

7. Нейфельд И.В., Рогожина И.Е., Киричук В.Ф., Бобылева И.В., Жирняков А.И. Особенности липидного спектра крови у женщин с климактерическим синдромом. *Лечение и профилактика*. 2014; 2(10): 5–10.
8. Люненфельд Б. Клинические последствия старения женщины. Профилактические стратегии с акцентом на заместительную гормональную терапию. *Гинекология*. 2014; 1: 22–5.
9. Юрчик Я.Н. Динамика перименопаузальных расстройств у женщин с псориазом на фоне лечения. *Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии*. 2007; 4: 35–8.
10. Юрченева С.В., Дубровина А.В. Применение ультраликих доз препаратов при проведении менопаузальной гормональной терапии. *Проблемы репродукции*. 2015; 3: 122–5.
11. Dhont M. History of oral contraception. *Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care*. 2010; 15(Suppl. 2): S12–8. doi: 10.3109/13625187.2010.513071.
12. Sitruk-Ware R., Nath A. Metabolic effects of contraceptive steroids. *Rev. Endocr. Metab. Disord*. 2011; 12(2): 63–75. doi: 10.1007/s11154-011-9182-4.
13. Кулакова В.И., Прилепская В.Н., ред. *Практическая гинекология*. М.: МЕДпресс-информ; 2001: 52–7.
4. Shulman A.Ya. Genetic aspects of a problem of psoriasis. *Russian Journal of Skin and Venereal diseases (Rossiyskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei)*. 2006; 9(5): 37–8. (in Russian)
5. Tretiyakova N.N. Differential diagnostics and principles of therapy of palmar and plantar forms of psoriasis. Clinical lecture. *Clinical dermatology and venereology (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2010; 5: 98–104. (in Russian)
6. Smetnik V.P., ed. *Medicine menopause*. Yaroslavl: Litera; 2006: 15–50. (in Russian)
7. Neifeld I.V., Rogozhina I.E., Kirichuk V.F., Bobyleva I.V., Zhirnyakov A.I. Features lipid profile in women with climacteric syndrome. *Treatment and prevention. Russian Journal (Lechenie i profilaktika)*. 2014; 2(10): 5–10. (in Russian)
8. Lyunenfeld B. Clinical consequences of aging of the woman. Preventive strategy with emphasis on replacement hormonal therapy. *Gynecology. Russian Journal (Ginekologiya)*. 2014; 1: 22–5. (in Russian)
9. Yurchik Ya.N. Dynamics of perimenopausal disorders in women with psoriasis during therapy. *Ukrainian Journal of dermatology, venereology and cosmetology*. 2007; 4: 35–38. (in Ukraine)
10. Yureneva S.V., Dubrovina A.V. Application of ultra-low doses of drugs when holding menopausal hormone therapy. *Problems of reproduction. Russian Journal (Problemy reprodukcii)*. 2015; 3: 122–5. (in Russian)
11. Dhont M. History of oral contraception. *Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care*. 2010; 15(Suppl. 2): S12–8. doi: 10.3109/13625187.2010.513071.
12. Sitruk-Ware R., Nath A. Metabolic effects of contraceptive steroids. *Rev. Endocr. Metab. Disord*. 2011; 12(2): 63–75. doi: 10.1007/s11154-011-9182-4.
13. Kulakova V.I., Prilepskaya V.N. *Practical gynecology*. Moscow: MEDpress-inform; 2001: 52–7. (in Russian)

REFERENCES

1. Hagamanova I.V., Almazova A.A., Lebedeva G. A., Ermachenko A.V. Psoriasis epidemiology problems. *Clinical dermatology and venereology. Russian Journal (Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya)*. 2015; 1: 12–16. (in Russian)
2. Mishina O. S. Gender and age features of quality of life of people with psoriasis in Russia. *Reference book of the general practitioner (Spravochnik vracha obshchey praktiki)*. 2015; 5: 28–38. (in Russian)
3. Potekaev N.N., Kruglova L.S., eds. *Psoriatic disease*. Moscow: MDV Group; 2014: 12–7. (in Russian)

Поступила 05.06.16

Принята к печати 20.09.16

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2016

УДК 616.594.14-092:612.015.3]-055.2-085

Перламутров Ю.Н.¹, Анциферов М.Б.², Левина Н.В.³

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИИ У ЖЕНЩИН

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, г Москва, Россия;²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, 117036, г Москва, Россия;³ООО «Центр лечебной косметики Даная», 115114, г Москва, Россия

Проблема андрогенетической алопеции у женщин рассматривается специалистами различных специальностей, однако сообщения о состоянии метаболических процессов у данной категории больных крайне малочисленны. Цель исследования: повышение эффективности терапии андрогенетической алопеции с учетом метаболических отклонений.

Материал и методы. С целью выявления особенностей клинического течения и гормонально-метаболических отклонений были обследованы 80 женщин, больных андрогенетической алопецией. **Результаты.** Установлено, что при андрогенетической алопеции у женщин отмечаются в большинстве случаев отклонения в углеводном и липидном обмене. Комплексная терапия с использованием метформина способствовала повышению клинической эффективности в лечении женщин с андрогенетической алопецией.

Ключевые слова: андрогенетическая алопеция; гормонально-метаболические отклонения; комплексная терапия; метформин; высокая эффективность.

Для цитирования: Перламутров Ю.Н., Анциферов М.Б., Левина Н.В. Роль коррекции метаболических нарушений в комплексной терапии андрогенетической алопеции у женщин. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2016; 19(5): 300–304. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2016-19-5-300-304>

Perlamutrov Yu.N.¹, Antsiferov M.B.², Levina N.V.³

THE ROLE OF CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS IN THE TREATMENT OF ANDROGENETIC ALOPECIA IN WOMEN

¹A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, 127473, Russian Federation;

²Endocrinology Research Centre, Moscow, 117036, Russian Federation;

³Center of medical cosmetics Danay, Moscow, 115114, Russian Federation

The problem of androgenetic alopecia in women is considered by experts of various specialties, however there are few reviews about metabolic processes in these patients. Objective: to increase the efficiency of treatment of androgenetic alopecia in view of metabolic abnormalities.

Material and methods. 80 female patients with androgenetic alopecia were examined to identify the features of the clinical course and hormonal metabolic deviations.

Results. It was found that women with the androgenetic alopecia have abnormalities in carbohydrate and lipid metabolism in the majority of cases. Combined therapy with metformin helped to increase the clinical efficacy in the treatment of women with androgenetic alopecia.

Key words: androgenetic alopecia; hormonal metabolic abnormalities; complex therapy; metformin; high efficiency.

For citation: Perlamutrov Yu.N., Antsiferov M.B., Levina N.V. The role of correction of metabolic disorders in the treatment of androgenetic alopecia in women. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases (Rossiyskii Zhurnal Kozhnykh i Venericheskikh Boleznei)*. 2016; 19(5): 300-304. (in Russian). DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/1560-9588-2016-19-5-300-304>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgments. The study had no sponsorship.

Received 09 September 2016

Accepted 20 September 2016

Андрогенетическая алопеция (АГА) является наиболее распространенной причиной выпадения волос у женщин до 60 лет [1, 2].

Прогрессирующее облысение волосистой части головы у женщин при АГА является результатом постепенной трансформации терминальных фолликулов крупных пигментированных волос в мелкие фолликулы, которые образуют короткие, не более 3 см, тонкие, гипопигментированные пушковые волосы – веллус, что обусловлено воздействием мужских половых гормонов [3, 4].

Патогенез АГА рассматривают с нескольких проекций: андрогенной и генетической. Наследование по аутосомно-доминантному типу детерминирует увеличение чувствительности рецепторов волосяных фолликулов к андрогенам или изменение в метаболизме андрогенов, что ведет к повышению уровня фермента 5 α -редуктазы, который метаболизируется в 5 α -редуктазный дигидротестостерон, который в свою очередь связывается с рецептором андрогенов, после чего комплекс «гормон-рецептор» активирует гены [5]. При этом увеличение плотности рецепторов, чувствительных к андрогенам, носит локальный характер, так как у большинства пациенток показатели андрогенов в периферической крови в пределах нормы [6, 7].

Очевидно, что есть и другие, неизученные механизмы действия андрогенов при АГА у женщин. Доказательством этому служат сообщения о случаях развития данного вида поредения волос у женщин с синдромом полной нечувствительности к андрогенам [8]. Так, например, уделяется пристальное внимание изучению вопроса роли метаболических отклонений при АГА у женщин. Известно, что гиперандрогенные состояния нередко сопровождаются нарушениями метаболического статуса [9]. В ряде исследований была выявлена прямая зависимость между уровнями инсулина и андрогенов у

женщин и сделан вывод, что причиной гиперандрогемии и клинических признаков андрогензависимых дерматопатий является гиперинсулинемия [10, 11].

Лечение АГА представляет серьезную задачу, учитывая ее генетическую детерминацию. Разработка комбинированной терапии АГА с учетом метаболических отклонений открывает перспективы лечения данного заболевания без использования сильнодействующих препаратов.

Цель исследования – оптимизация терапии АГА у женщин с учетом метаболических отклонений.

Материал и методы

Под наблюдением находились 80 пациенток, у которых была диагностирована АГА, в возрасте от 23 до 45 лет (средний возраст $37,42 \pm 4,06$ года), а также 25 здоровых женщин (без клинических проявлений поредения волос и другой дерматологической патологии), средний возраст ($36,24 \pm 4,58$ года), составившие группу сравнения.

Пациентки были обследованы в соответствии с планом исследования, который включал регистрацию данных анамнеза, клинический осмотр с определением тяжести АГА в соответствии со шкалой Людвига III [12]. Оценку углеводного статуса и чувствительности тканей к инсулину проводили на основании анализа данных уровня базальной и постпрандиальной гликемии и иммунореактивного инсулина (ИРИ) с использованием стандартного перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), методика проведения которого заключалась в исследовании уровня глюкозы и ИРИ натощак и через 2 ч после приема внутрь 75 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды. Также проводили расчет индекса инсулинорезистентности HOMAIR по следующей формуле:

глюкоза натощак \times иммунореактивный инсулин натощак : 22,5.

Нормальными значениями индекса считались менее 2,5.

Исследование липидограммы крови: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) осуществляли фотометрическим методом.

Определение половых стероидов у женщин проводили на 5–7-й день менструального цикла. Исследовали концентрацию лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулстимулирующего

Для корреспонденции:

Левина Наталья Владимировна, врач-дерматолог, сотрудник Центра лечебной косметики «Даная», 115114, г. Москва, Россия. E-mail: natalia.v.levina@gmail.com.

For correspondence:

Levina Natalia V., dermatologist “CLK Danay”.
E-mail: natalia.v.levina@gmail.com.

Таблица 1

Показатели гормонально-метаболического статуса 80 женщин с АГА

Показатель	Больные	Группа сравнения (n = 25)	Референсные значения
Базальная глюкоза, моль/л	4,52 ± 1,12	4,48 ± 0,82	3,5–5,9
Постпрандиальная глюкоза, моль/л	5,93 ± 1,26	5,42 ± 1,03	3,5–5,9
Базальный ИРИ, мкЕД/мл	14,28 ± 1,22*	7,96 ± 1,09	2,7–10,4
Постпрандиальный ИРИ, мкЕД/мл	34,99 ± 3,28*	11,27 ± 2,04	2,7–10,4
НОМАIR	2,87 ± 0,06*	1,58 ± 0,04	0–2,5
Базальный ИРИ:			
менее 10 мкЕД/мл	68(85%)*	3(12%)	–
не менее 10 мкЕД/мл	12(15%)*	22(88%)	–
ОХ, ммоль/л	5,94 ± 1,03	4,29 ± 0,65	0–6,5
ТГ, ммоль/л	1,61 ± 0,34	1,35 ± 0,21	0–2,2
ЛПНП, ммоль/л	3,41 ± 0,52*	2,14 ± 0,11	0–3,4
ЛПОНП, ммоль/л	0,91 ± 0,12	0,79 ± 0,10	0–1,04
ЛПВП, ммоль/л	0,98 ± 0,001*	1,39 ± 0,32	0,9–3,0
ЛГ, мМЕ/мл	7,19 ± 1,47*	4,09 ± 0,51	1,1–11,6
ФСГ, мМЕ/мл	8,69 ± 1,85	6,79 ± 0,95	2,8–11,3
Эстрадиол, пкг/мл	179,18 ± 17,02	173,99 ± 13,97	0–587
Тестостерон свободный, нмоль/л	1,94 ± 0,21	1,49 ± 0,26	0–4,1
ДГЭА-С, ммоль/л	6,93 ± 0,11*	2,57 ± 1,02	0,9–11,7
17-ОНП, нг/мл	2,09 ± 0,18	2,14 ± 0,68	2–8
ПССГ, пг/мл	42,02 ± 7,01*	78,12 ± 9,21	18–114
Пролактин, МЕ/мл	349,06 ± 22,89	307,69 ± 19,02	98–784
Кортизол, нмоль/л	401,29 ± 29,06	357,13 ± 21,15	138–690
АКТГ, пг/мл	24,98 ± 8,26	25,69 ± 7,28	0–46
Лептин, нг/мл	67,29 ± 11,76*	22,79 ± 8,01	0,5–27
ТТГ, мкМЕ/л	1,82 ± 0,17	1,29 ± 0,31	0,4–4,0
T ₃ общий ² , нмоль/л	1,39 ± 0,29	1,51 ± 0,11	1,3–2,7
T ₄ общий ² , нмоль/л	117,73 ± 19,73	109,73 ± 19,26	54–156

Примечание. Здесь и в табл. 2: * – $p \leq 0,05$ – различия статистически значимы по сравнению с группой сравнения.

гормона (ФСГ), дигидроэпиандростерона сульфата (ДГЭАС), 17-оксипрогестерона (17ОНП), свободного тестостерона (Тсв), эстрадиола (Э), пролактина (ПРЛ), кортизола (К), адренкортикотропного гормона (АКТГ), тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4), лептина (Л) и половых стероидсвязывающих глобулинов (ПССГ) иммуноферментным методом.

Результаты

Распределение женщин с АГА согласно шкале Людвига III показало, что у 39 (48,75%) пациенток была зарегистрирована 1-я степень поредения волос, у 21 (26,25%) – 2-я степень, у 20 (25%) – 3-я степень.

Проведенный анализ данных анамнеза женщин, больных АГА, по сравнению с женщинами без признаков поредения волос установил, что при наличии АГА статистически значимо чаще регистрировали эндометриоз, бесплодие, заболевания щитовидной железы и ожирение, а также в 23,75% случаев происходили преждевременные

роды ($p \leq 0,05$). Продолжительность менструального цикла составила в среднем у всех женщин $38,12 \pm 11,24$ дня, менструальных кровотечений – $6,13 \pm 1,18$ дня. Жалобы на нарушения менструальной функции предъявляли 53 (66,25%) из 80 больных, из них у 37 (46,25%) наблюдались нарушения по типу дисфункциональных маточных кровотечений, у 16 (20%) – опсоменорея.

Проведение биохимического исследования крови позволило выявить характеристику отклонений в гормонально-метаболическом статусе у женщин с АГА (табл. 1).

Анализируемые данные свидетельствуют об отсутствии разницы в показателях базального и постпрандиального уровня глюкозы у больных и в группе сравнения. Исследования содержания инсулина в сыворотке крови выявили, что у 68 (85%) женщин, больных АГА, он был выше 10 мкЕД/мл и был статистически значимо выше, чем у женщин из группы сравнения ($p \leq 0,05$). При проведении нагрузки через 2 ч после приема 75 мг глюкозы содержание инсулина составило у больных АГА $34,99 \pm 3,28$ мкЕД/мл, а у здоровых женщин $11,27 \pm 2,04$ мкЕД/мл ($p \leq 0,05$). Соответственно значения индекса инсулинорезистентности также статистически значимо различались: при наличии АГА у женщин $2,87 \pm 0,06$, в группе сравнения $1,58 \pm 0,04$. Таким образом, исследования углеводного статуса у женщин с АГА выявили наличие инсулинорезистентности.

Оценка метаболизма липидов у больных АГА позволила установить тенденцию к повышению содержания ОХ и ТГ по сравнению со здоровыми женщинами ($p \geq 0,05$) и статистически значимое повышение ЛПНП в среднем до $3,41 \pm 0,52$ ммоль/л ($p \leq 0,05$) и снижение ЛПВП до $0,98 \pm 0,001$ ммоль/л ($p \leq 0,05$). Признаки дислипидемии были диагностированы у 67 (83,75%) женщин с АГА и только у 6 (24%) женщин из группы сравнения.

Исследование гормонального статуса у женщин с АГА позволило установить явление гиперандрогенемии только у 18 (22,5%) женщин, из них у 16 (20%) установлена яичниковая форма гиперандрогенемии (ГА), у 2 (2,5%) надпочечниковая ГА. Несмотря на то что в большинстве случаев показатели стероидов у женщин с АГА не выходили за пределы референсных значений,

были выявлены статистически значимые различия по сравнению со здоровыми, которые характеризовались повышением уровня ЛГ, ДГЭАС, лептина и снижением ПССГ ($p \leq 0,05$), что свидетельствует о наличии ГА, которая сопутствовала инсулинорезистентности и дислипидемии.

Больные были разделены на три группы путем рандомизации. В сформированных 1-й и 2-й группах проводили комплексную терапию с топическим использованием 2% раствора миноксидила 2 раза в день у всех больных. Помимо этого в 1-й группе (27 больных) применяли терапию с системным использованием комбинированного орального контрацептива Джес непрерывно 1 раз в день в течение 6 мес, а во 2-й группе (28 больных) – препарат Глюкофаж в дозе 1000 мг в сутки также в течение 6 мес. В 3-ю группу (контрольную) включили 25 женщин с АГА, которые проходили лечение с использованием монотерапии препаратом миноксидил 2% раствор местно 2 раза в день 6 мес.

Таблица 2

Динамика клинических признаков АГА в результате лечения

Степень тяжести АГА	1-я группа (n = 27)		2-я группа (n = 28)		3-я группа (контроль; n = 25)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1-я степень	13 (48,15%)	15 (55,56%)*	12 (42,86%)	11 (39,29%)	14 (56%)	10 (40%)
2-я степень	6 (22,22%)	4 (14,82%)*	9 (32,14%)	2 (7,14%)*	6 (24%)	9 (36%)
3-я степень	8 (29,63%)	1 (3,7%)*	7 (25%)	0*	5 (20%)	3 (12%)
Отсутствие клинических признаков АГА	–	7 (25,93%)*	–	15 (53,57%)*	–	3 (12%)*

В результате терапии проводили анализ клинических признаков АГА. На этапе осмотра пациенток производили оценку степени тяжести АГА в соответствии со шкалой Людвига III (табл. 2).

Сравнительный результат клинической оценки эффективности проводимой терапии в группах больных проводили по отношению к контролю (3-я группа). Отсутствие клинических признаков АГА в результате лечения в наибольшем проценте случаев у 15 (53,57%) больных было зарегистрировано во 2-й группе, где использовали комплексную терапию с метформин и миноксидилом ($p \leq 0,05$), что также было подтверждено тракционным тестом (подсчет количества выпавших волос после трех потягиваний на различных участках кожи головы). В 1-й группе число женщин в ремиссии после лечение также было статистически значимо больше, чем в контроле ($p \leq 0,05$).

После проведения терапии в течение 6 мес был проведен анализ динамики показателей углеводного обмена в трех сравниваемых группах (табл. 3).

Статистически значимые изменения показателей глюкозотолерантного теста были зарегистрированы только во 2-й группе, в которой применяли комплексную терапию с использованием 2% раствора миноксидила местно и метформина. Продемонстрировано, что данный метод лечения способствовал нормализации углеводного обмена, что характеризовалось статистически значимым снижением базального инсулина и после нагрузки, что также обусловило депрессию значений индекса инсулинорезистентности с нормализацией его значения.

Влияние разных методов лечения на состояние липидного обмена больных женщин с андрогенетическим типом поредения волос отражено в табл. 4.

В соответствии с клиническими результатами лечения наилучшие результаты по нормализации обмена жиров в организме наблюдались только во 2-й группе, в которой произошла нормализация средних значений показателей ЛПВП за счет статистически значимых их изменений.

Исследование гормонального статуса проводили через 1 мес после окончания терапии с целью повышения статистической значимости результатов терапии (табл. 5).

Применение комбинированного орального контрацептива с антиандрогенным эффектом привело к устранению отклонений в показателях гормонального статуса, что проявлялось снижением средних значений лютеинизирующего гормона до $4,09 \pm 0,93$ мМЕ/мл ($p \leq 0,05$) и дигидроэпиандростерона сульфата до $3,27 \pm 0,22$ ммоль/л ($p \leq 0,05$), а также статистически не значимым повышением половых стероидсвязывающих глобулинов и лептина. Использование метформина в комплексной терапии АГА также способствовало депрессии значений ЛГ до $5,01 \pm 0,31$ мМЕ/мл ($p \leq 0,05$), ДГЭАС до $4,97 \pm 0,25$ ммоль/л ($p \leq 0,05$) и лептина до $21,02 \pm 2,68$ нг/мл ($p \leq 0,05$) с тенденцией к повышению ПССГ и эстрадиола. В 3-й группе изменений со стороны показателей гормонов сыворотки крови в результате лечения не наблюдалось.

Во время лечения около 50% женщин отмечали легкие явления раздражительного дерматита кожи волосистой части головы в результате применения раствора миноксидила. Рост нежелательных волос в группах, где применяли системную терапию, регистрировали в 2 раза реже, чем при монотерапии с использованием 2% раствора миноксидила, что можно объяснить антиандрогенным эффектом. Отеки нижних конечностей и увеличение массы тела наблюдалось в группе, где применяли комплексную терапию с использованием комбинированного орального контрацептива, а диарея – в группе, где в качестве системного препарата применяли метформин. В целом нежелательные явления не являлись серьезными и легко купировались.

Выводы

- Установлено, что АГА у женщин сопровождается гормонально-метаболическими отклонениями, которые

Таблица 3

Динамика показателей углеводного статуса больных женщин с АГА в результате лечения

Показатель	1-я группа (n = 27)		2-я группа (n = 28)		3-я группа (контроль; n = 25)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Базальная глюкоза, моль/л	4,16 ± 1,01	4,27 ± 1,37	4,39 ± 1,09	4,29 ± 0,85	5,01 ± 1,26	5,16 ± 0,87
Постпрандиальная глюкоза через 2 ч, моль/л	5,93 ± 1,02	5,88 ± 1,01	6,07 ± 1,64	5,27 ± 1,21	5,79 ± 1,12	6,13 ± 0,67
Базальный ИРИ, мкЕД/мл	12,71 ± 1,08	13,57 ± 2,11	15,51 ± 1,37	8,09 ± 1,07**	14,62 ± 1,21	15,87 ± 2,04
Постпрандиальный ИРИ через 2 ч, мкЕД/мл	36,17 ± 3,62	34,57 ± 2,91	33,94 ± 3,14	10,87 ± 2,37**	34,86 ± 3,08	33,67 ± 2,16
НОМАIR	2,35 ± 0,05	2,58 ± 0,13	3,03 ± 0,07	1,54 ± 0,04**	3,26 ± 0,07	3,64 ± 0,08
Базальный ИРИ:						
менее 10 мкЕД/мл	23 (85,19%)	23 (85,19%)	24 (85,71%)	6 (21,43%)**	21 (84%)	20 (80%)
не менее 10 мкЕД/мл	4 (14,81%)	4 (14,81%)	4 (14,29%)	22 (78,57%)**	4 (16%)	5 (20%)

Примечание. Здесь и в табл. 4 и 5: ** – $p \leq 0,05$ – различия статистически значимы по сравнению с показателями до лечения.

Таблица 4

Динамика показателей липидного статуса больных женщин с АГА в результате лечения

Показатель, ммоль/л	1-я группа (n = 27)		2-я группа (n = 28)		3-я группа (контроль; n = 25)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ОХ	6,26 ± 0,77	6,31 ± 0,24	5,59 ± 1,34	4,88 ± 1,01	5,97 ± 0,98	5,59 ± 0,67
ТГ	1,53 ± 0,42	1,55 ± 0,15	1,58 ± 0,27	1,55 ± 0,09	1,72 ± 0,33	1,59 ± 0,27
ЛПНП	3,35 ± 0,57	3,29 ± 0,21	3,46 ± 0,49	2,04 ± 0,01**	3,42 ± 0,5	3,58 ± 0,29
ЛПОНП	0,93 ± 0,16	0,95 ± 0,11	0,96 ± 0,09	0,81 ± 0,03	0,84 ± 0,11	0,88 ± 0,04
ЛПВП	1,01 ± 0,001	0,92 ± 0,02	0,95 ± 0,001	1,44 ± 0,04**	0,98 ± 0,002	0,99 ± 0,001

Таблица 5

Динамика показателей гормонального статуса больных женщин с АГА в результате лечения

Показатель	1-я группа (n = 27)		2-я группа (n = 28)		3-я группа (контроль; n = 25)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ЛГ, мМЕ/мл	7,16 ± 1,85	4,09 ± 0,93**	7,21 ± 1,22	5,01 ± 0,31**	7,20 ± 1,34	6,97 ± 1,22
ФСГ, мМЕ/мл	8,74 ± 1,74	8,22 ± 1,29	8,72 ± 1,99	8,34 ± 0,99	8,61 ± 1,82	8,92 ± 1,64
Эстрадиол, пкг/мл	184,89 ± 14,01	176,34 ± 19,07	163,28 ± 15,97	197,24 ± 21,07	189,37 ± 21,08	179,67 ± 18,24
Тестостерон свободный, нмоль/л	1,93 ± 0,25	1,89 ± 0,14	1,95 ± 0,20	1,91 ± 0,34	1,94 ± 0,18	1,95 ± 0,11
ДГЭА-С, ммоль/л	6,94 ± 0,08	3,27 ± 0,22*	6,88 ± 0,14	4,97 ± 0,25**	6,97 ± 0,11	7,03 ± 0,13
17-ОНП, нг/мл	2,12 ± 0,20	2,19 ± 0,18	2,11 ± 0,19	2,07 ± 0,09	2,04 ± 0,15	2,34 ± 0,11
ПССГ, пг/мл	41,73 ± 7,03	58,95 ± 3,87	41,96 ± 6,92	50,14 ± 9,37	42,37 ± 7,08	48,47 ± 9,24
Пролактин, МЕ/мл	355,8 ± 23,03	392,64 ± 19,08	351,27 ± 25,17	349,37 ± 37,04	340,11 ± 20,47	368,91 ± 44,08
Кортизол, нмоль/л	393,32 ± 25,33	411,28 ± 31,05	397,38 ± 32,18	397,69 ± 19,24	413,17 ± 29,67	392,15 ± 21,59
АКТГ, пг/мл	27,42 ± 7,14	22,58 ± 5,39	25,04 ± 8,37	26,47 ± 5,24	22,48 ± 9,27	24,27 ± 10,02
Лептин, нг/мл	66,79 ± 13,44	42,98 ± 5,98	67,07 ± 10,57	21,02 ± 2,68*	68,01 ± 11,27	69,27 ± 3,27
ТТГ, мкМЕ/л	1,84 ± 0,15	1,79 ± 0,88	1,85 ± 0,15	1,83 ± 0,08	1,80 ± 0,21	1,64 ± 0,03
Т3 общий, нмоль/л	1,40 ± 0,29	1,38 ± 0,14	1,40 ± 0,19	1,39 ± 0,13	1,37 ± 0,27	1,41 ± 0,09
Т4 общий, нмоль/л	116,65 ± 29,78	118,93 ± 22,14	121,27 ± 14,07	129,37 ± 21,08	115,27 ± 15,34	119,34 ± 35,24

характеризовались инсулинорезистентностью и дислипидемией при наличии гиперандрогении у 22,5% больных.

• Комплексная терапия с использованием раствора миноксидила 2% и метформина способствует выраженной положительной клинической динамике заболевания с нормализацией в показателях, отражающих состояние углеводного, липидного и гормонального статуса.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П., Мыделец О.Д., Тихоновская И.В. *Алопеция*. М.: Медицинская книга; Н. Новгород: НГМА; 2000.
2. Гаджигороева А.Г. *Клиническая трихология*. М.: Практическая медицина; 2014.
3. Самцов А.В., Божченко А.А. Патогенез андрогенетической алопеции: современное состояние проблемы. *Русский медицинский журнал*. 2006; 14 (15, вып. 267): 1141–4.
10. Голоусенко И.Ю., Перламутров Ю.Н. Терапия акне у женщин с яичниковой гиперандрогенией и инсулинорезистентностью. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2013; 1: 22-7.

Остальные источники литературы см. в References.

REFERENCES

1. Adaskevich V.P., Mydelets O.D., Tikhonovskaya I.V.. *Alopecia*. Moscow: Medical book; Nizhny Novgorod: Publishing house NSMA; 2000. (in Russian)
2. Gadzhigoroeva A.G. *Clinical trichology*. Moscow: Practical Medicine; 2014. (in Russian)

3. Samtsov A.V., Bozhchenko A.A. The pathogenesis of androgenetic alopecia: modern state of problem. *Russian medical journal (Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal)*. 2006; 14 (15, issue 267): 1141–4. (in Russian)
4. Chen W., Yang C.C., Todorova A., Al Khuzaei S., Chiu H.C., Worret W.I., Ring J. Hair loss in elderly women. *Eur. J. Dermatol.* 2010; 20(2): 145–51. doi:10.1684/ejd.2010.0828.
5. Olsen EA. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2003; 48(2): 253–262.
6. Guarrera M., Rebora A. Kenogen in female androgenetic alopecia. A longitudinal study. *Dermatology*. 2005; 210(1): 18–20.
7. Bakry O.A., Shoeib M.A., El Shafiee M.K. Hassan A. Androgenetic alopecia, metabolic syndrome, and insulin resistance: Is there any association? A case-control study. *Indian Dermatol. Online J.* 2014; 5(3): 276–81. doi: 10.4103/2229-5178.137776.
8. Cousen P., Messenger A. Female pattern hair loss in complete androgen in sensitivity syndrome. *Br. J. Dermatol.* 2010; 162(5): 1135–7. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09661.x.
9. Trost L.B., Bergfeld W.F., Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2006; 54(5): 824–44.
10. Golousenko I.Yu., Perlamutrov Yu.N. Treatment of acne in women ovarian hyperandrogenism and insulin resistance. *Journal of Dermatology and Venereology. Russian Journal (Vestnik dermatologii i venerologii)*. 2013; (1): 22–7. (in Russian)
11. Hershkovitz I., de Sousa I.C., Tosti A. Vellus hairs in the frontal scalp in early female pattern hair loss. *Int. J. Trichol.* 2013; 5(3): 118–20. doi: 10.4103/0974-7753.125601.
12. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br. J. Dermatol.* 1977; 97(3): 247–54.

Поступила 09.09.16
Принята к печати 20.09.16