

# АНДРОГЕН-ОПОСЕРЕДКОВАНІ Й АНДРОГЕНОНЕЗАЛЕЖНІ ПРИЧИНИ АЛОПЕЦІЇ ТА АКНЕ В ЖІНОК

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

## ВСТУП

Акне та/або алопеція є частою причиною самотійного звернення жінок до гінеколога/ендокринолога або скерування їх дерматологом з метою оцінки гормональної складової. Незважаючи на значну роль андрогенів в патогенезі акне й алопеції, важливо усвідомлювати, що це мультифакторні патології, ефективне лікування яких можливе лише з урахуванням гормон-асоційованих і гормонезалежних складових та відповідним застосуванням оптимального співвідношення системних і місцевих терапевтичних заходів. Як акне, так і алопеція мають велике естетичне та соціальне значення для людини [1, 2].

## АНАТОМІЯ І РОЗВИТОК ВОЛОСЯНИХ ФОЛІКУЛІВ І САЛЬНИХ ЗАЛОЗ

Волосся і сальні залози є похідними шкіри, до яких також належать екринні та апокринні потові залози, молочні залози та нігті.

За особливостями структури волосся розрізняють:

- довге волосся (волосиста частина голови (скальп), пахви, пах);
- щетинкове волосся (брови, вії);
- пушкове волосся (поверхня тіла крім паха і пахв).

У шкірі виділяють структурно-функціональну пілосебаційну одиницю (pilosebaceous unit), яка включає:

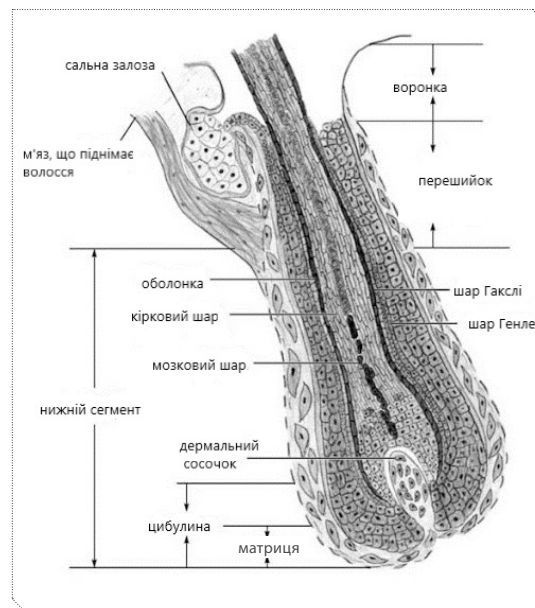
- волосяний фолікул;
- сальну залозу;
- м'яз, що піднімає волосся.

Пілосебаційна одиниця може розглядатись як мікроорган, в якому відбуваються складні циклічні зміни під дією великої кількості взаємопов'язаних енд- і екзогенних факторів.

Морфологічно волос складається зі:

- стрижня – вільна частина волоса, розташована переважно над поверхнею шкіри;
- кореня (місце утворення стрижня) – частина до виходу волоса у волосяну ямку, розташована в дермі та гіподермі.

Корінь волоса разом із епітеліальною кореневою оболонкою, товстою скловидною мембраною і дермальною сумкою входить до складу волосяного фолікула (рис. 1).



**Рисунок 1.** Будова пілосебаційної одиниці та волоса

Адаптовано з: Сулаєва, О.Н. Учебное пособие по гистологии / О.Н. Сулаєва, ЗГМУ. – Запорозьке, 2015.

Нижня частина волосяного фолікула (волосяна цибулина) включає в себе:

- матрицю – розширену епітеліальну частину волосяного фолікула, увігнуту досередини. На її внутрішній поверхні розташовані недиференційовані епітеліальні клітини-попередниці і меланоцити. Вони дають початок 6 типам клітин, які формують сам волос і клітини внутрішньої епітеліальної кореневої оболонки;
- дермальний сосочок – частину матриці, що заглиблюється в середину кореня, містить судини, нерви і спеціалізовані клітини, які виділяють речовини-регулятори росту і циклічних змін у волосяному фолікулі. Дермальний сосочок є джерелом клітин-попередниць для формування волосся, через що ця структура є

**І.В. СІДОРОВА**

медичний директор медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ  
ORCID: 0000-0002-6742-5033

**Т.М. ТУТЧЕНКО**

к. мед. н., ст. науковий співробітник відділення ендокринної гінекології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», відділу репродуктивного здоров'я ДНУ «ЦІМТ НАН України», науковий консультант медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ  
ORCID: 0000-0002-3003-3650

**О.А. БУРКА**

к. мед. н., доцент кафедри акушерства та гінекології №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, науковий консультант медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ  
ORCID: 0000-0003-0133-9885

**Л.М. СЕМЕНЮК**

д. мед. н., доцент, зав. відділом репродуктивної медицини і хірургії Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ  
ORCID: 0000-0002-7354-7061

**І.Г. НОГОВСЬКА**

аспірант кафедри акушерства, гінекології та перинатології НМАПО ім. П.Л. Шупика, лікар акушер-гінеколог ТОВ «Гінекологічний центр "Надія"», м. Київ  
ORCID: 0000-0001-6996-9694

**Л.В. ДЕМ'ЯНЕНКО**

к. мед. н., старший науковий співробітник відділу репродуктивної медицини і хірургії Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ  
ORCID: 0000-0001-8800-154X

**Контакти:**

Бурка Ольга Анатоліївна  
Медична лабораторія «ДІЛА»  
01042, Київ,  
бул. Дружби Народів, 19  
Тел.: +38 (067) 246 02 53  
email: olga.burka@dila.com.ua

предметом досліджень для розробки інноваційних методів лікування важких форм алопеції.

Стрижень волоса включає наступні компоненти:

- мозкова речовина – утворюється клітинами центральної частини цибулини і складається з великих непігментованих клітин, які розташовані у вигляді монетних стовпчиків. У мозковій речовині відбувається поступове повільне зроговіння в напрямку від волосяної цибулини до стрижня волоса. Повна кератинізація відбувається на рівні сальних залоз (в області воронки), де лусочки заповнюються м'яким кератином;
- кіркова речовина – утворюється середньою частиною цибулини і складається з плоских клітин, які містять пігмент і швидко зроговівають. Вони накопичують твердий (механічно і хімічно стійкий) кератин, який містить більше цистину і дисульфідних зв'язків, ніж м'який кератин;
- кутикула волоса – оточує кіркову речовину і складається з клітин, які перетворюються на рогові лусочки і розташовуються у вигляді черепиці [3, 4].

Сальна залоза складається з часточок, які зливаються в протоки. Більшість сальних залоз входять до складу піло-себаційної одиниці, їхні вивідні протоки відкриваються на рівні воронки. Існують і вільно розташовані сальні залози, протоки яких відкриваються на поверхні шкіри (на повіках, геніталіях, верхній губі). Сальні залози розташовані по всьому тілу, крім долонь і підшов, дуже сильно варіюють за розміром навіть в межах однієї анатомічної ділянки.

Сальні залози мають голокринний тип секреції і продукують ліпіди та тригліцериди, які під дією бактеріальних ліпаз розпадаються на вільні жирні кислоти [5]. Шкірне сало бере участь у контролі втрати вологи шкірою, захисті від інфекційних агентів, формуванні запаху тіла. Колонізація шкірного сала бактеріями, зокрема *Cutibacterium acnes* (раніше відомі як *Propionibacterium acnes*) є важливою складовою імунної регуляції захисних властивостей шкіри [6].

Зачатки волосяних фолікулів починають розвиватися після 8-го тижня гестації. Вони, а також епідерміс, потові та сальні залози утворюються за рахунок вrostання ектодерми в глибину дерми. З'являючись в період внутрішньоутробного розвитку плода спочатку на голові, на 4–5 місяці розвитку зачатки волосся повільно поширюються шкіряним покривом спини й живота. Перше волосся формується в плода на 22-му тижні: спочатку в області скальпа з'являються тонкі зародкові волоски (лануго), які поширюються хвилину від лобної до потиличної області черепа, на 36-му тижні вони випадають. Лануго з'являються повторно і потім випадають на 3–4-му місяці постнатального розвитку. Після втрати лануго в області скальпа з'являється волосся двох типів: термінальне (постійне) і пушкове. Паралельно з розвитком волосся відбувається утворення сальних залоз, секрет яких утворює на поверхні шкіри плода сироподібну змазку (vernix caseosa), яка захищає шкіру від мацерації внаслідок тривалого контакту з навколоплідними водами [5, 7, 8].

Число волосяних фолікулів у шкірі генетично запрограмоване. Протягом життя нові волосяні фолікули не утворюються. Вважають, що хвилеподібна закладка волосся сприяє тому, що волосся в зоні потилиці згодом стає нечутливим до дії андрогенів [2]. Протягом пренатального

періоду цикли розвитку волосяного фолікула синхронні, але в постнатальний період вони замінюються асинхронним типом циклічності, який має мозаїчний характер, і всі волосяні фолікули розвиваються незалежно один від одного [9].

## ЦИКЛ ВОЛОСЯНОГО ФОЛІКУЛА І ФАКТОРИ, ЩО НА НЬОГО ВПЛИВАЮТЬ

Волос є динамічною структурою. Життєвий цикл волосяного фолікула включає три основних фази (рис. 2):

- Анаген (фаза активного росту), коли відбувається активізація дермального сосочка і клітин матриці, видовження фолікула і ріст самого волоса. В нормі в цій фазі перебуває більше 80% фолікулів, а її тривалість варіює від 1 до 10 років.
- Катаген (фаза регресивних змін) проявляється зупинкою росту і редукцією волосяного фолікула за рахунок припинення поділу клітин матриці, зникнення відростків меланоцитів, руйнування внутрішньої кореневої оболонки, скорочення фолікула до рівня перешийка зі збереженням зони стовбурових клітин і відділення від дермального сосочка. Тривалість цієї фази складає 2–3 тижні.
- Телоген (фаза спокою) – стрижень волоса залишається в скороченому фолікулі, не росте і легко випадає при маніпуляціях (розчісування, миття). Тривалість телогену складає до 100 днів.

Фазність росту волосся забезпечується гармонійним поєднанням сигнальних молекулярних взаємодій [2].

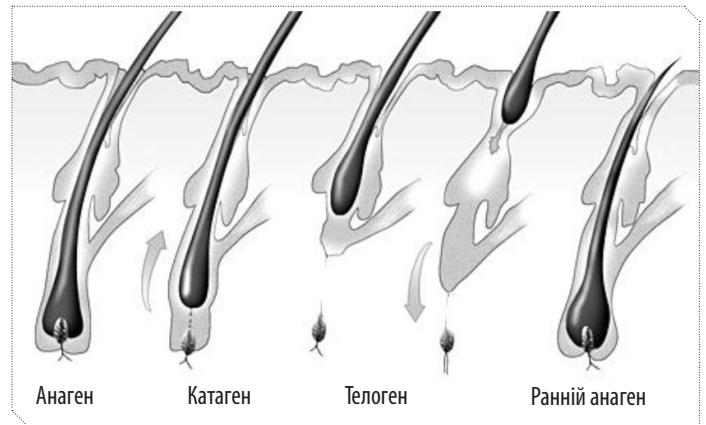


Рисунок 2. Фази росту волосся

Адаптовано з: Сулаєва, О.Н. Учебное пособие по гистологии / О.Н. Сулаєва, ЗГМУ. – Запорозьке, 2015.

## Фактори, що впливають на життєвий цикл волосяного фолікула й активність сальних залоз

Відомо, що андрогени є потужним фактором регуляції росту волосся й активності сальних залоз [2]. Основними андрогенами, що в нормі утворюються в організмі жінки, є активні форми – тестостерон (Т) і дигідротестостерон (ДГТ), а також їхні малоактивні попередники – андростендіон, дигідроандростерон-сульфат, 17-оксипрогестерон (17-ОКП) та метаболіти – андростендіолу глюкуронід [10, 11].

Шкіра є одночасно й андрогенозалежним, і андрогенопродуруючим органом [12]. Рецептори до андрогенів наявні в кератиноцитах, себоцитах, дермальному сосочку, дермальних фібробластах, ендотеліальних клітинах, дермальних меланоцитах. У нормі в жінок найбільша щільність

рецепторів андрогенів має місце в базальних клітинах шкіри і себоцитах, що перебувають у стані диференціації [5]. Зв'язування Т та ДГТ з андрогеновими рецепторами (АР) в клітинах шкіри призводить до їх транслокації з цитозолу в ядро, де вони починають діяти як транскрипційний фактор, контролюючи експресію таргетних генів [13, 14]. Окрім андрогенів, на АР діють більше 200 корегуляторів (модифікатори гістонів, білки теплового шоку тощо) [15].

На відміну від яєчникового і наднирничкового, синтез андрогенів в шкірі не знаходиться під контролем гіпоталамуса. В шкірі може відбуватись утворення стероїдних гормонів із холестерола *de novo* [16]. Сальні залози мають ферменти 3 $\beta$ -гідроксистероїддегідрогеназу і 17 $\beta$ -гідроксистероїддегідрогеназу, які беруть участь у синтезі Т [16]. Але частка *de novo* синтезованих в шкірі андрогенів є незначною порівняно з їх кількістю, утворюваною внаслідок конверсії циркулюючих ДГЕА, ДГЕА-С, андростендіону та естрадіолу в андрогени. Фермент 5 $\alpha$ -редуктаза забезпечує конверсію Т в ДГТ, який має значно більшу (в 5 разів) афінність до АР. Існує 2 ізоформи цього фермента: 5 $\alpha$ -редуктаза типу I (розташована в себоцитах, потових залозах, кератиноцитах та дермальних фібробластах) і 5 $\alpha$ -редуктаза типу II (розташована переважно у волосяних фолікулах) [17]. Саме ДГТ є андрогеном, відповідальним за трансформацію пушкового волосся в термінальне при фізіологічному пубертаті і при патологічних станах, таких як гіперандрогенія [18].

Якщо вплив андрогенів на себоцити є однозначно активуючим, то їхня дія на волосяні фолікули може бути діаметрально протилежною в залежності від анатомічної ділянки. Так, вплив андрогенів викликає посилення росту й потовщення волосся на тілі та стоншення і мініатюризацію на волосистій частині голови. Навіть в межах однієї анатомічної ділянки чутливість волосяних фолікулів до андрогенів є неоднорідною: волосся вусів та бороди є андрогенозалежним, а вій і брів – ні; волосяні фолікули потиличної ділянки скальпа є андрогенонезалежними, на відміну від фронтально-парієтальної ділянки [19, 20]. Механізми такого різнобічного впливу андрогенів на волосся є не до кінця зрозумілими; основною теорією є вплив андрогенів через матрикс і дермальний сосочок, який призводить до активації сигнальних шляхів (Wnt, трансформуючий фактор росту  $\beta$  (ТФР- $\beta$ ), що регулюють процеси росту та апоптозу [12, 21, 22]. Ймовірно, відповідь клітин волосяних фолікулів різних ділянок шкіри на вплив андрогенів є генетично детермінованою [2, 23].

До молекулярних факторів, що сприяють росту волосся (анаген-промотуючі фактори), належать: базовий фактор росту фібробластів, фактор росту фібробластів 7, фактор росту гепатоцитів, інсуліноподібний фактор росту 1, простагландин E2, фактор росту судинного ендотелію.

До факторів, що стимулюють апоптичні процеси у фолікулах, відносять: фактор росту фібробластів 5, інтерлейкін-1 $\alpha$ , простагландин E2, ТФР- $\beta$ 1, фактор некрозу пухлин- $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ) [3, 24].

## АЛОПЕЦІЯ

Термін алопеція включає процеси стоншення, мініатюризації (перетворення термінального волосся на пушкове) і

випадіння волосся, що призводить до часткової або повної втрати волоссяного покриву [25, 26].

Уніфікованої класифікації алопеції не існує. Розрізняють дві великих групи – рубцеву та нерубцеву алопецію [25]:

- Рубцева алопеція (РА) характеризується руйнуванням волосяних фолікулів внаслідок первинних патологічних процесів у них або вторинних змін на фоні системних патологій.
- Нерубцева алопеція перебігає без попереднього ураження шкіри. Найрозповсюдженішими видами нерубцевої алопеції є:
  - гніздова алопеція (ГА);
  - телогенове випадіння волосся (дифузна телогенова алопеція);
  - андрогенетична алопеція (АГА).

Перед початком пошуку системних причин необхідно попередньо визначити різновид алопеції на основі даних анамнезу і зовнішніх проявів (рубцева/нерубцева – різновид нерубцевої). Також важливо усвідомлювати, що найбільш розповсюджена форма алопеції – АГА в певні періоди часу може сполучатись з іншою розповсюдженою патологією – телогеновим випадінням волосся (ТВВ), оскільки цей факт визначає терапевтичні підходи та їх результати [26, 27].

В літературі також можна зустріти терміни «алопеція з типовим патерном» (patterned alopecia) і «дифузна втрата волосся», а також «андрогенозалежна алопеція» і «андрогенонезалежна алопеція». Як буде видно з викладеного нижче матеріалу, цей розподіл є досить умовним, а визначення згаданих категорій – у багатьох моментах суперечливим.

Дані щодо співвідношення нерубцевих форм алопеції серед жінок, які звертаються зі скаргами на втрату волосся, різняться між популяціями. В дослідженні із залученням 180 жінок у 116 (64,44%) мало місце ТВВ, у 28 (15,55%) – хронічне ТВВ, у 21 (11,66%) – АГА, у 1 (0,55%) – ГА. При цьому в 7,77% випадків було виявлено більше однієї причини алопеції [28].

Узагальнені підходи до диференційної діагностики різних видів алопеції представлені в таблиці.

### Рубцеві алопеції

РА – необоротна втрата волосся через руйнування волоссяного фолікула в результаті запального процесу. РА належать до рідкісних патологій. Залежно від первинності залучення в патологічний процес волоссяного фолікула виділяють дві великі гетерогенні групи розладів:

- **Первинні РА**, коли волосяний фолікул слугує головною мішенню деструкції. Основні підгрупи первинної рубцевої алопеції: лімфоцит-асоційовані (хронічний шкірний червоний вовчак, класичний плоский фолікулярний лишай, фронтальна фіброзна алопеція, синдром Грехема-Літтла, класична псевдопелада (Брока), центральна відцентрова РА, фолікулярний декальвуючий шиповидний кератоз); нейтрофіл-асоційовані (декальвуючий фолікуліт, розшаровуючий целюліт/фолікуліт); келоїдний фолікуліт (акне); змішані (некротизуючий фолікуліт (acne necrotica), ерозивний пустульозний дерматоз); неспецифічні форми (ідіопатичні РА).
- **Вторинні РА**, коли до руйнування фолікулів призводить не пов'язане з волоссяним фолікулом захворювання (саркої-

**Таблиця. Диференційна діагностика основних видів алопеції**

Вид алопеції й основний патогенетичний механізм	Анамнез захворювання і супутні патології	Клінічне обстеження (без застосування спеціального трихологічного обладнання)	Гормони, гематологічні та інші лабораторні показники	Спеціальне обстеження (дерматоскопія, трихоскопія, патогістологічне дослідження)
Первинна рубцева алопеція (втрата фолікулів)	Поступова прогресивна втрата волосся в менопаузі, частіше починаючи з тім'яної частини, якій часто передує значна ламкість волосся. Свербіж, відчуття печіння. Тиреоїдна дисфункція	Патерни можуть бути різними (від великої ділянки до великої кількості дрібних)	Можуть бути ознаки дисфункції щитовидної залози	Втрата фолікулів. Атрофія шкіри. Лімфоцитарна або нейтрофільна перифолікулярна інфільтрація
Вторинна рубцева алопеція	Зв'язок із системним захворюванням	-	Залежать від первинного захворювання	Залежать від первинного захворювання
Гніздова алопеція (автоімунний процес)	Дебют в молодому віці. Раптовий початок локалізованої втрати волосся. Автоімунні захворювання. Позитивний сімейний анамнез гніздової алопеції	Втрата волосся на окремій ділянці/ ділянках різних частин скальпа. Відростання безколірного волосся. Ураження нігтів	Відсутність гіперандрогенії (індекс вільного тестостерону, 17-ОКП, андростендіон, ДГТ, андростендіолу глюкуронід – в нормі). Анемія і зниження феритину не є специфічними ознаками, але мають бути виключені. Виключити автоімунний тиреоїдит та інші автоімунні процеси	Переважає фаза телогену у волосся, що випало. Волосся в осередках відсутнє; навколо волосин, які ще не випали, але вже пошкоджені, а також в устях волоссяних фолікулів точки інтенсивного жовто-коричневого кольору; на межі вогнища виявляють «пеньки» обламаних волосин у вигляді знаку оклику або обірваного канату, чорні точки кадаверезованих волосин в усті фолікулів
Телогенове випадіння волосся (синхронізація фаз росту волосся)	Дебют через 2–3 місяці після тригера (стрес, пологи тощо). Наявність хронічного захворювання (хронічні анормальні маткові кровотечі)	Масивне випадіння волосся з усіх ділянок скальпа. Пул-тест позитивний на всіх ділянках скальпа. Відсутність порідіння волосся, в тому числі зі специфічним патерном. Онїхорексис, сповільнення росту нігтів	Може бути гіперпролактинемія, гіпотиреоз, гіпоестрогенія, анемія, дефіцит вітаміну D, цинку	Відсутність патології шкіри голови та волоссяних фолікулів. Переважає фаза телогену
Втрата волосся за жіночим типом/андрогенетична алопеція (генетично детерміновані зміни фолікулів фронто-парієтальної ділянки скальпа, що призводять до мініатюризації фолікулів на фоні гіперандрогенії чи без неї)	Поступово прогресує з віком. Позитивний сімейний анамнез	Відсутність скарги на масивне випадіння волосся. Основна скарга на формування лисини у фронто-парієтальній ділянці. Специфічний патерн лисини (рис. 3). Лінія росту волосся збережена.	↑ індексу вільного тестостерону Т/ андростендіону/ДГЕА-С/ДГТ/ андростендіолу глюкуроніду або нормоандрогенемія. Може бути гіперпролактинемія, гіпотиреоз, гіпоестрогенія, анемія, дефіцит вітаміну D, цинку. Підвищений ризик метаболічного синдрому	Мініатюризація волосся ураженої частини скальпа (перетворення термінального волосся на пушкове). Мікрозапалення

доз, вульгарна пухирчатка, мікози волосистої частини голови, склеродермії, шкірний туберкульоз, глибокі травми, опіки) [29, 30].

Загалом РА частіше зустрічаються в жінок пострепродуктивного віку. В більшості випадків клінічна картина розвивається поступово. Патерни втрати волосся залежать від причини і дуже різняться (від дифузно розташованих ділянок до одиничних великих ділянок і прогресивної втрати волосся від фронтальної лінії) [26]. Важлива роль в діагностиці причини належить трихоскопічним методам. Остаточна верифікація діагнозу забезпечується результатом гістологічного дослідження біоптату скальпа [30].

Враховуючи те, що через втрату фолікулів відновлення волоссяного покриву в ділянках ураження неможливе, основними завданнями лікування РА є полегшення клінічних симптомів і обмеження прогресування захворювання. Стратегію лікування визначають в основному характер і ступінь запального інфільтрату при біопсії (лімфоцитарний/нейтрофільний), а також клінічна оцінка захворювання (печіння, свербіж, біль, перифолікулярне луцення, еритема, наявність пустул, кірок, ступінь втрати волосся). Першою лінією лікування лімфоцитарних РА є топічні кортикостероїди та нестероїдні протизапальні препарати, другою – гідроксихлорохін, антибіотики, ацитретин, третьою – циклоспорин, преднізо-

лон. При нейтрофільних РА лікування залежить від виявленої бактеріальної чи грибової флори [25, 29].

## Нерубцева алопеція

### Гніздова алопеція

ГА (alopecia areata) – органоспецифічне автоімунне захворювання з ураженням волоссяного фолікула внаслідок автоімунного процесу. Захворювання має багатофакторний характер, що передбачає комплексну взаємодію генетичних особливостей організму й екзогенних впливів. ГА має генетичну основу з низьким ступенем пенетрантності в сім'ях [31, 32]. Близько 20% осіб із ГА мають позитивний сімейний анамнез. В осіб із ГА частіше спостерігаються супутні автоімунні патології (автоімунний тиреоїдит). Загалом частота ГА є вищою в жінок із піком захворюваності у віці 10–20 років [26, 33].

Найчастішим клінічним проявом ГА є раптова втрата волосся на окремій чітко окресленій ділянці (зазвичай округлої/овальної форми) скальпа, включаючи потилицю. Рідше трапляються множинні дрібні ділянки втрати волосся (сітчастий, ретикулярний патерн ГА). Описані специфічні варіанти втрати волосся скальпа: офіазис – циркулярна хвилеподібна втрата волосся в потиличній і навколоушних ділянках; си-заїфо (зворотний офіазис) – у темпоральних ділянках. При

тотальних формах ГА можуть уражатись всі ділянки тіла, включаючи брови і вії. В 10–66% випадків мають місце зміни нігтів (точкові вдавлення на нігтьових пластинах, оніхолексис). Один тип ГА може переходити в інший. У гострій стадії пацієнти зазвичай скаржаться на відчуття печіння і поколювання в осередку, свербіж. Вогнища можуть самостійно регресувати через 3 місяці після появи або персистувати. Нове волосся в зоні ураження при ГА спочатку є світлішим внаслідок недостатності пігменту [25, 26].

ГА має специфічні дерматоскопічні і трихоскопічні ознаки: волосся в осередках відсутні; навколо волосин, що ще не випали, але вже пошкоджені, а також в устях волосяних фолікулів точки інтенсивного жовто-коричневого кольору; на кордоні вогнища виявляють «пеньки» обламаних волосин у вигляді знаку оклику або обірваного канату, чорні точки кадаверізованих волосин в устях фолікулів [34, 35]. В рідкісних випадках за відсутності специфічних дерматоскопічних ознак ГА в разі ретикулярного або дифузного типу втрати волосся необхідний лабораторний скринінг з метою виключення алопеції при сифілісі [36]. Потреба в гістологічній верифікації виникає вкрай рідко при тривалонаявних вогнищах для диференційної діагностики з рубцевими формами алопеції.

Лікування ГА переважно полягає в застосуванні місцевих і системних кортикостероїдів, для відновлення волосся можливе застосування міноксидилу місцево, тривають дослідження ефективності різних імуномодулюючих препаратів та компліментарних методів [26, 37].

## Телогенове випадіння волосся

TBV (телогенова алопеція, telogen effluvium) – розповсюджений різновид нерубцевої алопеції, в основі якого лежить вступ великої кількості волосяних фолікулів (близько 70% волосся, що перебувало в фазі анагену) у фазу телогену на фоні широкого розмаїття тригерів й етіологічних факторів. Таким чином, звичайна асинхронність фаз росту волосся, що забезпечує фізіологічне оновлення, змінюється періодом синхронного випадіння. Значуще для пацієнтки випадіння волосся зазвичай починається через 2–3 місяці після впливу провокуючого фактора (тригера), що відповідає тривалості фази телогену [38].

Гостре TBV продовжується протягом 4–6 місяців і зазвичай є самообмежуючим процесом. Хронічне TBV триває більше 6 місяців і може бути пов'язане з безперервним та/або попеременно потенціюючим впливом декількох етіологічних факторів [39]. Однією з типових, але не обов'язкових рис TBV є триходинія (больові відчуття в області скальпа) [26, 38].

Тригерами TBV можуть слугувати хірургічне втручання, пологи, стрес, хронічні захворювання, лихоманка, раптова втрата маси тіла, зміни в харчуванні, прийом певних фармакологічних засобів та інше. Серед аліментарних факторів найчастіше TBV сприяють білково-калорійна недостатність, дефіцит цинку, заліза, вітаміну D, незамінних жирних кислот. Дефіцит цинку може бути вродженим (ентеропатичний акродерматит) і набути (недостатнє надходження цинку з їжею, хвороба Крона тощо). Серед дисфункцій ендокринної системи, які можуть стати тригерами TBV, відзначають гіпотиреоз, гормональні про-

цеси, що супроводжують післяпологовий період, відміна комбінованих гормональних контрацептивів [38].

Клінічна картина гострого TBV характеризується раптовим початком і різко вираженою втратою великої кількості термінального волосся. При цьому випадіння волосся відбувається дифузно по всій поверхні шкіри волосистої частини голови, включаючи потилицю, не призводячи при цьому до помітного порідіння або специфічного патерну (чітко окреслені ділянки або порідіння волосся в конкретних частинах скальпа). TBV часто супроводжується змінами нігтів (ламкість, тьмяність, сповільнення росту) [38].

Ретельний збір анамнезу в поєднанні з трихоскопічним і дерматоскопічним дослідженнями, які виключають специфічний патерн втрати волосся, патологію шкіри голови та волосяних фолікулів і констатують лише синхронізацію фаз росту волосся з переважанням фази телогену, дозволяють встановити діагноз у більшості випадків. Пошук причин порушення нормальної циклічності фаз росту волосся може потребувати застосування великої кількості досліджень, черговість яких визначається в першу чергу даними анамнезу. Рекомендовано оцінювати наявність залізодефіцитної та інших видів анемії, депо заліза, патології щитовидної та паращитовидних залоз, гіперпролактинемії, гіпоестрогенії, дефіциту мікроелементів (цинку, міді, селену, йоду), інтоксикацій [26, 38, 40].

Виділяють наступні функціональні типи TBV з клінічними кореляціями:

- **Передчасне завершення анагену.** Раптова зупинка мітотичної активності в матричних клітинах волосяного фолікула внаслідок сильного фізичного стресу призводить до передчасного переходу волосся у фазу телогену. Інтенсивне випадіння відбувається через 3–4 місяці після дії тригера (оперативне втручання з крововтратою, захворювання з фебрильною температурою, краш-дієти, сильний емоційний дистрес). Механізми, що приводять до втрати волосся при таких різних станах, не до кінця зрозумілі і, ймовірно, включають зниження кровопостачання, підвищення рівня вільних радикалів, викид прозапальних цитокінів.

- **Синхронізація росту волосся через продовження анагену.** Спостерігається при надмірній пролонгації анагену, що приводить до одночасного синхронного виходу фолікулів в телоген. Найбільш типовим прикладом подібного типу TBV є післяпологове випадіння волосся. В другій половині вагітності відсоток волосся, що перебуває в фазі анагену, збільшується з 85 до 95%. Після пологів волосся з пролонгованим анагеном синхронно переходить у фазу телогену, що проявляється збільшеним випадінням через 3–4 місяці. Більшість жінок повертаються до нормальної синхронності життєвих циклів волосся до 6–12 місяця після пологів.

Триваліше продовження втрати волосся після пологів вимагає пошуку інших причин – виключення післяпологового гіпотитуаризму, гіперпролактинемії, тиреоїдної дисфункції, залізодефіцитної анемії тощо. Також синхронізація росту волосся через продовження анагену типова для ситуацій припинення прийому контрацептивних препаратів або припинення місцевого використання міноксидила.

- **Негайний вступ у телоген (передчасний телоптоз)** – процес передчасного відділення цибулини волоса від фолікула

з укороченою телогеновою фазою; виникає при прийомі препаратів, що стимулюють ріст волосся, при використанні кератолітичних агентів, ретиноїдів. Пацієнтки мають бути попереджені про такі очікувані ефекти лікування.

• **Відтермінований перехід у фазу телогену** – це результат тривалішого перебування волосся у волосяній цибуліні. Саме такий процес відповідає за линьку в ссавців. Можливе існування його аналогів у людей, коли тригерами є сезонна або штучна зміна освітленості, температури навколишнього середовища. При ретельному спостереженні в більшості осіб спостерігається певний вплив пори року на тривалість фаз росту волосся.

• **Синхронізація циклу росту волосся через скорочення тривалості анагену.** При зменшенні тривалості фази анагену коротшає цикл росту волосся, і велика кількість фолікулів одночасно вступає в телоген. Встановлено, що кожне скорочення тривалості анагену на 50% відповідає подвоєнню фолікулів у телогеновій фазі. Цей механізм є основним для втрати волосся в андрогенозалежних зонах скальпа і буде розглянутий у відповідному розділі. Також нещодавно був виділений генетично детермінований синдром короткого анагену, який проявляється короткою довжиною нормального за структурою волосся з дитячого віку [41].

## **Втрата волосся за жіночим типом/ андрогенетична алопеція**

У червні 2019 р. в журналі *Clinical Endocrinology and Metabolism* був опублікований звіт Мультидисциплінарного комітету з гіперандрогенії і синдрому полікістозних яєчників (СПКЯ) щодо даного різновиду алопеції в жінок. Потреба в створенні цього документа була обумовлена численними суперечностями стосовно поняття АГА у жінок (втрата волосся за жіночим типом (ВВЖТ) female pattern hair loss), розгляду його в контексті андроген-асоційованої патології, а також об'єму обстеження і менеджменту [27].

Першою підсумковою рекомендацією згаданого звіту є: «Термін «втрата волосся за жіночим типом» має використовуватись замість раніше застосовуваного терміну «андрогенетична алопеція». Отже, терміни «втрата волосся за жіночим типом» і «андрогенетична алопеція в жінок» описують одну й ту саму патологію. В подальшому в цій статті буде використовуватись аббревіатура ВВЖТ/АГА.

Відмова від терміну «андрогенетична алопеція» пов'язана в першу чергу з тим, що специфічна втрата волосся у фронто-парієтальній частині скальпа в жінок часто, але не завжди супроводжується підвищеними рівнями циркулюючих (Т, ДГЕА-С, андростендіон) або тканинних (ДГТ) андрогенів; може бути наявною в жінок без гіперандрогенних станів і навіть в осіб із дефектом рецепторів андрогенів [27, 42, 43]. Частота ВВЖТ/АГА в жіночій популяції зростає з віком, як і в чоловічій. За даними різних досліджень, частота ВВЖТ/АГА серед жінок білої раси складає від 3 до 12% у віці 30–40 років, 14–28% – після 50 років, до 29–56% – після 70 років [27, 44]. За даними дослідження, що включало як пацієнток дерматологічної клініки, так і жінок без скарг, ВВЖТ/АГА була діагностована загалом у 19% обстежених; частота захворюваності у віці 20–30 років склала 3%, у 30–40 років – 17%, а у віці

50 і старше – 23% [45]. Варто зазначити, що і в чоловіків, і в жінок прослідковується зв'язок між ВВЖТ/АГА і ризиком метаболічного синдрому. У жінок цей ризик існує і за відсутності гіперандрогенії, що пояснюють спільним генетичним підґрунтям цих патологій [46, 47].

Клінічними ознаками ВВЖТ/АГА є стоншення та мініатюризація волосся (поступова трансформація термінального волосся в пушкове) фронто-парієтальної ділянки скальпа. Існує два основних патерни ВВЖТ/АГА [27]:

- центрифугальний (відцентровий, Ludwig pattern);
- із фронтальною акцентуацією – у формі ялинки (Olsen pattern) (рис. 3).



Рисунок 3. Патерни втрати волосся за жіночим і чоловічим типом [27]

Жінки з ВВЖТ/АГА майже ніколи не досягають повного облісіння, оскільки ступінь та темпи мініатюризації волосся у них значно менші, ніж у чоловіків. Важливою рисою ВВЖТ/АГА, на відміну від інших вищеописаних форм алопеції, є відсутність скарги на посилене дифузне випадіння волосся. Натомість основною скаргою жінок з ВВЖТ/АГА є формування лисини за одним із патернів, зазначених на рис. 3 [26, 48]. Слід мати на увазі, що гостре або хронічне ТВВ може «накладатися» на ВВЖТ/АГА. Запідозрити супутню наявність ТВВ дозволяє застосування пул-тесту в різних ділянках скальпа, включаючи потиличну [26, 49].

Основним патогенетичним механізмом є вкорочення фази анагену волосся зазначених вразливих ділянок скальпа: а) внаслідок впливу андрогенів; б) внаслідок не до кінця вивчених генетично детермінованих особливостей волоссяних фолікулів цих ділянок скальпа.

При ВВЖТ/АГА відбувається послідовна трансформація великих термінальних фолікулів у фолікули меншого розміру. Цей процес розтягнутий в часі – повинна відбутися не одна зміна фаз циклу волосся, перш ніж подібні зміни призведуть до зменшення розмірів фолікула і діаметра стрижня зростаючого волоса. На місці термінального волосся, що випало, починає рости пушкове з коротшим життєвим циклом. У важких випадках за відсутності лікування волосяні фолікули поступово заміщуються сполучною тканиною; формується алопеція. Процес мініатюризації волосся при ВВЖТ/АГА може супроводжуватись лімфогістіоцитарною запальною інфільтрацією перифундибулярної частини фолікула. При гістологічному дослідженні цей феномен описується як мікрозапалення, є специфічним для ВВЖТ/АГА і відрізняє її від рубцевих форм алопеції, за яких має місце більш поширене запалення і склеротичні зміни [26, 48, 50].

Дані щодо наявності біохімічної гіперандрогенії в жінок із ВВЖТ/АГА варіюють, але спільні в тому, що вона наявна лише в третини жінок із цим типом алопеції. Мета-аналіз досліджень частоти ВВЖТ/АГА у жінок із СПКЯ виявив середній показник – 28% (95% довірчий інтервал (ДІ) склав 22–34%), що значно перевищує частоту у відповідній за віком популяції без СПКЯ [27].

Отже, в звіті Мультидисциплінарного комітету з гіперандрогенії і СПКЯ від 2019 р. рекомендовано розділяти ВВЖТ/АГА на наступні підкатегорії:

1. ВВЖТ/АГА з раннім початком:
  - а) з гіперандрогенією;
  - б) без гіперандрогенії.
2. ВВЖТ/АГА з пізнім початком (в менопаузі):
  - а) з гіперандрогенією;
  - б) без гіперандрогенії [27].

Якщо в чоловіків за даними досліджень чітко прослідковується зв'язок АГА зі збільшеними експресією AR-гена і синтезом ДГТ, які призводять до зміни експресії генів Wnt у волосяних фолікулах фронто-парієтальних ділянок скальпа, то в жінок із ВВЖТ/АГА дані досліджень є вкрай суперечливими. Рівні матричної РНК 5 $\alpha$ -редуктази були підвищеними лише в частини жінок із ВВЖТ/АГА. Висуваються теорії щодо ролі хронічного низькорівневого запалення в патогенезі ВВЖТ/АГА у жінок. Вони базуються на тому, що такі білки, як ТФР- $\beta$ 1, ФНП- $\alpha$  та інтерлейкін-1 беруть участь у переході волосся в фазу катагену. Гістологічні дослідження також свідчать на користь хронічного немікробного запального процесу при цій патології в жінок [51, 52].

Отже, на сьогоднішній день ВВЖТ/АГА розглядається як мультифакторна патологія із залученням генетичного компонента, особливостями експресії AR-гену та синтезу ДГТ, особливостями перебігу локальних запальних процесів в тканині скальпа. ВВЖТ/АГА може мати місце на фоні гіперандрогенії та без неї.

**Діагностика ВВЖТ/АГА**, згідно зі звітом Мультидисциплінарного комітету з гіперандрогенії і СПКЯ від 2019 р., має наступні складові:

- оцінка анамнестичних даних (початок та динаміка алопеції, наявність симптомів гіперандрогенії, репродуктивний анамнез, супутні захворювання, сімейний анамнез щодо алопеції);
- клінічна оцінка: locus morbi (оцінка патерну втрати волосся, пул-тест) та ознак гіперандрогенії;
- лабораторна оцінка джерел гіперандрогенії (в тому числі тканинних андрогенів);
- оцінка рівня пролактину, функції щитовидної залози;
- оцінка рівня феритину, вітаміну D, цинку [53];
- жінкам із ранньою ВВЖТ/АГА на фоні гіперандрогенії та без рекомендовано виключати компоненти метаболічного синдрому (артеріальну гіпертензію, дисглікемію, дисліпідемію), зважаючи на підвищені кардіометаболічні ризики, пов'язані з СПКЯ і ВВЖТ/АГА без гіперандрогенії (вірогідно, є спільне генетичне підґрунтя) [27].

Рекомендується проводити **диференційну діагностику ВВЖТ/АГА** з такими видами алопеції:

- хронічне ТВВ (позитивний пул-тест, співвідношення термінального волосся до пушкового – 9:1, відсутність мініатюризації волосся);

- центральна центрифугальна РА (дерматоскопічні або гістологічні ознаки РА – відсутність фолікулів);
- фронтальна фіброзуюча алопеція (прогресуюче зміщення фронтальної лінії росту волосся, втрата брів, дерматоскопічні або гістологічні ознаки РА – відсутність фолікулів);
- фіброзуюча алопеція за Ludwig pattern (гістологічні ознаки РА, незважаючи на Ludwig pattern) [27].

Важливо сформулювати в пацієнтки реалістичні очікування від запропонованої терапії, основною метою якої є припинення прогресування стоншення та втрати волосся, підкреслити, що повне відновлення первинного вигляду волосяного покриву переважно не є можливим [27].

**Основними видами терапії ВВЖТ/АГА** є локальне застосування міноксидилу та системне – антиандрогенних препаратів (фінастерид, дутастерид, флутамід, спіронолактон і його похідні, ципротерона ацетат) окремо, в складі або в комбінації з гормональними контрацептивами. Кожен із наявних антиандрогенних агентів має свої ризики і недоліки, відсутність чітких рекомендацій щодо дозування і тривалості застосування пов'язана з обмеженістю даних досліджень. Цікаво, що навіть РА демонструє певне покращення на фоні застосування антиандрогенів. До альтернативних видів терапії належать: низькоінтенсивна лазерна терапія, ін'єкції збагаченої тромбоцитами плазми, трансплантація волосся та застосування рослинних субстанцій [27, 48].

В разі ВВЖТ/АГА з гіперандрогенією успішність лікування залежить від послідовної скоординованої роботи гінеколога/ендокринолога і дерматолога/трихолога, що дозволяє поєднувати і вчасно коректувати системну і місцеву терапію.

## АКНЕ

Акне – мультифакторний запальний процес пілосебаційної одиниці, що проявляється появою на шкірі елементів висипу (комедони, еритематозні пустули, пустули і псевдокісти), в результаті яких можуть розвиватись гіперпігментація шкіри і рубці. Близько 80% людей стикаються з проблемою акне протягом життя, більше 20% мають важкі форми цієї патології. Найчастіше акне вражає обличчя, проте до 61% осіб також мають акне на шкірі тулуба. Пубертат є періодом максимальної частоти акне, проте їх частота серед дорослих (старше 25 років) жінок складає загалом від 20 до 40% (26% серед жінок у віці 40–49 років і до 15% серед жінок старше 50 років) [54–56].

Перебіг акне в дорослих жінок має свої особливості та відмінності. У дорослих жінок акне треба диференціювати з фолікулітами різної етіології та розацеа [57].

Добре відомо, що акне є одним із розповсюджених симптомів гіперандрогенних станів – СПКЯ, некласичних форм вродженої гіперплазії кори наднирників тощо. Сальна залоза – андрогенозалежний орган і одночасно місце локального синтезу андрогенів, проте, як показують дослідження, вплив цих гормонів є не єдиним і навіть не завжди присутнім фактором розвитку акне. Дослідження показали, що вираженість акне здебільшого не корелює з рівнями циркулюючих андрогенів, що вказує на значну роль інтракринних процесів трансформації андрогенів і особливостей рецепції андрогенів себоцитами (рівні ДГТ і андростендіолу глюкуроніду в жінок із акне були статистично значуще вищими порівняно з жінками без акне) [58, 59].

За сучасними уявленнями, до основних складових патогенезу акне відносять:

- надмірне утворення шкірного сала і його склад;
- гіперкератинізацію устів волосяних фолікулів;
- колонізацію волосяного фолікула шкірними бактеріями;
- прозапальну активність імунних клітин шкіри [6, 12, 60].

*Cutibacterium acnes* (*C. acnes*), яку раніше називали *Propionibacterium acnes*, є убиквітарною грампозитивною факультативно анаеробною паличкою, що належить до типу *Actinobacteria*. Ці бактерії можуть існувати в глибині пілосебаційної одиниці, контактуючи з кератиноцитами. Застосування молекулярно-генетичних методів у вивченні шкірного мікробіому сприяло розширенню розуміння біологічної ролі *C. acnes*. Вона розглядається як коменсал, який виконує багато функцій у підтриманні шкірного гомеостазу і протимікробному захисті. Як показують останні дослідження, до розвитку акне призводить не так надмірне розмноження *C. acnes* в пілосебаційній одиниці, як присутність патогенних штамів цього мікроорганізму. Ще одним вірогідним механізмом, що сприяє розвитку акне, є формування мікробних біоплівки, які в тому числі сприяють утворенню комедонів [61].

**Терапія акне**, зважаючи на його комплексну природу, теж є комплексною і поетапною. Менеджмент акне регламентується наступними документами: Європейський протокол з лікування акне (останнє оновлення – 2016 р.), Міжнародний консенсус з практичного менеджменту акне для клініцистів Глобального альянсу щодо покращення результатів лікування акне (2018 р.) [62, 63].

Основні позиції цих документів:

- Місцеві ретиноїди і бензоїла пероксид є препаратами першої лінії терапії комедональних і папуло-пустульозних акне. Після закінчення ініціюючої терапії необхідна підтримуюча терапія місцевими ретиноїдами, самостійна або в комбінації з бензоїла пероксидом.
- Рання ефективна терапія важлива для мінімізації ризику рубцевих змін.
- При середньому/важкому перебігу папуло-пустульозних акне і важких його формах можливе застосування місцевих або системних антибактеріальних препаратів, але не як монотерапії, а в комбінації з бензоїла пероксидом.
- Апаратні методи (лазер, інтенсивне імпульсне світло, фотодинамічна терапія) не є першою лінією лікування.
- Для жінок, які потребують контрацепції, хорошою опцією за відсутності протипоказань є комбіновані гормональні контрацептиви з антиандрогенним ефектом.

Отже, місце антибактеріальних препаратів в лікуванні акне значно обмежене, що пов'язано зі зростаючим явищем антибіотикорезистентності. Рід пропіонобактерій є природно резистентним до 5-нітромадазолів, аміноглікозидів, сульфоніламідів і мупіроцину. Набута резистентність *C. acnes* до еритроміцину і кліндаміцину становить 21–70%, резистентність до тетрацикліну досягає 30% [6, 60, 64]. Проблема антибіотикорезистентності шкірних коменсалів стосується не лише ефективності лікування акне, а й розповсюдження антибіотикорезистентних штамів загалом і їхньої потенційної небезпеки як чинника опортуністичних інфекцій у вразливих контингентів. Дослідження показали, що тривале використання місцевих форм антибактеріальних препаратів призводить до розвитку резистентності *Staphylococcus aureus*. В ретроспективному когортному дослідженні за участі більше ніж 100 000 пацієнтів із акне було встановлено, що особи, які застосовували антибіотики для лікування акне протягом 6 тижнів і більше, мали вищу частоту респіраторних захворювань протягом наступного року (відносний ризик 2,15; 95% ДІ 2,05–2,23) [65]. Зважаючи на вищезазначене, визначення антибіотикочутливості та наявності маркерів антибіотикорезистентності може бути доцільним при прийнятті рішення про місцеву чи системну антибактеріальну терапію у випадках важкого перебігу акне.

Отже, пацієнтки з акне потребують:

- оцінки андрогенного статусу, визначення джерела гіперандрогенії, включаючи оцінку рівня тканинних андрогенів;
- в пацієнток із СПКЯ має визначитись фенотипова форма синдрому і проводитись оцінка кардіометаболічних ризиків;
- при формах акне, за яких можливе застосування місцевої або системної антибактеріальної терапії, доцільним є визначення антибіотикочутливості патогену, виділеного із запаленої пілосебаційної одиниці.

## ВИСНОВОК

Таким чином, алопеція й акне є мультифакторними патологіями з не до кінця зрозумілими патогенетичними механізмами. Гіперандрогенія є важливою, але не єдиною складовою патогенезу акне й андрогенетичної алопеції. Для успішного лікування алопеції важлива диференційна діагностика різних її видів. У лікуванні важких форм акне зростає актуальність визначення антибіотикочутливості мікрофлори.

## ПРОПОЗИЦІЇ МЕДИЧНОЇ ЛАБОРАТОРІЇ «ДІЛА» ДЛЯ ОПТИМАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПРИЧИН АЛОПЕЦІЇ Й АКНЕ

КДЛ №406 «Оцінка синдрому полікістозних яєчників максі» (пролактин, тиреотропний гормон, фолікулостимулюючий гормон, лютеїнізуючий гормон, ДГЕА-С, 17-ОКП, андростендіон, індекс вільного тестостерону, антимюллерів гормон, індекс НОМА).

КДЛ №61 «Оцінка рівня тканинних андрогенів» (ДГТ, андростендіолу глюкуронід).

При ВВЖТ/АГА вирішують задачі:

- оцінка присутності гіперандрогенії, її походження;
- оцінка гормональної активності шкіри;
- виключення інших причин ановуляції (в той же час причин телогенової алопеції);
- оцінка кардіометаболічних ризиків.



**Ексклюзивна пропозиція панелі «Автоматизована мікробіологія» – «Акне. Визначення аеробів з антибіотикограмою з мінімально інгібуючою концентрацією»**

Автоматизовані системи ідентифікації та визначення чутливості мікроорганізмів до антибіотиків забезпечують:

- Швидку і точну ідентифікацію широкого спектра збудників.
- Визначення чутливості до антибіотиків відповідно до баз даних Європейського комітету з тестування антимікробної чутливості (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing, EUCAST). Виключає можливість пропустити відтерміновану резистентність.
- Визначення всіх маркерів антибіотикорезистентності.

**КДЛ №76 «Обстеження на дефіцит вітаміну D» (Вітамін D (25-гідроксикальциферол), кальцій іонізований, фосфор). КДЛ №84 «Основні життєво необхідні мікроелементи» (селен, цинк, мідь).**

- Визначення супутніх причин втрати волосся для обґрунтування застосування вітамінів і мікроелементів.

**ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES**

1. Montgomery, K., White, C., Thompson, A.  
«A mixed methods survey of social anxiety, anxiety, depression and wig use in alopecia.» *BMJ Open* 7 (2017): e015468. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-015468

2. Randall, V.A.  
«The endocrine control of the hair follicle.» In: *Hair, Hair Growth Hair Disord.* Springer Berlin Heidelberg (2008): 23–39. DOI: 10.1007/978-3-540-46911-7\_2

3. Chandrashekar, B.S., ed.  
*IADVL Textbook of Trichology*, 1st edition. Jaypee Brothers Medical Pub (2018): 565 p.

4. Koch, S.L., Tridico, S.R., Bernard, B.A., et al.  
«The biology of human hair: A multidisciplinary review.» *Am J Hum Biol* 32 (2020). DOI: 10.1002/ajhb.23316

5. De Falco, M.D., Pisano, M.M., De Luca, A.D.  
«Embryology and anatomy of the skin.» In: *Ski. Cancer A Pract. Approach.* Springer New York (2014): 1–15. DOI: 10.1007/978-1-4614-7357-2\_1

6. Dréno, B., Pécastaing, S., Corvec, S., et al.  
«Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates.» *J Eur Acad Dermatol Venerol* 32 (2018): 5–14. DOI: 10.1111/jdv.15043

7. Lee, L.W., Holbrook, K.A.  
«Embryogenesis of the Skin.» In: *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology.* Wiley (2019): 1–35. DOI: 10.1002/9781119142812.ch1

8. Irvine, A.D., Hoeger, P.H., Yan, A.C., eds.  
*Harper's Textbook of Pediatric Dermatology.* Wiley (2019). DOI: 10.1002/9781119142812

9. Sasaki, G.H.  
«Review of Human Hair Follicle Biology: Dynamics of Niches and Stem Cell Regulation for Possible Therapeutic Hair Stimulation for Plastic Surgeons.» *Aesthetic Plast Surg* 43 (2019): 253–66. DOI: 10.1007/s00266-018-1248-1

10. Бурка, О.А.  
Сучасні підходи до діагностики розповсюджених форм гіперандрогенії в жінок репродуктивного віку / О.А. Бурка, Т.М. Тутченко // *Репродуктивна ендокринологія.* – 2019. – № 46. – С. 39–45.

Burka, O.A., Tutchenko, T.M.  
«Modern approaches to diagnostics of hyperandrogenism distributed forms in reproductive aged women.» *Reproductive Endocrinology* 46 (2019): 39–45. DOI: 10.1087/2309-4117.2019.46.39-45

11. Sam, S., Ehrmann, D.A.  
«Hormonal Evaluation of Hyperandrogenism in Women.» *JAMA* 314 (2015): 2557. DOI: 10.1001/jama.2015.11612

12. Bienenfeld, A., Azarchi, S., Lo Sicco, K., et al.  
«Androgens in Women: Androgen mediated skin disease and patient evaluation (Part I).» *J Am Acad Dermatol* (2018). DOI: 10.1016/j.jaad.2018.08.062

13. Slominski, A.T., Manna, P.R., Tuckey, R.C.  
«On the role of skin in the regulation of local and systemic steroidogenic activities.» *Steroids* 103 (2015): 72–88. DOI: 10.1016/j.steroids.2015.04.006

14. Ceruti, J.M., Leirós, G.J., Balañá, M.E.  
«Androgens and androgen receptor action in skin and hair follicles.» *Mol Cell Endocrinol* 465 (2018): 122–33. DOI: 10.1016/j.mce.2017.09.009

15. Skowron, K.J., Booker, K., Cheng, C., et al.  
«Steroid receptor/coactivator binding inhibitors: An update.» *Mol Cell Endocrinol* 493 (2019): 110471. DOI: 10.1016/j.mce.2019.110471

16. Essah, P.A., Wickham, E.P., Nunley, J.R., Nestler, J.E.  
«Dermatology of androgen-related disorders.» *Clin Dermatol* 24 (2006): 289–98. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2006.04.004

17. Zouboulis, C.C., Chen, W.C., Thornton, M.J., et al.  
«Sexual hormones in human skin.» *Horm Metab Res* 39 (2007): 85–95. DOI: 10.1055/s-2007-961807

18. Yilmaz, B., Yildiz, B.O.  
«Endocrinology of Hirsutism: From Androgens to Androgen Excess Disorders.» In: *Front. Horm. Res. S. Karger AG* (2019): 108–19. DOI: 10.1159/000494907

19. Deplewski, D., Rosenfield, R.L.  
«Role of hormones in pilosebaceous unit development.» *Endocr Rev* 21 (2000): 363–92. DOI: 10.1210/edrv.21.4.0404

20. Lai, J.J., Chang, P., Lai, K.P., et al.  
«The role of androgen and androgen receptor in skin-related disorders.» *Arch Dermatol Res* 304 (2012): 499–510. DOI: 10.1007/s00403-012-1265-x

21. Leirós, G.J., Ceruti, J.M., Castellanos, M.L., et al.  
«Androgens modify Wnt agonists/antagonists expression balance in dermal papilla cells preventing hair follicle stem cell differentiation in androgenetic alopecia.» *Mol Cell Endocrinol* 439 (2017): 26–34. DOI: 10.1016/j.mce.2016.10.018

22. Teleman, S.B., Rognoni, E., Sequeira, I., et al.  
«Dermal Blimp1 Acts Downstream of Epidermal TDP8 and Wnt/β-Catenin to Regulate Hair Follicle Formation and Growth.» *J Invest Dermatol* 137 (2017): 2270–81. DOI: 10.1016/j.jid.2017.06.015

23. Carmina, E., Azziz, R., Bergfeld, W., et al.  
«Female pattern hair loss and androgen excess: A report from the Multidisciplinary androgen excess and PCOS committee.» *J Clin Endocrinol Metab* (2019). DOI: 10.1210/clinem.2018-02548

24. Stepto, N.K., Cassar, S., Joham, A.E., et al.  
«Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic-hyperinsulinaemic clamp.» *Hum Reprod* 28 (2013): 777–84. DOI: 10.1093/humrep/des463

25. Tosti, A., Asz-Sigall, D., Pirmez, R., eds.  
*Hair and Scalp Treatments: A Practical Guide.* Springer International Publishing (2019): 359 p.

26. Coleman, E.  
«Types and Treatment of Hair Loss in Men and Women.» *Plast Surg Nurs* 40 (2020): 6–19. DOI: 10.1097/PSN.0000000000000285

27. Carmina, E., Azziz, R., Bergfeld, W., et al.  
«Female Pattern Hair Loss and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee.» *J Clin Endocrinol Metab* 104 (2019): 2875–91. DOI: 10.1210/clinem.2018-02548

28. Malkud, S.  
«A Hospital-based Study to Determine Causes of Diffuse Hair Loss in Women.» *J Clin Diagnostic Res* 9 (2015): WC01.

29. Villablanca, S., Fischer, C., et al.  
«Primary Scarring Alopecia: Clinical-Pathological Review of 72 Cases and Review of the Literature.» *Ski Appendage Disord* 3 (2017): 132–43. DOI: 10.1159/000467395

30. Mathur, M., Acharya, P.  
«Trichoscopy of primary cicatricial alopecias: an updated review.» *J Eur Acad Dermatol Venerol* 34 (2020): 473–84. DOI: 10.1111/jdv.15974

31. Fischer, J., Degehardt, F., Hofmann, A., et al.  
«Genome-wide analysis of copy number variants in alopecia areata in a Central European cohort reveals association with MCHR2.» *Exp Dermatol* 26 (2017): 536–41. DOI: 10.1111/exd.13123

32. Redler, S., Basmanav, F.B.U., Blumeiser, B., et al.  
«Parent-of-origin effect in alopecia areata: A large-scale pedigree study.» *Acta Derm Venerol* 97 (2017): 862–3. DOI: 10.2340/00015555-2658

33. Strazzulla, L.C., Wang, E.H.C., Avila, L., et al.  
«Alopecia areata: Disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis.» *J Am Acad Dermatol* 78 (2018): 1–12. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.04.1141

34. Waskiel, A., Rakowska, A., Sikora, M., et al.  
«Trichoscopy of alopecia areata: An update.» *J Dermatol* 45 (2018): 692–700. DOI: 10.1111/1346-8138.14283

35. Tognetti, L., Cinotti, E., Perrot, J.-L., et al.  
«Syphilitic alopecia: uncommon trichoscopic findings.» *Dermatol Pract Concept* 7 (2017): 55–9. DOI: 10.5826/dpc.0703a12

36. Doche, I., Hordinsky, M.K., Valente, N.Y.S., et al.  
«Syphilitic Alopecia: Case Reports and Trichoscopic Findings.» *Ski Appendage Disord* 3 (2017): 222–4. DOI: 10.1159/000477415

37. Lai, V.W.Y., Chen, G., Gin, D., Sinclair, R.  
«Systemic treatments for alopecia areata: A systematic review.» *Australas J Dermatol* 60 (2019): e1–e13. DOI: 10.1111/ajd.12913

38. Reborna, A.  
«Telogen Effluvium: A comprehensive review.» *Clin Cosmetol Invest Dermatol* 12 (2019): 583–90. DOI: 10.2147/CCID.S200471

39. Reborna, A.  
«Intermittent Chronic Telogen Effluvium.» *Ski Appendage Disord* 3 (2017): 36–8. DOI: 10.1159/000455882

40. Cheung, E.J., Sink, J.R., English, J.C.  
«Vitamin and mineral deficiencies in patients with telogen effluvium: A retrospective cross-sectional study.» *J Drugs Dermatol* 15 (2016): 1235–7.

41. Trüeb, R.M.  
«E-Mail Editorial Comment Telogen Effluvium: Is There a Need for a New Classification?» *Ski Appendage Disord* 2 (2016): 39–44. DOI: 10.1159/000446119

42. Orme, S., Cullen, D.R., Messenger, A.G.  
«Diffuse female hair loss: are androgens necessary?» *Br J Dermatol* 141 (1999): 521–3. DOI: 10.1046/j.1365-2133.1999.03049.x

43. Cousen, P., Messenger, A.  
«Female pattern hair loss in complete androgen insensitivity syndrome. Br. J. Dermatol. 162 (2010) 1135–7. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2010.09661.x

44. Birch, M.P., Lalla, S.C., Messenger, A.G.  
«Female pattern hair loss.» *Clin Exp Dermatol* 27 (2002): 383–8. DOI: 10.1046/j.1365-2230.2002.01085.x

45. Gan, D.C.C., Sinclair, R.D.  
«Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough.» *J Invest Dermatol Symp Proc* 10 (2005): 184–9. DOI: 10.1111/j.1087-0024.2005.10102.x

46. Izc, B., Douglas, N.J.  
«Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.» In: *Obstr Sleep Apnea Causes Treat Heal Implic.* Nova Science Publishers, Inc. (2012): 129–82. DOI: 10.5005/jp/books/10485\_38

47. Xing Wu, D., Feng Wu, L., Xing Yang, Z.  
«Association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome: a meta-analysis.» *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 43 (2014): 597–601.

48. Fabbrocini, G., Cantelli, M., Masarà, A., et al.  
«Female pattern hair loss: A clinical, pathophysiological, and therapeutic review.» *Int J Women's Dermatol* 4 (2018): 203–11. DOI: 10.1016/j.ijwd.2018.05.001

49. Brenner, F.M., Oldoni, C.  
«Telogen effluvium x female pattern hair loss: Is there correlation?» *An Bras Dermatol* 94 (2019): 486–7. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20198427

50. Ummiti, A., Priya, P., Chandravathi, P., Kumar, C.  
«Correlation of trichoscopic findings in androgenetic alopecia and the disease severity.» *Int J Trichology* 11 (2019): 118–22. DOI: 10.4103/ijtr.103\_17

51. Ramos, P.M., Brianezi, G., Martins, A.C.P., et al.  
«Apoptosis in follicles of individuals with female pattern hair loss is associated with perifollicular microinflammation.» *Int J Cosmet Sci* 38 (2016): 651–4. DOI: 10.1111/ics.12341

52. Kolivras, A., Thompson, C.  
«Distinguishing diffuse alopecia areata (AA) from pattern hair loss (PHL) using CD3+ T cells.» *J Am Acad Dermatol* 74 (2016): 937–44. DOI: 10.1016/j.jaad.2015.12.011

53. Gerkowicz, A., Chyl-Surdacka, K., Krasowska, D., Chodorowska, G.  
«The role of vitamin D in non-scarring alopecia.» *Int J Mol Sci* 18 (2017). DOI: 10.3390/ijms18122653

54. Tan, A.U., Schlosser, B.J., Paller, A.S.  
«A review of diagnosis and treatment of acne in adult female patients.» *Int J Women's Dermatol* 4 (2018): 56–71. DOI: 10.1016/j.ijwd.2017.10.006

55. Rocha, M.A., Bagatin, E.  
«Adult-onset acne: Prevalence, impact, and management challenges.» *Clin Cosmetol Invest Dermatol* 11 (2018): 59–69. DOI: 10.2147/CCID.S137794

56. Bhate, K., Williams, H.C.  
«Epidemiology of acne vulgaris.» *Br J Dermatol* 168 (2013): 474–85. DOI: 10.1111/bjd.12149

57. Dreno, B., Bagatin, E., Blume-Peytavi, U., et al.  
«Female type of adult acne: Physiological and psychological considerations and management.» *JDDG J Der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft* 16 (2018): 1185–94. DOI: 10.1111/ddg.13664

58. Bienenfeld, A., Azarchi, S., Lo Sicco, K., et al.  
«Androgens in women: Androgen-mediated skin disease and patient evaluation.» *J Am Acad Dermatol* 80 (2019): 1497–506. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.08.062

59. Thiboutot, D., Harris, G., Iles, V., et al.  
«Activity of the type 1 5α-reductase exhibits regional differences in isolated sebaceous glands and whole skin.» *J Invest Dermatol* 105 (1995): 209–14. DOI: 10.1111/1523-1747.ep12317162

60. O'Neill, S., O'Driscoll, L.  
«Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies.» *Obes Rev* 16 (2015): 1–12. DOI: 10.1111/obr.12229

61. Dréno, B., Pécastaing, S., Corvec, S., et al.  
«Cutibacterium acnes (Propionibacterium acnes) and acne vulgaris: a brief look at the latest updates.» *J Eur Acad Dermatol Venerol* 32 (2018): 5–14. DOI: 10.1111/jdv.15043

62. Nast, A., Dréno, B., Bettoli, V., et al.  
«European evidence-based (S3) guideline for the treatment of acne - update 2016 - short version.» *J Eur Acad Dermatol Venerol* 30 (2016): 1261–8. DOI: 10.1111/jdv.13776

63. Thiboutot, D.M., Dréno, B., Abanmi, A., et al.  
«Practical management of acne for clinicians: An international consensus from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne.» *J Am Acad Dermatol* 78 (2018): S1–S23.e1. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.09.078

64. Adler, B.L., Kommeh, H., Armstrong, A.W.  
«Antibiotic resistance in acne treatment.» *JAMA Dermatol* 153 (2017): 810–1. DOI: 10.1001/jamadermatol.2017.1297

65. Margolis, D.J., Bowe, W.P., Hoffstad, O., Berlin, J.A.  
«Antibiotic treatment of acne may be associated with upper respiratory tract infections.» *Arch Dermatol* 141 (2005): 1132–6. DOI: 10.1001/archderm.141.9.1132

## АНДРОГЕН-ОПОСЕРЕДОВАНІ Й АНДРОГЕНЕЗАЛЕЖНІ ПРИЧИНИ АЛОПЕЦІЇ ТА АКНЕ У ЖІНОК

### Огляд літератури

**I.V. Сідорова**, медичний директор медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ

**Т.М. Тутченко**, к. мед. н., ст. науковий співробітник відділення ендокринної гінекології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України»,

відділу репродуктивного здоров'я ДНУ «ЦІМТ НАН України», науковий консультант медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ

**О.А. Бурка**, к. мед. н., доцент кафедри акушерства та гінекології №1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, науковий консультант медичної лабораторії «ДІЛА», м. Київ

**Т.В. Дем'яненко**, к. мед. н., доцент зав. відділом репродуктивної медицини і хірургії Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

**Л.М. Семенюк**, д. мед. н., доцент, зав. відділом репродуктивної медицини і хірургії Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

**І.Г. Ноговська**, аспірант кафедри акушерства, гінекології та перинатології НМАПО ім. П.Л. Шупика, лікар акушер-гінеколог ТОВ «Гінекологічний центр "Надія"», м. Київ

**Л.В. Дем'яненко**, к. мед. н., старший науковий співробітник відділу репродуктивної медицини і хірургії Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

У статті розкриті питання, важливі для розуміння патогенезу алопеції й акне — анатомія волосся та сальних залоз, біологічні фактори, що впливають на фази розвитку волосся та функцію сальних залоз. Алопеція поділяється на дві великі групи: рубцева та нерубцева алопеція, яка представлена гніздовою алопецією, телогеновим випадінням волосся і втратою волосся за жіночим типом/андрогенетичною алопецією (ВВЖТ/АГА). Перед початком пошуку системних причин необхідно визначити різновид алопеції на основі даних анамнезу і зовнішніх проявів. Також найрозповсюдженіша форма алопеції, ВВЖТ/АГА, у певні періоди часу може поєднуватися з іншою розповсюдженою патологією — телогеновим випадінням волосся; цей факт визначає терапевтичні підходи та їх результати.

Розглянуто основні патогенетичні механізми, підходи до диференційної діагностики та лікування основних зазначених видів нерубцевої алопеції. Різновид алопеції, з якою найчастіше проводиться стикатися гінекологам/ендокринологам, а саме ВВЖТ/АГА, сьогодні розглядається як мультифакторна патологія із залученням генетичного компонента, особливостями експресії гену андрогенового рецептора та синтезу дигідротестостерону, особливостями перебігу локальних запальних процесів в тканині скальпа. ВВЖТ/АГА може мати місце на фоні гіперандрогенії та без неї, при цьому в обох випадках супроводжується підвищенням ризиком метаболічного синдрому. В разі ВВЖТ/АГА з гіперандрогенією успішність лікування залежить від послідовної скоординованої роботи гінеколога/ендокринолога і дерматолога/трихолога, що дозволяє поєднувати і вчасно коректувати системну і місцеву терапію.

У статті також розглянуті сучасні погляди на патогенез акне. Зважаючи на комплексну природу акне, його терапія теж є комплексною і поетапною. Згідно з чинними клінічними рекомендаціями і даними нещодавніх досліджень мікробної складової патогенезу акне, сформульовані наступні висновки: пацієнтки з акне потребують оцінки андрогенного статусу, визначення джерела гіперандрогенії, включаючи оцінку тканинних андрогенів; у пацієнток із синдромом полікістозних яєчників має визначитися фенотипова форма синдрому і проводиться оцінка кардіометаболічних ризиків; при формах акне, які лікують із застосуванням місцевої або системної антибактеріальної терапії, доцільним є визначення антибіотикочутливості патогену, виділеного із запальної пілоосебацийної одиниці.

**Ключові слова:** андрогени, тестостерон, андростендіон, дигідротестостерон, алопеція, андрогенетична алопеція, телогенове випадіння волосся, акне, антибіотикорезистентність.

## АНДРОГЕН-ОПОСЕРЕДОВАННІЙ І АНДРОГЕНЕЗАВИСИМІЙ ПРИЧИНИ АЛОПЕЦІЇ ТА АКНЕ У ЖЕНЩИН

### Обзор литературы

**I.V. Сідорова**, медицинский директор медицинской лаборатории «ДІЛА», г. Киев

**Т.М. Тутченко**, к. мед. н., ст. научный сотрудник отделения эндокринной гинекологии ГУ «ИПАГ им. акад. Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», отдела репродуктивного здоровья ГНУ «ЦІМТ НАН України»

научный консультант медицинской лаборатории «ДІЛА», г. Киев

**О.А. Бурка**, к. мед. н., доцент кафедры акушерства и гинекологии №1 НМУ им. А.А. Богомольца, научный консультант медицинской лаборатории «ДІЛА», г. Киев

**Л.М. Семенюк**, д. мед. н., доцент, зав. отделом репродуктивной медицины и хирургии Украинского НПЦ эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МОЗ Украины, г. Киев

**І.Г. Ноговська**, аспирант кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии НМАПО им. П.Л. Шупика, врач акушер-гинеколог ТОВ «Гінекологічний центр "Надія"», г. Киев

**Л.В. Дем'яненко**, старший научный сотрудник отдела репродуктивной медицины и хирургии Украинского НПЦ эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МОЗ Украины, г. Киев

В статье раскрыты вопросы, важные для понимания патогенеза алопеции и акне — анатомия волос и сальных желез, биологические факторы, влияющие на фазы развития волос и функцию сальных желез. Алопеция делится на две большие группы: рубцовая и нерубцовая алопеция, которая представлена гнездовой алопецией, телогеновым выпадением волос (ТВВ) и потерей волос по женскому типу/андрогенетической алопецией (ВВЖТ/АГА). Перед началом поиска системных причин необходимо предварительное определение разновидности алопеции на основе данных анамнеза и внешних проявлений. Кроме того, наиболее распространенная форма алопеции, ВВЖТ/АГА, в определенные периоды времени может сочетаться с другой распространенной патологией — телогеновым выпадением волос; этот факт определяет терапевтические подходы и их результаты.

Рассмотрены основные патогенетические механизмы, подходы к дифференциальной диагностике и лечению основных указанных видов нерубцовой алопеции. Разновидность алопеции, с которой часто приходится сталкиваться гинекологам/ендокринологам, а именно ВВЖТ/АГА, сегодня рассматривается как мультифакторная патология с привлечением генетического компонента, особенностями экспрессии гена андрогенового рецептора и синтеза дигидротестостерона, особенностями течения локальных воспалительных процессов в ткани скальпа. ВВЖТ/АГА может иметь место на фоне гиперандрогении и без нее, при этом в обоих случаях сопровождается повышенным риском метаболіческого синдрома. В случае ВВЖТ/АГА с гиперандрогенією успішність лікування залежить від послідовної скоординованої роботи гінеколога/ендокринолога і дерматолога/трихолога, що дозволяє поєднувати і вчасно коректувати системну і місцеву терапію.

В статье также рассмотрены современные взгляды на патогенез акне. Учитывая комплексную природу акне, их терапия тоже является комплексной и поэтапной. Согласно действующим клиническим рекомендациям и данным недавних исследований микробной составляющей патогенеза акне, сформулированы следующие выводы: пациентки с акне требуют оценки андрогенного статуса, определения источника гиперандрогении, включая оценку тканевых андрогенов; у пациенток с синдромом поликистозных яичников должна определяться фенотипическая форма синдрома и проводится оценка кардиометаболіческих рисков; при формах акне, которые подлежат лечению с применением местной или системной антибактериальной терапии, целесообразно определение антибиотикочувствительности патогена, выделенного из воспаленной пілоосебацийной единицы.

**Ключевые слова:** андрогены, тестостерон, андростендион, дигидротестостерон, алопеция, андрогенетическая алопеция, телогеновое выпадение волос, акне, антибиотикорезистентность.

## ANDROGEN-ASSOCIATED AND ANDROGEN-INDEPENDENT CAUSES OF ALOPECIA AND ACNE IN WOMEN

### Literature review

**I.V. Sidorova**, medical director of medical laboratory "DILA", Kyiv

**T.M. Tutchenko**, PhD, researcher at the Department of Endocrine Gynecology, SI "O.M. Lukyanova IPOG of the NAMS of Ukraine", Department of Reproductive Health of SSI "CIMT of the NAS of Ukraine", scientific consultant of the DILA medical laboratory, Kyiv

**O.A. Burka**, PhD, associate professor, Department of Obstetrics and Gynecology No. 1, A.A. Bogomolets National Medical University, scientific consultant of the DILA medical laboratory, Kyiv

**L.M. Semeniuk**, MD, associate professor, Head of the Department of reproductive medicine and surgery Ukrainian Scientific and Practical Center for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the MoH of Ukraine, Kyiv

**I.G. Nohovska**, graduate student at the Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology, P.L. Shupik NMAPE, obstetrician gynecologist, "Gynecology center "Nadiya" LLC, Kyiv

**L.V. Demianenko**, PhD, senior researcher at the Department of reproductive medicine and surgery Ukrainian Scientific and Practical Center for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the MoH of Ukraine, Kyiv

This article refers to the issues of alopecia and acne pathogenesis: anatomy of hair and sebaceous glands, biological factors affecting the stages of hair development and function of sebaceous glands. Alopecia is divided into two large groups: scarring and non-scarring alopecia, the later is represented by alopecia areata, telogen effluvium, and female pattern hair loss/androgenetic alopecia (FPHL/AGA). Before starting the search for systemic causes it is necessary to predetermine the type of alopecia on the basis of medical history and external manifestations. FPHL/AGA as a most common form of alopecia can often coexist with another common pathology — telogen effluvium, this fact determines therapeutic approaches and their results.

Main pathogenetic mechanisms, approaches to differential diagnostics and treatment of the main specified types of non-scarring alopecia are reviewed. FPHL/AGA is a main type of alopecia which is often referred to gynecologists/endocrinologists. It is now regarded a multifactorial pathology with the involvement of a genetic component, androgen receptor gene expression, dihydrotestosterone synthesis and local low grade inflammation specifics. FPHL/AGA can be with and without hyperandrogenism, in both cases it can be accompanied by an increased risk of metabolic syndrome. In case of FPHL/AGA with hyperandrogenism the success of treatment depends on the consistent coordinated work of gynecologist/endocrinologist and dermatologist/trichologist, which allows combining systemic and local therapy in a timely manner.

Also contemporary views on the acne pathogenesis are reviewed. Given the complex nature of acne its therapy is also complex and stepwise. According to current clinical guidelines and recent studies of the microbial component of acne pathogenesis the following conclusions are formulated. Patients with acne require assessment of androgen status, determination of the hyperandrogenism source, including evaluation of tissue androgens; phenotype of the syndrome and cardio-metabolic risks should be determined in patients with polycystic ovary syndrome; it is advisable to determine antimicrobial susceptibility of pathogens isolated from the inflamed pilosebaceous unit if acne form requires the local or systemic antibacterial therapy.

**Keywords:** androgens, testosterone, androstenedione, dihydrotestosterone, alopecia, androgenetic alopecia, telogen effluvium, acne, antimicrobial resistance.