

I.O. Попова¹, I.I. Горда²¹Приватна клініка «Центр здоров'я волосся», Київ²Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, Київ

Застосування препарату «Волвіт®» (біотин 5 мг) для лікування дифузної телогенової алопеції

У статті розглянуто застосування біотину в практиці лікування телогенової алопеції і оцінено ефективність і переносність препарату «Волвіт®» хворими з такою патологією. З 88 добровольців відібрано 66 із підтвердженим фототрихограмою діагнозом «Дифузна телогенова алопеція». У дослідження залучено 54 пацієнтки, поділені на дві групи: основна — 28, контрольна — 26. Критерії введення — жіноча стать, вік від 18 до 40 років, діагноз дифузної телогенової алопеції (частка телогену понад 15 % за фототрихограмою). Пацієнток обстежували із застосуванням таких методик: клінічний огляд з формалізованим опитуванням щодо відчуттів пацієнта, фототрихограма, вимірювання вологості та жирності шкіри. Основній групі призначали «Волвіт®» (біотин 5 мг) раз на добу протягом 3 міс. Обробку результатів проводили за допомогою статистичних он-лайн калькуляторів. Аналіз результатів дослідження свідчить про статистично вірогідне зменшення кількості волосся у фазу телогену та того, що випадає, дистрофічного волосся, а також його жирності. При цьому збільшилися товщина і швидкість росту волосин.

Висновки. Препарат «Волвіт®» (біотин 5 мг) виробництва «КУСУМ ХЕЛТКХЕР ПВТ ЛТД» (Індія) зручний для пацієнтів за формою (таблетки) і схемою прийому (1 раз на добу), що забезпечує високий комплаєнс. Призначення препарату «Волвіт®» (біотин 5 мг) *ex juvantibus* доцільне у всіх випадках алопеції та себорейного дерматиту з огляду на його ефективність та безпечність. Позитивний результат застосування лікарського засобу «Волвіт®» (біотин 5 мг) не повинен зупиняти лікаря в пошуку інших можливих причин втрати волосся, крім гіповітамінозу біотину.

Ключові слова

Дифузна телогенова алопеція, телогенове випадіння, хронічне телогенове випадіння, «Волвіт®», біотин, лікування телогенової алопеції.

Шкіра виконує різноманітні функції (захисну, водо- і теплообмінну тощо). Деривати цього важливого органа — волосся, нігті, потові й сальні залози — чутливі до багатьох зовнішніх і внутрішніх факторів, під впливом яких характер будови шкіри та її похідних може змінюватися аж до хворобливих станів, зокрема — зміни кількості та якості основи волоссяного покриву людини — волоссяних фолікулів.

Волосся як складова частина зовнішності допомагає особистості підтримувати самоідентифікацію та здійснювати соціальні взаємодії [1]. Волосся має надзвичайно важливе значення для жінок, уособлюючи жіночність, сексуальність, привабливість та особисту індивідуальність. Втрата його стає предметом занепокоєння в усіх людей незалежно від віку та статі, але порівняно з чоловіками у жінок особливо знижується якість життя та обмежуються соціальні контакти [13].

Цикл розвитку волоссяного фолікула передбачає послідовні фази росту та відпочинку: ана-

ген (активний ріст волосся), катаген (інволюція) та телоген (спокій). Фаза анагену може тривати 2–8 років, катагену — 4–6 тиж, а телогену — 2–3 міс, але можливі значні індивідуальні особливості. Екзогенна фаза волоссяного фолікула, яку вирізняють деякі фахівці (випадіння телогенової волосинки), збігається з кінцем фази фелогену [25, 46, 55]. У нормі на шкірі голови 90–95 % волоссяних фолікулів перебувають у фазі анагену, а решта (5–10 %) — телогену. Лише незначна кількість фолікулів перебувають у перехідній або катагеновій фазі. Фізіологічне щоденне випадіння 100–150 телогенових волосків зі шкіри голови — природний наслідок циклу розвитку волосся.

Саме тривалість фази росту визначає довжину окремої волосинки. Під час телогену волосся, що відпочиває, залишається у фолікулі. Можна припустити, що механізм видалення волосинок у фазі телогену з фолікулів є активним процесом, який може відбуватися незалежно від росту знову

виниклих анагенових волосин. Механізм біологічного годинника, який визначає кінець анагенової фази та початок фази катаген/фелоген, не розкритий. Метаболічні зміни в організмі (вагітність, недостатність харчування, стреси тощо) здатні впливати на процеси у волосяних фолікулах, і аномально велика кількість волосяних фолікулів може одночасно входити в фазу телогену. При цьому інтервал між ініціюючою подією та початком випадіння відповідає тривалості фази телогену (від 1 до 6 міс, у середньому 3 міс).

Патологічне випадіння волосся на волосяній частині голови, обличчі, рідше на тулубі й кінцівках, що виникає внаслідок пошкодження волосяних фолікулів, називається алопецією (від лат. *alopecia* — облісіння, плішивість) [1, 6]. Актуальність вивчення проблеми алопеції зумовлена значним поширенням цієї хвороби та низькою ефективністю терапії.

Розрізняють досить багато видів алопеції, серед яких — дифузну, андрогенозалежні стани (MPHL і FRHL), постійну після хіміотерапії (PAC), алопецію ареата інкогніто (AAI), фронтальну фіброзуючу (FFA).

У структурі захворювань волосся питома вага дифузної алопеції становить понад 80 %, тобто вона є найчастішою причиною порушення росту волосся, уражаючи від 30 до 40 % людей віком до 50 років [5, 12]. Будучи виразним косметичним дефектом, алопеція створює низку соціальних (обмеження вибору професії, влаштування особистого життя тощо) і економічних (значні витрати на лікування) проблем [53]. Причини дифузної алопеції досить різноманітні [3, 4, 7, 8, 14, 17, 22], проте завжди спостерігається телогенове випадіння волосся [13].

За загальноприйнятим визначенням, телогенове випадіння (*telogen effluvium*) становить собою форму нерубцевої алопеції, яка характеризується дифузним випадінням волосся, часто з гострим початком [15]. Зазвичай це реактивний процес, зумовлений метаболічним або гормональним стресом чи застосуванням деяких ліків, і в цьому разі відновлення відбувається спонтанно протягом 6 міс, якщо немає поєднання з алопецією іншого виду [39]. Це випадіння зазвичай не призводить до помітного облісіння і не змінює трихограму [50]. Тимчасова втрата об'єму зачіски відбувається, оскільки довге телогенове волосся замінюється коротшими новими анагеновими волосками за умови, що негативний вплив не повторюється. Випадіння волосся триває 3–6 міс, після чого відростати може теж 3–6 міс після зникнення провокативного фактора, але косметично значиме відростання може зайняти 12–18 міс [9, 57]. Стрес є

одним із основних чинників, що сприяють розвитку гострого телогенового випадіння, при цьому пацієнти зазвичай не пов'язують стресові події з виникненням проблеми і стурбовані тим, що зненацька лисіють [50]. Телогенове випадіння може відбуватися у всіх частинах тіла, але зазвичай особливої уваги надають лише втраті волосся на шкірі голови. За телогенового випадіння втрата волосся зазвичай становить менше 50 % волосся шкіри голови [55]. Справжнє поширення телогенового випадіння у популяції недостатньо вивчено через брак даних, особливо в субклінічних випадках [30].

Крім гострої, існує хронічна форма телогенового випадіння (з повільнішим початком та тривалішим перебігом) [50, 58]. Це первинна ідіопатична хвороба у вигляді дифузної втрати волосся шкіри голови, що зберігається понад 6 міс і найчастіше уражує здорових жінок середнього віку (четверте-п'яте десятиліття життя) [56], які скаржаться на збільшення випадіння волосся з регресом лінії волосся у зонах скронь [58]. Результати обстеження свідчать про нормальну або високу щільність волосся, хоча може бути деяке розрідження з коротким волоссям уздовж зон чола і скронь [38]. Стоншення волосся не є особливістю хронічного телогенового випадіння, і у пацієнтів, як правило, дуже хороша щільність волосся, попри скарги на зменшення їхнього об'єму. Мініатюризації не буває [26, 58]. Причини такого стану можуть бути багатфакторними, і встановити їх важко. Зазвичай тригерний фактор, як у разі гострого телогенового випадіння, розпізнати не вдається. Хронічне телогенове випадіння характеризується значним дифузним випадінням волосся, що негативно впливає на психологічний стан пацієнта і перебігає з різною інтенсивністю протягом кількох років [46, 55]. Деякі автори вважають, що такий стан має тенденцію до спонтанного поліпшення з періодичністю у 2 роки протягом десятиліть розвитку захворювання [20]. Дифузне випадіння може спричинити вицвітання волосся по всій шкірі голови, проте не схильне прогресувати до значного облісіння.

Специфічного лікування телогенового випадіння як найпоширенішої причини дифузної нерубцевої алопеції досі не визначено.

Безсумнівно, кількість і якість волосся, яке росте, тісно пов'язані з характером харчування. Нормальне надходження, поглинання та засвоєння білків, енергії, мікроелементів і вітамінів мають принципове значення для тканин з високою біосинтетичною активністю, зразком яких є волосяний фолікул. Недостатність білків, калорій та дефіцит мікроелементів і вітамінів може погіршу-

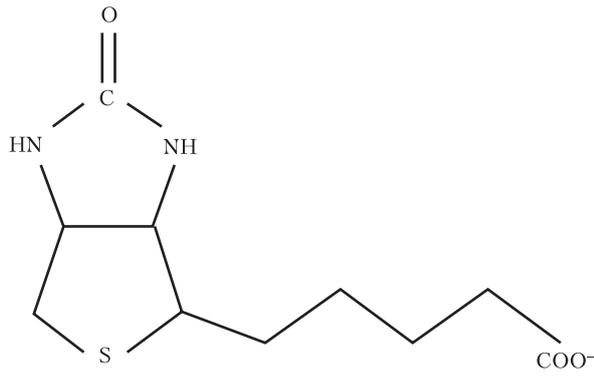


Рис. 1. Хімічна формула біотину

вати стан здоров'я шкіри та ріст волосся. Проблеми можуть бути пов'язані з такими факторами: недостатнє харчування; хвороба, що зумовлює підвищену потребу в поживних речовинах; збільшення втрат поживних речовин; погане їхнє засвоєння або поєднанням цих чинників. Дефіцит поживних речовин може виникати внаслідок генетичних розладів, захворювань або дієт [59].

Після об'єктивного огляду пацієнта, уточнення медичних та дієтичних факторів ризику може бути визнано потребу в лабораторному дослідженні дефіциту поживних речовин. У пацієнтів із випадінням волосся, але без будь-яких відомих факторів ризику, такі лабораторні дослідження недоцільні [23]. Збалансована дієта важлива. Випадіння волосся через виявлені дефіцити можна намагатися лікувати замісною терапією, але ефективність доповнення повноцінного раціону вітамінами не доведено [34]. Найважливішим аспектом у терапії телогенового випадіння залишається інформування пацієнта щодо природності та фізіологічності його стану [32].

Хоча зрозуміло, що продукти харчування містять у край потрібні поживні речовини, немає даних літератури про ефективність їхнього використання. Зазвичай інформація щодо впливу поживних речовин на випадіння волосся базується на дослідженнях захворювань із дефіцитними станами. На сьогодні не вдалося знайти літературних даних щодо ефектів будь-яких нутрієнтів у людей без дефіциту відповідних поживних речовин, зокрема біотину. Жодне клінічне дослідження лікування втрати волосся не засвідчило ефективності застосування біотину, коли немає його дефіциту. Хоча біотин входить до складу багатьох харчових добавок, що продають споживачам як засоби проти випадіння волосся. Цей маркетинговий підхід може бути оправданим, оскільки біотин показав позитивні ефекти під час лікування крихких та розщеплених нігтів (оніхошизії) [11, 41].

Біотин, також відомий як вітамін Н (від нім. *Haar und Haut* — волосся і шкіра) або В₇, є водорозчинним вітаміном групи В. Його молекула (C₁₀H₁₆O₃N₂S) складається з тетрагідроімідазольного і тетрагідротіофенового кілець, у тетрагідротіофеновому кільці один із атомів водню заміщений на валеріанову кислоту (рис. 1).

Біотин входить до складу ферментів, що регулюють білковий та жировий обміни, і має високу активність. Він бере участь у синтезі глюкокінази — ферменту, що регулює обмін цукрів, і є коферментом різних ферментів, зокрема й транскарбоксилаз. Бере участь у синтезі пуринових нуклеотидів. Є джерелом сірки, яка бере участь у синтезі колагену і таким чином позитивно впливає на структуру шкіри та її придатків (волосся, нігтів). За участю біотину відбуваються реакції активації і перенесення CO₂. Інкубація в біотинутримуючих розчинах призвела до збільшення концентрації ДНК та збільшення синтезу білка в ізольованих волоссяних фолікулах овець [19].

У малих кількостях біотин міститься в усіх продуктах, а найбільше його в печінці, нирках, дріжджах, бобових (соє), цвітній капусті, горіхах (арахіс). Середнє надходження біотину з їжею в західних популяціях оцінюють в 35–70 мкг/добу за потреби 50 мкг для дорослого та від 10 до 50 мкг/добу для дитини залежно від віку [54]. Але недостатність біотину виникає вкрай рідко, бо бактеріальна флора кишечника продукує його більше, ніж потребує організм. Саме тому законодавчі органи багатьох країн не визначають рекомендації щодо щоденного вживання біотину.

Перша демонстрація набутого дефіциту біотину у тварин спостерігалася у щурів, яких годували сирим яєчним білком, унаслідок чого розвилися дерматит, алопеція та нервово-м'язова дисфункція. Цей синдром, що дістав назву «пошкодження яєчним білком» [24], спричинений виявленим у яєчному білку глікопротеїном авідіном, який зв'язує біотин і робить його недоступним для використання в ферментативних реакціях. Авідин яєчного білка денатурує під час нагрівання (приготуванні їжі).

Оскільки ендогенний біотин синтезується в кишечнику, порушення біоценозу органів травлення (через запальні захворювання кишечника або тривале лікування антибіотиками) може завдати шкоди цьому процесу. А вживання продуктів, що нормалізують мікрофлору кишечника (молочнокислі продукти, квашена капуста), надає хоча і непрямий, але значний внесок у забезпечення потреби організму в біотині.

Дослідження рівня біотину у крові показує варіабельність цього показника в діапазоні від

400 до 1200 нг/л зі щоденними коливаннями до 100 %. Частота випадків зниження рівня біотину в загальній популяції невідома [54].

Можливі причини недостатності біотину:

- природжений чи набутий дефіцит біотинідази або карбоксилази;
- зловживання дієтами, що обмежують нормальне харчування;
- захворювання органів травлення (запалення кишечника) та порушення травлення, зумовлені атрофією слизової оболонки шлунка і тонкої кишки (синдром мальабсорбції після резекції тонкої кишки, часткова гастректомія або інші причини ахлоргідрії [21]);
- вживання лікарських засобів, що перешкоджають засвоєнню чи обміну біотину (антиепілептичні препарати, антибіотики, ізотретиноїн [36, 43, 44]);
- парентеральне харчування [35];
- регулярне вживання сахарину, який негативно впливає на засвоєння і метаболізм біотину, а також пригнічує мікрофлору кишечника;
- вживання сирих яєць, білок яких містить глікопротеїд авідин, що взаємодіє з біотином;
- використання продуктів, що містять сірчисті сполуки, як консерванти (E221–E228) (сірчистий ангідрид, що з них утворюється, руйнує біотин);
- зловживання алкоголем (алкогольні напої заважають засвоєнню біотину. Низький рівень цитолізу біотину в алкоголіків буває частіше, ніж у загальній популяції [52]);
- стани, що можуть бути пов'язані з підвищеною потребою в біотині: куріння (прискорює катаболізм біотину у жінок), похилий вік, заняття спортом, вагітність та період лактації [37, 45]. За нестачі біотину спостерігаються:
- нашкірні вияви — погіршення стану і випадіння волосся та себорейний дерматит у вигляді лусочкової червоної висипки навколо очей, носа та рота (так зване біотинодефіцитне обличчя);
- сухість і нездоровий відтінок шкіри, може бути екзематозна висипка [59];
- кон'юнктивіт;
- блідий гладенький язик;
- неврологічні симптоми — сонливість, млявість, депресія, галюцинації, оніміння і поколювання в кінцівках;
- болючість і слабкість м'язів;
- гіпотонія;
- високий рівень холестерину і глюкози в крові;
- анемія;
- втрата апетиту і нудота.

Особи зі спадковими порушеннями обміну біотину у вигляді дефіциту мають ознаки дис-

функції імунної системи, зокрема підвищену чутливість до бактеріальних та грибкових інфекцій [16, 47]. Неврологічні та психічні симптоми можуть виникнути і за легкого дефіциту біотину, тоді як дерматит, кон'юнктивіт та випадіння волосся зазвичай бувають лише тоді, коли дефіцит стає виразнішим. Дослідження, присвячене вигодовуванню немовлят сумішами з недостатнім вмістом біотину, свідчить про вияви періорального дерматиту та вогнищевої алопеції, які зникли в разі щоденного орального прийому біотину [18].

У одному з досліджень у жінок, які скаржилися на втрату волосся, оцінювали рівень біотину в сироватці крові: у 38 % був дефіцит біотину (< 100 нг/л), у 13 % — оптимальний рівень (> 400 нг/л). Обидві групи в трихограмах продемонстрували наявність телогену в 24 %, тобто останній не залежав від рівня біотину в організмі. Було зазначено, що залежність від рівня біотину швидше має себорейний дерматит, який виявлено у 35 % жінок з дефіцитом < 100 нг/л і телогеновим випадінням порівняно з 0 % у жінок з оптимальними рівнями біотину, що може вказувати на значення дефіциту біотину за цього стану [54].

Біотин нерідко рекомендують як харчову добавку для зміцнення волосся та нігтів. Він міститься в багатьох косметичних продуктах для волосся та шкіри, хоча недостатньо даних, що підтверджують його ефективність. Мало того, продемонстровано, що біотин не впливає на проліферацію та диференціювання культуральних фолікулярних кератиноцитів людини [31]. Ефективність біотину доведено тільки у разі лікування його дефіциту в організмі [40]. Наявність, доступність та ефективний маркетинг робить біотин популярною дієтичною добавкою для лікування ламких нігтів і випадіння волосся. Крім того (на відміну від інших харчових добавок — таких як вітамін А, селен, залізо і цинк), токсична доза біотину на порядок вища, ніж щоденна потреба, а верхній допустимий рівень споживання не встановлено [54]. Не знайдено повідомлень щодо випадків несприятливих ефектів від прийому високих доз цього вітаміну, зокрема в разі застосування для лікування природжених порушень обміну біотину у немовлят (10–30 мг/добу).

Попри позитивну реакцію розщеплених крихких нігтів на щоденну добавку біотину незалежно від рівня біотину в сироватці [10, 11, 16, 27, 29, 42], немає порівняльних даних щодо частоти дефіциту біотину в популяції та у пацієнтів, які скаржаться на втрату волосся, та щодо значення перорального біотину під час лікування випадін-

ня волосся, що не пов'язане з природженими порушеннями обміну або набутим дефіцитом біотину. В літературі не вдалось знайти даних про співвідношення поширення дифузної алопеції та дефіциту біотину у здорових людей.

Як вважають деякі фахівці, для лікування жінок зі скаргами на втрату волосся не повинні використовувати пероральні біотинові добавки, навіть якщо не виявлено дефіциту біотину та його значення для втрати волосся [54]. Важливо мати на увазі, що втрата волосся у жінок може мати багатофакторне походження, зокрема жіночу андрогенетичну алопецію, недоліки в дієті (наприклад, дефіцит заліза чи ніацину) та/або ендокринні розлади (функції щитоподібної залози). Лікування пацієнта лише пероральним біотином у кожному конкретному випадку є ризикованим щодо нехтування або затримки лікування втрати волосся з інших причин. Навпаки, слід уважно аналізувати анамнез пацієнтів та клінічну експертизу факторів ризику дефіциту біотину (захворювання органів травлення, ліки з ізотретиноїном, антибіотиками чи антиепілептичними препаратами) та пов'язаних із ними симптомів (себорейний дерматит, неврологічні симптоми). Деякі автори вважають, що за підозри на дефіцит біотину слід визначити його рівень у сироватці крові, а у разі дефіциту (< 100 нг/л) слід знайти та усунути його причину (якщо це не очевидно з історії пацієнта). Незалежно від причини недостатність, як правило, може бути успішно ліквідована пероральним біотином зазвичай в дозі 5 мг/добу.

Для діагностики телогенового випадіння біопсія шкіри голови зазвичай не потрібна, але це найоптимальніший спосіб вилучення інших діагнозів, наприклад FPHL чи AA [33]. Зазвичай при телогеновому випадінні біопсія є нормальною, за винятком збільшення питомої ваги фолікулів телогену (за нормальний телогеновий показник вважають 6–13 %). Частка телогенних фолікулів понад 15 % може вказувати на телогенове випадіння. Якщо під час обстеження у фазі телогену понад 25 % дослідженого волосся, то діагноз телогенового випадіння не викликає сумнівів [48].

Протягом 2017–2018 рр. на базі «Центру здоров'я волосся» (Київ) із залученням фахівців інших наукових та лікувальних установ Києва вивчали клінічну ефективність препарату «Волвіт®» (біотин 5 мг) у таблетках виробництва «КУСУМ ХЕЛТКХЕР ПВТ ЛТД» (Індія). До групи спостереження брали жінок-добровольців віком від 18 до 45 років за умови підтвердження діагнозу телогенової алопеції та без відомої гіперчутливості до біотину або будь-

якого допоміжного компонента, за наявності в анамнезі даних про те, що прийом біотину раніше спричинював біль за грудниною, задишку, кропив'янку, наскірні висипання тощо, вагітності, наявності захворювань сполучної тканини та загострення хронічних захворювань, схильності до кровотеч.

Взяти участь у дослідженні запропоновано 88 особам, яким було зроблено фототрихограму задля визначення кількості волосся в стадії телогену для встановлення діагнозу дифузної телогенової алопеції (частка телогену понад 15 %). 66 жінкам, що відповідали згаданим критеріям та згодилися на участь у клінічному дослідженні, проводили обстеження (анкетування, вимірювання вологості та жирності шкіри, відеодіагностика).

Матеріали та методи

Збір анамнезу та огляд проводили за стандартними процедурами, додатково використовували спеціально розроблені анкети для стандартизації та формалізації відповідей, у яких пацієнти на початку дослідження за шестибальною шкалою (від 0 — відсутність до 5 — дуже виразна ознака) оцінювали ступінь випадіння волосся на голові та в інших місцях протягом останнього тижня, болючість та жирність шкіри голови, жирність самого волосся, його блиск та об'єм, посіченість кінчиків волосинок, наявність лупи. В кінці дослідження пацієнти відповідали на ті ж самі запитання та додатково оцінювали комплаєнс (наскільки регулярно приймали препарат), задоволеність пацієнта результатом лікування, наявність ускладнень чи побічних дій, фіксували прийом інших препаратів.

Оцінку об'єктивного статусу пацієнта проводили з використанням системи Leica Wild Microscope «Октопус», спеціальної трихологічної камери Aramo SG Diagnostic system зі збільшенням зображень у 60 і 200 разів та програми Tricho SciencePro v1.4 за передбаченими програмою процедурами.

З метою підвищення статистичної достовірності під час процедури фототрихограми аналізували в 4–5 раз більші площі шкіри волоссяної частини голови (ніж за стандартного обстеження):

- визначення щільності росту волосся — кількість волосків на 1 см² у тим'яній зоні;
- визначення середнього діаметра волосків — переважно біля виходу зі шкіри (перших 3 см) у тим'яній зоні;
- підрахунок питомої ваги телогенових волосків (найвірогіднішим за визначенням співвідношення анаген—телоген можна вважати результат фототрихограми, де цей показник

визначають функціонально (за швидкістю росту) на сотнях волосинок, на відміну від трихограми з примусовим вилученням волосинок, коли підрахунки проводять на десятках волосинок;

- швидкість росту волосся оцінювали за допомогою фототрихограми за період 48–72 год шляхом вивчення 4 полів зору;
- питому вагу депігментованих волосинок підраховували в 5 полях зору за збільшення в 200 разів;
- питому вагу дистрофічних волосинок визначали за стандартною трихограмою;
- визначення вологості шкіри у трьох зонах (чоло, тім'я, потилиця) датчиком Agamto-MS тричі в кожній з трьох зон із усередненням показників;
- визначення жирності шкіри у трьох зонах (чоло, тім'я, потилиця) разовими індикаторами з використанням Oil Stick за допомогою камери Agamta програми Skin XP Pro V2.0;
- наявність себореї визначали під час клінічного огляду та оцінювали за чотирибальною шкалою (0 – немає; 1 – слабковиразна; 2 – помірна; 3 – значно виразна).

На етапі лікування 66 відібраних для спостереження пацієнтів поділено на дві групи. У першій групі (35 осіб) пацієнтки за бажанням приймали традиційне комплексне лікування (6 осіб) без біотину. В другій групі (31 пацієнтка, з яких 5 приймали традиційне лікування) призначали лікарський засіб «Волвіт®» у рекомендованій інструкцією для медичного застосування дозі: по 5 мг/добу перорально до їди, запиваючи невеликою кількістю води, протягом 3 міс. Препарати для лікування захворювань інших органів та систем продовжували приймати без змін (по 6 хворих на гіпертонічну хворобу в обох групах).

Оцінювали ефективність засобу «Волвіт®» як пацієнти (шляхом опитування), так і лікарі з фіксацією кількості хворих, що додатково застосовували інші лікарські засоби для лікування випадіння волосся протягом досліджуваного періоду.

Для визначення безпечності та переносності мали брати до уваги наявність, частоту, виразність, значущість і передбачуваність побічних реакцій чи патологічних змін і клінічно значущих відхилень під час об'єктивного огляду, які виникли в період прийому засобу «Волвіт®», та ступінь вірогідності зв'язку побічної реакції з прийомом останнього.

Статистичний аналіз даних виконано за допомогою статистичних он-лайн калькуляторів сайтів www.medstatistic.ru, www.math.semestr.ru, www.psychol-ok.ru, www.datascientist.one, www.statistica.ru, www.nsu.ru.

Аналізували вид розподілу показників за допомогою W-критерію Шапіро–Уїлка, визначали вірогідності різниці між показниками з урахуванням типу розподілу за допомогою t-тесту з визначенням середніх величин (M), середнього квадратичного відхилення ($\pm \sigma$) та стандартної помилки середньої величини ($\pm m$) й U-критерію Манна–Уїтні. Вірогідним вважали значення $p < 0,05$.

Результати та обговорення

На повторний огляд не з'явилися 12 пацієнтів (9 – у першій та 3 – у другій групі). Відмова від повторного обстеження не була пов'язана з технологією проведення дослідження. До підсумкового аналізу ввійшли двічі обстежені 26 осіб першої групи та 28 – другої (табл. 1, рис. 2).

За даними табл. 1 можна побачити, що в 2-й групі статистично значимі більші показники телогенового випадіння і вологості шкіри, а також вияви себореї, тобто ознаки телогенового випадіння у групі хворих, що приймали «Волвіт®», на початку дослідження були виразніші.

Пацієнти 2-ї групи (n = 28) протягом 90 днів приймали «Волвіт®» у рекомендованій інструкцією для медичного застосування дозі, після чого проведено повторне обстеження обох груп.

За даними табл. 2 можна побачити, що за час спостереження у контрольній групі за досліджуваними ознаками статистично значущої різниці не помічено.

За даними табл. 3 можна помітити статистично значущу різницю після прийому засобу «Волвіт®»: зменшилися випадіння волосся, питома вага волосинок у фазі телогену та дистрофічних (кадаверизованих), збільшилися товщина та швидкість росту волосинок. Також зменшилася жирність волосся.

Помітно, але статистично не значущо змінилися такі ознаки: вологість і жирність шкіри; болючість шкіри; наявність лупи; посіченість кінчиків волосся; дещо збільшилися блиск та об'єм волосся.

Комплаєнс (регулярність прийому препарату) визначали шляхом опитування наприкінці дослідження (28 пацієнтів) (рис. 3):

- приймали щодня – 8 (28,6 %);
- приймали практично щодня – 15 (53,6 %);
- приймали більше половини днів – 3 (10,7 %);
- приймали менше половини днів – 1 (3,6 %);
- практично не приймали – 1 (3,6 %). Тобто 92,9 % пацієнтів приймали лікарський засіб «Волвіт®» понад половину днів.

У 2 з 28 пацієнтів, що приймали «Волвіт®», на їхню думку, були побічні вияви: в одного (20 років) виявлено сухість шкіри по всій поверхні

Таблиця 1. Порівняння груп на початок дослідження

Показник	1-ша група (26 осіб)			2-га група (28 осіб)			Критерій Манна—Уїтні	Статистична відмінність
	М	σ	m	М	σ	m		
Телоген, %	36,38	20,03	4,01	53,25	26,08	5,02	226	Значуща
Щільність волосся, в 1 см ²	280,12	78,64	15,73	295,36	87,09	16,76	328,5	Не значуща
Товщина волосинок, мкм	62,77	16,21	3,25	58,21	7,89	1,52	352,5	Не значуща
Швидкість росту, мкм/добу	150,77	81,56	16,31	109,14	31,68	6,10	303	Не значуща
Випадає волосинок, одиниць	74,27	20,82	4,16	78,29	38,20	7,35	380,5	Не значуща
Депігментовані, %	24,5	12,46	2,49	23,11	13,32	2,56	336	Не значуща
Дистрофічні, %	6,77	7,44	1,49	8,36	8,40	1,62	336	Не значуща
Вологість шкіри, ум. од.	232,85	39,94	7,99	264,04	49,98	9,62	218	Значуща
Жирність шкіри, ум. од.	25,0	18,03	3,61	18,64	16,16	3,11	342,5	Не значуща
Себорея, бали	0,27	0,45	0,09	0,77	0,65	0,13	230,5	Значуща

Примітка. М — середня арифметична; σ — середнє квадратичне відхилення; m — середня помилка середньої арифметичної. Критичне значення критерію за таблицею Манна—Уїтні (Укр) для цього випадку дорівнює 268 для ймовірності 95 % та 229 для ймовірності 99 %. Коли отримане значення критерію Манна—Уїтні більше, ніж критичне за таблицею (Укр < Уемп), — різницю в рівнях вибірок можна вважати не значущою.

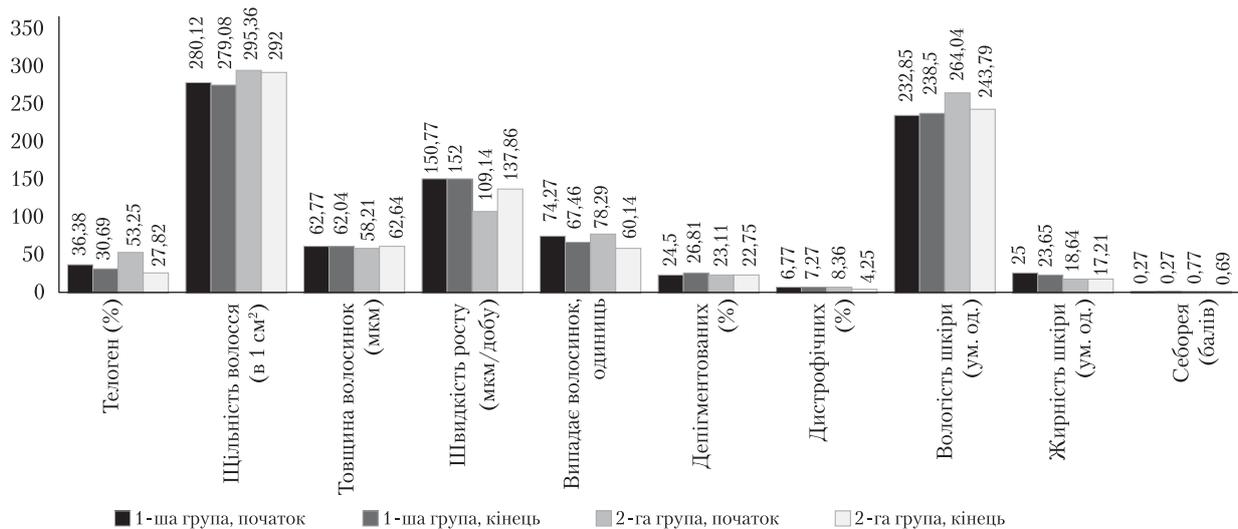


Рис. 2. Порівняння груп на початку та в кінці дослідження

тіла протягом першого місяця прийому, у другого (42 роки) були незначні страхи перед побічними діями, набором маси тіла, шкідливим впливом на печінку. Приймати препарат обидва пацієнти не припиняли. З огляду на спрямування дії лікарського засобу скарги у першому випадку можна зв'язати з прийомом препарату, у другому це малоймовірно (стан тривожності спостерігався й раніше). Ймовірність побічних явищ у групі пацієнтів, що приймали «Волвіт®», порівняно з групою, що не приймали препарат, перебуває в межах статистичної похибки.

Деякі особи отримували специфічну терапію з приводу випадіння волосся (по 3 в кожній групі — 11,5 % і 10,7 % відповідно): топічний міноксидил 5 %, причому в другій групі була пацієнтка (45 років), яка отримувала загальне курсове лікування кортикостероїдами (дипроспан в/м) в фазу реконвалесценції тотальної алопеції.

У контрольній групі спостерігалися очікувані негативні зміни у пацієнта 33 років на тлі прийому цитостатичних засобів. Інших пацієнтів (3 в контрольній та 6 — в основній) лікували з

Таблиця 2. Динаміка показників у 1-й групі

Показник	Початок дослідження		Кінець дослідження		Критерій Манна—Уїтні	Статистична відмінність
	М	σ	М	σ		
Телоген, %	36,038	3,866	30,692	4,190	273,5	Не значуща
Щільність волосся, в 1 см ²	279,923	15,733	278,692	14,701	327	Не значуща
Товщина волосинок, мкм	62,769	3,255	62,038	1,438	305,5	Не значуща
Швидкість росту, мкм/добу	148,231	14,844	152,000	12,913	293,5	Не значуща
Випадає волосинок, одиниць	74,269	4,164	67,462	3,685	276,5	Не значуща
Депігментовані, %	24,500	2,492	26,808	2,762	302	Не значуща
Дистрофічні, %	6,769	1,487	7,269	1,442	323	Не значуща
Вологість шкіри, ум. од.	232,846	7,997	238,462	6,510	272,5	Не значуща
Жирність шкіри, ум. од.	25,808	3,538	23,654	3,497	330	Не значуща
Себорея, бали	0,269	0,090	0,269	0,107	328,5	Не значуща

Примітка. М — середня арифметична; σ — середнє квадратичне відхилення. Критичне значення критерію за таблицею Манна—Уїтні (Укр) для цього випадку дорівнює 247 для ймовірності 95 % та 210 для ймовірності 99 %. Коли отримане значення критерію Манна—Уїтні більше, ніж критичне за таблицею (Укр < U_{емп}), — різницю в рівнях вибірок можна вважати не значущою.

Таблиця 3. Динаміка показників у 2-й групі

Показник	Початок дослідження		Кінець дослідження		Критерій Манна—Уїтні	Статистична відмінність
	М	σ	М	σ		
Телоген, %	52,536	5,001	27,821	3,773	175,5	Значуща
Щільність волосся, в 1 см ²	295,143	16,759	289,857	17,312	370,5	Не значуща
Товщина волосинок, мкм	58,2140	1,519	62,643	1,278	249	Значуща
Швидкість росту, мкм/добу	109,143	6,096	137,857	8,570	230,5	Значуща
Випадає волосинок, одиниць	77,929	7,412	60,143	3,329	287,5	Значуща
Депігментовані, %	23,107	2,563	22,750	2,426	387	Не значуща
Дистрофічні, %	8,357	1,616	4,250	1,094	264,5	Значуща
Вологість шкіри, ум. од.	261,929	9,621	243,750	7,176	308	Не значуща
Жирність шкіри, ум. од.	18,643	3,110	17,214	2,751	380	Не значуща
Себорея, бали	0,769	0,130	0,692	0,124	371	Не значуща

Примітка. М — середня арифметична; σ — середнє квадратичне відхилення. Критичне значення критерію за таблицею Манна—Уїтні (Укр) для цього випадку дорівнює 291 для ймовірності 95 % та 249 для ймовірності 99 %. Коли отримане значення критерію Манна—Уїтні більше, ніж критичне за таблицею (Укр < U_{емп}), — різницю в рівнях вибірок можна вважати не значущою.

приводу гіпертонічної хвороби. Також один пацієнт з 2-ї групи додатково до лікування гіпертонічної хвороби отримував терапію з приводу хронічних захворювань травного каналу.

Суб'єктивний вплив препарату «Волвіт®» через 3 міс прийому визначено за відповідями 28 учасників дослідження (рис. 4). Задоволеність пацієнтів ефективністю лікування лікарським засобом «Волвіт®» була такою:

- дуже задоволені — 3 (10,7 %);

- задоволені — 8 (28,6 %);
- скоріше задоволені, ніж незадоволені, — 13 (46,4 %);
- скоріше незадоволені, ніж задоволені, — 4 (14,3 %).

Тобто 85,7 % пацієнтів задоволені результатом лікування лікарським засібом «Волвіт®».

Додаткового лікування з приводу випадіння волосся під час прийому лікарського засобу «Волвіт®» не застосовували.

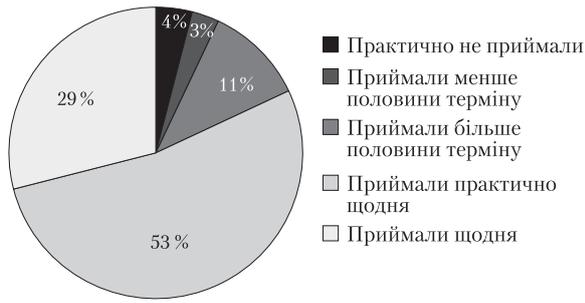


Рис. 3. Схильність до лікування (комплаєнс)



Рис. 4. Задоволеність пацієнтів ефективністю лікування препаратом «Волвіт®»

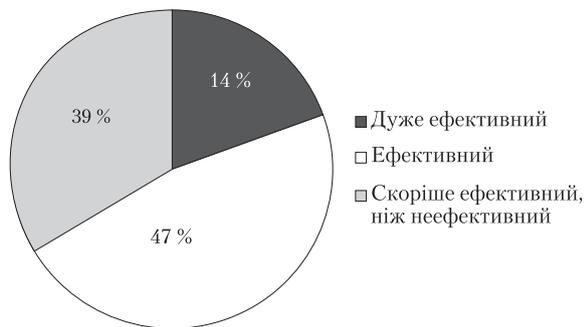


Рис. 5. Ефективність застосування препарату «Волвіт®» за оцінкою лікарів

За оцінками лікарів, ефективність препарату «Волвіт®» через 3 міс прийому 28 учасників дослідження оцінили так (рис. 5):

- дуже ефективний – 4 (14,3 %);
- ефективний – 13 (46,4 %);
- скоріше ефективний, ніж неефективний, – 11 (39,3 %).

Тобто лікарі задоволені результатом застосування препарату «Волвіт®» у 100 % пацієнтів.

До основних обмежень дослідження можна зарахувати те, що воно було відкритим за торго-

вою назвою препарату й не сліпим. Не аналізували рівня біотину в крові.

Варто зауважити, що мотивація участі пацієнтів у дослідженні безоплатним наданням лікарського засобу «Волвіт®» для курсового прийому була істотною (не прийшли на повторне обстеження 25,7 % у контрольній групі та 9,7 % у групі, що безоплатно отримала препарат).

Різницю щодо результатів на початку дослідження можна пояснити підсвідомим бажанням лікарів призначити препарат пацієнтам, які потребують того найбільше, тобто з виразною клінічною картиною.

У процесі дослідження, ймовірно, під впливом лікарського засобу «Волвіт®» у пацієнок 2-ї групи поліпилися показники, тому наприкінці дослідження не помічено статистично значущої різниці всіх показників, за винятком себореї.

Попри деяке зниження інтенсивності виявів себореї у 2-й групі, що, однак, не виходить за межі статистичної похибки, різниця між групами залишилася статистично значущою.

Висновки

Препарат «Волвіт®» (біотин 5 мг) виробництва «КУСУМ ХЕЛТКХЕР ПВТ ЛТД» (Індія) є лікарським засобом зі зручними формою прийому (таблетки) та схемою прийому (1 раз на добу), що забезпечує високий комплаєнс.

Пероральне призначення препарату «Волвіт®» (біотину) *ex juvantibus* доцільне у всіх випадках алопеції та себорейного дерматиту з огляду на його ефективність та безпечність.

Позитивний ефект від застосування лікарського засобу «Волвіт®» (біотин) не повинен зупиняти лікаря в пошуку інших можливих причин втрати волосся, крім гіповітамінозу біотину.

Використані скорочення і терміни:

AA – Alopecia areata – гніздна алопеція; AGA – Androgenic alopecia – андрогенетична алопеція; FPHL – Female pattern hair loss – випадіння волосся по жіночому типу; MPHL – Male pattern hair loss – випадіння волосся по чоловічому типу; TE – Telogen effluvium – телогенове випадіння; CTE – chronic telogen effluvium – хронічне телогенове випадіння; PAC – Permanent alopecia after chemotherapy – алопеція після хіміотерапії; AAI – Alopecia areata incognita – алопеція ареата інкогніта або випадіння неясного генезу; FFA – frontal fibrosing alopecia – фронтальна фіброзуюча алопеція.

Список літератури

1. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция.— М.: Медицинская книга — Н. Новгород: НГМА, 2000.— 192 с.
2. Гаджигороева А.Г., Нечаева Н.П. Применение трихограммы для оценки эффективности лечения выпадения волос // II Всероссийский конгресс дерматовенерологов, 2007.— С. 52.
3. Дегтяренко Н.И. Лечение волос: лучшие средства и методы.— Минск: Современная школа, 2008.— 320 с.
4. Един А.С. Диффузная телогеновая алопеция у женщин: ведущие этиопатогенетические факторы, дифференциальная диагностика и низкоинтенсивная лазеротерапия: автореф. дис. ...канд. мед. наук.— СПб, 2010.
5. Менг Ф.М., Олейникова Ю.В. Современные аспекты распространенности заболеваний волос среди населения // Проблемы дерматовенерологии и медицинской косметологии на современном этапе.— Владивосток, 2005.— С. 167—170.
6. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы / Пер. с англ.— М.: Медицина, 1985.— 528 с.
7. Alhaj E., Alhaj N., Alhaj N.E. Diffuse alopecia in a child due to dietary zinc deficiency // *Skinmed.*— 2007.— Vol. 4.— P. 199—200.
8. Atefi N., Soltani-Arabshahi R., Alkham-Ebrahimi A. Stressful life events and diffuse unexplained hair loss in women: a case-control study // *Dermatology.*— 2006.— N 1.— P. 44—45.
9. Bergfeld W.F., Mulinari-Brenner F. Shedding: how to manage a common cause of hair loss // *Cleve Clin. J. Med.*— 2001.— N 68.— P. 256—261.
10. Cashman M.W., Sloan S.B. Nutrition and nail disease // *Clin. Dermatol.*— 2010.— N 28.— P. 420—425.
11. Colombo V.E., Gerber F., Bronhofer M., Floersheim G.L. Treatment of brittle fingernails and onychoschizia with biotin: Scanning electron microscopy // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 1990.— N 23 (6 Pt 1).— P. 1127—1132.
12. Dawber R., Van Neste D. Hair and Scalp Disorders. Common Presenting Signs, Differential Diagnosis and Treatment.— London: Martin Dunitz, 1995.
13. Dinh Q.Q., Sinclair R. Female pattern hair loss: current treatment concepts // *Clin. Interv. Aging.*— 2007.— N 2 (2).— P. 189—899.
14. El Fekih N., Kamoun H., Faza B. et al. Evaluation of the role of dietary intake in the occurrence of alopecia // *Rev. Med. Liege.*— 2010.— N 65.— P. 98—102.
15. Elizabeth C.W., Hughes M.D. Chief Editor: Dirk M. Elston et al. Telogen Effluvium.— 2017.
16. Floersheim G.L. Treatment of brittle fingernails with biotin // *Z. Hautkr.*— 1989.— N 64.— P. 41—48.
17. Foitzik K., Spexard T., Nakamura M. et al. Towards dissecting the pathogenesis of retinoid-induced hair loss: all-trans retinoic acid induces premature hair follicle regression (catagen) by upregulation of transforming growth factor-beta, in the dermal papilla // *J. Invest. Dermatol.*— 2005.— N 124.— P. 1119—1126.
18. Fujimoto W., Inaoki M., Fukui T., Inoue Y., Kuhara T. Biotin deficiency in an infant fed with amino acid formula // *J. Dermatol.*— 2005.— N 32 (4).— P. 256—261. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1346-8138.2005.tb00758.x>.
19. Galbraith H. In vitro methodology, hormonal and nutritional effects and fibre production in isolated ovine and caprine anagen hair follicles // *Animal.*— 2010.— N 4(9).— P. 1482—1489.
20. Gilmore S., Sinclair R. Chronic telogen effluvium is due to a reduction in the variance of anagen duration // *Australas J. Dermatol.*— 2010.— N 51(3).— P. 163—7. doi: [10.1111/j.1440-0960.2010.00654.x](https://doi.org/10.1111/j.1440-0960.2010.00654.x).
21. Greenway F.L., Ingram D.K., Ravussin E. et al. Loss of taste responds to high-dose biotin treatment // *J. Am. Coll. Nutr.*— 2011.— N 301.— P. 178—181.
22. Griffiths W.A. Diffuse hair loss and oral contraceptive // *Br. J. Dermatol.*— 1973.— N 88.— P. 31—36.
23. Guo E.L., Katta R. Dietandhairloss: effects of nutrient deficiency and supplement use // *Dermatol. Pract. Concept.*— 2017.— N 17 (1).— P. 1—10.
24. György P., Rose C.S., Eakin R.E. et al. Egg-white injury as the result of nonabsorption or inactivation of biotin // *Science.*— 1941.— N 931.— P. 477—478.
25. Habif T.P. Clinical dermatology: A colour guide to diagnosis and therapy.— 3rd edn. St. Louis: Mosby, 1996. Hair diseases // Habif TP, editor.— P. 739—747.
26. Harrison S., Sinclair R. Telogen effluvium // *Clin. Exp. Dermatol.*— 2002.— N 27.— P. 3891.
27. Hochman L.G., Scher R.K., Meyerson M.S. Brittle nails: Response to daily biotin supplementation // *Cutis.*— 1993.— N 51.— P. 303—305.
28. Hunt N., McHale S. The psychological impact of alopecia // *BMJ.*— 2005. N 331.— P. 951—953.
29. Iorizzo M., Pazzaglia M., Piraccini B. et al. Brittle nails // *J. Cosmet. Dermatol.*— 2004.— N 3.— P. 138—144.
30. Jain V.K., Kataria U., Dayal S. Study of diffuse alopecia in females // *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*— 2000.— N 66.— P. 65—68.
31. Limat A., Suormala T., Hunziker T. et al. Proliferation and differentiation of cultured human follicular keratinocytes are not influenced by biotin // *Arch. Dermatol. Res.*— 1996.— N 288.— P. 31—38.
32. Malkud S. Telogen Effluvium: A Review // *J. Clin. Diagn. Res.*— 2015.— N 9 (9).— P. WE01—WE03.
33. McDonald K.A., Shelley A.J., Colantonio S., Beecker J. Hair pull test: Evidence-based update and revision of guidelines // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2017.— N 76 (3).— P. 472—477.
34. McMichael A. Approach to office visits for hair loss in women // *Cutis.*— 2011.— N 87.— P. 8—9.
35. Mock D.M., Baswell D.L., Baker H. et al. Biotin deficiency complicating parenteral alimentation: Diagnosis, metabolic repercussions, and treatment // *J. Pediatr.*— 1985.— N 106.— P. 762—769.
36. Mock D.M., Dyken M.E. Biotin catabolism is accelerated in adults receiving long-term therapy with anticonvulsants // *Neurology.*— 1997.— N 49.— P. 1444—14447.
37. Mock D.M., Quirk J.G., Mock N.I. Marginal biotin deficiency during normal pregnancy // *Am. J. Clin. Nutr.*— 2002.— N 75.— P. 295—299.
38. Paus R., Olsen E.A. Fitzpatrick's dermatology in general medicine.— 7th edn. New York: McGraw-Hill; 2007. Hair growth disorders // Wolff K., Goldsmith L.A., Katz S.I. et al. editors.— P. 753—777.
39. Perez-Mora N., Goren A., Velasco C., Bermudez F. Acute telogen effluvium onset event is associated with the presence of female androgenetic alopecia: potential therapeutic implications // *Dermatol. Ther.*— 2014.— N 27 (3).— P. 159—162.
40. Prendiville J.S., Manfredi L.N. Skin signs of nutritional disorders // *Semin. Dermatol.*— 1992.— N 11.— P. 88—97.
41. Rogers N.E., Avram M.R. Medical treatments for male and female pattern hair loss // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2008.— N 59 (4).— P. 547—566.
42. Scheinfeld N., Dahdah M.J., Scher R. Vitamins and minerals: Their role in nail health and disease // *J. Drugs Dermatol.*— 2007.— N 6.— P. 782—787.
43. Schulpis K.H., Georgala S., Papakonstantinou E.D. et al. The effect of isotretinoin on biotinidase activity // *Skin Pharmacol. Appl. Skin Physiol.*— 1999.— N 12.— P. 28—33.
44. Schulpis K.H., Karikas G.A., Tjamouranis J. et al. Low serum biotinidase activity in children with valproic acid monotherapy // *Epilepsia.*— 2001.— N 42.— P. 1359—1362.
45. Sealey W.M., Teague A.M., Stratton S.L., Mock D.M. Smoking accelerates biotin catabolism in women // *Am. J. Clin. Nutr.*— 2004.— N 80.— P. 932—935.
46. Messenger A.G., Berker D.A., Sinclair R.D. Rook's text book of dermatology.— 8th edn. Oxford: Blackwell Publishing; 2010. Disorders of hair // Burns T., Breathnach S., Cox N., Griffiths C., editors.— P. 66.1—66.100.
47. Seymons K., De Moor A., De Raeve H., Lambert J. Dermatologic signs of biotin deficiency leading to the diagnosis of multiple carboxylase deficiency // *Pediatr. Dermatol.*— 2004.— N 21.— P. 231—235.
48. Shrivastava S.B. Diffuse hair loss in adult female: approach to diagnosis and management // *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol.*— 2009.— N 75.— P. 20—31.

49. Sinclair R. Chronic telogen effluvium: a study of 5 patients over 7 years // J. Am. Acad. Dermatol.— 2005.— N 52 (2 Suppl. 1).— P. 12–16.
50. Sinclair R. Diffuse hair loss // Int. J. Dermatol.— 1999.— N 38.— P. 1–18.
51. Sperling L.C. Hair and systemic disease // Dermatol. Clin.— 2001.— N 19.— P. 711–726.
52. Subramanya S.B., Subramanian V., Kumar J.S. et al. Inhibition of intestinal biotin absorption by chronic alcohol feeding: Cellular and molecular mechanisms // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.— 2011.— N 300.— P. G494–501.
53. Torrance G.W. Utility approach to measuring health-related quality of life // J. Chronic. Dis.— 1987.— N 40.— P. 593–603.
54. Trüeb Ralph M. Serum Biotin Levels in Women Complaining of Hair Loss // Int. J. Trichology.— 2016.— N 8 (2).— P. 73–77.
55. Trueb R.M. Hair growth and disorders.— 1st edn. Berlin: Springer; 2008. Diffuse hair loss / Blume-Peytavi U., Tosti A., Whiting D.A., Trueb R, editors.— P. 259–272.
56. Wadhwa S.L., Khopkar U., Nischal K.C. IADVL Text book of dermatology.— 3rd edn. Mumbai: Bhalani Publishing House; 2010. Hair and scalp disorders / Valia R.G., Valia A.R., editors.— P. 864–948.
57. Whiting D.A. Chronic telogen effluvium // Dermatol. Clin.— 1996.— N 4.— P. 723–731.
58. Whiting D.A. Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women // J. Am. Acad. Dermatol.— 1996.— N 35 (6).— P. 899–906.
59. Wolf B. Biotinidase Deficiency. In: Pagon R.A., Adam M.P., Ardinger H.H. et al. editors. GeneReviews®. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993. [Accessed July 4, 2016]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1322/>

И.А. Попова¹, И.И. Гордая²

¹ Частная клиника «Центр здоровья волос», Киев

² Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, Киев

Применение препарата «Волвит®» (биотин 5 мг) для лечения диффузной телогеновой алопеции

В статье рассмотрено применение биотина в практике лечения диффузной телогеновой алопеции и оценена эффективность и переносимость препарата «Волвит®» больными с такой патологией. Из 88 добровольцев было отобрано 66 с подтвержденным фототрихограммой диагнозом «Диффузная телогеновая алопеция». В исследование включены 54 пациентки, разделенные на две группы: основная — 28, контрольная — 26. Критерии включения — женский пол, возраст от 18 до 40 лет, диагноз диффузной телогеновой алопеции (доля телогена более 15 %, по результатам фототрихограммы). Пациенток обследовали с применением таких методик: клинический осмотр с формализованным опросом касательно ощущений пациента, фототрихограмма, измерение влажности и жирности кожи. Основной группе назначали «Волвит®» (биотин 5 мг) 1 раз в сутки в течение 3 мес. Обработку результатов проводили с помощью статистических он-лайн калькуляторов. Анализ результатов исследования свидетельствует о статистически достоверном уменьшении количества волос в фазу телогена, выпадающих и дистрофических волос, а также их жирности. При этом увеличилась толщина и скорость роста волос.

Выводы. Препарат «Волвит®» (биотин 5 мг) производства «КУСУМ ХЕЛТКХЕР ПВТ ЛТД» (Индия) удобен для пациентов по форме (таблетки) и схеме приема (1 раз в сутки), что обеспечивает высокий комплаенс. Назначение препарата «Волвит®» (биотин 5 мг) *ex juvantibus* целесообразно во всех случаях алопеции и себорейного дерматита, принимая во внимание его эффективность и безопасность. Положительный результат применения лекарственного средства «Волвит®» (биотин 5 мг) не должен останавливать врача в поиске иных возможных причин потери волос, кроме гиповитаминоза биотина.

Ключевые слова: диффузная телогеновая алопеция, телогеновое выпадение, хроническое телогеновое выпадение, «Волвит®», биотин, лечение телогеновой алопеции.

I.O. Popova, I.I. Horda

¹ Private Clinic «Hair health center», Kyiv

² P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Use of the drug *Wolvit*® (biotin 5 mg) in treatment of diffuse telogenous alopecia

The article considers the use of biotin in the practice of treatment of diffused telogen alopecia and assesses the effectiveness and tolerability of the use of the drug *Wolvit*® (biotin 5 mg) in the treatment of women with this pathology. Of 88 volunteers, 66 patients with a confirmed by a phototrichogram diagnosis of diffuse telogenous alopecia were selected. The study included 54 patients who were divided into two groups (main group — 28 patients, control group — 26 patients). The criteria for inclusion are female sex, age from 18 to 40 years, diagnosis of diffuse telogenous alopecia (telogen share more than 15 % in phototrichogram). Patients were examined using the following methods: clinical examination with a formalized questioning of the patient's sensations; phototrichogram; measurement of moisture and fat content of the skin. The main group was assigned *Wolvit*® (biotin 5 mg) once a day for 3 months. The processing of the results was carried out using statistical online calculators. Analysis of the results of the study indicates a statistically significant decrease in the amount of hair in the telogen phase, dying and dystrophic hair, and also their fat content, while the thickness and speed of hair growth increased.

Conclusions. The drug *Wolvit*[®] (biotin 5 mg) manufactured by KUSUM HELTKHER PVT LTD (India) is convenient for patients due to its form (tablets) and the regimen (once a day), which ensures high compliance. The purpose of the drug *Wolvit*[®] (biotin 5 mg) *ex juvantibus* is advisable in all cases of alopecia and seborrheic dermatitis, considering its effectiveness and safety. The positive result of using the drug *Wolvit*[®] (biotin 5 mg) should not stop the doctor in search of other possible causes of hair loss, except for biotin hypovitaminosis.

Key words: diffuse telogenous alopecia, telogen effluvium, chronic telogen effluvium, *Wolvit*[®], biotin, treatment of telogenous alopecia. □

Дані про авторів:

Попова Ірина Олексіївна, к. мед. н., медичний директор ТОВ «Центр здоров'я волосся»

02048, м. Київ, вул. Кудряшова, 3

E-mail: gerven@i.ua

Горда Інна Ігорівна, аспірант кафедри шкірних та венеричних хвороб Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика