|  |
| --- |
| Клинические рекомендации |
| **Андрогенная алопеция** |
| Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: | L64 |
| Возрастная группа: | Взрослые/дети |
| Год утверждения: |  |
| Разработчик клинической рекомендации: |
| * **Общероссийская общественная организация «Российское общество дерматовенерологов и косметологов»**
 |

Оглавление

[Оглавление 2](#_Toc115771901)

[Список сокращений 4](#_Toc115771902)

[Термины и определения 5](#_Toc115771904)

[1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний) 6](#_Toc115771905)

[1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 6](#_Toc115771906)

[1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 6](#_Toc115771907)

[другие факторы риска 9](#_Toc115771908)

[1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 11](#_Toc115771909)

[1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем 13](#_Toc115771910)

[1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 13](#_Toc115771911)

[1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 16](#_Toc115771918)

[2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики 17](#_Toc115771919)

[2.1 Жалобы и анамнез 17](#_Toc115771920)

[2.2 Физикальное обследование 17](#_Toc115771922)

[2.3 Лабораторные диагностические исследования 18](#_Toc115771923)

[2.4 Инструментальные диагностические исследования 18](#_Toc115771924)

[2.5 Иные диагностические исследования 20](#_Toc115771925)

[3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения 22](#_Toc115771937)

[3.1 Консервативное лечение 22](#_Toc115771938)

[3.2 Хирургическое лечение 23](#_Toc115771939)

[4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов 24](#_Toc115771940)

[5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики 24](#_Toc115771941)

[6. Организация оказания медицинской помощи 24](#_Toc115771942)

[7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния) 25](#_Toc115771943)

[Критерии оценки качества медицинской помощи 25](#_Toc115771945)

[Список литературы 25](#_Toc115771946)

[Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций 32](#_Toc115771947)

[Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций 33](#_Toc115771948)

[Порядок обновления клинических рекомендаций. 34](#_Toc115771949)

[Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата 34](#_Toc115771950)

[Приложение Б. Алгоритмы действий врача 35](#_Toc115771951)

[Приложение В. Информация для пациента 36](#_Toc115771952)

[Приложение Г1-Гn. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях 36](#_Toc115771953)

Список сокращений

АА – андрогенная алопеция

ВФ – волосяной фолликул

ОНП – однонуклеотидный полиморфизм

ФР – фактор роста

TGF-b2 – трансформирующий ростовой фактор 2 типа

IGF-1 – инсулиноподобный фактор роста 1 типа

HGF – фактор роста гепатоцитов

KGF – фактор роста кератиноцитов

NGF – фактор роста нервов

VEGF – фактор роста эндотелия сосудов

АР – андрогенный рецептор

ДГАЭС – дегидроэпиандростеронсульфат

ГСПГ – глобулин, связывающий половые гормоны

ГСПГ – глобулин, связывающий половые гормоны

17-ОН-прогестерон – 17-гидрокси-прогестерон

Термины и определения

Андрогенная алопеция (код L64 по МКБ-10) является наиболее распространенной формой патологического выпадения волос. Среди представителей европеоидной расы к тридцати годам данное заболевание регистрируется у 30% населения, к пятидесяти поражает каждого второго в популяции и, примерно, 80% к семидесяти. По данным российских авторов, в РФ андрогенная алопеция занимает лидирующее положение, в то время, как гнездная, рубцовая и другие формы алопеций встречаются значительно реже.

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

## 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

**Андрогенная алопеция** представляет собой один из наиболее распространенных типов облысения, возникающий после пубертатного возраста у людей обоих полов. Типичная клиническая картина включает прогрессирующее выпадение волос и уменьшение их длины на пораженных участках волосистой части головы[1].

АА является важной проблемой дерматовенерологии, так как оказывает существенное влияние на здоровье и качество жизни пациентов. АА, являясь выраженным косметическим недостатком, нередко приводит к психоэмоциональному дискомфорту и, следовательно, дефекту социальной адаптации больного[2].

## 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

При АА происходит значительное укорочение цикла развития фолликула, главным образом, за счет фазы анагена. Длительность данного периода развития волоса зависит от локализации последнего, в частности, для волосистой части головы он составляет до нескольких лет. Так, фаза анагена фолликулов, которые дают начало длинным волосам волосистой части головы, составляет 2-3 года, в то время как анаген волосяных фолликулов на тыльной стороне пальцев не превышает 1,5-3 месяца[3,4].

В норме большая часть волос кожи головы находится в фазе анагена. Длительность телогена у фолликулов волосистой части головы составляет лишь 100 дней. У здорового человека отношение числа волос в стадиях анагена и телогена составляет около 9:1, однако допустимы сезонные колебания данного показателя [5,6].

В участках облысения фаза анагена укорачивается до нескольких недель или месяцев. Фаза телогена не претерпевает значительных изменений, однако возможно ее умеренное удлинение. Таким образом, при АА соотношение фаз анагена и телогена изменяется до 5:1. Продолжительность фазы анагена – это главный детерминирующий фактор длины волоса. Ее укорочение приводит к тому, что длина нового волос будет меньше предыдущего. Возможно критическое укорочение анагена, когда длина развивающегося волоса настолько мала, что он не возвышается над поверхностью кожи, и единственным доказательством функционирования фолликула служит наличие поры [7,8].

Изменение длительности фаз развития фолликула приводит к накоплению волос в стадии телогена, которые легко выпадают при расчесывании или мытье головы. Помимо всего прочего наблюдается удлинение латентной фазы между выпадением волоса в телогене и ростом нового волоса в анагене, что ведет к уменьшению количества волос на волосистой части головы [9].

В ходе миниатюризации фолликулов помимо уменьшения длины и истончения волоса наблюдаются значительное увеличение размеров и активности андроген-чувствительных сальных желез, что проявляется в повышенной жирности кожи головы[10]. Также происходит гипоплазия мышц, поднимающих волос, однако с меньшим темпом, чем уменьшение соответствующих им фолликулов. Другие признаки миниатюризации включают снижение кровоснабжения фолликулов и их иннервации [11,12].

Помимо андрогенов, на цикл роста и развития фолликула влияют другие гормоны, цитокины иммунной системы, факторы роста, нервная система, питание, смена времен годы, процессы старения [13-15]. Так, было продемонстрировано, что трансформирующий ростовой фактор 2 типа (TGF-b2), который секретируется в волосяном сосочке под действием андрогенов, может быть одним из факторов, опосредующих угнетающее влияние андрогенов на волосистую часть головы при АА. Инсулиноподобный фактор роста 1 типа (IGF-1) также секретируется в волосяном фолликуле и оказывает стимулирующий эффект на рост волос [16,17]. Также цикл развития волосяного фолликула опосредуют следующие факторы: фактор роста гепатоцитов (HGF), фактор роста кератиноцитов (KGF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста нервов (NGF), которые, в частности, регулируют пролиферативную активность волосяного сосочка в течение анагена [18].

Указанные патологические процессы в цикле развития фолликула сопровождаются изменениями в волосяном сосочке, волосяной луковице и, в конечном итоге, стержне волоса. Волосяной сосочек является ключевой структурой роста волоса и основной мишенью для действия андрогенов. Миниатюризация фолликула при АА приводит к истончению стержня волоса: средний диаметр уменьшается от 0,08 мм до 0,06 мм и менее, а также уменьшению количества пигмента. Миниатюризация может возникать в любой фазе и постепенно приводит к уменьшению размера фолликула с каждым успешным циклом [9,19].

 Роль генетических факторов в развитии не подвергается сомнению подавляющим большинством авторов. На настоящий момент считается, что АА имеет полигенный механизм наследования. Это подтверждается высокой распространенностью АА, широкой вариабельностью возраста начала заболевания и тяжести его течения. Так, частота моногенных заболеваний редко превышает 1 на 1000 населения [20].

В ранних генетических исследованиях авторы были сосредоточены на генах, отвечающих за метаболизм андрогенов, то есть хромосомах 2 и 5, в частности, участках с генами фермента 5α-редуктазыSRD5A2 и SRD5A1. Однако связи между указанными генами и АА выявлено не было [21].

В последние годы изучение роли генетических факторов в развитии андрогенной алопеции стало одним из приоритетных направлений научных исследований.

Ряд работ посвящены изучению гена андрогеновых рецепторов (АР), локализованного на Х-хромосоме (Xq11-12). Мутации генов АР описаны при ряде заболеваний, включая синдром нечувствительности к андрогенам и рак простаты. Считается, что вариации в гене АР могут усиливать активность АР в волосяных фолликулах. Так, был обнаружен однонуклеотидный полиморфизм (ОНП) StuI в экзоне 1 гена АР, который имеет сильную связь с развитием АА у белых мужчин. Он представлен у 98% мужчин с облысением молодого возраста и 92% мужчин с облысением пожилого возраста. Однако тот факт, что данный полиморфизм также обнаруживается у 77% здоровых мужчин старшего возраста, подтверждает полигенную природу АА. Авторы полагают, что у здоровых мужчин с данным полиморфизмом не хватает дополнительных факторов, необходимых для развития заболевания. Более того, локализация гена АР на Х-хромосоме не может объяснить наследование АА от отца к сыну [20,22,23,24].

В мета-анализе Zhuo F.L. etal. оценили 65 потенциально релевантных исследований ассоциации полиморфизмов АР и АА, из которых были выбраны 8 подходящих под критерии. Авторы также пришли к выводу, что G аллель полиморфизма StuI АР может быть возможным фактором риска АА. [25].

В последние годы круг поиска генов, участвующих в развитии АА, не ограничивался Х-хромосомой, а включал аутосомные хромосомы и их гены, кодирующие 5α-редуктазу и другие ферменты, участвующих в патогенезе АА. Однако изучение генов 5α-редуктазы и ароматазы не выявило их существенной роли в генезе заболевания [26,27,28] .

 Так, Prodietal. проведя исследование 200 мужчин с АА стадии IV выше и манифестацией заболевания в возрасте не старше 30 лет, выявили сильную связь между генами Xq11-q12 и EDA2R и развитием АА [29].

Немецкие авторы Hillmer A.M. et al. также провели идентификацию новых генов, помимо гена АР, определяющих развитие АА. При этом было обнаружено несколько локусов, несущих ОНП, из которых наиболее сильной связью с возникновением АА обладает 3q26 [30]

Richards J.B. et al., изучив больных АА из четырех удаленных друг от друга европейских популяций, продемонстрировали связь заболевания с новым локусом 20p11.22. У каждого седьмого пациента обнаруживались полиморфизмы в 20p11.22 и гене АР, что увеличивало риск развития АА в 7 раз [31].

По данным геномного анализа Heilmann S. et al., наиболее значимые для АА полиморфизмы находились в локусах 2q35, chr3q25, chr5q33.3 и chr12p12.1 [32].

В недавнем исследовании Marcinska M. etal. протестировали 50 ОНП на ассоциацию с АА. Достоверная связь была подтверждена для 29 ОНП на хромосомах X, 1, 5, 7, 18 и 20 [33].

Фенотип АА зависит от генотипа, а также влияния различных факторов среды, поэтому прогнозирование заболевания имеет определенные трудности. Тем не менее были разработаны и коммерциализированы ряд генетических тестов по прогнозированию облысения, основанных преимущественно на генотипировании вариантов АР и, что более специфично, на обнаружении ОНП в экзоне 1 гена АР [22].

Так, компанией HairDxLLC (Irvine, California, USA) разработан скрининговый тест для определения риска развития АА. Конечной целью данного теста является мотивация пациента получить лечение финастеридом\*\* как можно раньше. В тесте используется материал, полученный при соскобе с внутренней поверхности щеки, и определяется StuI в гене АР. Считается, что положительный результат теста вкупе с наличием АА у отца пациента свидетельствуют о риске развития АА более 80%. С другой стороны, отрицательный результат теста и отсутствие АА у отца позволяют говорить о том, что риск развития АА составляет менее 10%. Таким образом, данный тест помогает выявить пациентов, нуждающихся в раннем начале лечения АА, а также позволяет людям с низким риском АА избежать дорогостоящей и в данном случае нецелесообразной терапии [20,34,35].

Также на настоящий момент доступен другой тест, основанный на определении вариантной повторяющейся нуклеотидной последовательности в 1 экзоне гена АР, наличие которой детерминирует потенциальный ответ пациента с АА на лечение финастеридом\*\* [36].

## Другие факторы риска

Среди потенциальных факторов, которые повышают риск развития АА, современные авторы рассматривают употребление алкоголя, высокий ИМТ, наличие резистентности к инсулину и другие.

Так, было показано, что тяжелые формы АА (VI-VII стадии) достоверно чаще развиваются у мужчин с повышенным ИМТ [37].

Согласно исследованию Severi G. etal., проведенном в Австралии, употребление алкоголя связано со значительным увеличением риска АА в лобной и теменной зонах, но не с тотальным облысением. Значимых различий в сексуальной активности среди мужчин с различными видами АА не было. Также была обнаружена связь между развитием АА в теменной области и массой тела на момент достижения 21 года. При этом авторы не выявили связи между АА и акне в юношеском возрасте, массой тела на момент участия в исследовании, заболеваниями мочеполового тракта, семейным положением и курением [38].

Рассматривается потенциальная связь АА с инсулинорезистентностью. Под действием андрогенов происходит укорочение фазы анагена и миниатюризация волосяных фолликулов. С последующими циклами анагена фолликулы уменьшаются в размерах, тонкие непигметированные веллусы заменяют толстые пигментированные терминальные волосы [39].

Показана роль инсулина в регуляции метаболизма андрогенов в дерме и цикла роста волос. Так, Nabaie et al. не выявили связи АА с инсулинорезистентностью, объясняя их сочетание преимущественным зрелым и пожилым возрастом пациентов и наличием метаболического синдрома [40]. Позже данные выводы были подтверждены другими исследованиями, а также было выдвинуто предположение о том, что наличие инсулинорезистентности ухудшает течение АА [41]. Однако Matilainen et al. сообщают о значительном повышении риска гиперинсулинемии и состояний, связанных с инсулинорезистентностью, (ожирения, артериальной гипертензии, дислипидемии) у мужчин сразу после манифестации АА в раннем возрасте (до 35 лет). Авторы полагают, что АА может быть ранним маркером инсулинорезистентности [42]. Более того, Bakryetal. показали значительно повышенное среднее содержание инсулина в сыворотке больных АА: у 35% пациентов АА была выявлена резистентность к инсулину (по сравнению с 19% в контрольной группе) [43]. В ряде исследований была подтверждена связь раннего облысения и резистентности к инсулину [44,45,46,47].

Таким образом, снижение чувствительности к инсулину может играть роль в миниатюризации волосяных фолликулов, в метаболизме андрогенов и цикле роста волос. Тем не менее, остается не ясно, является ли инсулинорезистентность пусковым фактором в патогенезе АА или лишь способствует ее прогрессированию [48].

## 1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

 В ряде работ продемонстрированы существенные географические различия распространенности и клинической картины АА. Указанные различия в значительной степени обнаруживаются при сравнении популяций стран Европы и Азии [49,50,51].

Андрогенная алопеция поражает представителей всех рас, однако наибольшая заболеваемость регистрируется среди представителей европеоидной расы. Так среди представителей европеоидной расы к тридцати годам данное заболевание регистрируется у 30% мужчин, к пятидесяти поражает каждого второго в популяции и, примерно, 80% к семидесяти [38]. По данным российских авторов [52], в РФ андрогенная алопеция занимает лидирующее положение, в то время как гнездная, рубцовая и другие формы алопеций встречаются значительно реже.

Различия в частоте АА наблюдаются и среди стран. Так среди белых мужчин в США частота АА (стадия III и выше) составила от 16% (18-29 лет) до 53% (40-49 лет). У 12% мужчин облысение наблюдалось преимущественно в лобной зоне волосистой части головы. В среднем, доля мужчин в возрасте 18-49 лет с облысением, от умеренной до тяжелой степени, составила 42% [53]. Схожая картина наблюдается в Норвегии. 63% опрошенных мужчин в возрасте 20-50 лет говорили о том, что замечают потерю волос, при этом облысение от умеренной до тяжелой степени было зарегистрировано у 27% участников. Сами добровольцы оценили собственную стадию АА по шкале Норвуд-Гамильтон следующим образом: стадия II – 25,5%, стадия III – 8,6%, IV – 8,8%, стадия V и выше – 19,5% [54]. По данным Severi G. с соавт., в Австралии распространенность АА в теменной зоне и тотального облысения с возрастом повышается с 31% (40-55 лет) до 53% (65-69 лет). Интересно, что доля мужчин с АА в теменной зоне сохраняется одинаковой (31-33%) во всех возрастных группах [38].

Согласно исследованию D.K. Shankar с соавт., частота встречаемости АА среди мужчин 30-50 лет в Индии составляет примерно 58%, при этом чаще всего наблюдается II стадия облысения (27,27%), реже - I стадия (22,12%) и III стадия (21,78%) [55]. По данным Grover S. II стадия также была наиболее распространенной среди мужчин молодого и зрелого возраста в Индии (от 65% в группе 20-29 лет до 32% в группе 50-59 лет). После 60 лет превалировала III стадия облысения в теменной области (20-31%) [56].

В Турции АА была диагностирована у 31,8% взрослого населения: 19,17% женщин и 47,6% мужчин, что значительно превышает показатели распространенности данного заболевания в азиатских и африканских странах и сопоставимо с таковыми в странах Европы. Наиболее частыми стадиями у женщин и мужчин были стадии I (62,3%) и IV (25,7%) соответственно [57].

В международном исследовании Avital Y.S. с соавт., которое включило 26340 белых мужчин в возрасте 30-40 лет, частота АА составила 15,33% и широко варьировала в зависимости от региона проживания. По данным авторов, риск развития АА повышается в 1,092 раза каждый год в четвертом десятилетии жизни (30-39 лет) [58].

Подавляющее большинство авторов сходится во мнении, что среди представителей монголоидной расы частота АА ниже, чем среди европеоидов. Так, по данным T.L. Wang с соавт., в Китае АА страдают 21,3% мужчин, из которых 2,8% - в возрасте 18-29 лет, 13,3% - 30-39 лет, 21,4% - 40-49 лет, 31,9% - 50-59 лет, 36,2% - 60-69 лет, а возраст 41,4% больных составлял 70 и более лет. Чаще всего потеря волос наблюдается в лобной и теменной областях. У 3,7% мужчин было зарегистрировано облысение по женскому типу. Случаи заболевания АА среди родственников регистрировались у 29,7% мужчин [51].

Несколько отличается картина АА в Шанхае, Китай. В исследовании XuF. С соавт. показано, что распространенность АА у мужчин равняется 19,9%, у 3,5% из них наблюдалась стадия III vertex. При этом о случаях АА среди родственников сообщали 55,8% мужчин [59].

Среди корейцев частота АА составляет всего 14,1% соответственно, из них 2,3% составляли мужчины 20-29 лет, 4,0% - 30-39 лет, 10,8% - 40-49 лет, 24,5% - 50-59 лет, 34,3% - 60-69 лет, 46,9% - 70 лет и старше. Среди мужчин 20-70 лет чаще всего наблюдается III стадия, после 70 лет превалирует VI стадия. У 11,1% корейских мужчин встречается облысение по женскому типу. Случаи заболевания среди родственников регистрировались у 48,5% мужчин [60].

В Сингапуре распространенность АА варьирует от 32% среди молодых мужчин (17-26 лет) до 100% среди мужчин старше 80 лет. В целом у 63% пациентов отмечается АА в стадии I и выше, при этом у 24% регистрировалась стадия III и выше. Следует отметить, что среди индийцев, принявших участие в исследовании, заболевание отмечалось значительно чаще, чем среди китайцев (87% и 61% соответственно) [61].

Таким образом, АА в Китае и Корее среди мужчин встречается с относительно схожей частотой, но существенно реже, чем в странах с преимущественно белым населением [59]. Среди чернокожего населения частота АА также остается невысокой (14,6% среди мужчин и 3,5% среди женщин) [57, 62].

Многие авторы сходятся во мнении, что у белых мужчин АА развивается в более раннем возрасте, чем у представителей азиатских стран. Так у японцев первые симптомы АА появляются в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин европеоидной расы [61,63].

Как было показано выше, географические различия АА включают не только показатели распространенности, но и клиническую картину. Так, облысение при АА в теменной области чаще наблюдается в азиатских странах, в то время как для стран с преимущественно белым населением более характерной является потеря волос в области лба. В исследовании андрогенной алопеции у мужчин Кореи и Шанхая чаще всего регистрировалась стадия III vertex в теменной области, а у мужчин в Китае, более характерной являлась стадия VI[57].

## 1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

L64 Андрогенная алопеция

L64.0 Андрогенная алопеция, вызванная приемом лекарственных препаратов

L64.8 Другая андрогенная алопеция

L 64.9 Андрогенная алопеция неуточненная

## 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

**У мужчин:**

В процессе изучения АА было предложено несколько классификаций. Так в 1950 году Beek C.H. с соавт. на основании обследования 1000 белых мужчин выделили две основных клинических формы АА: облысение в лобной и лобно-теменной областях [64].

## Через год, в 1951 году, Hamilton J.B. предложил первую систему классификации АА, которая была усовершенствована Norwood O.T. в 1975 году, в результате чего получила название в честь перечисленных авторов. Указанная классификация широко используется для описания АА среди мужчин, в частности, в клинических исследованиях [49,50]

**Стадии андрогенной алопеции у мужчин по Гамильтону-Норвуду:**

I стадия – минимальное выпадение волос вдоль линии роста волос, преимущественно в области лба и висков

II стадия – в области передней границы роста волос образует две симметричные залысины в лобно-височных областях. Линия роста волос в зоне углублений отступает по направлению к теменной области не более чем на 2 см. По передней границе волосистой части головы, в лобной области, волосы сохранны или частично выпадают.

III стадия – значительная потеря волос в лобно-височных областях. Участки облысения обычно симметричны, волосы в них выпадают или становятся редкими. Линия роста волос в зоне углублений отступает по направлению к теменной области более чем на 2 см.

III vertex (макушечная) стадия – волосы выпадают преимущественно в макушечной области. Возможна потеря волос вдоль передней линии роста волос, не превышающая по тяжести стадию III.

IV стадия – потеря волос в лобной и лобно-височных областях более значительная, чем при стадии III. Наблюдается частичное или полное выпадение волос в макушечной области. Участки облысения обширны по площади, однако разделяются зонами с относительно густыми волосами, которые полностью окаймляют волосистую часть головы.

V стадия – участки алопеции в макушечной и лобно-височных областях по площади превышают таковые при стадии IV, зоны относительно сохранных волос между ними более узкие, волосы на них более редкие.

VI стадия - участки алопеции в макушечной и лобно-височных областях сливаются, зона роста волос между ними отсутствует.

VII стадия – на волосистой части головы наблюдается подковообразный участок роста волос. Волосы остаются только на боковых поверхностях головы (область ушей) и простираются назад, опускаясь ниже затылка.

## Специфические варианты АА по Норвуд – Гамильтон (IIa, IIIa, IVa, Va) охватывают около 3% больных и характеризуются следующими особенностями: выпадение волос в области передней линии роста волос происходит равномерно, без образования отдельных лобно-височных залысин, а также не наблюдается одновременного развития участка алопеции в макушечной области. Вместо этого, равномерно отступающая передняя линия роста волос постепенно достигает макушечной области [65].

**У женщин:**

## Общепринятой классификацией АА у женщин является классификация E.Ludwig, предложенная в 1977 году [66]

## Стадии андрогенной алопеции у женщин по Людвигу:

I стадия – заметное истончение волос на теменной области, ограниченное спереди линией, расположенной на расстоянии 1-3 см кзади от лобной линии роста волос.

## II стадия – выраженное разрежение волос в теменной области.

## III стадия – полное облысение (полное оголение) в лобно-теменной области.

Sinclair R.D. с соавт., предлагают оценивать АА у женщин следующим образом [67]:

1 стадия: волосы сохранны. Наблюдается у практически всех женщин до пубертатного периода и лишь у 45% женщин в возрасте 80 лет и старше.

2 стадия: наблюдается выпадение волос вдоль линии пробора в теменной области.

3 стадия: наблюдается выпадение волос вдоль линии пробора в теменной области, а также по бокам от центральной линии.

4 стадия: умеренное диффузное выпадение волос в центральной области волосистой части головы.

5 стадия: выраженное выпадение волос.

Этот вариант является упрощенной версией шкалы Savin R.C., предложенной в 1994 г., и разделяющей течение АА на 8 стадий [68].

**У мужчин и женщин:**

В работе Lee W.S. была описана классификация выпаденияволос BASP (basic type and specific type – основная и дополнительная), которая основывается на поредении волос, включающем изменения формы передней краевой линии роста волос и густоты волос в теменной и макушечной области, и может применяться как у мужчин, так и у женщин [69].

Базовые типы АА по BASP:

Тип L – поредения линии роста волос в лобно-височной области не наблюдается, она ровная и четкая. Признаки выпадение волос не определяются;

Тип M – поредение линии роста с образованием обычно симметричных лобно-височных залысин и сохранением волос по срединной линии. Линия роста волос напоминает букву М. В зависимости от степени выраженности подразделяется на 4 подтипа (М0 – М3);

Тип C – поредение линии роста волос по срединной линии более выражено, чем в лобно-височных областях. Наблюдается постепенное поднятие линии роста волос, по форме напоминающей полукруг или букву С, обращенную выпуклой стороной к макушке. В зависимости от степени выраженности подразделяется на 4 подтипа (С0 – С3);

Тип U – передняя часть линии роста волос значительно отступает назад, к теменной области, напоминая по форме подкову или букву U. Тип U считается наиболее тяжелым типом алопеции. В зависимости от степени выраженности подразделяется на 3 подтипа (U1 – U3);

Специфические типы АА по BASP:

Тип F – общее снижение густоты волос по всей коже волосистой части головы независимо от передней части линии роста волос. Обычно более заметно в лобной области. В зависимости от степени выраженности подразделяется на 3 подтипа (F1 – F3);

Тип V – поредение волос более выражено в теменной, чем в лобной области волосистой части головы. В зависимости от степени выраженности - подразделяется на 3 подтипа (V1 – V3).

## 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

**У мужчин:**

Основные клинические характеристики АА включают выпадение волос в области передней линии роста волос с последующим образованием лобно-височных и теменных залысин. Андрогенная алопеция представляет собой продолжительный и непрерывный процесс, и его клинические проявления варьируют от пациента к пациенту. У части больных волосы в областях поражения постепенно истончаются и укорачиваются, постепенно полностью исчезая. У других пациентов процесс носит более диффузный характер: наблюдается общее поредение волос с сохранением нормального диаметра волос на интактных участках. Кроме того, клиническая картина АА меняется в зависимости от расовой принадлежности пациента [20,70].

**У женщин:**

Клиническая картина женского андрогенного выпадения волос характеризуется поредением и истончением волос преимущественно в теменной области. По данным Olsen E.A. (2001), Price V.H. (2003), Shapiro J. (2007) проявления АА у женщин могут иметь диффузный характер выпадения, с преобладанием истончения и поредения волос в лобно-теменной области, височных областях, иногда возможно затрагивание и затылочной зоны, а также умеренное усугубление лобно-височных углов [27,71,72].

Olsen E.A. (1999) описала фронтальное поредение волос в виде «рождественского дерева». По мнению автора, данный вид поредения является наиболее часто встречающимся у женщин и составляет около 70% [73].

В некоторых клинических наблюдениях приводится описание вовлечения в патологический процесс у женщин затылочной и височных областей [74,75].

# 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

**Критерии установления диагноза/состояния:** диагноз андрогенной алопеции устанавливается на основании клинических проявлений заболевания.

## 2.1 Жалобы и анамнез

## Пациенты с андрогенным выпадением волос предъявляют жалобы на прогрессирующее выпадение и истончением волос и уменьшение их длины на пораженных участках волосистой части головы. При сборе анамнеза и проведении физикального осмотра необходимо оценивать наличие признаков гиперандрогении (например, наличие себореи, акне, гирсутизма у женщин, нарушений менструального цикла у женщин) с целью направления к эндокринологу, гинекологу-эндокринологу для рассмотрения вопроса о назначении антиандрогенной терапии (флутамид\*\*, спиронолактон\*\*) или терапии ингибиторами 5-альфа-редуктазы (финастерид\*\*, дутастерид).

## 2.2 Физикальное обследование

* **Рекомендовано** проведение визуального осмотра волосистой части головы, а также кожных покровов пациента для оценки характера потери волос [76].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

**Комментарии:** Диагноз андрогенного выпадения волос устанавливается на основании характерной для заболевания клинической картины [76]**.**

Клинический осмотр подразумевает проведение теста потягивания волос (пул-теста), а также осмотр состояния волос на коже туловища пациента и осмотр ногтей с целью проведения дифференциальной диагностики с другими патологиями волос [76].

## 2.3 Лабораторные диагностические исследования

Для диагностики АА специфические лабораторные исследования не применяются.

## 2.4 Инструментальные диагностические исследования

* **Рекомендовано проведение трихоскопии или осмотра кожи под увеличением (дерматоскопии) волосистой части головы, в том числе с применением методик цифрового анализа результата** [77, 78, 80, 81, 85]**.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**

**Комментарии:** При андрогенном выпадении волос обнаруживаются трихоскопических признаки, наиболее выраженные во фронтальной зоне по сравнению с затылочной зоной, такие как:

1. Неоднородность диаметров волос (анизотрихоз): одновременное наличие веллусных, истонченных, промежуточных и толстых волосяных в результате миниатюризации волосяного фолликула, которой в различной степени подвержены фолликулы. Полностью миниатюризированные фолликулы, вырабатывающие тонкие и веллусные волосы, сосуществуют с неповрежденными, которые производят терминальный волос [77].
2. Наличие более 10% веллусных волос: гипопигментированных волосы без мозгового вещества тошциной менее 30 мкм и длиной менее 2-3 мм, вырабатывающихся миниатюризированными волосяными фолликулами [78].

*\*Веллусные волосы следует дифференцировать от здоровых отрастающих волос: вновь отрастающие волосы тоже тонкие и короткие, но отличаются вертикальным положением, заостренным кончиком и насыщенной пигментацией.*

1. Уменьшение числа волос в одном фолликулярном объединении, преобладание (более 35 %) одиночных пилосебационных юнитов [79].
2. Желтые точки: фолликулярные отверстия, заполненные кератиновым материалом и/или кожным салом [93].
3. Коричневая перифолликулярная пигментация (или перипилярный знак, или перифолликулярной гиперпигментация): коричневое кольцо вокруг волосяного фолликула около 1 мм в диаметре, соответствующее наличию перифолликулярного лимфоцитарного инфильтрата [80].
4. Пустующие волосяные фолликулы [80].
5. Волнистые волосы: короткие и тонкие прерывистые волосы диаметром от 0,03 до 0,05 мм (вследствие частичной миниатюризации фолликула). Они толще и длиннее, чем типичные веллусные волосы, но тоньше и короче, чем терминальные [80].
6. Сотовая гиперпигментация: пигментация вследствие чрезмерного воздействия солнечных лучей на незащищенную кожу волосистой части головы [81].

*При изучении трихоскопических особенностей в ходе диагностики андрогенной алопеции следует обязательно учитывать возможность одновременного сосуществования других причин потери волос.*

* **Рекомендовано** проведение фототрихограммы [20, 74, 109].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**

**Комментарии:** Фототрихограмма - количественный полуинвазивный метода оценки роста волос с помощью серии цифровых снимков, позволяющей оценить долю волос в различных фазах цикла.

Пациентам с андрогенной алопецией рекомендуется исследование двух участков кожи волосистой части головы: участка фронтальной области и интактного участка кожи затылочной области. В первый визит пациентка необходимо подстригание волос на интересующих участков кожи до длины 1 мм. Фотографии делаются с интервалом в 48 часов. Метод позволяет оценить *in vivo* цикл роста волос (выраженная в процентах доля анагеновых волос), общее число волос на исследуемом участке, плотность роста волос (число волос на 1 см 2), линейную скорость роста волос (мм/день) и толщину волоса. Исследование проводится при помощи трихоскопа, а анализ полученных цифровых снимков производится автоматически, с помощью компьютерных программ [20].

Диагностическим признаком андрогенной алопеции является повышение доли волос в фазе телогена во фронтальной области волосистой части головы с сохранением нормального уровня телогена в затылочной области. При андрогенной алопеции во фронтальной области процент волос в фазе телогена составляет более 10% [20].

* **Рекомендовано проведение** фотографического снимка волосистой части головы [71, 74, 82, 83, 109].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**

**Комментарии:** В связи с тем, что андрогенная алопеция является хроническим прогрессирующим заболеванием, для оценки состояния активности процесса выполнение обзорного фотографического снимка волосистой части головы необходимо для отслеживания динамики течения заболевания [82].

* **Рекомендовано** проведение патолого-анатомическое исследование биопсийного (операционного) материала кожи волосистой части головы в случаях затруднительной диагностики заболевания [20, 70, 109].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**

## 2.5 Иные диагностические исследования

**2.5.1 Дополнительное обследование**

* ****Рекомендовано** для исключения наличия гиперандрогении исследование уровня общего тестостерона в крови, исследование свободного тестостерона в крови, исследование уровня дигидротестостерона в крови, исследование уровня андростендиона в крови, исслежовнание уровня дегидроэпиандостерона сульфата в крови, исследование уровня 17-гидроксипрогестерона в крови, исследование уровня глобулина, связывающего половые гормоны, в крови, исследование уровня пролактина в крови** [83, 84, 85, 86,87].

****Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)****

* ****Рекомендовано**** **выявление наличия моно- и/или полидефицитов микроэлементов (исследование уровня цинка в крови, исследование уровня магния в сыворотке крови, исследование уровня ионизированного магния в сыворотке крови, исследование уровня меди в крови, исследование уровня селена в крови) и витаминов (исследование уровня витамина 25-ОН витамина Д в сыворотке крови, исследование уровня уровня витамина В12 (цианокобаламин) в крови, исследование уровня витамина E в крови, исследование уровня фолиевой кислоты в сыворотке крови), а также нарушениях показателей метаболизма железа (исследование уровня железа в сыворотке крови, исследование уровня ферритина в крови) для оценки наличия других состояний, которые могут повлиять на рост волос при андрогенной алопеции** [20, 83, 84, 87, 88, 110, 112, 113].

****Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)****

* ****Рекомендовано** исследование уровня гормонов щитовидной железы (исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня свободного трийодтиронина (СТ3) в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови) для оценки наличия других состояний, которые могут повлиять на рост волос при андрогенной алопеции** [86, 87, 110, 111].

****Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)****

* Рекомендована консультация врача-эндокринолога при выявлении эндокринной патологии, в том числе заболеваний щитовидной железы [85].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

* Рекомендована консультация врача- эндокринолога, врача-акушера-гинеколога при выявлении признаков гиперандрогении у женщин [85].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)

* Рекомендована консультация врача-гематолога, врача-терапевта при выявлении наличия моно- и/или полидефицитов микроэлементов, витаминов, нарушениях показателей метаболизма железа [20, 83, 84, 87, 88, 110, 112, 113].

Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 4)

**3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения**

## 3.1 Консервативное лечение

**Наружная терапия**

* **Рекомендовано** взрослым пациентам с андрогенной алопецией с целью восстановления волосяного покрова или стабилизации процесса выпадения волос

миноксидил 2% или 5% 1- 2 раза в день в виде: лосьона для наружного применения (спиртовой) или пены, наносить на кожу головы в теменной и макушечной области [82, 89, 90, 91, 92, 93, 118, 119].

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)**

**Комментарии:** *Лечение проводится длительно. В случае неактивного роста волос роста волос при применении 2% раствора для наружного применения возможен перевод на 5% концентрацию препарата [82, 89, 90, 91, 92, 93, 118, 119].*

*Наружная терапия назначается мужчинам, женщинам для активизации роста волос. Рекомендуется взрослым пациентам (с 18 лет).*

**Иное лечение**

* **Рекомендовано** взрослым пациентам с андрогенной алопецией с целью восстановления волосяного покрова или стабилизации процесса выпадения волос

инъекции плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP) с применением наборов для терапии, имеющих действующее регистрационное удостоверение на территории Российской Федерации и одобренных Росздравнадзором для применения на территории Российской Федерации [94,95,96,97,98].

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств-1)**

**Комментарии**:*1 раз в 3-4 недели, на курс 3-5 процедур с целью стимуляции роста волос и повышения регенераторной активности ВФ. Лечебные эффекты плазмотерапии основываются на высвобождении из тромбоцитов — плоских безъядерных клеток, циркулирующих в кровотоке со сроком жизни 7–10 дней, в концентрации 150–400 тыс/мкл — различных факторов роста (ФР) — гормоноподобных полипептидов с широким спектром биологического действия, способных стимулировать или ингибировать митоз, хемотаксис, дифференцировку клеток. применения PRP при лечении АА показал, что данный метод клеточной терапии увеличивает количество волос, их структура становится толще при том, что побочные эффекты от малоинвазивной процедуры PRP минимальны [94].  PRP продлевает фазу анагена за счет ингибирования апоптоза, повышает микроциркуляцию и пролиферацию клеток волосяного фолликула, в том числе в таких важных регуляторных зон, как bulge-зоне, и дермальном сосочке [94,95,96,97,98].*

* **Рекомендовано** взрослым пациентам с андрогенной алопецией с целью восстановления волосяного покрова или стабилизации процесса выпадения волос введение внутрикожное введение лекарственных препаратов, введение искусственных имплантатов в мягкие ткани (мезотерапевтических), содержащих аминокислоты, витамины, пептиды, коферменты, имеющих действующее регистрационное удостоверение на территории Российской Федерации и одобренных Росздравнадзором для применения на территории Российской Федерации [99,100, 116, 117].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств–4)**

## 3.2 Хирургическое лечение

* **Рекомендуется** трансплантация волосяных фолликулов в случае выраженного поредения волос и отсутствия эффекта от проводимой терапии в течение года [82, 101,102,103,104,105,106,107,108, 114].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

**Комментарии:** *Операция по восстановлению волос включает в себя операцию пересадки волос. В основе трансплантации волос – забор или подготовка аутологичных образцов микрографтов (фолликулярных единиц) для окончательной их трансплантации на участках кожи головы без волос в целях усиления густоты волос. Новый способ заключается в частичном продольном извлечении фолликулярной единицы, которая может использоваться как полноценная фолликулярная единица для формирования полностью дифференцированного волосяного фолликула. Оставшаяся в дерме на донорском участке частичная фолликулярная единица может прижиться и сформировать волос. Существует*[*два метода*](https://ishrs.org/about/history/)*пересадки волос — бесшовный способ*[*FUE*](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%91%D0%B5%D1%81%D1%88%D0%BE%D0%B2%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D1%8B_%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B5%D1%81%D0%B0%D0%B4%D0%BA%D0%B8_%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%81_FUE&action=edit&redlink=1)*(*[*англ.*](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA)*Follicular Unit Extraction) и лоскутный*[*FUT*](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9B%D0%BE%D1%81%D0%BA%D1%83%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4_%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B5%D1%81%D0%B0%D0%B4%D0%BA%D0%B8_%D0%B2%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%81_FUT&action=edit&redlink=1)*(*[*англ.*](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA)*Follicular Unit Transplantation), он же STRIP (*[*англ.*](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%B9%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA)*strip — лоскут, полоска) метод.*

*У пациентов женского пола также отсутствует достаточное количество доказательств относительно хирургического вмешательства с поддерживающей терапией. Трансплантация волосяных фолликулов и комбинированная терапия у женщин может улучшить состояние АА у пациенток с II стадией облысения по Людвигу при условии наличия хорошей донорской зоны [82, 101,102,103,104,105,106,107,108, 114, 115].*

*Оптимальным для достижения удовлетворительных результатов считается возраст ближе к 30 годам и более, когда границы возможной потери волос становятся более очевидными [108].*

*В связи с разными методами пересадки волос, длительностью этапов хирургического процесса, оценка эффективности роста волос после проведенной пересадки, и большая сложностью набора пациентов для проведения рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих трансплантацию волос и отсутствие трансплантации волос, затрудняет оценку достоверности доказательств и уровень убедительности рекомендаций.*

4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов

Не применяется

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Не применяется

6. Организация оказания медицинской помощи

* В рамках оказания первичной врачебной медико-санитарной помощи врачи-терапевты участковые, врачи-педиатры участковые, врачи общей практики (семейные врачи) при выявлении у больных жалоб на поредение и истончение волос направляют больного в медицинскую организацию дерматовенерологического профиля для оказания ему первичной специализированной медико-санитарной помощи.
* Специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь при андрогенной алопеции не предусмотрена.
* Показания для плановой госпитализации в медицинскую организацию отсутствуют.

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

На исход заболевания могут оказывать сопутствующие заболевания, оказывающие влияние на функционирование волосяных фолликулов, такие как гормональные нарушения, в частности, гиперандрогения, а также наличие моно- и/или полидефицитов микроэлементов, витаминов, нарушениях показателей метаболизма железа.

Критерии оценки качества медицинской помощи

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Критерии качества** | **Уровень убедительности рекомендаций** | **Уровень достоверности доказательств** |
|  | Проведена **трихоскопия или осмотр кожи под увеличением (дерматоскопия) волосистояй части головы, фототрихограмма** | 4 | С |
|  | Проведена наружная терапия миноксидилом 2% или 5% | 2 | В |

Список литературы

1. Blumeyer A. et al. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. // J. Dtsch. Dermatol. Ges. 2011. Т. 9 Suppl 6. С. S1–57.
2. Sawant N, Chikhalkar S, Mehta V, Ravi M, Madke B, Khopkar U. Androgenetic Alopecia: Quality-of-life and Associated Lifestyle Patterns. Int J Trichology. 2010 Jul;2(2):81-5/
3. Saitoh M., Uzuka M., Sakamoto M. Human hair cycle. // J. Invest. Dermatol. 1970. Т. 54. С. 65–81.
4. Божченко А.А., Самцов А.В. Поражение сально-волосяного аппарата при андрогенетической алопеции: некоторые аспекты нарушений тканевого метаболизма и современные подходы к их коррекции // Вестник Российской Военно-медицинской Академии. 2009. № 1(25). С. 59–63.
5. Kunz M, Seifert B, Trüeb RM. Seasonality of hair shedding in healthy women complaining of hair loss. Dermatology. 2009;219(2):105-10
6. Randall V.A., Ebling F.J. Seasonal changes in human hair growth. // Br. J. Dermatol. 1991. Т. 124. С. 146–151.
7. Courtois M, Loussouarn G, Hourseau C, Grollier JF. Hair cycle and alopecia. Skin Pharmacol. 1994;7(1-2):84-9
8. Whiting DA. Diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia. J Am AcadDermatol. 1993 May;28(5 Pt 1):755-63. doi: 10.1016/0190-9622(93)70106-4. Erratum in: J Am AcadDermatol 1993 Oct;29(4):554
9. Rathnayake D., Sinclair R. Male androgenetic alopecia. // Expert Opin. Pharmacother. 2010. Т. 11. № 8. С. 1295–304.
10. Kligman A.M. The comparative histopathology of male-pattern baldness and senescent baldness. // Clin. Dermatol. 1988. Т. 6. № 4. С. 108–18.
11. Randall V.A. Molecular Basis of Androgenetic Alopecia // Aging Hair. 2010. С. 9–24.
12. Randall V.A., Hibberts N.A., Hamada K. A comparison of the culture and growth of dermal papilla cells from hair follicles from non-balding and balding (androgenetic alopecia) scalp. // Br. J. Dermatol. 1996. Т. 134. С. 437–444.
13. Chen CC, Wang L, Plikus MV, Jiang TX, Murray PJ, Ramos R, Guerrero-Juarez CF, Hughes MW, Lee OK, Shi S, Widelitz RB, Lander AD, Chuong CM. Organ-level quorum sensing directs regeneration in hair stem cell populations. Cell. 2015 Apr 9;161(2):277-90
14. Chen CC, Chuong CM. Multi-layered environmental regulation on the homeostasis of stem cells: the saga of hair growth and alopecia. J Dermatol Sci. 2012 Apr;66(1):3-11
15. Zouboulis CC, Adjaye J, Akamatsu H, Moe-Behrens G, Niemann C. Human skin stem cells and the ageing process. ExpGerontol. 2008 Nov;43(11):986-97
16. Aoi N. et al. 1α,25-dihydroxyvitamin D3 modulates the hair-inductive capacity of dermal papilla cells: therapeutic potential for hair regeneration. // Stem Cells Transl. Med. 2012. Т. 1. № 8. С. 615–26
17. Ryu S, Lee Y, Hyun MY, Choi SY, Jeong KH, Park YM, Kang H, Park KY, Armstrong CA, Johnson A, Song PI, Kim BJ. Mycophenolate antagonizes IFN-γ-induced catagen-like changes via β-catenin activation in human dermal papilla cells and hair follicles. Int J Mol Sci. 2014 Sep 22;15(9):16800-15
18. Wang, J. M. & Zhang, J. T. (2012). Progress in Relevant Growth Factors Promoting the Growth of Hair Follicle. *American Journal of Animal and Veterinary Sciences*, *7*(2), 104-111
19. Rushton D.H. et al. Natural progression of male pattern baldness in young men. // Clin. Exp. Dermatol. 1991. Т. 16. № 3. С. 188–92.
20. Trueb R.M., Lee W.S. Male Alopecia : Guide to Successful Management. : Springer International Publishing AG, 2014
21. Ellis J. A., Stebbing M., Harrap St. B. Genetic Analysis of Male Pattern Baldness and the 5α-Reductase Genes. Journal of Investigative Dermatology, 1998;110(6):849-853

Batrinos M.L. The endocrinology of baldness. // Hormones (Athens). 2014. Т. 13. № 2. С. 197–212.

Hillmer A.M. et al. Genetic variation in the human androgen receptor gene is the major determinant of common early-onset androgenetic alopecia. // Am. J. Hum. Genet. 2005; 77(1): 140–148.

Levy-Nissenbaum E. et al. Confirmation of the association between male pattern baldness and the androgen receptor gene. // Eur. J. Dermatol. 2005. Т. 15. № 5. С. 339–40.

 Zhuo F.L. et al. Androgen receptor gene polymorphisms and risk for androgenetic alopecia: a meta-analysis. // Clin. Exp. Dermatol. 2012. Т. 37. № 2. С. 104–11.

Ellis J.A., Stebbing M., Harrap S.B. Male pattern baldness is not associated with established cardiovascular risk factors in the general population. // Clin. Sci. (Lond). 2001. Т. 100. № 4. С. 401–4.

Price V.H. Androgenetic alopecia in women // Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings. , 2003. С. 24–27.

Yip L. et al. Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss // Br. J. Dermatol. 2009. Т. 161. С. 289–294.

Prodi D.A. et al. EDA2R is associated with androgenetic alopecia. // J. Invest. Dermatol. 2008. Т. 128. № 9. С. 2268–70.

Hillmer A.M. et al. Genome-wide scan and fine-mapping linkage study of androgenetic alopecia reveals a locus on chromosome 3q26. // Am. J. Hum. Genet. 2008. Т. 82. № 3. С. 737–43.

Richards J.B. et al. Male-pattern baldness susceptibility locus at 20p11. // Nat. Genet. 2008. Т. 40. № 11. С. 1282–4.

Heilmann S., Amy K. Kiefer, Nadine Fricker, et al. Androgenetic Alopecia: Identification of Four Genetic Risk Loci and Evidence for the Contribution of WNT Signaling to Its Etiology. Journal of Investigative Dermatology, 2013; 133(6):1489-1496, doi.org/10.1038/jid.2013.43.

Marcińska M. et al. Evaluation of DNA variants associated with androgenetic alopecia and their potential to predict male pattern baldness. // PLoS One. 2015. Т. 10. № 5. С. e0127852.

Ellis J.A., Stebbing M., Harrap S.B. Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness // J. Invest. Dermatol. 2001a. Т. 116. С. 452–455.

Goh C., Zippin J.H. Androgenetic alopecia: diagnosis and treatment with a focus on recent genetic implications. // J. Drugs Dermatol. 2009. Т. 8. № 2. С. 185–92.

 Keene S., Goren A. Therapeutic hotline. Genetic variations in the androgen receptor gene and finasteride response in women with androgenetic alopecia mediated by epigenetics. // Dermatol. Ther. 2011. Т. 24. № 2. С. 296–300.

Avital Y.S. et al. Study of the International Epidemiology of Androgenetic Alopecia in Young Caucasian Men Using Photographs From the Internet. // Indian J. Dermatol. 2015 Jul-Aug; 60(4): 419

Severi G. et al., Androgenetic alopecia in men aged 40-69 years: prevalence and risk factors. // Br. J. Dermatol. 2003. Т. 149. № 6. С. 1207–13.

Yildiz BO. Diagnosis of hyperandrogenism: clinical criteria. Best Pract Res ClinEndocrinolMetab. 2006 Jun;20(2):167-76

Nabaie L, Kavand S, Robati RM, Sarrafi-Rad N, Kavand S, Shahgholi L, Meshkat-Razavi G. Androgenic alopecia and insulin resistance: are they really related? ClinExpDermatol. 2009 Aug;34(6):694-7

Abdel Fattah NSA, Atef MM, Al-Qaradaghi SMQ. Evaluation of serum zinc level in patients with newly diagnosed and resistant alopecia areata. Int J Dermatol. 2016; 55:24–29

Matilainen V, Koskela P, Keinänen-Kiukaanniemi S. Early androgenetic alopecia as a marker of insulin resistance. Lancet. 2000 Sep 30;356(9236):1165-6. doi: 10.1016/S0140-6736(00)02763-X. PMID: 11030300.

Bakry OA, Shoeib MA, El Shafiee MK, Hassan A. Androgenetic alopecia, metabolic syndrome, and insulin resistance: Is there any association? A case-control study. Indian Dermatol Online J. 2014 Jul;5(3):276-81

González-González JG, Mancillas-Adame LG, Fernández-Reyes M, Gómez-Flores M, Lavalle-González FJ, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Pérez JZ. Androgenetic alopecia and insulin resistance in young men. ClinEndocrinol (Oxf). 2009 Oct;71(4):494-9

Hirsso P, Laakso M, Matilainen V, Hiltunen L, Rajala U, Jokelainen J, Keinänen-Kiukaanniemi S. Association of insulin resistance linked diseases and hair loss in elderly men. Finnish population-based study. Cent Eur J Public Health. 2006 Jun;14(2):78-81

Horton R, Pasupuletti V, Antonipillai I. Androgen induction of steroid 5 alpha-reductase may be mediated via insulin-like growth factor-I. Endocrinology. 1993 Aug;133(2):447-51

Mumcuoglu C, Ekmekci TR, Ucak S. The investigation of insulin resistance and metabolic syndrome in male patients with early-onset androgenetic alopecia. Eur J Dermatol. 2011 Jan-Feb;21(1):79-82

Napolitano M, Megna M, Monfrecola G. Insulin resistance and skin diseases. ScientificWorldJournal. 2015;2015:479354

Hamilton J.B. Patterned loss of hair in man; types and incidence. // Ann. N. Y. Acad. Sci. 1951. Т. 53. № 3. С. 708–28.

Norwood O.T. Male pattern baldness: classification and incidence. // South. Med. J. 1975. Т. 68. № 11. С. 1359–65.

Wang T.L. et al., Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities. // Br. J. Dermatol. 2010. Т. 162. № 4. С. 843–7

Аравийская Е.Р., Михеев Г.Н., Мошкалова И.А., Соколовский Е. В. Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии. СПб.: СОТИС; 2003

Rhodes T. etal. Prevalence of male pattern hair loss in 18-49 year old men. // Dermatol. Surg. 1998. Т. 24. № 12. С. 1330–2.

DeMuro-Mercon C. et al. Male-pattern hair loss in Norwegian men: a community-based study. // Dermatology. 2000. Т. 200. № 3. С. 219–22.

Krupa Shankar D, Chakravarthi M, Shilpakar R. Male androgenetic alopecia: population-based study in 1,005 subjects. Int J Trichology. 2009 Jul;1(2):131-3

Grover S. A study of patterns of androgenetic alopecia in men: an Indian perspective. // Br. J. Dermatol. 2005. Т. 152. № 3. С. 572–4.

Bas Y. et al., Prevalence and types of androgenetic alopecia in north Anatolian population: A community-based study. // J. Pak. Med. Assoc. 2015. Т. 65. № 8. С. 806–9

Avital Y.S. et al. Study of the International Epidemiology of Androgenetic Alopecia in Young Caucasian Men Using Photographs From the Internet. // Indian J. Dermatol. 2015 Jul-Aug; 60(4): 419

Xu F. et al., Prevalence and types of androgenetic alopecia in Shanghai, China: a community-based study. // Br. J. Dermatol. 2009. Т. 160. № 3. С. 629–32.

Paik J.H. et al., The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women. // Br. J. Dermatol. 2001. Т. 145. № 1. С. 95–9

Tang P.H. et al., A community study of male androgenetic alopecia in Bishan, Singapore. // Singapore Med. J. 2000. Т. 41. № 5. С. 202–5.

Khumalo N.P. et al., Hairdressing and the prevalence of scalp disease in African adults. // Br. J. Dermatol. 2007. Т. 157. № 5. С. 981–8.

Ishino A. et al., Progressive decrease in hair diameter in Japanese with male pattern baldness. // J. Dermatol. 1997. Т. 24. № 12. С. 758–64.

Beek C.H. A Study on Extension and Distribution of the Human Body-Hair // Dermatology. 1950. Т. 101. № 6. С. 317–331.

Kaliyadan F., Nambiar A., Vijayaraghavan S. Androgenetic alopecia: an update. // Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. 2013. Т. 79. С. 613–25.

Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol. 1977 Sep;97(3):247-54

Yip L., Sinclair R. D. Antiandrogen therapy for androgenetic alopecia //Expert Review of Dermatology. – 2006. – Т. 1. – №. 2. – С. 261-269.

Savin R. C. Evaluating androgenetic alopecia in male and female patients //Kalamazoo, MI: The Upjohn Company. – 1994

Lee WS, Ro BI, Hong SP, Bak H, Sim WY, Kim DW, Park JK, Ihm CW, Eun HC, Kwon OS, Choi GS, Kye YC, Yoon TY, Kim SJ, Kim HO, Kang H, Goo J, Ahn SY, Kim M, Jeon SY, Oh TH. A new classification of pattern hair loss that is universal for men and women: basic and specific (BASP) classification. J AmAcadDermatol. 2007 Jul;57(1):37-46

Otberg N., Finner A. M., Shapiro J. Androgenetic Alopecia. Endocrinology and Metabolism Clinics of North America, 2007; 36(2): 379-398

Olsen EA. Female pattern hair loss. J Am AcadDermatol. 2001 Sep;45(3 Suppl):S70-80

Shapiro J. Hair loss in women //New England Journal of Medicine. – 2007. – Т. 357. – №. 16. – С. 1620-1630.

Olsen E. A. The midline part: an important physical clue to the clinical diagnosis of androgenetic alopecia in women //Journal of the American Academy of Dermatology. – 1999. – Т. 40. – №. 1. – С. 106-109.

Kang H. et al. The changing patterns of hair density and thickness in South Korean women with hair loss: clinical office‐based phototrichogram analysis //International Journal of dermatology. – 2009. – Т. 48. – №. 1. – С. 14-21.

Olsen E. A. Current and novel methods for assessing efficacy of hair growth promoters in pattern hair loss //Journal of the American Academy of Dermatology. – 2003. – Т. 48. – №. 2. – С. 253-262.

Blume-Peytavi U, Blumeyer A, Tosti A, Finner A, Marmol V, Trakatelli M, et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents. Br J Dermatol. 2011;164(1):5-15

de Lacharrière O, Deloche C, Misciali C, Piraccini BM, Vincenzi C, Bastien P, Tardy I, Bernard BA, Tosti A. Hair diameter diversity: a clinical sign reflecting the follicle miniaturization. Arch Dermatol. 2001 May;137(5):641-6.

Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. Int J Trichology. 2009 Jul;1(2):123-30

Rakowska A. Trichoscopy (hair and scalp videodermoscopy) in the healthy female. Method standardization and norms for measurable parameters. J Dermatol Case Rep. 2009 Apr 5;3(1):14-9.

Karadağ Köse Ö, Güleç AT. Clinical evaluation of alopecias using a handheld dermatoscope. J Am Acad Dermatol. 2012 Aug;67(2):206-14

Ross EK, Vincenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair and scalp disorders. J Am Acad Dermatol. 2006 Nov;55(5):799-806

Kanti V. et al. S3-European dermatology forum guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men 2017 //URL http://www. euroderm. org/edf/index. php/edf-guideline s/category/5-guidelines-miscellaneous.

Starace, M., Orlando, G., Alessandrini, A., &Piraccini, B. M. (2019). Female Androgenetic Alopecia: An Up date on Diagnosis and Management. American Journal of Clinical Dermatology. doi:10.1007/s40257-019-00479-x ].

Blume-Peytavi U, Atkin S, Shapiro J et al.; Skin Academy. European consensus on the evaluation of women presenting with excessive hair growth. Eur J Dermatol 2009; 19:597–602

Blume‐Peytavi U. et al. S1 guideline for diagnostic evaluation in androgenetic alopecia in men, women and adolescents //British Journal of Dermatology. – 2011. – Т. 164. – №. 1. – С. 5-15.

Мареева А. Н. Оптимизация тактики ведения женщин репродуктивного возраста с андрогенной алопецией с учетом уровня стероидных гормонов и молекулярно-генетических факторов : дис. – Гос. науч. центр дерматовенерологии и косметологии, 2013.

Кондрахина И.Н. Андрогенная алопеция у мужчин: значение генетических, гормональных и метаболических факторов : дис. – Гос. науч. центр дерматовенерологии и косметологии, 2022.

Almohanna, H. M., Ahmed, A. A., Tsatalis, J. P., &Tosti, A. The role of vitamins and minerals in hair loss: a review. Dermatology and therapy, 2019; 9(1),:51-70

McCoy J, Goren A, Kovacevic M, Shapiro J. Minoxidil dose response study in female pattern hair loss patients determined to be non-responders to 5% topical minoxidil. J Biol Regul Homeost Agents. 2016;30(4):1153–1155

V. Kanti, K. Hillmann, J. Kottner, A. Stroux, D. Canfield, U. Blume-Peytavi    Effect of minoxidil topical foam on frontotemporal and vertex androgenetic alopecia in men: a 104- week open-label clinical trial.  JEADV 2015, р.1-7

Pazoki-Toroudi H, Babakoohi S, Nilforoushzadeh MA et al. Therapeutic effects of minoxidil high extra combination therapy in patients with androgenetic alopecia. SKINmed 2012; 10: 276– 282

DeVillez RL, Jacobs JP, Szpunar CA et al. Androgenetic alopecia in the female. Treatment with 2% topical minoxidil solution. Arch Dermatol 1994; 130: 303– 307

Lucky AW, Piacquadio DJ, Ditre CM et al. A randomized, placebo-controlled trial of 5% and 2% topical minoxidil solutions in the treatment of female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2004; 50: 541– 553

Giordano S.,  Romeo M., Lankinen P*.*Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: Does it work? Evidence from meta analysis // J Cosmet Dermatol. 2017, Mar 13. DOI: 10.1111/jocd.12331

Cruciani M, Masiello F, Pati I, Marano G, Pupella S, De Angelis V. Platelet-rich plasma for the treatment of alopecia: a systematic review and meta-analysis. Blood Transfus. 2021 Nov 15. doi: 10.2450/2021.0216-21. Epub ahead of print. PMID: 34967722

Mao G, Zhang G, Fan W. Platelet-Rich Plasma for Treating Androgenic Alopecia: A Systematic Review. Aesthetic Plast Surg. 2019 Oct;43(5):1326-1336. doi: 10.1007/s00266-019-01391-9. Epub 2019 Jun 11. PMID: 31187167

Schiavone G, Raskovic D, Greco J, Abeni D. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a pilot study. Dermatologic Surgery. 2014;40(9):1010-9

Gkini MA, Kouskoukis AE, Tripsianis G, Rigopoulos D, Kouskoukis K. Study of platelet-rich plasma injections in the treatment of androgenetic alopecia through an one-year period. Journal of cutaneous

Prachi Chetankumar Gajjar, Hita Hemant Mehta, Manish Barvaliya, Bhavesh Sonagra. Comparative Study between Mesotherapy and Topical 5% Minoxidil by Dermoscopic Evaluation for Androgenic Alopecia in Male: A Randomized Controlled Trial, Int J Trichology. 2019 Mar-Apr; 11(2): 58–67

Duchková H, Hašková M. Ženská androgenetická alopecie, přehled příčin a léčebných možností Mezoterapie - vlastnístudie [Female androgenetic alopecia, a survey of causes and therapeutic options]. Cas Lek Cesk. 2015;154(2):90-4

1. Unger W, Shapiro R. Commentary on Russell Knudsen's effect of medical therapy on surgical planning. In: UngerWP, Shapiro R, eds. Hair Transplantation. 4th ed. New York, NY: Marcel Dekker; 2004:148-151
2. Leavitt M, Perez-Meza D, Rao NA et al. Effects of finasteride (1 mg) on hair  transplant. Dermatol Surg 2005; 31: 1268– 1276
3. Bouhanna P. Topical minoxidil used before and after hair transplantation surgery // J. Dermatol. Sur. Oncol. 1989. Vol. 15. P. 50-53
4. Bouhana P. Androgenetic alopecia: combining medical and surgical treatments // Dermatol.Surg. 2003. Vol. 29. P.1130-1134
5. Greco J., Brandt R. The effects of autologous platelet rich plasma and various growth factors on non-transplanted miniaturized hair. // Hair Transplant. Forum Int. 2009. Vol. 19, N 2. P. 49-504
6. Bouhana P., Amgar G. Platelet-rich plasma: a therapy for hair growth // Prime. 2013. Vol.3, N 4. P. 20-31
7. Uebel CO, da-Silva JB, Cantarelli D et al. The role of platelet plasma growth factors in male pattern baldness surgery. Plast Reconstr Surg 2006; 118: 1458– 1466 nd aesthetic surgery. 2014;7(4):213-9

Костиленко Ю.П., Тихонова О.А. Особенности строения кожи волосистого отдела головы мужчин при андрогенетической алопеции // Морфология.- 2009. - Т. III, № 3. - С. 60-65.

Blume-Peytavi, U., Hillmann, K., Guarrera, M. Hair Growth Assessment Techniques. 2008. In: Blume-Peytavi, U., Tosti, A., Trüeb, R. (eds) Hair Growth and Disorders.

Chen S, Xie X, Zhang G, Zhang Y. Comorbidities in androgenetic alopecia: A comprehensive review. Dermatol Ther (Heidelb). 2022; 12:2233–47.

Alessandrini A, Bruni F, Piraccini BM, Starace M. Common causes of hair loss – clinical manifestations, trichoscopy and therapy. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021; 35:629–40.

Ruiz-Tagle, Susana & Figueira, Marcella & Vial-Letelier, Verónica & Espinoza-Benavides, Leonardo & Maria, Miteva. (2018). Micronutrients in hair loss. Our Dermatology Online. 2018; 9. 320-328.

Almohanna HM, Ahmed AA, Tsatalis JP, Tosti A. The Role of Vitamins and Minerals in Hair Loss: A Review. Dermatol Ther (Heidelb). 2019 Mar;9(1):51-70

Atanaskova Mesinkovska N., Bergfeld W.F. Hair: What is new in diagnosis and management? Female pattern hair loss update: diagnosis and treatment. Dermatol Clin. 2013;31:119–127

True RH. Is Every Patient of Hair Loss a Candidate for Hair Transplant?-Deciding Surgical Candidacy in Pattern Hair Loss. Indian J Plast Surg. 2021 Dec 20;54(4):435-440

Tang Z, Hu Y, Wang J, Fan Z, Qu Q, Miao Y. Current application of mesotherapy in pattern hair loss: A systematic review. J Cosmet Dermatol. 2022; 21: 4184–4193

Marzban, Sima & Amani, Bahman & Asgharzadeh, Asra. Safety and Efficacy of Mesotherapy in the Treatment of Androgenetic Alopecia: A Systematic Review. Health Technology Assessment in Action. 2017; 1. 10.5812

Goren A, Naccarato T. Minoxidil in the treatment of androgenetic alopecia. Dermatol Ther. 2018;31(5):e12686.

Gupta AK, Charrette A. Topical Minoxidil: Systematic Review and Meta-Analysis of Its Efficacy in Androgenetic Alopecia. Skinmed. 2015;13(3):185-189.

 Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Кубанов Алексей Алексеевич – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, президент Российского общества дерматовенерологов и косметологов. Конфликт интересов отсутствует.
2. Плахова Ксения Ильинична – доктор медицинских наук, ученый секретарь, и.о. заведующего отделом ИППП ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов.
3. Кондрахина Ирина Никифоровна – доктор медицинских наук, заведующий консультативно-диагностическим центром ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, г. Москва.
4. Сысоева Татьяна Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, член Российского общества дерматовенерологов и косметологов.
5. Махакова Юлия Буяндылгеровна – кандидат медицинских наук, заведующий образовательным отделом ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России, г. Москва.
6. Татарченко Елена Анатольевна – врач-дерматовенеролог Центра «Здоровые волосы» консультативно-диагностического центра ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России.
7. Асоскова Анастасия Валерьевна – ассистент кафедры дерматовенерологии и косметологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, врач-дерматовенеролог Центра «Здоровые волосы» консультативно-диагностического центра ФГБУ «ГНЦДК» Минздрава России.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

**Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

1.Врачи-специалисты: врачи-дерматовенерологи.

2.Ординаторы и слушатели циклов повышения квалификации по указанным специальностям.

**Таблица 1.**Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| **УДД** | **Расшифровка** |
| 1 | Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа |
| 3 | Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов |

**Таблица 2.**Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД)для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| **УДД** | **Расшифровка**  |
| 1 | Систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа |
| 2 | Отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа |
| 3 | Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования |
| 4 | Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль» |
| 5 | Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов |

**Таблица 3.** Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

|  |  |
| --- | --- |
| **УУР** | **Расшифровка** |
| A | Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)  |
| B | Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)  |
| C | Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)  |

**Порядок обновления клинических рекомендаций.**

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года,а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

1. Порядок оказания медицинской помощи по профилю «дерматовенерология», утвержденный Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации № 924н от 15 ноября 2012 г.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача



Приложение В. Информация для пациента

Андрогенная алопеция (АА) - заболевание волос, характеризующееся медленно прогрессирующим уменьшением размера волосяных фолликулов в андроген-чувствительных зонах головы: лобно-теменной, височной, макушечной. Это проявляется истончением и поредением волос в выше указанных областях волосистой части головы.

* Особенность андрогенной алопеции у мужчин – появление залысин в области лобно-височных углов и макушки.
* Особенность андрогенной алопеции у женщин – диффузное поредение волос в передней зоне волосистой части головы с расширением пробора.
* Существует генетическая предрасположенность к АА, однако отсутствие АА у родственников не исключает диагноз.
* АА может сочетаться с другими проявлениями гиперандрогении: акне, гирсутизм у женщин (избыточный рост волос в области бороды, усов, бакенбард, груди, спины, живота), себорея (повышенное салоотделение).
* Лечение АА наиболее эффективно на начальных этапах заболевания. При выраженном облысении возможность терапевтических методов для восстановления волос ограничена. Без лечения облысение неуклонно прогрессирует.
* В случае выраженного облысения может применяться аутотрансплантация волос, либо методы камуфляжа (накладки, системы замещения волос, трихопигментация).
* Важная часть лечения АА – регулярное и продолжительное использование наружных лекарственных средств. Наиболее эффективным стимулятором роста волос является миноксидил.
* На первом этапе лечения препаратом миноксидил возможно усиление выпадения волос, которое чаще всего прекращается через 1,5 - 2 месяца терапии.
* Терапия АА - продолжительная. Первая оценка эффективности лечения - не ранее, чем через 4-6 месяцев от начала терапии.

# Приложение Г. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Информация отсутствует.