

ЛЕЧЕНИЕ АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИИ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Л.А. Болотная

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Резюме. В статье представлены результаты лечения топическими и системными средствами больных андрогенетической алопецией мужчин и женщин на основании данных мета-анализов, систематических обзоров, рандомизированных контролируемых исследований, статей.

Ключевые слова: андрогенетическая алопеция, лечение, доказательная медицина.

Андрогенетическая алопеция (АГА) - нерубцовая прогрессирующая миниатюризация волосяных фолликулов, развивающаяся, как правило, у лиц с генетической предрасположенностью [5, 26]. АГА составляет до 80% всех случаев выпадения волос у мужчин и 20-40% - у женщин [1, 11]. У мужчин АГА начинается обычно после пубертата, у женщин - в возрасте 20-30 лет. Частота и тяжесть заболевания увеличивается с возрастом и определяется у 80% европеоидных мужчин и 30-35% женщин в возрасте 70 лет и более [2, 29].

Развитие АГА обусловлено аутосомно-доминантным геном с вариабельной пенетрантностью и экспрессивностью, при этом действие гена реализуется лишь под влиянием андрогенных гормонов, но повышение их содержания у мужчин не обязательно [1, 26]. Недавно в качестве возможных генетических факторов предрасположенности определен полиморфизм гена андрогенного рецептора на X-хромосоме и связанные с болезнью гены на аутосомных хромосомах 3q26 или 20p11 [32].

АГА является андрогензависимым признаком и может быть обусловлена повышенной чувствительностью клеток дермального сосочка волосяных фолликулов к дигидротестостерону (ДГТ), увеличенной плотностью андрогенных рецепторов и/или повышенной активностью фермента 5 α -редуктаза II типа, которая превращает тестостерон в 5 α -ДГТ

(«периферический андрогенизм») [23]. ДГТ может определяться в клетках волосяного сосочка и в результате трансформации дигидроэпиандростерона сульфата (ДЭАС-С) в дигидроэпиандростерон (ДЭАС), а потом в ДГТ под воздействием фермент-стероидной сульфатазы. После связывания гормона с рецептором комплекс перемещается в ядро клетки и стимулирует экспрессию генов, кодирующих цитокины и факторы роста, которые регулируют пролиферацию и дифференцировку клеток матрикса волосяной луковицы. В результате происходит сокращение фазы анагена и миниатюризация терминальных волос в андроген-чувствительных зонах до размеров пушковых волос [26, 34]. Почти у всех мужчин с АГА уровень циркулирующих в крови андрогенов находится в норме.

Во фронтальной зоне кожи волосистой части головы женщин на 40% меньше рецепторов к андрогенам, приблизительно в 3 раза ниже уровень 5 α -редуктазы II типа, тогда как в 6 раз выше концентрация ее фермента-антагониста – цитохром Р-450-ароматазы, трансформирующей тестостерон в эстрадиол, ДГТ в волосяных фолликулах - в эстрон [13].

Этиологическими факторами развития АГА у женщин могут быть патологические изменения яичников и надпочечников (синдром поликистоза яичников, гиперплазия коры надпочечников, гормонпродуцирую-

щие опухоли и т.п.), снижение уровня глобулина, связывающего половые гормоны, резкое снижение содержания эстрогена после родов, прием контрацептивных препаратов с высоким андрогенным потенциалом или других средств (тестостерон, кортикостероиды и т.д.) [4, 5]. Роль андрогенов в развитии АГА у женщин не так очевидна, как у мужчин, возможно развитие болезни с участием других факторов [24].

Характерный признак АГА у мужчин - залысины на лобной линии роста волос, в основном, в форме треугольника, с последующим истончением волос на вершухе головы. В зависимости от степени тяжести АГА по мужскому типу (классификация Hamilton-Norwood) выделяют: легкую степень – типы I - II, умеренную степень – типы IIIa - IV, тяжелую степень – типы IV - VII. У женщин АГА обычно проявляется диффузным снижением густоты или диффузным истончением волос в центрально-теменной зоне при сохранении лобной линии роста волос, вместе с тем встречается поражение теменной и затылочной областей. В течении АГА по женскому типу (классификация Ludwig, Olsen) также выделяют три степени тяжести: легкую степень – тип I, умеренную степень – тип II, тяжелую степень – тип III [1, 2, 5].

В связи с тем, что АГА – это медленно прогрессирующее хроническое заболевание, лечение может иметь несколько желаемых результатов, а именно: прекращение выпадения волос, стимуляция восстановления их роста и адаптация пациентов к нормальной жизнедеятельности в обществе.

Терапия АГА должны базироваться на принципах доказательности и влиять на патогенетические звенья [6, 21, 30]. В последние годы для лечения АГА разработаны эффективные препараты местного применения и пероральные средства, все чаще используемые в дерматологической практике, но, к сожалению, не излечивающие заболевание. Пероральный финастерид и топический миноксидил сегодня являются фармакологическими препаратами, эффективность которых научно доказана [3, 30, 31]. Как правило, при

лечении АГА уменьшение выпадения волос наблюдается через 3-6 месяцев, а заметное восстановление роста волос – через 6-12 месяцев. Для поддержания позитивного результата необходимо непрерывное лечение. Многие пациенты, как и ранее, используют методы терапии, не имеющие научного обоснования, поэтому важным аспектом является осведомленность пациентов об ограниченных возможностях такого лечения. В ежедневной клинической практике отдельные решения о конкретном методе лечения АГА зависят не только от его эффективности, а также от целесообразности, риска и стоимости.

Местное использование миноксидила 2% рассматривают как терапию «первой линии» у мужчин и женщин с АГА. Раствор миноксидила в концентрации 2% по 1 мл дважды в день рекомендуется для улучшения состояния или профилактики прогрессирования легкой и умеренной АГА у мужчин и женщин старше 18 лет. Для повышения эффективности лечения АГА у мужчин рекомендуется использование 5% раствора миноксидила по 1 мл два раза в день.

Точный механизм действия миноксидила неизвестен. Его активный метаболит, миноксидила сульфат, открывает АТФ-чувствительные калиевые каналы в мембранах клеток, оказывающие сосудорасширяющий эффект. Исследования кровотока кожи после наружного применения миноксидила выявили противоречивые результаты. Приводятся другие возможные эффекты миноксидила на волосяные фолликулы: усиление экспрессии мРНК фактора роста сосудистого эндотелия обуславливает ангиогенез в сосочках кожи, активизация цитопротекторной простагландин-синтазы-1 стимулирует рост волос и т.п. [27]. Основным преимуществом использования миноксидила является удлинение фазы анагена и увеличение диаметра стержня волоса независимо от причины выпадения волос. Лечение превращает частично миниатюризованные волосы в терминальные и частично нормализует морфологию волосяного фолликула [3, 31].

Во всех исследованиях, определяющих эффект 2% раствор миноксидила у мужчин, показано, что регулярное применение препарата привело к восстановлению роста волос. Среднее количество волос увеличилось по сравнению с исходными показателями от 11,0 до 54,8% за 4-6 месяцев и от 14,8 до 248,5% за 12 месяцев [30]. В исследованиях, сравнивающих эффективность применения раствора миноксидила 2% и 5% дважды в день у мужчин на протяжении 12 месяцев, получены лучшие результаты в группе больных, лечившихся миноксидилом 5% (увеличение количества непущковых волос соответственно составило 8,8% и 12,3%), системных побочных реакций не отмечено [7].

Исследование эффективности миноксидила 2% дважды в день у женщин показали значимое увеличение количества непущковых волос от начального уровня по сравнению с плацебо, за 6 месяцев применения раствора миноксидила 2% количество непущковых волос увеличилось с 12,4% до 31,3% [31]. Вместе с тем, не выявлено достоверных отличий изменения количества волос при использовании 2% и 5% миноксидила у женщин два раза в день в течение 12 месяцев [10].

У некоторых больных может наблюдаться усиленное выпадение волос на протяжении первых месяцев лечения. Это временное состояние, показывающее, что препарат стимулирует телогенные фолликулы к повторному вхождению в фазу анагена.

Основной побочный эффект топического миноксидила – это гипертрихоз лица, развивающийся у 3% пациентов вследствие некорректного использования препарата, редко – системной абсорбции. У пациентов, применяющих 5% раствор миноксидила, чаще (6% случаев) регистрируется аллергический контактный дерматит в связи с более высоким содержанием пропиленгликоля [9]. Если контактный дерматит обусловлен миноксидилом, необходимо прекратить использование препарата. Миноксидил противопоказан при беременности и лактации.

Эффективность лечения следует оценивать через 6 месяцев от начала терапии, ле-

чение должно проводиться до тех пор, пока эффект соответствует желанию пациента предупредить выпадение волос.

Финастерид является ингибитором 5 α -редуктазы II типа, снижающим почти на 65% уровень ДГТ в сыворотке крови, простате и коже головы [18, 19]. Финастерид быстро всасывается в ЖКТ, максимальная его концентрация в плазме крови достигается через 1-2 часа после приема, 90% препарата связывается с белками крови. Финастерид метаболизируется в печени путем гидроксирования и окисления с использованием путей P4503A4, но без взаимодействия с другими лекарственными средствами, также метаболизируемыми цитохромом (теофиллин, пропранолол, варфарин и т.п.).

Пероральное применение финастерида рассматривают как терапию «первой линии» у мужчин с умеренной АГА. Прием мужчинами финастерида 1 мг в сутки способствовал значительному увеличению общего количества волос по сравнению с плацебо. Среднее увеличение количества волос по сравнению с исходным за 12 месяцев составило от 3,6% до 29,1% на верхушке головы и от 3,3% до 4,9% в лобной зоне [14, 18 25]. Прекращение приема финастерида обуславливает рецидив симптомов.

Мужчины, которые лечатся финастеридом, должны воздерживаться от донорства крови. Финастерид понижает уровень простат-специфического антигена, поэтому полученные результаты необходимо удваивать для сохранения точности интерпретации результатов теста [15]. Лечение финастеридом может вызвать депрессию, снижение либидо, нарушение эякуляции и импотенцию. Эти нежелательные эффекты ослабевают при продолжении лечения и зафиксированы менее чем у 2% мужчин моложе 40 лет.

Эффективность финастерида у женщин не доказана [25]. Финастерид противопоказан беременным из-за риска феминизации плода мужского пола.

Участие андрогенов в этиологии АГА обусловило широкое применение гормональных препаратов (пероральные антиандрогены и

эстрогены) для лечения, хотя доказательства эффективности любого из них ограничены или вообще отсутствуют. Топические антиандрогены (флуридил, фулвестрант) при АГА у мужчин оказались неэффективными [20]. Результаты эффективности местных эстрогенных препаратов (альфатрадиол) для лечения АГА у женщин противоречивые. Нет достаточных доказательств того, что пероральные гормональные препараты препятствуют прогрессированию или улучшению АГА у женщин, однако пероральное назначение ципротерона ацетата может улучшить состояние волос у женщин с гиперандрогенией, подтвержденной клинически или биохимически [13].

Спиринолактон, условно относящийся к антиандрогенным средствам стероидной природы, в дозе 100-200 мг в день может замедлять темпы облысения у 88% женщин с АГА [28]. Следует помнить, что спинолактону свойственны многочисленные побочные эффекты метаболического характера, в процессе применения необходимо осуществлять контроль за функцией почек, печени и сердечно-сосудистой системы.

Хирургическое восстановление волос включает пересадку волос, хирургическое сокращение участка кожи головы, комбинацию обоих методов. По сравнению с хирургическим сокращением пораженного участка кожи головы, трансплантация волос является менее инвазивным методом [12]. Несмотря на отсутствие систематических обзоров и рандомизированных клинических исследований о пользе аутологической трансплантации, ежегодно увеличивается количество сообщений о целесообразности этого метода в качестве стандартной формы лечения АГА. Трансплантация волос должна выполняться у пациентов с недостаточным улучшением после лечения финастеридом перорально или местным миноксидилом. Трансплантация волос может рассматриваться для улучшения состояния АГА особенно в лобно-теменной зоне у пациентов с достаточным количеством донорских волос с контролируемой лекарственно или спон-

танно стабилизированной АГА. Сочетание 1 мг финастерида и трансплантации фолликулярных единиц уменьшает прогрессирующие мужской АГА [16].

Альтернативные методы терапии АГА могут применяться в случае возникновения отдельных клинических ситуаций, когда средства основной терапии вызывают побочные эффекты, требующие отмены этих средств, или противопоказаны. Пациент часто сталкивается с рядом фармацевтических и косметических препаратов системного и местного действия, которые декларируют их эффективность в лечении АГА. В большинстве случаев научные исследования таких методов являются редкостью, пациента привлекают рекламные заявления о стимуляции роста волос и мифах, которые распространяют Интернет-форумы.

В зависимости от предсказуемого основного механизма действия (улучшение васкуляризации фолликулов, ингибция 5 α -редуктазы и др.) терапевтические подходы условно можно разделить на несколько направлений. Стимуляция возобновления роста волос связана с влиянием аминокислот (цистеин, метионин, валин, тирозин, лизин, аспарагиновая кислота), препаратов железа, витаминов, растительных средств, кофеин, мелатонин, ретиноиды, циклоспорин, электромагнитное поле, низкоинтенсивная лазеротерапия. Улучшение перифолликулярной васкуляризации обеспечивают простагландины, аминексил, оксиэфиры глицерина и кремний, минералы, никотинамид, экстракт артемии, экстракт иглицы. Снижение активности ДГТ происходит под влиянием экстракта пальмы Сабаль, бета-ситостерина, полисорбата 60; противовоспалительное действие - кортикостероидов, кетоконазола, пиритиона цинка. Улучшение питания волосяных фолликулов обеспечивают витамины (пиридоксин, биотин, производные ниацина), микроэлементы (медь и цинк).

Доказательств, которые бы подтверждали эффективность конкретных методов при АГА, очень мало или не существует. Аминокислоты, вероятно, способствуют увеличе-

нию факторов роста волос. Комбинация цистеина, пантотената кальция и семян проса (как пероральная добавка) в течение 6 месяцев способствовала увеличению количества анагеновых волос [21]. Микроэлементы, предположительно, улучшают питание волос, но исследования связи между концентрацией элементов, витаминов в сыворотке крови и волосяном фолликуле не смогли подтвердить эту взаимосвязь. Существуют высказывания относительно применения добавок железа при отсутствии дефицита железа у больных с АГА, но не существует доказательств [24]. Витаминам, особенно биотину и ниацину, приписывают свойства стимулировать рост волос и положительно влиять на их питание [8].

Исследований, которые касаются гинкго билоба, алоэ вера, женьшеня, софоры при АГА не найдено. Исследование *in vitro* показали, что эти вещества способствуют росту волос, используются в косметических продуктах ухода за волосами. Минералы (кремний), оксифиры глицерина в качестве местного средства (комплекс Максилен) привели к статистически значимому выпадению волос.

Доказательств эффективности клопогона кистевидного (*Cimicifuga racemosa*) при АГА не выявлено, однако можно допустить, что повышение уровня эстрогена в период менопаузы может улучшить состояние заболевания у женщин. Другие препараты (экстракт пальмы Сабаль, бета-ситостерин, зеленый чай) могут действовать путем угнетения активности ДГТ и незначительно улучшать течение АГА.

Существуют различные средства ухода за волосами, содержащие кофеин и декларирующие эффективность в лечении АГА у мужчин и женщин. Кофеин, вероятно, предупреждает прогрессирование выпадения и вызывает рост волос при АГА. Исследования, которые бы подтверждали эту гипотезу, отсутствуют. По данным небольшого исследования, которое не отвечает критериям включения в клинические рекомендации, местное применение мелатонина в концен-

трации 0,1% в течение 6 месяцев значительно увеличило количество анагеновых волос в трихограмме женщин с АГА.

Ретиноиды модулируют пролиферацию, дифференцировку кератиноцитов и Т-клеточный иммунный ответ. Обсуждается его использование в качестве наполнителя для улучшения резорбции миноксидила. Результаты двух исследований по изучению эффективности 0,025% раствора третиноина и 0,01% раствора третиноина в комбинации с миноксидилом 5% раствором, показали незначительное улучшение по сравнению с начальными показателями [17]. Гипертрихоз является известным побочным эффектом системной терапии циклоспорином. Только 20% больных продемонстрировали ответ на местное использование циклоспорина в течение 12 месяцев.

Некоторые физические методы лечения (динамическое электромагнитное / статическое поле, низкоинтенсивная лазеротерапия) также рекомендуются при АГА. Использование импульсного электростатического поля является сомнительным вследствие неблагоприятного соотношения затрат и пользы.

Доказательств эффективности мезотерапии витаминами или другими веществами при АГА не найдено. Кетоконазол или пиритион цинка как антимикробные средства эффективны в лечении себорейного дерматита и влияют на воспалительную составляющую АГА [22]. Зафиксировано, что за 26 недель использования шампуня, содержащего 1% пиритиона цинка, 5% раствор миноксидила или комбинацию обоих препаратов, уровень роста волос значительно превышал показатели группы плацебо, однако эффективность комбинации уступает монотерапии миноксидилом [33].

Лечебный режим пациентов, страдающих АГА, заключается в устранении / предупреждении негативного влияния возможных пусковых факторов. Следует проанализировать характер питания, образ жизни и привычки пациента, сопутствующую соматическую и дерматологическую патологию, а также медикаментозное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адашкевич В.П. Алопеция (гнездная, андрогенетическая, диффузная) / В.П. Адашкевич, О.Д. Мяделец, И.В. Тихоновская – М.: Медицинская книга, Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 192 с.
2. Гаджигороева А.Г. Болезни волос: классификация. Нерубцовые алопеции / А.Г. Гаджигороева // Дерматология. – 2008. – № 1. – С. 15-18.
3. Гаджигороева А.Г. Миноксидил в лечении алопеции / А.Г. Гаджигороева // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – № 5. – С. 87-93.
4. Доброхотова Ю.Э. Андрогензависимая дермопатия как проявление синдрома гиперандрогении: методы коррекции / Ю.Э. Доброхотова, И.М. Корсунская, Э.М. Джобава, З.Э. Рагимова // Гинекология. – 2006. – № 5-6 (8). – С. 11-13.
5. Калюжная Л.Д. Клинические и патогенетические особенности диффузной и андрогенетической алопеции / Л.Д. Калюжная, Е.Н. Михнева // Вестник дерматологии и венерологии. – 2003. – № 1. – С. 25-27.
6. Самцов А.М. Медикаментозная терапия андрогенетической алопеции: современное состояние проблемы / А.М. Самцов, А.А. Божченко // Клиническая дерматология и венерология. – 2006. – № 1. – С. 11-17.
7. A multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial of a novel formulation of 5% minoxidil topical foam versus placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men / Olsen E.A., Whiting D., Bergfeld W. [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2007. – Vol.57, № 5. – P. 767-774.
8. A pilot study evaluating the efficacy of topically applied niacin derivatives for treatment of female pattern alopecia / Draelos Z.D., Jacobson E.L., Kim H. [et al.] // J. Cosmet. Dermatol. – 2005. – Vol. 4, № 4. – P. 258-261.
9. A randomized clinical trial of 5% topical minoxidil versus 2% topical minoxidil and placebo in the treatment of androgenetic alopecia in men / Olsen E.A., Dunlap F.E., Funicella T. [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2002. – Vol. 47, № 3. – P. 377-385.
10. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss / Lucky A.W., Piacquadio D.J., Ditre C.M. [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2004. – Vol. 504, № 8. – P. 541-553.
11. Birch M.P. Genetic factors predispose to balding and non-balding in men / M.P. Birch, A.G. Messenger // Eur. J. Dermatol. – 2001. – Vol. 11, № 2. – P. 309-314.
12. Beehner M.L. Graft survival, growth, and healing studies: studies of hair survival in grafts of different sizes / M.L. Beehner // In: Unger W.P., Shapiro R. eds. Hair Transplantation. – New York: Marcel Dekker, 2004. – P. 261-279.
13. Carmina E. Treatment of hyperandrogenic alopecia in women / E. Carmina, R.A. Lobo // Fertil. Steril. – 2003. – Vol. 79, №1. – P. 91-95.
14. Changes in hair weight in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride (1 mg daily): three- and 4-year results / Price V.H., Menefee E., Sanchez M. [et al.] // J. Am. Acad. Dermatol. – 2006. – Vol. 55, № 1. – P. 71-74.
15. D'Amico A.V. Effect of 1 mg/day finasteride on concentrations of serum prostate-specific antigen in men with androgenic alopecia: a randomized controlled trial / A.V. D'Amico, C.G. Roehrborn // Lancet. Oncol. – 2007. – Vol. 8, № 3. – P. 21-25.
16. Effects of finasteride (1 mg) on hair transplant / Leavitt M., Perez-Meza D., Rao N.A. [et al.] // Dermatol. Surg. – 2005. – Vol. 31, № 10. – P. 1268-1276.
17. Efficacy of 5% minoxidil versus combined 5% minoxidil and 0.01% tretinoin for male pattern hair loss: a randomized, double-blind, comparative clinical trial / Shin H.S., Won C.H., Lee S.H. [et al.] // Am. J. Clin. Dermatol. – 2007. – Vol. 8, № 5. – P. 285-290.

18. Finasteride increases anagen hair in men with androgenetic alopecia / Van Neste D., Fuh V., Sanchez-Pedreno P. [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2000. – Vol. 143, № 3. – P. 804-810.
19. Finasteride in the treatment of Japanese men with male pattern hair loss / Kawashima M., Hayashi N., Igarashi A. [et al.] // *Eur. J. Dermatol.* – 2004. – Vol. 14, № 4. – P. 247-254.
20. Gassmueller J. Topical fulvestrant solution has no effect on male and postmenopausal female androgenetic alopecia: results from two randomized, proof-of-concept studies / J. Gassmueller, R. Hoffmann, A. Webster // *Br. J. Dermatol.* – 2008. – Vol. 158, № 1. – P. 109-115.
21. Hordinsky M.K. Medical treatment of noncicatricial alopecia / M.K. Hordinsky // *Semin. Cut. Med. Surg.* – 2006. – Vol. 25, № 7. – P. 51-55.
22. Inui S. Reversal of androgenetic alopecia by topical ketoconazol: relevance of antiandrogenetic activity / S. Inui, S. Itami // *J. Dermatol. Sci.* – 2007. – Vol. 45, № 6. – P. 66-68.
23. Itami S. The role of androgen in mesenchymal epithelial interactions in human hair follicle / S. Itami, S. Inui // *J. Invest. Dermatol. Symp. Proc.* – 2005. – Vol. 10, № 3. – P. 209-211.
24. Kantor J. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women / J. Kantor, L.J. Kessler, D.G. Brooks, G. Cotsarelis // *J. Invest. Dermatol.* – 2003. – Vol. 121, № 5. – P. 985-988.
25. Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia / Price V.H., Roberts J.L., Hordinsky M. [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2000. – Vol. 43, № 3. – P. 768-776.
26. Messenger A. Androgenetic alopecia in men / A. Messenger // In: *Hair growth and disorders.* Springer Verlag Berlin, Heidelberg, 2008. – P. 159-170.
27. Messenger A.G. Minoxidil: mechanisms of action on hair growth / A.G. Messenger, J. Rundegren // *Br. J. Dermatol.* – 2004. – Vol. 150, № 10. – P. 186-194.
28. Morphological approach to hair disorders / Sinclair R., Jolley D., Mallari R. [et al.] // *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc.* – 2003. – Vol. 8, № 4. – P. 56-64.
29. Norwood O.T. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia) / O.T. Norwood // *Dermatol. Surg.* - 2001. – Vol. 27, № 1. – P. 53-54.
30. Saraswat A., Kumar B. Minoxidil vs finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia / A. Saraswat, B. Kumar // *Arch. Dermatol.* – 2003. – Vol. 139, № 9. – P. 1219-1221.
31. Shapiro J. Safety of topical minoxidil solution: a one-year, prospective, observational study / J. Shapiro // *J. Cutan. Med. Surg.* – 2003. – Vol. 7, № 6. – P. 322-329.
32. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11 / Hillmer A.M., Brockschmidt F.F., Hanneken S. [et al.] // *Nat. Genet.* – 2008. – Vol. 40, № 11. – P. 1279-1281.
33. The effects of minoxidil, 1% pyrithione zinc and a combination of both on hair density: a randomized controlled trial / Berger R.S., Fu J.L., Smiles K.A. [et al.] // *Br. J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 149, № 2. – P. 354-362.
34. Whiting D.A. Possible mechanisms of miniaturization during androgenetic alopecia of pattern hair loss / D.A. Whiting // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2001. – Vol. 45, № 3. – P. 81-86.

**ЛІКУВАННЯ
АНДРОГЕНЕТИЧНОЇ
АЛОПЕЦІЇ З ПОЗИЦІЙ
ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ**

Л.А. Болотна

Резюме. У статті наведено результати лікування топічними і системними засобами хворих на андрогенетичну алопецію чоловіків та жінок на підставі даних мета-аналізів, систематичних оглядів, рандомізованих контрольованих досліджень, статей.

Ключові слова: андрогенетична алопеція, лікування, доказова медицина.

**TREATMENT OF
ANDROGENETIC
ALOPECIA FROM
POSITIONS OF
EVIDENTIAL MEDICINE**

L.A. Bolotnaya

Resume. The results of treatment by topical and systemic drugs patients with androgenetic alopecia of men and women are presented taking into account meta-analysis of data, systematic reviews, randomized controlled trials, articles.

Key words: androgenetic alopecia, treatment, evidence-based medicine.