutan Med Surg. 2009, Mar; 28 (1): 11–14.
3. Quesada S., Guichard A., Fiteni F. Cancer-Related Alopecia: from etiologies to global management. Cancers. 2021; 13 (21): 5556.
4. McGarvey E.L., Baum L.D., Pinkerton R.C., Rogers L.M. Psychological sequelae and alopecia among women with cancer. Cancer Pract. 2001; 9 (6): 283–289.
5. Rebora A., Guarrera M. Why Do Not All Chemotherapy patients lose their hair? Answering an intriguing question. Skin Appendage Disord. 2021; 7: 280–285.
6. Saggar V., Wu Sh., Dickler M.N., Lacouture M. E. Alopecia with endocrine therapies in patients with cancer. Oncologist. 2013; 18 (10): 1126–1134.
7. Esen B.H., Özbek L., Oğuz S., Selçukbiricik F. Characterizing immune checkpoint inhibitor-related cutaneous adverse reactions: a comprehensive analysis of FDA Adverse Event Reporting System (FAERS) database. Heliyon. 2024; 10 (13): e33765.
8. Choi E. K., Kim I-R., Chang O., et al. Impact of chemotherapy-induced alopecia distress on body image, psychosocial well-being, and depression in breast cancer patients. Psycho-Oncology. 2014; 23: 1103–1110.
9. Williams J., Wood C., Cunningham-Warburton P.A. Narrative study of chemotherapy-induced alopecia. Oncol. Nurs. Forum. 1999; 26 (9): 1463–1468.
10. Hackbarth M., Haas N., Fotopoulou C., Lichtenegger W., Sehouli J. Chemotherapy-induced Dermatological Toxicity: Frequencies and Impact on Quality of Life in Women's Cancers. Results of a Prospective Study. Support Care Cancer. 2008; 16: 267–273.
11. Using the Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE – Version 5.0) to evaluate the severity of adverse events of anticancer therapies. Actas. Dermosifiliogr (Engl. Ed). 2021; 112 (1): 90–92.
12. Dean J.C., Salmon S.E., Griffith K.S. Prevention of doxorubicin-induced hair loss with scalp hypothermia. N. Engl. J. Med. 1979; 301: 1427–1429.
13. Rubio-Gonzalez B., Juhasz M., Fortman J., Mesinkovska N.A. Pathogenesis and treatment options for chemotherapy-induced alopecia: a systematic review. Int. J. Dermatol. 2018; 57 (12): 1417–1424.
14. Трюб Р.М. Сложный пациент трихолога. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023.
15. Chan J., Adderley H., Alameddine M., et al. Permanent hair loss associated with taxane chemotherapy use in breast cancer: a retrospective survey at two tertiary UK cancer centres. Eur. J. Cancer Care (Engl). 2021; 30 (3): e13395.
16. Freites-Martinez A., Shapiro J., Van den Hurk C., et al. Persistent chemotherapy-induced alopecia, persistent radiotherapy-induced alopecia, and hair growth disorders related to endocrine therapy or cancer surgery. J. Am. Acad. Dermatol. 2018; 80 (5): 1199–1213.
17. Rivera N., Boada A., Bielsa M. I., et al. Hair repigmentation during immunotherapy treatment with an anti-programmed cell death 1 and anti-programmed cell death ligand 1 agent for lung cancer. JAMA Dermatol. 2017; 153 (11): 1162–1165.
18. Premji S.K., Ruddy K.J., Larson N. Madarosis among Breast Cancer Survivors. Clin. Breast. Cancer. 2024; 24 (8): e757–e763.
19. Grymowicz M., Rudnicka E., Podfigurna A., et al. Hormonal Effects on Hair Follicles. Int. J. Mol. Sci. 2020; 21 (15): 5342.
20. Perez A.M., Haberland N.I., et al. Chemotherapy-induced alopecia by docetaxel: prevalence, treatment and prevention. Curr. Oncol. 2024; 31 (9): 5709–5721.
21. Miteva M., Misciali C., Fanti P.A., et al. Permanent alopecia after systemic chemotherapy: a clinicopathological study of 10 cases. Am. J. Dermatopathol. 2011; 33 (4): 345–350.
22. Freites-Martinez A., Apalla Z., Shapiro J., et al. Expert consensus for prevention, diagnosis and management of persistent chemotherapy-induced alopecia. JEADV. 2025; 39 (12): 2039–2046.
23. Yun S.J., Kim S.-J. Hair loss pattern due to chemotherapy-induced anagen effluvium: a cross-sectional observation. Dermatology. 2007; 215 (1): 36–40.
24. Patri A., Annunziata M.C., Cantelli M., et al. Infinity hair: a new trichoscopic finding for chemotherapy-induced alopecia. Br. J. Dermatol. 2020; 183 (3): e62.
25. Fattore D., Picone V., Vastarella M., Fabbrocini G., Cantelli M.T. A Rare Type of radiation-induced alopecia: proton-induced alopecia. Skin Appendage Disord. 2023; 9 (4): 280–283.
26. Zarbo A., Belum V.R., Sibaud V., et al. Immune-related alopecia (areata and universalis) in cancer patients receiving immune checkpoint inhibitors. BJD. 2017; 176: 1649–1652.
27. Wang X., Marr A.K., Breitkopf T., et al. Hair follicle mesenchyme-associated PD-L1 regulates. T-Cell activation induced apoptosis: a potential mechanism of immune privilege. J. Inv. Dermatol. 2014; 134: 736–745.
28. Freites-Martinez A., Shapiro J., Chan D., et al. Endocrine therapy-induced alopecia in patients with breast cancer. JAMA Dermatol. 2018; 154 (6): 670–675.
29. Gallicchio L., Calhoun C., Helzlsouer K.J. Aromatase inhibitor therapy and hair loss among breast cancer survivors. Breast Cancer Res. Treat. 2013. 142: 435–443.
30. Thornton M.J. The biological actions of estrogens on skin. Exp. Dermatol. 2002; 11 (6): 487–502.

СЕЛЕНЦИН®

ИСТОЧНИК СИЛЫ И КРАСОТЫ ВОЛОС



стимулирование роста
и восстановление
густоты волос



Реклама

Селенцин® — линейка косметических средств для ухода за чрезмерно выпадающими, ослабленными и истонченными волосами.

Помогает остановить выпадение и активировать рост новых волос.

selencin.ru

WB OZON apteka.ru

Спрашивайте в аптеках. Заказывайте онлайн

31. Green M.R., Couchman J.R. Differences in human skin between the epidermal growth factor receptor distribution detected by EGF binding and monoclonal antibody recognition. J. Inv. Dermatol. 1985; 85: 239–245.
32. Mak K.K., Chan S.Y. Epidermal growth factor as a biologic switch in hair growth cycle. J. Biol. Chem. 2003; 278: 26120-6.
33. Galimont-Collen A.F.S., Vos L.E., Lavrijsen A.P., et al. Classification and management of skin, hair, nail and mucosal side-effects of epidermal growth factor receptor (EGFR) inhibitors. Eur. J. Cancer. 2007; 43 (5): 845–851.
34. Pospischil I., Hoetzenecker W. Drug Eruptions with Novel Targeted Therapies – Immune Checkpoint and EGFR Inhibitors. JDDG. 2021; 19 (11): 16211–643.
35. Agero A.L., Dusza S.W., Derma Benvenuto-Andrade C., et al. Dermatologic side effects associated with the epidermal growth factor receptor inhibitors. J. Am. Acad. Dermatol. 2006; 55 (4): 657–670.
36. Agrawal C.R., Goyal P., Doval D.C., et al. Eyelashes trichomegaly: an unusual side effect of gefitinib therapy. Int. J. Trichology. 2018; 10 (1): 44–46.
37. Dhiman A., Daroach M., Dhiman P. Axitinib-induced repigmentation of grey hair in a patient with metastatic renal cell carcinoma. BMJ Case Rep. 2025; 18 (6): e265445.
38. Shah V.V., Wikramanayake T.C., DelCanto G.M., et al. Scalp Hypothermia as a preventative measure for chemotherapy-induced alopecia: a review of controlled clinical trials. J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2017; 32 (5): 720–734.
39. Zhou T., Han Sh., Zhu Zh., et al. Interventions for preventing chemotherapy-induced alopecia: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. Cancer Nurs. 2021; 44 (6): E567–E577.
40. Шатохина Е.А., Потоцкая Л.А., Проценко А.Н. Криопрофилактика алопеции, индуцированной химиотерапией у онкобольных. Медицинский алфавит. 2025; 8: 81.
41. Mounsey A.L., Reed S.W. Diagnosing and treating hair loss. Am. Fam. Physicia. 2009; 80 (4): 356–362.
42. Lyakhovitsky A., Segal O., Mal A., et al. Permanent chemotherapy-induced alopecia after hematopoietic stem cell transplantation treated with low-dose oral minoxidil. JAAD Case Rep. 2022; 22: 64–67.
43. Akiska Y.M., Mirmirani P., Roseborough I., et al. Low-dose oral minoxidil initiation for patients with hair loss: an international modified delphi consensus statement. JAMA Dermatol. 2025; 161: 87–95.
44. Glaser D.A., Hossain P., Perkins W., et al. Long-term safety and efficacy of bimatoprost solution 0,03% application to the eyelid margin for the treatment of idiopathic and chemotherapy-induced eyelash hypotrichosis: a randomized controlled trial. Br. J. Dermatol. 2015; 172 (5): 1384–1394.
45. Кубанов А.А., Галлямова Ю.А., Селезнева О.А. Исследование эффективности комплексной терапии выпадения волос. Вестник дерматологии и венерологии. 2016; 1: 32–46.

Clinical and Etiological Diversity of Alopecia and its Occurrence in the Structure of Dermatological Adverse Events Associated with Antitumor Therapy

A.N. Lvov, PhD, Prof.[1, 2], V.N. Dmitriev, PhD[3], A.D. Levina[1], E.A. Shatokhina, PhD, Prof.[1, 2], A.V. Michenko[1, 2, 4], E.A. Melnikova[3], A.Ya. Bilyk[5]

[1] *Central State Medical Academy of Department of Presidential Affairs , Moscow*
[2] *Lomonosov Moscow State University, Medical Research and Education Institute, Moscow*
[3] *A.F. Tsyb Medical Radiological Research Center – a branch of the National Medical Research Center of Radiology, Obninsk*
[4] *International Institute of Psychosomatic Health, Moscow*
[5] *LLC "Alkoy Pharm", Moscow*

Contact person: Anna D. Levina, anetlevina@mail.ru

Patients with oncological diseases face various trichological changes under antitumor therapy: hair loss and thinning, changes in hair color and structure, hypertrichosis. Hair loss (alopecia) is an inevitable side effect of most types of antitumor therapy, which has a strong impact at psychological and social aspects of patients' lives. Alopecia induced by the antitumor therapy leads to stigmatizing attitudes in the society, as a result of which nearly a quarter of oncology patients may refuse of life saving treatment. The risk of hair loss and severity of its effects vary depending on the drug itself, its dosage, frequency of administration, duration, and route of administration. An observational, multicenter, cross sectional, comprehensive, uncontrolled study was conducted on skin toxic reactions in patients taking anticancer preparations. The authors' analysis on alopecia prevalence due to anticancer therapy revealed a nosological diversity of identified types. Some of them existed before the start of antitumor therapy – androgenetic alopecia, drug induced alopecia, in particular, diffuse anagen alopecia during chemotherapy and focal alopecia during immunotherapy. It was noted that patients described pathological state of their skin as severe, while doctors more often assessed the rash as a moderate skin lesion. Alopecia remains an underestimated disorder in the oncological practice. It is important to involve dermatologists in addressing the issue of hair loss associated with anticancer therapy, and to promptly inform patients about possible consequences of this therapy, as well as about camouflage methods, prevention options, and treatment methods.

Keywords: *alopecia, anticancer therapy, chemotherapy induced alopecia, radiation induced alopecia, immunotherapy induced alopecia, endocrine therapy induced alopecia*