Ўзбекистон Республикаси
Соғлиқни сақлаш вазирининг
2025 йил 15-сентябрдаги
287-буйруғига
3-илова

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ РЕСПУБЛИКА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ ВА КОСМЕТОЛОГИЯ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ ТИББИЁТ МАРКАЗИ

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАР

ТОШКЕНТ 2025



«ТАСДИҚЛАЙМАН»
РИДВваКИАТМ
ДМ директори
Сабиров У.Ю.

«____» _____ 2025 йил

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАР

ТОШКЕНТ 2025

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАР

Тошкент-2025

Кириш

КХК-10\11 бўйича кодлар

МКБ-10	
L64.0	Андроген соч тукилиши
L64.8	Бошка андроген соч тукилиши
L64.9	Сабаби аникланмаган андроген алопеция
	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38493053/
КХК-11 буйича кодлар:	
МКБ-11	
ED70.0	Эркаклар типидаги соч тўкилиши
ED70.1	Аёллар типидаги соч тўкилиши
	https://mkb-11.com/index.php?id=ED70

Протокол ишлаб чиқилган ва қайта кўриб чиқилган сана: 2025 йил. Қайта кўриб чиқиш 2028 йилда ёки янги муҳим далиллар пайдо бўлиши билан амалга оширилади. Ушбу тавсияларга киритилган барча ўзгартиришлар тегишли ҳужжатларда эълон қилинади.

Ушбу клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқиш учун масъул муассаса:

Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази

Клиник протокол ва стандартни ишлаб чиқишга қуйидагилар ёрдам берди:

Жараённи ташкил этиш учун дерматовенерология соҳасидаги ишчи гуруҳ аъзолари:

1.	Сабиров У.Ю.	Марказ директори, т.ф.д .,профессор	РИДВКИАТМ ДМ
2.	Азимова В.Ф.	Катта илмий ходим, дерматовенеролог, трихолог, т.ф.д	РИДВКИАТМ ДМ
3.	Ходжаева Н.Б.	Катта илмий ходим, дерматовенеролог, дерматокосметолог, т.ф.д	РИДВКИАТМ ДМ
4.	Курбанова К.Ш.	Дерматовенеролог, трихолог	РИДВКИАТМ ДМ
5.	Боходирова А.А.	Дерматовенеролог, Илмий котиб	РИДВКИАТМ ДМ
6.	Рахматова М.С.	Илмий ишлар бўйича директор ўринбосари ёрдамчиси, Дерматовенеролог	РИДВКИАТМ ДМ

Рецензентлар:

1. Муминова С.Р – т.ф.н., Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий амалий тиббиёт маркази дерматокосметология булими катта илмий ходими
2. Котлярова Т.Б- т.ф.д., Астана Тиббиёт Универститети Дерматовенерология ва Дерматокосметология кафедра мудири

Техник кўриб чиқиш ва таҳрирлаш:
1. Иноятов Аваз Шавкатович –т.ф.д., РИДВваКИАТМ ДМ даволаш ишлари бўйича директор ўринбосари, марказ бош шифокори.
2. Жалилов Дилшод Сайфуллаевич –к.м.н., РИДВваКИАТМ ДМ илмий ишлар бўйича директор ўринбосари

Мазкур клиник протокол ва стандарт Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазир ўринбосари Баситханова Э.И, Тиббий суғурта бошқармаси бошлиғи Ш. Алмарданов, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бошлиғи Ш.Р. Нуримова бошчилигида, клиник протоколлар ва стандартларни ишлаб чиқиш ва жорий этиш бўлими бош мутахассиси Г. Джумаева ва етакчи мутахассиси Н.Рахимовалар томонидан мутахассисларининг ташкилий ва услубий кўмагида ишлаб чиқилган.

Музокаралар баённидан нусха санаси ва рақами: 26.06.2025йилдаги Илмий кенгаш баённомасидан 6-сонли кўчирма.

Протокол фойдаланувчилари:

1. Трихолог шифокори ;
2. Дерматовенеролог ва дерматокосметолог шифокорлари;
3. Умумийамалиёт шифокори ;
4. Педиатр шифокори;
5. Эндокринолог шифокорлари;
6. Согликни саклаш ходимлари;
7. Клиник фармакологлар;
8. Студентлар, клиник ординаторы, магистрантлар, аспирантлар, медицина ёналиши укитувчилари;
9. Шу касал билан огриган беморлар, уларнинг оила аьзолари, ва уларга кайгурувчи инсонлар

Ушбу протокол андроген алопециясини замонавий ташхислаш ва даволаш усулларини соғлиқни сақлаш амалиётига жорий этиш учун асос ҳисобланади.

Беморлар категорияси: ушбу ташхис қўйилган беморлар текширувдан ўтишлари лозим.

Далилларнинг исботланганлик даражасини баҳолаш шкаласи (ташхислаш аралашувлари учун)

УДД	Тушунтириш
1	Референс усулидан фойдаланган тадқиқотларнинг тизимли кўриб чиқилиши ёки мета-таҳлил қўлланилиши билан рандомизирланган клиник тадқиқотларнинг тизимли кўриб чиқилиши.
2	Референс усулидан фойдаланган алоҳида тадқиқотлар ёки алоҳида рандомизирланган клиник тадқиқотлар ва мета-таҳлил қўлланилган рандомизирланган клиник тадқиқотлардан ташқари, ҳар қандай дизайндаги тадқиқотларнинг тизимли кўриб чиқилиши.

3	Референс усули бўлмаган назоратсиз тадқиқотлар ёки тадқиқ этилаётган усулдан мустақил бўлмаган референс усулидан фойдаланган тадқиқотлар ёки рандомизирланмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан когорт тадқиқотлари.
4	Қиёсий бўлмаган тадқиқотлар, клиник ҳолатнинг тавсифи.
5	Фақат таъсир механизмлари асослантирилган ёки мутахассисларнинг фикри мавжуд.

Профилактик, даволаш ва реабилитация тадбирлари учун далиллар ишончлилик даражасини баҳолаш шкаласи.

УДД	Тушунтириш
1	Мета-таҳлил қўлланган рандомизирланган клиник тадқиқотларнинг тизимли кўриб чиқилиши.
2	Алохида рандомизирланган клиник тадқиқотлар ва мета-таҳлил қўлланилган рандомизирланган клиник тадқиқотлардан ташқари, ҳар қандай дизайнга эга тадқиқотларнинг тизимли кўриб чиқилиши.
3	Рандомизирланмаган қиёсий тадқиқотлар, шу жумладан когорт тадқиқотлари.
4	Қиёсий бўлмаган тадқиқотлар, клиник ҳолат ёки ҳолатлар сериясининг тавсифи, "ҳолат-назорат" тадқиқотлари.
5	Фақат аралашувнинг таъсир механизмининг асослантирилиши (доклиник тадқиқотлар) ёки мутахассислар фикри мавжуд.

Профилактик, диагностика, даволаш ва реабилитация тадбирлари учун тавсияларнинг ишончлилик даражасини баҳолаш шкаласи.

УУР	Тушунтириш
A	Кучли тавсия (барча кўриб чиқилаётган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим, барча тадқиқотлар юқори ёки қониқарли методологик сифатга эга, уларнинг натижалар бўйича хулосалари мувофиқ).
B	Шартли тавсия (барча кўриб чиқилаётган самарадорлик мезонлари (натижалар) муҳим эмас, барча тадқиқотлар юқори ёки қониқарли методологик сифатга эга эмас ва/ёки уларнинг натижалар бўйича хулосалари мувофиқ эмас).
C	Кучсиз тавсия (мусоаджали сифатдаги далиллар йўқ; барча кўриб чиқилаётган самарадорлик мезонлари (натижалар) аҳамиятсиз, барча тадқиқотлар паст методологик сифатга эга ва уларнинг қизиқарли натижалар бўйича хулосалари мувофиқ эмас).

МУНДАРИЖА

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” НОЗОЛОГИЯСИНИНГ ТЕКШИРИШ ВА ДАВОЛАШ МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛИ……**Ошибка! Закладка не определена.**

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” НОЗОЛОГИЯСИНИНГ ТИББИЙ АРАЛАШУВЛАР МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛИ……27

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” НОЗОЛОГИЯСИНИНГ ПРОФИЛАКТИКА ВА РЕАБИЛИТАЦИЯ МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛИ……39

Қискартирмалар рўйхати:

АА	Андрогенетик алопеция
СФ	Соч фолликуласи
ЖГБГ	Жинсий гормонлар богловчи глобулин
ДГТ	Дигидротестостерон
ДГЭА	Дигидроэпиандростерон
ДГЭА-С	Дигидроэпиандростерон сульфат
ИР	Инсулинорезистентлик
ЭРИ	Эркин андрогенлар индекси
КОК	Комбинирланган орал контрацептивлар
ПСА	Простатспецифик антиген
ПКТС	Поликистоз тухумдонлар синдроми
17-ОП-17	Гидроксипрогестерон
ФСГ	Фолликулостимулацияловчи гормон
DHT	Дигидротестостерон
ESR2	Эстроген ген рецептори -2
PRP-терапия	Тромбоцитлар билан бойитилган плазма
Pull-тест	Соч тортиб куриш тести
ПИЛН	Паст интенсив лазер нурланиши
ХКТ	Халкаро касалликлар классификацияси
БМТ	Бадан масса индекси
MPHL	Эркакларга хос соч тукилиши
FPHL	Аёлларга хос соч тукилиши

1.1.Асосий кисм

1.2. Кириш

Андроген алопеция — бу икки жинс вакилларида балоғат ёшидан сўнг ривожланадиган, соч тўкилишининг энг кенг тарқалган турларидан биридир. Унга хос клиник куриниш – бош теридаги зарарланган сохаларда сочларнинг босқичма-босқич тўкилиши ва узунлигининг қисқариши билан намоён бўлади [1].

Андроген алопеция дерматовенерология соҳасида долзарб муаммолардан бири ҳисобланади, чунки у беморларнинг соғлиғи ва ҳаёт сифатини сезиларли даражада пасайтиради. Андроген алопеция яққол косметик нуқсон бўлиб, кўпинча психоэмоционал ноқулайликка олиб келади ва шу сабабли беморнинг ижтимоий мослашувида муаммолар юзага келиши мумкин [2].

1.3.Этиология ва патогенез

Андроген алопецияда фолликул ривожланиш циклининг сезиларли даражада қисқариши аввало анаген фазасининг қисқариши ҳисобига юз беради. Бу фаза – соч ўсишининг фаол босқичи бўлиб, унинг давомийлиги фолликул жойлашган ҳудудга боғлиқ. Масалан, бош терисидаги соч фолликуллари учун анаген фазаси бир неча йилгача давом этиши мумкин. Узун сочларни вужудга келтирадиган бош териси фолликулларида анаген фазаси одатда 2–3 йилни ташкил қилади, ҳолаверса, қўл бармоқларининг ташқи томонидаги соч фолликулларида бу фаза 1,5–3 ойдан ошмайди [3,4].

Одатда, бош терисидаги сочларнинг асосий қисми анаген фазасида бўлади. Телоген фазаси эса ўртача 100 кун давом этади. Соғлом инсонларда анаген ва телоген фазаларидаги сочлар нисбати тахминан 9:1 га тенг бўлади, бироқ бу кўрсаткич мавсумий ўзгаришларга учраши мумкин [5,6].

Тукилишга учраган сохаларда анаген фазаси бир неча ҳафта ёки ойгача қисқаради. Телоген фазасида эса катта ўзгаришлар кузатилмайди, бироқ у озгина узайиши мумкин. Шундай қилиб, андроген алопецияда анаген ва телоген фазалари нисбати тахминан 5:1 гача ўзгаради. Анаген фазасининг давомийлиги соч узунлигининг асосий детерминант омили ҳисобланади. Унинг қисқариши натижасида янги соч олдингига нисбатан қисқароқ бўлади. Агар анаген фазаси танқидий даражада қисқарса, ривожланаётган соч теридан ташқарига чиқмаслиги мумкин, ва фолликулнинг фаолиятини тасдиқлайдиган ягона белги бу – пора (тешикча)нинг мавжудлигидир [7,8].

Фолликул ривожланиш фазалари давомийлигининг ўзгариши телоген фазасидаги сочлар сонининг ортишига олиб келади. Бундай сочлар одатда енгилгина тараш ёки бош ювиш пайтида тўкилади. Шу билан бирга, телогендаги соч тўкилиб кетгандан кейинги анаген фазасида янги сочнинг ўсиши бошлангунга қадар бўлган латент (босимсиз) фаза узаяди, бу эса бош терисидаги сочлар сонининг камайишига сабаб бўлади [9].

Фолликулларнинг миниатюризацияси жараёнида сочларнинг узунлиги ва қалинлиги камайиши билан бир қаторда, андрогенларга сезувчан бўлган ёг безларининг ҳажми ва фаолияти кескин ортгани кузатилади. Бу ҳолат бош терида ёғлиликнинг ортиши билан намоён бўлади [10]. Шунингдек, сочни кўтарадиган мускулларда гипоплазия (етарлича ривожланмаслик) содир бўлади, бироқ бу жараён мос келувчи фолликулларнинг кичиклашувига нисбатан секинроқ кечади. Миниатюризациянинг бошқа белгилари қаторида фолликулларнинг қон билан таъминотининг ва уларнинг иннервациясининг пасайиши ҳам мавжуд [11,12].

Андрогенлардан ташқари, соч фолликулларининг ўсиши ва ривожланиш циклига бошқа гормонлар, иммун тизими цитокинлари, ўсиш омиллари, нерв тизими, овқатланиш, мавсумий ўзгаришлар ва қариш жараёнлари ҳам таъсир кўрсатади [13–15]. Масалан, тадқиқотлар шуни кўрсатдики, андрогенлар таъсирида соч фолликули дермал сургичида секреция қилинадиган трансформирувчи ўсиш омилининг 2-тури (TGF-β2) андрогенларнинг бош терисидаги ингибитор таъсирини қучайтирувчи омиллардан бири бўлиши мумкин.

Инсулинга ўхшаш 1-турдаги ўсиш омили (IGF-1) ҳам фолликул тўқималарида секреция қилинади ва соч ўсишига рағбатлантирувчи таъсир кўрсатади [16,17]. Шунингдек, соч фолликулининг ривожланиш циклини қуйидаги молекулалар орқали ҳам бошқариш мумкин: гепатоцитлар ўсиш омили (HGF), кератиноцитлар ўсиш омили (KGF), қон томир эндотелияси ўсиш омили (VEGF) ва асаб ўсиш омили (NGF). Бу омиллар айниқса анаген фазасида фолликул дермал сургич пролифератив фаоллигини тартибга солишда иштирок этади [18].

Соч фолликулининг ривожланиш циклидаги юқорида зикр этилган патологик жараёнлар дермал сургич , соч пиёзчаси ва соч узагидаги ўзгаришлар билан кечади. Дермал сургич – бу соч ўсишининг мухим тузилмаси бўлиб, андрогенлар таъсири учун асосий нишондир. АГАда фолликулнинг миниатюризацияси соч узагинининг ингичкалашувига олиб келади: унинг ўртача

диаметри 0,08 мм дан 0,06 мм ва ундан камроққача камаяди, шунингдек пигмент миқдори ҳам камаяди. Миниатюризация фолликулнинг исталган фазасида содир бўлиши мумкин ва ҳар бир муваффақиятли цикл ортидан унинг ўлчами аста-секин камаяди [9,19].

Андроген алопецияси ривожланишида генетик омиллар муҳим роль ўйнаши аксарият муаллифлар томонидан шубҳасиз деб тарифланади. Ҳозирги вақтда АГА полиген насл механизмга эга деб қаралмоқда. Бу унинг кенг тарқалганлиги, касаллик бошланиш ёшининг ва клиник оғирлик даражасининг катта фарқлилиги билан тасдиқланади. Масалан, моноген касалликлар учрайдиган ҳолатлар одатда ҳар 1000 нафар аҳолига 1 тадан ошмайди [20].

Илк генетик тадқиқотларда муаллифлар андрогенлар метаболизми учун жавобгар генларга, яъни 2 ва 5-хромосомаларда жойлашган SRD5A2 ва SRD5A1 5α-редуктаза ферменти генлари участкаларига эътибор қаратган эдилар. Бироқ ушбу генлар билан АГА ўртасида аниқ боғлиқлик топилмади [21].

Сўнгги йилларда андроген алопеция ривожланишида генетик омилларнинг роли устувор илмий йўналишлардан бирига айланган.

Қатор илмий ишлар андроген рецепторлари (AR) генини ўрганишга бағишланган бўлиб, у Х-хромосомада (Xq11–12) жойлашган. AR генининг мутациялари бир қатор касалликларда, жумладан, андрогенларга носезувчувчанлик синдроми ва простата саратонида тасвирланган. Таъкидланишича, AR генидаги турли вариациялар фолликулларда AR фаоллигини кучайтириши мумкин. Масалан, AR генининг 1-экзонидаги StuI бир нуклеотидли полиморфизм (БНП) АГА ривожланиши билан кучли боғлиқ экани аниқланган. Бу полиморфизм соч тўкилиши эрта бошланган оқ танли эркакларнинг 98%да ва кекса ёшдаги сочсиз эркакларнинг 92%да учрайди.

Бироқ шуни қайд этиш жоизки, ушбу полиморфизм кекса ёшдаги соғлом эркакларнинг 77%да ҳам учрагани ААнинг полиген табиатини тасдиқлайди. Муаллифлар фикрича, ушбу полиморфизмга эга бўлган соғлом эркакларда касаллик ривожланиши учун етарли қўшимча омиллар етишмайди. Бундан ташқари, AR гени Х-хромосомада жойлашгани сабабли унинг отадан ўғилга ўтишини тушунтириб бўлмайди [20, 22, 23, 24].

Zhuo F.L. ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган мета-таҳлилда андроген рецептор (AR) полиморфизмлари билан андроген алопецияси (АГА) ўртасидаги боғлиқликка бағишланган 65 та потенциал мос тадқиқот кўриб чиқилди, шулардан 8 таси танлов мезонларига жавоб берган. Муаллифлар StuI AR полиморфизмдаги G аллели АА ривожланиши учун эҳтимолий хавф омили бўлиши мумкинлигини хулоса қилдилар [25].

Сўнгги йилларда АА ривожланишида иштирок этувчи генларни излаш фақатгина Х-хромосома билан чекланиб қолмади, балки аутосомал хромосомалар ва уларда жойлашган 5α-редуктаза ва бошқа патогенезда қатнашувчи ферментларни кодловчи генларни ҳам қамраб олди. Бироқ 5α-редуктаза ва ароматаза генларини ўрганиш уларнинг АА ривожланишида муҳим роль ўйнашига доир етарли далилларни кўрсатмади [26,27,28].

Prodietal. ўз тадқиқотида 30 ёшдан кичик ва IV ёки ундан юқори босқичдаги ААга эга бўлган 200 эркакни ўрганиб, Xq11-q12 ва EDA2R генлари билан АА ривожланиши ўртасида кучли боғлиқликни аниқлади [29].

Германиялик Hillmer A.M. ва ҳамкасблари AR генидан ташқари АА ривожланишини белгилайдиган янги генларни аниқлашди. Улар бир нечта ОНП (бир нуклеотидли полиморфизм) бўлган локусларни топишган бўлиб, улар орасида 3q26 локуси АА билан энг кучли боғлиқликка эга бўлган [30].

Richards J.B. ва ҳамкасблари Европанинг турли минтақаларида яшовчи АА беморларини ўрганиб, касаллик 20p11.22 локуси билан боғлиқ эканини кўрсатишди. Ҳар еттинчи беморда 20p11.22 ва AR генларида полиморфизм аниқланган, бу АА ривожланиш хавфини 7 баравар оширади [31].

Heilmann S. ва жамоаси томонидан ўтказилган геном таҳлили натижасида АА учун энг муҳим деб топилган полиморфизмлар 2q35, 3q25, 5q33.3 ва 12p12.1 локусларида жойлашганлиги кўрсатилди [32].

Marcinska M. ва ҳаммуаллифлар томонидан яқинда ўтказилган тадқиқотда андроген алопецияси (АА) билан боғлиқ 50 та бир нуклеотидли полиморфизм (ОНП) ўрганилди. Тадқиқот натижаларига кўра, X, 1, 5, 7, 18 ва 20-хромосомаларда жойлашган 29 та ОНП АА билан ишончли боғлиқ экани аниқланди [33].

АГАнинг фенотипи фақатгина генотип эмас, балки муҳитнинг турли омиллари таъсирида ҳам шаклланади. Шу сабабли, касалликни олдиндан башорат қилиш маълум қийинчиликларга дуч келади. Шунга қарамай, ҳозирда АГАни прогнозлаш учун қатор генетик тестлар ишлаб чиқилган ва тижоратлаштирилган бўлиб, улар асосан AR генининг вариантларини ва аниқроғи, AR генининг 1-экзонидаги ОНПни аниқлашга асосланган [22].

Масалан, АҚШнинг Калифорния штатидаги HairDx LLC компанияси томонидан АА ривожланиш хавфини аниқлаш учун скрининг тест ишлаб чиқилган. Ушбу тестнинг асосий мақсади — беморни финастерид билан эрта даволанишга мотивация қилиш. Тест учун материал беморнинг юмшоқ юз ички юзасидан олинади ва AR гендаги StuI полиморфизми аниқланади. Агар тест натижаси ижобий бўлса ва беморнинг отасида ҳам АГА бўлса, касаллик ривожланиш хавфи 80%дан юқори деб баҳоланади. Агар натижа манфий бўлса ва отада ҳам АГА кузатилмаса, хавф 10%дан кам деб баҳоланади. Шу тариқа, тест АГАга мойил беморларни эрта аниқлашга ёрдам беради ҳамда хавфи паст одамлар учун қимматбаҳо ва нотўғри даволашдан сақланиш имконини беради [20,34,35].

Шунингдек, ҳозирда финастерид билан даволанишга АГАга эга беморларнинг эҳтимолий жавобини баҳолаш учун мўлжалланган яна бир тест мавжуд. У AR генининг 1-экзонидаги такрорий нуклеотид кетма-кетлигининг мавжудлигига асосланган бўлиб, ушбу вариация пациентнинг финастеридга жавобини детерминация қилади [36].

Бошқа хавф омиллари

Эҳтимолий хавф омиллари орасида, замонавий муаллифлар андоген алопецияси (АГА) ривожланиш хавфини оширадиган омиллар сифатида алкогол истеъмоли, юқори бадан массаси индекси (ИМТ), инсулинга резистентлик ва бошқаларни кўриб чиқишмоқда.

Шундай қилиб, оғир шаклдаги АА (VI–VII босқичлар) юқори ИМТга эга эркакларда аниқроқ ривожланади, деб кўрсатилган [37].

Severi G. ва бошқалар томонидан Австралияда ўтказилган тадқиқотга кўра, алкогол истеъмоли пешона ва энса соҳаларида АГА хавфини жиддий оширади. Турли хил АГА турларига эга эркаклар орасида жинсий фаолликда аҳамиятли фарқ кузатилмаган. Шунингдек, ААнинг тепа соҳасида ривожланиши билан боглик холатда 21 ёшидаги тана вазни ўртасида боғлиқлик аниқланган. Бироқ муаллифлар АА ва ўсмирликда акне, тадқиқот пайтидаги тана вазни, урогенитал тизим касалликлари, оилавий ҳолат ва чекиш ўртасида боғлиқлик топишмаган [38].

АГА ва инсулин резистентлиги ўртасидаги эҳтимолий боғлиқлик ҳам кўриб чиқилмоқда. Андрогенлар таъсирида анаген фазаси қисқаради ва соч фолликуллари миниатюризацияланади.

Кейинги анаген цикларида фолликуллар ҳажмида қисқариш рўй беради, қалин, пигментланган терминал сочлар ўрнини ингичка ва пигментсиз веллюс сочлар эгаллайди [39].

Инсулиннинг дермада андрогенлар метаболизмини ва соч ўсиш цикларини тартибга солишдаги роли кўрсатилган. Масалан, Nabaie ва ҳамкорлари АГА билан инсулинга резистентлик ўртасидаги боғлиқликни аниқламадилар, бу ҳолатни асосан беморларнинг ёши (катта ва кекса ёшдаги) ҳамда метаболик синдромнинг мавжудлиги билан изоҳлашди [40]. Кейинчалик ушбу хулосалар бошқа тадқиқотларда ҳам тасдиқланди ва инсулинорезистентлик ААнинг оғирлашишига сабаб бўлиши мумкин, деган тахмин илгари сурилди [41].

Бироқ, Matilainen ва ҳаммуаллифлар АГА ёшли (35 ёшгача) эркакларда илк бор ривожланганидан сўнг, гиперинсулинемия ҳамда инсулинорезистентлик билан боғлиқ ҳолатлар (семизлик, артериал гипертензия, дислипидемия) хавфининг юқорилигини қайд этдилар. Муаллифлар АГАни инсулинга резистентликнинг илк маркери бўлиши мумкин деб ҳисоблашади [42].

Бундан ташқари, Bakry ва ҳамкорлари АГА билан оғриган беморларда ўртача инсулин миқдори анча юқори эканини аниқладилар: АГАга чалинган беморларнинг 35%да инсулинорезистентлик кузатилган (назорат гуруҳида бу кўрсаткич 19%ни ташкил этган) [43]. Қатор тадқиқотлар ҳам эрта талофот (облысение) ва инсулинорезистентлик ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлади [44,45,46,47].

Шу билан бирга, инсулинга сезувчанликнинг пасайиши соч фолликулларининг миниатюризациясида, андрогенлар метаболизми ва соч ўсиш цикларида роль ўйнаши мумкин. Бироқ ҳозирча аниқ эмас: инсулинорезистентлик АА патогенезида бошловчи омилми ёки фақатгина унинг прогресслашувига ҳисса қўшадими — номаълумлигича қолмоқда [48].

1.3 Касаллик таркалиши

Қатор илмий ишларда андрогенга боғлиқ алопеция (АА)нинг тарқалиши ва клиник кўринишида сезиларли географик фарқлар мавжудлиги намоён этилган. Бу фарқлар, айниқса, Европа ва Осиё мамлакатлари популяциялари ўртасида таққослаганда яққол кўзга ташланади [49,50,51].

Андрогенга боғлиқ алопеция барча ирқий гуруҳ вакилларини зарарлайди, бироқ касаллик энг кўп ҳолларда европеоид ирқи вакиллари орасида кузатилади. Масалан, европеоид ирқи вакиллари орасида 30 ёшга келиб эркакларнинг 30%ида, 50 ёшда ҳар иккинчи эркакда, ва тахминан 70 ёшгача 80%ида АА қайд этилган [38].

Россиялик муаллифлар маълумотларига кўра [52], Россия Федерациясида андрогенга боғлиқ алопеция алопеция турлари орасида етакчи ўринни эгаллайди, бошқа турлари — уяли, чандиқли ва бошқалар — анча кам учрайди.

Шунга ўхшаш ҳолат Норвегияда ҳам кузатилган. 20–50 ёшдаги эркакларнинг 63%и соч тўкилишига дуч келганини айтган. Шу билан бирга, ўртача ва оғир даражадаги алопеция 27% ҳолатда қайд этилган. Ихтиёрий қатнашчилар ўзларининг алопеция стадиясини Норвуд–Гамильтон шкаласи бўйича қуйидагича баҳолаганлар: II давр – 25,5%, III давр– 8,6%, IV давр – 8,8%, V ва ундан юқори давр – 19,5% [54].

Severi G. ва муаллифларининг Австралиядаги тадқиқотига кўра, ёш ўсиши билан АА учраш частотаси ошган — тепа соҳасидаги алопеция ва тепа каллик 40–55 ёшда 31% бўлса, 65–69 ёшда 53%га етган. Қизиғи шундаки, турли ёш гуруҳларида тепа соҳасидаги АА частотаси деярли ўзгармаган — 31–33% даражада қолган [38].

Хиндистонда D.K. Shankar ва муаллифлари олиб борган тадқиқотга кўра, 30–50 ёшли эркаклар орасида АА учраш частотаси тахминан 58%ни ташкил қилган. Энг кўп кузатилган ҳолат — II давр (27,27%), I даврда камроқ (22,12%) ва III давр (21,78%) [55].

Grover S. маълумотларига кўра, II давр Ҳиндистондаги ёш ва ўрта ёшли эркаклар орасида энг кенг тарқалган бўлиб, 20–29 ёш гуруҳида 65% ва 50–59 ёш гуруҳида 32% ҳолатда учраган. 60 ёшдан кейин эса темя соҳасида III стадия устунлик қилган (20–31%) [56].

Туркияда катталар аҳолисининг 31,8%ида АА (андрогенга боғлиқ алопеция) аниқланган: аёллар орасида 19,17% ва эркаклар орасида 47,6%, бу кўрсаткич Осиё ва Африка мамлакатларидаги тарқалиш даражасидан анча юқори бўлиб, Европадаги ҳолатлар билан таққосланади. Аёлларда энг кўп учрайдиган стадия I (62,3%) бўлса, эркакларда — IV стадия (25,7%) эди [57].

Avital Y.S. ва ҳамкорлари томонидан ўтказилган халқаро тадқиқотда 30–40 ёшли 26340 нафар оқ танли эркаклар иштирок этган бўлиб, АА тарқалиш кўрсаткичи 15,33%ни ташкил этган. Ушбу тадқиқотда, АА ривожланиш хавфи 30 ёшдан 39 ёшгача ҳар йили 1,092 баробарга ошиб бориши аниқланган [58].

Кўпчилик муаллифлар фикрича, монголоид ирқ вакиллари орасида АА тарқалиш даражаси европеоидларга нисбатан паст. Масалан, T.L. Wang ва ҳамкорлари маълумотларига кўра, Хитойда эркакларнинг 21,3%ида АА аниқланган: 18–29 ёшда — 2,8%, 30–39 ёшда — 13,3%, 40–49 ёшда — 21,4%, 50–59 ёшда — 31,9%, 60–69 ёшда — 36,2% ва 70 ёшдан юқори — 41,4%. Соч тўкилиши кўпроқ пешона ва темя соҳаларида кузатилган. 3,7% эркакларда аёлларча каллик тури қайд этилган. АА бўлган эркакларнинг 29,7%ида касаллик яқин қариндошларида ҳам учраган [51].

Шанхайдаги (Хитой) вазият бироз фарқ қилади. Xu F. ва ҳамкорлари тадқиқотида АА тарқалиш даражаси эркаклар орасида 19,9% бўлиб, уларнинг 3,5%ида III vertex стадияси қайд этилган. Шунингдек, 55,8% эркаклар яқин қариндошларида ҳам АА учраганини маълум қилишган [59].

Кореяликлар орасида андрогенга боғлиқ алопеция (АА) тарқалиш даражаси атиги 14,1% ни ташкил этади. Шундан 2,3% — 20–29 ёшдаги эркаклар, 4,0% — 30–39 ёшдаги, 10,8% — 40–49 ёшдаги, 24,5% — 50–59 ёшдаги, 34,3% — 60–69 ёшдаги ва 46,9% — 70 ёш ва ундан катта ёшдагилар ҳиссасига тўғри келади. 20 ёшдан 70 ёшгача бўлган эркаклар орасида энг кўп учрайдиган форма — III стадия, 70 ёшдан кейин эса — VI стадия. Кореялик эркакларнинг 11,1%ида аёлларча каллик тури қайд этилган. Эркакларнинг 48,5%ида яқин қариндошларида ҳам АА кузатилган [60].

Сингапурда АА тарқалиши 17–26 ёшли ёш эркаклар орасида 32% ни ташкил қилса, 80 ёшдан катта эркаклар орасида бу кўрсаткич 100%га етади. Умуман олганда, беморларнинг 63%ида I стадия ва ундан юқори босқичдаги АА қайд этилган, 24%ида эса III стадия ва ундан юқори босқичлар. Қизиқ томони шундаки, тадқиқотда иштирок этган ҳиндистонликлар орасида АА тарқалиши хитойликларга қараганда анча юқори бўлиб, мос равишда 87% ва 61% ни ташкил қилган [61].

Шу тариқа, Хитой ва Кореяда АА эркаклар орасида ўхшаш даражада тарқалган, бироқ европеоид аҳолиси устун бўлган мамлакатларга нисбатан анча кам учрайди [59]. Қора танли аҳоли орасида ҳам АА тарқалиш даражаси паст бўлиб қолмоқда — эркаклар орасида 14,6%, аёллар орасида эса фақатгина 3,5% [57, 62].

Кўпгина муаллифлар шу фикрдаки, оқ танли эркакларда андрогенга боғлиқ алопеция (АГА) осиёликларга нисбатан анча эртароқ ривожланади. Масалан, японияликларда АГАнинг илк белгилари ўртача ҳисобда европеоид ирқ эркакларига нисбатан 10 йил кечроқ намоён бўлади [61,63].

Юқорида келтирилганидек, АГАнинг географик фарқлари нафақат унинг тарқалиш даражасида, балки клиник кўринишида ҳам намоён бўлади. Жумладан, Осиё мамлакатларида кўпроқ калликнинг тож (париетал) соҳасида пайдо бўлиши кузатилади, холбуки оқ танли аҳоли устун бўлган мамлакатларда каллик кўпроқ пешона соҳасида кузатилади. Корея ва Шанхай эркаклари орасида ўтказилган АА тадқиқотида энг кўп учрайдиган босқич бу — III vertex (тож соҳасида), Хитой эркакларида эса кўпроқ VI даража қайд этилган [57].

Касаллик таснифи

Эркакларда :

Кўпгина муаллифлар шу фикрдаки, оқ танли эркакларда андрогенга боғлиқ алопеция (АА) осиёликларга нисбатан анча эртароқ ривожланади. Масалан, японияликларда АГАнинг илк белгилари ўртача ҳисобда европеоид ирқ эркакларига нисбатан 10 йил кечроқ намоён бўлади [61,63].

Юқорида келтирилганидек, АГАнинг географик фарқлари нафақат унинг тарқалиш даражасида, балки клиник кўринишида ҳам намоён бўлади. Жумладан, Осиё мамлакатларида кўпроқ калликнинг тож (париетал) соҳасида пайдо бўлиши кузатилади, холбуки оқ танли аҳоли устун бўлган мамлакатларда каллик кўпроқ пешона соҳасида кузатилади. Корея ва Шанхай эркаклари орасида ўтказилган АА тадқиқотида энг кўп учрайдиган босқич бу — III vertex (тож соҳасида), Хитой эркакларида эса кўпроқ VI даража қайд этилган [57].

Гамилтон–Норвуд шкаласи бўйича эркакларда андрогенга боғлиқ алопеция босқичлари:

I даража – Соч тўкилишининг минимал даражаси, асосан пешона ва чакка соҳаларида, соч чизиғи бўйлаб кузатилади.

II даража – Пешона-чакка соҳаларида симметрик каллик ўчоқлари пайдо бўлади. Соч чизиғи чуқурлашган жойларда тож (париетал) томонга 2 см гача чекинади. Пешона соҳасидаги соч чизиғи бутунлай ёки қисман сақланади.

III даража – Пешона-чакка соҳаларида сочларнинг сезиларли тўкилиши. Каллик ўчоқлари одатда симметрик бўлади, сочлар бу жойларда ё тўкилади, ёки жуда сийраклашади. Соч чизиғи 2 см дан кўпроқ чекинади.

III Vertex (тож) даража – Асосан тож (vertex) соҳасида соч тўкилади. Пешонада ҳам соч йўқотилиши бўлиши мумкин, лекин у III стадиядан ортиқ эмас.

IV даража – Пешона ва пешона-чакка соҳаларида соч тўкилиши III стадияга нисбатан кучлироқ. Тож соҳасида тўлиқ ёки қисман соч йўқолиши. Каллик ўчоқлари катта, лекин уларни соч сақланган ёки сийраклашган жойлар ажратиб туради.

V даража – Пешона-чакка ва тож соҳаларидаги каллик IV стадияга нисбатан кенгроқ. Улар орасидаги сақланган сочлар камайган ва сийраклашган.

VI даража – Пешона-чакка ва тождаги каллик ўчоқлари бирлашади, орасида соч сақланмаган.

VII даража – Бошда соч фақат қулоқ атрофи ва бўйин соҳаларида қолган, соч чизиғи потсимон кўринишда сақланади.

Норвуд–Гамилтоннинг специфик вариантлари (IIa, IIIa, IVa, Va) – Беморларнинг тахминан 3% да учрайди ва қуйидаги хусусиятларга эга: пешонада сочлар бир текисда тўкилади, чакка соҳаларида

каллик ўчоқлари йўқ. Тож соҳасида ҳам бир вақтда соч тўкилиши кузатилмайди. Пешона чизиғи бир текис чекинади ва тож соҳасигача етиб боради [65].

Аёлларда:

Аёлларда андрогенга боғлиқ алопеция учун энг кўп қўлланиладиган классификация — **E. Ludwig** томонидан 1977 йилда таклиф этилган классификация ҳисобланади [66].

Людвиг шкаласи бўйича аёлларда андрогенга боғлиқ алопеция босқичлари:

- **I даража** Тепа (париетал) соҳасида сочларнинг билинарли сийраклашуви кузатилади, олдиндан 1–3 см орқага чекинган соч чизиғи билан чегараланган.
- **II даража** – Тепа соҳасида сочларнинг яққол сийраклашуви.
- **III даража** – Пешона-тепа соҳасида сочларнинг тўлиқ тўкилишидан келиб чиққан ҳолда юзасининг очилиши (каллик).

Sinclair R.D. ва муаллифдошлар аёлларда АГА ни қуйидагича баҳолашни таклиф этишади [67]:

- **1-босқич**: Сочлар нормал ҳолатда. Бу ҳолат пубертатгача бўлган барча аёлларда ва 80 ёшдан юқори бўлган аёлларнинг 45% да кузатилади.
- **2-босқич**: Тепа соҳасида фарк чизиғи бўйлаб соч тўкилиши.
- **3-босқич**: Фарк чизиғи бўйлаб ва унинг икки томонида соч тўкилиши.
- **4-босқич**: Бош тож соҳасида ўртача диффуз тўкилиш.
- **5-босқич**: Яққол соч тўкилиши.

Ушбу вариант — **Savin R.C.** томонидан 1994 йилда таклиф этилган шкаланинг соддалаштирилган кўриниши бўлиб, у андрогенга боғлиқ алопецияни **8 та босқичга** бўлади [68].

Эркаклар ва аёллар учун умумий классификация:

Lee W.S. томонидан тавсифланган **BASP** классификацияси (Basic And Specific Pattern – асосий ва махсус турлар) соч тўкилишига оид халқаро қабул қилинган тизим ҳисобланади. У сочлар сийраклашиши ва пешона, тож ва тоқи соҳаларидаги ўзгаришларга асосланган бўлиб, эркаклар ва аёллар учун бирдек қўлланилади [69].

BASP бўйича андрогенга боғлиқ алопециянинг асосий турлари:

- **L тури (Line)** – Пешона-чакка қисмда соч тўкилиши ёки соч чизиғининг ўзгариши кузатилмайди. Чизиқ текис ва аниқ. Соч тўкилиши белгилари йўқ.
- **M тури (Male pattern)** – Пешона-чакка қисмда симметрик тарзда чуқурлашув, лобно-чакка соҳасида соч тўкилиши ва орқада соч сақланиши. Соч чизиғи “M” ҳарфига ўхшайди. 4 поғонаси мавжуд (M0 – M3).
- **C тури (Circular)** – Пешона чизиғи тепага қараб кўпроқ чекинган, шакли ярим доира ёки “C” ҳарфига ўхшайди. Пешонадан тожга қараб босқичма-босқич чекиниш. 4 поғонаси бор (C0 – C3).
- **U тури (U-shaped)** – Пешона чизиғи кескин орқага чекинган, подкова шаклида ёки “U” ҳарфига ўхшайди. Энг оғир шакл ҳисобланади. 3 поғонаси бор (U1 – U3).

BASP бўйича махсус (специфик) турлари:

- **F тури (Female diffuse pattern)** – Бош терисида, айниқса пешона қисмида соч зичлиги умумий равишда камайган. Пешона қисмида яққол кўринади. 3 даражаси бор (F1 – F3).
- **V тури (Vertex thinning)** – Тож (макушка) соҳасида соч сийраклашуви яққолроқ. Пешона соҳасидаги сийраклашувга қараганда кучлироқ. 3 даражаси бор (V1 – V3).

1.6. Касаллик ёки ҳолатнинг (касалликлар гуруҳининг) клиник манзараси

Эркакларда:

Андрогенга боғлиқ алопециянинг асосий клиник белгиларига пешона чизиғининг орқага чекиниши ва натижада пешона-чакка ҳамда тож соҳаларида каллик ҳосил бўлиши киради. АГА узоқ давом этадиган ва узлуксиз кечадиган жараён бўлиб, унинг клиник намоён бўлиши беморлар ўртасида турлича бўлиши мумкин.

Айрим беморларда таъсирланган ҳудудлардаги сочлар секинлик билан ингичкалашади ва қисқаради, охир-оқибат тўлиқ йўқолади. Бошқаларда эса жараён диффуз характерга эга: сочлар умумий равишда сийраклашади, лекин соғлом участкалардаги сочлар нормал диаметрини сақлаб қолади.

Бундан ташқари, андрогенга боғлиқ алопециянинг клиник манзараси беморнинг ирқий мансублигига қараб ҳам ўзгариши мумкин [20,70].

Аёлларда:

Аёлларда андрогенга боғлиқ соч тўкилишининг клиник манзараси асосан тож соҳасида сочларнинг сийраклашуви ва ингичкалашуви билан тавсифланади. Olsen E.A. (2001), Price V.H. (2003), Shapiro J. (2007) маълумотларига кўра, АА аёлларда диффуз характерда кечиши мумкин — лобно-тож соҳаларида, чакка қисмларида сочларнинг ингичкалашуви ва сийраклашуви устунлик қилади, баъзи ҳолларда эса бўйин қисми ҳам шикастланиши мумкин, шунингдек, пешона-чакка бурчакларининг муътадил чуқурлашуви кузатилиши мумкин [27,71,72].

Olsen E.A. (1999) аёлларда сочларнинг пешона қисмида "яшил арча" шаклида сийраклашувини тасвирлаб берган. Муаллифнинг фикрига кўра, ушбу турдаги сийраклашув аёлларда энг кўп учрайди ва тахминан 70% ни ташкил қилади [73].

Айрим клиник кузатувларда аёлларда патологик жараёнга бўйин ва чакка соҳалари ҳам жалб этилиши ҳақида маълумотлар бор [74,75].

Андроген алопеция диагностикаси

https://www.termedia.pl/Androgenetic-alopecia-Diagnostic-and-therapeutic-recommendations-of-the-Polish-Dermatological-Society,56,32149,1,1.html

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10966552/

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8228579/

Диагноз/ҳолатни белгилаш мезонлари:

Андрогенга боғлиқ алопеция диагнози касалликнинг клиник кўринишлари асосида қўйилади.

3.1 Шикоятлар ва анамнез

Андрогенга боғлиқ соч тўкилиши булган беморлар сочларнинг босқичма-босқич тўкилиши, ингичкалашуви ва уларнинг узунлиги камайиши ҳақида шикоят қиладилар.

Анамнез тўплаш ва жисмоний кўрик вақтида гиперандрогения белгилари (масалан: себорея, акне, аёлларда гирсутизм, ҳайз циклнинг бузилиши) мавжудлигини баҳолаш зарур. Бу ҳолатда беморни — антиандроген терапияси (флутамид, спиронолактон) ёки 5-α редуктаза ингибиторлари (финастерид, дутастерид) билан даволаш масаласини кўриб чиқиш учун эндокринолог ёки гинеколог-эндокринологга юбориш мақсадга мувофиқ бўлади.

3.2 Жисмоний кўрик

• Беморнинг сочли тери қисми ва тери қопламларини визуал кўрикдан ўтказиш тавсия этилади — соч тўкилиши табиати ва хусусиятларини баҳолаш мақсадида [76].
Тавсия ишонч даражаси — С (далиллар ишонч даражаси – 5).

Изоҳ: Андрогенга боғлиқ соч тўкилиши (алопеция) диагнози ушбу касалликка хос клиник манзара асосида қўйилади [76].

Клиник кўрик доирасида сочни тортиш синови (пул-тест), тананинг бошқа жойларидаги сочлар ҳолатини ва тирноқларни кўздан кечириш амалга оширилади — бу бошқа соч касалликлари билан дифференциал диагноз қўйишда ёрдам беради [76].

3.3 Лаборатор диагностик текширувлар

Дерматовенерология ва тиббий косметология стандарти бўйича текширув режаси:

- Умумий қон таҳлили (УҚТ / ОАК)
- Сифилис учун скрининг (танлаб олиш) тестлари

3.4 Асбобли диагностик текширувлар

• Бош терисидаги сочли қисмига трихоскопия ёки катталаштириш (дерматоскопия) орқали кўрик ўтказиш тавсия этилади, шу жумладан рақамли таҳлил усулларини қўллаш билан [77, 78, 80, 81, 85].
Тавсия ишонч даражаси — С (далиллар ишонч даражаси – 4)

Изоҳлар: Андроген типидаги соч тўкилишида трихоскопик белгилари аниқланади, улар асосан пешона соҳасида, бўйин (энса) соҳасига нисбатан яққолроқ кўринади. Улар қуйидагиларни ўз ичига олади:

1. **Соч диаметрининг ноаниқлиги (анизотрихоз):** миниатюризацияланган фолликуллар натижасида бир вақтнинг ўзида веллус сочлар, ингичка, ўртача ва қалин сочлар кузатилади. Тўлиқ миниатюризацияланган фолликуллар (ингичка ва веллус соч ишлаб чиқарадиган) соғлом, терминал сочлар ишлаб чиқарадиган фолликуллар билан бирга мавжуд бўлади [77].
2. **10% дан ортиқ веллус сочлар мавжудлиги:** пигментсиз, мия моддасиз, қалинлиги 30 мкмдан кам ва узунлиги 2–3 ммдан кам бўлган сочлар, улар миниатюризацияланган фолликуллар томонидан ишлаб чиқарилади [78].
   Веллус сочларни соғлом, янгидан ўсиб чиқаётган сочлардан фарқлаш зарур: улар ҳам ингичка ва қисқа, лекин тики ҳолатда бўлади, учи учли ва пигментацияси юқори бўлади.

3. **Бир фолликуляр бирлашмада соч миқдорининг камайиши,** яъни 35% дан ортиқ ҳолларда якка пилосебация бирликларининг устунлиги [79].
4. **Сариқ нуқталар:** фолликуляр тешикчаларда кератин ва/ёки тери ёғи билан тўлган туйнуклар [93].
5. **Қўнғироқ рангдаги перифолликуляр пигментация** (перипилар белгиси): соч фолликули атрофида 1 мм диаметридаги қўнғироқ ҳалқа. Бу ҳолат фолликул атрофида лимфоцитар инфильтрация мавжудлигини англатади [80].
6. **Бўш (ишламайдиган) соч фолликуллари** [80].
7. **Тўлқинсимон сочлар:** қисқа ва ингичка, узлуксиз ўсаётган, диаметри 0,03–0,05 мм бўлган сочлар. Улар веллус сочлардан қалинроқ ва узунроқ, лекин терминал сочлардан ингичкароқ ва қисқароқ [80].
8. **Асалари уяси шаклидаги гиперпигментация:** терининг ҳимоясиз ҳолда қуёш нурларига кўп таъсир этиши натижасида юзага келадиган пигментация [81].

Андроген алопециясини диагностика қилишда трихоскопик хусусиятларни ўрганиш пайтида бошқа соч тўкилиши сабаблари ҳам мавжуд бўлиши мумкинлигини ҳисобга олиш керак.

• Фототрихограмма ўтказиш тавсия этилади [20, 74, 109].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 4)

Изоҳлар:
Фототрихограмма – бу соч ўсишини баҳолаш учун қўлланиладиган ярим-инвазив ҳисобланувчи, рақамли суратлар сериясига асосланган миқдорий усулдир. У сочнинг турли босқичлардаги ҳолатини (цикл) аниқлашга ёрдам беради.

Андроген алопецияси бўлган беморларга сочли теридаги икки соҳани тадқиқ қилиш тавсия этилади: пешона ва орқа энса соҳалари. Биринчи ташрифда ушбу участкалардаги сочлар 1 мм гача қисқартиради. Фотосуратлар 48 соат ораликда олинади.

Метод қуйидагиларни баҳолаш имконини беради:

- Анаген фазасидаги сочлар улуши (фоизда)
- Тадқиқ қилинган участканинг умумий соч сони
- Соч ўсиши зичлиги (1 см² да қанча соч)
- Соч ўсиш тезлиги (мм/кун)
- Соч диаметри (қалинлиги)

Тадқиқот трихоскоп орқали амалга оширилади, олинган суратлар эса компьютер дастурлари ёрдамида автоматик таҳлил қилинади [20].

Диагностик белгилар:
Андроген алопециясида пешона соҳасида телоген фазасидаги соч улуши ошади, энсада эса нормал даражада сақланади. Пешонада телоген фазасидаги сочлар улуши 10% дан юқори бўлса – бу Андроген алопециясининг диагностик белгисидир [20].

• **Сочли теридан фотофакт (обзорная фотография) олиш тавсия этилади** [71, 74, 82, 83, 109].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 4)

Изоҳлар:
Андроген алопецияси сурункали ва прогрессия қилувчи касаллик бўлганлиги сабабли, касаллик динамикаси ва даволаш самарадорлигини баҳолаш учун бош терисининг умумий фотофиксацияси зарур [82].

• Касалликни аниқлашда қийинчиликлар юзага келганда, сочли теридан олинган биопсия (операция) материалини патолого-анатомик текширувдан ўтказиш тавсия этилади **[20, 70, 109].**
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 4)

3.5 Бошқа диагностик тадқиқотлар

3.5.1 Қўшимча текширувлар

• **Гиперандрогенемияни истисно қилиш мақсадида** қон таҳлили орқали қуйидаги гормон даражаларини аниқлаш тавсия этилади: умумий тестостерон, эркин тестостерон, дигидротестостерон, андростендион, дегидроэпиандростерон-сульфат, 17-гидроксипрогестерон, жинсий гормонларни боғловчи глобулин, пролактин [83–87].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 5)

• **Микроэлементлар ва витаминлар етишмовчилигини аниқлаш мақсадида** қуйидаги лаборатор текширувлар тавсия этилади:
цинк даражаси (қонда),
магний даражаси (қон зардобида),
ионлашган магний (қон зардобида),
мис даражаси (қонда),
селен даражаси (қонда),
25-гидроксивитамин D даражаси (қон зардобида),
витамин B12 (цианокобаламин) даражаси (қонда),
витамин Е даражаси (қонда),
фолий кислотаси даражаси (қон зардобида сийвортида).

Шунингдек, темир моддаси алмашинувини баҳолаш учун:
темир даражаси (қон зардобида),
ферритин даражаси (қонда)
аниқланиши лозим.

Бу кўрсаткичлар андроген алопециясида соч ўсишига таъсир қилувчи бошқа ҳолатларни баҳолашда ёрдам беради [20, 83, 84, 87, 88, 110, 112, 113].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 4)

Қуйидаги қалқонсимон без гормонларини аниқлаш бўйича лаборатор таҳлиллар тавсия этилади: тиреотроп гормон (ТТГ) даражаси, эркин трийодтиронин (ЭТ3) даражаси, эркин тироксин (ЭТ4) даражаси. Бу таҳлиллар андроген алопециясида соч ўсишига таъсир қилувчи бошқа ҳолатларни баҳолашда ёрдам беради [86, 87, 110, 111].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 4)

• Қалқонсимон без ёки бошқа эндокрин патологияси аниқланганда эндокринолог шифокорига мурожаат қилиш тавсия этилади [85].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 5)

• Аёлларда гиперандрогения аломатлари аниқланганда эндокринолог ва акушер-гинеколог шифокорларига мурожаат қилиш тавсия этилади [85].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 5)

• Микроэлементлар, витаминлар ва темир алмашинуви билан боғлиқ моно- ва/ёки полидефицитлар аниқланганда терапевт ва гематолог шифокорларига мурожаат қилиш тавсия этилади [20, 83, 84, 87, 88, 110, 112, 113].
Тавсия ишонч даражаси: С (далиллар ишонч даражаси – 4)

1.4. Дифференциал диагностика

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23197208/
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38826011/

www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538178/?utm
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430848/?utm

Андроген алопециясини (АГА) дифференциал ташҳислаш
Андроген алопеция (АГА) бош терисида соч сийраклашуви ва/ёки тушиши билан кечувчи кенг доирадаги касалликлар билан дифференциал ташҳис қилиниши лозим. Биринчи навбатда, диффуз алопеция, ўчоқли шикастланишлар ёки тизимли ва ташқи таъсирларга жавоб сифатида юзага келган иккиламчи ҳолатлар инкор этилади.

Андроген алопеция қуйидаги касалликлар билан фарқланиши керак:

- **Ўчоқли алопеция (alopecia areata)** – аутоиммун табиатга эга бўлиб, тўсатдан пайдо бўладиган аниқ чегараланган сочсиз жойлар билан намоён бўлади. ААдан фарқи шундаки, ўчоқларда фолликулалар сақланади, миниатюризация кузатилмайди, кўпинча ундов белгиси шаклидаги сочлар мавжуд бўлади. Ташҳисни тасдиқлаш учун трихоскопия ва трихограмма ўтказилади.
- **Телоген алопецияси** – стресс, нутриент танқислиги, инфекциялар ёки гормонал ўзгаришлар ортидан ривожланади. Сочлар умумий тарзда, белгиланган шаклсиз тўкилади, фолликулаларда миниатюризация кузатилмайди. ААдан фарқи – оғир бошланиш, фолликулаларнинг прогрессив қисқариши йўқ.
- **Трихотилломания** – руҳий бузилиш, бемор томонидан мажбурий соч йўлиб ташлаш билан кечади. Алопеция участкаларида турли узунликдаги синган сочлар бўлади. Дерматоскопияда – синган сочлар, қора нуқталар, миниатюризация белгилари кузатилмайди.
- **Пешона-фиброз алопецияси** – кўпроқ менопаузадаги аёлларда учрайдиган чандиқли соч тўкилиши формаси. Кўзга ташланадиган белгилар – тери атрофияси, пушок сочлар йўқолиши ва пешонада прогрессия қилувчи соч чизиғи чекиниши. Биопсияда – фиброз ва лимфоцитар инфильтрация белгилари.
- **Қизил ясси темираткининг диффуз шакли (кўпинча бош терисида)** – яллиғланиш, гиперпигментация, қичишиш ва ёнғичлашиш билан кечади. Асосий фарқ – доимий чандиқли алопеция ва тери атрофияси.
- **Себорея дерматити** – терида ортиқча ёғлилик, эритема ва парчаланиш билан кечади. Соч тўкилиши иккинчилик ва адекват даволашдан сўнг тикланади.

- **Эндокрин бузилишлар (гипо- ва гипертиреоз, поликистоз тухумдон синдроми)** – диффуз соч тўкилишига сабаб бўлиши мумкин, кўпинча себорея, акне ва гирсутизм билан биргаликда кечади. ААда гиперандрогения билан боғлиқ ҳолатлар кўп кузатилади ва бу гормонал текширувни талаб қилади.
- **Темир етишмовчилиги анемияси, D витамини, цинк ёки оқсил танқислиги** – телоген алопецияга олиб келади. Бу ҳолатларда миниатюризация ва жинсий диморфизм белгилари кузатилмайди.
- **Дори воситаларига боғлиқ алопеция** – ретиноидлар, антикоагулянтлар, антидепрессантлар ва химиотерапия фонида юзага келади. Диффуз характерга эга бўлиб, дори бекор қилингач, кўп ҳолатларда тикланади.

Шунингдек, **андроген алопециясини қуйидаги ҳолатлардан фарқлаш лозим**:

• **Ирсий гипотрихозлар** – туғма ёки ирсий табиатга эга бўлиб, сочларнинг жуда кам ёки ўсиши билан намоён бўлади. Соч тўкилиши болаликдан бошланади ва доимий характерга эга.

• **Чандиқли дерматозлар** – (дискоид қизил волчанка, тери саркоидози ва бошқалар)

• **Юқумли касалликлар** – (микроспория, трихофития) – замбуруғлар (грибоклар) сабабли келиб чиқади. ААдан фарқи – яллиғланиш, тери парчаланиши, қичишиш ёки оғриқ каби қўшимча клиник белгилари мавжуд бўлади.

Касаллик номи	Клиник белгилари	Диагностик мезонлар	AGAдан фарқи
Ўчоқли алопеция (Alopecia areata)	Тўсатдан, аниқ чегараланган тўкилиши ўчоқлари, тикланиш мумкин	Трихограмма: дистрофик сочлар, қора нуқталар, "айиқтирноқ белги" (восклиц. знак)	Миниатюризация йўқ, тўсатдан бошланади, аутоиммун характери бор
Телоген алопеция	Диффуз тўкилиши, кўпинча стресс, инфекция ёки туғруқдан кейин	Pull-test мусбат, трихограммада нормал, анамнезда стресс	Фронтал чегара йўқ, миниатюризация кузатилмайди
Трихотилломания	Нотекис тўкилиш участкалари, сочлар турлича узунликда	Дерматоскопия: синган сочлар, "кактуслар", яллиғланиш йўқ	Ахлоқ бузилиши, паттернсиз тўкилиши
Себорея дерматити (реактив алопеция билан)	Эритема, ёғли қалоқлар, қичишиш, яллиғланиш фонида тўкилиш	Клиник манзара + дерматоскопия: сариқ қалоқлар, гиперемия	Алопеция иккинчиламчи, яллиғланиш кетса — соч тикланади
Пешона-фиброз алопецияси LPP	Секин-аста олдинги соч усиш чизиғидан бошланади, терининг атрофияси, менопаузада	Биопсия: лимфоцитар ҳужум белгилари	Чандиқланувчи алопеция, майин соч йўқ, териси ярқираб туради

Гипотиреоз / Гипертиреоз	Диффуз тўкилиш, соч қуруқлиги/ёғлилиги, эндокрин симптомлар	Қонда TSH, FT3, FT4, TPO антителалар	Эндокрин сабабли, AGA билан бирга бўлиши мумкин
Гиповитаминозлар, камқонликлар	Паттернсиз тўкилиш, тери оқишлиги, тирноқ мўртлиги	Fe, ферритин, B12, цинк, қон таҳлили	Бошнинг ҳамма қисмида тўкилиши, миниатюризация йўқ
Дори воситалар билан боғлиқ алопеция	Химиотерапия, ретиноидлар, антидепрессантлардан кейин тўкилиш	Анамнез, дори қабул қилиш билан вақтинча боғлиқлик	Диффуз тўкилиш, дори тўхтатилгандан кейин йўқолади
Андрогенетик алопеция (AGA)	Сочлар сийраклашади, асосан пешона ва тепа қисмида	Трихоскопия: миниатюризация, соч зичлиги индекси пасайган, мусбат анамнез	Белгиликли паттерн, яллиғланишсиз, аста-секин ривожланади

2. Даволаш

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38493053/
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7016942/
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28857299/

Дорилар билан даволаш.

Ўзбекистон Республикасида клиник протоколга рўйхатдан ўтказилмаган дори воситаларини киритиш, кафолатланган бепул тиббий ёрдам ҳажми доирасида ва мажбурий ижтимоий тиббий суғурта тизимида, харажатларни қоплаш учун асос ҳисобланмайди.

100% қўлланилиш эҳтимолига эга бўлган асосий дори воситалари рўйхати:

Жадвал 6

Дори воситаси гуруҳи	ХЖН (МНН) дори воситаси	Қўллаш усули	Далиллик даражаси
Соч ўсишини рағбатлантирувчи дори воситалари	Миноксидил (махаллий)	1) Спиртли эритма 2% ёки 5% — кунига 2 марта 1 мл (даволаш давомийлиги камида 4 ой); 2) 5% кўпик — эркаклар учун кунига 2 марта, аёллар учун 1 марта (даволаш 4 ойдан кўп); 3) Спрей 2% ёки 5% — кунига 2 марта 1 мл муаммоли соҳаларга	B https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34159872/

Дори воситаси гуруҳи	ХЖН (МНН) дори воситаси	Қўллаш усули	Далиллик даражаси
		марказдан бошлаб суртилади.	
	5-α-редуктаза ингибиторлари (махаллий) 0,1–10% ёки 2,5% липосомал гель	0,1–10% кунига 1 марта; 2,5% липосомал гель — ҳафтаси 3 марта, экстемпорал шаклда	B https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9650732/

Изоҳ: Дори воситаларининг дозаси ва миқдори даволовчи шифокор томонидан индивидуал тарзда белгиланади. Тери намлантирувчи воситалар (эмолентлар), тиббий буюмлар, биологик фаол қўшимчалар, микроэлементлар, витаминлар, антиоксидантлар ва косметик воситалар дерматологик беморларни даволашда заруратга кўра қўлланилиши мумкин, агар уларга қарши кўрсатмалар бўлмаса ва Ўзбекистон Республикаси ҳудудида сертификатланган бўлса. Ташқи ва тизимли антибактериал воситалар, топик глюкокортикостероидлар ва комбинирланган препаратлар фақат клиник кўрсатмаларга мувофиқ равишда қўлланилади. Аниқ бир препаратни танлаш даволовчи шифокор томонидан амалга оширилади. Агар муайян гуруҳга кирувчи зарур дори воситаси стационар шароитида қўллаш учун тасдиқланган рўйхатда мавжуд бўлмаса ёки вақтинча мавжуд бўлмаса, шифокор терапевтик мақсади бир хил бўлган, аммо таъсир механизми фарқ қилувчи альтернатив препарат тайинлаши мумкин. Дори воситасини танлаш клиник ҳолат, беморнинг аҳволи ва мавжуд ресурслар асосида амалга оширилади.

100% дан кам қўлланилиш эҳтимолига эга бўлган дори воситалари рўйхати:

Дори воситаси гуруҳи	ХЖН (МНН) дори воситаси	Қўллаш усули	Далиллик даражаси
Соч ўсишини рағбатлантирувчи дори воситалари	Перорал миноксидил	Перорал шаклда 0,25-1,00 мг\сут	B https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9650732/
	Крепексил (аминексил, витаминлар ва ўсимлик экстрактлари комбинацияси)	кунига 2–3 мл воситани 3 ой давомида суртиш тавсия этилади	B https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32473084/
	Dihydroxypropyl tetramine oxazoline	1 ампула (6 мл) кунига 1 марта ёки ҳар икки кунда бир марта	B https://pmc.ncbi.nl

	(миноксидил аналоги)	қуруқ соч терига суртилади, 6 ҳафта давомида	m.nih.gov/articles/PMC9285375
	Асетилтетрапептид-3 + қизил беда (Trifolium pratense)	кунлик 1–2 мл миқдорда соч тўкилиши кузатилган соҳаларга 1 марта суртилади, 8–12 ҳафта давомида	C https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23449130/
Антиандроген таьсирга эга дори воситалари	Финастерид перорал\ махаллий	• 1 мг кунига бир марта перорал қабул қилинади, 12 ой давомида • 0,05–0,2 мг 1 мл физик эритмада эритилиб, алопеция соҳасидаги нуқталарга тери ичига қўлланилади, ҳар 2 ҳафтада 1 марта, жами 5–6 процедуралик курс.	A https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26924401/ C https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7706484/
	Дутастерид перорал\ махаллий	• 0,5 мг кунига бир марта перорал қабул қилинади, 6 ой давомида • 0,05–0,1 мг/мл 1 мл физик эритмада эритилиб, алопеция соҳасига нуқталарга тери ичига қўлланилади, 3–4 та процедура курс билан, 3–4 ҳафталик интервалда қўлланилади.	B https://www.rodv.ru B https://jddonline.com/articles/mesotherapy-with-dutasteride-for-androgenetic-alopecia-a-retrospective-study-in-real-clinical-practice-S1545961622P0742X
	Спиронолактон	Кунига 100 дан 200 мг гача миқдорда, икки қисмга бўлиб қабул қилинади, аммо даволаш 50 мг/кун дозасидан бошланиши керак. Даволаш давомийлиги 4 дан 6 ойгача бўлади.	B https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10010138/
	Ципротерон ацетат	Ҳар ойлик циклнинг 1–10 кунлари давомида кунига 25–50 мг миқдорда ёки кунига 2 мг этинилэстрадиол ёки спиронолактон билан комбинацияда тайинланади.	B https://www.rodv.ru

Микроэлементлар	Рух сульфат	5 мг ли таблеткалар, кунига 3 марта 5 мг миқдорда қабул қилинади.	C https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2452199X22004959
Витаминлар	Биотин	Стандарт дозаси: 2,5–5 мг/кун Деффицит ҳолатида: 10 мг/кунгача Курс давомийлиги: камида 3 ой	B https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5582478

Изоҳ: Дори воситаларининг дозаси ва миқдори даволовчи шифокор томонидан индивидуал тарзда белгиланади. Тери намлантирувчи воситалар (эмолентлар), тиббий буюмлар, биологик фаол қўшимчалар, микроэлементлар, витаминлар, антиоксидантлар ва косметик воситалар дерматологик беморларни даволашда заруратга кўра қўлланилиши мумкин, агар уларга қарши кўрсатмалар бўлмаса ва Ўзбекистон Республикаси ҳудудида сертификатланган бўлса. Ташқи ва тизимли антибактериал воситалар, топик глюкокортикостероидлар ва комбинирланган препаратлар фақат клиник кўрсатмаларга мувофиқ равишда қўлланилади. Аниқ бир препаратни танлаш даволовчи шифокор томонидан амалга оширилади. Агар муайян гуруҳга кирувчи зарур дори воситаси стационар шароитида қўллаш учун тасдиқланган рўйхатда мавжуд бўлмаса ёки вақтинча мавжуд бўлмаса, шифокор терапевтик мақсади бир хил бўлган, аммо таъсир механизми фарқ қилувчи альтернатив препарат тайинлаши мумкин. Дори воситасини танлаш клиник ҳолат, беморнинг аҳволи ва мавжуд ресурслар асосида амалга оширилади.

Физиотерапевтик даволаш:

C 5	□ НИЛИ (655 нм) □ Фракцион эрбий лазери (1150 нм) □ Тулий лазери □ Микротокли терапия □ Дарсонвализация □ Фонофорез

Физиотерапия қўллашга қарши кўрсатмалар:

- Ёмон сифатли ўсмалар
- Аутоиммун касалликлар фаол фазасида (жумладан, тизимли қизил югурик— СКВ)
- Оғир анемия, лейкопения
- Фаол бош териси дерматозлари (пиодермия, экзема, микозлар)
- Эпилепсия
- Ҳомиладорлик (нисбий қарши кўрсатма)

- Муолажага индивидуал тоқатсизлик (оғриқ, кизиш, гиперемия)
- Таъсир зонасида металл имплантлар (айрим физиомуолажалар учун)

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” БЎЙИЧА МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАР

ТОШКЕНТ – 2025

Андроген алопеция — бу икки жинс вакилларида пубертат ёшидан сўнг ривожланадиган соч тўкилиши шаклларидан энг кенг тарқалганларидан биридир. Унинг типик клиник манзараси — бош терисининг зарарланган сохаларда сочларининг босқичма-босқич камайиши ва уларнинг узунлиги қисқариши билан намоён бўлади [1].

Андроген алопецияси дерматовенерологияда муҳим муаммо ҳисобланади, чунки у беморларнинг соғлиғи ва ҳаёт сифатига жиддий таъсир кўрсатади. У ёркин намоён бўлувчи косметик камчилик сифатида кўп ҳолларда психоэмоционал ноқулайликка ва шунга мос равишда шахснинг ижтимоий мослашувида муаммолар юзага келишига олиб келади [2].

Ташки даволаш

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34159872/

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30155952/

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3549807/

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4620668/

Ташқи даволаш соч ўсишини стимуляция қилиш, бошдаги сочлар сонини ошириш ва уларнинг сифатини яхшилаш мақсадида тайинланади. Ташқи даволаш соч тўкилиши ҳар қандай босқичидаги эркаклар ва аёлларга тавсия этилиши мумкин.

- Катталар учун соч ўсишини биологик стимуляция қилувчи восита сифатида миноксидил тавсия этилади — ҳам эркаклар, ҳам аёллар учун. Миноксидил қуйидаги шаклларда қўлланилиши мумкин:

1. Ташқи қўллаш учун эритма (спиртли) — 2% ёки 5% концентрацияда, кунига 2 марта 1 мл миқдорда суртилади (даволаш давомийлиги 4 ой ва ундан ортиқ);
2. 5% ли купик — эркаклар учун кунига 2 марта, аёллар учун кунига 1 марта қўлланилади (давомийлиги 4 ой ва ундан ортиқ);
3. 2% ёки 5% ли спрей — 1 мл (тахминан 7 марта дозаторни босиш) зарарланган сочли тери участкаларига, муаммоли зона марказидан бошлаб кунига 2 марта суртилади. Даволаш давомийлиги — 1 йилгача.

Агар 2% эритма ёки спрей қўлланилганда кутилган даражадаги ўсиш кузатилмаса, беморни 5% концентрацияга ўтказиш мумкин [72–77].

Тавсиялар ишонч даражаси – В (далиллар ишончлилиги даражаси – 2)

Изоҳлар:
Даволаш самарадорлигини баҳолаш учун муаммоли зона фотосуратлари даволашдан олдин ва 6 ойдан сўнг олиниши керак. Агар аниқ яхшиланиш кузатилса, миноксидил билан даволашни доимий равишда давом эттириш тавсия этилади.
Беморлар миноксидилни бошлаганидан 3–4 ҳафта ўтиб, телоген фазадаги соч тўкилиши ортиши ва даволашни тўхтатгандан сўнг соч тўкилиши яна кучайиши мумкинлиги ҳақида хабардор қилиниши керак.

Гипертрихоз (танада кераксиз жойларда соч ўсиши) миноксидилнинг ортиқча қўлланилиши ёки шахсий сезувчанлик билан боғлиқ бўлган ножўя таъсир бўлиши мумкин.
Миноксидил 5% лосьони таркибидаги юқори миқдордаги пропиленгликол айрим ҳолларда контакт дерматитини келтириб чиқариши мумкин. Баъзида бу дерматит миноксидилнинг ўзи билан боғлиқ бўлади.
Ҳомиладорлик ва эмизиш даврида миноксидилнинг хавфсизлиги бўйича маълумотлар йўқлиги туфайли, ушбу даврда уни қўллашни тўхтатиш тавсия этилади.

• Андроген алопецияси бўлган катта ёшдаги эркак ва аёл беморларга махаллий қўлланиладиган 5-α-редуктаза ингибиторларини қўллаш тавсия этилади. Бу препаратлар касалликнинг бошланғич босқичларида монотерапия сифатида, ёки миноксидил, мезотерапия ва PRP билан биргаликда комплекс даволашда қўлланилиши мумкин. Энг яхши ўрганилган ташқи ингибиторлар қуйидагилар ҳисобланади:
– **Capixyl™** (ацетил тетрапептид-3 ва қизил беда экстракти — биоханин А ни ўз ичига оладиган комплекс),
– **Procapil™** (биотинол трипептид-1, апигенин ва матрикин комплекс таркибида),
– **Redensyl®** ва шу каби таъсир механизмига эга бошқа космецевтик формулалар.
Қўллаш шакллари ва схемалари:

1. Капексил ёки прокапил сақловчи лосьонлар / ампулалар / зардоблар — 2–5% концентрациядаги фаол комплексни тозаланган бош терисига 1–2 марта, 1 мл ёки 20 томчи миқдорида суртиш мумкин булиб, даволаш муддати камида 3 ой, оптимал — 6 ой ва ундан ортиқ;
2. Агар миноксидил билан бирга қўлланилса, кун давомида уларни турли вақтларда суртиш тавсия этилади (масалан, эрталаб — миноксидил, кечқурун — капексил);
3. Агар препарат яхши кўтарилса, узоқ муддатли (1 йил ва ундан ортиқ) қўллаш мумкин, курслар орасида 1–2 ойлик танаффуслар қилинади.

Таъсир механизми:
• 5-альфа-редуктаза II тури фаоллигини пасайтириш
• Дермада яллиғланишни камайтириш
• Микроциркуляцияни яхшилаш ва соч фолликуласининг анкер зонасидаги оқсилларни фаоллаштириш
• Анаген фазасини узайтири ш ва фолликулларнинг миниатюризациясини секинлаштириш
Агар стандарт схемалардан самара кузатилмаса, фаол модданинг юқори концентрацияларига ўтиш имконияти кўриб чиқилади.

Тавсиялар ишончлилиги даражаси: **B** (далиллар даражаси – 2b)

• Андроген алопецияни индивидуаллаштирилган терапия таркибида, системали даволашга қарши кўрсатмалар бўлганда ёки беморнинг уни бажаришга тайёрлиги паст бўлганда, финастерид ёки дутастерид воситасида мезотерапия ўтказиш тавсия этилади.

Тавсиялар ишончлилиги даражаси: C (далиллар даражаси – 3).

Изоҳлар:
Финастерид ва дутастерид 5-альфа-редуктазанинг I ва II турларини ингибиция қилади, бу тестостероннинг дигидротестостеронга (ДГТ) айланишини олдини олади. ДГТ — соч фолликуласининг миниатюризациясида асосий роль ўйнайдиган медиатор ҳисобланади.
Кўрсатмалар: Андроген алопециянинг Норвуд–Гамилтон шкаласи бўйича I–IV стадияси (эркакларда) ва Людвиг шкаласи бўйича I–II стадияси (аёлларда), айниқса гиперандрогения, инсулин резистентлиги ёки ДГТга кучли реакция мавжуд бўлганда.

• Эркаклар ва аёлларда андроген алопециянинг бошланғич ва ўртача даражадаги босқичларида Hair Forte препаратини комплекс терапия таркибида ташқи қўллаш тавсия этилади. Препарат 5-альфа-редуктаза фаоллигини камайтиради, микроциркуляцияни яхшилайди ва соч фолликулларининг миниатюризация жараёнини секинлаштиради.
Тавсиялар ишончлилиги даражаси: **С** (далиллар ишонч даражаси – 3).

Изоҳлар:
Лосьон таркибида 0,1% финастерид, Procapil, кофеин, В гуруҳи витаминлари, Serenoa repens экстракти, цинк, биотин ва никотин кислотаси мавжуд бўлиб, улар биргаликда синергик таъсир кўрсатади:
• DHT фаоллигини бостиради,
• микроциркуляцияни яхшилайди,
*• фолликулларга антиоксидант ва стимуляцияловчи таъсир кўрсатади. Қўллаш тартиби**:** Hair Forte кунга 2 марта (ҳар сафар 1 мл) суртилади, ювиб ташланмайди. Даволаш курси камида 3–6 ой. PRP, микронидлинг ва мезотерапия билан биргаликда қўллаш мумкин. Ножўя таъсирлар**:** асосан маҳаллий ва вақтинчалик; системали ютилиш даражаси жуда паст.*

Системали терапия.

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26924401/

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9777765/

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10010138/

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4155950/

Системали терапия эркакларда соч сийраклашувининг ҳар қандай босқичларида, аёлларда эса анча ифодаланган каллик ҳолларида ва/ёки лаборатория ва/ёки клиник гиперандрогения фонида андроген алопециясини даволашда қўлланилиши мумкин.

Эркакларда АГА учун системали терапия:

• Катта ёшдаги беморларга финастерид 1 мг кундалик перорал қабул қилиши тавсия этилади — даволаш муддати 12 ой ва ундан ортиқ (1 мг дозани аниқлаш учун таблетка резагичидан фойдаланиш мумкин).
• Ёки дутастерид 0,5 мг кундалик перорал қабул қилинади — даволаш муддати 6 ой. Бу соч тўкилиши камайиши, соч зичлиги ва қалинлигининг ошишига ёрдам беради [78–90].
Тавсиялар ишончлилиги даражаси: **А** (далиллар ишонч даражаси – 2)

Изоҳлар:

Системали терапияни бошлашда унинг эҳтимолий самарадорлиги ва ножўя таъсирлар хавфини солиштириш лозим. Финастерид ва дутастерид анамнезида депрессия, жинсий дисфункция ёки уруғланиш муаммолари бўлган беморларга тавсия этилмайди.

Терапияни бошлашдан олдин простатспецифик антиген (ПСА) концентрациясини аниқлаш тавсия этилади. Агар финастерид билан даволаш самарасиз бўлса, дутастерид 6 ой ва ундан ортиқ муддат давомида қабул қилиш тавсия этилади.

Системная терапия может применяться при любых стадиях поредения волос у мужчин, у женщин - с выраженной стадией облысения и/или при лечении АГА у женщин на фоне лабораторной и/или клинической гиперандрогении.

Аёлларда андроген алопецияси (АА) учун системали терапия

Қонда андроген даражаси нормал бўлган аёлларда системали терапия:

•Агар 6 ой ёки ундан ортиқ вақт мобайнида қўлланилган ташқи терапия самара бермаган бўлса, ёки АГА 2–3 босқич (Людвиг шкаласи бўйича) даражасида намоён бўлса, катта ёшдаги бемор аёлларга антиандрогенлар билан системали терапия тавсия этилади**.** Даволаш самарадорлиги ва ножўя таъсирлар хавфини солиштириш зарур. Даволаниш учун тавсия**:** Финастерид 2,5–5 мг/сут — кунлик перорал қабул килиш учун, даволаш муддати 12 ой; ёки дутастерид 0,5 мг/сут — даволаш муддати 6 ой [91–98].
Тавсиялар ишончлилиги даражаси: **В** (далиллар ишонч даражаси – 1)

Изоҳлар*:*
Бачадонли ёшдаги аёлларда бу препаратлар фонида ишончли контрацепцияни таъминлаш шарт

Ёки:

Спиронолактон — умумий тестостерон даражасини пасайтиради ва мақсадли тўқималардаги андроген рецепторларини блоклайди.

Дозалаш:
– 50 мг/сут дозадан бошланади, кейин 100–200 мг/сутгача (кунига 2 марта бўлиб қабул қилинади).
– Даволаш муддати: 4–6 ой [93, 99, 100].

Тавсиялар ишончлилиги даражаси: **В** (далиллар ишонч даражаси – 2)

Изоҳлар*: Спиронолактон ҳомиладорликда қўлланилмайди. Тугрук ёшдаги аёлларга гормонал пероральконтрацептивлар билан биргаликда тайинланиши керак. Асосий ножўя таъсирлар: гипотензия, кўнгил айниши, меноррагия. Спиронолактон қабул қилинганда энг кенг тарқалган ножўя таъсир — гиперкалиемия. Шу боис, препаратни тайинлашдан олдин ва даволаш вақтида қонда калий даражасини назорат қилиш керак (ҳар 4 ойда 1 марта таҳлил).*

• Флутамид алопецияси бўлган катта ёшдаги беморларга тавсия этилади, чунки у андрогенларнинг рецепторларига боғланишини блоклаш эффектига эга. У FPHL (аёлларда андрогенга боғлиқ соч тўкилишининг) даволашда самарали ҳисобланади, дозани пасайтириш схемаси бўйича: 250, 125 ва 62,5 мг кунига узлуксиз қабул қилинади [94, 101–104].

Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 1)

Изоҳлар*: дозага боғлиқ жигар функциясининг бузилиши хавфи мавжуд. Даволашни бошлашдан олдин ва давомида ҳар 4 ойда жигар трансаминазалари (аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза) даражасини назорат қилиш талаб этилади. Репродуктив ёшидаги аёллар флутамид қабул қилиш даврида ишончли контрацепция усулларини қўллашлари шарт.*

Аёлларда лаборатор ва/ёки клиник гиперандрогения билан кечувчи АГА (андрогенетик алопеция) ҳолатларида системали терапия

- ПКТС (поликистоз тухумдонлар синдроми), ҳайз циклининг бузилиши ва гиперандрогениянинг клиник кўринишлари (АГА, гирсутизм, акне) бўлган беморларда биринчи босқичдаги терапия сифатида перорал гормонал контрацептивлар (прогестагенлар ва эстрогенлар (фиксация қилинган комбинациялар) билан терапия олиб бориш тавсия этилади [105–110].

Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 1)

Изоҳлар: *Терапия учун ҳар қандай эстроген дозасидаги препаратлар ишлатилиши мумкин, бироқ ципротерон (2 мг) + этинилэстрадиол (35 мкг) сақловчи препаратлар* ПКТС *учун биринчи даражали препаратлар сифатида қаралмаслиги лозим, чунки улар қатор ножўя таъсирларга, жумладан, веноз тромбоэмболия хавфига эга. Энг минимал самарали дозадаги этинилэстрадиол (20–30 мкг) сақловчи препаратларни танлаш керак. Гестаген бўйича аниқ чекловлар йўқ, аммо даволашни танлашда гестагенларнинг метаболик нейтраллигига эътибор қаратиш лозим [111–113].*

• Катта ёшдаги аёл беморларга ципротерон (ципротерон ацетати) тавсия этилади, у антиандрогенлик таъсир кўрсатади, яъни ДГТ билан андроген рецепторларига боғланиш учун рақобатлашади ва гонадотропин-рилизинг-гормонни ингибиция қилиш орқали таъсир қилади; самарадорлиги перорал контрацептивлар билан қўлланилганда бир неча баробар юкори булади . Қуйидаги схема бўйича тайинланади: ҳайз циклининг 1–10 кунларида кунига 25–50 мг ёки кунига 2 мг доза этинилэстрадиол ёки спиронолактон билан бирга тавсия этилади [30, 114].

• Метформин тавсия этилади — гиперандрогения белгиларига эга аёлларда ва юқори метаболик хавф гуруҳидаги аёлларда (қандли диабет хавф омиллари, глюкозага толерантлик бузилиши ёки юқори хавфга эга этник гуруҳлар), шунингдек, БМТ (бадан масса индекси) ≥ 25 кг/м² бўлганларда, ҳаёт тарзини ўзгартиришга қўшимча сифатида. Даволашни паст дозада бошлаш керак — 500 мгдан ҳафтасига 1–2 марта ошириб борилади. Даволаш давомийлиги 3 дан 6 ойгача [41, 115–119].

Тавсиялар ишончлилик даражаси: А (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

Изоҳ: *Метформинни узоқ муддатли қўллаш В12 витаминининг пасайишига олиб келиши мумкин.*

- Андрогенетик алопеция (АГА) бўлган беморларда перорал миноксидилни альтернатива ёки ёрдамчи терапия сифатида тайинлаш тавсия этилади**,** айниқса маҳаллий шаклдаги даволаш самарасиз бўлганда ёки ёмон кўтарилганда, шунингдек, сийрак ва диффуз тарзда соч камайиши мавжуд бўлган ҳолатларда [114–119].

Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

Изоҳлар: *Аёллар учун перорал миноксидил 0,25 дан 2,5 мг/сут гача, эркаклар учун 1,25 дан 5 мг/сут гача дозада қўлланилиши мумкин, дозани беморнинг кўтариши ва клиник самарага қараб аста-секин ошириш мумкин. Энг кўп учрайдиган ножўя таъсирлар: юзда гипертрихоз, тахикардия, бош айланиши ва шишлар. Шу сабабли, артериал босим ва юрак ритмини назорат қилиш зарур. Перорал миноксидил баъзи мамлакатларда алопецияни даволаш учун расман рўйхатдан ўтказилмаган, шунинг учун у "офф-лейбл" ҳисобланади ва тайинлашдан олдин беморнинг хабардорлик асосидаги розилиги талаб этилади. Перорал миноксидилни антигипертензив воситалар билан бир вақтда қўллаш мумкин эмас, фақатгина тегишли назорат остида.*

•Эркаклар ва аёлларда андрогенетик алопецияда қўшимча терапия таркибида цинк сулфати қўлланиши тавсия этилади, айниқса агар цинк танқислиги аниқланган ёки унинг етишмовчилигига

хос трихологик белгилари мавжуд бўлса. Цинк 5-альфа-редуктаза фаолиятини тартибга солишда, иммуномодуляцияда ва соч фолликуласидаги узак ҳужайралар фаолиятида муҳим роль ўйнайди.

Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 3)

• Биотин (витамин В7, Н) ни андрогенетик алопецияда қўшимча терапия сифатида қўллаш тавсия этилади, айниқса биотин танқислиги ёки унинг субклиник даражада пасайиши аниқланган беморларда. Биотин кератинизация жараёнлари, соч фолликуласи ҳужайраларининг бўлиниши ва ёғ кислоталарининг метаболизмида иштирок этади.

Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 3)

Физиотерапия

• Қизил нур (655 нм) билан паст интенсивликдаги лазер терапияси тавсия этилади (инфрақизил нур таъсири орқали). Даволаш ҳафтасига 3 марта, 6 ой давомида амалга оширилади [120–123].
Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

• Ноаблятив фракцион эрбий лазери (1550 нм) билан даволаш тавсия этилади — соч зичлигини ва диаметрини ошириш мақсадида. Даволаш ҳар 2 ҳафтада 1 марта, курс — 5–10 процедура [124–127].
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 4)

• Тулий лазери билан даволаш тавсия этилади — теридаги микроциркуляцияни яхшилаш ва маҳаллий воситаларнинг ўтказувчанлигини ошириш мақсадида микро-каналлар очиш учун. Даволаш ҳафтасига 1 марта, курс — касаллик даражасига қараб индивидуал белгиланади.
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 4)

• Микроток терапия қўллаш тавсия этилади — метаболик жараёнларни фаоллаштириш, лимфа оқимини яхшилаш ва соч фолликуласининг ташқи воситаларга сезувчанлигини ошириш мақсадида. Ҳар ҳафта 2 марта, курс — 10–12 процедура.
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 3)

• Бош терисини дарсонвализация қилиш тавсия этилади — вазодилатация, қон айланишни стимуляция қилиш ва антисептик таъсир учун. Ҳар ҳафта 3–4 марта, курс — 12–15 процедура.
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 3)

• Ультратовуш терапияси (фонофорез) тавсия этилади — аминокислоталар, витаминлар, пептидлар ва миноксидил билан биргаликда, дори воситаларининг тери орқали сингишини яхшилаш мақсадида. Ҳафтасига 2 марта, курс — 8–10 процедура.
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 3)

Бошка даволаш усуллари

https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6374694/

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32897622/

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24582062/

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28530535/

• Андрогенетик алопеция (АГА) бўлган беморларга тромбоцитлар билан бойитилган плазма (PRP) инъекциялари тавсия этилади — соч ўсишини стимуляция қилиш ва соч фолликуласининг регенератив фаоллигини ошириш мақсадида. Даволаш 3–4 ҳафтада 1 марта, курс — 3–5 процедура [128–132].
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

• PRP-терапияни маҳаллий миноксидил билан бирга қўллаш тавсия этилади — андрогенетик алопециянинг эркакларда Норвуд–Гамилтон шкаласи бўйича I–III ва аёлларда Людвиг шкаласи бўйича I–II даражасида. Бу комбинация соч ўсишини кучайтиради, телоген фазасининг намоёнлигини камайтиради ва соч зичлигини оширади [136–139].
Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 2b)

Изоҳлар: *PRP (platelet-rich plasma) — бу беморнинг ўз веноз қонидан икки марта центрифугалаш орқали олинадиган тромбоцитларга бой плазма бўлиб, у юқори даражадаги ўсиш омилларини ўз ичига олади: VEGF, PDGF, TGF-β, EGF, IGF-1.*
PRP микроциркуляцияни яхшилайди, узак ҳужайраларни фаоллаштиради ва анаген фазасини кучайтиради. Миноксидил эса анагенни узайтиради ва қон айланишини оширади. Уларнинг комбинацияси монотерапияга нисбатан синергик ва аниқроқ клиник самара беради.
3 ой давомида соч зичлиги 15–25% га ошиши, соч тўкилишининг камайиши ва трихоскопия кўрсаткичларининг яхшиланиши (қалинлик, анаген/телоген нисбати) кузатилади.

• Андрогенетик алопециянинг ҳар қандай босқичида бўлган барча беморларга микронидлинг муолажалари тавсия этилади — соч ўсишини стимуляция қилиш, зичликни ошириш ва тўкилишни камайтириш мақсадида. Муолажа ҳафтасига 1 марта, курс — 10 процедура [133–135].
Тавсиялар ишончлилик даражаси: С (далиллар ишончлилик даражаси – 4)

Изоҳлар:
Микронидлинг мезороллер орқали амалга оширилади (540 та микроигнали, 0,7 мм узунликдаги игналар). Ролик соч ажратилган чизиқлар бўйлаб боғланма, кўндаланг ва диагонал йўналишда ўртача босим билан юритилади. Процедуранинг самарали бажарилиши «қон шодаси» (капилляр қон чиқиши) билан баҳоланади.Муолажа вақти — алопеция майдонига қараб 10–20 дақиқа.

• Цистин, тиббий хамиртуруш ва пантотен кислотаси сақловчи комплекс препаратларни узоқ муддатли қабул қилиш тавсия этилади — анаген фазасидаги сочларнинг улушини ошириш мақсадида. Даволаш давомийлиги: 6 ой. Миноксидил билан биргаликдаги қўшма даволаш, монотерапия билан таққослаганда, 4 ой ичида телоген фазасидаги сочлар миқдорининг нормаллашувини ва соч тўкилишининг тезроқ барқарорлашувини таъминлайди [64, 136, 137].
Тавсиялар ишончлилик даражаси: А (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

• VEGF, IGF-1, KGF, HGF каби ўсиш омилларини ўз ичига олган препаратларни мезотерапия усулида бош терисига инъекция қилиш тавсия этилади. Бу терапия дермал сургич узак ҳужайраларининг пролиферациясини стимуляциялаш, анаген фазасини узайтириш ва фолликул соҳасида ангиогенезни кучайтиришга қаратилган. Даволаш курси: 1 процедура ҳар 7–14 кунда, жами 6–10 марта, кейин эса профилактик режимга ўтиш мумкин (ҳар ойда 1 марта).
Тавсиялар ишончлилик даражаси: А (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

• Андрогенетик алопецияни даволашда, айниқса эрта ва ўрта босқичларида, эркаклар ва аёлларда экзосомал терапияни комплекс даволашнинг бир қисми сифатида қўллаш тавсия этилади**.** Экзосомалар соч фолликуласи тикланишига, анаген фазасини фаоллашишига ва бош терисида яллиғланишни камайтиришга ёрдам беради.

Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 2b)

Изоҳлар: *Экзосомалар — бу 30–150 нм ўлчамдаги ҳужайралар орасидаги тартибга солишда иштирок этувчи экстрацеллюляр везикулалар бўлиб, улар узак ёки бошқа ҳужайралар томонидан чиқарилади ва микроРНК, оқсиллар, ўсиш омиллари ва сигнал молекулаларни ўз ичига олади. Улар регенерация, антифиброз, ангиогенез ва иммуномодуляцияни таъминлайди. Қўллаш усули: Инъекциялар:тери ичига , нуқталар ёки соч ажратиб қилинган чизиқлар бўйлаб. Игна: 32G. Ҳажм: 0,1–0,2 мл ҳар бир зонага, жами 2–3 мл бир процедурада. Давомийлик: 1 марта 3–4 ҳафтада. Курс: 3–4 процедура, кейин эса профилактик даволаш — ҳар 6 ойда 1 марта. Тавсия этилади**: АГА I–IV** *даврда (эркаклар), I–II давр (аёллар), айниқса PRP, миноксидил ва микронидлинг билан комбинацияда*.

• Пациентларга аутологик васкуляр-стромал фракция (SVF) қўллаш тавсия этилади, у беморнинг ўз ёғ тўқимасидан олинади ва соч фолликуласи регенерациясини стимуляциялаш, яллиғланишни модулляция қилиш, микроциркуляция ва иммун мувозанатни тиклаш мақсадларига хизмат қилади. SVF мезенхимал стромал ҳужайралар, перицитлар, эндотелиал проҳужайралар ва иммунокомпетент ҳужайраларни ўз ичига олади, улар паракрин фаолликка эга. Қўллаш усули: SVF терига мезотерапевтик ёки болюс шаклида юборилади — 1 процедура, керак бўлса 6–12 ойда бир марта қайта қўлланиши мумкин.
Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

• Regenera Activa аутологик ҳужайравий терапиясини қўллаш тавсия этилади, бу сочли тери тўқимасидан микрографтлар олишга асосланган. Ушбу усул андрогенетик алопециянинг эркакларда Норвуд–Гамилтон шкаласи бўйича I–III, аёлларда Людвиг шкаласи бўйича I–II стадиясида, яққол фиброзсиз ва фолликуллар ҳаёт бўлган ҳолларда ёрдамчи терапия сифатида тавсия этилади [120–123].

Тавсиялар ишончлилик даражаси: В (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

Изоҳлар: *Ушбу усул сочли теридаги кичик сохани (одатда 2,5 мм биоптат, энди ёки оксипитал зонадан) олиш, механик майдалаш ва фильтрация орқали мезенхимал узак ҳужайралар, фолликулларнинг проҳужайралари, экзосомалар ва ўсиш омилларига бой ҳужайравий суспензия тайёрлашни ўз ичига олади. Хар бир сеанс амбулатор шароитларда ўтказилади, 6–12 ойда бир марта такрорланиши мумкин. 3–6 ой мобайнида соч зичлиги ва қалинлиги яхшиланиши клиник жиҳатдан тасдиқланган, айниқса АГАнинг эрта босқичларида. Ножўя таъсирлари минимал: донор зонада оғриқ, маҳаллий қичишиш, вақтинчалик тўкилиш кучайиши. Ушбу усул атрофия, фолликуляр склероз ва кеч босқичларда самарасиз. У аутологик регенератив терапия турига киради ва тайинлашдан олдин беморнинг ёзма хабардорлик розилиги талаб этилади.*

Жаррохлик амалиёти

https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33905785/

Сочни тиклаш бўйича операция бош териси тери ҳажмини камайтириш, соч кўчириб ўтказиш ёки иккала усулнинг комбинациясини ўз ичига олади.
Соч трансплантациясининг асоси — аутологик микрографтларни (фолликуляр бирликларни) тайёрлаш ва уларни сочсиз зоналарга кўчириш орқали соч зичлигини оширишдир.

Трансплантация эркаклар ва аёлларда қуйидаги ҳолатларда тавсия этилади:

- Андрогенетик алопециянинг оғир ва илгарилаб кетган ҳолатлари (айниқса эркакларда);
- Монотерапия ёки системали терапия билан биргаликда.

Тавсиялар ва баҳолаш: Соч трансплантацияси ҳақида кўплаб илмий манбалар (монографиялар, мақолалар) мавжуд бўлса-да, унинг самарадорлигини баҳолашни қийинлаштирадиган омиллар мавжуд: хирургик усулларнинг катта хилма-хиллиги, бир нечта босқичларни ўз ичига олган мураккаб жараён, рандомизация қилинган назоратли тадқиқотларни ўтказишдаги муаммолар, самарадорликни объектив баҳолашдаги қийинчиликлар.

Қўлланиладиган трансплантация усуллари:

1. **FUT (Follicular Unit Transplantation)** – тери лоскутини олиб, ундан фолликуляр бирликларни ажратиш орқали.
2. **FUE (Follicular Unit Extraction)** – микродиаметрли (0,6–1,0 мм) асбоблар ёрдамида ҳар бир графтни алоҳида ажратиб олиш.
3. **DHI (Direct Hair Implantation)** – Choi имплантерлари ёрдамида канал тайёрламасдан графтларни бевосита имплантация қилиш.
4. **Роботлаштирилган трансплантация (масалан, ARTAS®)** – автоматлаштирилган тарзда графтларни олиш ва имплантация қилиш.

• Соч трансплантацияси фақат касалликнинг стабил босқичида, миноксидил ва/ёки финастеридни ўз ичига олган медикаментоз терапия тугалланган ёки давом этаётган фонга қарши амалга оширилади.

Аёлларда трансплантация: Людвиг шкаласи бўйича II даврдаги алопеция ҳолатларида, яхши сақланган донор зонаси мавжуд бўлса, соч фолликуласи трансплантацияси кўриб чиқилиши мумкин. Аёлларда донор захирасининг чекланганлиги ва клиник формаларнинг нотўғрилиги туфайли трихоскопия ва фототрихограмма орқали аниқ ташхис қўйишга алоҳида эътибор берилади. Хирургик усулларнинг хилма-хиллиги, рандомизация қилинган назоратли тадқиқотлар етишмаслиги, этик муаммолар ва натижаларнинг мутахассис малакаси ва техник жиҳозланишга қарамлиги исбот даражасини объектив баҳолашни қийинлаштиради**,** гарчи кўплаб илмий мақолалар ва монографиялар мавжуд бўлса ҳам. Хирургик усулни қўллаш билан бирга миноксидил, финастерид/дутастерид, PRP, мезотерапия, паст тоифали лазер терапиясин**и** қамраб олган даволаш схемаси андрогенетик алопецияни яхшироқ назорат қилиш **ва** эстетик натижаларни кучайтиришга ёрдам беради **.**

Аёл беморларда жаррохлик амалиёти ва қўллаб-қувватловчи терапияни биргаликда қўллаш самарадорлиги бўйича етарли клиник далиллар мавжуд эмас. Шу билан бирга, Людвиг шкаласи бўйича II даврдаги андрогенетик алопеция ҳолатида**,** яхши сақланган донор зонаси мавжуд бўлса, соч фолликулаларининг трансплантацияси ва комплекс терапия (миноксидил, PRP, лазер ва бошқалар) АГАнинг клиник ҳолатини яхшилаши мумкин [138–144].

Тавсиялар ишончлилик даражаси: B (далиллар ишончлилик даражаси – 2)

Изоҳлар: *Соч фолликулалари трансплантациясининг самараси 9–12 ойдан сўнг баҳоланади.Кўп ҳолларда бир неча операция талаб этилади. Терапияга қарши кўрсатмалар: дисморфофобия (ўз жисмини носоғлом идрок этиш), реал бўлмаган умидлар (бемор томонидан).*

Андрогенетик алопецияда пархез **қўлланилмайди**.

Алгоритм шифокор ҳаракатлари: Андрогенетик алопеция

Беморда андрогенетик алопецияга шубҳа бор

↓

Диагностика: анамнез, трихоскопия, лаборатория маркерлари

↓

Диагноз тасдиқландими?

Йук

↓

Диагностик қидирувни давом эттириш:
– Телоген алопеция
– Учокли алопеция
–Чандикланувчи сочалопеция ва бошқалар

[Маслаҳатлар, даволашни қайта кўриб чиқиш]

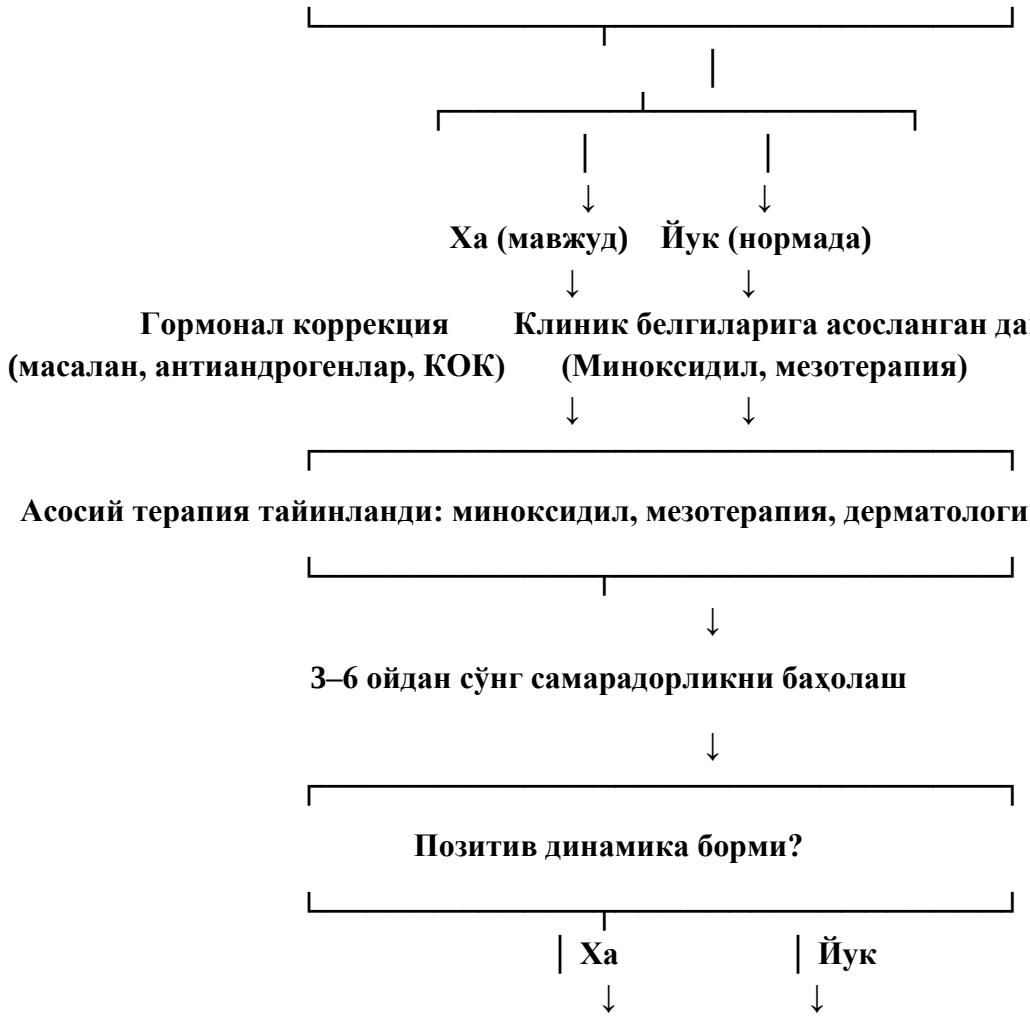
↓

Ха

↑

↓

Гормонал дисбаланс / андрогенга боғлиқлик аниқландими?


Ха (мавжуд) Йук (нормада)
Гормонал коррекция (масалан, антиандрогенлар, КОК)
Клиник белгиларига асосланган даволаш (Миноксидил, мезотерапия)
Асосий терапия тайинланди: миноксидил, мезотерапия, дерматологик парвариш
3–6 ойдан сўнг самарадорликни баҳолаш
Позитив динамика борми?
Ха
Йук
Трихолог шифокори кузатуви остида давомий мониторинг
–Йўқ:
Терапияни тузатиш:
– Препаратни алмаштириш
– Қўшимча стимуляторлар
– SVF / PRP / ҳужайравий терапия
– Лазерлар / инъекцион дутастерид
Эндокрин ҳолат ва ҳаёт тарзини қайта баҳолаш
Кескинлашиш борми (соч тўкилишининг кучайиши, қичишиш, себорея)?
Ха
Йук
Кескинлашишни даволаш (масалан, ташқи ГКС, зўриқишга қарши, дерматит-контроль)
Йўқ:
Режали назорат

“АНДРОГЕН СОЧ ТЎКИЛИШИ” ПРОФИЛАКТИКА ВА РЕОБИЛИТАЦИЯ БЎЙИЧА

МИЛЛИЙ КЛИНИК ПРОТОКОЛЛАР

Тошкент 2025

Кириш

Андрогенетик алопеция (АГА) — ирсий жиҳатдан шаклланувчи, прогрессив тусда кечувчи соч тўкилишидир. Бу ҳолат соч фолликуласининг дигидротестостерон (ДГТ) га юқори сезувчанлиги билан боғлиқ.

Андрогенетик алопециянинг профилактикаси фолликулаларнинг миниатюризация жараёнини секинлаштириш, андрогенлар фаоллигини камайтириш, микроциркуляцияни яхшилаш ва беморнинг ҳаёт сифатини оширишга қаратилган.

Профилактика

1. Ташқи воситалар

Восита	Тавсиф
Миноксидил	Анаген фазасини стимуляция қилади, қон айланишни кучайтиради. Кунига 2 марта қўлланилади.
Аминексил / Капексил / Procapil	Фибрознинг олдини олиш, енгил антиандроген таъсирга эга қўллаб-қувватловчи воситалар.
Финастерид / Дутастерид (топик шаклда)	5-альфа-редуктазани ингибиция қилади, фолликулаларнинг миниатюризациясини секинлаштиради.
Пептидлар, рух ва кофеин сақловчи зардобларлар	Фолликуланинг ўсишини қўллаб-қувватлайди ва уни оксидланиш стрессидан ҳимоя қилади.

2.Физиотерапевтик усуллар (Андрогенетик алопеция)

Усул	Қачон қўллаш керак
НИЛИ (лазеротерапия 655 нм)	Ҳафтасига 2–3 марта, 12–24 ҳафта. Митохондриялар ва анагенни стимуляция қилади.
Дарсонвализация	Қон айланишни қўллаб-қувватловчи стимуляция, ҳафтасига 3 марта.
Микроток терапияси	Лимфодренаж ва модда алмашинувини яхшилаш, ҳафтасига 2 марта.
Фонофорез / Ионофорез	Фаол моддаларни бош терисига самарали етказишни яхшилайди.
Микронидлинг	Ҳафтасига 1 марта, 10 процедура. Ташқи воситаларнинг сингишини оширади.

3. Психоэмоционал барқарорлик

- • Ташвиш, депрессия ёки паст ўзини баҳолаш ҳолатларида психотерапия.

- • Медитация, нафас олиш машқлари, стресс даражасини пасайтириш (стресс телогенни кучайтиради).
- • Стресс билан боғлиқ алопецияда — психотерапевт кузатуви.

4. Турмуш тарзи ва касалликнинг илгарилашини олдини олиш

- • Бош терисини ортиқча қиздирмаслик, қаттиқ ювиш ва агрессив турмаклашдан сақланиш.
- • Вазн ва инсулин резистентлиги назорати (айниқса СПКЯда).
- • Рационал овқатланиш: оқсиллар, темир, D витамини, B7 витамини, омега-3 к-талар.
- • Чекиш, уйқусизлик ва сурункали стрессдан сақланиш.
- • Ташқи даволашни фаол тўкилиш фазасисиз даврларда ҳам давом эттириш.

Муҳим: профилактика андрогенетик алопецияни тўлиқ бартараф этмайди, бироқ жараённи барқарорлаштириш ва асосий даволаш самарадорлигини ошириш имконини беради. Агар касаллик илгариласа — трихолог ёки дерматолог билан маслаҳатлашиш шарт.

Бемор ҳолатини баҳолаш

Даволаш самарадорлигини баҳолаш (5 баллик шкала):

1. 1 – ёмонлашиш
2. 2 – ўзгариш йўқ
3. 3 – озгина яхшиланиш (тўкилиш камайди)
4. 4 – сезиларли яхшиланиш (пухта ва терминал сочлар пайдо бўлди)
5. 5 – аниқ самара (зичлик ошди, натижа барқарор сақланмоқда)

Беморнинг қониқиш даражаси (5 баллик шкала):

6. 1 – ҳеч қандай самара йўқ
7. 2 – жуда кам самара
8. 3 – қониқарли натижа
9. 4 – яхши натижа, даволашни давом эттирмоқчи
10. 5 – жуда яхши натижа, ҳаёт сифати сезиларли яхшиланди

Фойдаланилган адабиётлар

1. Heilmann-Heimbach S, Hochfeld LM, Paus R, Nöthen MM. Hunting the genes in male-pattern alopecia: how important are they, how close are we and what will they tell us? Exp Dermatol. 2016;25(4):251-7
2. Nyholt DR, Gillespie NA, Heath AC, Martin NG. Genetic basis of male pattern baldness. J Invest Dermatol.2003;121(6):1561-4
3. Rexbye H, Petersen I, Iachina M, Mortensen J, McGue M, Vaupel JW, et al. Hair loss among elderly men: etiology and impact on perceived age. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2005;60(8):1077-82
4. Birch MP, Messenger AG. Genetic factors predispose to balding and non- balding in men. European Journal of Dermatology. 2001;11:309-14
5. Smith MA, Wells RS. Male-type alopecia, alopecia areata, and normal hair in women. Archives of Dermatology. 1964;89:155-8
6. Redler S, Brockschmidt FF, Tazi-Ahnini R, Drichel D, Birch MP, Dobson K, et al. Investigation of the male pattern baldness major genetic susceptibility loci AR/EDA2R and 20p11 in female pattern hair loss. Br J Dermatol. 2012;166(6):1314- 8
7. ip L, Zaloumis S, Irwin D, Severi G, Hopper J, Giles G, et al. Association analysis of oestrogen receptor beta gene (ESR2) polymorphisms with female pattern hair loss. Br J Dermatol. 2012;166(5):1131-4
8. Redler S, Birch P, Drichel D, Hofmann P, Dobson K, Böhmer AC, et al. The oestrogen receptor 2 (ESR2) gene in female-pattern hair loss: replication of association with rs10137185 in German patients. Br J Dermatol. 2014;170(4):982-5
9. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Abramovici Y, Rueda MJ, et al. Role of androgens in female-pattern androgenetic alopecia, either alone or associated with other symptoms of hyperandrogenism. Arch Dermatol Res. 2000;292(12):598-604
10. Cela E, Robertson C, Rush K, Kousta E, White DM, Wilson H, et al. Prevalence of polycystic ovaries in women with androgenic alopecia. Eur J Endocrinol. 2003;149(5):439-42
11. Kaliyadan F, Nambiar A, Vijayaraghavan S. Androgenetic alopecia: an update. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2013 Sep-Oct;79(5):613-25. doi: 10.4103/0378-6323.116730. PMID: 23974579.
12. Wang TL, Zhou C, Shen YW, Wang XY, Ding XL, Tian S, et al. Prevalence of androgenetic alopecia in China: A community-based study in six cities. Br J Dermatol 2010;162:843-7
13. Norwood OT. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). Dermatol Surg 2001;27:53-4
14. Birch MP, Messenger JF, Messenger AG. Hair density, hair diameter and the prevalence of female pattern hair loss. Br J Dermatol 2001; 144:297–304
15. Piraccini BM, Alessandrini A. Androgenetic alopecia. G Ital Dermatol Venereol. 2014 Feb;149(1):15-24
16. Gan DC, Sinclair RD. Prevalence of male and female pattern hair loss in Maryborough. J Invest Dermatol Symp Proc 2005;10:184-9
17. Moravvej H, Pourani MR, Baghani M, Abdollahimajd F. Androgenetic alopecia and COVID-19: A review of the hypothetical role of androgens. Dermatol Ther. 2021 Jul;34(4):e15004. doi: 10.1111/dth.15004 19. Wambier CG, Vaño-Galván S, McCoy J, Gomez-Zubiaur A, Herrera S, Hermosa-Gelbard Á, Moreno-Arrones OM, Jiménez-Gómez N, González-Cantero A, Fonda-Pascual P, SeguradoMiravalles G, Shapiro J, Pérez-García B, Goren A. Androgenetic alopecia present in the majority of patients hospitalized with COVID-19: The "Gabrin sign". J Am Acad Dermatol. 2020 Aug;83(2):680-682. doi: 10.1016/j.jaad.2020.05.079
18. Müller Ramos P, Ianhez M, Amante Miot H. Alopecia and grey hair are associated with COVID-19 Severity. Exp Dermatol. 2020 Dec;29(12):1250-1252. doi: 10.1111/exd.14220 21. Moradi F, Enjezab B,

Ghadiri-Anari A. The role of androgens in COVID-19. Diabetes Metab Syndr. 2020 Nov-Dec;14(6):2003-2006. doi: 10.1016/j.dsx.2020.10.014
19. Мельниченко О.О., Сакания Л.Р., Пирузян А.Л., Корсунская И.М. Андрогенная алопеция и коронавирусная инфекция. Consilium Medicum. 2021; 23 (8): 617–620. doi: 10.26442/20751753.2021.8.201086
20. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. Br J Dermatol 1977;97(3):247-54 24. Olsen E.A. 1999. The midline part: an important physical clue to the clinical diagnosis of androgenetic alopecia in women. J Am Acad Dermatol; 40:106-10
21. 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
22. Olsen EA. Androgenetic alopecia. In: Olsen EA, editor. Disorders of Hair Growth: Diagnosis and Treatment. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 257-83 27. Alessandrini A, Starace M, D'Ovidio R, Villa L, Rossi A, Stan TR, Calzavara-Pinton P, Piraccini BM. Androgenetic alopecia in women and men: Italian guidelines adapted from European Dermatology Forum/European Academy of Dermatology and Venereology guidelines. G Ital Dermatol Venereol. 2020 Oct;155(5):622-631
23. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Schoones J. Interventions for female pattern hair loss. Cochrane Database Syst Rev. 2016 May 26;2016(5):CD007628 29. Olsen EA. Female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2001; 45 (Suppl. 3):S70–80.
23. Sinclair R, Wewerinke M, Jolley D. Treatment of female pattern hair loss with oral antiandrogens. British Journal of Dermatology 2005;152(3):466-73
24. Sinclair R, Jolley D, Mallari R, Magee J. The reliability of horizontally sectioned scalp biopsies in the diagnosis of chronic diffuse telogen hair loss in women. Journal of the American Academy of Dermatology 2004;51(2):189-99
25. Hamilton JB. Patterned loss of hair in man; types and incidence. Ann N Y Acad Sci 1951; 53:708– 28
33. Norwood OT. Male pattern baldness: classification and incidence. South Med J 1975; 68:1359–65
26. Neven ACH, Laven J, Teede HJ, Boyle JA. A Summary on Polycystic Ovary Syndrome: Diagnostic Criteria, Prevalence, Clinical Manifestations, and Management According to the Latest International Guidelines. Semin Reprod Med. 2018;36(1):5-12
27. Carmina E, Guastella E, Longo RA. Advances in the Diagnosis and Treatment of PCOS. Curr Pharm Des. 2016;22(36):5508-5514 36. McDonald KA, Shelley AJ, Colantonio S, Beecker J. Hair pull test: Evidence-based update and revision of guidelines. J Am Acad Dermatol. 2017 Mar;76(3):472-477. doi: 10.1016/j.jaad.2016.10.002. Epub 2016 Dec 20. PMID: 28010890
28. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E; American Association of Clinical Endocrinologists (AACE); American College of Endocrinology (ACE); Androgen Excess and PCOS Society. American Association of Clinical Endocrinologists, American College Of Endocrinology, And Androgen Excess and Pcos Society Disease State Clinical Review: guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome - part 2. Endocr Pract. 2015 Dec;21(12):1415-26
29. Keen MA, Shah IH, Sheikh G. Cutaneous Manifestations of Polycystic Ovary Syndrome: A CrossSectional Clinical Study. Indian Dermatol Online J. 2017;8(2):104-110 39. Rodgers R, Avery J, Moore V, Davies M, Azziz R, Stener-Victorin E, Moran L, Robertson S, Stepto N, Norman R, Teede HJ. Complex diseases and co-morbidities: polycystic ovary syndrome and type 2 diabetes mellitus. Endocr Connect. 2019 Feb 1. pii: EC-18-0502.R2
30. D'Amico AV, Roehrborn CG. Effect of 1 mg/day finasteride on concentrations of serum prostatespecific antigen in men with androgenic alopecia: a randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2007 Jan;8(1):21-5

31. Carmina E, Azziz R, Bergfeld W, Escobar-Morreale HF, Futterweit W, Huddleston H, Lobo R, Olsen E. Female pattern hair loss and androgen excess: a report from the multidisciplinary androgen excess and PCOS committee. J Clin Endocrinol Metab. 2019 Jul 1;104(7):2875-2891. doi: 10.1210/jc.2018-02548. PMID: 30785992
32. Gibson-Helm M, Teede H, Dunaif A, Dokras A, et al. Delayed diagnosis and a lack of information associated with dissatisfaction in women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2017;102(2): 604–12
33. Dokras A, Saini S, Gibson-Helm M, Schulkin J, Cooney L, Teede H. Gaps in knowledge among physicians regarding diagnostic criteria and management of polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2017;107(6): 1380–6.e1
34. Balen AH, Morley LC, Misso M, Franks S, Legro RS, Wijeyaratne CN, et al. The management of anovulatory infertility in women with polycystic ovary syndrome: An analysis of the evidence to support the development of global WHO guidance. Hum Reprod Update 2016;22(6):687–708
35. Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S., Naylor B.A., Treacher D.F., Turner R.C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. Diabetologia. 1985;28:412-419
36. Andersen M, Glintborg D. Diagnosis and follow-up of type 2 diabetes in women with PCOS: a role for OGTT? Eur J Endocrinol. 2018 Sep;179(3):D1-D14. doi: 10.1530/EJE-18-0237
37. Anagnostis P, Tarlatzis BC, Kauffman RP. Polycystic ovarian syndrome (PCOS): Long-term metabolic consequences. Metabolism. 2018;86:33-43
38. Nolan CJ, Prentki M. Insulin resistance and insulin hypersecretion in the metabolic syndrome and type 2 diabetes: Time for a conceptual framework shift. Diab Vasc Dis Res. 2019 Mar;16(2):118- 127
39. Sorokina Yu.A., Zanozina O.V., Postnikova A.D. The insulin resistance indices: necessity and opportunities in type 2 diabetes mellitus management. Klinicheskayameditsina. 2020;98(7):529- 535. DOI: http://dx.doi.org/10.30629/0023-2149-2020-98-7-529-535
40. Starace M, Orlando G, Alessandrini A, Piraccini BM. Female Androgenetic Alopecia: An Update on Diagnosis and Management. Am J Clin Dermatol. 2020 Feb;21(1):69-84. doi: 10.1007/s40257- 019-00479-x. PMID: 31677111
41. Inui S, Nakajima T, Itami S. Scalp dermoscopy of androgenetic alopecia in Asian people. J Dermatol. 2009 Feb;36(2):82-5. doi: 10.1111/j.1346-8138.2009.00593.x. PMID: 19284450
42. Lacarrubba F, Dall'Oglio F, Rita Nasca M, Micali G. Videodermatoscopy enhances diagnostic capability in some forms of hair loss. Am J Clin Dermatol. 2004;5(3):205-8. doi: 10.2165/00128071-200405030-00009. PMID: 15186200
43. 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. doi: 10.4103/0974-7753.58555. PMID: 20927234; PMCID: PMC2938574
44. 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. doi: 10.1016/j.jaad.2006.04.058. Epub 2006 Jul 28. PMID: 17052485
45. 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. PMID: 11346342
46. Атлас трихоскопии. Дерматоскопия заболеваний волос и кожи головы/пер. с англ. Под ред. Ю.Овчаренко. – Харьков: Издат.дом «Харизма плюс», 2019. – 507 с

47. Deloche C, de Lacharrière O, Misciali C, Piraccini BM, Vincenzi C, Bastien P, Tardy I, Bernard BA, Tosti A. Histological features of peripilar signs associated with androgenetic alopecia. Arch Dermatol Res. 2004 Mar;295(10):422-8. doi: 10.1007/s00403-003-0447-y. Epub 2004 Jan 31. PMID: 14758487
48. Wallace MP, de Berker DA. Hair diagnoses and signs: the use of dermatoscopy. Clin Exp Dermatol. 2010 Jan;35(1):41-6. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03383.x. Epub 2009 Jun 22. PMID: 19549236
49. Van Neste D. Female patients complaining about hair loss: documentation of defective scalp hair dynamics with contrast-enhanced phototrichogram. Skin Res Technol. 2006 May;12(2):83-8. doi: 10.1111/j.0909-752X.2006.00202.x. PMID: 16626380
50. Gassmueller J, Rowold E, Frase T, Hughes-Formella B. Validation of TrichoScan technology as a fully-automated tool for evaluation of hair growth parameters. Eur J Dermatol. 2009 MayJun;19(3):224-31. doi: 10.1684/ejd.2009.0640. Epub 2009 Feb 17. PMID: 19220982
51. R. Hoffmann, H. Lüdtke, M. Hoffman-Wecker, B. J. Hughes-Formella. Digital imaging for measuring of hair growth on the human scalp In: E. Berardesca et al. (eds); Non Invasive Diagnostic Techniques in Clinical Dermatology (2014), Page 413-422
52. Van Neste D, Trüeb RM. Critical study of hair growth analysis with computer-assisted methods. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2006 May;20(5):578-83. doi: 10.1111/j.1468-3083.2006.01568.x. PMID: 16684287
53. Kanti V, Hillmann K, Kottner J, Stroux A, Canfield D, Blume-Peytavi U. Effect of minoxidil topical foam on frontotemporal and vertex androgenetic alopecia in men: a 104-week open-label clinical trial. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2016 Jul;30(7):1183-9. doi: 10.1111/jdv.13324. Epub 2015 Sep 21. PMID: 26387973
54. Гаджигороева А.Г., Потекаев Н.Н. , Цимбаленко Т.В., Жукова О.В. Результаты многоцентрового открытого рандомизированного сравнительного исследования по изучению преимущества, эффективности и переносимости лечения выпадения волос у женщин с использованием моно- и комбинированной терапии препаратами для роста волос. Клиническая дерматология и венерология. 2020;19(4): 570-576
55. Hillmann K, Garcia Bartels N, Kottner J, Stroux A, Canfield D, Blume-Peytavi U. A Single-Centre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial to Investigate the Efficacy and Safety of Minoxidil Topical Foam in Frontotemporal and Vertex Androgenetic Alopecia in Men. Skin Pharmacol Physiol. 2015;28(5):236-44. doi: 10.1159/000375320. Epub 2015 Mar 3. PMID: 25765348
56. Blume-Peytavi U, Kunte C, Krisp A, Garcia Bartels N, Ellwanger U, Hoffmann R. Comparison of the efficacy and safety of topical minoxidil and topical alfatradiol in the treatment of androgenetic alopecia in women. J Dtsch Dermatol Ges. 2007 May;5(5):391-5. English, German. doi:10.1111/j.1610-0387.2007.06295.x. PMID: 17451383
57. Canfield D. Photographic documentation of hair growth in androgenetic alopecia. Dermatol Clin 1996; 14:713–21
58. Sinclair R, Jolley D, Mallari R et al. Morphological approach to hair disorders. J Investig Dermatol Symp Proc 2003; 8:56–64
59. Vujovic A, Del Marmol V. The female pattern hair loss: review of etiopathogenesis and diagnosis.Biomed Res Int. 2014;2014:767628. doi: 10.1155/2014/767628. Epub 2014 Apr 9. PMID:24812631; PMCID: PMC4000932
60. Whiting DA. Diagnostic and predictive value of horizontal sections of scalp biopsy specimens in male pattern androgenetic alopecia. J Am Acad Dermatol. 1993 May;28(5 Pt 1):755-63. doi: 10.1016/0190-9622(93)70106-4. Erratum in: J Am Acad Dermatol 1993 Oct;29(4):554. PMID: 8496421

61. Goren A, Castano JA, McCoy J, Bermudez F, Lotti T. Novel enzymatic assay predicts minoxidil response in the treatment of androgenetic alopecia. Dermatol Ther. 2014 May-Jun;27(3):171-3. doi:10.1111/dth.12111. Epub 2013 Nov 27. PMID: 24283387
62. 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
63. V.Kanti, A. Messenger, G. Dobos, P. Reygagne, A. Finner, A. Blumeyer, M. Trakatelli, A. Tosti, V. del Marmol, B.M. Piraccini, A. Nast, U. Blume-Peytavi. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men – short version. JEADV 2018, 32, 11–22
64. 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, p.1-7
65. 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
66. 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
67. 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
68. Kanti V, Messenger A, Dobos G, Reygagne P, Finner A, Blumeyer A, Trakatelli M, Tosti A, Del Marmol V, Piraccini BM, Nast A, Blume-Peytavi U. Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men - short version. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Jan;32(1):11-22. doi: 10.1111/jdv.14624. Epub 2017 Nov 27. PMID: 29178529
69. Adil A, Godwin M. The effectiveness of treatments for androgenetic alopecia: A systematic review and meta-analysis. J Am Acad Dermatol. 2017 Jul;77(1):136-141.e5. doi: 10.1016/j.jaad.2017.02.054. Epub 2017 Apr 7. PMID: 28396101
70. Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D, Savin R, DeVillez R, Bergfeld W, et al. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. Journal of the American Academy of Dermatology. 1998;39(4 Pt 1):578-89
71. Price VH, Menefee E, Sanchez M, Ruane P, Kaufman KD. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride, 1 mg, daily. Journal of the American Academy of Dermatology. 2002;46(4):517-23
72. Price VH, Menefee E, Sanchez M, Kaufman KD. Changes in hair weight in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride (1 mg daily): three- and 4-year results. Journal of the American Academy of Dermatology. 2006;55(1):71- 4
73. Whiting DA, Olsen EA, Savin R, Halper L, Rodgers A, Wang L, et al. Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. European journal of dermatology EJD. 2003;13(2):150-60
74. Sato A, Takeda A. Evaluation of efficacy and safety of finasteride 1 mg in 3177 Japanese men with androgenetic alopecia. Journal of Dermatology. 2012;39(1):27- 32
75. Rossi A, Cantisani C, Scarno M, Trucchia A, Fortuna MC, Calvieri S. Finasteride, 1 mg daily administration on male androgenetic alopecia in different age groups: 10-year follow-up. Dermatologic Therapy. 2011;24(4):455-61
76. Olsen EA, Hordinsky M, Whiting D, Stough D, Hobbs S, Ellis ML, et al. The importance of dual 5alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-

controlled study of dutasteride versus finasteride. Journal of the American Academy of Dermatology. 2006;55(6):1014-23
77. Stough D. Dutasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins. Journal of cosmetic dermatology. 2007;6(1):9-13
78. Jung JY, Yeon JH, Choi JW, Kwon SH, Kim BJ, Youn SW, et al. Effect of dutasteride 0.5 mg/d in men with androgenetic alopecia recalcitrant to finasteride. International Journal of Dermatology. 2014;53(11):1351-7
79. Eun HC, Kwon OS, Yeon JH, Shin HS, Kim BY, Ro BI, et al. Efficacy, safety, and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss: A randomized, doubleblind, placebo-controlled, phase III study. Journal of the American Academy of Dermatology. 2010;63(2):252-8
80.Gupta A. K., Charrette A. The efficacy and safety of 5α-reductase inhibitors in androgenetic alopecia: a network meta-analysis and benefit–risk assess- ment of finasteride and dutasteride. J Dermatolog Treat 2014; 25 (2): 156-161
81. Boersma IH, Oranje AP, Grimalt R, Iorizzo M, Piraccini BM, Verdonschot EH. The effectiveness of finasteride and dutasteride used for 3 years in women with androgenetic alopecia . Indian J Dermatol Venereol Leprol 2014;80:521-5
82. Yeon JH, Jung JY, Choi JW, Kim BJ, Youn SW, Park KC, et al. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2011;25(2):211-4
83. Oliveira-Soares R, E Silva JM, Correia MP, Andre MC. Finasteride 5 mg/day Treatment of Patterned Hair Loss in Normo-androgenetic Postmenopausal Women. International Journal of Trichology. 2013;5(1):22-5
84. Azarchi S, Bienenfeld A, Lo Sicco K, Marchbein S, Shapiro J, Nagler AR. Androgens in women: Hormone-modulating therapies for skin disease. J Am Acad Dermatol. 2019 Jun;80(6):1509-1521. doi: 10.1016/j.jaad.2018.08.061. Epub 2018 Oct 10. PMID: 30312645
85. Trüeb RM, Swiss Trichology Study Group. Finasteride treatment of patterned hair loss in normoandrogenic postmenopausal women. Dermatology 2004;209:202-7
86. Camacho F. Hirsutismo: enfoque dclinico terapeutico. Act Terap Dermatol; 24:190-206, 2001
87. Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S, Piraccini BM, Tosti A. Finasteride treatment of female pattern hair loss. Arch Dermatol 2006;142:298-302
88. Olszewska M, Rudnicka L. Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride. J Drugs Dermatol 2005;4:637-40
89. Lobo R.A., Shoupe D., Serafini P., et al. The effects of two doses of spironolactone on serum androgens and anagen hair in hirsute women. Fertil Steril, 1985; 43(2): 200–5
90. Hoedemaker C, van Egmond S, Sinclair R: Treatment of female pattern hair loss with a combination of spironolactone and minoxidil. Australas J Dermatol 2007; 48: 43–45
91. Paradisi R, Porcu E, Fabbri R, Seracchioli R, Battaglia C, Venturoli S. Prospective cohort study on the effects and tolerability of flutamide in patients with female pattern hair loss. Ann Pharmacother. 2011 Apr;45(4):469-75. doi: 10.1345/aph.1P600. Epub 2011 Apr 12. PMID: 21487083
92. Carmina E, Lobo RA. Treatment of hyperandrogenic alopecia in women. Fertil Steril. 2003 Jan;79(1):91-5. doi: 10.1016/s0015-0282(02)04551-x. PMID: 12524069
93. Hajheydari Z., Akbari J., Saeedi M., Shokoohi L. Comparing the therapeutic effects of finasteride gel and tablet in treatment of the androgenetic alopecia. Indian J Dermatol Venereol Leprol. – 2009; 47–51
94. McElwee Ph.D., Jerry Shapiro. Promising Therapies for Treating and/or Preventing Androgenic Alopecia // Skin Therapy Letter. 2012; 17

95. Teede H, Tassone EC, Piltonen T, Malhotra J, Mol BW, Peña A, Witchel SF, Joham A, McAllister V, Romualdi D, Thondan M, Costello M, Misso ML. Effect of the combined oral contraceptive pill and/or metformin in the management of polycystic ovary syndrome: A systematic review with meta-analyses. Clin Endocrinol (Oxf). 2019 Oct;91(4):479-489
96. Wang QY, et al. Comparison of drospirenone-with cyproterone acetate-containing oral contraceptives, combined with metformin and lifestyle modifications in women with polycystic ovary syndrome and metabolic disorders: A prospective randomized control trial. Chinese medical journal. 2016; 129(8):883-90
97. Feng W, et al. Management of polycystic ovarian syndrome with Diane-35 or Diane-35 plus metformin. Gynecological Endocrinology. 2016; 32(2):147-50
98. Shah A, Dodson WC, Kris-Etherton PM, et al. Effects of Oral Contraception and Lifestyle Modification on Incretins and TG
99. Price VH, Menefee E, Sanchez M, Ruane P, Kaufman KD. Changes in hair weight and hair count in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride, 1 mg, daily. Journal of the American Academy of Dermatology. 2002;46(4):517-23.
100. Price VH, Menefee E, Sanchez M, Kaufman KD. Changes in hair weight in men with androgenetic alopecia after treatment with finasteride (1 mg daily): three- and 4-year results. Journal of the American Academy of Dermatology. 2006;55(1):71- 4
101. Whiting DA, Olsen EA, Savin R, Halper L, Rodgers A, Wang L, et al. Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. European journal of dermatology EJD. 2003;13(2):150-60
102. Sato A, Takeda A. Evaluation of efficacy and safety of finasteride 1 mg in 3177 Japanese men with androgenetic alopecia. Journal of Dermatology. 2012;39(1):27- 32
103. Rossi A, Cantisani C, Scarno M, Trucchia A, Fortuna MC, Calvieri S. Finasteride, 1 mg daily administration on male androgenetic alopecia in different age groups: 10-year follow-up. Dermatologic Therapy. 2011;24(4):455-61
104. Olsen EA, Hordinsky M, Whiting D, Stough D, Hobbs S, Ellis ML, et al. The importance of dual 5alpha-reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. Journal of the American Academy of Dermatology. 2006;55(6):1014-23
105. Stough D. Dutasteride improves male pattern hair loss in a randomized study in identical twins. Journal of cosmetic dermatology. 2007;6(1):9-13
106. Jung JY, Yeon JH, Choi JW, Kwon SH, Kim BJ, Youn SW, et al. Effect of dutasteride 0.5 mg/d in men with androgenetic alopecia recalcitrant to finasteride. International Journal of Dermatology. 2014;53(11):1351-7
107. Eun HC, Kwon OS, Yeon JH, Shin HS, Kim BY, Ro BI, et al. Efficacy, safety, and tolerability of dutasteride 0.5 mg once daily in male patients with male pattern hair loss: A randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III study. Journal of the American Academy of Dermatology. 2010;63(2):252-8
108. Gupta A. K., Charrette A. The efficacy and safety of 5α-reductase inhibitors in androgenetic alopecia: a network meta-analysis and benefit–risk assess- ment of finasteride and dutasteride. J Dermatolog Treat 2014; 25 (2): 156—161
109. Boersma IH, Oranje AP, Grimalt R, Iorizzo M, Piraccini BM, Verdonschot EH.The effectiveness of finasteride and dutasteride used for 3 years in women with androgenetic alopecia . Indian J Dermatol Venereol Leprol 2014;80:521-5

110. Yeon JH, Jung JY, Choi JW, Kim BJ, Youn SW, Park KC, et al. 5 mg/day finasteride treatment for normoandrogenic Asian women with female pattern hair loss.Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2011;25(2):211-4
111. Oliveira-Soares R, E Silva JM, Correia MP, Andre MC. Finasteride 5 mg/day Treatment of Patterned Hair Loss in Normo-androgenetic Postmenopausal Women. International Journal of Trichology. 2013;5(1):22-5
112. Azarchi S, Bienenfeld A, Lo Sicco K, Marchbein S, Shapiro J, Nagler AR. Androgens in women: Hormone-modulating therapies for skin disease. J Am Acad Dermatol. 2019 Jun;80(6):1509-1521. doi: 10.1016/j.jaad.2018.08.061. Epub 2018 Oct 10. PMID: 30312645
113. Trüeb RM, Swiss Trichology Study Group. Finasteride treatment of patterned hair loss in normoandrogenic postmenopausal women. Dermatology 2004;209:202-7
114. Camacho F. Hirsutismo: enfoque dclinico terapeutico. Act Terap Dermatol; 24:190-206, 2001; Iorizzo M, Vincenzi C, Voudouris S, Piraccini BM, Tosti A.Finasteride treatment of female pattern hair loss. Arch Dermatol 2006;142:298-302
115. Olszewska M, Rudnicka L. Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride. J Drugs Dermatol 2005;4:637-40
116. Lobo R.A., Shoupe D., Serafini P., et al. The effects of two doses of spironolactone on serum androgens and anagen hair in hirsute women. Fertil Steril, 1985; 43(2): 200–5
117. Hoedemaker C, van Egmond S, Sinclair R: Treatment of female pattern hair loss with a combination of spironolactone and minoxidil. Australas J Dermatol 2007; 48: 43– 45
118. Paradisi R, Porcu E, Fabbri R, Seracchioli R, Battaglia C, Venturoli S. Prospective cohort study on the effects and tolerability of flutamide in patients with female pattern hair loss. Ann Pharmacother. 2011 Apr;45(4):469-75. doi: 10.1345/aph.1P600. Epub 2011 Apr 12. PMID: 21487083
119. Carmina E, Lobo RA. Treatment of hyperandrogenic alopecia in women. Fertil Steril. 2003 Jan;79(1):91-5. doi: 10.1016/s0015-0282(02)04551-x. PMID: 12524069
120. Hajheydari Z., Akbari J., Saeedi M., Shokoohi L. Comparing the therapeutic effects of finasteride gel and tablet in treatment of the androgenetic alopecia.Indian J Dermatol Venereol Leprol. – 2009; 47–
121. McElwee Ph.D., Jerry Shapiro. Promising Therapies for Treating and/or Preventing Androgenic Alopecia // Skin Therapy Letter. 2012; 17.
122. Teede H, Tassone EC, Piltonen T, Malhotra J, Mol BW, Peña A, Witchel SF, Joham A, McAllister V, Romualdi D, Thondan M, Costello M, Misso ML. Effect of the combined oral contraceptive pill and/or metformin in the management of polycystic ovary syndrome: A systematic review with meta-analyses. Clin Endocrinol (Oxf). 2019
Oct;91(4):479-489
123. Wang QY, et al. Comparison of drospirenone-with cyproterone acetate-containing oral contraceptives, combined with metformin and lifestyle modifications in women with polycystic ovary syndrome and metabolic disorders: A prospective randomized control
trial. Chinese medical journal. 2016; 129(8):883-90
124. Feng W, et al. Management of polycystic ovarian syndrome with Diane-35 or Diane-35 plus metformin. Gynecological Endocrinology. 2016; 32(2):147-50
125. Shah A, Dodson WC, Kris-Etherton PM, et al. Effects of Oral Contraception and Lifestyle Modification on Incretins and TGF-ß Superfamily Hormones in PCOS. J Clin Endocrinol Metab. 2021 Jan 1;106(1):108-119
126. Amiri M, Nahidi F, Yarandi RB, Khalili D, Tohidi M, Tehrani FR. Effects of oral

contraceptives on the quality of life of women with polycystic ovary syndrome: a crossover randomized controlled trial. Health Qual Life Outcomes. 2020 Aug 31;18(1):293
127. Fonseka S, Wijeyaratne CN, Gawarammana IB, Kalupahana NS, Rosairo S, Ratnatunga N, Kumarasiri R. Effectiveness of Low-dose Ethinylestradiol/Cyproterone Acetate and Ethinylestradiol/Desogestrel with and without Metformin on Hirsutism in Polycystic Ovary Syndrome: A Randomized, Double-blind, Triple-dummy Study. J Clin Aesthet Dermatol. 2020 Jul;13(7):18-23
128. Gadalla MA, Norman RJ, Tay CT, Hiam DS, Melder A, Pundir J, Thangaratinam S, Teede HJ, Mol BWJ, Moran LJ. Medical and Surgical Treatment of Reproductive Outcomes in Polycystic Ovary Syndrome: An Overview of Systematic Reviews. Int J Fertil Steril. 2020 Jan;13(4):257-270. doi: 10.22074/ijfs.2020.5608
129. Aversa A, La Vignera S, Rago R,Gambineri A, Nappi RE, Calogero AE and Ferlin A (2020) Fundamental Concepts and Novel Aspects of Polycystic Ovarian Syndrome: Expert Consensus Resolutions.Front. Endocrinol. 11:516.Doi: 10.3389/fendo.2020.00516
130. Escobar-Morreale HF Polycystic ovary syndrome: definition, aetiology, diagnosis and treatment. Nat Rev Endocrinol. 2018 May;14(5):270-284
131. Rogers NE, Avram MR: Medical treatments for male and female pattern hair loss. J Am Acad Dermatol 2008; 59: 547–566
132. Trüeb R. M. Understanding Pattern Hair Loss—Hair Biology Impacted by Genes, Androgens, Prostaglandins and Epigenetic Factors //Indian Journal of Plastic Surgery. – 2021
133. York K. et al. A review of the treatment of male pattern hair loss //Expert opinion on pharmacotherapy. – 2020. – Т. 21. – №. 5. – С. 603-612
134. Bertoli M. J. et al. Female pattern hair loss: A comprehensive review //Dermatologic therapy. – 2020. – Т. 33. – №. 6. – С. e14055
135. Teede, H. J., Misso, M. L., Costello, M. F., Dokras, A., Laven, J., Moran, L.(2018). Recommendations from the international evidence-based guideline for the
assessment and management of polycystic ovary syndrome. Clinical Endocrinology, 89(3), 251–268. doi:10.1111/cen.13795
136. Доброхотова Ю.Э., Лапина И.А., Чирвон Т.Г., Таранов В.В. Новые возможности интегративной терапии пациенток с синдромом поликистозных яичников и нарушениями углеводного и липидного обмена. Результаты сравнительного исследования. РМЖ. Мать и дитя. 2020;3(3):169–173
137. Buzney E, Sheu J, Buzney C, Reynolds RV. Polycystic ovary syndrome: a review
for dermatologists: Part II. Treatment. J Am Acad Dermatol. 2014 Nov;71(5):859.e1- 859.e15; quiz 873-4. doi: 10.1016/j.jaad.2014.05.009. Epub 2014 Oct 15.
138. Zeng X, Xie YJ, Liu YT, Long SL, Mo ZC. Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. Clin Chim Acta. 2020 Mar;502:214-221. doi: 10.1016/j.cca.2019.11.003.
139. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E; American Association of Clinical Endocrinologists (AACE); American College of Endocrinology (ACE); Androgen Excess and PCOS Society (AES). American Association of Clinical Endocrinologists, American college of endocrinology, and androgen excess and PCOS Society Disease State Clinical Review: Guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome - Part 1. Endocr Pract. 2015 Nov;21(11):1291-300
140. Egger A, Resnik SR, Aickara D, Maranda E, Kaiser M, Wikramanayake TC, Jimenez JJ. Examining the Safety and Efficacy of Low-Level Laser Therapy for Male and Female Pattern Hair Loss: A Review of

the Literature. Skin Appendage Disord. 2020 Sep;6(5):259-267. doi: 10.1159/000509001. Epub 2020 Jul 7. PMID: 33088809; PMCID:PMC7548873
141. Leavitt M, Charles G, Heyman E, Michaels D. HairMax LaserComb laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia: A randomized, double-blind, sham device-controlled, multicentre trial. Clinical Drug Investigation. 2009;29(5):283-92
142. Satino JL, Markou M. Hair regrowth and increased hair tensile strength using the HairMax LaserComb for low-level laser therapy. International Journal of Cosmetic Surgery and Aesthetic Dermatology. 2003;5(2):113-7
143. Lanzafame RJ, Blanche RR, Bodian AB, Chiacchierini RP, Fernandez- Obregon A, Kazmirek ER. The growth of human scalp hair mediated by visible red light laser and LED sources in males. Lasers in Surgery and Medicine. 2013;45(8):487-95
144. Perper M, Aldahan AS, Fayne RA, et al. Efficacy of fractional lasers in treating alopecia: a literature review. Lasers Med Sci. 2017;32:1919–1925.
145. Meephansan J, Ungpraphakorn N, Ponnikorn S, et al. Efficacy of 1,550-nm erbium-glass fractional laser treatment and its effect on the expression of insulin-like growth factor 1 and Wnt/β-catenin in androgenetic alopecia. Dermatol Surg. 2018;44:1295–1303.
146. KIM WS, Lee HI, Lee JW, et al. Fractional photothermolysis laser treatment of male pattern hair loss. Dermatol Surg. 2011;37:41–51. 84.
147. Suchonwanit P. Rojhirunsakool S and Khunkhet S. A randomized, investigatorblinded, controlled, split-scalp study of the efficacy and safety of a 1550-nm fractional erbium-glass laser, used in combination with topical 5% minoxidil versus 5% minoxidil alone, for the treatment of androgenetic alopecia. Lasers Med Sci. 2019;34:1856–1864
148. 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.
149. 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
150. Giordano S, Romeo M, Lankinen P. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: Does it work? Evidence from meta analysis. J Cosmet Dermatol. 2017 Sep;16(3):374-381. doi: 10.1111/jocd.12331. Epub 2017 Mar 13. PMID: 28296142
151. Schiavone G, Raskovic D, Greco J, Abeni D. Platelet-rich plasma for androgenetic alopecia: a pilot study. Dermatologic Surgery. 2014;40(9):1010-9
152. Gkini MA, Kouskoukis AE, Tripsianis G, Rigopoulos D, Kouskoukis K. Study of platelet-rich plasma injections in the treatment of androgenetic alopecia through an oneyear period. Journal of cutaneous and aesthetic surgery. 2014;7(4):213-9
153. 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
154. 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
155. 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
156. Marzban, Sima & Amani, Bahman & Asgharzadeh, Asra. Safety and Efficacy jf Mesotherapy in the Treatment of Androgenetic Alopecia: A Systematic Review. Health Technology Assessment in Action. 2017; 1.10.5812
157. Starace M, Alessandrini A, Brandi N, Piraccini BM. Prelimi- nary results of the use of scalp microneedling in different types of alopecia. J Cosmet Dermatol. 2019. ./ jocd.13061
158. Dhurat R, Sukesh M, Avhad G, Dandale A, Pal A, Pund P. A randomized evaluator blinded study of effect of microneedling in androgenetic alopecia: a pilot study. Int J Trichol. 2013;5(1):6–11
159. Fertig RM, Gamret AC, Cervantes J, Tosti A. Microneedling for the treatment of hair loss? J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018;32(4):564–9
160. 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
161. Leavitt M, Perez-Meza D, Rao NA et al. Effects of finasteride (1 mg) on hair transplant. Dermatol Surg 2005; 31: 1268– 1276
162. Bouhana P. Androgenetic alopecia: combining medical and surgical treatments // Dermatol.Surg. 2003. Vol. 29. P.1130-1134
163. Bouhanna P. Topical minoxidil used before and after hair transplantation surgery // J. Dermatol. Sur. Oncol. 1989. Vol. 15. P. 50-53
164. 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
165. Bouhana P. Amgar G. Platelet-rich plasma: a therapy for hair growth // Prime. 2013. Vol.3, N 4. P. 20-31
31
166. 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
167. Brockschmidt FF, Heilmann S, Ellis JA, Eigelshoven S,et all. Susceptibility variants on chromosome 7p21.1 suggest HDAC9 as a new candidate gene for malepattern baldness. Br J Dermatol. 2011 Dec;165(6):1293-302
168. Redler A.G., Messenger R., Betz C. Genetics and other factors in the aetiology of female pattern hair loss. Exp.Dermatol. 2017 Jun;26(6):510-517

Андрогенетик алопеция менежменти бўйича амалий кўникмаларининг компетенциялари

(task shifting)

	Амалиётчи ҳамшира	**Оилавий шифокор (бакалавр)**	**Тор мутахассис**
Шикоят ва анамнез йиғиш			
Бемордан шикоятларни йиғиш кўникмасини намойиш этиш		+	+
Андрогенетик алопеция симптомлари тўғрисидаги билимлар асосида анамнез йиғиш		+	+
Тери ва ЗППП билан боғлиқ тўлиқ анамнез йиғиш		+	+
Физик кўрик			
• Тери ҳолатини визуал баҳолаш Изоҳ: Тери кўригида жойлашув ва хусусиятлар баҳоланади Андрогенетик алопеция визуал белгилари (Норвуд-Гамилтон / Людвиг)			+
Диагноз қўйиш			
Специфик симптомлар ва лаборатор натижалар асосида ташхис			+
Асосий лаборатор диагностика			
ОАК, РМП каби таҳлилларни тайинлаш		+	+
Трихоскопия			+
Даволаш			
Номедикаментоз даволашни тайинлаш компетенцияси		+	+
Медикаментоз даволашни тайинлаш компетенцияси			+

Профилактика			
Соғлом турмуш тарзини шакллантириш ва тарғибот қилиш компетенцияси	+	+	+

Дори воситаларини қабул қилишга риоя қилишни яхшилаш	+	+	+

Изоҳ: Асосий тор мутахассис — дерматовенеролог, трихолог.

Андрогенетик алопецияни бошқариш бўйича компетенциялар

	Амалиётчи ҳамшира	**Оилавий шифокор (бакалавр)**	**Тор мутахассис**
Андрогенетик алопеция тавсифи		+	+
Шикоятларнинг симптоматик тавсифи		+	+
Патофизиологик механизмлар тавсифи			+
Этиология, симптомлар ва лаборатор таҳлиллар асосида ташхис қўйиш		+	+
Асосий таҳлилларни интерпретация қилиш		+	+
Андрогенетик алопецияни даволашга ёндашув			+
Номедикаментоз терапия		+	+
Медикаментоз терапия			+
Препаратлар таъсири, кўрсатмалар ва ножўя таъсирлари			+
Патофизиологик механизмларни даво нуқтаи назаридан муҳокама қилиш			+

#

Изоҳ: Асосий тор мутахассис — дерматовенеролог, трихолог