

Алопеция: от клиники к доклинике и обратно

Д.Ю. Ивкин¹, У.В. Ногаева¹, Е.В. Флисюк¹, М.В. Писецкая¹, Ю.Г. Штырлин²

¹ФГБОУ ВО СПбХФУ Минздрава России, Санкт-Петербург, РФ

²ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, РФ

РЕЗЮМЕ

От разных форм потери волос на нашей планете страдают в среднем 60–70% мужчин и 25–40% женщин. Если обратиться к статистическим данным ВОЗ, то можно увидеть, что около 75% россиян в той или иной степени подвержены облысению.

Волосной фолликул – придаток кожи, своеобразный мини-орган, который циклически изменяется в течение всей жизни человека. Периоды регенерации и быстрого роста (анаген) чередуются с периодами инволюции (катаген) и покоя (телоген). Как правило, волосы начинают выпадать, когда нарушается соотношение между числом волосных фолликулов, находящихся в разных фазах развития.

Возникновение алопеции связано с влиянием разнородных этиологических факторов, в дальнейшем определяющих патогенез заболевания и клиническую картину. Лечение алопеции требует применения персонализированного подхода к каждому пациенту. Для терапии разработаны как лекарственные, так и косметические композиции, выпускаемые в разных лекарственных формах. При этом сохраняется необходимость в поиске новых активных фармацевтических субстанций и разработке препаратов на их основе. Однако для того чтобы разрабатывать эффективные средства терапии, сначала надо детально воссоздать патогенез алопеции на животных моделях. Тогда экстраполяция результата человек – животное – человек будет точной и беспроблемной, а поиск новых средств – успешным.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Болезни волос, алопеция, доклинические модели.

Alopecia: from clinic to preclinic and back

D. Yu. Ivkin¹, U.V. Nogaeva¹, E.V. Flisyuk¹, M.V. Pisetskaya¹, Yu. G. Shtyrilin²

¹Saint Petersburg State Chemical Pharmaceutical University (SPCPU), St. Petersburg, Russia

²Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Professional Education Kazan (Volga Federal University), Kazan, Russian Federation

ABSTRACT

On average, 60–70% of men and 25–40% of women suffer from various forms of hair loss on our planet. If we turn to WHO statistics, we can see that about 75% of Russians are more or less susceptible to baldness. The hair follicle is an appendage of the skin, a kind of mini-organ that cyclically changes throughout a person's life. Periods of regeneration and rapid growth (anagen) alternate with periods of involution (catagen) and dormancy (telogen). As a rule, hair begins to fall out when the correlation between the number of hair follicles in different phases of development is violated. The occurrence of alopecia is associated with the influence of heterogeneous etiological factors, which further determine the pathogenesis of the disease and the clinical picture. The treatment of alopecia requires the use of a personalized approach to each patient. Both medicinal and cosmetic compositions are available for therapy in different dosage forms. At the same time, there remains a need for the search for new active pharmaceutical substances and the development of drugs based on them. However, in order to develop effective therapies, we need to reconstruct in detail the pathogenesis of alopecia on animal models. Then the extrapolation of the result human-animal-human will be accurate and problem-free, and the search for new means – successful.

KEYWORDS

Hair diseases, alopecia, preclinical models.

Введение

Повышенное выпадение волос в настоящее время является актуальной проблемой, вызывающей у пациента как эстетический, так и психологический дискомфорт. Если обратиться к статистическим данным ВОЗ, то можно увидеть, что около 75% россиян в той или иной степени страдают облысением [1], причем с возрастом количество пациентов растет. Так, в 30 лет симптомы заболевания наблюдаются у каждого третьего, в 50 лет – у каждого второго, а в 80 лет – уже у четырех из пяти мужчин. Согласно мировой статистике, среди женщин алопеция встречается у 20–40% [2].

Выпадение волос – это мультифакторная патология, в основе развития которой лежат разные патогенетические механизмы. Ввиду этого, терапия алопеции включает комплексный подход к диагностике, постановке диагноза, выбору лекарственных и косметических средств.

Анатомия волоса

Анатомически волос делится на стержень и корень. Стержень – это видимая часть волоса, выступающая над поверхностью кожи. Корень волоса располагается в дерме и окружен корневым влагалищем, вместе с которым он составляет волосяной фолликул (ВФ) [3].

Стержень в поперечном разрезе состоит из внутреннего мозгового вещества, среднего коркового вещества и наружного слоя – кутикулы. Мозговое вещество (сердцевина) представлено не до

конца кератинизированными клетками. Оно имеет много пустот, что, вероятно, является эволюционным «пережитком» с тех времен, когда требовалась большая теплозащита [4].

Корковый слой, отвечающий за прочность, цвет, эластичность, образован ороговевшими клетками и составляет около 90% от общей массы волоса. Натуральный цвет волос зависит от соотношения компонентов естественного пигмента волос – меланина, формы пигментных гранул и их распределения в структуре волоса [5]. Сами гранулы меланина образуются среди кератиновых волокон и фиксируются на них с помощью липидов. Меланин нерастворим в воде, но достаточно хорошо растворяется в щелочной или концентрированной кислотной среде. Окрашивание волос стойкими красками основано на проникновении красителя в корковый слой и его смешении с природными пигментами.

Кутикула защищает корковые волокна и удерживает их вместе. Благодаря липидной прослойке и наличию дисульфидных связей чешуйки кутикулы плотно прилегают друг к другу. Края чешуек кутикулы на только что сформировавшейся части волоса – гладкие и неповрежденные. Так как все они располагаются в одной плоскости, луч света, падающий на здоровый волос, равномерно отражается от его поверхности, то есть волос «блестит» [4].

Выяснено, что химическая завивка, солнечное излучение и радиация могут привести к сильным из-

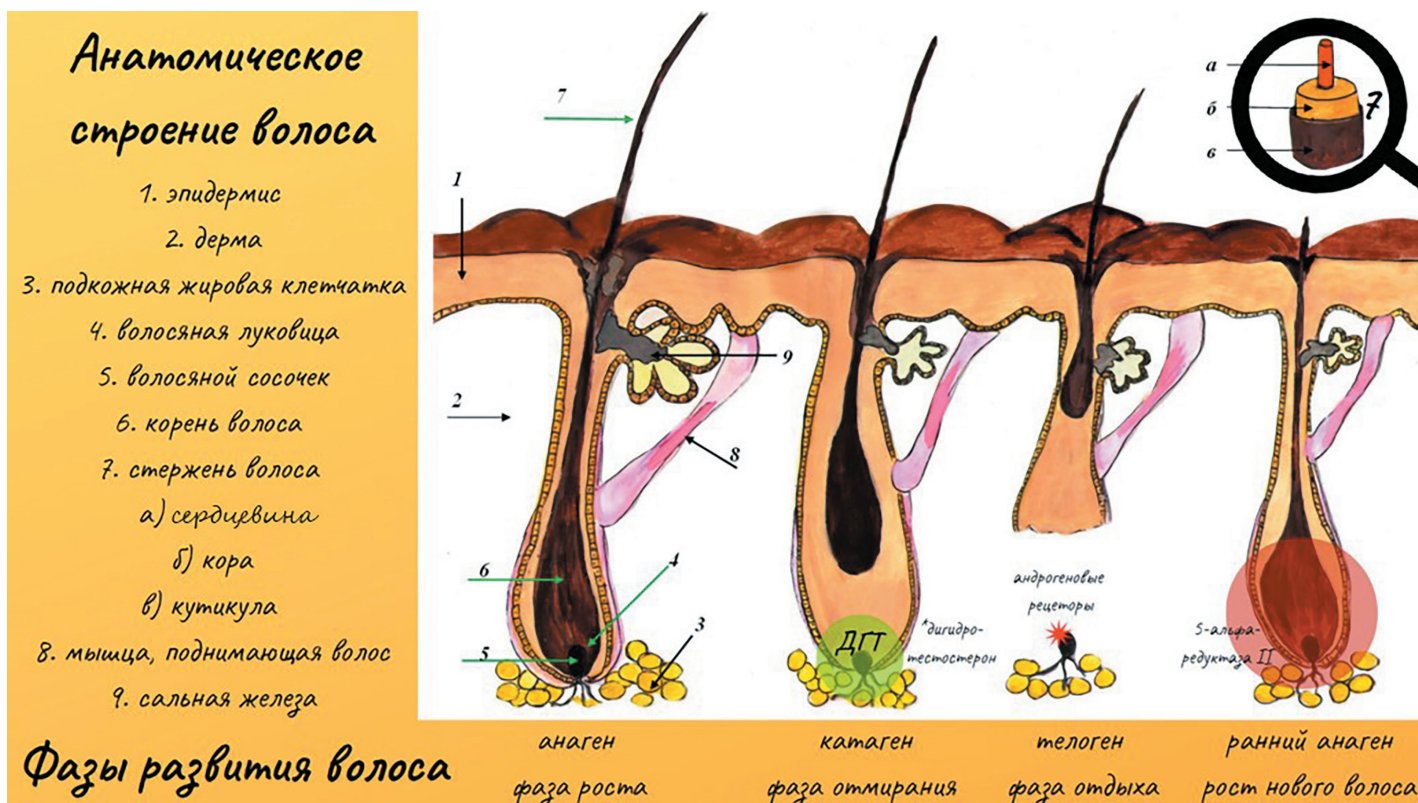


Рисунок 1. Анатомическое строение волоса. Фазы роста
Figure 1 Anatomical structure of the hair. Growth phases

менениям липидного состава волос, к истончению текстуры, утрате эластичности и увеличению их пористости. Особо опасно пересушивание кожи головы и нарушение питания волосяных фолликул, поскольку это приводит к выпадению волос.

Физиология волоса

Волосяной фолликул, а, следовательно, и волос, в своем развитии претерпевают несколько стадий (рис. 1).

Вне зависимости от пола и возраста происходит волнообразная замена старых волос на новые. Каждый волосяной фолликул в течение жизни проходит 10–30 циклов [6]. Физиологический «механизм» смены волос у человека описан еще в 1959 году в монографии Е.С. Залкинда. Автор подробно изобразил продвижение и отделение луковицы волоса от сосочка и укорочение внутреннего корневого влагалища [7].

В настоящее время известно, что рост волос цикличесен. В ходе его последовательно сменяются следующие фазы: анаген, катаген и телоген.

Анаген – это фаза роста и продуцирования волоса, сопровождающаяся активным делением клеток матрикса. Во время нее происходит окраска кератиновой массы меланином. Этот период длится от двух до пяти лет, и его продолжительность определяет максимальную длину волоса.

Катаген (фаза деградации фолликула) – это переходный период от стадии активного роста к стадии покоя. Во время него волосяная луковица отделяется от волосяного сосочка, превращается в так называемую «волосяную колбу». Следовательно, питание нарушается, рост волоса останавливается. Фаза продолжается от четырех до шести недель.

Телоген (фаза отдыха) – период длительностью от двух до четырех месяцев, когда волос отделяется от корня и медленно двигается к поверхности кожи. Наблюдается восстановление связи волосяной луковицы и волосяного сосочка, после чего жизненный цикл волоса вновь переходит в фазу роста [8].

Обычно у здоровых людей примерно 80–90% волос находятся в стадии анагена. В стадии катагена – 1–2%. В стадии телогена – около 10–15% [5]. Другие авторы считают, что в норме количество волосяных фолликулов, находящихся в фазе телогена, составляет около 6–7% [9].

Исследования показывают, что обильному выпадению волос соответствует уменьшение процента волос, находящихся в анагене, и увеличение процента волос, находящихся в фазе телогена [10].

Относительно недавно в научной литературе появились упоминания о стадии экзогена (периода активного удаления стержня волоса из волосяного

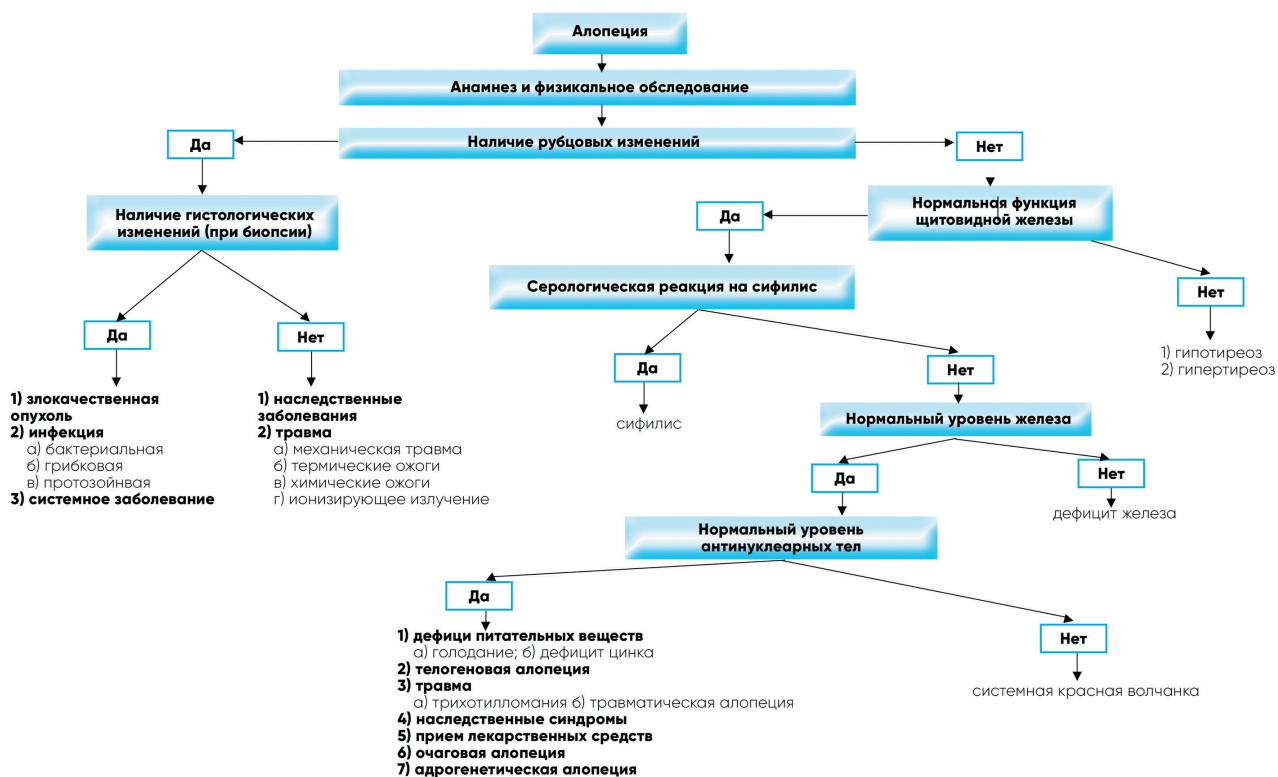


Рисунок 2. Алгоритм постановки диагноза при повышенном выпадении волос

Figure 2. Diagnosis algorithm for increased hair loss

фолликула), а также о фазе кеногена, которая характеризует длительный период после выпадения волоса, во время которого волосяной фолликул остается в латентном состоянии [11].

Алопеция

Патологическое выпадение волос на волосистой части головы и лице (реже – на туловище и конечностях) получило название алопеция (облысение, от лат. *Alopesia* – облысение, плешивость). Подобная ситуация возникает в результате повреждения волосяных фолликулов [12].

В зависимости от того, вовлечена ли в патологический процесс кожа, различают нерубцовые алопеции, развивающиеся вследствие нарушения физиологических фаз роста волоса под воздействием внутренних или внешних неблагоприятных факторов, и рубцовые, обусловленные разрушением ВФ вследствие воспаления, атрофии кожи или рубцевания.

Этиологические факторы, приводящие к выпадению волос, могут быть самыми разнообразными. К ним можно отнести:

- недостаточное алиментарное поступление макро- и микронутриентов;
- эмоциональное и физическое перенапряжение;
- патологию эндокринной системы, органов желудочно-кишечного тракта, острые и хронические инфекционные заболевания;
- прием лекарственных препаратов;
- послеродовой период и отмену гормональных контрацептивов;
- ухудшение экологической обстановки и другие [13].

При постановке диагноза стоит придерживаться определенного алгоритма (рис. 2). В первую очередь, врач-трихолог изучает анамнез пациента, делает выводы о наличии или отсутствии рубцовых изменений на волосистой части головы. От этого этапа зависят дальнейшие действия. В случае наличия рубцовых изменений необходимо выяснить, есть ли гистологические изменения. Результат биопсии позволит предположить диагноз. Если же рубцовые изменения отсутствуют, диагностика подразумевает комплексный анализ, позволяющий более точно определить этиологию повышенного выпадения волос.

Волосы образно именуют «барометром здоровья». Как правило, верно поставленный диагноз дерматологического заболевания помогает своевременно обратить внимание на внутренние проблемы организма [14]. Далее представляется целесообразным подробнее рассмотреть классификацию алопеции и характерные патозеиологические особенности для каждого ее вида.

Классификация алопеции

Первичные рубцовые алопеции – это большая группа заболеваний, при которых происходит постоянное разрушение волосяного фолликула. Согласно последним данным научных исследований, проблема является результатом необратимых повреждений стволовых клеток, которые находятся в области луковицы волоса в месте прикрепления мышцы к наружному корневому влагалищу [15].

Рубцовая алопеция развивается при физических повреждениях (ожоги, лучевые дерматиты), грибковых и бактериальных инфекциях. Кроме того, она может быть симптомом таких дерматозов, как дискоидная красная волчанка, *Lichenplanopilaris* (фолликулярный вариант красного плоского лишая), абсцедирующий подрывающий фолликулит и перифолликулит Гоффманна [16].

Однако по статистике намного чаще встречается нерубцовая алопеция, каждая разновидность которой имеет свою этиологию и патогенез развития. Выделяют несколько вариантов нерубцовой алопеции:

- гнездная алопеция (ГА, ее также называют очаговой) обусловлена аутоиммунными процессами в волосяных луковицах;
- диффузная (телогеновая) алопеция характеризуется возрастанием процентного соотношения волос в фазе покоя;
- андрогенетическая алопеция (АГА), или облысение по мужскому типу, вызванная повышенным содержанием тестостерона или сходных с ним андрогенных гормонов в метаболической системе.

ГА наиболее часто предшествуют генетическая предрасположенность, атопия, органоспецифические аутоиммунные реакции, эмоциональные стрессы, очаговая инфекция. В патогенезе заболевания важную роль играют патологические изменения нервной системы, дисфункции эндокринных желез, нарушения системы гемостаза и реологических свойств крови. При ГА нарушается динамика цикла роста волоса. Часть волосяных фолликулов преждевременно вступает в фазу телогена. У пациентов обнаруживают увеличенное количество антител, специфических к антигенам волос, увеличение количества пигментированных волосяных фолликулов, появление антигенпрезентирующих клеток Лангерганса внутри и около луковицы, что является прямым подтверждением существования аутоиммунного ответа [17].

Диффузная алопеция встречается у 30–40% людей в возрасте до 50 лет [18]. При телогеновой форме алопеции почти 80% волосяных фолликулов досрочно переходят в фазу покоя. Процесс активного воспроизведения волос прекращается. Изменение соотношения телогеновых и анагеновых волос вызвано нарушением процессов деления и дифференциации кератиноцитов, изменением метаболических процессов, находящихся в ростковой зоне во-

лосяной луковицы [19]. Женщины подвержены данному заболеванию больше, чем мужчины.

Наиболее распространенной является АГА. Еще в 40-х годах XX века доктор Джеймс Гамильтон писал, что причиной облысения может быть избыток мужских половых гормонов в сочетании с генетической предрасположенностью [18]. Термин «андрогенетическая алопеция» в современном его понимании был впервые введен Норманом Орантрейхом в 1988 году [20].

Согласно имеющимся представлениям, данный дерматоз представляет собой заболевание, характеризующееся у мужчин наличием очагов облысения в лобной и теменной областях, а у женщин – разрежением волос там же. АГА связана с генетически обусловленным нарушением метаболизма андрогенов в коже волосистой части головы [21].

Патогенез АГА включает в себя миниатюризацию волосяных фолликулов, что обусловлено воздействием андрогенов и наследственными тенденциями [22]. АГА представляет собой выпадение волос, вызванное одной из следующих причин:

1. избыточное содержание мужского полового гормона дигидротестостерона (ДГТ);
2. повышенная чувствительность волосяных фолликулов к ДГТ;
3. повышенная активность фермента 5-альфа-редуктазы, которая превращает тестостерон в ДГТ [18].

Увеличение локальной концентрации ДГТ приводит к прогрессирующему сокращению анагена за счет более длительной фазы телогена и сопровождается прогрессирующей миниатюризацией ВФ. Миниатюризация ВФ осуществляется за счет относительно резких сокращений количества клеток дермального сосочка и дермальной оболочки и сопровождается сокращением абсолютного количества ВФ, уменьшением периода роста, диаметра стержней, а также увеличением продолжительности фазы катагена.

У женщин в развитии АГА, как правило, большую роль играет снижение активности ароматазы, которая преобразует циркулирующий в крови тестостерон яичников в 17-бета-эстрадиол.

В дополнение к андрогензависимым изменениям, в патогенезе АГА доказано вовлечение фолликулярного микровоспаления с формированием фиброза, спровоцированного присутствующей бактериальной флорой, токсинами и окислительным стрессом [23].

Подходы к терапии

В настоящее время ввиду широкой распространенности алопеции особое место занимает вопрос лечения. Он решается с помощью и лекарственных, и косметических средств.

Среди лекарств есть только два препарата, рекомендованных FDA для лечения АГА. Это пероральный финастерид для мужчин и лекарственные формы миноксидила для наружного применения (2% – для мужчин и женщин, 5% – только для мужчин). В 2017 году эксперты Европейского дерматологического форума (EDF) определили, что методы лечения могут быть расширены за счет плазмотерапии и низкоинтенсивной лазерной терапии [24].

Сегодня врачи в своих рекомендациях не ограничиваются 2-кратным, согласно инструкции по применению, суточным нанесением миноксидила. В частности, при ГА используют комбинацию топических глюкокортикостероидов и миноксидила, а при АГА миноксидил зачастую комбинируют с различными препаратами антиандрогенного действия. При обоих видах алопеций применяют комбинации миноксидила и различных пептидных, витаминно-минеральных комплексов [25].

Для терапии телогеновой алопеции традиционно используют витамины групп С, В (В1, В2, В6, В12), А, Е, РР, препараты для улучшения микроциркуляции, микроэлементы (препараты меди, цинка, железа) [19]. Имеются многочисленные публикации, указывающие на высокую эффективность лечения диффузной алопеции физиотерапевтическими методами, подразумевающими локальное воздействие на кожу волосистой части головы [25].

Проблемой выпадения волос занимаются не только лечебные учреждения, фармацевтические компании, но и косметические фирмы, постоянно выпускающие новые косметические средства, улучшающие внешний вид волос и дающие лечебный эффект.

Так, компанией L'Oreal Professionnel (Франция) был синтезирован аминексил, напоминающий по своей структуре миноксидил. Эффект аминексила заключается в предотвращении затвердения коллагена, из-за чего диаметр фолликул не уменьшается, восстанавливается циркуляция крови в коже головы, что приводит к уменьшению выпадения волос. Dercos Aminexil выпускают в ампулах. Замедление выпадения волос при его использовании наблюдается через шесть недель [26].

Среди косметических средств, применяемых для коррекции алопеции, немалую долю занимают средства растительного происхождения, причём они используются как в монопрепаратах, так и в комбинациях. Это обусловлено тем, что в растениях содержится большое количество биологически активных веществ (БАВ), каждое из которых вносит вклад в оказываемый терапевтический эффект.

Особое значение в терапии алопеции имеет используемая лекарственная форма (ЛФ). Рациональнее использовать местное нанесение действующих веществ, так как это обеспечивает большую концентрацию средства в очаге поражения, уменьшает

вероятность возникновения системных побочных эффектов. Выбор той или иной ЛФ определяется клинической картиной, экономической составляющей и часто зависит от предпочтений самого пациента. Наиболее эффективно использование пены или спиртового лосьона, поскольку они не требуют смывания, не оставляют жирных следов, обеспечивают точное дозирование. Нанесение маски на масляной основе или втирание ампул требует последующего смывания, что усложняет применение. При комплексном лечении в качестве дополнительных средств можно использовать шампуни и бальзамы, содержащие компоненты, способствующие улучшению кровоснабжения ВФ, обладающие антиоксидантными, противовоспалительными, увлажняющими свойствами.

Доклинические модели алопеции

В настоящее время активно совершенствуются уже имеющиеся рецептуры для лечения алопеции и продолжаются поиски новых средств и лекарственных форм. Однако для проверки терапевтической эффективности, изучения профиля безопасности и побочных эффектов необходимы масштабные доклинические исследования (ДИ). Планирование ДИ начинается с подбора тест-системы и модели эксперимента. В случае с алопецией возникает ряд проблем. Во-первых, стоит учитывать особенности роста волос у животных и у человека, уметь правильно интерпретировать наблюдаемые результаты. Во-вторых, большое разнообразие причин развития алопеции требует либо создания множества частных доклинических моделей, либо одной, но универсальной.

В литературе встречаются работы на экспериментальной модели мышей линии HRS с генетически детерминированным у гомозиготных особей облысением. Мыши линии HRS рождаются голыми, с усиками, а затем покрываются волосами. В возрасте двух–трех недель у гомозиготных особей процесс первичного вылинивания начинается с образования очагов облысения на коже вокруг носа и глаз. В полуторамесячном возрасте мыши вновь покрываются волосом, более редким, чем раньше. К двухмесячному возрасту они вторично теряют шерсть, сохраняя лишь усики. Тотальное облысение сохраняется на протяжении всей дальнейшей

жизни гомозиготных особей HRS. Использование таких животных позволяет оценить влияние лекарственных препаратов на задержку процесса выпадения волос [27].

Такие животные в настоящее время труднодоступны. Цена одной особи в 10–15 раз превышает стоимость обычной лабораторной мыши. Ввиду врожденного иммунодефицита мыши линии HRS требуют особых условий содержания и обращения. Использование данной тест-системы оправданно только в случае доклинического исследования средства для лечения гнездной алопеции.

Еще в 1982 году исследование, опубликованное в журнале *Anatomical Record* и проведенное судебным антропологом Милдредом Троттером, привело к выводу, что бритье не влияет ни на скорость роста, ни на цвет, ни на структуру, ни на текстуру волоса. Недавние исследования привели к аналогичным выводам [39]. Следовательно, на области, подвергнутой депиляции, можно достоверно оценить, как тот или иной ЛП влияет на динамику и характер роста волос. Ввиду этого наиболее часто используемой моделью алопеции является бритье с дальнейшей оценкой состояния и процентного соотношения волосных фолликулов, находящихся в разных фазах, а также измерение диаметра ВФ и толщины стержня.

Однако депиляция также не в полной мере соответствует задачам поиска эффективного средства от облысения, поскольку не позволяет воссоздать патогенез заболевания. Идеальная доклиническая модель алопеции еще ждет своего создания и апробации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При разработке новых эффективных и безопасных лекарственных и косметических средств для терапии алопеции следует учитывать особенности доклинической модели, экстраполяции результатов с животного на человека, а также применимость той или иной лекарственной формы. Перспективным направлением экспериментальной фармакологии является разработка универсальной и воспроизводимой модели данной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. URL: <http://www.medcenterrosh.ru/trikhologiya/alopeciya.html> (дата обращения: 14.09.2019)
2. URL: <http://optimahair.ru/articles/androgeneticheskaya-alopeciya/> (дата обращения: 03.10.2019)
3. URL: <http://estportal.com/pigment-volosa/> (дата обращения: 05.10.2019)
4. Корнишева В.Г., Ежов Г.А. Патология волос и кожи волосистой части головы – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2012. – 200 с.
5. Малова И.Ю., Рубайлов Ю.В. Волосы: анатомия, физиология, патофизиология // Методическое пособие. – Майкоп. 2015.
6. Самцов А.В., Божченко А.А. Патогенез андрогенетической алопеции: современное состояние проблемы // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т. 14. – №15 (267) – С. 1141–1144.
7. Залкинд Е.С. Болезни волос / Медгиз. Ленинградское отделение, 1959. – 179 с.
8. Нажмутдинова Д.К. Алопеция: диагностика и лечение // Медицинский совет. – 2010. – №5 – С. 87–91.
9. Messenger A.G., de Berker D.A.R., Sinclair R.D. Chapter 66. Disorders of Hair. In: Rook's Textbook of Dermatology. 8th ed. Oxford, UK: Blackwell Science Publications; 2010. p. 66.1–66.16; <https://doi.org/10.1002/9781444317633.ch66>
10. Messenger A.G., Sinclair R. Follicular miniaturization in female pattern hair loss: clinicopathological correlations. Br J Dermatol. 2006 Nov; 155(5): 926–30.
11. Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. Морфофункциональная дерматология – М: Медлит, 2006. – 752 с.
12. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. М.: Мед. книга. 2000; 187.
13. Бакиева А.Р., Исентаев А.А., Севастьянова Е.А. Патофизиология алопеции // Международный студенческий научный вестник. – 2019 – №3;
- URL: <http://www.eduherald.ru/ru/article/view?id=19656> (дата обращения: 13.10.2019).
14. Овчаренко Ю.С. Актуальные проблемы трихологии на современном этапе // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология – 2007 – №4. С. 262–265
15. Воронкова М.В., Иванов О.Л., Кошелева И.В. и др. Современные подходы к лечению рубцовых алопеций // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2012 – №5 – С. 26–29.
16. URL: <https://helpiks.org/3-85009.html> (дата обращения: 08.10.2018)
17. Беречикидзе Т.Т., Ломоносов К.М. Вирусная гипотеза патогенеза гнездной алопеции (теория патогенеза) // Российский журнал кожных и венерических болезней – 2012 – №2 – С. 56–58.
18. Сенчукова С.Р., Кузнецова А.В., Криницына Ю.М. Современные методы мониторинга и дифференциальной диагностики нерубцовых форм алопеций // Современные проблемы науки и образования – 2017 – №1;
- URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25905> (дата обращения: 13.10.2019).
19. С.Б. Ткаченко, О.Ю. Олисова, Е. Ю. Пащенко и др. Терапия диффузной алопеции с использованием внутрикожного введения витаминов группы В и комплекса Цистин В6 // Российский журнал кожных и венерических болезней – 2013 – №3 – С. 58–61.
20. URL: <http://www.netvolos.ru/rus/articles/androgen-alopecia.htm> (дата обращения: 12.09.2019)
21. Самцов А.В., Божченко А.А. Патогенез андрогенетической алопеции: современное состояние проблемы // Русский медицинский журнал – 2006 – Т. 14, №15 (267) – С. 1141–1144.
22. Карнаухов В.К. Современные подходы к лечению андрогенетической алопеции // Вестник дерматологии и венерологии – 2017 – №1 – С. 21–30.
23. Новый взгляд на патогенез и лечение андрогенетической алопеции / Е.Карасев, Т.Винник URL: <http://hbp-group.ru/novyi-vzglyad-na-patogenez-i-lechenie-androgeneticheskoi-alo/> (дата обращения: 02.10.2019)
24. Kanti V., Messenger A., Dobos G. et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men – short version // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2018. Vol. 32. № 1. P. 11–22
25. Олисова О.Ю. Миноксидил в практике врача трихолога // Медицинский совет – 2018 – №6 – С. 145–147; doi: 10.21518/2079-701X-2018-6-145-147
26. URL: <https://www.pharmacosmetica.ru/> (дата обращения: 12.10.2019)
27. Б.Н. Гамаюнов. Оценка эффективности парентерального введения высоких доз метилпреднизолона в период манифестации и прогрессирования гнездной алопеции на экспериментальной модели мышей линии HRS / Н.Г. Короткий, М.А. Стенина, Л.И. Кривов // Современные технологии в диагностике и лечении – 2011 – №1 – С. 37–40.

Информация об авторах

Дмитрий Юрьевич Ивкин – канд. биол. наук, доцент кафедры фармакологии и клинической фармакологии, начальник центра экспериментальной фармакологии, Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия; e-mail: dmitry.ivkin@pharminnotech.com

Ульяна Валерьевна Ногаева – студентка 5-го курса фармацевтического факультета, Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия; e-mail: nogaeva.u@yandex.ru

Елена Владимировна Флисюк – д-р фармацевт. наук, профессор, заведующая кафедрой технологии лекарственных форм, проректор по научной работе, Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия; e-mail: elena.flisyuk@pharminnotech.com

Марина Вадимовна Писецкая – аспирант 1-го года обучения кафедры технологии лекарственных форм, Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия; marina.piseckaya@pharminnotech.com

Юрий Григорьевич Штырлин – д-р хим. наук, доцент, директор Научнообразовательного центра фармацевтики, Казанский (Приволжский) федеральный университет; Казань, Россия; e-mail: Yuri.Shtyrlin@kpfu.ru

Author information

Dmitry Yu. Ivkin – PhD of Biological Sciences, Associate Professor of the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Head of the Center for Experimental Pharmacology, Saint-Petersburg State Chemical Pharmaceutical University, Saint-Petersburg, Russia; e-mail: dmitry.ivkin@pharminnotech.com

Uliana V. Nogaeva – 5th year student of the Faculty of Pharmacy, Saint-Petersburg State Chemical Pharmaceutical University, Saint-Petersburg, Russia; e-mail: nogaeva.u@yandex.ru

Elena V. Flisyuk – Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of the Department of Technology for Dosage Forms, Vice Rector for Research, Saint-Petersburg State Chemical Pharmaceutical University, Saint-Petersburg, Russia; e-mail: elena.flisyuk@pharminnotech.com

Marina V. Pisetskaya – 1-year graduate student of the Department of Technology of dosage forms, Saint-Petersburg State Chemical Pharmaceutical University, Saint-Petersburg, Russia; e-mail: marina.piseckaya@pharminnotech.com

Yuri G. Shtyrlin – Doctor of Chemical Sciences, Associate Professor, Director of the Pharmaceutical Research and Education Center, Kazan Federal University, Kazan, Russia; e-mail: Yuri.Shtyrlin@kpfu.ru