



## Выпадение волос в период менопаузы: пути решения проблемы

Ю.А. Галлямова, д.м.н., проф.<sup>1</sup>, О.А. Кораблева, к.м.н.<sup>2</sup>,  
Е.В. Доскина, к.м.н.<sup>1</sup>, О.О. Ходова<sup>2</sup>

Адрес для переписки: Юлия Альбертовна Галлямова, derma2006@yandex.ru

Для цитирования: Галлямова Ю.А., Кораблева О.А., Доскина Е.В., Ходова О.О. Выпадение волос в период менопаузы: пути решения проблемы // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 27. С. 10–14.

DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-27-10-14

*Представлены данные об эффективности нового пептидного комплекса при выпадении волос по женскому типу у пациенток в период постменопаузы. Применение комплекса способствовало переходу фолликулов из стадии покоя в стадию роста. Как следствие, повысилась густота волос.*

**Ключевые слова:** выпадение волос по женскому типу, андрогенная алопеция, менопауза, постменопауза, пептиды

**В**ыпадение волос у женщин среднего и пожилого возраста становится все более весомой проблемой повседневной дерматологической практики. Несомненно, это связано с увеличением продолжительности жизни и социальными аспектами. Речь, в частности, идет о повышенном внимании в обществе к внешнему виду, в том числе к состоянию волос.

Постепенное диффузное истончение и поредение волос у женщин наблюдается в среднем к 50 годам, что свидетельствует о корреляции с менопаузой [1].

Менопауза – состояние, которое ежегодно переживает около 25 млн женщин. Естественная менопауза диагностируется через 12 месяцев аменореи [2]. Истощение фолликулярного резерва приводит к повышению концентрации циркулирующего фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов во время и после менопаузы [3]. Это в свою очередь обуславливает снижение секреции эстрогена и прогестерона. Под влиянием повышенной секреции лютеинизирующего гормона стромальные клетки яичников начинают вырабатывать боль-

ше андростендиона, чем эстрогена. Последний вырабатывается в незначительных количествах.

У женщин в период постменопаузы в отличие от женщин, находящихся в репродуктивном периоде, снижены концентрации прогестерона, андростендиона, тестостерона. Кроме того, в этот период уменьшается уровень дегидроэпиандростерона и дегидроэпиандростерон-сульфата.

Необходимо отметить, что предшественником всех стероидных гормонов является холестерин, однако он не обладает гормональной активностью (рис. 1).

В данный период гормоны продуцируются преимущественно надпочечниками (рис. 2). Кора надпочечников выделяет большое количество предшественников андрогенов, дегидроэпиандростерон-сульфат [4–6]. Ткани, содержащие соответствующие ферменты, обеспечивают периферический биосинтез эстрогенов. Это основной источник активных эстрогенов у женщин в постменопаузе [7].

Волосы фолликулы экспрессируют полный ферментативный механизм синтеза эстрогенов из предшественников и таким

образом регулируют локальную биодоступность эстрогенов [8, 9]. Ключевым ферментом в превращении андрогенов в эстрогены является ароматаза (см. рис. 2). Экспрессия ароматазы в волосяных фолликулах у женщин выше, чем у мужчин. При этом она значительно больше в затылочной области [10].

В пожилом возрасте уровень дегидроэпиандростерон-сульфата, являющегося основным циркулирующим стероидом у женщин в постменопаузе, уменьшается до 10–20% от максимальной концентрации [7]. Поэтому биосинтез периферических эстрогенов также значительно снижается.

Быстрый переход к гипоэстрогении (особенно у пациенток с ранней, преждевременной или индуцированной менопаузой) приводит к заметным возрастным изменениям, включая сухость кожи, увеличение количества и глубины морщин, снижение упругости и эластичности кожи [11–13]. Указанные признаки старения кожи, связанные с атрофией эпидермиса, дермы и гиподермы и наиболее заметные на лице, наблюдаются и на волосистой части головы [14]. Кроме того, на волосистой части головы снижается количество волосяных фолликулов в фазе анагена. Известно, что эстрогены являются важным модулятором роста волос. После менопаузы биологическая активность волосяного фолликула изменяется, подобно



другим тканям-мишеням эстрогенов. В результате уменьшается скорость роста волос, их плотность, изменяется пигментация, они истончаются, утрачивают блеск и нормальную текстуру [15]. Уменьшение плотности и диаметра волос может усиливать восприятие недостаточного покрытия кожи головы.

Выпадение волос, или алопеция, значительно снижает самооценку больных и может стать причиной хронического стресса.

Наиболее часто у пациенток в постменопаузе встречается выпадение волос по женскому типу (андрогенная алопеция женского паттерна) [16]. Дифференциальная диагностика сенильной алопеции с андрогенной алопецией женского паттерна затруднительна, так как нередко у женщины в постменопаузе с выраженным истончением и поредением волос присутствует андрогенный компонент [1].

Следует подчеркнуть, что не у всех пациенток с алопецией увеличен уровень циркулирующих андрогенов. Так, лабораторные доказательства гиперандрогении у женщин в менопаузе с выпадением волос по женскому типу получены только в 39% случаев [17].

Выпадение волос по женскому типу является результатом взаимодействия сывороточных концентраций андрогенов, локальных концентраций андрогенов и наследственно-обусловленной чувствительности андрогенных рецепторов. Одним из возможных патофизиологических механизмов развития алопеции у женщин в период менопаузы считается значительная локальная конверсия тестостерона в дигидротестостерон 5-α-редуктазой в фолликуло-сальной единице [18].

Под влиянием дигидротестостерона, сродство которого с рецептором андрогена в пять раз выше, чем тестостерона, на дермальный сосочек запускаются гены, ответственные за миниатюризацию волосных фолликулов. В результате происходит трансформация фолликулов терминальных волос диаметром более 0,03 мм в миниатюризированные волосные

фолликулы диаметром 0,03 мм и менее, что соответствует размеру vellusных (пушковых) волос [19, 20].

Данная трансформация является следствием андроген-индуцированного апоптоза клеток дермального сосочка и андроген-опосредованного ингибирования Wnt/b-катенинового пути, который важен для иницирования и поддержания фазы анагена [21–25]. Продолжительность фазы анагена сокращается, пребывание волосного фолликула в латентной фазе катогена увеличивается. Поэтому волос не может достичь достаточной длины [26, 27].

Патологический процесс затрагивает волосные фолликулы теменной и лобно-височной областей, при этом передняя линия роста волос остается незатронутой [28, 29].

С учетом патогенетических механизмов выпадения волос у женщин в постменопаузе терапевтическое воздействие должно быть направлено на замедление процессов старения клеток волосного фолликула и его окружения, ингибирование стадии катагена, индукцию анагена в телогеновых фолликулах, подавление процессов трансформации тестостерона в дигидротестостерон.

Необходимо отметить, что в настоящее время число пациенток с противопоказаниями для инициации терапии эстрогенсодержащими препаратами увеличивается, поэтому все большее значение приобретают наружные средства.

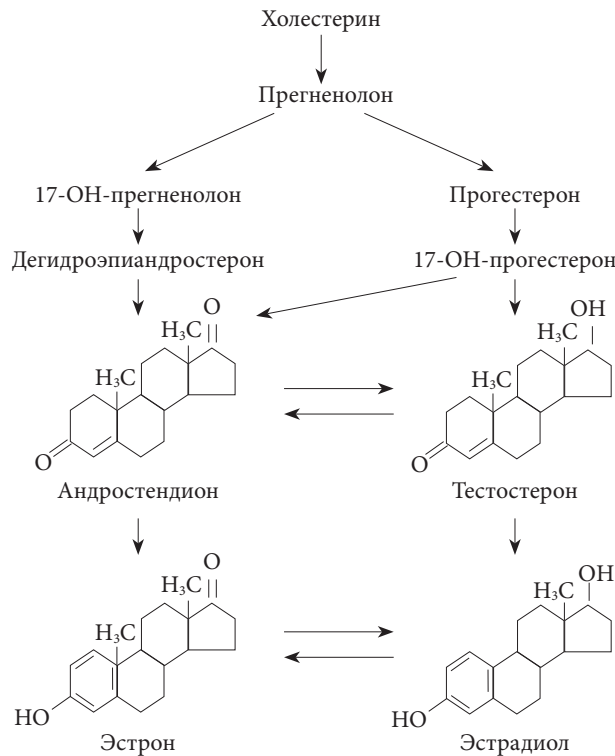


Рис. 1. Прямая и поэтапная конверсия холестерина в половые стероиды

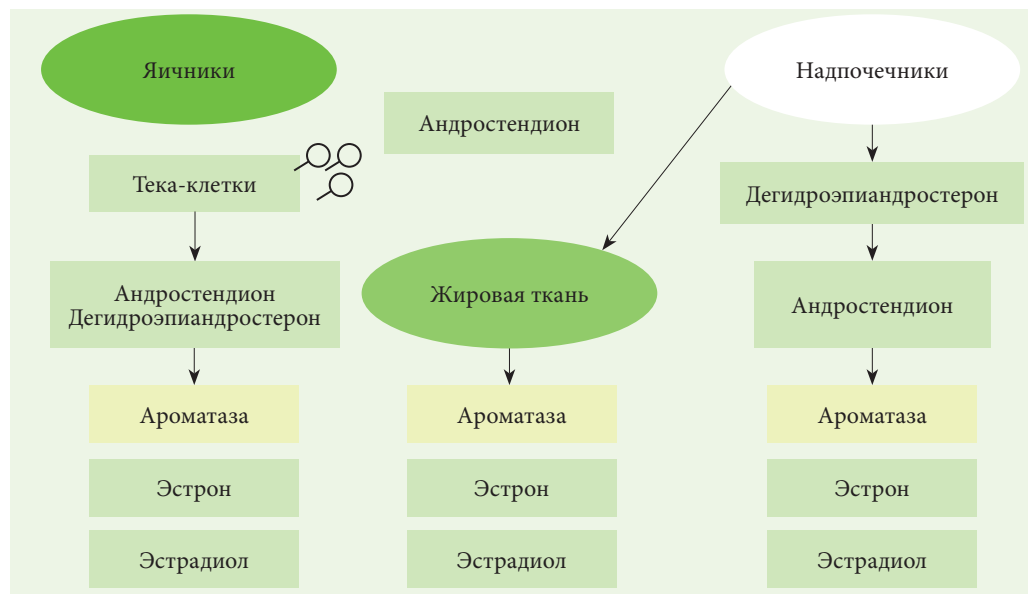


Рис. 2. Основные пути синтеза эстрогенов

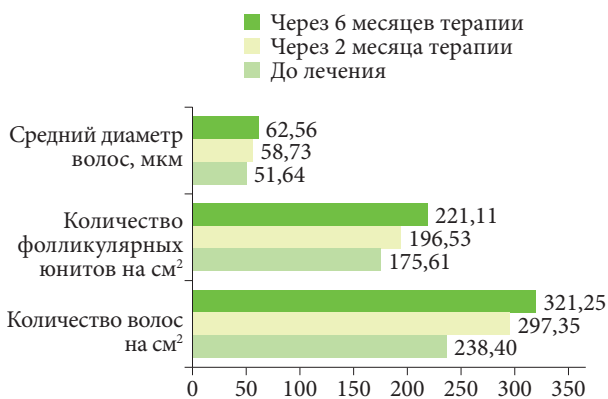


Рис. 3. Данные трихоскопии до начала и на фоне терапии пептидным лосьоном Селенцин

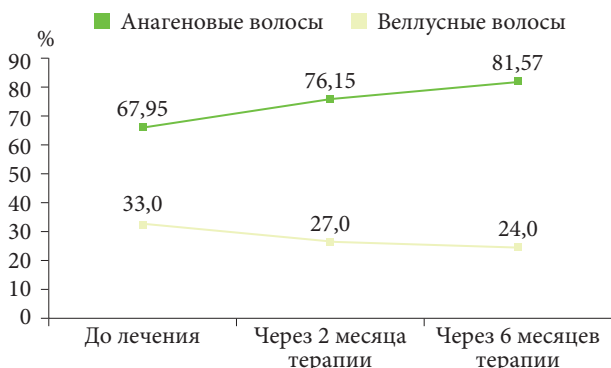


Рис. 4. Данные фототрихограммы о соотношении волос, находившихся в стадии анагена и веллуса, до начала и на фоне терапии пептидным лосьоном Селенцин

В связи со сказанным особый интерес может представлять лосьон Селенцин Peptide Active для восстановления густоты волос при хроническом и длительном выпадении. Пептидный комплекс Capilectine SP + PROCAPIL продлевает жизненный цикл волоса. Он ускоряет рост волос за счет активизации клеточного метаболизма в волосах фолликулах, стимулирует переход фолликулов из стадии покоя в стадию активного роста и замедляет процесс старения.

Несомненным преимуществом лосьона Селенцин Peptide Active является наличие в составе диметиламиноэтанола. Этот нейромедиатор замедляет старение клеток, способствуя улучшению кислородного обмена.

Лосьон Селенцин Peptide Active также содержит натуральные компоненты (экстракт ягод кар-

ликовой пальмы, экстракт листьев гинкго двулопастного).

Экстракт, полученный из ягод карликовой пальмы, богат жирными кислотами (85–95%), а также другими компонентами, в том числе β-ситостерином. Жирные кислоты (лауриновая, миристиновая и олеиновая) и β-ситостерин ответственны за ингибирование 5-α-редуктазы [30]. Препараты, содержащие экстракт карликовой пальмы, препятствуют переходу тестостерона в дигидротестостерон. Они останавливают андрогензависимое выпадение волос и нормализуют работу андрогензависимых сигнальных путей. Миниатюризация волосяных фолликулов прекращается, волосяной стержень восстанавливает толщину. Механизм действия экстракта карликовой пальмы аналогичен механизму действия финастерида. Однако при его применении можно избежать побочных эффектов, характерных для финастерида [31–33]. Экстракт листьев гинкго двулопастного улучшает снабжение волосяного фолликула питательными веществами и кислородом за счет улучшения микроциркуляции крови, останавливает процессы старения, восстанавливает углеводный обмен.

Нами проведена оценка эффективности лосьона Селенцин Peptide Active у пациенток с выпадением волос по женскому типу в постменопаузальный период.

Исследование проведено на базе ООО «Икс. О Лаборатория».

Под наблюдением находились 78 женщин с диагнозом «выпадение волос по женскому типу». Возраст больных варьировался от 45 до 60 лет. Продолжительность заболевания – от года до 14 лет.

Критерии включения в исследование:

- ✓ возраст старше 42 лет;
- ✓ жалобы на выпадение и поредение волос;
- ✓ аменорея не менее 12 месяцев;
- ✓ возможность следовать требованиям протокола лечения;
- ✓ согласие на участие в исследовании.

Из исследования исключали пациенток, имеющих сопутствующие соматические заболевания

без адекватной медикаментозной коррекции, тяжелого течения или неопластического характера.

Диагноз подтверждался на основании жалоб, результатов клинического и трихологического исследования.

Длительность наблюдения составила шесть месяцев.

Лосьон Селенцин Peptide Active назначали в следующем режиме: один раз в день на сухую кожу проблемной области волосистой части головы в прикорневую зону. Эффективность лечения оценивали через два и шесть месяцев.

Обзорное фотографирование волосистой части головы, трихоскопия и фототрихограмма выполнялись до начала терапии и при последующих визитах.

По данным трихоскопии и фототрихограммы, до начала лечения у всех пациенток в андрогензависимой области зарегистрировано снижение общего количества волос ( $238,4 \pm 52,8$  на см<sup>2</sup>), фолликулярных юнитов ( $175,61 \pm 52,37$  на см<sup>2</sup>) с преобладанием одиночных юнитов, изменение соотношения терминальных и веллусных волос в сторону последних ( $33,0 \pm 5,6\%$ ), соотношения анагеновых и телогеновых волос ( $67,95$  и  $32,05\%$ ), уменьшение диаметра волос ( $51,64 \pm 6,0$  мкм).

Все пациентки отмечали потерю блеска, 29 (37%) жаловались на ломкость волос.

Описанные изменения оказывали негативное влияние на психоэмоциональное состояние больных.

Через два месяца терапии внешний вид волос улучшился у 48 (61,5%) пациенток. Общее количество волос в теменной области увеличилось до  $297,35 \pm 79,3$  на см<sup>2</sup>, количество фолликулярных юнитов – до  $196,53 \pm 54,45$  на см<sup>2</sup>

(рис. 3). Соотношение анагеновых волос к телогеновым в теменной области составило 76,15 и 23,85% (рис. 4). Диаметр волос увеличился до  $58,73 \pm 7,76$  мкм (см. рис. 3).

К концу шестого месяца терапии у всех пациенток улучшились структура и внешний вид волос. Общее количество волос в теменной области в среднем повысилось на 26%, составив





Рис. 5. Пациентка М. до начала лечения (А), а также через два (Б) и шесть месяцев (В) применения пептидного лосьона Селенцин

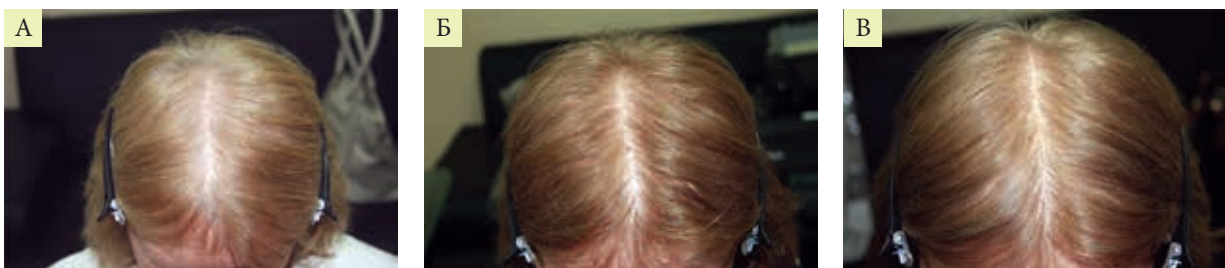


Рис. 6. Пациентка Б. до начала лечения (А), а также через два (Б) и шесть месяцев (В) применения пептидного лосьона Селенцин

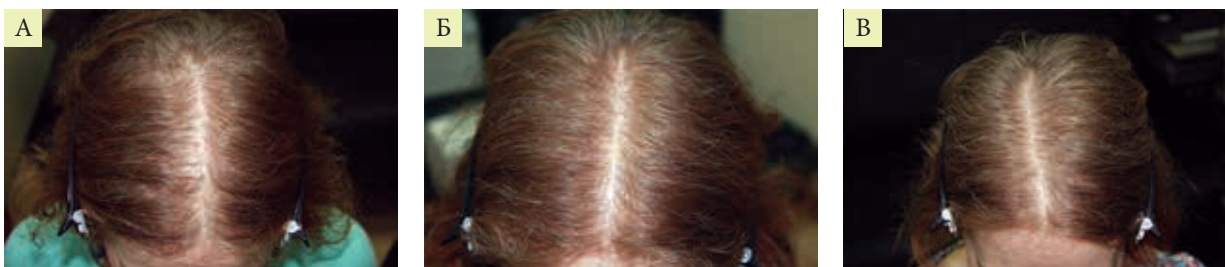


Рис. 7. Пациентка С. до начала лечения (А), а также через два (Б) и шесть месяцев (В) применения пептидного лосьона Селенцин

321,25 ± 68,83 на см<sup>2</sup> (см. рис. 3). Статистически достоверно уменьшилось количество волос в фазе телогена ( $p < 0,05$ ). Соотношение анагеновых волос к телогеновым в теменной области составило 81,57 и 18,43% (см. рис. 4). Таким образом, на фоне лечения отмечена выраженная положительная динамика таких показателей, как соотношение терминальных волос к vellusным, двойных

и тройных фолликулярных юнитов к одиночным, средний диаметр волос.

Эффект терапии у отдельных пациенток представлен на рис. 5–7. Полученные результаты позволяют сделать следующий вывод. Лосьон Селенцин Peptide Active может быть использован при выпадении и коррекции возрастных изменений волос у женщин в период менопаузы. Наибольшая эф-

фективность отмечается у пациенток с начальными и умеренными проявлениями алопеции.

Продолжительность терапии зависит от нормализации показателей трихоскопии и фототрихограммы. В среднем таковая составляет шесть месяцев.

Лосьон Селенцин Peptide Active может быть назначен как в профилактических, так и в лечебных целях. ●

## Литература

1. Sperling L.C. Atlas of hair pathology with clinical correlations. New York: The Parthenon publishing group, 2003.
2. Lund K.J. Menopause and the menopausal transition // Med. Clin. North Am. 2008. Vol. 92. № 5. P. 1253–1271.
3. Nelson H.D. Menopause // Lancet. 2008. Vol. 371. № 9614. P. 760–770.
4. Al-Azzawi F, Palacios S. Hormonal changes during menopause // Maturitas. 2009. Vol. 63. № 2. P. 135–137.
5. Bruce D., Rymer J. Symptoms of the menopause // Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2009. Vol. 23. № 1. P. 25–32.
6. Древаль А.В. Менопауза // Русский медицинский журнал. 2018. № 1 (I). С. 3–7.
7. Labrie F. Adrenal androgens and intracrinology // Semin. Reprod. Med. 2004. Vol. 22. № 4. P. 299–309.



8. Pomari E., Valle L.D., Pertile P. et al. Intracrine sex steroid synthesis and signaling in human epidermal keratinocytes and dermal fibroblasts // *FASEB J.* 2015. Vol. 29. № 2. P. 508–524.
9. Slominski A., Zbytek B., Nikolakis G. et al. Steroidogenesis in the skin: implications for local immune functions // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2013. Vol. 137. P. 107–123.
10. Sawaya M.E., Price V.H. Different levels of 5alpha-reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia // *J. Invest. Dermatol.* 1997. Vol. 109. № 3. P. 296–300.
11. Stevenson S., Thornton J. Effect of estrogens on skin aging and the potential role of SERMs // *Clin. Interv. Aging.* 2007. Vol. 2. № 3. P. 283–297.
12. Thornton M.J. The biological actions of estrogens on skin // *Exp. Dermatol.* 2002. Vol. 11. № 6. P. 487–502.
13. Thornton M.J. Estrogens and aging skin // *Dermatoendocrinol.* 2013. Vol. 5. № 2. P. 264–270.
14. Thornton M.J. Human skin: a mirror for estrogen action? // *Menopause.* 2016. Vol. 23. № 2. P. 119–120.
15. Abell E. Embryology and anatomy of the hair follicle // *Disorders of Hair Growth: Diagnosis and Treatment* / ed. E. Olsen. New York: McGraw Hill, 1994. P. 1–19.
16. Norwood O.T. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia) // *Dermatol. Surg.* 2001. Vol. 27. № 1. P. 53–54.
17. Futterweit W., Dunaif A., Yeh H.C., Kingsley P. The prevalence of hyperandrogenism in 109 consecutive female patients with diffuse alopecia // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1988. Vol. 19. № 5. Pt. 1. P. 831–836.
18. Hoffmann R. Male androgenetic alopecia // *Clin. Exp. Dermatol.* 2002. Vol. 27. № 5. P. 373–382.
19. Deplewski D., Rosenfield R.L. Role of hormones in pilosebaceous unit development // *Endocr. Rev.* 2000. Vol. 21. № 4. P. 363–392.
20. Ellis J.A., Sinclair R., Harrap S.B. Androgenetic alopecia: pathogenesis and potential for therapy // *Exp. Rev. Mol. Med.* 2002. Vol. 4. № 22. P. 1–11.
21. Mirmirani P. Hormonal changes in menopause: do they contribute to a 'midlife hair crisis' in women? // *Br. J. Dermatol.* 2011. Vol. 165. Suppl. 3. P. 7–11.
22. Zouboulis C.C., Degitz K. Androgen action on human skin – from basic research to clinical significance // *Exp. Dermatol.* 2004. Vol. 13. Suppl. 4. P. 5–10.
23. Millar S.E. Molecular mechanisms regulating hair follicle development // *J. Invest. Dermatol.* 2002. Vol. 118. № 2. P. 216–225.
24. Shimizu H., Morgan B.A. Wnt signaling through the beta-catenin pathway is sufficient to maintain, but not restore, anagen-phase characteristics of dermal papilla cells // *J. Invest. Dermatol.* 2004. Vol. 122. № 2. P. 239–245.
25. Leirós G.J., Atorresi A.I., Balañá M.E. Hair follicle stem cell differentiation is inhibited through cross-talk between Wnt/ $\beta$ -catenin and androgen signalling in dermal papilla cells from patients with androgenetic alopecia // *Br. J. Dermatol.* 2012. Vol. 166. № 5. P. 1035–1042.
26. Messenger A.G., de Berker D.A.R., Sinclair R.D. Chapter 66. Disorders of Hair // *Rook's Textbook of Dermatology.* 8<sup>th</sup> ed. Oxford, UK: Blackwell Science Publications, 2010. P. 66.1–66.16.
27. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И. и др. Дерматология Фицпатрика в клинической практике / под ред. акад. А.А. Кубановой. М.: Издательство Панфилова, 2012.
28. Dinh Q.Q., Sinclair R. Female pattern hair loss: current treatment concepts // *Clin. Interv. Aging.* 2007. Vol. 2. № 2. P. 189–199.
29. Sinclair R., Patel M., Dawson T.L.Jr. et al. Hair loss in women: medical and cosmetic approaches to increase scalp hair fullness // *Br. J. Dermatol.* 2011. Vol. 165. Suppl. 3. P. 12–18.
30. Rossi A., Mari E., Scarno M. et al. Comparative effectiveness of finasteride vs Serenoa repens in male androgenetic alopecia: a two-year study // *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.* 2012. Vol. 25. № 4. P. 1167–1173.
31. Pais P., Villar A., Rull S. Determination of the potency of a novel saw palmetto supercritical CO<sub>2</sub> extract (SPSE) for 5 $\alpha$ -reductase isoform II inhibition using a cell-free in vitro test system // *Res. Rep. Urol.* 2016. Vol. 8. P. 41–49.
32. McCoy J., Ziering C. Botanical extracts for the treatment of androgenetic alopecia // *Int. J. Life Sci. Pharma Res.* 2012. Vol. 2. № 4. P. 31–38.
33. Shen Y.-C., Lin Y.-Ch., Ko Ch.-L., Wang L.-T. New briaranes from the Taiwanese gorgonian *Juncella juncea* // *J. Nat. Prod.* 2003. Vol. 66. № 2. P. 302–305.

## Hair Loss During Menopause: Ways of the Problem Solution

Yu.A. Gallyamova, MD, PhD, Prof.<sup>1</sup>, O.A. Korableva, PhD<sup>2</sup>, Ye.V. Doskina, PhD<sup>1</sup>, O.O. Khodova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

<sup>2</sup> 'X. About The Lab', LLC

Contact person: Yulia A. Gallyamova, derma2006@yandex.ru

*Provided data on the effectiveness of a new peptide complex in the treatment of female-type hair loss in postmenopausal patients. Thus, the use of the complex contributed to the transition of follicles from the resting stage to the growth stage. As a result, the hair density increased.*

**Key words:** female hair loss, androgenetic alopecia, menopause, postmenopause, peptides



# БЬЕМСЯ ЗА КАЖДЫЙ ВОЛОС!

## СЕЛЕНЦИН



### Селенцин Peptide Active для ВОССТАНОВЛЕНИЯ ГУСТОТЫ ВОЛОС

Пептидный комплекс  
Capilectine™ SP  
PROCAPIL®

Профессиональный  
комплекс ДМАЭ

Экстракт  
Карликовой пальмы

Экстракт листьев  
Гинкго билоба

**ПОКАЗАН ПРИ**

**ДИФфуЗНОМ**

**АНДРОГЕННОМ**

**выпадении волос**



**АМПУЛЬНАЯ ФОРМА – ТОЧНАЯ ДОЗИРОВКА**



- ✓ **АКТИВИЗИРУЕТ**  
клеточный метаболизм в волосяных фолликулах, что способствует ускорению роста волос
- ✓ **СТИМУЛИРУЕТ**  
переход волосяных фолликулов в активную стадию роста
- ✓ **ПРОЛОНГИРУЕТ**  
жизненный цикл волоса

**Без синдрома отмены!**

[www.selencin.ru](http://www.selencin.ru)