

Системна підтримка формування та росту волосся при алопеціях і захворюваннях стрижня волосини

Л.Д. Калюжна¹, Л.В. Гречанська², А.В. Петренко¹

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

² Українська військова медична академія

Резюме

Мета. Клінічне та мікроскопічне спостереження за станом волосся при різних формах алопеції в разі додавання до протоколу лікування препарату Натубіотин.

Матеріали та методи. Проведено спостереження за 22 пацієнтами з різними захворюваннями волосся (10 хворих на вогнищеву алопецію, 2 – анагенову, 2 – телогенову, 5 – андрогенетичну, у 1 діагностували трихорексис вузлуватий, у 2 – трихотиломанію), тривалість патологічного процесу не перевищувала 3 роки. Призначення Натубіотину, який має вагомий потенціал у вигляді кератину та біотину, має впливати на відновлення порушеного біологічного каскаду.

Результати. При анагеновій алопеції препарат призначали одночасно з детоксикаційною терапією. Пацієнти приймали Натубіотин упродовж 1–4 міс. Хворим на вогнищеву алопецію препарат призначали разом з фізіопроцедурами, кріотерапією. Такий курс виправдав себе, а в динамічному спостереженні був відзначений стійкий позитивний ефект. При андрогенетичній алопеції Натубіотин може сприяти зміцненню структури мініатюризованого волосся. Натубіотин показав позитивний результат при лікуванні порушень структури стрижня волосся.

Висновки. Використання Натубіотину в поєднанні з пом'якшувальними зовнішніми засобами та шампунями призвело до зміцнення волосся, відновлення його кількості при телогеновій та анагеновій алопеціях. Таким чином, знання патології волосся, вміння провести диференційну діагностику дають змогу лікарю спланувати обґрунтоване адекватне лікування захворювань волосся.

Ключові слова: алопеція андрогенетична, алопеція телогенова, алопеція анагенова, вогнищеву алопеція, трихорексис вузлуватий, Натубіотин.

DOI: 10.33743/2308-1066-2020-2-29-34

Розглядаючи проблему захворювань волосся, слід розпочати з оцінки фізіології його росту та хімічного складу. Фізіологічна зміна волосся проявляється в щоденному дифузному його випадінні. Постійний ріст і зміна волосся складається з трьох фаз: анагену (активний ріст), катагену (відокремлення від сосочка волосини) та телогену (спокою). Нормальний ріст волосся відзначається ритмічністю. В похилому віці цей ритм порушується і суттєво відрізняється від зміни волосся в молодій людині. Крім того, слід враховувати, що з віком товщина, склад і щільність волосся змінюються, цей процес може розпочинатись у віці 55–65 років.

Під час фази анагену відбувається формування стрижня волосини. В нормі на волосистій частині голови, де переважно розміщене довге волосся, період анагену триває від 3 до 7 років. У дитини відносно короткий анагеновий період сприяє формуванню пушкового світлого волосся. У пубертатному віці чутливе до андрогенів волосся поступово збільшується в розмірі, гіпертрофує, з'являється аксиллярне та лобкове волосся,

а в чоловіків – волосся на грудях і спині. Наступна фаза (фаза катагену) триває 2–3 тиж, а фаза відпочинку (телогену) – приблизно 100 днів. Телогеновий фолікул метаболічно неактивний.

На волосистій частині голови розміщені приблизно 100 тис. волосин. За окремий проміжок часу 5–20% волосся перебуває в фазі телогену, що призводить до щоденного випадіння 50–100 волосин, тобто 80–95% волосся перебуває у фазі анагену, а у фазі катагену – 1% волосся [1, 5]. Таким чином, оцінюючи стан волосся при патології, лікарю слід спиратись на розуміння норми.

Кількість волосся на 1 см² шкіри волосистої частини голови становить 346–400, на животі – 52–99. За добу довге волосся виростає на 0,1–0,5 мм. Таким чином, за місяць воно може подовжитись на 3–15 мм. Швидкість росту довгого волосся та площа, яку воно займає, досягає максимуму у віці 30–35 років. Тривалість життя волосини становить від 50 днів до кількох років. Переважно волосся голови росте 2–4 роки, вії – 3–4 тиж.

За класифікацією захворювання волосся поділяють на вроджені та набуті, алопеції – на рубцеві та нерубцеві, вогнищеві та дифузні [3]. Окремо слід виділити таку важливу групу патологій, як захворювання стрижня волосся. Якщо зупинитись на вогнищевій і дифузній (анагенова, телогенова та андрогенетична) алопеціях, обов'язково необхідно брати до уваги, що важливим компонентом їх лікування є підтримання структури волосся. Найбільше це стосується захворювань стрижня волосся.

Для формування волосся у волоссяних фолікулах необхідна відповідна концентрація амінокислот. Саме цей фактор обумовлює необхідність надходження їх ззовні, що у випадку патології має забезпечуватись відповідними медикаментами.

Дифузне випадіння волосся – це симптом, притаманний деяким нозологічним формам алопецій. Відомо, що дифузне порідіння волосся є характерним для таких клінічних діагнозів, як гостре або хронічне телогенове випадіння, анагенова алопеція, андрогенетична алопеція, низка генетичних захворювань.

Анагенова алопеція може бути ознакою різних інтоксикацій (отруєння солями важких металів, прийом антикоагулянтів, цитостатиків, боратів, тиреостатичних і гіпохолестеринемічних препаратів, а також гіпервітаміноз). Ці речовини пригнічують мітоз клітин сосочка цибулини волосся. Класичним прикладом причини анагенової алопеції є систематичний прийом медикаментів і радіаційна терапія при лікуванні онкологічних захворювань.

Анагенове випадіння волосся спричинюється переважно медикаментами та іншими хімічними факторами, гіпотиреозом, дефіцитом заліза та цинку, нирковою недостатністю, гіпервітамінозом А, розладами харчування та системними хворобами. Також дифузну алопецію можуть зумовлювати борати, солі важких металів.

Коли метаболічна та мітотична активність фолікулярного епітелію раптово падає, стрижень волосся стоншується та звужується на кінці [2]. При цьому дистальна частина стоншеного стрижня ламається, а сама волосина випадає з фолікула. На відміну від телогенової алопеції при анагеновій відсутній 3-місячний період до початку випадіння волосся. Для клінічного перебігу анагенового облісіння характерна дуже швидка втрата волосся.

За відсутності перерахованих факторів можна говорити про ідіопатичні випадки, до яких належать генералізовані форми дифузного порідіння волосся в жінок середнього віку, що являють собою хронічне **телогенове облісіння**. Якщо суттєва кількість волосся передчасно вступає у фазу катагену, то через 2–3 міс проявляє себе алопеція. Така алопеція має назву телогенового облісіння та досить часто розвивається після пологів або тяжкого захворювання, триває до кількох місяців і, як правило, завершується повним видужанням після усунення причини [9, 12, 15].

Клінічно всі форми дифузної алопеції вирізняються випадінням волосся переважно на волосистій частині голови при неуразеній шкірі, що обумовлено наявністю в цій ділянці 85% чутливих мітотично активних анагенових фолікулів і 15% неактивних телогенових фолікулів.

Термін «телогенове облісіння» означає випадіння незміненого волосся в разі передчасного

переходу фолікула зі стадії анагену в стадію телогену. Етіологічними чинниками телогенової алопеції є метаболічні порушення та фізіологічні фактори. У разі метаболічних порушень багато волосся раптово переходить у фазу катагену, а потім – у фазу телогену. Несподіваний перехід у фазу катагену відбувається під впливом низки факторів: негативний і стресовий вплив (стан після лихоманки, тяжкого інфекційного процесу, в тому числі ВІЛ-інфекції, тяжкий психологічний стрес, стан після хірургічної операції, ендокринопатії). Також, без сумніву, на розвиток телогенового облісіння впливають медикаменти та хімічні сполуки.

Телогенова алопеція є найбільш звичною формою облісіння, асоційованого із системними захворюваннями, особливо з тяжкими, або з протипухлинною терапією. При цьому ознаки облісіння стають клінічно вірогідними тільки у випадках втрати більш ніж 25% волосся. Фізіологічними причинами телогенової алопеції є негативний вплив на фолікул у післяпологовий період, коли під впливом гестаційних гормонів штучно підвищується кількість фолікулів, що знаходяться в стадії анагену. Після пологів велика кількість фолікулів переходить у фазу катагену, що через декілька тижнів проявляється збільшенням кількості телогенового волосся.

Телогенову алопецію іноді називають «симптоматичною», тому що досить часто її причиною може бути лихоманка, стрес, гормональні кризи, прийом низки медикаментів, недостатнє харчування, вплив токсичних речовин. Післяінфекційний гіпотрихоз може виникати після грипу, малярії, дифтерії, дизентерії, скарлатини, тифу та ін. Алопеція після гострого інфекційного захворювання розвивається через 8–10 тиж, посилюється упродовж 2 тиж, а потім припиняється. В постпубертатний період в лобній ділянці та на маківці голови відбувається стабілізація індивідуального терміну фази анагену. Потім волосся мініатюризується за наявності непомітного його випадіння. Такий гіпотрихоз носить тимчасовий характер.

Хронічне телогенове облісіння у жінок досить часто плутають з андрогенетичним, при якому зазвичай спостерігають фронтотемпальне облісіння. У хворих на телогенове облісіння телогенове число рідко перевищує 50%. При терапії телогенового облісіння перш за все слід скасувати медикаменти, які могли бути причиною випадіння волосся, спланувати детоксикаційну терапію, призначити гепатопротектори та комплексний препарат для відновлення структури волосся.

Андрогенетична алопеція характеризується облісінням у лобній і тім'яній ділянках у чоловіків, зменшенням кількості волосся в цих зонах у жінок, що пов'язано з генетично обумовленим порушенням метаболізму андрогенів у шкірі волосистої частини голови. Андрогенетична алопеція належить до аутосомно-домінантних розладів з варіабельною пенетрантністю в однаковому ступені у чоловіків і жінок. Прогресуюче випадіння волосся призводить до поступової мініатюризації волоссяного фолікула та скорочення фази анагену [10].

Дигідротестостерон, який утворюється в кератиноцитах волоссяного фолікула з тестостерону під впливом ферменту 5-альфа-редуктази, в тканинах-мішенях активує сальні залози, але при цьому пригнічує метаболізм у волоссяних фолікулах. Дигідротестостерон впливає

на фазу росту волоссяного фолікула (анаген) таким чином, що волосся передчасно входить у фазу спокою (телоген).

Останніми роками серед жінок відзначається зростання кількості випадків андрогенетичної алопеції, яка має перебіг і клінічні прояви за чоловічим типом. Питома вага цього виду алопеції становить 90% від усіх випадків облісіння в жінок [16]. Значна кількість сучасних досліджень показали зв'язок андрогенетичної алопеції з метаболічним синдромом. Було проведено співставлення ліпідних маркерів (холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни низької щільності) у хворих на андрогенетичну алопецію в порівнянні зі здоровими. Була одержана інформація про патофізіологічний механізм, який обумовлював зв'язок алопеції з дизліпидемією [11, 13].

Найпоширенішою формою нерубцевих алопецій є **вогнищева алопеція** – хвороба нез'ясованої етіології; зустрічається у всіх вікових групах, в 46% має схильність до спонтанного регресу, але в інших випадках прогресує, переходячи в тотальну й навіть універсальну форму. Захворювання досить часто виникає раптово на тлі стресу, в деяких хворих має персистувальний перебіг за наявності хронічних інфекцій, гормональних відхилень, нейрогуморальних захворювань. На сьогодні схизаються до визнання аутоімунної природи вогнищевої алопеції та порушення гіпоталамічного впливу. Крім випадіння волосся в деяких випадках відзначають суттєву зміну його структури – стоншення і ламкість [4, 14].

Для оцінки патології волосся необхідне знання його нормальної будови та хімічного складу. Цибулина волосся представлена недиференційованими епітеліальними клітинами, де постійно відбувається мітоз і утворюються клітини, за рахунок яких здійснюється ріст волосся та оновлення клітин внутрішньої епітеліальної піхви. Відомо, що всі тканини, які відновлюються, містять стовбурові клітини. Ці клітини мають деякі особливості: вони відносно недиференційовані, мають достатні можливості та зазвичай розміщені в добре захищених і васкуляризованих ділянках.

Розміщення стовбурових клітин у волоссяному фолікулі є предметом дискусій, але відзначена часткова їх наявність у зовнішній кореневій піхві нижче зони м'яза, що підіймає волосину. Ембріонально виникає вип'ячування, з якого розвивається волосся, а вище цього вип'ячування закладається сальна залоза [8]. Показано, що ембріональні базальні клітини цієї зони експресують кератин-19. Концепція, що стовбурові клітини розміщені в ділянці випинання, пояснює деякі аспекти патології фолікула. Так, при вогнищевій алопеції запальний інфільтрат формується в ділянці випинання навколо волоссяної цибулини, а при рубцевих алопеціях інфільтрат зосереджений у верхній частині фолікула, в місці прикріплення м'яза, у тому числі зоні умовного розміщення стовбурових клітин.

Кератини представляють собою групу нерозчинних цистинумісних гелікоїдних білкових комплексів, які продукують епітеліальні вертебральні тканини. Головною постійною складовою волосся є кератин, який являє собою білкову речовину, багату на сірку (4–5%) і азот (20%). У складі кератину волосся міститься цистин у кількості від 11,5 до 17%. З віком кількість цистину збільшується, а в продуктах розщеплення

виявляють лейцин (14%), глутамінову кислоту (12%), тирозин (2%). Як і роговий шар епідермісу, кератин волосся відзначається стійкістю до ферментів, лугів, кислот і т. п. У хімічному відношенні волосся містить близько 5% сірки та чистої золи, 20% кремнію та 10% заліза. Один грам сухого волосся містить в міліграмах: азоту – 150, сірки – 50, фосфору – 0,15, натрію – 0,37, кальцію – 0,13, магнію – 0,12, заліза – 0,08, марганцю – 0,005, міді – 0,01.

Таким чином, головним структурним білком рогових клітин волосся та зроговілих клітин епідермісу є кератин, хімічну структуру якого становлять амінокислоти. Твердий кератин волосся відрізняється вищим рівнем сірковмісних амінокислот і дисульфідних зв'язків. Тверді кератини волосся поділяють на низкосіркові, високосіркові та кератини з високим умістом гліцину й кератину [6]. Білок трихогіалінових гранул багатий на цитрулін, але, на відміну від кератогіаліну, в ньому підвищений вміст глутамінової кислоти та знижений – цистеїну.

Зупинившись на хімічному складі волосся, слід зауважити, що на сьогодні накопичилась надзвичайно цікава інформація про будову волосини. Стрижень волосини переважно складається з аморфного матриксу (з високим умістом сірки та надвисоким – сірковмісних білків), що пронизаний волокнами кератину. Стійкість цих протеїнових комплексів волосся забезпечують щільні кератини на відміну від м'яких кератинів тканин, що лущаться [7].

У клітинах медули (мозкової частини волосся) в надбульбарній частині є мікропорожнини поза цитоплазмою. Клітини медули містять глікоген і можуть містити меланосоми. Поверх епідермісу клітини дегідратуються, а вакуолі заповнюються повітрям. Протеїнові комплекси в медулі містять трихогіалін. Роль медули вивчена не повністю. Не завжди медула дегенерує та заповнюється повітрям, це можна спостерігати в товщому волоссі.

У кірковій частині волосини в результаті сульфгідрильної реакції з'являються цистинові ланцюги. У волоссі, на відміну від поверхневого епідермісу та волоссяної піхви, не завжди з'являються кератогіалінові гранули.

Кутикула волосини складається з 5–10 шарів, що нашаровуються один на один, кожний товщиною 350–450 мк. При виході волосини на поверхню шкіри кутикула поступово стає шербаатою та раптово зламється. Зовнішня частина волосини має шар з високим умістом сірки. Зовнішній вплив на клітини кутикули стрижня волосся призводить до передчасного його злому в результаті хімічних і фізичних ушкоджень.

Мета дослідження – підвищення ефективності терапії хворих на різні форми алопеції шляхом додавання до комплексу лікування препарату, що є джерелом сірки та позитивно впливає на структуру шкіри та її придатків.

Матеріали та методи дослідження

Проведено спостереження за 22 пацієнтами віком від 14 до 36 років з різними захворюваннями волосся (10 хворих на вогнищеву алопецію, 2 – анагенову, 2 – телогенову, 5 – андрогенетичну, у 1 діагностували трихорексис вузловатий, у 2 – трихотиломанію), тривалість патологічного процесу у хворих не перевищувала

3 роки. Оцінювали такі якісні характеристики волосся, як товщина, ламкість, еластичність, тьмяність.

До алгоритму терапії додали препарат Натубіотин, який виявляє суттєвий вплив на структуру волосся. Натубіотин перш за все поповнює дефіцит сірковмісних амінокислот в організмі. Активація метаболізму змінює внутрішньоклітинні окисно-відновні процеси в клітинах волосяного фолікула, що призводить до зниження сприйнятливості рецепторного апарату клітин фолікула до негативних ендогенних впливів. Натубіотин містить такі активні складові: біотин, лактоза, кросповідон, повідон К30, стеарат магнію. Біотин (вітамін Н, вітамін В7) є водорозчинним вітаміном групи В.

В організмі біотин відіграє важливу роль в обміні вуглеводів, жирів, білків і є життєво необхідним для нормального росту й розвитку клітин. Слід пам'ятати, що клітини волосяного фолікула перебувають у процесі постійного росту та оновлення. Біотин також сприяє стабілізації вмісту цукру в крові, покращує функцію нервової системи. Біотин є синергістом інших вітамінів групи В – фолієвої кислоти, пантотенової кислоти, ціанокобаламіну. Є дані про участь біотину в синтезі пуринових нуклеотидів, він є також джерелом сірки, що бере участь у синтезі білка колагену і, таким чином, позитивно впливає на структуру шкіри та її придатків (волосся, нігтів). Як кофермент біотин відіграє важливу роль у глікоконезі, ліпогенезі, біотрансформації проіонатів, синтезі жирних кислот, розщепленні лейцину. Дефіцит біотину може виникати при незбалансованому харчуванні. Недостатність біотину позначається на стані шкіри та її придатків, і вона може стати однією зі складових при захворюваннях волосся.

Натубіотин є обґрунтованим препаратом в алгоритмі лікування низки захворювань стрижня волосся (трихоптилоз, трихошиаз, трихотіодистрофія, трихорексис вузловатий, монілетрикс, трихоклазія), при яких важливу роль відіграє дефіцит сірки. Виникнення патології структури волосся залишається, на жаль, за межами уваги дерматолога. А саме ці захворювання потребують використання такого системного препарату, як Натубіотин. Призначають його на 4–6 міс по 1 таблетці 5 мг 1–2 рази на добу.

Список літератури

1. Калюжна Л.Д. Хвороби похідних шкіри. «Грамота», 2008. 119 с.
2. Калюжна Л.Д. Забута проблема захворювання волосся – алопеція в Чернівцях. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2018. № 3. С. 106–109.
3. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы. М., «Медицина». 1985. 528 с.
4. Alopecia areata totalis and universalis: a multicenter review of 132 patients in Spain / S. Vano-Galvan, P. Fernandes-Crehuat, R. Grimalt et al. Journ Europ Derm Vener. 2017. N31. P. 550–556.
5. Birch M.D., Messenger J.F., Messenger A.G. Hair Density, hair diameter and prevalence of female pattern hair loss. Brit. J. Dermatol. 2001. V. 144. P. 297–304.
6. Camacho F.M., Garcia-Hernandez M.J. Zink aspartate, biotin and clobetasol propionate in the treatment of alopecia areata in childhood. Pediatr Dermatol. 1999. N16. P. 336–338.
7. Dawber R., Van Neste D. Hair and Scalp Disorders. Martin Dunitz, UK. 1997. 262 p.
8. Epstein P., Cotsarelis G. The biology of hair follicles. New England Journal of Medicine. 1999. V. 341. P. 491–497.
9. Guarrera M. Chronic telogen effluvium. Journal of European Academy of Dermatology and Venerology. 2000. N14. P. 36.
10. Guidelines of care for androgenetic alopecia / L.A. Drake, S.M. Dinehart, E.R. Farmer, R.W. Goltz, G.F. Graham et al. Journal of the American Academy Dermatology. 1996. V. 38. N3. P. 465–468.
11. Lipide profile in patients with androgenetic alopecia: a meta-analysis / M.W. Kim, I.S. Shin, H.S. Yoon, S. Cho, H.S. Park. J Europ Acad Dermatol Vener. 2017. N31. P. 942–951.
12. Pierard-Francheinont C., Pierard G.E. The actinic telogen effluvium: a chronobiological threat. Journal of Eur Acad Derm Vener. 1999. N12. P. 47–49.
13. Rudnicka L., Rakowska A. Dyslipidemia in patients with androgenetic alopecia. Statins, finasteride or both? Journ Acad derm Vener. 2017. N31. P. 921–922.
14. Spano F., Donovan J.C. Alopecia areata: Part I: pathogenesis? Diagnosis and prognosis. Can Fam Physician. 2015. N61. P. 751–755.
15. Whiting D.A. Chronic telogen effluvium: Increased scalp hair shedding in middle-aged women. Journ Amer Acad Derm. 1996. V. 35. N6. P. 899–906.
16. Wolff H. Male and female androgenetic alopecia. In: Evidence-based Dermatology. Blackwell, 2008. P. 513–517.

Результати та їх обговорення

При анагеновій алопеції препарат призначали одночасно з детоксикаційною терапією впродовж 1–4 міс.

Хворим на вогнищеву алопецію Натубіотин призначали разом з фізіопроцедурами, кріотерапією. Такий курс виправдав себе, а в динамічному спостереженні був відзначений стійкий позитивний ефект.

Трьом пацієнтам з тотальною алопецією в обґрунтованій системній терапії поряд з малими дозами метилпреднізолону був призначений Натубіотин.

При андрогенетичній алопеції Натубіотин сприяв зміцненню структури мініатюризованого волосся.

Застосування Натубіотину в комплексній терапії дало змогу одержати значний позитивний результат при лікуванні порушення структури стрижня волосся в дівчини 15 років, якій при детальному обстеженні (клінічна картина, трихоскопія, мікроскопія волосся) був встановлений діагноз трихорексису вузловатого. Після 2-місячного курсу застосування Натубіотину та топічної пом'якшувальної терапії ламкість волосся припинилась. Під час мікроскопії волосся виявлено суттєве покращення його структури (зникло розщеплення та нерівність поверхні).

Висновки

Використання Натубіотину в поєднанні з пом'якшувальними зовнішніми засобами та шампунями дало змогу одержати позитивний результат у вигляді зміцнення волосся, відновлення його кількості при телогеновій та анагеновій алопеціях. Це підтверджує позитивний вплив Натубіотину на структуру волосся і дає змогу рекомендувати його для лікування пацієнтів не лише з різними клінічними формами алопеції, а й трихотиломанією. Така позиція базується на тому, що повсякденне висмикування волосся, беззаперечно, є стресом для цибулини; крім цього, захворювання потребує системної підтримки, а Натубіотин має нейростабілізувальну дію.

Таким чином, знання патології волосся, вміння провести диференційну діагностику дають змогу лікарю спланувати обґрунтоване адекватне лікування захворювань волосся.

References

1. Kaluzhna LD. Khvoroby pokhidnykh shkiry (The diseases of skin glands and hair). Hramota, 2008. 119 p.
2. Kaluzhna LD. Zabuta problema zakhvoriuvannia volossia – alopetsiia v Chernivtsiakh (A forgotten problem of hair disease is alopecia in Chernivtsi). Ukrainian Journal of Dermatology, Venerology, Cosmetology. 2018. P. 106–109.
3. Ruk A, Dauber R. Bolezni volos i volosistoj chasti golovy' (Diseases of the hair and scalp). Moscow: Medicizina, 1985. 528 p.
4. Vano-Galvan S, Fernandes-Crehuat P, Grimalt R, et al. Alopecia areata totalis and universalis: a multicenter review of 132 patients in Spain. Journ Europ Derm Vener. 2017;31:550–556.
5. Birch MD, Messenger JF, Messenger AG. Hair Density, hair diameter and prevalence of female pattern hair loss. Brit. J. Dermatol. 2001;144:297–304.
6. Camacho FM, Garcia-Hernandez MJ. Zink aspartate, biotin and clobetasol propionate in the treatment of alopecia areata in childhood. Pediatr Dermatol. 1999;16:336–338.
7. Dawber R, Van Neste D. Hair and Scalp Disorders. Martin Dunitz, UK, 1997. 262 p.
8. Epstein P, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. New England Journal of Medicine. 1999;341:491–497.
9. Guarrera M. Chronic telogen effluvium. Journal of European Academy of Dermatology and Venerology. 2000;14:36.
10. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, Goltz RW, Graham GF, et al. Guidelines of care for androgenetic alopecia. Journal of the American Academy Dermatology. 1996;38(3):465–468.
11. Kim MW, Shin IS, Yoon HS, Cho S, Park HS. Lipide profile in patients with androgenetic alopecia: a meta-analysis. J Europ Acad Dermatol Vener. 2017;31:942–951.
12. Pierard-Francheinont C, Pierard GE. The actinic telogen effluvium: a chronobiological threat. Journal of Eur Acad Derm Vener. 1999;12:47–49.
13. Rudnicka L, Rakowska A. Dyslipidemia in patients with androgenetic alopecia. Statins, finasteride or both? Journ Acad derm Vener. 2017;31:921–922.
14. Spano F, Donovan JC. Alopecia areata: Part I: pathogenesis? Diagnosis and prognosis. Can Fam Physician. 2015;61:751–755.
15. Whiting DA. Chronic telogen effluvium: Increased scalp hair shedding in middle-aged women. Journ Amer Acad Derm. 1996;35(6):899–906.
16. Wolff H. Male and female androgenetic alopecia. In: Evidence-based Dermatology. Blackwell, 2008. P. 513–517.

СИСТЕМНАЯ ПОДДЕРЖКА ФОРМИРОВАНИЯ И РОСТА ВОЛОС ПРИ АЛОПЕЦИЯХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ СТЕРЖНЯ ВОЛОСА

Л.Д. Калюжная¹, Л.В. Гречанская², А.В. Петренко¹

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

²Украинская военная медицинская академия

Резюме

Цель. Клиническое и микроскопическое наблюдение за состоянием волос при различных формах алопеции при включении в протокол лечения препарата Натубиотин.

Материалы и методы. Проведено наблюдение за 22 больными с различными заболеваниями волос (10 пациентов с очаговой алопецией, 2 – анагеновой, 2 – телогеновой, 5 – андрогенетической, у 1 диагностирован трихорексис узелковый, у 2 – трихотилломания), продолжительность патологического процесса не превышала 3 лет. Назначение Натубиотина, который имеет значительный потенциал в виде кератина и биотина, должна влиять на восстановление нарушенного биологического каскада.

Результаты. При анагеновой алопеции препарат назначали одновременно с детоксикационной терапией. Пациенты принимали препарат в течение 1–4 мес. Больным очаговой алопецией Натубиотин назначили параллельно с физиопроцедурами, криотерапией. Такой курс оправдал себя, а в динамическом наблюдении был отмечен стойкий положительный эффект. При андрогенетической алопеции Натубиотин может способствовать укреплению структуры миниатюризированных волос. Натубиотин показал положительный результат при лечении расстройства структуры стержня волоса.

Выводы. Использование Натубиотина в сочетании со смягчающими внешними средствами и шампунями привело к укреплению волос, восстановлению их количества при телогеновой и анагеновой алопеции. Таким образом, знание патологии волос, умение провести дифференциальную диагностику позволяют врачу спланировать обоснованное адекватное лечение заболеваний волос.

Ключевые слова: алопеция андрогенетическая, алопеция телогеновая, алопеция анагеновая, очаговая алопеция, трихорексис узловатый, Натубиотин.

SYSTEM SUPPORT IN THE FORMING AND GROWTH OF HAIR IN ALOPECIAS AND THE DISORDERS OF HAIR SHAFT

L.D. Kaliuzhna¹, L.V. Hrechanska², A.V. Petrenko¹

¹Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

²Ukrainian Military Medical Academy

Abstract

The objective: clinical and microscopic observation of the condition of hair in various forms of alopecia by including in the treatment protocol of the drug Natubiotin.

Materials and methods. 22 patients with various hair diseases were observed (10 patients with alopecia areata, 2 patients with anagen alopecia, 2 with telogen alopecia, 5 with androgenetic alopecia, 1 was diagnosed with nodular trichorexia, 2 with trichotillomania), the duration of the pathological process in patients exceeded 3 years. The use of Natubiotin, which has a significant potential in the form of keratin and biotin, should affect the restoration of the disturbed biological cascade.

Results. In anagen alopecia, the Natubiotin was administered simultaneously with detoxification therapy. This therapy was taken by patients for 1 to 4 months. Natubiotin was prescribed to patients with alopecia areata along with physiotherapy, cryotherapy. This course has paid off, and in the dynamic observation there was a steady positive effect. In androgenetic alopecia, Natubiotin can help strengthen the structure of miniaturized hair. Natubiotin showed a positive result in the treatment of disorders of the structure of the hair shaft.

Conclusions. The use of Natubiotin allowed in combination with emollients and shampoos to get the result in the form of strengthening the hair, restoring their number in telogen and anagen alopecia. Thus, knowledge of hair pathology, the ability to make a differential diagnosis allow the doctor to plan a reasonable adequate treatment of hair diseases.

Key words: alopecia androgenetica, alopecia telogena, alopecia anagena, alopecia areata, trichorrhexis nodosa, Natubiotin.

Відомості про авторів:

Калюжна Лідія Денисівна – д-р мед. наук, професор, професор кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика. lidia.derm@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-0425-8194>

Гречанська Лариса Василівна – канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри військової загальної практики сімейної медицини з курсом дерматології та венерології Української військово-медичної академії. lv555@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9913-0603>

Петренко Анастасія Вадимівна – канд. мед. наук, асистент кафедри дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика. anastasiia.v.petrenko@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3324-4912>