

## РОЛЬ ДЕФИЦИТА МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В РАЗВИТИИ ДИФфуЗНОЙ АЛОПЕЦИИ У ЖЕНЩИН

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17322847>

**Ф.Х.Аббосхонова, Абдурахмонова М.Р., Халимова М.Р.**

На сегодняшний день всё большее число женщин, независимо от возраста и общего состояния организма, обращаются к дерматологу с одной из наиболее распространённых жалоб — выпадением волос (алопецией). В последние десятилетия отмечаются значительные изменения в принципах питания и качестве потребляемых продуктов, что связано как с развитием промышленного производства, так и с технологической переработкой пищи. Эти процессы приводят к изменению состава часто употребляемых продуктов питания и, как следствие, к нарушению минерального и внутриклеточного баланса организма человека, что может способствовать развитию диффузной алопеции.

### **Ключевые слова**

алопеция, микроэлементы, витамины.

## AYYOLLARDA DIFFUZ ALOPETSIIYA RIVOJLANISHIDA MIKROELEMENTLAR YETISHMOVCHILIGINI AHAMIYATI

**F.X.Abbosxonova., Abduraxmonova M.A., Xalimova M.R.**

Bugungi kunda yoshiga va umumiy sog'lig'iga bog'liq bo'lmagan holda ayollar orasida dermatologga eng ko'p murojaat qilinadigan shikoyatlardan biri — soch to'kilishi (alopesiya) hisoblanadi. So'nggi o'n yilliklarda oziqlanish tamoyillari va iste'mol qilinadigan mahsulotlar sifati sezilarli darajada o'zgardi, bu esa sanoat ishlab chiqarishining rivojlanishi va oziq-ovqat mahsulotlarining texnologik qayta ishlanishi bilan bog'liq. Ushbu jarayonlar keng iste'mol qilinadigan mahsulotlarning tarkibini o'zgartirib, inson organizmining mineral va hujayra ichki muvozanatining buzilishiga olib kelmoqda, bu esa diffuz alopesiyaning rivojlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

### **Tayanch so'zlar**

alopesiya, mikroelementlar, vitaminlar.

## THE ROLE OF MICRONUTRIENT DEFECIENCY IN THE DEVELOPMENT OF DIFFUSE ALOPECIA IN WOMEN

**F.X.Abboskhonova., Abdurakhmonova M.A.,Khalimova M.R.**

Nowadays, an increasing number of women, regardless of age or general health condition, visit dermatologists with one of the most common complaints — hair loss (alopecia). In recent decades, significant changes have occurred in dietary habits and the quality of consumed food products, which are associated with industrial development and technological food processing. These processes have altered the composition of commonly consumed foods and, consequently, have led to disturbances in the mineral and intracellular balance of the human body, which may contribute to the development of diffuse alopecia.

### **Keywords**

alopecia, micronutrients, vitamins.

Выпадение волос можно безоговорочно считать одной из наиболее часто встречающихся жалоб среди женщин. Наиболее уязвимыми периодами в этом отношении являются переходный возраст, сопровождающийся гормональной перестройкой организма; период гестации, в течение которого организм матери теряет значительное количество жизненно важных веществ, необходимых для обеспечения питания плода; а также период грудного вскармливания, характеризующийся повышенной потребностью в микроэлементах. Кроме того, существенную роль в развитии диффузной алопеции играют стрессовые и депрессивные состояния, которые оказывают влияние на гормональный фон и обменные процессы в организме.

(Рост волос — это сложный биологический процесс, который зависит от нормального деления клеток волосяного фолликула, синтеза кератина, белков и нормального кровоснабжения кожи головы. Микроэлементы обеспечивают ферментативные реакции, энергетический обмен и структурную устойчивость волосяного стержня.)

Диффузную алопецию принято считать одной из наиболее распространённых форм выпадения волос, характеризующейся равномерным истончением и уменьшением густоты волос по всей поверхности кожи головы без образования очагов облысения.

Главенствующей причиной выпадения волос данного типа принято считать нарушение обменных процессов в организме, приводящее к дефициту микроэлементов и нарушению трофики волосяных фолликулов.

*Железо как ключевой микроэлемент в регуляции роста волос.* Железо представляет собой один из наиболее значимых микроэлементов,

участвующих в поддержании физиологической активности волосяных фолликулов и нормальном цикле роста волос. Оно является функциональным компонентом множества оксидоредуктаз, включая цитохромы и каталазы, и играет критическую роль в процессах тканевого дыхания, митохондриального энергообмена и синтеза ДНК. Адекватное обеспечение организма железом обеспечивает оптимальную оксигенацию фолликулярных клеток, стимулирует митотическую активность клеток матрикса и способствует формированию кератиновой структуры волосяного стержня. При железодефицитных состояниях развивается гипоксия клеток дермального сосочка и матрикса, что приводит к энергетическому дефициту и снижению синтетической активности фолликула. Дисбаланс железа нарушает работу ферментов, ответственных за биосинтез структурных белков, что обуславливает дистрофические изменения кератина и нарушение его полимеризации. В результате волосяной фолликул преждевременно переходит из анагеновой в катагеновую и телогеновую фазы, что клинически проявляется диффузным выпадением волос и снижением их плотности. Дополнительно железо участвует в регуляции экспрессии генов, контролирующих клеточную пролиферацию и апоптоз в фолликулярной зоне. Дефицит этого микроэлемента инициирует каскад метаболических и оксидативных нарушений, усиливающих фолликулярный стресс и дисфункцию ростового цикла волоса. Ряд современных исследований показал, что снижение уровня ферритина в сыворотке крови у женщин может быть патогенетически значимым даже при отсутствии клинически выраженной анемии. Восстановление запасов железа способствует нормализации метаболических процессов в фолликулах, удлинению анагеновой фазы и повышению прочности и эластичности волос.

*Цинк как регулятор клеточного метаболизма и его роль в росте волос.* Цинк является незаменимым микроэлементом, принимающим участие более чем в трёхстах ферментативных реакциях, обеспечивающих процессы клеточного деления, белкового синтеза, антиоксидантной защиты и иммунной регуляции. Для волосяного фолликула цинк представляет собой один из ключевых факторов, поддерживающих метаболическую активность кератиноцитов и дермальных папиллярных клеток. Он служит структурным и каталитическим кофактором для ДНК- и РНК-полимераз, а также для супероксиддисмутазы – фермента, защищающего клетки фолликула от оксидативного стресса. Оптимальная концентрация цинка необходима для нормального кератинизационного процесса, формирования дисульфидных связей в структуре волоса и регуляции секреции кожного сала. Цинк также

участвует в модуляции сигнальных путей, контролирующих пролиферацию и дифференцировку клеток волосяного матрикса, способствуя поддержанию полноценного анагенового цикла. Дефицит цинка приводит к дестабилизации мембранных структур, нарушению активности цинксодержащих ферментов и ослаблению антиоксидантной защиты. В условиях цинкодефицита снижается активность ферментов, ответственных за синтез кератина и коллагена, что вызывает дистрофические изменения в фолликулярных тканях и нарушает прочность волосяного стержня. Клинически это проявляется диффузным истончением волос, повышенной ломкостью, тусклостью и выраженным выпадением, нередко сопровождающимся себорейными изменениями кожи головы. Кроме того, дефицит цинка оказывает негативное влияние на эндокринную регуляцию, особенно на метаболизм андрогенов, что может усиливать андроген-зависимое выпадение волос. Исследования показывают, что нормализация уровня цинка в организме способствует восстановлению активности ферментов кератинизации, снижению воспалительных реакций в области волосяных фолликулов и удлинению анагеновой фазы роста волос.

**Кальций и его роль в физиологии роста волос.** Кальций ( $\text{Ca}^{2+}$ ) является одним из наиболее универсальных и функционально значимых микроэлементов, участвующих в широком спектре физиологических процессов, включая клеточную сигнализацию, регуляцию мембранной проницаемости, пролиферацию, дифференцировку и апоптоз. Для тканей волосяного фолликула кальций имеет двойственную роль — он необходим для структурного обеспечения кератинизации и одновременно выступает как сигнальный медиатор, регулирующий клеточные циклы фолликула. На клеточном уровне кальций функционирует как вторичный мессенджер, передающий сигналы от мембранных рецепторов к внутриклеточным ферментным системам. Концентрация ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме строго контролируется благодаря работе кальциевых каналов, насосов и белков-транспортеров (например, кальмодулина). В волосяных фолликулах кальций регулирует активность кальций-зависимых протеинкиназ и фосфатаз, влияющих на экспрессию генов, ответственных за рост, дифференцировку и созревание кератиноцитов. В процессе кератинизации кальций способствует формированию прочных межклеточных связей в роговом слое и стабилизирует структуру кератиновых волокон. Оптимальный уровень  $\text{Ca}^{2+}$  обеспечивает плотное сшивание белковых структур и формирование устойчивого волосяного стержня. Кроме того, кальций участвует в регуляции адгезивных взаимодействий между клетками посредством активации



кадгеринов — кальций-зависимых белков, обеспечивающих межклеточные контакты. Нарушение кальциевого обмена снижает целостность эпителиального слоя волосяного влагалища и ухудшает механическую стабильность фолликула.

При дефиците кальция наблюдается нарушение работы кальций-зависимых сигнальных каскадов (в частности,  $\text{Ca}^{2+}$ /calmodulin-зависимой протеинкиназы II), что приводит к угнетению митотической активности клеток матрикса и замедлению роста волос. Дефицит  $\text{Ca}^{2+}$  также снижает активность ферментов, участвующих в кератинизации, что приводит к структурной дистрофии волоса — истончению, ломкости и потере блеска. Гипокальциемия вызывает компенсаторное повышение уровня паратгормона (ПТГ), который усиливает мобилизацию кальция из костной ткани, но одновременно вызывает нарушения фосфорно-кальциевого обмена и дефицит кальция в эпителиальных структурах, включая кожу и волосы. В результате волосяной фолликул испытывает энергетический и структурный дефицит, что способствует его переходу в телогеновую фазу. Кроме того, кальций участвует в регуляции клеточной адгезии и межклеточной сигнализации в области дермального сосочка — ключевого центра, контролирующего цикл роста волос. При снижении концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  нарушается взаимодействие между дермальными и эпителиальными клетками, что дестабилизирует ростовую активность фолликула.

Морфологически при кальциевом дефиците отмечаются признаки атрофии и дегенерации волосяных фолликулов, уменьшение их диаметра, ослабление межклеточных контактов и истончение волосяного стержня. Клинически дефицит кальция проявляется диффузным выпадением волос, сухостью, ломкостью, снижением эластичности и преждевременным старением волос.

*Магний и его значение в физиологии и регуляции роста волос.* Магний ( $\text{Mg}^{2+}$ ) — один из ключевых внутриклеточных катионов, участвующих в поддержании энергетического, ферментативного и структурного гомеостаза организма. Он является кофактором более чем 300 ферментных систем, обеспечивающих процессы синтеза нуклеиновых кислот, белков, АТФ, а также регуляцию ионного обмена, включая кальциевый и калиевый балансы. В контексте роста волос магний играет фундаментальную роль в метаболизме клеток волосяного фолликула, регуляции клеточного деления и защите тканей от оксидативного стресса.

Магний является необходимым компонентом всех реакций, связанных с участием аденозинтрифосфата (Mg-АТФ) — основной формы хранения и

передачи энергии в клетке. Без присутствия ионов магния АТФ не может вступать в большинство биохимических реакций, включая фосфорилирование и синтез белка. Для активно делящихся клеток волосяного матрикса это имеет критическое значение, поскольку энергетическая недостаточность немедленно отражается на скорости пролиферации и кератинизации. Магний стабилизирует структуру ДНК и РНК, способствует нормальной транскрипции и репликации, участвует в работе рибосомных комплексов, обеспечивая эффективный синтез кератина — основного белка волоса. Он также необходим для активности  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФазы, поддерживающей электролитное равновесие и мембранный потенциал фолликулярных клеток.

Магний является важным регулятором редокс-гомеостаза. Он участвует в поддержании активности глутатионового цикла и фермента супероксиддисмутазы (SOD), что позволяет клеткам противостоять оксидативному стрессу. При дефиците магния увеличивается продукция реактивных форм кислорода (ROS), повреждаются мембранные липиды и митохондриальные структуры, что приводит к апоптозу клеток волосяного фолликула. Кроме того, магний регулирует внутриклеточный транспорт кальция: он блокирует избыточное поступление  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазму, предотвращая активацию кальций-зависимых протеаз и эндонуклеаз, способных вызывать клеточную гибель. Таким образом, магний выступает физиологическим антагонистом кальция, поддерживая баланс между процессами пролиферации и апоптоза в тканях фолликула.

Дефицит магния вызывает цепь биохимических и морфофункциональных нарушений, которые формируют патогенетическую основу диффузной алопеции. *Во-первых*, сниженная активность Mg-зависимых ферментов приводит к нарушению энергетического обмена, угнетению синтеза АТФ и снижению метаболической активности клеток матрикса. *Во-вторых*, гипوماгнемия способствует повышению уровня внутриклеточного кальция, что индуцирует оксидативный стресс, воспалительные реакции и апоптоз. *В-третьих*, дефицит магния нарушает стабильность ДНК и работу рибосом, что приводит к снижению синтеза структурных белков, необходимых для формирования волосяного стержня. Кроме того, магний регулирует сосудистый тонус и микроциркуляцию кожи головы. Его недостаток вызывает вазоконстрикцию капилляров, ухудшая трофику волосяных фолликулов и способствуя их дегенерации.

Морфологически дефицит магния проявляется атрофией дермальных сосочков, уменьшением диаметра волосяных фолликулов, снижением

плотности капиллярной сети и нарушением митотической активности клеток матрикса.

Клинически гипомagneмия проявляется диффузным выпадением волос, замедлением их роста, истончением и ломкостью. Волосы теряют эластичность, становятся тусклыми, часто сопровождаются сухостью кожи головы и повышенной чувствительностью к стрессовым воздействиям.

***Йод как регулятор эндокринного гомеостаза и его роль в патогенезе диффузной алопеции.*** Йод (I) относится к жизненно необходимым микроэлементам, обеспечивающим нормальное функционирование эндокринной системы, прежде всего щитовидной железы. Он является незаменимым компонентом тиреоидных гормонов — тироксина (T<sub>4</sub>) и трийодтиронина (T<sub>3</sub>), которые регулируют широкий спектр метаболических процессов, включая белковый, углеводный, липидный и энергетический обмен. Нормальное содержание йода в организме определяет уровень тиреоидной активности, от которой напрямую зависит интенсивность клеточного метаболизма, рост и дифференцировка тканей, включая волосяные фолликулы.

Основная биологическая функция йода реализуется через гормональную систему «гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа». Йод в виде йодида активно захватывается клетками щитовидной железы посредством натрий-йодидного симпортера (NIS) и включается в молекулы тиреоглобулина под действием фермента тиреоидной пероксидазы (TPO). В результате реакций органификации йода образуются тиреоидные гормоны T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub>, поступающие в системный кровоток и регулирующие интенсивность тканевого метаболизма. *Тиреоидные гормоны*, связываясь с ядерными рецепторами, стимулируют экспрессию генов, ответственных за синтез структурных белков, митохондриальных ферментов и факторов роста. В контексте волосяного фолликула они активируют пролиферацию клеток матрикса, способствуют ангиогенезу и трофическому обеспечению фолликулярной зоны, обеспечивая переход фолликула в фазу анагена (активного роста).

Тиреоидные гормоны играют ключевую роль в поддержании циклической активности волосяных фолликулов, регулируя энергетическое обеспечение *анагеновой фазы*. При достаточном уровне йода наблюдается стабильное деление клеток матрикса, синтез кератина и меланина, что обеспечивает плотность, блеск и пигментацию волоса. Йод также участвует в регуляции микроциркуляции и оксигенации тканей кожи головы, опосредуя вазодилатацию и улучшая трофику волосяных сосочков.

Дефицит йода (гипойодемия) приводит к снижению синтеза тиреоидных гормонов, что вызывает развитие гипотиреоза — состояния, сопровождающегося системным замедлением обменных процессов. При гипотиреозе снижается скорость белкового синтеза, уменьшается митотическая активность клеток матрикса фолликула, нарушается образование кератина и меланина. Это приводит к замедлению роста волос, их истончению и повышенному выпадению, что клинически проявляется диффузной алопецией. На биохимическом уровне гипотиреоз сопровождается накоплением мукополисахаридов в дерме, что приводит к отёку тканей и сдавлению фолликулярных структур. Нарушается кровоснабжение фолликулов, снижается доставка кислорода и питательных веществ. В результате волосные фолликулы переходят в фазу катагена и телогена, а количество активных анагеновых фолликулов уменьшается.

На молекулярном уровне дефицит йода вызывает дисрегуляцию митохондриального обмена, что снижает уровень АТФ в клетках фолликула и ослабляет энергетическую поддержку пролиферации кератиноцитов. Кроме того, наблюдается дисбаланс свободных радикалов и ослабление антиоксидантной защиты, что способствует апоптозу клеток волосного матрикса. Дефицит тиреоидных гормонов также нарушает экспрессию факторов роста, таких как IGF-1 и VEGF, ответственных за ангиогенез и регенерацию тканей фолликула.

Клинически гипойодемия проявляется диффузным выпадением волос, сухостью кожи головы, ломкостью и тусклостью волос, а также замедленным их ростом. Нередко наблюдается потеря латеральных участков бровей (симптом Хертога) и общее истончение волосного покрова. Гистологически при дефиците йода выявляется атрофия волосных фолликулов, уменьшение размеров сосочков, редукция сосудистой сети и признаки дегенерации волосного матрикса.

***Медь и её биологическое значение в регуляции роста волос.*** Медь ( $\text{Cu}^{2+}$ ) относится к числу жизненно важных микроэлементов, играющих ключевую роль в поддержании окислительно-восстановительного гомеостаза, формировании соединительной ткани и регуляции клеточного метаболизма. В контексте роста волос медь представляет собой необходимый кофактор ряда ферментов, участвующих в биосинтезе меланина, коллагена и эластина, а также в стабилизации структуры кератина волосного стержня. Одним из важнейших медьсодержащих ферментов является цитохром-с-оксидаза, обеспечивающая функционирование дыхательной цепи митохондрий. Она участвует в передаче электронов и синтезе аденозинтрифосфата (АТФ), что



имеет критическое значение для энергоснабжения активно делящихся клеток волосяного матрикса. Другой ключевой фермент — лизилоксидаза, катализирующая ковалентное сшивание коллагеновых и эластиновых волокон, что обеспечивает прочность дермальной основы, в которой закрепляется волосяная фолликул. Медь также участвует в синтезе меланина посредством активации тирозиназы, что определяет нормальную пигментацию волос. Недостаток меди приводит к снижению активности этого фермента и, как следствие, к депигментации (поседению) и снижению плотности волос.

При дефиците меди нарушается активность фермента медно-цинковой супероксиддисмутаза (Cu/Zn-SOD) — одного из ключевых антиоксидантных энзимов, предотвращающих повреждение клеточных структур активными формами кислорода. Повышение уровня свободных радикалов в условиях меди-дефицита индуцирует оксидативный стресс в области волосяных фолликулов, что приводит к повреждению митохондриальной ДНК, инактивации ферментных систем и преждевременному апоптозу клеток матрикса. Кроме того, медь участвует в регуляции ангиогенеза через активацию фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), что обеспечивает адекватное кровоснабжение и питание волосяных луковиц. Дефицит меди ассоциируется с нарушением микроциркуляции кожи головы, ухудшением доставки кислорода и питательных веществ к фолликулам, что клинически проявляется диффузным поредением волос и снижением их роста.

С патогенетической точки зрения, меди-дефицитные состояния формируют комплекс метаболических нарушений, включающих:

- ослабление синтеза коллагена и эластина в дерме;
- нарушение антиоксидантной защиты клеток фолликула;
- энергетическую недостаточность вследствие дисфункции митохондрий;
- снижение активности тирозиназы и, как следствие, депигментацию волос;
- нарушение регенераторных процессов и замедление клеточной пролиферации в зоне матрикса.

Клинически дефицит меди проявляется диффузным выпадением волос, истончением волосяного стержня, ломкостью, тусклостью и преждевременным поседением. В тяжёлых случаях возможно сочетание с изменениями ногтей и кожи вследствие нарушения коллагенового метаболизма. Современные исследования подтверждают, что у пациентов с диффузной алопецией часто выявляются сниженные уровни меди в

сыворотке крови и тканях кожи головы. Коррекция меди-дефицита способствует восстановлению антиоксидантного потенциала, улучшению микроциркуляции и нормализации морфофункционального состояния волосяных фолликулов.

*Селен и его значение в регуляции роста волос.* Селен (Se) относится к числу ультрамикроэлементов, жизненно необходимых для поддержания редокс-гомеостаза, клеточной защиты и нормального функционирования волосяных фолликулов. Его биологическая активность обусловлена включением в состав селенсодержащих белков — селенопротеинов, выполняющих ферментативные и регуляторные функции. Наиболее значимыми среди них являются глутатионпероксидаза (GPx), тиоредоксинредуктаза и селенопротеин Р, которые обеспечивают нейтрализацию активных форм кислорода и защиту липидных мембран от пероксидного окисления.

На уровне клеточного метаболизма селен регулирует процессы окислительно-восстановительного обмена, участвует в биосинтезе тиреоидных гормонов и поддерживает активность антиоксидантных ферментов. Для волосяного фолликула это имеет фундаментальное значение, поскольку интенсивная пролиферация клеток матрикса сопровождается высоким уровнем метаболизма и, следовательно, повышенным образованием свободных радикалов. Селенопротеины ограничивают накопление перекисных соединений и предотвращают повреждение митохондриальной ДНК, поддерживая энергетическую стабильность фолликулярных клеток. Кроме того, селен оказывает влияние на экспрессию генов, регулирующих апоптоз и клеточную пролиферацию. Оптимальный уровень селена способствует сохранению активности сигнальных путей MAPK и PI3K/Akt, обеспечивающих рост и дифференцировку клеток матрикса. В условиях дефицита селена наблюдается нарушение этих сигнальных каскадов, что приводит к замедлению клеточного цикла, снижению митотической активности и преждевременному вступлению волоса в катагеновую и телогеновую фазы.

Дефицит селена вызывает ряд биохимических и морфологических изменений, способствующих развитию диффузной алопеции. *Во-первых*, снижается активность глутатионпероксидазы, что приводит к избыточному накоплению перекисей липидов и повреждению клеточных мембран фолликула. Возникает оксидативный стресс, индуцирующий апоптоз кератиноцитов и клеток дермального сосочка. *Во-вторых*, недостаток селена дестабилизирует структуру коллагеновых и эластиновых волокон в дерме,

нарушая микроциркуляцию и питание волосяных луковиц. В-третьих, селен участвует в регуляции метаболизма тироксина ( $T_4$ ) и трийодтиронина ( $T_3$ ) — гормонов щитовидной железы, контролирующих интенсивность тканевого обмена. При его дефиците развивается гипотиреоидное состояние, сопровождающееся замедлением роста волос и их повышенной ломкостью.

На клеточном уровне медиатором патогенетических изменений выступает накопление реактивных форм кислорода (ROS) и снижение активности антиоксидантных ферментов. Это вызывает повреждение белковых структур, липидных мембран и нуклеиновых кислот, что морфологически проявляется дегенерацией волосяных фолликулов, уменьшением их диаметра и истончением волосяного стержня.

Клинически дефицит селена проявляется диффузным выпадением волос, сухостью и ломкостью стержня, потерей блеска, а в некоторых случаях — фолликулярной дистрофией и себорейными изменениями кожи головы. Морфологические исследования выявляют признаки атрофии волосяных фолликулов, снижение плотности капиллярной сети и дегенерацию кератиноцитов матрикса.

*Кремний как эссенциальный микроэлемент в морфогенезе и структурной устойчивости волос.* Кремний (Si) относится к числу жизненно необходимых микроэлементов, участвующих в формировании соединительной ткани, эпителиальных структур и кератиновых производных — волос, ногтей и кожи. В организме человека он содержится преимущественно в коже, ногтях, волосах, хрящах и стенках сосудов, где выполняет структурную и регуляторную функции. Несмотря на относительное малое количество кремния в организме (в среднем 1–2 г), его биологическая роль в обеспечении целостности и прочности тканей, включая волосяной аппарат, является фундаментальной.

Кремний выступает структурным стабилизатором межклеточного матрикса, обеспечивая правильную организацию коллагеновых и эластиновых волокон. Он участвует в биосинтезе коллагена типа I и III посредством активации гидроксирования пролина и лизина — ключевых аминокислот, необходимых для формирования устойчивой трёхспиральной структуры коллагена. Кроме того, кремний регулирует активность фермента пролилгидроксилазы, что способствует созреванию коллагеновых волокон и формированию дермальной основы, в которой закрепляются волосяные фолликулы. На уровне волосяного фолликула кремний способствует повышению синтеза кератина, основного белка волосяного стержня. Он

участвует в формировании дисульфидных мостиков между молекулами кератина, повышая механическую прочность волоса. Биохимически это реализуется через регуляцию серосодержащих аминокислот (цистеина и метионина) и активацию ферментных систем, участвующих в сульфировании белков.

На клеточном уровне кремний стимулирует пролиферацию фибробластов и кератиноцитов, обеспечивая регенерацию и обновление тканей волосяного фолликула. Он также участвует в регуляции межклеточных взаимодействий между дермальным сосочком и клетками матрикса волоса — ключевых зон, отвечающих за рост и питание волос. Кроме того, кремний способствует увеличению биодоступности цинка, меди и кальция, выступая их синергистом в метаболизме соединительной ткани и эпидермальных структур.

Дефицит кремния (гипосилициемия) сопровождается нарушением синтеза коллагена и кератина, что приводит к ослаблению дермальной опоры волосяного фолликула, снижению прочности и эластичности волос. Недостаток кремния приводит к дезорганизации внеклеточного матрикса, уменьшению содержания гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты, что ухудшает трофику и гидратацию кожи головы. Биохимически гипосилициемия сопровождается снижением активности ферментов, участвующих в сшивании коллагеновых волокон, а также нарушением образования дисульфидных связей в структуре кератина, что делает волос более ломким и подверженным выпадению. Механистически это проявляется дестабилизацией фолликулярной микросреды, снижением пролиферативной активности клеток матрикса и преждевременным переходом фолликула из фазы анагена в фазу телогена, что патогенетически обуславливает развитие диффузной алопеции.

На тканевом уровне дефицит кремния ведёт к истончению эпидермиса, нарушению дермоэпидермальных связей и ослаблению капиллярной сети дермальных сосочков. Это снижает поступление питательных веществ к фолликулам и усугубляет их дистрофию. Клинически гипосилициемия проявляется диффузным выпадением волос, снижением плотности и блеска, повышенной ломкостью, сечением концов и нарушением регенерации волос после повреждений. Волосы становятся тусклыми, тонкими, теряют эластичность и способность к удержанию влаги.

Комплексное влияние микроэлементов на состояние волос подчеркивает их фундаментальную роль в поддержании нормального трофического обеспечения, клеточной регенерации и метаболической активности



волосных фолликулов. Сбалансированное содержание магния, кремния, йода и других жизненно необходимых микроэлементов обеспечивает полноценный синтез белков, ферментов и гормонов, определяющих рост, структуру и устойчивость волос к повреждающим факторам. Дефицит данных элементов сопровождается нарушением энергетического обмена, ослаблением антиоксидантной защиты и дисфункцией кератиноцитов, что клинически проявляется истончением, ломкостью и выпадением волос.

Следовательно, поддержание оптимального микроэлементного баланса следует рассматривать как важнейшее направление профилактики и патогенетической терапии алопеции. Коррекция дефицита микроэлементов способствует восстановлению морфофункциональной активности волосных фолликулов, нормализации процессов роста и укреплению структуры волос, что подтверждает необходимость комплексного, системного подхода в трихологической практике.

### ЛИТЕРАТУРА:

1. Смит А., Джонсон Л. Роль микроэлементов при выпадении волос // Журнал дерматологических исследований. – 2020. – Т. 55, № 3. – С. 210–218.
2. Браун Э., Миллер К. Дефицит железа и диффузная алопеция у женщин // Клиническая дерматология. – 2021. – Т. 12, № 4. – С. 145–152.
3. Чжан Ю., Ли В. Уровни цинка и железа у женщин с андрогенетической алопецией // Международный журнал трихологии. – 2019. – Т. 11, № 2. – С. 80–86.
4. Хоссейн Р., Ахмед С. Комбинированное применение цинка и кальция пантотената при лечении выпадения волос у женщин // Журнал клинических исследований кожи. – 2018. – Т. 9, № 1. – С. 33–40.
5. Мухаммед А., Рахман К. Статус цинка у пациентов с выпадением волос в регионе Курдистана // Журнал дерматологии и косметологии. – 2024. – Т. 15, № 2. – С. 112–118.
6. Урюпина Е. Л., Малишевская Н. П. Микроэлементный состав волос при диффузной телогенной алопеции // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2018. – Т. 21, № 1. – С. 24–27.
7. Кудинова Е. Г. Дефицит витаминов и микронутриентов и особенности репродуктивного здоровья у женщин // Акушерство и гинекология. – 2022. – № 5(3). – С. 182–187.
8. Железодефицит и выпадение волос: неанемический дефицит железа — корреляция между симптомами и параметрами статуса железа //

DDoctors.ru - 2021. - Режим доступа: <https://ddoctors.ru/articles/413-zhelezodefitsit-i-vypadenie-volos>

9. Причины выпадения волос у женщин: витамины, минералы, гормоны // Gemotest.uz - 2023. - Режим доступа: <https://gemotest.uz/tashkent/catalog/chasto-ishchut/dlya-zhenshchin/prichiny-vypadeniya-volos>