

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Н.И. Крук И.Г. Шиманская

Диффузная алопеция

Методическое пособие

Минск БелМАПО
2014

УДК 616.594.14-031.81(075.9)

ББК 55.83я73

К 84

Рекомендовано в качестве методического пособия УМС
Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 5 от 02.10. 2014

Авторы:

преподаватель-стажер кафедры дермато венерологии *Н.И. Крук*;
доцент кафедры дермато венерологии, к.м.н. *И.Г. Шиманская*

Рецензенты:

кафедра кожных и венерических болезней БГМУ
зав. дерматовенерологическим отделением №5 УЗ ГККВД А.А. Хартоник

Крук Н.И.

К 84

Диффузная алопеция: метод. пособие /Н.И. Крук, И.Г. Шиманская –
Минск.: БелМАПО, 2014 – 65с.
ISBN 978-985-499-816-9

В учебно-методическом пособии подробно изложены вопросы строения и функционирования волосяного фолликула; аспекты этиологии, патогенеза, клиники, лабораторно-инструментальной диагностики и лечения. Большое внимание уделено современным методам диагностики и лечения заболеваний волос.

Пособие предназначено для врачей различных специальностей (дерматологов, косметологов, акушеров-гинекологов, эндокринологов), а также студентов медицинских вузов, врачей-ординаторов.

УДК 616.594.14-031.81(075.9)

ББК 55.83я73

ISBN 978-985-499-816-9

© Крук Н.И., Шиманская И.Г., 2014

© Оформление БелМАПО, 2014

СПИСОК АББРЕВИАТУР

АА	—	андрогенетическая алоpecia
ГА	—	гнездная алоpecia
ГКС	—	глюкокортикостероиды
ДА	—	диффузная алоpecia
КОК	—	комбинированные оральные контрацептивы
ОТП	—	обогащенная тромбоцитами плазма
ПКЯ	—	поликистозные яичники
ТА	—	телогеновая алоpecia
ТГ	—	тромбоцитарный гель
ПОРФ	—	плазма, обогащенная ростовыми факторами
ТЛГ	—	тромбоцитарно-лейкоцитарный гель
ФОЛГ	—	фибрин, обогащенный лейкоцитами и тромбоцитами
ФОТ	—	фибрин, обогащенный тромбоцитами
ЛТ	—	лизат тромбоцитов
РТ	—	реализат тромбоцитов
PRP	—	platelet-rich plasma

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность изучения проблемы диффузной алопеции (ДА) обусловлена значительной распространенностью этого заболевания и низкой эффективностью существующей терапии. В структуре заболеваний кожи и её придатков от 4 до 8% приходится на болезни волос [Менг Ф.М., Олейникова Ю.В., 2005; Галямова Ю.А., Аль-Хадж Хасан Холед, 2007]. В структуре всех заболеваний волос удельный вес диффузной алопеции составляет более 80%, т. е. диффузная алопеция является наиболее частой причиной нарушения роста волос, поражая от 30% до 40% людей в возрасте до 50 лет [Менг Ф. М., Олейникова Ю. В. 2005.; Dawber R., VanNeste D. Hair and Scalp Disorders, 1995].

Однако истинная распространенность заболеваний волос гораздо выше в связи с тем, что значительное число больных не обращается за медицинской помощью [Ткачев В.П., 2009]. В настоящее время к состоянию и внешнему виду волос со стороны ученых, клиницистов и пациентов отмечается неуклонно растущий интерес [Кацамбас А.Д., Лотти Т.М., 2008; Скрипкин Ю.К. с соавт., 2011]. Являясь выраженным косметическим недостатком, облысение часто приводит к психоэмоциональному дискомфорту, снижающему качество жизни, и вызывает как социальные проблемы, обусловленные ограничением в выборе профессии, трудоустройстве и социальной перспективе, так и экономические в связи с длительностью лечения и его высокой стоимостью [Torrance G. W. Utility approach to measuring health-related quality of life, 1987].

Алопеция (облысение, от лат. alopecia — облысение, плешивость) — патологическое выпадение волос на волосистой части головы, на лице, реже — на туловище и конечностях, возникающее в результате повреждения волосяных фолликулов [Адаскевич В. П., Мяделец О. Д., Тихоновская И. В. Алопеция, 2000].

Ежедневная потеря волос (до 100 волос), равномерная по всей поверхности волосистой части головы, является нормальным физиологическим процессом [Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы, 1985.]

Диффузные алопеции являются наиболее частой из проблем, с которой сталкиваются врачи- дерматологи.

Цикл волосяного фолликула человека.

Среднее количество волос на коже волосистой части головы $\approx 100\,000$. У новорожденного на 1 см^2 приходится более 1000 фолликулов. Их количество приблизительно снижается до 800 фолликулов на 1 см^2 к концу 1-го года жизни и до 600 фолликулов на 1 см^2 к 30 годам. Эти изменения связаны также с ростом головы, вследствие чего происходит растяжение кожи между фолликулами [Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В. 2008, Dawber R., VanNeste D. 1995, Freinkel R.K., Woodley T.D. 2001]. Существенная потеря волосяных фолликулов на коже волосистой части головы происходит с воз-растом: у

пациентов 20–30 лет средняя плотность волос составляет 615 на 1 см², между 30 и 50 годами этот показатель падает до 485, и к 80–90 годам – до 435 на 1 см². У лысеющих пациентов и здоровых от 30 до 90 лет плотность фолликулов соответственно равна от 306 до 459 на 1 см².

Несомненно, меньшее количество фолликулов присутствует в андрогензависимых областях, поскольку андрогенная алопеция развивается в молодом возрасте и продолжается до глубокой старости [Мядлец О.Д., Адаскевич В.П. 2006, Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В. 2008, Dawber R., Van Neste D, 1995, Freinkel R.K., Woodley T.D. 2001]. Волосы – продукт уникального процесса, при котором волосяной фолликул сам производит рост, дифференцировку, формирует стержень из ороговевающих клеток (волос), а спустя какое-то время отмирает. Сформированные волосы выпадают, а затем заменяются новыми, поскольку волосяной фолликул, производящий волосы, восстанавливается. В этом волосяной фолликул отличается от эпидермиса, который только теряет свои ороговевшие клетки, в то время как базальные клетки продолжают размножаться и дифференцироваться. Большая роль в процессе регуляции волосяного цикла отводится дермальному сосочку, зоне bulge волосяного фолликула и многочисленным факторам роста [Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В., 2008].

Анаген (стадия роста) инициируется сигналами, которые стимулируют образование нового волосяного фолликула, поддерживают его нисходящий рост на определенную глубину, формируют новую волосяную луковицу и активизируют рост новых волос. Это наиболее длительный этап, составляющий более 90% продолжительности волосяного цикла. По данным разных авторов, он составляет от 2 до 10 лет. Длина волос зависит от длительности периода роста, в то время как окружность зависит от размера луковицы [Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В., 2008; Dawber R., Van Neste D., 1995]. В течение анагена принято выделять 6 стадий, включающих различные события на пути развития фолликула и роста волос.

Фаза регрессии волосяного фолликула (катаген) представляет собой короткий период от нескольких дней до 2-3 недель, в течение которого происходит инволюция луковицы и переменной части фолликула. В течение этого периода митотическая деятельность в луковице прекращается, матрикс распадается и формируется клубочковидная структура в основании волоса. Переменная часть фолликула сокращается, поскольку ее клетки умирают. Дермальный сосочек становится компактным; его клетки кажутся бездействующими и мигрируют к концу фолликула на уровне выпуклости (bulge).

Фаза покоя (телоген) имеет продолжительность от 1-3 месяцев, в течение которого волосы не производятся. Переменная часть фолликула (транзитный фолликул) отсутствует и волосы, ранее произведенные, или доживают свой век с атрофированной луковицей в пределах фолликула, или выпадают. За исключением первых нескольких циклов, у человека каждый фолликул следует

своим собственным биологическим часам. Таким образом, хотя они и начинают расти одновременно, синхронность через какое-то время утрачивается. Со временем стадии цикла волос организовываются по типу «мозаики» относительно времени [Мядлец О.Д., Адаскевич В.П., 2006, Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В., 2008, Dawber R., Van Neste D. 1995, Freinkel R.K., Woodley T.D., 2001] (рисунок 1).

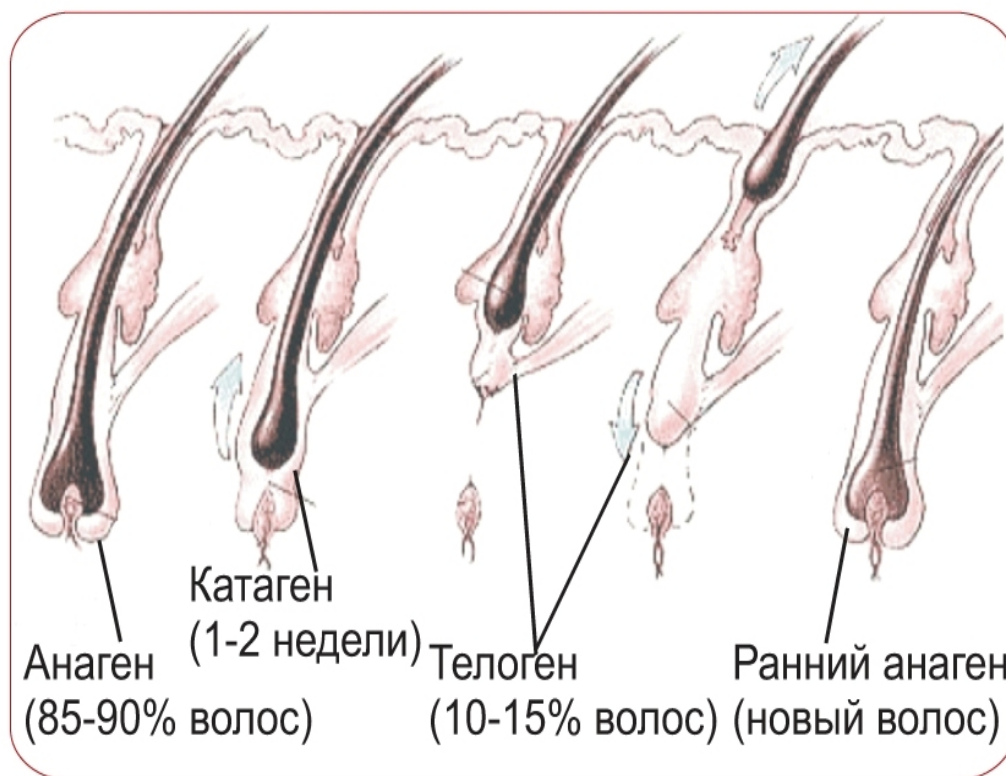


Рисунок 1 – Фазы роста волоса

В норме длительность фазы анагена у каждого человека генетически обусловлена и занимает от 2 до 5 лет. Приблизительная средняя продолжительность фазы анагена легко запоминается как 1000 дней [Orentreich, 1969]. Длительность фазы телогена приблизительно составляет 100 дней. Таким образом, соотношение анагеновых волос к телогеновым составляет примерно 9:1, поскольку в нормальных условиях процент волос в фазе катагена в каждый данный момент невелик.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

До настоящего времени отсутствует четкая классификация различных форм диффузной алопеции. Учитывая клинико-морфологическую характеристику выпадения волос, диффузную алопецию условно можно разделить на телогеновую и анагеновую. Некоторые авторы относят сюда также

и андрогенетическую алопецию, однако данный тип выпадения волос имеет принципиальные различия в своем патогенезе.

Диффузной телогеновой алопецией (симптоматической) называется ежедневная потеря более 100 волос, находящихся в фазе телогена [Божченко А.А., 1998; Суворова К.Н., Гаджигороева А.Г., 1998; Фомкина И.Г., 1998; Courtois M., 1995].

Анагеновое выпадение волос встречается практически в исключительных случаях и возникает в результате повреждения находящихся в митозе анагеновых фолликулов.

Большую ясность в делении форм нерубцовой алопеции внесла классификация по МКБ-10, согласно которой отдельно выделяют андрогенетическую алопецию и телогеновое выпадение волос.

Таблица 1 - Классификация алопеций согласно МКБ – 10

Код	Диагноз
L64.0	Андрогенная алопеция, вызванная приемом ЛС
L64.8	Другая андрогенная алопеция
L64.9	Андрогенная алопеция неуточненная
L63.8	Другая гнездная алопеция
L65.0	Телогенное выпадение волос
L65.1	Анагеновое выпадение волос
L65.8	Другая неуточненная нерубцующаяся потеря волос
L65.9	Нерубцующаяся потеря волос неуточненная

Headington J. (1993) выделяет 5 функциональных типов телогенового выпадения волос:

1. Преждевременное завершение фазы анагена - наиболее частая реакция волосяных фолликулов на действие провоцирующих факторов. Волосяные фолликулы, которые еще длительное время должны были находиться в фазе роста, преждевременно вступают в фазу телегена и процесс завершается обильным выпадением волос через 3 – 5 недель после причинного фактора.

2. Позднее завершение фазы анагена, что характерно для послеродового выпадения волос. Вследствие гормональных изменений во время беременности большинство фолликулов продолжает находиться в фазе роста и не переходит в катаген до рождения ребенка. После родов эти фолликулы быстро вступают в фазу катагена, что приводит к выпадению волос через 1-2 месяца после родов.

3. Укороченная фаза анагена, которая рассматривается как идиопатический процесс, и при этом наблюдается невозможность отрастить волосы привычной длины.

4. Преждевременное завершение фазы телогена, которая характеризуется значительным укорочением фазы покоя, что способствует быстрому вступлению фолликулов в очередную фазу роста.

5. Позднее завершение фазы телогена. Наблюдается у людей проживающих в условиях короткого светового дня.

Патогенез нерубцующей потери волос сложен и до сих пор остается малоизученным. Уже доказано, что каждый фолликул имеет свою собственную программу. Так, волосы могут быть пересажены на лысеющие области и продолжить расти; а кожа, пересаженная из одной области тела на другую, будет поддерживать характеристики доноров. Следовательно, сигналы для индукции, обслуживания и завершения роста волос являются эндогенными для каждого фолликула. При этом не исключаются эффекты экзогенных факторов – гормонов, продуктов метаболизма, витаминов, макро- и микроэлементов, – влияющие на рост волос [Мяделец О.Д., Адаскевич В.П., 2006, Ноздрин В.И., Горпинич И.В., 2008, Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В., 2008, Кузнецов С.Л., Горячкина В.Л., Цомартова Д.А., 2008, Dawber R., Van Neste D. 1995, Freinkel R.K., Woodley T.D., 2001]. Некоторые авторы считают, что для нарушения биологического ритма роста волос недостаточно только воздействия средовых триггеров, но и необходимы определенные генетические особенности организма [Гаджигороева А.Г., 2004].

В настоящее время установлено, что различного рода токсические воздействия или нарушение обмена веществ влияют на синтез волос, что приводит к его истончению. При этом наблюдается увеличение коэффициента соотношения пушковых волос к стержневым. Причинные факторы, воздействующие на волосы, находящиеся в фазе анагена, в период высокой метаболической активности, сокращают ее и способствуют быстрому переходу волос в стадию телогена. В результате этого, к уже имеющемуся числу волос, находящихся в стадии телогена, прибавляется дополнительное количество, что приводит к их обильному выпадению. Изменение соотношения телогеновых и анагеновых волос вызвано нарушением процессов деления и дифференциации кератиноцитов, изменению метаболических процессов, находящихся в ростковой зоне волосяной луковицы [Мазитова Л. 2002, Гаджигороева А.Г., 2004]. Уменьшение в размерах самого дермального сосочка является прямым следствием снижения количества составляющих его клеток, определенная часть которых расходуется на возмещение клеток соединительнотканной сумки, потерянных при поступательных вертикальных перемещениях волосяного фолликула в фазах катагена и/или раннего анагена. В результате такой клеточной миграции фолликулярная миниатюризация приобретает прогрессирующий непрерывный характер и развивается с гораздо большей скоростью, так как укорочена фаза анагена [Гаджигороева А.Г., 2004; Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. 2006, Freinkel R.K., Woodley T.D. 2001].

Регулировать цикл зрелого волосяного фолликула, у которого отмечается уменьшение васкуляризации при вступлении в фазу катагена и восстановление васкуляризации на раннем этапе анагена, способен фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF). Этот фактор синтезируется различными клетками, включая кератиноциты и фибробласты. Доказано, что VEGF является фактором роста в

отношении культур клеток кожного сосочка и волосяного фолликула. В зрелых волосяных фолликулах VEGF обнаруживается во внутреннем и наружном эпителиальных влагищах корня волоса и кожном сосочке. Таким образом, VEGF – молекула, играющая ключевую роль в обеспечении адекватного капиллярного кровотока в кожных сосочках и стимулирующая рост волос [Гаджигороева А.Г. 2004]

Этиология:

- острые инфекционные заболевания (после гриппа, малярии, инфекционного мононуклеоза, пневмонии, бруцеллеза, брюшного тифа, туберкулеза, сифилиса)
- тяжелые хронические заболевания
- хирургические вмешательства
- гипопротеинемия.
- нервные стрессы и психоэмоциональные перегрузки
- недостаток микроэлементов (цинк, железо, селен, медь, магний, кальций)
- длительное применение лекарственных средств (противозачаточные средства, антидепрессанты, антибиотики, противоопухолевые препараты, нейролептики)
- гипо- или гипervитаминозы
- беременность и роды
- заболевания щитовидной железы
- злокачественные новообразования, почечная и печеночная недостаточности
- травмы

Диффузное телогеновое выпадение волос

(telogen effluvium, временная алопеция, алопеция позднего типа, симптоматическая алопеция)

Диффузная алопеция при инфекционных заболеваниях

Развитие данного состояния может наблюдаться после перенесенного гриппа, малярии, инфекционного мононуклеоза, пневмонии, бруцеллеза, рожистого воспаления, брюшного тифа, туберкулеза, сифилиса. По данным авторов (Рук, Даубер) лихорадка должна превышать 39,5 С, и при длительном рецидивирующем течении каждый приступ повреждает фолликул в одну и ту

же чувствительную к воздействию фазу цикла их активности. Алопеция после лихорадки наступает через 8-10 недель, проявления могут носить выраженный характер, но тотальными никогда не бывают. Как правило, наступает полное выздоровление, однако его может и не быть, если лихорадка носила длительный и рецидивирующий характер [Alexander, 1965]

Алопеция, вызванная лекарственными и химическими средствами.

В зависимости от дозы и длительности приема лекарств развивается алопеция раннего или позднего типа [Адаскевич В.П., 2000г]. Для ранней алопеции характерны дистрофические изменения корней волос, для поздней - телогеновые образцы. К лекарственным средствам, вызывающим выпадение волос, относят: ретиноиды (изотретиноин, этретинат), антипаркинсонические препараты (L-DOPA), В-адреноблокаторы (метопролол), антикоагулянты (гепарин), тиреостатики (метилтиоурацил), противосудорожные препараты (карбамазепин), блокаторы H₂-рецепторов (циметидин), цитостатики (колхицин).

Алопеция при дефицитных состояниях.

Дефицит железа - наиболее частая причина, которая приводит к диффузной алопеции даже при отсутствии анемии [Ebling F.J.G. 1987], также как и дефицит цинка, хрома, селена и белкового питания, а также при синдроме мальабсорбции, гиперчувствительной энтеропатии, дефиците витамина B₁₂ [Рук А, Даубер Р., 1985, Суворова К.Н, Хватова Е.Г., 2005].

Наряду с этими факторами можно выделить белково-калорийную недостаточность [Spencer L.V., Callen J.P. 1987]. По степени тяжести БКН разделяется на 4 группы:

1. Задержка роста
2. Квашиоркор
3. Маразматический квашиоркор
4. Алиментарный маразм

Первая и вторая группа свидетельствуют о дефиците белков хорошего качества, третья и четвертая - об общем дефиците белков и калорий. При БКН волосы становятся сухими и безжизненными. Частичная потеря пигмента черными волосами приводит к появлению участков рыжих осветленных волос. Корни волос реагируют на дефицит белков очень быстро, возрастает процент корней в фазе телогена, волосы приобретают признаки дистрофии - уменьшается диаметр луковицы, заметно снижается скорость роста, уменьшаются наружное и внутреннее корневые влагалища. Вторичная белковая недостаточность развивается вследствие нарушений процессов всасывания и расщепления, что наблюдается при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта [Мазитова Л., 2002].

Алопеция при хронических заболеваниях

Классическими причинами потери волос являются эндокринные нарушения, в частности, гипер- и гипотиреозидизм, гиперпаратиреозидизм, гипопитуитаризм. При гипотиреозидизме типично поражены брови, этот же симптом встречается и при сифилитическом выпадения волос и атопическом дерматите (признак Хертоге).

Хроническое диффузное поредение волос также встречается при следующих заболеваниях: эритродермия, псориаз, системная красная волчанка, ВИЧ-инфекция, гепатит, саркоидоз, дерматомиозит, энцефалит, лейкемии. [Habit T.B., 1990, Pasricha J.S., 1991].

Алопеция при психоэмоциональных перегрузках

Обильное выпадение волос наблюдалось во время войн, после сильных эмоциональных нагрузок, а также стрессов [Pasricha J.S., 1991], при несчастных случаях [Habit T.B., 1990], после психического стресса [Habit T.B., 1990, Pasricha J.S., 1991]. Нередко именно выпадение волос является первым физическим симптомом, отражающим неблагополучие нервной системы пациента. Как известно, наиболее резистентными к лечению являются пациенты, находящиеся в состоянии депрессии. Причем астено-депрессивный синдром нередко является как пусковым фактором, так и фактором, отягощающим течение алопеции, в том числе и андрогенетической [Habit T.B., 1990, Pasricha J.S., 1991]. Влияние стрессовых ситуаций на диффузное выпадение волос еще до конца не изучено. Возможно, клетки гипоталамуса, обладающие способностью трансформировать нервные импульсы в гормональные, воздействуют на волосяные фолликулы опосредованно. С другой стороны, гормональные эффекты, тесно связанные с психотравмирующими факторами, приводят к срыву многих нейроэндокринных функций, действие которых сказывается на функционировании волосяного сосочка [Ebling F.J.G, 1987]. Восстановление волос в данном случае происходит спонтанно.

Идиопатическая диффузная алопеция

У некоторых пациентов часто трудно выявить причины потери волос; в этом случае устанавливают диагноз «идиопатическая хроническая алопеция». Однако некоторые авторы ставят под сомнение наличие подобного заболевания. Так, например, В. П. Адаскевич и соавт. (2000) указывают, что почти у 40% пациенток с жалобами на диффузное поредение волос путем тщательного обследования выявляют повышенный уровень андрогенов в сыворотке крови, и не подтвержденное повышение уровня андрогенов не может исключать диагноз андрогенетической алопеции. В соответствии с вышеуказанным предположением, терапия идиопатической диффузной

алопеции также должна быть ориентирована на такие же рекомендации и методы лечения, как и при андрогенетической алопеции.

Отдельно выделяют **физиологическое телогеновое выпадение волос**:

- *алопеция после родов* – представляет собой телогеновую алопецию позднего типа и наступает спустя 2-4 мес после родов [В.П. Адаскевич, 2000]

Во время беременности почти 95% волосяных фолликулов находятся в стадии анагена. После родов фолликулы с пролонгированной фазой анагена быстро вступают в фазу катагена и, следовательно, фазу телогена. Усиленное выпадение волос может начинаться через несколько недель и продолжаться в течение нескольких месяцев после родов. Это связано с тем, что выпадение волос, достигшее до беременности равновесия, будет дополняться выпадением волос под действием психофизической травмы, потери крови, снижения уровня белка в плазме [Bosse, 1971]. Обычно полное выздоровление наступает без лечения.

- *выпадение волос у новорожденных*: в момент рождения и первые 3 дня после него наблюдаются региональные различия в процентном содержании волос, находящихся в соответствующей фазе цикла. В лобной области около 65% волос находятся в фазе анагена и приблизительно 33% - в фазе телогена. В теменной области около 70% волос находятся в фазе анагена, 20% - в фазе катагена и 10%- в фазе телогена, тогда как в затылочной области 90% волос находятся в фазе анагена. У некоторых детей в первые 2-3 недели жизни все или почти все фолликулы на волосистой части головы находятся в фазе телогена [Kostaneckietal., 1965], и эти волосы диффузно выпадают в первые месяцы жизни. В последующие месяцы волосяные фолликулы последовательно асинхронно вступают в фазу анагена. Это приводит к формированию длинных волос.

Преждевременная или пресенильная алопеция (в литературе имеются упоминания о данном типе выпадения волос, однако в практике нами не было отмечено подобных случаев).

Диффузное анагеновое выпадение волос (анагеновая алопеция, алопеция раннего типа, anageneffluvium, токсическая анагеновая алопеция) – это внезапная потеря волос, вызванная воздействием ЛС, химических агентов или радиации. Данный тип выпадения волос встречается при тяжелых отравлениях, а также в виде побочного действия лекарственной терапии. В результате агрессивного воздействия происходит повреждение находящихся в митозе анагеновых фолликулов. В зависимости от силы повреждения, может наблюдаться кольцевидное перетягивание волос (за счет временного угнетения пролиферативной активности волосяного фолликула), либо диффузное и часто почти полное выпадение волос (в результате дегенерации и гибели делящихся клеток волосяного фолликула).

Отличительные признаки анагеновой алопеции:

- имеются анамнестические данные, указывающие на возможное воздействие ЛС, химических веществ или радиации;
- происходит повреждение находящихся в митозе анагеновых фолликулов;
- выпавшие волосы имеют недозревшие некротические корни;
- волосы выпадают равномерно по всей длине, однако гораздо быстрее и интенсивнее, чем при телогеновой алопеции;
- процесс, как правило, носит обратимый характер (за исключением случаев тотального некроза волосяных фолликулов);

Наиболее частые причины анагеновой алопеции:

- яды (соли таллия, мышьяк);
- противоопухолевые и другие лекарственные вещества: блеомицин, винбластин, гидроксимочевина, дикарбазин, дактиномицин, метотрексат, ломустин, фторурацил, этопозид;
- тяжелые металлы (ртуть, свинец);
- в результате воздействия облучения при терапии злокачественных опухолей.

ДИАГНОСТИКА

Схема обследования больного алопецией

I. Анамнез:

- Возраст и длительность заболевания, наличие ремиссий
- Наличие аналогичного заболевания у кровных родственников
- Профессия, семейное положение
- Наличие хронических заболеваний в анамнезе
- Эмоциональные стрессы, лихорадка, беременность, тяжелые травмы и перенесенные инфекции
- Привычки образа жизни и питания (вегетарианство, строгая диета с потерей веса)
- Прием препаратов, способствующих выпадению волос (цитостатики, противозачаточные препараты, антикоагулянты прямого действия)
- Сопутствующие кожные заболевания (гирсутизм, акне, себорейный дерматит волосистой части головы)
- Данные о проводимом лечении

II. Осмотр:

- диффузная или очаговая алопеция
- определение ширины пробора
- нормальная или сниженная плотность роста волос, наличие обломанных волос
- наличие перхоти, шелушения, покраснения, морфологических признаков кожного заболевания

III. Лабораторные и инструментальные методы исследования:

1. Общий анализ крови (обязательное определение числа тромбоцитов, повышенное содержание которых говорит об эндогенной интоксикации, а также исключение железодефицитной анемии)
2. Серологическое исследование крови на сифилис (ИФА показано всем больным), ВИЧ (в упорных случаях)
3. Общий анализ мочи
4. Гормональные исследования крови:
 - гормоны щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4, антитела к тиреопероксидазе) для исключения аутоиммунного тиреоидита;
 - половые гормоны:
 - общий и свободный тестостерон, дегидроэпиандростерон, 17-оксипрогестерон, 5-альфа-редуктаза с целью исключения гиперандрогении, в т.ч. скрытой;
 - эстроген, эстрадиол при подозрении на поликистоз яичников;
 - прогестерон
 - пролактин – повышение уровня данного гормона позволяет заподозрить опухоль гипофиза, ПКЯ, дисфункцию щитовидной железы;
 - лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны – изменение нормальных показателей может возникнуть вследствие поликистоза или истощения яичников, неполноценной работы половых желез, эндометриоза, опухоли гипофиза;
 - кортизол – исследуется при подозрении на аденому гипофиза, ПКЯ;
5. Биохимический анализ крови (аланин-, аспарагин-аминотрансферазы, креатинин, триглицериды, общий белок, билирубиновые фракции); исследование содержания микроэлементов (цинк, медь, магний, селен, кальций); метаболизм железа (сывороточное железо, сывороточный ферритин, железосвязывающая способность сыворотки)
6. Иммунологическое исследование крови
7. Инструментальные исследования:
 - ✓ ЭЭГ – для исключения судорожной активности головного мозга;
 - ✓ УЗИ щитовидной железы (с целью исключения аутоиммунного тиреоидита);
 - ✓ УЗИ органов малого таза (при подозрении на ПКЯ, эндометриоз);
 - ✓ По показаниям: МРТ головного мозга, яичников, надпочечников (для исключения новообразований);

- ✓ реовазография сосудов головного мозга и УЗИ брахиоцефальных артерий (для исключения нарушений периферического кровообращения).
- ✓ УЗИ органов брюшной полости (для исключения патологии печени).

IV. Диагностические тесты исследования волос:

А) неинвазивные- счет волос при расчесывании, 60- секундный тест расчесывания, тест натяжения волос (hairpulltest), тест выпадения волос при мытье (wash-test), фотографирование, микроскопия волос, трихоскопия, конфокальная микроскопия

Б) полуинвазивные – трихограмма, фототрихограмма

В) инвазивные – биопсия кожи

Микроскопическое исследование волос

Правила забора волос для микроскопии:

- за 2 недели до микроскопии с волосами не должны проводиться косметические процедуры
- забор волос проводится на 5ый день после мытья
- волосы забираются на 2 см кзади от лобной линии и на 2 см сбоку от височной линии
- при длинных волосах перед эпиляцией их можно остричь на длину до 2 см.
- микроскопию волос проводить в день забора волос

Техника забора волос

С помощью зажима или пинцета, бранши которого защищены резиновыми трубочками, депилируется 60-80 волос. Зажим накладывается на волосы, приблизительно на 0,5 см выше кожи головы. Волосы извлекаются быстрым движением, перпендикулярно коже головы, с соблюдением направления их роста. Корни волос фиксируются на предметном стекле и исследуются под микроскопом при малом увеличении.

Различают следующие **формы корней волос**, которые могут обнаруживаться при микроскопии:

1. Анагеновые волосы при эпиляции обрываются главным образом между средней и верхней третью луковицы и имеют зону просветления между кератогенной зоной стержня и темной зоной доли бульбы. Могут быть окружены внутренним и наружным корневыми влагалищами.

2. Дистрофические анагеновые волосы – возникают в результате сильного повреждения волосяной матрицы

3. Катагеновые волосы – имеют колбообразные корни и в отличие от телогеновых волос имеют еще более темную кератогенную структуру. Окружены частицами внутреннего и наружного корневых влагалищ.

4. Телогеновые волосы являются колбообразными. Неимеют волосяного влагалища и кератогенной зоны.

Следует иметь ввиду, что неправильная техника депиляции волос, ведет к искусственно завышенному количеству дистрофичных и поломанных волос в трихограмме.

60-секундный тест расчесывания

- пациент расчесывает волосы в направлении от затылка ко лбу в течение 60 секунд над белой простыней или наволочкой, затем подсчитывает количество выпавших волос. В норме при подсчете должно быть не более 100 волос. Обязательные условия – тест проводится до мытья каждый раз одной и той же расческой.

Тест натяжения (выдергивания) волос (Hairpulltest)

- Необходимо зажать небольшой пучок из 50-60 волос между большим и указательным пальцами и нерезко потянуть. Если в руках осталось более 6 волос, тест считается положительным; отрицательный при результате менее 3. Оценка проводится в трех зонах – лобной, теменной и затылочной. При положительном результате удаленные волосы исследуют под световым микроскопом.

Интерпретация результатов:

- При андрогенетической алопеции у мужчин тест положительный в лобной и теменной областях, отрицательный – в затылочной. У женщин – положительный в теменной области, может быть отрицательным в лобной и затылочной областях

- При диффузной (хронической) телогеновой алопеции тест положительный во всех зонах

- При острой анагеновой алопеции количество полученных волос более значительно

- При диффузной гнездовой алопеции тест положительный во всех зонах

Тест выпадения волос при мытье (wash-test)

- после мытья волос шампунем собрать все выпавшие волосы и разложить их на листе белой бумаги и посчитать. Отдельно подсчитываются волосы длиной до 3 см и от 3 до 5 см. В норме количество выпавших при мытье волос составляет 200- 250 шт. Обязательным условием является длина волос не менее 6 см и мытье головы не чаще 1 раз в 5 дней.

Недостатки не инвазивных методов:

- ✓ *Субъективные* - разная сила натяжения волос исследователем, необходимость длительное время ходить с невымытыми волосами.
- ✓ *Объективные* – на результат влияют частота расчесывания волос, прикладываемые при этом усилия, применяемые расчески или щетки, привычка потягивать за волосы с целью удаления выпадающих.

Стандартная фототрихограмма и фототрихограмма с контрастированием

В настоящее время метод фототрихограммы является наиболее общепризнанным в клинической трихологической практике, т.к. является высокоточным и доступным. С помощью этого метода уже на ранних этапах выявляется субклиническая форма АГА, проводится дифференциальная диагностика между АГА и хронической диффузной телогеновой алопецией, оценивается эффективность лечения алопеций в динамике. Метод фототрихограммы впервые представлен в 1970 г. VanNeste предложил использовать контрастирование исследуемого участка. Hoffman R. усовершенствовал технику проведения фототрихограммы с помощью автоматической компьютерной обработки результатов. Для проведения фототрихограммы необходимо выбрать участок, в котором будут проводиться последующие замеры. Как правило, для проведения дифференциального диагноза между андрогензависимым и диффузным выпадением волос фототрихограмму следует выполнять в 2-х зонах – лобно-теменной и затылочной. Для оценки динамики лечения фототрихограмму имеет смысл проводить в зоне выраженного истончения волос. В избранных зонах, на участке 10-15 мм. триммером сбриваются волосы. Спустя 2-3 дня, когда среди подбритых волос можно будет обнаружить отросшие приблизительно на 1мм. (анагеновые) и оставшиеся прежней длины (телогеновые) волосы, участки подкрашиваются безаммиачным красителем для волос, и с помощью трихоскопа, подключенного к компьютеру, при х 40-60 увеличении заносятся в специализированную компьютерную программу. Наибольшее распространение получила программа Trichoscience. Далее, с помощью программы просчитывается общее количество волос на кв. см., процент веллусоподобных, анагеновых и телогеновых волос, полученные данные в 2 зонах сравниваются. При этом отросшие волосы отражают фазу роста, волосы длина которых увеличилась незначительно – отражают фазу катагена, волосы, длина которых осталась прежней, отражают фазу телогена. Метод фототрихограммы также позволяет провести подсчет количества волос на кв. см, среднюю скорость роста волос, процент веллуса среди анагеновых и телогеновых волос.

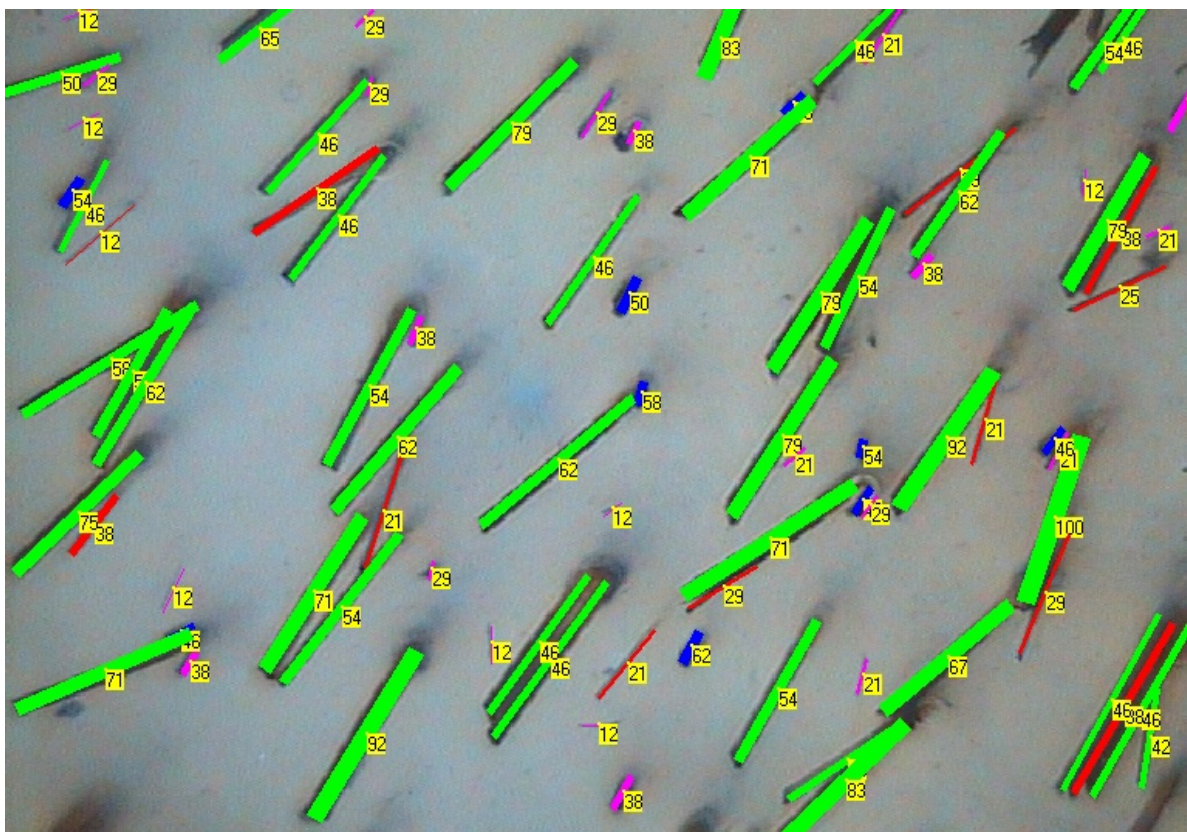


Рисунок 2 - Фототрихограмма

Трихоскопия (компьютерная диагностика волос) - это метод визуального исследования состояния волос и кожи головы с помощью специального прибора (трихоскопа), оборудованного видеокамерой с увеличивающей оптикой.

Сам термин «трихоскопия» введен в обиход лишь в 2006 году. Основой метода служит видеокамера с оптикой, позволяющая проводить осмотр проблемного участка кожи головы с увеличением $\times 10$ - $\times 1000$. Получаемые с видеокамеры данные передаются для дальнейшей обработки в компьютер, где с помощью специального программного обеспечения рассчитываются многие параметры состояния волос: плотность, толщина, массовая доля и т.д. Трихоскопия дает возможность определить не только общее состояние кожи головы и волос, но и всей системы роста волос: волосяного фолликула, волосяной луковицы, волосяной сумки, волосяного сосочка, эпителиальных влагалищ и сальных желез.



Рисунок 3 - Триховидеоскоп «AramoSG» Южная Корея

Показания к трихоскопии:

- дифференциальная диагностика между различными видами алопеций, включая рубцовые;
- оценка состояния кожи головы;
- исключение или подтверждение генетических аномалий стержня волос;
- оценка эффективности проводимой терапии (приложения 1-3).

Таблица 3- Трихоскопические признаки при различных видах алопеций

Вид алопеции	Желтые точки	Черные точки	Белые точки	Коричневые точки	Белые точки	Волосы в виде восклицательного знака	Нарушение микроциркуляции	Анизотрихоз
андрогенетическая	+	-	-	+	-	-	-	+
диффузная	+	-	-	+	-	-	-	+
рубцовая	+	+	+	+	+	-	+	-
при инфекциях и микозах	-	-	-	-	-	-	-	-
гнездное выпадение	+	+	-	+	-	+	-	-
псориаз, себорейный дерматит	-	-	-	-	-	-	+	-

В основном дифференциальная диагностика ДА проводится с андрогензависимыми алопециями. Однако при андрогенетической алопеции ведущими звеньями патогенеза являются избыточное содержание андрогенов в коже или повышенная чувствительность к ним специфических рецепторов, а также локальное нарушение метаболизма андрогенов [Гаджигороева А.Г. Болезни волос: классификация. Нерубцовые алопеции. Вестник дерматологии, 2008, № 1].

В случаях с установленным диагнозом андрогенетической алопеции у женщин репродуктивного возраста в качестве одного из компонентов лечения, обеспечивающих стойкий результат, применяются оральные контрацептивы. Используются как препараты, обладающие прямым антиандрогенным действием, так и другие лекарственные средства данной фармакологической группы. Назначение антиандрогенов у пациенток, страдающих андрогензависимой формой выпадения волос, основано на понимании влияния свободной фракции тестостерона и дегидроэпиандростерона на рецепторы волосяного фолликула и способность андрогенов укорачивать фазу анагена. Основными продуктами желтого тела являются: прогестерон, андростендион, эстрон, эстрадиол, релаксин, дезоксикортикостерон, окситоцин, вазопрессин. Любые нарушения, связанные с усилением продукции тестостерона и его фракций, будут приводить к развитию клинических проявлений гиперандрогении, в том числе в дермато-косметологической практике в виде гипертрихоза, себореи, угревой болезни, выпадению волос в андрогензависимых зонах, гиперпигментации.

Основные трихоскопические понятия:

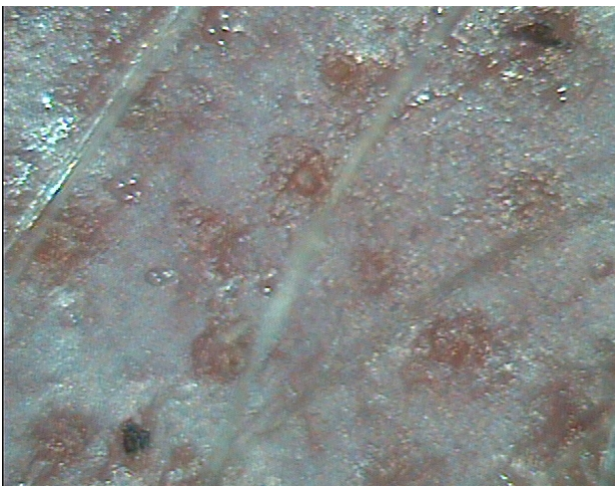
- *желтые точки* - отражают задержку пребывания волосяных фолликулов в фазе телогена. При морфологическом исследовании определяются пустующие фолликулы, заполненные эпителиальными роговыми массами и сальным секретом.
- *черные точки* -представляют собой кадаверизированные волосы.
- *коричневые точки* - при гистологическом исследовании обычно ассоциированы с признаками перифолликулярного, межфолликулярного инфильтрата, мастоцитоза и фиброза.
- *белые точки* – трихоскопический признак перифолликулярного фиброза.
- *анизотрихоз* – наличие волос разного диаметра
- *веллусный волос* (пушковый)– является андрогенчувствительным, толщина составляет не более 0,03 мм.
- *терминальный волос*-пигментированные, длинные, толстые волосы.



анизотрихоз



коричневые точки



желтые точки



черные точки

Рисунок 4— Основные трихоскопические понятия

ЛЕЧЕНИЕ

Классификация средств для лечения диффузной алопеции:

I. Средства общего действия:

- 1) ангиопротекторы
- 2) ноотропные препараты
- 3) ингибиторы 5-альфаредуктазы
- 4) витамины
- 5) микроэлементы
- 6) иммуномодуляторы
- 7) ароматические ретиноиды
- 8) глюкокортикостероиды
- 9) комбинированные оральные контрацептивы

II. Средства местного действия:

А) Иммунотерапия

Б) Местнораздражающие препараты, в т.ч миноксидилсодержащие средства

В) Препараты, улучшающие микроциркуляцию (лофтон, прокаин, буфломедил, пиридоксин, рутин, гинкго билоба, убихинон)

Г) Ингибиторы фермента 5-альфа-редуктазы (экстракт пальмы Сабаль, дикий ямс)

Лечение диффузной алопеции зачастую основывается на устранении этиологического момента. Однако не всегда удается выяснить причинно-следственную связь между развитием заболевания и фактором, его вызвавшим. В таком случае используются препараты нескольких групп в различных комбинациях.

Группы препаратов, используемые в лечении диффузной алопеции

I. Препараты, улучшающие микроциркуляцию - способствуют стимуляции метаболических процессов в стенках сосудов, что приводит к нормализации проницаемости кровеносных сосудов, уменьшению отечности тканей, улучшению микроциркуляции, оптимизации реологических свойств крови.

- ксантинола никотинат (син. компламин, теоникол) сочетает свойства никотиновой кислоты и теофиллина. Улучшает периферическое кровоснабжение, расширяет периферические сосуды. Назначают внутрь по 1 таблетке три раза в день после еды. Курс лечения 2 месяца.

- пентоксифиллин (трентал) — способствует накоплению в тканях циклического АМФ, улучшает микроциркуляцию, тормозит агрегацию

тромбоцитов, уменьшает вязкость крови. Назначают по 1 таблетке 2—3 раза в день, не разжевывая, после еды в течение 2—3 недель;

- доксум — ангиопротектор, нормализует проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию, обладает коллагенотрофическим и десенсибилизирующим действием. Назначают по 0,25 г 3 раза в день.

- дипиридамол (курантил) — тормозит агрегацию тромбоцитов, стимулирует синтез простациклинов, ингибирует синтез тромбоксанов. Принимают натощак за 1 час до еды 1-2 драже 3 раза

- троксирутин - обладает Р-витаминной активностью. Участвует в окислительно-восстановительных процессах, блокирует гиалуронидазу, стабилизирует гиалуроновую кислоту, уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, повышает их тонус. Увеличивает плотность сосудистой стенки, уменьшает экссудацию жидкой части плазмы и диapedез клеток крови. Снижает воспаление в сосудистой стенке, ограничивая прилипание к её поверхности тромбоцитов. Принимают внутрь по таблетке 300 мг 3 раза в день курсом 3-4 недели.

- актовегин - стимулирует клеточный метаболизм, увеличивает транспорт и накопление глюкозы и кислорода в клетках, усиливает их утилизацию, повышает энергетические ресурсы клетки.

Принимают внутрь перед едой по 1 драже 2-3 раза в день курсом 3-4 недели.

• **Ноотропы** (греч. noos — мышление, разум; tropos — направление) — средства, оказывающие специфическое позитивное влияние на высшие интегративные функции мозга. Они улучшают умственную деятельность, стимулируют познавательные функции, обучение и память, повышают устойчивость мозга к различным повреждающим факторам, в т.ч. к экстремальным нагрузкам и гипоксии. Кроме этого, ноотропы обладают способностью снижать неврологический дефицит и улучшать кортико-субкортикальные связи. Ряд веществ, относящихся к группе ноотропных средств, обладает достаточно широким спектром фармакологической активности, включающим противогипоксический, анксиолитический, седативный, противосудорожный, миорелаксантный и другие эффекты. Ноотропный эффект лекарственного средства может быть как первичным (непосредственное воздействие на нервную клетку), так и вторичным, обусловленным улучшением мозгового кровотока и микроциркуляции, антиагрегантным и антигипоксическим действием.

- Глицин - является регулятором обмена веществ, нормализует и активирует процессы защитного торможения в центральной нервной системе, уменьшает психоэмоциональное напряжение, повышает умственную работоспособность. Глицин обладает глицин- и ГАМК-ергическим, альфа1-адреноблокирующим, антиоксидантным, антитоксическим действием; регулирует деятельность глутаматных (NMDA) рецепторов. Препарат назначают внутрь под язык по 1 таблетке 3 раза в день курсом на 30 дней.

- Танакан- улучшает периферическое, в т.ч. мозговое кровообращение, снабжение мозга кислородом, ингибирует фактор активации тромбоцитов, тормозит агрегацию кровяных пластинок. Оказывает антигипоксическое и противоотечное действие, препятствует образованию свободных радикалов и перекисному окислению липидов клеточных мембран. Влияет на высвобождение, обратный захват, катаболизм и взаимодействие с рецепторами нейромедиаторов. Принимают внутрь во время еды в дозе 40 мг 3 раза в день продолжительностью 1-3 мес.[Л.Д. Машковский, Справочник лекарственных средств, 2011г]

- Пирацезин-в результате действия препарата, повышается концентрация АТФ в мозговой ткани, усиливается биосинтез рибонуклеиновой кислоты и фосфолипидов, стимулируются гликолитические процессы. Препарат принимают внутрь по 400-800 мг 3 раза в сутки сроком 1-3 мес.

-Нейромидин- обратимый ингибитор холинэстеразы, непосредственно стимулирует проведение импульса в нервно-мышечном синапсе и в ЦНС вследствие блокады калиевых каналов мембраны. Усиливает действие на гладкие мышцы ацетилхолина, адреналина, серотонина, гистамина и окситоцина. Ипидакрин улучшает и стимулирует нервно-мышечную передачу; улучшает проводимость в периферической нервной системе, нарушенную вследствие травм, воспалений, воздействия местных анестетиков, некоторых антибиотиков, калия хлорида; усиливает сократимость гладкомышечных органов под влиянием агонистов ацетилхолиновых, адреналиновых, серотониновых, гистаминовых и окситоциновых рецепторов, за исключением калия хлорида; улучшает память. Внутрь препарат назначают по 10-20 мг (0.5-1 таб.) 1-3 раза/сут. Парентерально продукт применяют в/м или п/к по 5-15 мг 1-2 раза/сут. Курс лечения составляет от 1 до 2 мес. При необходимости курс лечения можно повторить несколько раз с перерывом между курсами в 1-2 мес.

III. Ингибиторы андрогенных рецепторов

1.Альдактон (Aldactone) / Спиронолактон (Spironolactone) / Верошпирон.

Спиронолактон или альдактон находится в классе лекарств, называемых калийсберегающими диуретиками (мочегонное средство). Они используются для уменьшения количества жидкости в организме, не вызывая потерю калия. Также эти лекарства используются для лечения гипертонии, отеков, дефицита калия и гормональных расстройств. Спиронолактон, как антиандроген, работает в двух направлениях. В первую очередь он замедляет выработку андрогенов в надпочечниках и яичниках. Во-вторых, он блокирует действие андрогенов в части предотвращения дигидротестостерона от связывания с его андрогенетическими рецепторами. Препарат назначается по 25 мг 2-3 раза в день (с учетом массы тела) на протяжении 10 дней в течение 3-6 менструальных циклов. После окончания 10-ти дневного приема в первые 2-3 цикла отмечается менструальноподобная реакция.

2. Тагамет (Tagamet) / Циметидин (Cimetidine). Циметидин продается в США под маркой «Тагамет», принадлежит к классу гистаминоблокаторов, используется в основном для лечения желудочно-кишечных язв. Блокирующее действие гистамина предотвращает производство желудком избытка кислоты, что позволяет организму исцелять язвы. Циметидин также обладает довольно мощной антиандрогенной силой и показал, что способен блокировать дегидротестостерон в области волосяных фолликулов. Циметидин был так же использован для лечения гирсутизма у женщин (избыточный рост волос на лице) и показал обнадеживающие результаты у женщин с андрогенной алопцией. Из-за высоких доз, необходимых для достижения удовлетворительного результата, мужчины не должны принимать циметидин для лечения их выпадения волос!!!! Возможен феминизирующий эффект, включая неблагоприятные сексуальные побочные эффекты.

3. Ципротерон ацетат (Cyproterone acetate) - этот препарат предписан для лечения тяжелых форм гирсутизма у женщин детородного возраста, а также андрогенной алопеции у женщин. Ципротерон ацетат оказывает свое действие путем блокирования связи ДГТ с рецепторами

4. Пропеция (Propecia). Препарат ингибирует фермент 5-альфа-редуктазы. Он был первым на рынке для лечения аденомы предстательной железы в таблетках по 5 мг. В 1998 году под маркой «Пропеция» появилась версия таблеток в 1 мг. Эта марка вышла на рынок в качестве первой таблетки, утвержденной FDA, для лечения выпадения волос у мужчин. Она работает достаточно хорошо для большинства мужчин по обеспечению профилактики выпадения волос и запуска отрастания волос. Так же Пропеция может работать для некоторых женщин, хотя женщины не должны принимать её, если они беременны. Менее чем 2 % мужчин испытывают переходные сексуальные побочные эффекты, в том числе и снижение либидо, трудности с эрекцией. У женщин эти побочные эффекты не возникают.

В развитии телогеновых форм алопеции имеют значение нарушения метаболизма половых гормонов, в том числе и эстрогенов. Наиболее активным эстрогеном в женском организме является эстрадиол, преимущественно синтезирующийся в фолликулах; эстрон и эстриол синтезируются также в надпочечниках и плаценте. Помимо этого синтез эстрогенов происходит и внегонадно: в печени, жировой и мышечной ткани, в молочной железе. Секреция эстрогенов и прогестерона яичником носит циклический характер, зависящий от фаз менструального цикла, однако эти процессы в пубертатном периоде носят неустойчивый характер и подвержены воздействию множества эндо- и экзогенных факторов. Огромное значение для становления репродуктивных функций имеет непосредственный метаболизм эстрогенов в организме и активизация эстрогеновых рецепторов в органах мишенях.

Факторы, влияющие на превращения эстрогенов: контакт с гербицидами и фталатами; потребление гормонов (в том числе и с продуктами питания);

ожирение; заболевания желудочно-кишечного тракта и ферментопатии; стрессы.

При проведении гормональной терапии необходимо регулярно отслеживать функциональное состояние печени. Рекомендуются назначение желчегонных препаратов и гепатопротекторов (аллохол, холензим, гепатил, корсил, эссенциале и другие).

Корректирующая гормональная терапия назначается на 3-6 циклов.

Варианты гормональной терапии.

- комбинированные эстроген – гестагенные монофазные контрацептивные препараты;
- комбинированные эстроген-гестагенные препараты для ЗГТ;
- циклическая гормональная терапия (назначение чистых эстрогенов в 1-ю фазу цикла и гестагенов во 2-ю фазу цикла);
- гестагены.

Показаниями для назначения оральных контрацептивов при алопеции являются выявленные в ходе обследования следующие сопутствующие заболевания:

- склонность к кистообразованию;
- поликистозные изменения в яичниках;
- *наличие симптомов гиперандрогении;*
- необходимость контрацептивного эффекта.

Оптимальными являются препараты, содержащие 30-20 мкг этинилэстрадиола в сочетании с дезогестрелом.

Дезогестрел обладает отличительной способностью блокировать фермент 5-альфа-редуктазу, и тем самым снижать уровень тестостерона в крови, и является прогестином с минимальными побочными явлениями. Данные препараты особенно показаны пациенткам, у которых есть явления гиперандрогении.

Наиболее часто встречающейся формой ПКЯ является ПКЯ центрального генеза, который зачастую развивается на фоне гипоталамического синдрома периода полового созревания.

Лечение преследует следующие цели:

1. Нормализации менструальной функции.
2. Уменьшение клинических проявлений гиперандрогении (гирсутизм, акне, себорея, андрогенетическая алопеция и другие).
3. Ликвидация или значительное уменьшение сопутствующих патологических проявлений (висцеропатии, уменьшение массы тела, нарушения артериального давления и других вегето-сосудистых нарушений).
4. Нормализация уровня инсулина при наличии гиперинсулинемии.
5. Нормализация соотношения ЛГ/ФСГ.

Центральная форма ПКЯ представляет собой патологию яичников с нарушением функций всех уровней в гипоталамо-гипофизарной системе,

гормональный статус характеризуется как гиперандрогения, нециклическое выделение ЛГ или повышенная секреция ФСГ.

Лечебный комплекс мероприятий складывается из витаминотерапии, препаратов улучшающих обмен веществ в организме, негормональных методов регуляции цикла, при необходимости – циклической гормонотерапии.

Лечение женщин с ПКЯ должно проводиться только после полного и всестороннего обследования с обязательным мониторингом половых гормонов и гормонов щитовидной железы, биохимическим показателей!

Витаминотерапия:

- Витамин Е по 100 мг через день 2 месяца.
- Витамин А (ретинола ацетат) в таблетках или капсулах по 33000 МЕ 1 раз в день 1 месяц.
- Метионин 0,25 3 раза в день за 30 минут до еды 15-20 дней.
- Липоевая кислота по 0,025 2-3 раза в день после еды 20 дней.
- Фолиевая кислота по 0.001 2-3 раза в день 3 недели.
- Никотинамид 0,025 2 раза в день 2-3 недели.

ПКЯ центрального генеза часто проявляется выраженным нарушением обмена веществ. **Одной из главных целей в терапии ПКЯ является нормализация массы тела, которая достигается комплексом следующих мероприятий:**

- диета (1500-2200 ккал в сутки). Сегодня многими исследователями доказано, что абсолютно безуглеводная диета во многих случаях усугубляет патологическое состояние обмена веществ. При нормализации массы тела необходимо стремиться к созданию оптимального баланса жиров, белков и углеводов в организме. Обязательным условием должна быть консультация диетолога или гастроэнтеролога. Ни в коем случае нельзя добиваться резкой и быстрой потери массы тела.

- режим труда и отдыха. Резкие физические нагрузки, к которым зачастую прибегают женщины, могут отрицательно сказаться на сердечно-сосудистой системе и повлечь за собой вегето-сосудистые кризы, подъем артериального давления, головные боли. Наиболее приемлемым является назначение комплекса лечебной физкультуры.

Соблюдение режима сна и отдыха (нормализует ритм суточной секреции кортизола и андрогенов)

- назначение препаратов нейромедиаторного типа, ноотропных средств, минеральных и витаминных комплексов;

- в тяжелых случаях у подростков старше 16 лет и выраженным нарушением массы тела возможно назначение метформина по 500 мг 1 раз в день в течение 3-6 месяцев.

При ПКЯ у 95% пациенток наблюдается нарушение продукции гистамина, поэтому им назначается **десенсибилизирующая терапия**, которая способствует улучшению функции гипоталамических структур мозга:

- тавегил,
- зиртек,
- супрастин,
- диазолин,
- кетотифен.

Антигистаминные препараты принимаются по 1 таблетке на ночь в течение 2-3 месяцев желательно с заменой препарата каждые 10 дней.

Гормональная терапия. Для пациенток с андрогенетической алопецией и типичной формой ПКЯ, которые имеют стойкие нарушения менструальной функции и гирсутизм 2-3 степени, симптоматическая негормональная терапия не окажет значительного влияния. В таких случаях оправданным является применение гормональных препаратов с антиандрогенным эффектом.

Начинать терапию рекомендуется с препаратов имеющих минимальное влияние на сердечно-сосудистую систему, не влияющих на артериальное давление, не вызывающих нарушений обмена веществ (на фоне приема некоторых препаратах возможна прибавка массы тела!).

При выраженных вегето-сосудистых нарушениях (головные боли без органической патологии), ухудшение самочувствия во время менструации, выраженный болевой синдром (как правило, при сочетании ПКЯ с эндометриозом, хроническими воспалительными заболеваниями) возможно назначение трехциклового режима приема препаратов (три месяца подряд с последующим перерывом на 5 дней на протяжении не более 1 года).

Гиперандрогенные состояния у женщин без ПКЯ

Наиболее частыми проявлениями повышенного влияния андрогенов в организме женщин являются:

- избыточное оволосение тела по мужскому типу,
- повышенная сальность кожи;
- угревая сыпь, себорея.

Гиперандрогенные состояния часто встречаются у больных с патологией печени, с нарушениями функции щитовидной железы, ожирением, сахарным диабетом, нервной анорексией, на фоне дефицита витаминов, минералов и микроэлементов, порфирии и дерматомиозита, хронических заболеваний почек и дыхательных путей.

Повышение уровня активных андрогенов является следствием:

- генетических мутаций, проявившихся к периоду полового созревания;
- наследственных факторов;
- недостаточности развития центральных и периферических звеньев репродуктивной системы.
- Прогрессирующего роста гормонопродуцирующих опухолей яичников, надпочечников, гипофиза или гипоталамуса;

- Повышенной чувствительности периферических рецепторов (волосяных фолликулов) к андрогенам и их метаболитам;
- Приемом гормональных и антигормональных средств.
- Не исключено влияние сохраняющей гормональной терапии во время беременности матери.

Выбор тактики лечения осуществляется с учетом этиологического фактора возникновения гиперандрогенемии. Требуется проведение консультаций пациентов у акушер-гинекологов, эндокринологов.

Выделяют следующие формы:

- центральная;
- яичниковая;
- надпочечниковая;
- смешанная;
- периферическая.

Основным проявлением гиперандрогении является повышенное содержание тестостерона в крови. Тестостерон вырабатывается на всех уровнях репродуктивной системы:

- 25% в яичниках;
- 25% в надпочечниках;
- 50% периферический метаболизм.

Основной целью лечения гиперандрогенных состояний является снижение уровня тестостерона и его метаболитов на периферии, а также коррекция различных ферментных нарушений в цепи метаболизма тестостерона.

1. Если речь идет о гормонопродуцирующих опухолях яичников, надпочечников, ЦНС, этио-патогенетическим лечением будет хирургическое вмешательство.

2. У больных с преимущественно центральными механизмами формирования гиперандрогенных состояний лечение следует начинать с ликвидации метаболических нарушений следующим комплексом мероприятий:

* диета и сокращение углеводовсодержащих продуктов, продуктов с повышенным количеством насыщенных жиров;

* борьба с гиподинамией;

* у больных с инсулинрезистентностью, при гипергликемии применяются бигуаниды (метформин, буформин и другие), тиазолидины.

* при выявлении гипотиреоза – назначение заместительной терапии тиреоидными гормонами. Применяется L-тироксин с индивидуальным подбором дозы.

* при выявлении гиперпролактинемии – применение допаминомиметиков с индивидуальным подбором дозы. Длительность терапии - до нормализации уровня пролактина в крови.

3. У женщин с надпочечниковой формой гиперандрогении патогентической терапией будет назначение заместительной терапии глюкокортикостероидами (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон, медрол).

4. При периферической форме гиперандрогенемии основной целью является снижение активности 5-альфа-редуктазы, и торможение периферических проявлений. Применяется пермиксон (по 80 мг в сутки) в течение одного месяца с последующим назначением спиронолактона (Верошпирон) в дозе 50-100 мг в сутки. Пермиксон является не только ингибитором фермента 5-альфа-редуктаза, но и конкурентом дегидротестостерона и андрогенов за место связывания с рецепторами андрогенов. Однако следует учитывать в клинической практике, что данные препараты не обладают длительным действием и блокируют рецепторы только в период применения.

5. У пациенток с яичниковой формой гиперандрогенемии понижение концентрации андрогенов на периферии может быть достигнуто применением токоферола ацетата и кломифена. При этом следует помнить, что назначение кломифена самостоятельно показано, когда речь идет о планируемой в недалеком будущем беременности, так как при длительном применении данный препарат приводит к истощению овариального резерва. В соответствии с патогенезом заболевания, оправданным во всех случаях гиперандрогенемии является назначение комбинированных эстроген-гестагенных препаратов (КОК). Этинилэстрадиол в сочетании с гестагеном доказано снижает синтез тестостерона и андрогенов яичниками, а надпочечниками – дегидроэпиандростерона и андростендиона.

КОК следует назначать по контрацептивной схеме не менее 6-9 месяцев, исчезновение таких признаков гиперандрогенемии, как гирсутизм, акне и себорея начинаются через 2-3 месяца приема препаратов.

IV. Витамин и микроэлементы

Витамин А (ретинола ацетат) необходим для регуляции деления и дифференцировки эпителия (усиливает размножение эпителиальных клеток кожи, омолаживает клеточную популяцию, тормозит процессы кератинизации). Витамин А принимает участие в качестве кофактора в различных биохимических процессах.

Альфа-токоферола (витамина Е) - как антиоксидант, тормозит развитие свободнорадикальных реакций, предупреждает образование перекисей, повреждающих клеточные и субклеточные мембраны, что имеет важное значение для развития организма, нормальной функции нервной и мышечной

систем. Совместно с *селеном* тормозит окисление ненасыщенных жирных кислот (компонент микросомальной системы переноса электронов), предупреждает гемолиз эритроцитов. Является кофактором некоторых ферментных систем. Восстанавливает капиллярное кровообращение, нормализует капиллярную и тканевую проницаемость, повышает устойчивость тканей к гипоксии

Витамин А и Е применяются в виде комбинированного препарата под названием **аевит** внутрь, независимо от приема пищи, ежедневно по 1 капс/сут. Длительность лечения 20-40 дней с промежутками 3-6 мес. Возможно проведение повторных курсов.

Витамины группы В

Витамин В1.

В организме в результате процессов фосфорилирования превращается в кокарбоксилазу, которая является коэнзимом многих ферментных реакций. Играет важную роль в углеводном, белковом и жировом обмене, а также в процессах проведения нервного возбуждения в синапсах. Защищает мембраны клеток от токсического воздействия продуктов перекисного окисления.

Способ применения и дозы:

Внутрь, в/м, в/в, п/к. Суточная потребность в витамине В1: для взрослых мужчин - 1.2-2.1 мг; для лиц пожилого возраста - 1.2-1.4 мг; для женщин - 1.1-1.5 мг (у беременных больше на 0.4 мг, у кормящих - на 0.6 мг); для детей, в зависимости от возраста - 0.3-1.5 мг.

Взаимодействие:

Раствор тиамин хлорида не следует смешивать с растворами, содержащими сульфиты, т.к. в них он полностью распадается. Не рекомендуется одновременное парентеральное введение тиамин с пиридоксин или цианокобаламином: пиридоксин затрудняет превращение тиамин в биологически активную форму, цианокобаламин усиливает алергизирующее действие тиамин. Не следует смешивать в одном шприце тиамин с бензилпенициллином или стрептомицином (разрушение антибиотиков), тиамин и никотиновую кислоту (разрушение тиамин). Ослабляет эффект деполяризующих миорелаксантов (суксаметония йодид и др.). Тиамин нестабилен в щелочном и нейтральном растворах; назначение с карбонатами, цитратами, барбитуратами с Cu^{2+} не рекомендовано. При в/в введении одновременно с растворами, содержащими натрия гидросульфит в качестве антиоксиданта или консерванта, тиамин нестабилен. Этанол замедляет скорость всасывания тиамин после перорального приема.

Витамин В2

Оказывает метаболическое действие; взаимодействует с АТФ, образуя коэнзимы флавинпротеинов - флавинаденинмононуклеотид и флавинадениндинуклеотид, являющиеся компонентами таких ферментов, как

сукцинатдегидрогеназа, цитохромредуктаза, диафораза, оксидазы аминокислот и др. Регулируя окислительно-восстановительные процессы, принимает участие в переносе H^+ , тканевом дыхании, углеводном, белковом и жировом обменах, в поддержании нормальной зрительной функции глаза, синтезе Hb и эритропоэтина. Активируемая рибофлавином пиридоксалькиназа превращает пиридоксин (витамин В6) в активную форму пиридоксальфосфат. Способствует превращению триптофана в ниацин, сохранению целостности эритроцитов. Входит в состав глутатионредуктазы, ксантиноксидазы. Синтезируется нормальной кишечной микрофлорой и сам необходим для ее поддержания.

Способ применения и дозы:

Внутрь, в/м. Внутрь: взрослым - 5-10 мг в сутки, в тяжелых случаях - 5-10 мг 3 раза в сутки; детям - 2-5 мг 1 раз в сутки. Длительность лечения - 1-1.5 мес.

Особые указания:

Окрашивает мочу в светло-желтый цвет. Продукты, богатые витамином В2, - дрожжи, печень, почки, молоко, яичный желток, арахис, сыр, творог, грибы, кефир, скумбрия, треска, мясо, горох, листовые овощи, зародыши и оболочки зерновых культур. Следует иметь в виду, что рибофлавин разрушается под влиянием лучей синей части солнечного спектра (порядка 450 нм). В настоящее время не доказана эффективность рибофлавина для лечения вульгарных угрей, синдрома "жжения" в стопах, врожденной метгемоглобинемии, мигренозной головной боли, мышечных спазмов.

Взаимодействие:

Уменьшает активность доксициклина, тетрациклина, окситетрациклина, эритромицина и линкомицина. Несовместим со стрептомицином.

Пантотеновая кислота оказывает метаболическое действие, входит в состав коэнзима А, играя важную роль в процессах ацетилирования и окисления, участвует в углеводном и жировом обмене, в синтезе ацетилхолина и стероидных гормонов. Улучшает энергетическое обеспечение сократительной функции миокарда, ускоряет процессы регенерации.

Показания: полиневропатия, невралгия, экзема, трофические язвы, ожоги, заболевания верхних дыхательных путей, бронхит, бронхиальная астма, недостаточность коронарного кровообращения, аллергический дерматит, сенная лихорадка, гестоз, хронический панкреатит, заболевания печени, атония кишечника, заболевания ЖКТ неинфекционного генеза, абстинентный синдром (в составе комбинированной терапии), алкоголизм (в составе комбинированной терапии), профилактика токсичности стрептомицина и др. противотуберкулезных ЛС.

Противопоказания: Гиперчувствительность.

Побочные действия: Тошнота, рвота, изжога. При в/м инъекциях - болезненность и инфильтрат в месте введения (редко).

Способ применения и дозы: внутрь, взрослым - по 100-200 мг 2-4 раза в день; детям от 1 года до 3 лет - по 5-100 мг, от 3 до 14 лет - 100-200 мг,

кратность приема - 2 раза в день. Суточная доза для взрослых - 0.4-0.8 г, для детей - 0.1-0.4 г.

Витамин В6 участвует в обмене веществ, необходим для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы. Поступая в организм, он фосфорилируется, превращается в пиридоксаль-5-фосфат и входит в состав ферментов, осуществляющих декарбоксилирование и переаминирование аминокислот. Участвует в обмене триптофана, метионина, цистеина, глутаминовой и др. аминокислот. Играет важную роль в обмене гистамина. Способствует нормализации липидного обмена. Изолированный дефицит пиридоксина встречается очень редко, главным образом у детей, находящихся на специальном искусственном питании (проявляется диареей, судорогами, анемией, может развиваться периферическая невропатия).

Противопоказания: гиперчувствительность. С осторожностью: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, ИБС.

Побочные действия: аллергические реакции, гиперсекреция HCl, онемение, появление чувства сдавления в конечностях - симптом "чулок" и "перчаток", снижение лактации (иногда это используют как лечебный эффект); редко - судороги (возникают только при быстром введении).

Способ применения и дозы: внутрь (после еды), для профилактики гиповитаминоза В6 взрослым - по 2-5 мг/сут, детям - по 2 мг/сут. Лечебные дозы для взрослых - 20-30 мг 1-2 раза в день, для детей дозу уменьшают соответственно возрасту. Курс лечения - 1-2 мес.

Особые указания: витамин В6 содержится в растениях и органах животных, особенно в неочищенных зернах злаковых культур, в овощах, мясе, рыбе, молоке, печени трески и крупного рогатого скота, яичном желтке. Относительно много витамина В6 в дрожжах. Потребность в витамине В6 удовлетворяется продуктами питания: частично он синтезируется также микрофлорой кишечника. Суточная потребность в пиридоксине для взрослых - 2-2.5 мг; для детей от 6 мес до 1 года - 0.5 мг, 1-1.5 г - 0.9 мг; 1.5-2 лет - 1 мг; 3-4 лет - 1.3 мг; 5-6 лет - 1.4 мг; 7-10 лет - 1.7 мг; 11-13 лет - 2 мг; для юношей 14-17 лет - 2.2 мг; для девушек 14-17 лет - 1.9 мг. Для женщин - 2 мг и дополнительно при беременности 0.3 мг, при кормлении грудью - 0.5 мг. При тяжелых поражениях печени пиридоксин в больших дозах может вызвать ухудшение ее функции. При определении уробилиногена с помощью реагента Эрлиха может искажать результаты. При лечении туберкулеза ГИНК и ее производными на 1 г введенного ГИНКа следует назначать 0.1 г пиридоксина (для предупреждения нарушений функций ЦНС).

Взаимодействие: усиливает действие диуретиков; ослабляет активность леводопы. Изоникотина гидразид, пеницилламин, циклосерин и эстрогенсодержащие пероральные контрацептивы ослабляют эффект пиридоксина. Хорошо сочетается с сердечными гликозидами (пиридоксин способствует повышению синтеза сократительных белков в миокарде), с глутаминовой кислотой и аспаркамом (повышается устойчивость к гипоксии).

Фармацевтически несовместим с витаминами В1 и В12, в порошке с аскорбиновой и никотиновой кислотами.

Витамин группы В (витамин В₉, витамин В₉)

Может синтезироваться микрофлорой кишечника. В организме фолиевая кислота восстанавливается до тетрагидрофолиевой кислоты, являющейся коэнзимом, участвующим в различных метаболических процессах. Необходима для нормального созревания мегалобластов и образования нормобластов. Стимулирует эритропоэз, участвует в синтезе аминокислот (в т.ч. глицина, метионина), нуклеиновых кислот, пуринов, пиримидинов, в обмене холина, гистидина.

Показания: гипо- и авитаминоз В₉: несбалансированное питание (в т.ч. парентеральное питание, недоедание), мегалобластная анемия, макроцитарная анемия, глоссит, алкоголизм, гемолитическая анемия, интермиттирующая лихорадка, гастрэктомия, гемодиализ в течение длительного периода времени, болезни ЖКТ и гепатобилиарной зоны (тропическая спру, глютеновая энтеропатия, персистирующая диарея, синдром мальабсорбции, печеночная недостаточность, алкогольный цирроз печени), длительный стресс, беременность (особенно при никотиновой, алкогольной или лекарственной зависимости, многоплодная беременность), период лактации, новорожденные с низкой массой тела, находящиеся на грудном вскармливании, получающие несбалансированные смеси или козье молоко, одновременное применение анальгетиков в течение длительного периода времени, противосудорожных ЛС, эритропоэтина, эстрогенов, сульфасалазина.

Противопоказания: гиперчувствительность, пернициозная анемия.

Побочные действия: аллергические реакции - кожная сыпь, кожный зуд, бронхоспазм, эритема, гипертермия.

Способ применения и дозы: внутрь. С лечебной целью (в зависимости от тяжести авитаминоза) взрослым - до 5 мг/сут в течение 20-30 дней, детям - в меньших дозах. Для профилактики (исходя из суточной потребности) взрослым назначают 150-200 мкг/сут, детям до 3 лет - 25-50 мкг/сут, 4-6 лет - 75 мкг/сут, 7-10 лет - 100 мкг/сут; в период беременности - по 400 мкг/сут, в период лактации - по 300 мкг/сут.

Особые указания: для профилактики гиповитаминоза В₉ наиболее предпочтительно сбалансированное питание. Продукты, богатые витамином В₉- зеленые овощи (салат, шпинат, помидоры, морковь), свежая печень, бобовые, свекла, яйца, сыр, орехи, злаки.

Взаимодействие: снижает эффект фенитоина (требуется увеличения его дозы). Анальгетики (длительная терапия), противосудорожные препараты (в т.ч. фенитоин и карбамазепин), эстрогены, пероральные контрацептивы увеличивают потребность в фолиевой кислоте. Антациды (в т.ч. препараты Са²⁺, Al³⁺ и Mg²⁺), колестирамин, сульфонамины (в т.ч. сульфасалазин) снижают абсорбцию фолиевой кислоты. Метотрексат, приметамин,

триамтерен, триметоприм ингибируют дигидрофолатредуктазу и снижают эффект фолиевой кислоты (вместо нее пациентам, применяющим эти препараты, следует назначать кальция фолинат). В отношении препаратов Zn^{2+} однозначная информация отсутствует: одни исследования показывают, что фолаты ингибируют абсорбцию Zn^{2+} , другие эти данные опровергают.

Витамин В12 оказывает метаболическое, гемопозитическое действие. В организме (преимущественно в печени) превращается в коэнзимную форму - аденозилкобаламин, или кобамамид, который является активной формой витамина В12 и входит в состав многочисленных ферментов, в т.ч. в состав редуктазы, восстанавливающей фолиевую кислоту в тетрагидрофолиевую. Обладает высокой биологической активностью. Кобамамид участвует в переносе метильных и др. одноуглеродистых фрагментов, поэтому он необходим для образования дезоксирибозы и ДНК, креатина, метионина - донора метильных групп, в синтезе липотропного фактора - холина, для превращения метилмалоновой кислоты в янтарную, входящую в состав миелина, для утилизации пропионовой кислоты. Необходим для нормального кроветворения - способствует созреванию эритроцитов. Способствует накоплению в эритроцитах соединений, содержащих сульфгидрильные группы, что увеличивает их толерантность к гемолизу. Активирует свертывающую систему крови, в высоких дозах вызывает повышение тромбопластической активности и активности протромбина. Снижает концентрацию холестерина в крови. Оказывает благоприятное влияние на функцию печени и нервной системы. Повышает способность тканей к регенерации.

Показания: хронические анемии, протекающие с дефицитом витамина В12 (болезнь Аддисона-Бирмера, алиментарная макроцитарная анемия), в составе комплексной терапии анемий (в т.ч. железодефицитной, постгеморрагической, апластической, анемий, вызванных токсичными веществами и/или ЛС). Хронический гепатит, цирроз печени, печеночная недостаточность. Алкоголизм, длительная лихорадка. Полиневрит, радикулит, невралгия (в т.ч. невралгия тройничного нерва), гипотрофия, фуникулярный миелоз, травмы периферических нервов, боковой амиотрофический склероз, детский церебральный паралич, болезнь Дауна. Кожные заболевания (псориаз, фотодерматоз, герпетический дерматит, атопический дерматит).

Противопоказания: гиперчувствительность, тромбоэмболия, эритремия, эритроцитоз, беременность (имеются отдельные указания о возможном тератогенном действии витаминов группы В в высоких дозах), период лактации.

Побочные действия: аллергические реакции, психическое возбуждение, кардиалгия, тахикардия, диарея, головная боль, головокружение. При применении в высоких дозах - гиперкоагуляция, нарушение пуринового обмена

Суточная потребность 2-3 мг.

Взаимодействие: фармацевтически несовместим с аскорбиновой кислотой, солями тяжелых металлов (инактивация цианокобаламина), тиамина бромидом, пиридоксином, рибофлавином (т.к. содержащийся в молекуле цианокобаламина ион кобальта разрушает др. витамины).

Витамин В15 (пангамат кальция) регулирует фосфорно-кальциевый и липидный обмен, повышает усвоение кислорода тканями, увеличивает содержание креатинфосфата в мышцах и гликогена в печени, устраняет явления гипоксии. Является донатором активных метильных групп (необходимых для биосинтетических процессов) и Ca^{2+} . Оказывает противовоспалительное действие.

Показания: атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз сосудов нижних конечностей, атеросклероз сосудов головного мозга; эмфизема легких, пневмосклероз; хронический гепатит, хроническая алкогольная интоксикация; зудящий дерматоз, сифилитический аортит; для улучшения переносимости сульфаниламидов и ГКС (в составе комплексной терапии).

Противопоказания: гиперчувствительность, артериальная гипертензия, глаукома.

Побочные действия: аллергические реакции.

Способ применения и дозы: внутрь, 50-100 мг 3-4 раза в сутки. Суточные дозы для детей до 3 лет - 50 мг, 3-7 лет - 100 мг, 7-14 лет - 150 мг.

Взаимодействие: тиазидные диуретики, оксодолин повышают вероятность развития гиперкальциемии. Колестирамин снижает абсорбцию Ca^{2+} .

Препараты цинка

Цинк в организме входит в состав ряда ферментных систем, регулирующих обменные процессы, в том числе цинк принимает участие в углеводном обмене и процессе синтеза белков. Достаточное количество цинка в организме необходимо для нормальной активности более 200 ферментов (включая карбоангидразу, алкогольдегидрогеназу, щелочную фосфатазу, карбоксипептидазу А и РНК-полимеразу), а также для сохранения структуры белков, нуклеиновых кислот и клеточных мембран. Цинк способствует развитию и росту клеток, поддержанию нормальной функции иммунной и зрительной системы, а также вкусового восприятия и, предположительно, обоняния. Цинк оказывает влияние на поддержание уровня витамина А в крови, увеличивает время действия инсулина и способствует его накоплению в тканях. После перорального приема порядка 20-30% цинка абсорбируется в двенадцатиперстной и тонкой кишке. Пик плазменной концентрации цинка достигается в течение 2 часов после приема. Цинк кумулируется в эритроцитах,

лейкоцитах, мышках, коже, костной ткани, печени, почках, сетчатке, а также поджелудочной и предстательной железе. Цинк связывается с белками плазмы (преимущественно с альбуминами, а также с альфа-2 макроглобулином и аминокислотами). Экскретируется цинк преимущественно кишечником (порядка 90% принятой дозы), а также с потом и мочой.

Препараты цинка:

- окись цинка в виде порошка 50 мг по 1 порошку 2-3 раза в день после еды, запивая молоком. Курс лечения 1-6 мес.
- цинктерал – принимают по 124 мг два раза в сутки до еды 2-4 раза в день, курс лечения до 3 месяцев.
- цинкит – принимают по 10 мг два раза в день во время еды сроком 1 месяц.

Железо

Является важнейшим микроэлементом, принимает участие в дыхании, кроветворении, иммунобиологических и окислительно-восстановительных реакциях, входит в состав более 100 ферментов. Железо является незаменимой составной частью гемоглобина и миогемоглобина. В организме взрослого человека содержится около 4 г железа, из них более половины (около 2,5 г) составляет железо гемоглобина. Часть железа депонируется в организме человека, преимущественно в печени, селезенке и костном мозге.

Суточная потребность человека в железе составляет 10-30 мг, с учетом того, что всасывание железа из продуктов питания составляет около 10%. Эта доза обеспечивается суточным пищевым рационом (15-40 мг) за счет животной и растительной пищи. Основными источниками железа служат: крупа, печень, мясо. Всасывание поступившего с пищей железа происходит в кишечнике, но обычно не превышает 5-20% от общего содержания в пище.

Препараты железа:

- Железаглицерофосфат (Ferriglycerophosphas, Ferrum-glycerophosphoricum). Назначают в порошках и таблетках (0,5 г) по 1 г 3—4 раза в день.
- Железа лактат (Ferri lactas, Ferrum lacticum). Назначают в порошках и пилюлях по 1 г 3—4 раза в день.
- Ферамид (Ferramidum) — комплексное соединение хлорида железа с никотиномидом. Назначают внутрь в таблетках (0,02 г и 0,1 г) по 0,1 г 3 раза в день.
- Сироп алоэ с железом принимают по 1 чайной ложке на прием, растворив в 1/4 стакана воды, 3 раза в день 15—30 дней

Комплексные препараты:

- **Пантовигар** – витаминно-минеральный комплекс. 1 капсула препарата содержит: 60 мг витамин В1 (тиамин), 60 мг кальция Дпантотенат, 100 мг

медицинских дрожжей, 20 мг L-цистин, 20 мг кератин, 20 мг пара-аминобензойной кислоты.

Суточная доза составляет 3 капсулы, продолжительность лечения от трех до 8 месяцев.

- **Анакапс**-витаминно-минеральный комплекс, действие которого направлено на стимуляцию фазы анагена и пролиферации кератиноцитов, улучшение оксигенации волосяного фолликула и укрепление структуры волоса. Состав: масло энотеры двухлетней (*Oenothera biennis*, L.) 242 мг, L-цистин 125 мг, L-метионин 125 мг, сульфат железа 15,680 мг, никотинамид 16 мг, D, альфа-токоферол ацетат 12 мг, пиридоксина гидрохлорид 1.4мг, биотин 50 мг. Принимать внутрь 1 капсулу утром запив большим стаканом с водой (150-200 мл). Рекомендуются принимать в течении 3 месяцев.

- **Perfectil (Англия)** – это сбалансированный витаминный комплекс, состоящий из 25 ингредиентов (аминокислоты, витаминная группа В, минералы, микроэлементы, вытяжки из эхинацеи и барданы).

V. Фитоэстрогены

Средство от выпадения волос Ринфолтил(компании Pharmalife Research, Италия) было создано на основе экстракта ягод карликовой пальмы *Serenoa Repens*, в составе которых были найдены вещества устраняющие причину выпадения волос у женщин и облысения у мужчин. В препараты этой серии (ампулы, шампуни и лосьоны) в разных пропорциях входят также кофеин, гинкго билоба, женьшень, мята перечная, настурция большая и камелия китайская.

VI. Препараты с местнораздражающим действием:

Средство от выпадения волос Polipant Complex (Dikson) содержит животную плаценту, экстракты стручкового перца, крапивы и зародышей пшеницы. Выпускается в виде ампул (12 шт.), разовый курс лечения составляет порядка 30 дней ежедневного использования препарата, для профилактики достаточно наносить его 1-2 раза в неделю. Действие комплекса направлено на стимулирование спящих клеток ростковой зоны волосяного фолликула, усиленное питание корней волос и регенерацию повреждённой структуры волоса и верхних слоёв эпидермиса

Асатекс – содержит мелатонин, Гинкго Билоба и биотин. Мелатонин способен к выборочному взаимодействию с пролиферирующими клетками волосяных фолликулов, управляющими ростом волос; обладает иммуностимуляторным действием (повышает активность Т-клеток и фагоцитов); снижает разрушающее действие свободных радикалов; является мощным антиоксидантом. Гинкго билоба положительно влияет на

периферический кровоток, улучшает питание волосяного фолликула и усиливает рост волос. Биотин (витамин Н, антисеборейный) - участвует в регуляции жирового и углеводного обмена, что способствует поддержанию в норме состояния кожи и волос; является уникальным переносчиком серы.

Средства на основе Миноксидила

Миноксидил - первоначально использовался исключительно в качестве перорального препарата для лечения артериальной гипертензии. Однако при длительных курсах терапии был обнаружен интересный побочный эффект: рост волос. Миноксидил приводил к потемнению пушковых волос на теле пациентов, повышенному росту волос, а в некоторых случаях наблюдался значительный рост волос. После прекращения приема препарата, выпадение волос возобновлялось и состояние волосяного покрова возвращалось к исходному до лечения состоянию в течение от 30 до 60 дней [(April 1999) «Medical treatments for balding in men» Am Fam Physician 59 (8): 2189–94]. Действие препарата связано с расширением кровеносных сосудов, что в конечном итоге приводит к большему поступлению кислорода, крови и питательных веществ к волосяным фолликулам. Это может привести к тому, что фолликулы находящиеся в фазе телогена переходят в фазу анагена (активного роста).

Регейн (Regaine) от Pharmacia NV/SA (Бельгия) помимо миноксидила содержит ещё этанол, пропиленгликоль и очищенную воду. Выпускается в виде 2% (при начальной стадии выпадения) и 5%-го (для мужчин с высокой степенью облысения) раствора для наружного применения, укомплектованного пульверизатором, специальной насадкой для втирания, а также удлиненной распылительной насадкой. Раствор рекомендуется наносить только на тщательно высушенную кожу волосистой части головы два раза в день в количестве не более 1 мл. Одного флакона (цена около 1200 рублей) хватает примерно на 30 дней, видимый результат отмечается уже после 4 месяцев регулярного применения препарата.

Американский Рогейн (Rogaine) выпускается различными фармацевтическими компаниями и представляет собой всё тот же состав из миноксидила (как правило, 2%), пропиленгликоля, очищенной воды и алкоголя (63%). Он представляет собой жидкий бесцветный препарат, рассчитанный на длительный курс применения от трёх до шести месяцев.

Особенность лекарств на основе миноксидила состоит в том, что для поддержания достигнутого эффекта требуется их постоянное применение, в противном случае по истечении нескольких месяцев исходное состояние может вернуться.

Миноксидил (регейн, рогейн) противопоказан лицам до 18 лет, беременным женщинам и кормящим матерям. Его также нельзя использовать при наличии каких-либо воспалений либо покраснений на коже головы.

Силокаст (ООО «Завод Химреактивкомплект», Москва), действие которого аналогично действию миноксидилсодержащих лекарств. Его

активным ингредиентом является кремнийорганический биостимулятор, который проникает вглубь волосяных фолликулов и останавливает выпадение волос, одновременно стимулируя рост новых. Силокаст можно применять при всех формах алопеции и выпадениях, вызванных различными причинами. Кроме того, он подходит для проведения профилактического курса процедур. Препарат необходимо наносить несколько раз в неделю на кожу головы и смывать через три часа после нанесения. Рекомендуемый курс – 12 процедур, в год не более пяти курсов. Силокаст выпускается во флаконах объемом 100 мл.

VII. Средства, стимулирующие рост волос:

✓ На основе пантотеновой кислоты (Пантенол): пантотеновая кислота входит в состав кофермента А, играет важную роль в процессе ацетилирования и окисления, участвует в углеводном, жировом обмене и в синтезе ацетилхолина; оказывает некоторое противовоспалительное действие.

На основе белковых молекул

-лосьон «Неоптид»Ducray- в его составе: тетрапептид (Валин, Тирозин, Лизин, Аспарагиновая кислота), дигуанозина, экстракт рускуса, экстракт артемии, никотинамид. Действие препарата направлено на стимулирование волосяных фолликулов в фазе ангена. Тетрапептид усиливает митоз клеток волосяных луковиц и значительно продлевает фазу роста волоса. За счет стимуляции микроциркуляции кожи головы активизируется рост волосяного стержня. Действие других активных веществ (Неорутин, Никотинамид и СР4G) способствует усилению обменных процессов на уровне волосяной луковицы. Препарат наносится 1 раз в день, желательно вечером, 12 распыскиваний на 1 прием в течение 3х месяцев.

- лосьон «Креастим»- в своем составе содержит креатин, тетрапептид, витамины группы В (В5, В6, В8). Действие компонентов препарата направлено на стимуляцию входящими в его состав эндогенными молекулами и комплексом аминокислот перехода волос от телогена к анагену, запуск роста новых волос (путем стимуляции клеточной пролиферации), улучшение питания волосяного фолликула.

- шампунь «Анафаз» - против выпадения волос, активными компонентами которого являются экстракт рускуса, токоферола никотинат, цинка пиритион, витамины группы В. Основным патогенетическим механизмом является воздействие на активность волосяного сосочка, стимуляция метаболизма его клеток и улучшение питания луковицы волоса. Способ применения: нанести шампунь на кожу головы легкими массажными движениями, оставить его на 2-3 мин, а затем смыть теплой водой. Использовать 2-3 мес.

VIII. Биологически активные препараты из плаценты, обладающие фотосенсибилизирующим действием

Мелагинин - вытяжка из плаценты здоровых женщин, содержащая липопротеины с молекулярным весом от 1500 до 4000 дальтон.

Мелагинин-1 - лосьон; наносится на кожу очага поражения с последующим легким втиранием 3 раза в день через 8 часов. После втирания - облучение инфракрасными лучами

Пилоактивный мелагинин (антиалопециум) - лосьон; наносится на кожу очагов 1 раз в сутки. После втирания - облучение инфракрасными лучами. Механизм действия: стимуляция синтеза белка, улучшение кровотока нормализация функции сальных желез.

IX. Средства комбинированного действия

«Хронастим» – лосьон против выпадения волос комбинированного действия, который содержит утренний и вечерний составы. Так в утреннем флаконе активными компонентами являются экстракт пальмы Сабаля (единственный препарат, зарегистрированный на территории РФ для наружного использования, который имеет ингибирующую активность в отношении фермента 5-альфа-редуктаза) лауриловая кислота и токоферола ацетат. Данная комбинация обладает антиандрогенным и сосудорасширяющим действием. Вечерний состав содержит неорусцин и дигуанозинатетрафосфат, что способствует улучшению микроциркуляции и метаболизму волосяного фолликула. Способ применения: первый месяц наносить препарат утром и вечером ежедневно, затем 3 раза в неделю дважды в день до трех месяцев.

X. Иммуномодулирующая терапия направлена на устранение разнонаправленного воздействия. Выбор препарата определяется исходя из результатов иммунологического обследования пациентов.

XI. Ароматические ретиноиды (изотретиноин) используются системно при сочетании ДА с другими дерматологическими признаками гиперандрогении (угревая болезнь, ПКЯ и др.).

XII. Глюкокортикостероиды

В медицинской литературе описан опыт использования глюкокортикостероидов при гнездом выпадении волос [Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция/ М.: Медицинская книга. Н.Новгород, 2000].

При ДА использование ГКС возможно исходя из данных трихологического исследования (выраженное перифолликулярное воспаление) и при наличии активного процесса, а также по результатам иммунологического обследования пациента. Как правило, глюкокортикостероиды используются в низких дозах: преднизолон или метилпреднизолон по 4-8 мг в сутки длительно (2-3 мес) с постепенным снижением дозы либо по методам пульс-терапии

(преднизолон 300 мг в/м или 1000 мг внутрь, минимально 4 курса лечения с интервалом 4 недели)

XIII. Средства народной медицины

В этот раздел можно отнести терапию любыми препаратами растительного происхождения, в том числе и уже перечисленными в группе раздражающих средств. В последнее время фитопрепараты приобретают все большую популярность благодаря сравнительной безвредности и доступности

Некоторые примеры сборов:

- пьют чай из травы вероники лекарственной 15 г на 1 л воды
- пьют чай из глухой крапивы, трехцветной фиалки, череды и листьев земляники. Доза произвольна.
- отвар корня лопуха - 10 г на 1 стакан воды - принимать внутрь в течение дня
- отваром кукушкиного льна моют голову; для отвара берут 20 г травы, кипятят в 300 мл воды, выпаривают до 1/3 первоначального объема жидкости. Отвар можно подслащивать медом и пить как чай с добавлением красного вина.
- моют голову 3 раза в неделю крепким отваром смеси трав крапивы и мать-и-мачехи (1:1)
- споласкивают волосы после мытья настоем молодых листьев черной смородины
- настойкой корней черемичи смачивают волосы: 1 часть корневищ 120 частей водки или 70° спирта настаивать 2 недели, процедить
- втирают в кожу головы настой полыни метельчатой - 2 столовых ложки на 1 стакан кипятка
- смесь корней лопуха 20 г, цветков календулы 10 г на 1 л воды, кипятят 20 мин и моют голову не реже 2 раз в неделю
- крепким отваром корней аира и цветков календулы споласкивают кожу головы еженедельно, не вытирают, а дают самостоятельно высохнуть, на курс 5-7 процедур
- настой корневищ аира (10 г на 1 стакан кипятка) применяют для мытья головы и втирают в корни волос
- отвар листьев или почек березы, цветки черной бузины в равных соотношениях втирать в кожу волосистой части головы
- горячий настой цветков василька - 1 столовая ложка цветков на 1 стакан кипятка, втирают в кожу волосистой части головы
- горячий настой цветочных корзинок пижмы или ромашки на уксусе и воде (2 столовых ложки сырья на 200 мл яблочного уксуса и 200 мл воды) для ежедневного втирания при светлых волосах

- крепким отваром листьев мать-и-мачехи моют волосистую часть головы
- отвар хвоща полевого (15 г на 200 мл воды), сгущенный выпариванием на водяной бане до половины, втирают в волосистую часть головы
- настой травы шалфея (10 г на 200 мл воды) ежедневно втирают в кожу волосистой части головы
- настойка почек черного тополя (10 г на 100 мл водки, настаивают 7-10 дней), для втирания в кожу волосистой части головы через день в течение 7-20 дней.
- моют голову крепким отваром равных частей ивы и корней лопуха
- моют голову отваром корневищ кубышки желтой на пиве
- измельченным растением дурнишника после удаления шипов смазывают очаг облысения
- спиртовую настойку почек березы (10 г на 200 мл водки) через день вечером втирают в кожу головы
- отваром стеблей жимолости (доза произвольная) споласкивают волосы после мытья
- по 1 столовой ложке корней лопуха, корневищ аира, цветков календулы, шишек хмеля; заваривают в 1 л кипятка, настаивают 30 минут и смачивают голову на ночь 2-3 раза в неделю
- толченный свежий корень белой кувшинки, смешанной с еловой или сосновой живицей прикладывают к участкам облысения после мытья головы отваром растений. Сосновую живицу не рекомендуется применять пациентам с atopической болезнью из-за содержащегося в ней скипидара, который обладает сенсibiliзирующим действием.
- мыть голову и втирать после мытья отвары корневищ с корнем лопуха большого, переступая двудомного, травы ивы козьей, татарника, почек тополя черного (20 г на 200 мл воды), отвар выпаривают до половины и, подогревая, смешивают пополам с внутренним жиром

XIV. Физиотерапия:

- Гальванизация
- Электрофорез
- Дарсонвализация
- Иглотерапия
- Массаж волосистой части головы
- УВЧ на шейно-симпатические ганглии
- Магнитотерапия паравертебрально
- Курс гипербарической оксигенации
- Лазеропунктура

XV.Мезотерапия.

В последние годы для восстановления роста волос на голове с успехом применяют мезотерапию. Метод основан на точечной доставке лекарственных препаратов в дермоэпидермальные слои скальпа на глубину 3-4 мм, непосредственно в места залегания волосяных фолликулов. Курс состоит из 12-14 процедур, которые следует проводить регулярно, 1 раз в неделю. Мезотерапия в области волосистой части головы восстанавливает не только рост волос, но и чувствительность кожи скальпа, оздоравливает ее, нормализует салоотделение, избавляет от триходинии (болезненности кожи скальпа). Помимо увеличения плотности волос, после курса мезотерапии наблюдается исчезновение патологических фолликулярных признаков ДА, свидетельствующих об активности процесса: при дерматоскопии волосистой части головы перестают выявляться желтые перипиллярные точки, наличие которых свидетельствует об активности процесса, скоплении в устье волосяных фолликулов кожного сала и дегенеративного кератина, нарушении дренажной функции волосяного фолликула.

Принцип действия мезотерапии суммируется из трех составляющих: рефлексотерапевтической, фармакопунктурной и нейрогуморальной. Рефлексотерапевтическое воздействие на проблемную зону осуществляется в момент альтерации кожных покровов иглой для мезотерапии; фармакопунктурное – при фармакологическом действии введенного препарата в конкретный участок кожи. На сочетанное воздействие рефлексотерапии и фармакопунктуры формируется нейрогуморальный ответ организма.

При мезотерапии доставка необходимого лечебного вещества в проблемную зону осуществляется с помощью различных техник введения: поверхностной, или наппажа, внутрикожной - в виде микропапул, подкожной – мезоинфильтрации и мезоперфузии. В зависимости от способа доставки объем вводимого вещества может варьировать от 0,01 мл при быстрой мезопунктуре до 0,2 мл при дермальной мезоинфильтрации 2,2 мл при медленной мезоперфузии.

Альтерация иглой вызывает разрушение эпидермиса, клеточных элементов и волокнистых структур дермы, капилляров, артериол и венул, расположенных в непосредственной близости к поверхности иглы, а при технике глубоко подкожного или интрадермального введения иглы - свободных и инкапсулированных нервных окончаний. Самым ранним ответом на повреждение иглой является вазоактивная реакция, которая формируется в результате высвобождения активных медиаторов воспаления, таких как гистамин, катехоламины, компоненты калликреин-кининовой системы, лизосомные ферменты, простагландины и пр. Параллельно с макрофагальной и фибробластическими стадиями воспалительного процесса происходит размножение эпидермальных клеток камбиальной зоны и закрытие тканевого дефекта. В месте дефекта образуется молодая соединительная ткань, которая в дальнейшем с помощью фибробластов перестраивается соответственно

конструктивным особенностям дермы данного участка кожи. Асептический воспалительный процесс длится от 3 до 7 дней, поэтому, учитывая сроки физиологической регенерации ткани, процедуру мезотерапии целесообразно повторять один раз в 5-7 дней.

Применение фармакопунктуры позволяет улучшить микроциркуляцию, питание и лимфодренаж кожи волосистой части головы, улучшить структуру волос, ускорить их рост и увеличить количество растущих волос на голове.

Для мезотерапии используют монопрепараты, состоящие из одного активного ингредиента, и смеси (коктейли) - как готовые их формы, так и составленные *ex tempore* из монофазных препаратов. При изготовлении коктейлей - для предотвращения образования нерастворимых солей - необходимо учитывать соответствие растворов используемых препаратов по pH, предполагаемый взаимный синергизм и отсутствие возможности перекрестных реакций между ингредиентами.

В рецептуру мезотерапевтических коктейлей должны входить вещества, улучшающие кровоснабжение ткани (пентоксифиллин, лофтон, прокаин, буфломедил), ее трофику (D-пантенол, пиридоксин или комплекс витаминов группы В, биотин, коктейли из аминокислот), оказывающие лимфодренажный и антиоксидантный эффекты (рутин-мелилото, гинкго, убихинон, витамин Е). В состав коктейлей необходимо включать олигоэлементы: цинк, селен, кремний, препараты, блокирующие действие 5 α -редуктазы (финастерид), стимуляторы роста волос (АТФ, миноксидил).

Практика показывает, что лечебный эффект сохраняется дольше, если после завершения основного курса проводятся поддерживающие процедуры один раз в 3 - 4 недели.

Наиболее часто используемые компоненты мезотерапевтических коктейлей:

- Обязательный компонент любого коктейля – **прокаин**. Этот местный анестетик применяют благодаря его симпатолитическим свойствам. При введении в кожу, сосуды микроциркуляторного русла сначала расширяются, а через пять минут сужаются, что обеспечивает основным ингредиентам коктейля возможность проникнуть в нужное место в достаточном количестве и затем остаться в этом месте для продолжительного воздействия. Применяется, но реже, лидокаин в специальной концентрации.

- Для улучшения микроциркуляции используют альфа-адреноблокаторы. Препараты этой группы при использовании в мезотерапии для волос препятствуют прохождению сосудосуживающих импульсов и вызывают за счет этого расширение артериол и прекапилляров, что положительно влияет на микроциркуляцию: дигидроэрготамин, йохимбина гидрохлорид, сермион, фонзилайн, буфломедил, лофтон, вадилекс, тривостал. Гинкго-билоба так же обладает сосудорасширяющим действием, оказывает

выраженное противоотёчное действие, и улучшает кровоснабжение тканей кислородом, за счёт изменения реологических свойств крови.

- Лимфодренажные и венотоники, и другие препараты для мезотерапии волос, обладающие вазопротекторным действием - **никотиновая кислота** оказывает выраженное сосудорасширяющее действие, **этамзилат (дицинон)** является гемостатическим, антигеморрагическим и ангиопротекторным веществом, нормализует проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию, **рутин** уменьшает проницаемость и ломкость стенок капилляров, оказывает выраженное противоотёчное действие, **экстракт донника (мелилото)** обладает выраженным лимфодренажным действием.

- Препараты для мезотерапии волос, улучшающие трофику ткани. Витамины группы В и С, Д-пантенол, пиридоксин, биотин. Применяются отдельно либо в составе сложных готовых «коктейлей», к которым относятся **гидросоль В.О.Н., NCTC—109, NCTF—135, Керактив**) а так же, такие препараты как **гиалуроновая кислота, х-ADN, дона (глюкозамина сульфат), препараты ДНК (плацентекс), кальцитонин** которые регулируют вязкость основного вещества соединительной ткани.

Дексенол – 20% раствор декспантенола (спирта пантотеновой кислоты). Является предшественником биосинтеза коэнзима А (ацетил Ко-А участвует в ацетилировании протеинов и пептидов). Препарат накапливается в волосах и коже, поддерживая их увлажнение и стимулируя регенерацию тканей; оказывает антиоксидантный и радиопротективный эффекты, повышает уровень клеточного глутатиона, оказывает противовоспалительное и противовирусное действие, обладает высоким ранозаживляющим эффектом за счет увеличения скорости миграции фибробластов в область раны.

Форма выпуска: 5 мл ампула.

Состав: Dexpanthenol, 20 %.

Медебиотин (витамин Н) – водорастворимый витамин, вырабатываемый в организме определенными видами кишечных бактерий. По метаболическому действию является коферментом (катализатором ферментов), а также является частью ферментных комплексов и белково-ферментных структур. Кроме того оказывает противовоспалительное действие и регулирует деятельность сальных желез.

Билобин-Г (экстракт Гингко Билоба) – главными активными ингредиентами экстракта являются терпены (А, В, С и М), эфиры, многоатомные спирты и флавоноиды 30 % (главным образом рутин и квертицин), они ответственны за противовоспалительную активность, свойственную препарату.

Квертицин - флавоноид с самым большим потенциалом для торможения синтеза гистамина, но не оказывает никакого влияния на лимфатический

поток. Снижает капиллярную проницаемость и имеет заметный противоотечный и противоварикозный эффект, также как нормотрофическое воздействие на соединительную ткань, увеличивая синтез коллагена вдоль стенок сосуда. Обладает липолитическим воздействием гормонально-чувствительной липазы.

В образцах *invitro*, экстракт Гингко Билоба проявляет защитный эффект для сосудистых и эндотелиальных клеток от гипоксии, гораздо более сильный, чем Диосмин и процианидол. Эффект, вызванный воздействием терпенов, ускоряет энергетический метаболизм клетки, увеличивая синтез АТФ и потребление глюкозы и кислорода.

В испытаниях у ГБ уменьшил агрегацию эритроцитов на 15% и увеличил неокапиллярогенез на 57%. На здоровых добровольцах он показал большее сокращение перекисного окисления, вызванного ультрафиолетовым излучением, падающим на эпидермальные клетки, что достигается с помощью β -каротина и витамина Е.

Как адъювант в лечении липодистрофии, связанной с проблемами капиллярного кровообращения воспалительными процессами в суставах, Сантус (1999 г.) предложил его использование в лечении андрогенного облысения согласно следующему терапевтическому формату:

- DNA-гель разбавляется 3 мл 2% Procaine, затем к 1 мл данной смеси добавляется 1 мл 20% D-panthenol и 1 мл Biotin. На следующих процедурах, к данной основной смеси, добавляется 1 мл Ginkgo Biloba, 1 мл Silica Organic на второй процедуре и 0.3 мл Finasteride при третьей процедуре. В последующем процедура начинается с экстракта Ginkgo Biloba, и далее процесс повторяется в приведенной выше последовательности. Всего проводится от 4 до 6 процедур с двухнедельным интервалом.

Противопоказания: число известных случаев аллергии на экстракт Ginkgo Biloba гораздо меньше аллергических реакций на другие vaso-активные препараты.

Форма выпуска: 2 мл ампула.

Качественный состав: Ginkgo Biloba, 4 %; 2 мл инертный наполнитель.

Мелирутол- препарат объединяет два активных ингредиента: экстракт мелилота и экстракт рутина. Его благоприятные воздействия сосредоточены на лимфатических и венозных сосудах. Мелилот обладает противоотечным и противовоспалительным действием, за счет стимуляции диуреза, а также является антикоагулянтом благодаря содержащемуся в нем кумарину. Рутин является биофлавоноидом, известный также как витамин Р. Обладает антиоксидантным, противовоспалительным, антимикробным и вазопротективным действием. Также помогает поддерживать высокий уровень восстановленного глутатиона, являющегося сильным антиоксидантом.

Форма выпуска: ампула 2 мл.

Состав: 200 мг экстракта мелилота/ донника (1 мг кумарина) и 50 мг экстракта рутина.

Пураскорбол 20% - аскорбиновая кислота, которая обладает противовоспалительным и фотопротективным действием. Препарат также стимулирует синтез коллагена за счет контроля генов, расположенных в различных хромосомах и несущих информацию о его синтезе.

Форма выпуска: флакон 5 мл, 1000 мг (20%) витамина С.

Биотин - витамин является производным тиофена, с боковой цепью карбоксильной кислоты; как и пантенол, синтезируется. На организменном уровне трансформируется в N-карбоксибиотин, участвуя в процессах ферментативной системы в качестве ко-фактора карбоксилирования и транспорта карбоксильных радикалов при биосинтезе жирных кислот. Биотин также известен как антисеборейный витамин, или витамин В8.

Форма выпуска: флакон 10 мл, содержит биотин.

Обычная дозировка в мезотерапии составляет 1 мл за одну процедуру.

Дермо-Б-ком – комплекс витаминов группы В (В1, В2, В5, В6).

Форма выпуска: флакон 5 мл.

Олигоэлементы (Цинк, селен, кремний)

- **Цинк** - участвует в синтезе РНК и ДНК, поэтому при дефиците цинка страдает рост и замедляется деление клеток; Селен обладает антиоксидантными, мембранопротекторными, детоксикационными, иммуномодулирующими и противовоспалительными действиями.

- **Кремний** необходим для образования коллагена, он также чрезвычайно важен для биосинтеза кератина, соединительной ткани, поэтому мезотерапия волосистой части головы часто осуществляется с использованием этого вещества.

- **АТФ** (сокращенное название аденозинтрифосфорной кислоты) играет центральную роль в клеточных превращениях энергии в многочисленных энергозатратных процессах тем самым. Мезотерапия волосистой части головы с применением АТФ направлена на стимуляцию роста волос.

Рекомендуемый курс составляет 8-12 процедур, мезотерапия для волос проводится один раз в 5-7 дней. Для достижения стойкого эффекта требуется 1-3 курса с перерывами в 3-6 месяцев. Количество процедур может оставаться прежним или уменьшаться.

Техника введения препаратов предпочтительно «папульная» в сочетании с «напажем», обязательно обкалывание по границе роста волос с акцентом на очаги облысения. Перед сеансом мезотерапии волосы должны быть вымытые, и

после процедуры предпочтительно не мыть их 24 часа. Сочетанное действие мезотерапии и перечисленных выше методов позволяет воздействовать на основные звенья патогенеза алопеции, снижая периферический уровень андрогенов, чувствительность к ним волосяных фолликулов, улучшая трофику ткани, микроциркуляцию, восстанавливая обменные процессы. Мезотерапия для роста волос при комплексном подходе позволяет добиться хороших клинических результатов.

Примеры мезотерапевтических коктейлей:

1. *Taurinox 2,5 ml*
Bilobine-G 2,5 ml
2. *Bilobine-G 2,5ml*
Taurinox 2,5 ml
Centellasil 2,5 ml
3. *Taurinox 2,5 ml*
Biovita-H 1 ml
Bilobine-G 2,5ml

В мезотерапии волосистой части головы широкое применение получило использование готовых коктейлей.

Dermaheal SC-HL – комбинированный препарат, который содержит инсулиновый фактор роста (IGF-1), основной фактор роста фибробластов (bFGf), васкулярно-эндотелиальный фактор роста (VEGF), кулер трипептид меди-1, биотин, аминокислоты и гиалуроновую кислоту. Входящие в состав факторы роста, стимулируют ангиогенез, синтез коллагена и эластина, улучшают микроциркуляцию. Трипептид меди-1 блокирует действие фермента 5-альфа-редуктаза.

Применение: 1 раз в неделю № 5-10.

Hair XL – представляет собой коктейль, главными действующими веществами которого являются нестабилизированная гиалуроновая кислота, органический кремний, экстракт Гинкго Билоба, биотин, ДНК, декспантенол, фактор роста (олигопептид-3). Препарат обладает антиоксидантным действием, улучшает микроциркуляцию, стимулирует репаративные процессы, пролиферацию и дифференцировку клеток, оказывает дерматопротективный и противовоспалительный эффекты.

Применение: 1 раз в неделю № 8.

В качестве альтернативы мезотерапии в настоящее время широкое распространение получило использование **мезороллера**.

Мезороллер-терапия (дермароллер-терапия, микроигльчатая терапия, мезоролл, роликовая мезотерапия, дермароллер, дерматороллер, скальпроллер, микроигльчатый массаж, микронидлинг) – вариант «сухой» мезотерапии с использованием механического приспособления в виде валика, на поверхности которого расположены выступающие иглы малого диаметра. Валик с

микроиглами прокатывается по поверхности кожи на лице или теле, в результате чего прокалывается роговой или более глубокие слои кожи. Таким образом, происходит образование микро каналов, которые позволяют различным лечебным веществам проникать непосредственно в глубокие слои кожи.

Выпускаются мезороллеры с различным размером и количеством игл. Иглы могут быть изготовлены из различных материалов: нержавеющей стали, титана, пластика, быть позолоченными, посеребрёнными и т.д. Количество игл может варьироваться от нескольких десятков до нескольких сотен. Поскольку иглы бесполостные - они ещё тоньше, чем иглы применяемые при «шприцевой» мезотерапии. Определяющим моментом является длина игл – она может быть от 0,15 мм до 2,5 мм. В трихологии применяются мезороллеры с длиной игл до 0,5-1,5.

XVII. Обогащенная тромбоцитами плазма

Тромбоциты крови человека являются клеточными элементами, предназначенными для гемостаза при кровотечениях из мест повреждения тканей организма человека [Воробьев А.И. Руководство по гематологии.-М., 1985.- Т.2]. Для характеристики растворимых факторов тромбоцитов используются следующие термины: тромбоцитарный гель (ТГ); плазма, обогащенная тромбоцитами (синонимом является английский термин - Platelet-Rich Plasma (PRP), богатая тромбоцитами плазма); плазма, обогащенная ростовыми факторами (ПОРФ); тромбоцитарно-лейкоцитарный гель (ТЛГ); фибрин, обогащенный тромбоцитами (ФОТ); фибрин, обогащенный лейкоцитами и тромбоцитами (ФОЛТ); лизат тромбоцитов (ЛТ); релизат тромбоцитов (РТ).

Большая часть биологически активных веществ тромбоцитов сосредоточена в альфа-гранулах. Считается, что в процессе дегрануляции из альфа-гранул тромбоцитов выделяется около 300 ростовых факторов, цитокинов, ферментов и других биологически активных субстанций [Borzini P., Mazzucco L. // Transfusion.- 2005-vol. 45; Nurden A.T., Nurden P., Sanchez M., et al. // Front. Biosci.-2008.- Vol.13; Lacci K. M., Dardik A. // Yale J. Biol. Med.- 2010.- Vol. 83]. В условиях физиологической активации тромбоцитов под действием тромбина и кальция в течение 10 мин из тромбоцитов высвобождается около 70%, а в течение 1ч – 98% факторов [Marx R. E. // Implant Dent. – 2001.- Vol. 10, № 4; Mazzucco L., Balbo V., Guaschino R. // Transfus. Apher. Sci.- 2012.- Vol. 47, №2]. Именно они определяют регенеративную активность препаратов РФТ в отношении различных тканей.

Процесс заживления раны включает 3 последовательные стадии: воспаление, пролиферацию и ремоделирование [Потапнев М. П., Арабей А.А. и соавт. // Здравоохранение // №9, 2014г.]. На стадии воспаления происходит активация тромбоцитов, их агрегация и формирование фибринового матрикса. В процессе дегрануляции тромбоцитов запускается коагуляционный каскад. Активированные тромбоциты выделяют хемоаттрактанты, способствующие

выделению лейкоцитов крови. Это хемокины PF4, NAP-2, IL-8, GRO- α , RANTES. Матриксные металлопротеиназы MMP-2 и MMP-9 «разрыхляют» соединительную ткань и делают проницаемыми мембраны, что способствует проникновению лейкоцитов и других клеток в область повреждения. Серотонин, выделяемый из плотных гранул тромбоцитов, повышает проницаемость капилляров. Ростовые факторы PAF, PDGF, TGF- β , выделяемые тромбоцитами, повышают мобильность лейкоцитов и других клеток [Singer A. J., Clark R. A. F. // N. Engl. J. Med.- 1999.- Vol. 341, № 10]. В результате в очаг повреждения мигрируют лейкоциты, осуществляющие вместе с тромбоцитами антимикробную функцию. В настоящее время установлено, что заживление поврежденных кожных покровов может происходить и при отсутствии лейкоцитов, но при этом процесс заживления протекает дольше и с микробными осложнениями [Martin P., Dsouza D., Martin J., et al. // Curr. Biol.- 2003.-Vol. 13, № 13]. Важной функцией лейкоцитов является также удаление компонентов отмирающих клеток и тканей, очищающих таким образом раневое ложе [Потапнев М. П.// Здравоохранение.- 2014.-№ 5].

Пролиферативную активность препаратов РФТ связывают преимущественно с наличием PDGF, TGF- β , EGF, α -FGF и β -FGF, IGF-II, VEGF и др. [Mazzucco L., Balbo V., Guaschino R. // Transfus. Apher. Sci.- 2012.- Vol. 47, №2. ; Borzini P., Mazzucco L. // Transfusion.- 2005-vol. 45; Nurden A.T., Nurden P., Sanchez M., et al. // Front. Biosci.-2008.- Vol.13.

]. В очагах повреждения их мишенью являются как локально расположенные клетки-предшественники различного гистологического типа, так и мигрирующие сюда, то есть привлекаемые за счет локального выделения хемокинов (PF-4, IL-8 и др.), мультипотентные МСК. Под действием факторов микроокружения, включая РФТ, они пролиферируют и дифференцируются в гладкомышечные, остеогенные, хондрогенные, нейрогенные, клетки дермы и др. [Ren G., Chen X., Dong F., et al.// Stem Cells Transl. Med.- 2012.- Vol. 1].

TGF- β , являясь одним из основных РФТ, вызывает пролиферацию фибробластов и других типов клеток, продукцию экстрацеллюлярного матрикса. Изоформы TGF- β 1 и TGF- β 2 способствуют заживлению кожных ран с формированием грубого рубца, что связано с избыточным накоплением коллагена типа I, но не коллагена типа III. TGF β 3, наоборот, ассоциирован со сниженным накоплением коллагена типа I и отсутствием грубого рубца [Shah M., Foreman D. M., Ferguson M. W. J. // J. Cell Sci.- 1995.- Vol. 108]. Поэтому только рекомбинантный TGF- β 3 рассматривается как перспективный для клинического применения [Bielefeld K. A., Amini-Nik S., Alman B. A. // Cel. Mol. Life Sci.- 2013.- Vol.70]. Тромбоцитарный PDGF оказывает двоякое действие на формирование рубцов при заживлении повреждений кожи и других тканей, поэтому он был рекомендован в качестве рекомбинантного препарата для местного использования при заживлении кожных ран [Singer A. J., Clark R. A. F.// N. Engl. J. Med.- 1999.- Vol. 341, № 10]. PDGF является не только сильным хемоаттрактантом для моноцитов, нейтрофилов, фибробластов, МСК и остеобластов, но и вызывает пролиферацию фибробластов и

гладкомышечных клеток [Alsousou J., Thompson M., Hulley P., et al. // J. Bone Joint Surg.- 2009.- Vol. 91]. PDGF стимулирует регенерацию эпидермиса, повышая скорость пролиферации кератиноцитов и фибробластов дермы, усиливает продукцию и эффекты других ростовых факторов [Einhorn T. A. // J. Orthop. Trauma.- 2005.- Vol.9]. EGF также вызывает пролиферацию фибробластов, эндотелиальных клеток и кератиноцитов, стимулирует заживление хронических кожных язв [Bennett S., Griffiths G. D., Schor A. M., et al. // Br. J. Surg.- 2003.- Vol.90, № 2].

Для заживления повреждений тканей полный набор естественных ростовых факторов, полученный из концентрата тромбоцитов, является более предпочтительным. Это связывают с наличием в препаратах РФТ Th1-зависимого перечня цитокинов, формирующих полноценное заживление раны, в то время как Th2-зависимый тип цитокинов и ростовые факторы, выделяемые при длительном заживлении ран, обуславливают образование шрамов и рубцов [Gauglitz G. G., Korting H. C., Pavicic T., et al. // Mol. Med.- 2011.- Vol.17, № 1-2]. Следует учитывать, что препараты РФТ всегда содержат цитокины лейкоцитов, присутствующих в концентрате тромбоцитов в качестве примеси, а в препаратах плазмы, обогащенной РФТ, дополнительно содержатся растворимые факторы и ферменты плазмы.

В заключительной стадии заживления (ремоделирование тканей) происходит сжатие коллагеновых волокон, что приводит к смыканию краев раны. Тромбоцитарные EGF, ECGF, PDGF, PDEGF активизируют процесс эпителизации раны кожных покровов. Возникает постепенное торможение процесса ангиогенеза и снижение концентрации клеток. Излишек матрикса подвергается рассасыванию, а изменение ориентации коллагеновых волокон повышает прочность вновь образованной ткани [Pietrzak W. S., Eppley B. L. // J. Craniofac. Surg.-2005.- Vol.16]. Грануляционная ткань замещается соединительной, формируя рубец, или принимает участие в формировании других видов тканей: кость, хрящ, кожа и т.д. [Singer A. J., Clark R. A. F. // N. Engl. J. Med.- 1999.- Vol. 341, № 10]. Таким образом, несмотря на то, что тромбоциты непосредственно обеспечивают гемостаз на начальных этапах повреждения тканей и органов, выделяемые ими растворимые факторы прямо или опосредованно участвуют в процессе заживления, восстановлении структуры и функции органа или участка ткани.

В норме концентрация тромбоцитов в крови колеблется между 150 тыс./мкл и 350 тыс./мкл и в среднем составляет 200 тыс./мкл. Научно доказано, что стимулирующий эффект обогащенной тромбоцитами плазмы проявляется, если концентрация тромбоцитов в ней не менее 1.500.000/мкл. Исходя из этого, на настоящий момент плазму называют богатой тромбоцитами, если их концентрация в ней не менее 1.500.000/мкл. На сегодняшний день известно 7 факторов роста, содержащихся в плазме: тромбоцитарные факторы роста; трансформирующие факторы роста; факторы роста эндотелия сосудов; факторы роста эпителия. Помимо факторов роста в ОТП содержатся фибрин, фибронектин и витронектин (т.н. адгезивные молекулы).

Таблица 3 - Роль компонентов плазмы

Компонент плазмы	Роль
Фибриноген	Способствует гемостазу, является матрицей для миграции недифференцированных клеток
Адгезивные молекулы	Способствует связыванию клеток и межклеточной коммуникации
Тромбоциты	Способствует гемостазу , инициирует каскад заживления ран
Тромбоцитарный протеин (IL-1 β)	Сообщает выстилающим клеткам о повреждении сосудов и открытии рецепторов для макрофагов
Полученный из тромбоцитов фактор роста (PDGF)	Сообщает выстилающим клеткам о повреждении сосудов и открытии рецепторов для макрофагов
Трансформирующий фактор роста бета (TGF- β)	Инициирует заживление соединительной ткани, ускоряет митогенез, ангиогенез и активацию макрофагов
Эпидермальный фактор роста (EGF)	Увеличивает хемотаксис и митогенез клеток-предшественников остеобластов, стимулирует формирование остеобластами коллагеновой матрицы при заживлении ран и регенерации кости
Сосудистые и эндотелиальные факторы роста (VEGF)	Индуктирует развитие эпителия и способствует ангиогенезу. Обладает ангиогенной , митогенной активностью, способствует проницаемости сосудистой стенки для эндотелиальных клеток.

Полученная после приготовления ОТП вводится внутривенно микродермальными папулами, глубина инъекции 2 мм, под углом 45°, расстояние между вколами 1 см, линиями по ходу роста волос, расстояние между линиями 1 см.

Рекомендуемый для лечения диффузного поредения волос курс – 3 месяца (1 процедура один раз в месяц).

Противопоказания к введению ОТП:

- возраст младше 18 лет;
- наличие клинических или лабораторных свидетельств септицемии;
- пациенты, принимающие аспирин или иной лекарственный препарат, оказывающий влияние на функцию тромбоцитов в течение 3 дней до проведения хирургической операции;
- пациенты, имеющие заболевания, ассоциированные с дисфункцией тромбоцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция/ М.: Медицинская книга. Н.Новгород: изд-во НГМА, 2000. – 192с.
2. Аравийская Е.Р., Михеев Г.Н, Мошкалова И.А, Соколовский Е.В. Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии. Серия «Библиотека врача-дерматовенеролога» Вып 7/Под ред. Е.В.Соколовского-СПб.: СОТИС, 2003.-176с.
3. Арутюнов В.Я. Болезни волос, 1979г.
4. Бухарович А.М. Дифференциальная диагностика алопеций у детей. Вестник дерматологии и венерологии. 1991г., №6 стр. 51-54
5. Баткаев Э.А., Галлямова Ю.А., Кантимирова Ю.А. Гомеопатические пре-параты в практике дерматолога. – Учебное пособие, 2006. – 30 с.
6. Божченко А.А, Самцов А.В. « Патогенез андрогенетической алопеции: современное состояние проблемы» (обзор литературы). Русский медицинский журнал, 2006 № 14 (15)
7. Бутов Ю.С. Микроэлементы и витамины при местном лечении себорейного облысения// Натуральная косметология и венерология – 2005, №4. – С. 18-19.
8. Бухарович А.М. Дифференциальная диагностика алопеций у детей. Вестник дерматологии и венерологии. 1991г., №6 стр. 51-54
9. Воробьев А.И. Руководство по гематологии.-М., 1985.- Т.2.
10. Гаджигороева А.Г. Болезни волос: классификация . Нерубцовые алопеции. Вестник дерматологии, 2008, № 1.
11. Гаджигороева А.Г. Лечение пациентов с телогеновым выпадением волос// Вестник дерматологии и венерологии – 2004, №4. – С.43-46.
12. Гаджигороева А.Г., Нечаева Н.П. Применение трихограммы для оценки эффективности лечения выпадения волос// II Всероссийский конгресс дерматовенерологов, 2007. – С.52
13. Гвоздева И.Н., Болезни волос. Русский медицинский журнал , 1999, №7(14)
14. Дандашли А. Комплексная патогенетическая терапия больных облысением с учетом состояния психического статуса и церебральных сосудов: автореф. дис. канд.мед.наук, 1993г.
15. Колюжная Л.Д., Михнева Е.Н. Клинические и патогенетические особенности диффузной и андрогенетической алопеции// Вестник дерматологии и венерологии. – 2003, № 1. – С.25-27.
16. Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В. Строение и функции волос // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. - 2008, № – 6С.
17. Кудина О.Л. Методические рекомендации «Оказание медицинской помощи девочкам-подросткам с нарушениями репродуктивной системы»
18. Кузнецов С.Л., Горячкина В.Л., Цомартова Д.А. Сальные и потовые железы, волосы, ногти // Альманах «Ретиноиды», 2008, - С. 53-75.

19. Мазитова Л. Влияние эндокринных, метаболических и химических факторов на выпадение волос и их структуру у женщин// *Les Nouvelles Esthetiques- Русское издание.*- 2002, №1. – С.40-42.
20. Марголина А.А., Эрнандес Е.И. Борьба за волосы. Косметика и медицина, 1999. – 102с.
21. Менг Ф.М., Олейникова Ю.В. Современные аспекты распространенности заболеваний волос среди населения// Проблемы дерматовенерологии и медицинской косметологии на современном этапе. – Владивосток, 2005. – С. 167-170.
22. Молчанова О.В. Оптимизация терапии диффузной алопеции и ониходистрофии на основании изучения обмена кальция.- Автореф... канд. дисс.- Москва, 2007. – 20с.
23. Морозов А.А. Технология гомеопатического потенцирования и проблема биологических эффектов малых доз химических веществ. Химическая тех-нология, 2001, №2, С. 45-47.
24. Мядлец О.Д., Адаскевич В.П. Морфофункциональная дерматология. – М.:Медлит, 2006. – 752 с.
25. Потапнев М. П.// *Здравоохранение.*- 2014.-№ 5
26. Потапнев М. П., Арабей А.А. и соавт. // *Здравоохранение* // №9, 2014г.
27. Ребров В.Г., Громова В.А. Витамины и микроэлементы. – М.: «АЛЕВ-В», 2003 – с.670.
28. Рук А, Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы.-Пер.англ.- М.:Медицина,1985.- 528с
29. Савченко В.М. Микроэлементы и витамины при местном лечении себорейного облысения// *Натуральная фармакология и косметология.* – 2005, № 4. – С.18-19.
30. Скальный А.В., Скальная М.Г., Есенин А.В., Громова О.А., Микроэлементозы человека. - Москва, 1997. - 72 с.
31. Ткачев В.П., Трихология. Лекции курса тематического усовершенствования ФПК МР РУДН 2008.
32. Тимошкова Е.Н. Баланс цинка и меди и их применение в лечении больных гнездным облысением// Автореф. канд. дисс.- Москва, 1986. – 20с.
33. Федосеенко М.В., Шиляев Р.Р., Громова О.А.и др. Значение и роль микроэлементов в физиологии и патологии человека. – Иваново, 2004. – 123с.
34. Almond N. Laser Doppler flowmetry: Theory and practice, Laser Doppler. – London, Los Angeles, Nicosia, Med-Orion Publishing Company, 1994, p. 17 – 31.
35. Alsousou J., Thompson M.,Hulley P., et al.// *J. Bone Joint Surg.*- 2009.- Vol. 91
36. Bielefeld K. A., Amini-Nik S., Alman B. A. // *Cel. Mol. Life Sci.*- 2013.- Vol.70
37. Borzini P., Mazzucco L. // *Transfusion.*- 2005-vol. 45
38. Bollinger A., Yanar A., Hoffmann U., Franzeck U. K. Is High-Frequency Flux Motion due to Respiration or to Vasomotion Activity? // *Progress in Applied Microcirculation.* Basel, Karger, 1993, vol. 20, p 52-58.

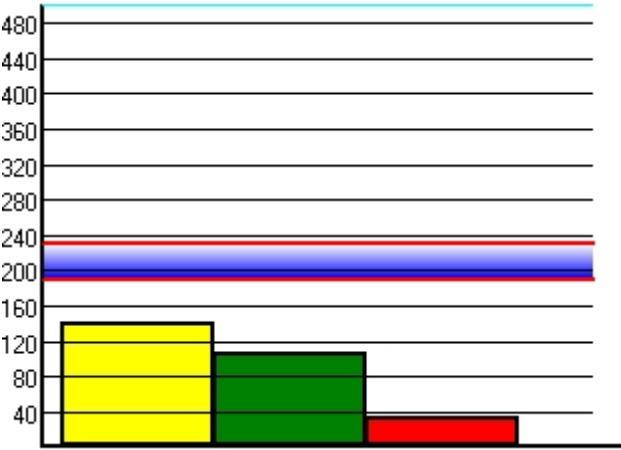
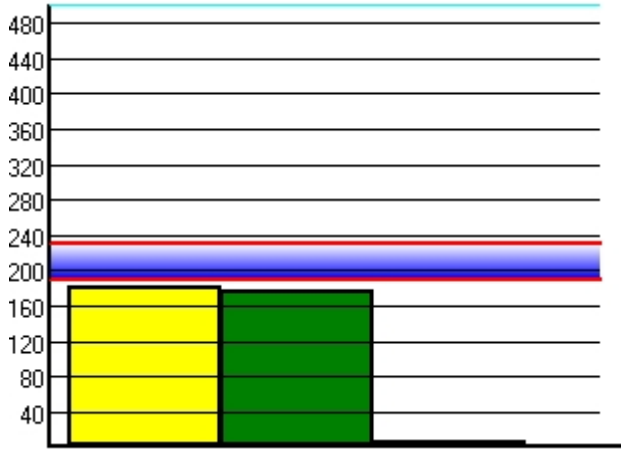
39. Bennett S., Griffiths G. D., Schor A. M., et al. // Br. J. Surg.- 2003.- Vol.90, № 2.
40. Brodin M.B. Drug-related alopecia// Dermatol Clin. 1987; 5: 571-9
41. Chapman RS, Main RA. Diffuse thinning of hair in iodide-induced hypothyroidism// Br. J. Dermatol 1967; 79: 103-5.
42. Cormia F.E. Alopecia from oral contraceptives// JAMA 1967; 201: 635-7.
43. Dawber R.P.R., Martimer P.S. Hair loss during lithium treatment. Br J Dermatol 1982; 107 124-5.
44. Gauglitz G. G., Korting H. C., Pavicic T., et al.// Mol. Med.- 2011.- Vol.17, № 1-2
45. Ebling F.J.G. The biology of hair// Dermatol Clin 1987; 5: 467-81.
46. Eckert J. Diffuse hair loss and psychiatric disturbances// Acta DermatoVenereology 1975; 55: 147-9.
47. Eckert J., Church R.E., Ebling F.J.G. et al. Hair loss in women// Br J Dermatol 1967; 79: 543-8.
48. Einhorn T. A. // J. Orthop. Trauma.- 2005.- Vol.9
49. Forceville X., Vitoux D., Gauzit R. et al. Selenium, system immune response syndrome, sepsis and outcome in critically ill patients. Crit Care Med 1998; 26: 1536-44.
50. Freinkel R.K., Woodley T.D. The biology of the skin / New York - London, 2001.
51. Habit T.B. Hair diseases// Clinical Dermatology. Second ed, Mosby Publishers, St Louis, 1990; 598-615.
52. Hadshiew I.M., Foitzik K., Arck P.C., Paus R. Burden of hair loss: stress and underestimated. Psycholocial impact of telogen effluvium and androgenetic alopecia// J Invest Dermatol 2004 Sep;123(3):455-7.
53. Harrison S., Sinclair R. Telogen effluvium. Clin Exp Dermatol. 2002; 27:389-395.
54. Headington J. T.: Telogen effluvium. New concept and review .Arch dermatol 1993 Mar, 129(3): 356-63
55. Kemmett D. Diseases of the hair and scalp// Br Med J 1988; 296 : 552-5.
56. Kteck W.D. Telogen effluvium, a clinically useful concept, with traction alopecia as an example Cutis1978;21:543-8.
57. Martin P., Dsouza D., Martin J., et al. // Curr. Biol.- 2003.-Vol. 13, № 13
58. Marx R. E. // Implant Dent. – 2001.- Vol. 10, № 4.
59. Mazzucco L., Balbo V., Guaschino R. // Transfus. Apher. Sci.- 2012.- Vol. 47, №2.
60. Nurden A.T., Nurden P., Sanchez M., et al. // Front. Biosci.-2008.- Vol.13.
61. Lacci K. M., Dardik A. // Yale J. Biol. Med.- 2010.- Vol. 83.
62. Pasricha J.S. Treatment of Skin Diseases// Fourth ed, Oxford and IBH Publishers, New Delhi, 1991; 220-32.
63. Pietrzak W. S., Eppley B. L. // J. Craniofac. Surg.-2005.- Vol.16
64. Ren G., Chen X., Dong F., et al.// Stem Cells Transl. Med.- 2012.- Vol. 1
65. Singer A. J., Clark R. A. F.// N. Engl. J. Med.- 1999.- Vol. 341, № 10

66. Shah M., Foreman D. M., Ferguson M. W. J. // J. Cell Sci.- 1995.- Vol. 108
67. Trost L.B., Bergfeld W.F., Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss// J. Amer Acad Dermatol, 2006; 54: 824-844.

Приложение 1.

Оценка эффективности проводимого лечения при помощи трихоскопии при АА

Пациент, 38 лет, жалобы на поредение волос в теменной области

<i>До лечения</i>	<i>После лечения</i>
Характеристика первой зоны: Плотность/см2: Всего: 139 (100%) Терминальные: 107 (77%) Веллус: 32 (23%) Всего подсчитано/56 кв.мм Всего: 78 (100%) Терминальные: 60 (77%) Веллус: 18 (23%) Среди терминальных: Тонких волос (40-60 мкм): 5% Средних волос (60-80 мкм): 57% Толстых волос (>80 мкм): 38% Плотность волос (Первая зона)  всего волос: 139 на см.кв. терминальных волос: 107 на см.кв(77%). веллус: 32 на см.кв(23%). Норма средней плотности для данного типа волос	Характеристика первой зоны: Плотность/см2: Всего: 182 (100%) Терминальные: 176 (97%) Веллус: 5 (3%) Всего подсчитано/19 кв.мм Всего: 34 (100%) Терминальные: 33 (97%) Веллус: 1 (3%) Среди терминальных: Средних волос (60-80 мкм): 12% Толстых волос (>80 мкм): 88% Плотность волос (Первая зона)  всего волос: 182 на см.кв. терминальных волос: 176 на см.кв(97%). веллус: 5 на см.кв(3%). Норма средней плотности для данного типа волос
Характеристика второй зоны: Плотность/см2: Всего: 147 (100%)	Характеристика второй зоны: Плотность/см2: Всего: 171 (100%)

Терминальные: 125 (85%) Веллус: 21 (15%) Всего подсчитано/37 кв.мм Всего: 55 (100%) Терминальные: 47 (85%) Веллус: 8 (15%) Среди терминальных: Средних волос (60-80 мкм): 83% Толстых волос (>80 мкм): 17% Плотность волос (Вторая зона) всего волос: 147 на см.кв. терминальных волос: 125 на см.кв(85%). веллус: 21 на см.кв(15%). Норма средней плотности для данного типа волос	Терминальные: 155 (91%) Веллус: 16 (9%) Всего подсчитано/19 кв.мм Всего: 32 (100%) Терминальные: 29 (91%) Веллус: 3 (9%) Среди терминальных: Средних волос (60-80 мкм): 28% Толстых волос (>80 мкм): 72% Плотность волос (Вторая зона) всего волос: 171 на см.кв. терминальных волос: 155 на см.кв(91%). веллус: 16 на см.кв(9%). Норма средней плотности для данного типа волос

Приложение 2.

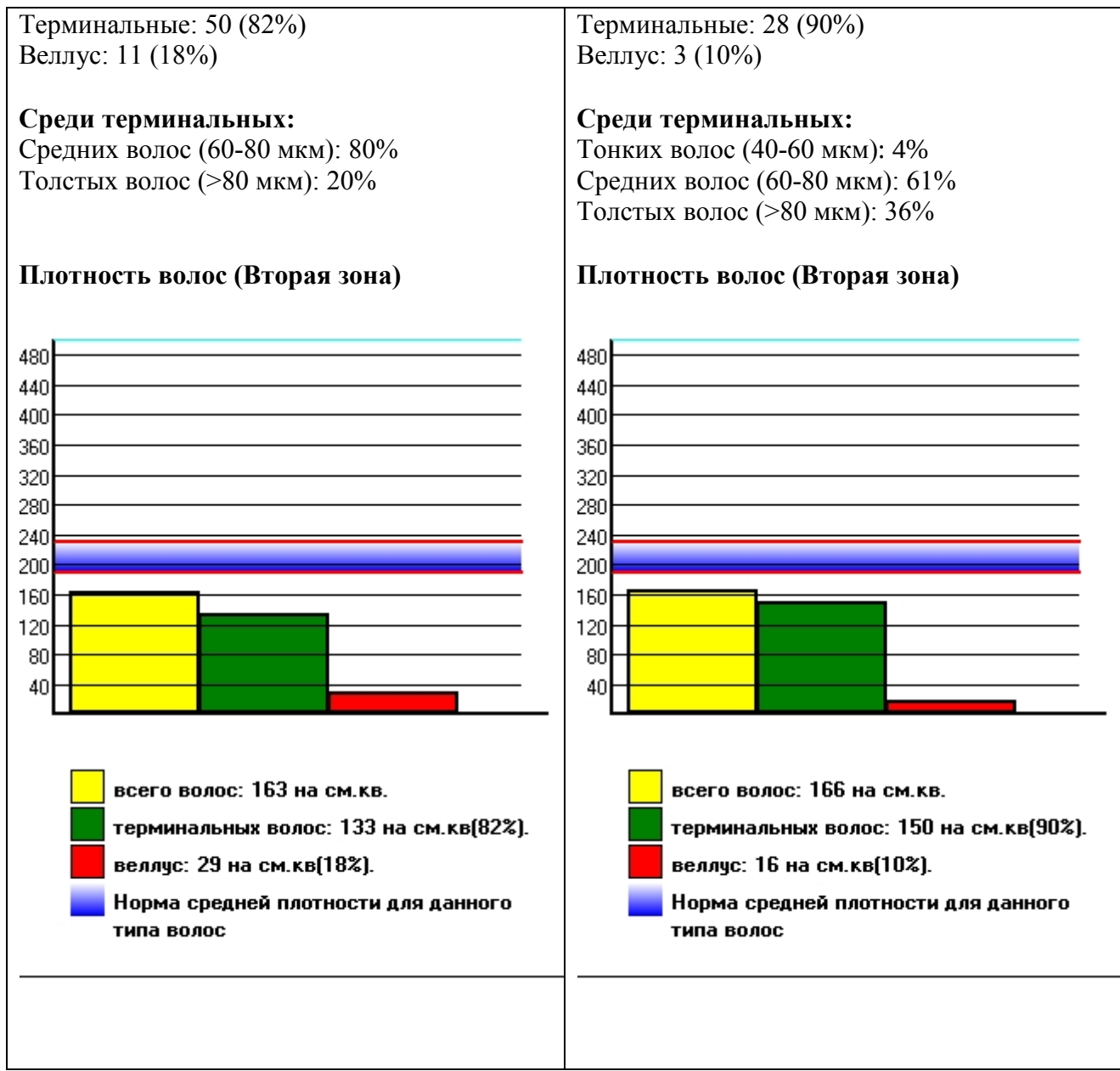
Оценка эффективности проводимого лечения при помощи трихоскопии при ГА (увеличение 1х)



Приложение 3.

Оценка эффективности проводимого лечения при помощи трихоскопии приДА.

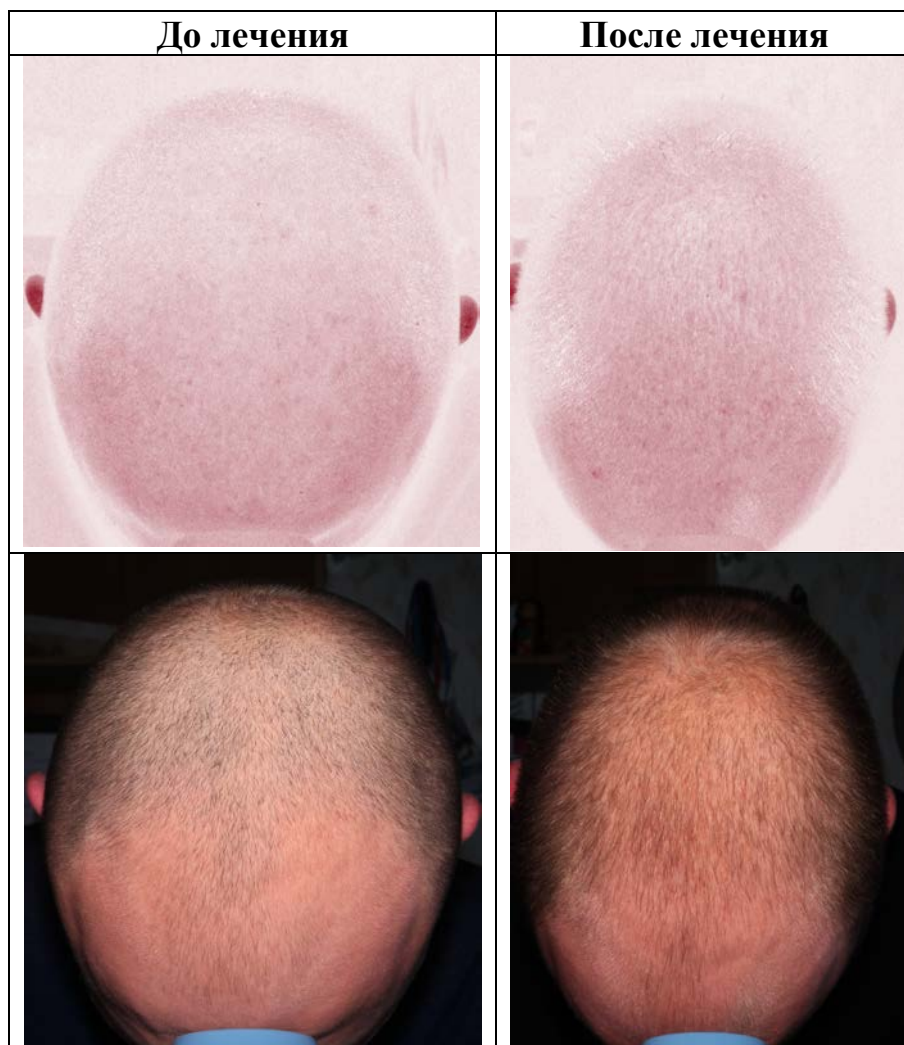
До лечения	После лечения
Характеристика первой зоны: Плотность/см²: Всего: 155 (100%) Терминальные: 107 (69%) Веллус: 48 (31%) Всего подсчитано/19 кв.мм Всего: 29 (100%) Терминальные: 20 (69%) Веллус: 9 (31%) Среди терминальных: Средних волос (60-80 мкм): 50% Толстых волос (>80 мкм): 50% Плотность волос (Первая зона) всего волос: 155 на см.кв. терминальных волос: 107 на см.кв(69%). веллус: 48 на см.кв(31%). Норма средней плотности для данного типа волос	Характеристика первой зоны: Плотность/см²: Всего: 208 (100%) Терминальные: 187 (90%) Веллус: 21 (10%) Всего подсчитано/19 кв.мм Всего: 39 (100%) Терминальные: 35 (90%) Веллус: 4 (10%) Среди терминальных: Средних волос (60-80 мкм): 47% Толстых волос (>80 мкм): 53% Плотность волос (Первая зона) всего волос: 208 на см.кв. терминальных волос: 187 на см.кв(90%). веллус: 21 на см.кв(10%). Норма средней плотности для данного типа волос
Характеристика второй зоны: Плотность/см²: Всего: 163 (100%) Терминальные: 133 (82%) Веллус: 29 (18%) Всего подсчитано/37 кв.мм Всего: 61 (100%)	Характеристика второй зоны: Плотность/см²: Всего: 166 (100%) Терминальные: 150 (90%) Веллус: 16 (10%) Всего подсчитано/19 кв.мм Всего: 31 (100%)



Приложение 4

Оценка эффективности терапии обогащенной тромбоцитами плазмой

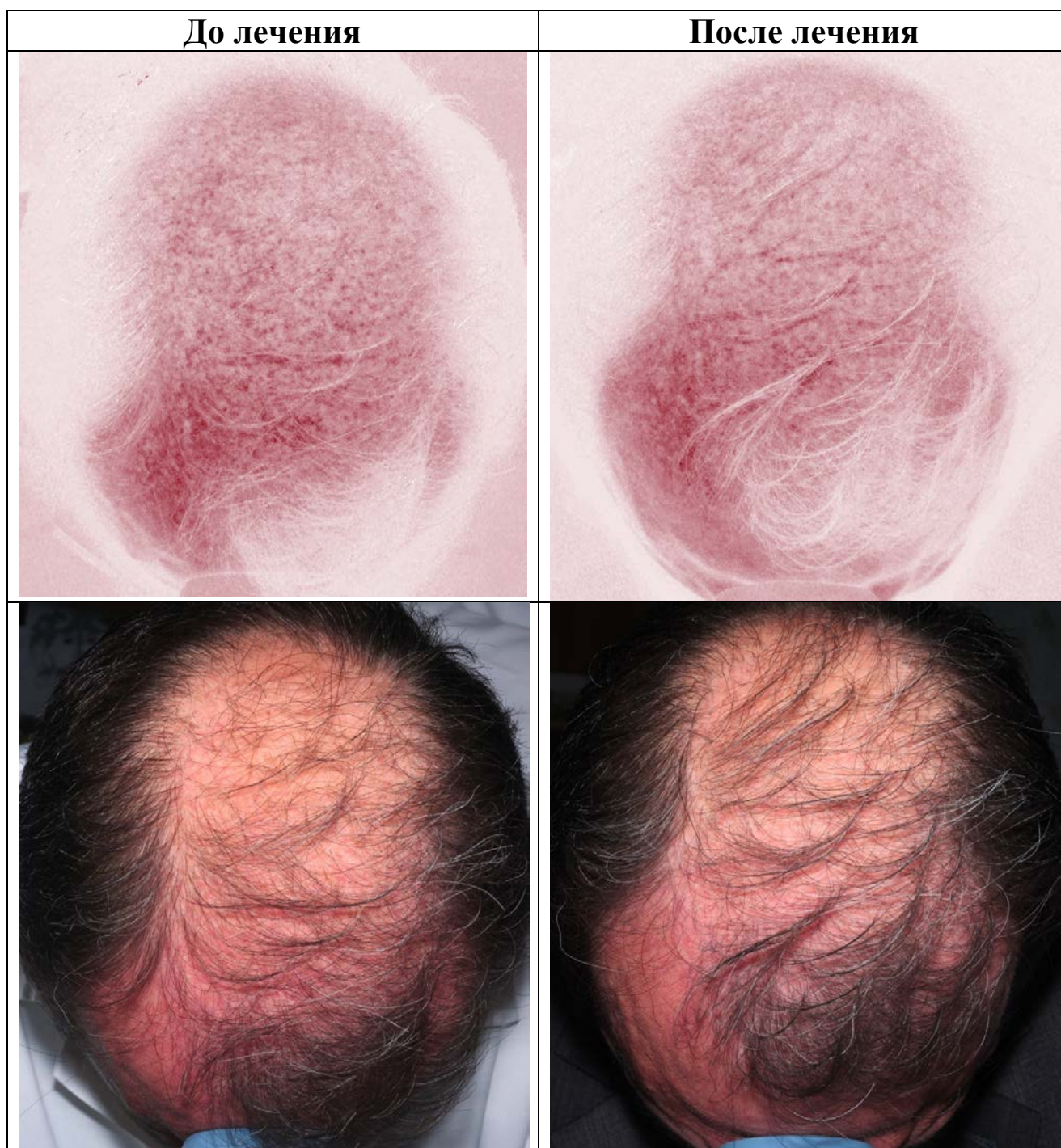
Пациент, 26 лет, жалобы на поредение волос. Проведена одна процедура ПРП.



Приложение 5

Оценка эффективности терапии обогащенной тромбоцитами плазмой

Пациент, 58 лет, жалобы на поредение волос в андрогензависимой зоне. Проведена одна процедура ПРП.



Учебное издание

Крук Наталья Ивановна
Шиманская Ирина Григорьевна

Диффузная алопеция

Методическое пособие

Ответственная за выпуск Н.И. Крук

Подписано в печать 02. 10. 2014. Формат 60х84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 4,06. Уч.- изд. л. 3,25. Тираж 100 экз. Заказ 201.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.