

**В. В. Гарбузов, В. Н. Бондарь**

*Научные руководители: старший преподаватель Л. А. Порошина,  
старший преподаватель Е. В. Ранкович*

*Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь*

## **ВЫРАЖЕННОСТЬ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ СРЕДИ СТУДЕНТОВ Г. ГОМЕЛЯ**

### ***Введение***

Андрогенная алопеция (далее – АА) – это нерубцовая потеря волос у мужчин и женщин, вызванная действием андрогенов на волосяные фолликулы и возникающая у лиц с генетической предрасположенностью. Заболевание носит хронический прогрессирующий характер и охватывает миллионы людей во всем мире. Методы лечения АА ограничены, а понимание патофизиологии, лежащей в основе заболевания, все еще развивается и остается актуальным вопросом. Зачастую многие пациенты не считают нужным обращаться к врачу по вопросу изменения кожных покровов, и только когда самолечение не дает ожидаемого результата – обращаются в специализированные учреждения [1].

Актуальность проблемы объясняется широкой распространенностью данной патологии, которой страдают около 33 % мужского населения, а также неясностью многих иммунологических этапов АА [2].

### ***Цель***

Проанализировать выраженность АА среди студентов мужского пола г. Гомеля.

### ***Материал и методы исследования***

В исследовании были применены методы эмпирического исследования: наблюдение, сравнение, измерение волосяных покровов 50 студентов мужского пола г. Гомеля, имеющих АА, в возрасте от 16 до 25 лет. Для изучения распределения и степени выраженности АА была использована классификационная шкала Норвуда – Гамильтона [3].

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Развитие андрогенетической алопеции обусловлено воздействием андрогенов и имеет характерные изменения в виде регрессии во фронтально-темпоральной и макушечной областях. Регресс охватывает как волосяные фолликулы, так и сальные железы и включает развитие локальных фиброзных структур вокруг и под волосяными фолликулами, что обусловлено переходом адипоцита в миофибробласт с участием дермальных адипоцитов [4]. Ниже представлена таблица Норвуда – Гамильтона (рисунок 1), а также данные по распределению стадий АА среди студентов (рисунок 2).



**Рисунок 1 – Таблица Норвуда – Гамильтона**

Студенты были проанализированы с помощью данной таблицы Норвуда-Гамильтона, которая отображает различные стадии АА в зависимости от видоизменения волосяных покровов головы.

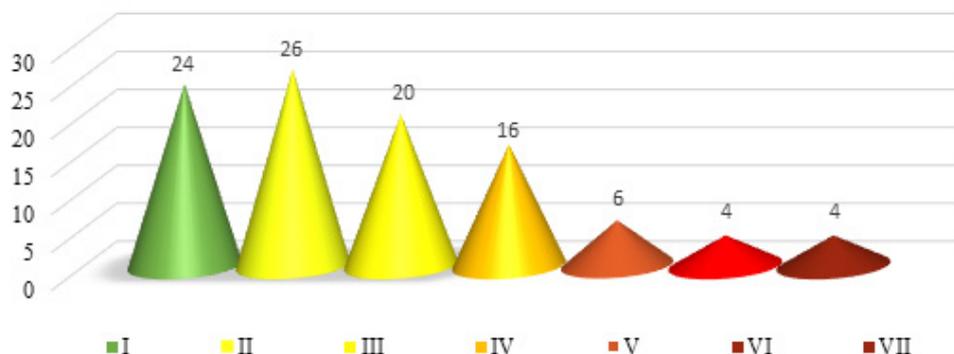


Рисунок 2 – Распределение стадий АА среди студентов, %

На данной диаграмме представлены результаты исследования:

12 чел. (24 %) имели 1 стадию АА, при которой наблюдаются минимальное или незначительное отступление волосяного покрова.

13 чел. (26 %) имели 2 стадию облысения, которая характеризуется симметричными треугольными областями уменьшения волосяного покрова в передней височной зоне.

10 чел. (20 %) имели 3 стадию, это самая ранняя стадия облысения как такового, а не просто потери волос. Как правило, на этой стадии отмечаются симметричные залысины на висках: в этой области волос очень мало или они отсутствуют совсем.

В 16 % (8 чел.) случаев наблюдалась 4 стадия, при которой наблюдается более серьёзное смещение линии волос в передней височной зоне, чем на предыдущей стадии. Количество волос на макушке значительно сокращается. Две зоны облысения, переднюю височную зону и макушку, разделяет полоса волосяного покрова средней плотности.

5 стадию имели 3 чел. (6 %), при которой залысина на макушке все ещё отделена от передней височной области, но разделение менее заметно. Полоса волос между ними значительно сужается и истончается.

6 и 7 стадию имели по 2 чел. (4 %), различия между этими стадиями минимальны, при 6 стадии залысины макушки и передней височной области отделены минимально различимой линией редких волос, когда на 7 стадии такой линии вовсе нет.

### **Выводы**

Анализируя результаты исследования, мы можем наблюдать, что основная выборка исследуемых (86 %) имела 1–4 стадии АА, более прогрессивные формы АА имели лишь 14 % исследуемых. Как мы можем наблюдать, уже в молодом возрасте наблюдается развитие АА и тенденцией является прогрессия стадии АА с увеличением возраста. Данная проблема, в силу ограниченного понимания патофизиологии, лежащей в основе заболевания, остается актуальной, а также требует проведения дальнейших исследований.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Порошина, Л. А. Психосоматическая симптоматика у пациентов, страдающих ограниченной склеродермией / Л. А. Порошина // Проблемы здоровья и экологии. – 2021. – № 4. – С. 55–61.
2. Порошина, Л. А. Оценка психосоматической симптоматики у пациентов с заболеваниями кожи / Л. А. Порошина // Дерматовенерология. Косметология. – 2021. – Т 7. – № 2. – С. 182–185.
3. Сакания, Л. Р. Потеря волос на фоне новой коронавирусной инфекции: подходы к лечению / Л. Р. Сакания, О. О. Мельниченко, И. М. Корсунская // Consilium Medicum. – 2021. – № 8 – С. 77–80.
4. Wollina U. Dermal Adipose Tissue in Hair Follicle Cycling: Possible Applications in Alopecia? / U. Wollina, N. M. Abdel, I. Kruglikov // Georgian Med News. – 2017. – № 265. – С. 41–45.