**УДК 61**

**Клюкин М.Г.**

врач-дерматовенеролог, врач-трихолог, главный врач

Медицинская клиника «Ангел»

(г. Санкт-Петербург, Россия)

# МЕТОДИКА ТРИХОГЕЛЬ В РЕАБИЛИТАЦИИ ВОЛОСЯНЫХ ФОЛЛИКУЛОВ ПРИ АЛОПЕЦИЯХ

***Аннотация:*** *в статье впервые в отечественной трихологии вводится научное понятие «реабилитация волосяного фолликула», предложенное врачом-трихологом Клюкиным М. Г. и объединяющее разрозненные терапевтические подходы в единую системную концепцию восстановления функции мини-органа. Обосновано, что объектом восстановления выступает не изолированный фолликул, а вся фолликулярно-сосудисто-матриксная единица, включая дермальный сосочек, стволовую нишу bulge-зоны и перифолликулярное микроокружение. Представлена запатентованная методика Трихогель — внутрикожное введение гомогенизированного фибринного матрикса, создающего трёхмерный биологический каркас, обеспечивающего пролонгированный релиз факторов роста и ремоделирование перифолликулярного фиброза, что принципиально отличает её от традиционной PRP-терапии. Описана четырёхэтапная реабилитационная модель, в которой фибринный матрикс Трихогель применяется на всех этапах: от защиты стволовой ниши и создания скаффолда до потенцирования трофической терапии и стабилизации результата. Показана клиническая применимость концепции при андрогенетической, диффузной и инволюционной алопеции, а также протективно-стабилизирующий потенциал методики в пограничных зонах при рубцовых формах.*

***Ключевые слова:*** *Трихогель, гомогенизированный фибринный матрикс, PRP-терапия, выпадение волос, алопеция, андрогенетическая форма, диффузная форма, инволюционная форма, реабилитация волосяного фолликула.*

Впервые в отечественной трихологической практике термин «реабилитация волосяного фолликула» был предложен трихологом Клюкиным Максимом Германовичем. Данный термин введён для обозначения целостного, системного подхода к восстановлению функциональной активности волосяного фолликула, что ранее не получало единого концептуального определения в рамках существующей медицинской номенклатуры. До появления данного понятия в трихологии оперировали разрозненными формулировками — «стимуляция роста волос», «терапия алопеции», «улучшение трофики волосистой части головы», «улучшение кровотока и микроциркуляции», — каждая из которых описывала лишь отдельный аспект воздействия. Термин «реабилитация» объединяет эти направления в единую логическую модель, заимствуя из общей медицины принцип последовательного восстановления утраченной функции [1, 2]. По данным поиска в базах eLibrary, PubMed и Scopus, словосочетание «реабилитация волосяного фолликула» (hair follicle rehabilitation) ранее встречалось преимущественно в коммерческих и описательных материалах без строгого научного определения. В настоящей работе данный термин вводится впервые как научная концепция — системный подход к восстановлению функциональной активности фолликулярно-сосудисто-матриксной единицы, закрепляемый авторским патентом на методику Трихогель [1].

Волосяной фолликул представляет собой сложноорганизованную мини-органную структуру, включающую дермальный сосочек, матрикс с высокопролиферативными кератиноцитами, внутреннее и наружное корневые влагалища, сальную железу, мышцу-арректор и стволовые клетки bulge-зоны. Нормальный цикл фолликула включает фазы анагена (активный рост, 2–7 лет), катагена (инволюция, 2–3 недели) и телогена (покой, 2–4 месяца) [2]. Любое патологическое воздействие способно нарушить этот цикл и запустить деградацию фолликулярной единицы.

В основе патогенеза андрогенетической алопеции лежит прогрессирующая миниатюризация фолликула: укорочение анагена, уменьшение объёма дермального сосочка, истончение синтезируемого волокна и постепенная замена терминального волоса веллусным. Фундаментальные исследования показывают, что даже на стадии выраженного облысения в коже головы сохраняются пулы стволовых клеток фолликула, однако они теряют способность к дифференцировке в прогениторные клетки из-за изменения микроокружения [3]. Ключевая особенность АГА заключается в том, что фолликул длительно сохраняет жизнеспособность, но находится в состоянии функционального «сна» и механической компрессии фиброзной тканью, что делает его потенциальной мишенью для реабилитационных мероприятий [1, 3].

Диффузная телогеновая алопеция характеризуется равномерным поредением волос по всей поверхности волосистой части головы [4]. Механизм телогеновой формы связан с преждевременным массовым переходом фолликулов из анагена в телоген под воздействием стресса, дефицитных состояний, эндокринных нарушений, после болезни, родов, жёстких диет, операций, наркоза, кровопотерь, токсического и побочного воздействия медицинских препаратов и БАД. При диффузной алопеции фолликул не подвергается необратимой деструкции, однако его функциональная активность резко снижена: нарушены митотическая активность матрикса и субстратное обеспечение кератиногенеза [4]. Именно эти фолликулы являются прямым объектом реабилитации.

Инволюционная (сенильная) алопеция представляет собой самостоятельную нозологическую форму, связанную с хронологическим старением волосяного фолликула как мини-органа. В отличие от АГА, её патогенез не связан с андрогенами, а обусловлен возрастным истощением пула мультипотентных стволовых клеток bulge-зоны, накоплением окислительного стресса, деградацией компонентов базальной мембраны и возрастной микроангиопатией кожи головы [2]. Клинически она проявляется диффузным поредением волос по всей поверхности скальпа, включая затылочную зону, и

укорочением фазы анагена. Фолликул при сенильной алопеции не подвергается фиброзной компрессии, как при АГА, но страдает от стромальной атрофии и гипоксии, что также делает его объектом реабилитационного воздействия.

При заболеваниях волосистой части головы — андрогенетической, диффузной, инволюционной, а на ранних стадиях и рубцовой алопеции — волосяной фолликул как многофункциональный мини-орган кожи последовательно утрачивает свои ключевые функции: циклическую (укорочение анагена и преждевременный переход в телоген), продуктивную (снижение синтеза кератина и меланина, истончение стержня вплоть до превращения терминального волоса в веллусный), регенеративную (супрессия мультипотентных стволовых клеток bulge-зоны $CD34^{+}/K15^{+}$), паракринно-эндокринную (нарушение локального метаболизма андрогенов и синтеза факторов роста VEGF, IGF-1, KGF), трофическую и ангиогенную (редукция перифолликулярного сосудистого сплетения), а также иммунологическую привилегию матрикса, что делает фолликул уязвимым для аутоиммунных и воспалительных атак. При этом принципиально важно, что деградации подвергается не только сам фолликул, но и его биологическая среда: разрушается перифолликулярный внеклеточный матрикс с развитием фиброза, редуцируется капиллярная сеть, нарушается иннервация и клеточный состав резидентных фибробластов, макрофагов и мезенхимальных клеток, а также критически страдает дермальный сосочек — индуцирующий центр фолликула, определяющий его размер, толщину синтезируемого волокна и продолжительность фазы роста. Именно поэтому в рамках концепции реабилитации, предложенной М. Г. Клюкиным, объектом восстановления является не изолированный фолликул, а вся фолликулярно-сосудисто-матриксная единица: через создание трёхмерного биологического каркаса, который одновременно реабилитирует стволовую нишу bulge-зоны, восстанавливает объём и васкуляризацию дермального сосочка, ремоделирует фиброзное перифолликулярное окружение и инициирует неоангиогенез,

возвращая таким образом фолликулу весь спектр утраченных функций и способность к полноценному синтезу терминального волосяного волокна [1].

Под реабилитацией волосяного фолликула автором статьи предложено понимать комплекс последовательных мер, направленных на устранение патогенетического фактора деградации, восстановление микроциркуляции и трофики перифолликулярных тканей, создание биологического каркаса (матрикса) для клеточной миграции, улучшение микроокружения фолликула за счет противодействия перифолликулярному фиброзу и возвращение фолликулу способности к полноценному синтезу волосяного волокна [1].

В современной трихологической практике широко применяется терапия обогащённой тромбоцитами плазмой (PRP), основанная на внутрикожном введении аутологичной плазмы, тромбоциты которой высвобождают ростовые факторы (PDGF, VEGF, TGF-β) [5]. Вместе с тем PRP обладает рядом принципиальных ограничений. Жидкая агрегатная форма PRP не позволяет формировать устойчивый трёхмерный каркас: плазма быстро диффундирует в ткани, снижая локальную концентрацию факторов [5]. Высвобождение факторов происходит преимущественно в первые часы и сутки, после чего биологическая активность падает. PRP доставляет сигнальные молекулы, но не создаёт физической среды для тканевой репарации и миграции стволовых клеток, то есть лишена скаффолдной (каркасной) функции. Кроме того, жидкая плазма не способна ремоделировать патологически изменённый перифолликулярный коллаген, который сдавливает фолликул при АГА [3].

В отличие от PRP, методика Трихогель (trichogel) представляет собой запатентованную методику реабилитации, основанную на внутрикожном введении гомогенизированного фибринного матрикса и обеспечивающую создание биологического трёхмерного каркаса непосредственно в дермальном слое [1]. Фибрин является естественным компонентом внеклеточного матрикса и ключевым субстратом физиологической репарации тканей [6]. При внутрикожном введении гомогенизированный фибринный матрикс выполняет функции, недоступные для жидкой PRP. Во-первых, реализуется каркасная

функция: фибриновая сеть служит трёхмерной опорой (скаффолдом) для адгезии, миграции и пространственной организации фибробластов и стволовых клеток bulge-зоны [7]. Во-вторых, обеспечивается пролонгированный фактор-релиз: матрикс работает как депо, обеспечивая дозированное высвобождение факторов роста на протяжении недель, а не часов [7]. В-третьих, происходит ремоделирование фиброза: фибриновый матрикс запускает процессы ферментативного ремоделирования патологического коллагена, устраняя механическую компрессию фолликула [6].

Методика Трихогель переводит инъекционную трихологию из плоскости кратковременной факторной стимуляции в плоскость подлинной тканевой реабилитации. При андрогенетической алопеции она создаёт условия для реверсии миниатюризации фолликулов, при диффузной алопеции формирует структурную поддержку, необходимую для быстрого возврата фолликулов в фазу анагена, а при инволюционной алопеции компенсирует возрастную утрату стромального каркаса и микроангиопатию [1]. Принципиальным отличием данной методики от большинства инъекционных подходов, применяемых изолированно на одном из этапов терапии, является её уникальное свойство трансквозного применения: методика интегрируется во все этапы реабилитационной модели, выполняя на каждом из них специфическую биологическую функцию. Это определяется самой природой фибринного матрикса, который как естественный провизорный компонент внеклеточного матрикса оказывается одинаково эффективным и как самостоятельный регенеративный агент, и как бионоситель или биоусилитель других терапевтических воздействий [6, 7].

Реабилитационная модель волосяного фолликула реализуется в виде последовательности четырёх этапов, каждый из которых имеет собственное патогенетическое обоснование, целевые структуры и набор терапевтических воздействий.

Первый, этиопатогенетический этап, направлен на элиминацию триггеров деградации фолликулярных единиц: гиперандрогении, дефицитных состояний, воспалительных процессов и токсических воздействий. Целевыми структурами на этом этапе выступают системный метаболизм, а также кожа волосистой части головы с её микробиомом, а основными методами — ингибиторы 5α-редуктазы и антиандрогены (по показаниям), коррекция ферритина, тиреотропного гормона, 25(OH)D, белка и других дефицитов, а также противовоспалительная терапия. Вместе с тем элиминация триггера сама по себе не всегда достаточна, поскольку изменённое микроокружение фолликула сохраняется и после нормализации системных параметров. На этом этапе методика Трихогель выступает в роли биологического протектора: фибринный матрикс защищает фолликулярные единицы от продолжающегося повреждающего воздействия и создаёт временный каркас, сохраняющий нишу стволовых клеток ($CD34^+/K15^+$ bulge-зона) в период устранения триггера, что предотвращает истощение регенераторного пула фолликула.

Второй, матриксно-регенераторный этап, преследует цель восстановления провизорного внеклеточного матрикса и стволовой ниши, его целевыми структурами являются перифолликулярная дерма, дермальный сосочек и bulge-зона. Именно на этом этапе Трихогель становится основной методикой: внутрикожное введение гомогенизированного фибринного матрикса обеспечивает формирование трёхмерного биологического каркаса (скаффолда), который поддерживает адгезию, миграцию и пространственную организацию клеток дермального сосочка, эндотелиоцитов и мезенхимальных клеток, запускает неоангиогенез и MMP-опосредованное ремоделирование перифолликулярного фиброза [7]. Это соответствует естественной физиологии тканевой репарации, при которой фибрин служит первичным провизорным субстратом для клеточной миграции с последующим замещением зрелым внеклеточным матриксом [6].

Третий, трофико-стимулирующий этап, направлен на стимуляцию митотической активности волосяного матрикса и кератиногенеза и охватывает

волосяной матрикс и перифолликулярную капиллярную сеть. Основными методами этапа служат сосудистые средства (в том числе миноксидил и его производные, продлевающий анаген и стимулирующий ангиогенез), пептидные комплексы, низкоинтенсивная лазерная терапия (LLLT) и мезотерапия. Роль Трихогеля на этом этапе заключается в функции биоусилителя и депо: фибринный матрикс функционирует как пролонгированный носитель для миноксидила, пептидов и факторов роста, усиливая их локальную концентрацию и продолжительность действия в перифолликулярной зоне, а интегрин-опосредованная адгезия (αvβ3, α5β1) синергично усиливает митогенный сигнал [6, 7].

Четвёртый, поддерживающий этап, направлен на контроль волосяного цикла, профилактику рецидива и сохранение достигнутой густоты волос, при этом в качестве целевой рассматривается фолликулярная единица в целом. Методами этапа служат динамическая трихоскопия каждые 3–6 месяцев, индивидуальная поддерживающая терапия и периодическое повторение инъекций. Трихогель на этом этапе выступает стабилизатором результата: пролонгированное действие матрикса, обусловленное плазмин-зависимой биодеградацией в течение недель, обеспечивает устойчивую трофическую и каркасную поддержку, а иммуномодуляция через поляризацию макрофагов по регенеративному фенотипу M2 поддерживает гомеостаз микроокружения фолликула [6]. Объективными критериями эффективности реабилитации на данном этапе являются стабильное соотношение анаген: телоген не ниже 9:1 и отсутствие прогрессии миниатюризации по данным динамической трихоскопии.

Важно подчеркнуть принципиальное ограничение концепции реабилитации: при рубцовых формах алопеции волосяной фолликул подвергается необратимой деструкции — его эпителиальные компоненты полностью разрушаются хроническим воспалительным процессом и замещаются плотной фиброзно-рубцовой тканью, лишённой сосудов, нервных окончаний и регенеративного потенциала. В таких зонах ни одна из существующих методик не способна инициировать неогенез фолликула заново,

поскольку утрачена сама биологическая основа для регенерации. Тем не менее, методика Трихогель сохраняет высокую клиническую значимость при рубцовых алопециях в ином качестве: внутрикожное введение гомогенизированного фибринного матрикса в пограничную зону — на границе рубца и сохранных фолликулов — позволяет профилактировать распространение патологического процесса, подавлять перифолликулярное воспаление на субклинической стадии, укреплять микроокружение ещё жизнеспособных фолликулярных единиц и создавать биологический барьер, препятствующий дальнейшему фиброзированию. Таким образом, при рубцовых алопециях Трихогель выполняет не реабилитационную, а протективно-стабилизирующую функцию: он не восстанавливает утраченное, но максимально эффективно сохраняет то, что ещё может быть сохранено, и переводит заболевание в комплексной терапии в стадию устойчивой ремиссии.

Таким образом, поэтапная модель реабилитации позиционирует Трихогель не как один из изолированных методов, а как сквозную технологическую платформу: от защиты стволовой ниши в период элиминации триггеров, через создание биологического каркаса и потенцирование трофической терапии, до долгосрочной стабилизации результата фибринный матрикс обеспечивает непрерывность и преемственность всего реабилитационного процесса [1]. Термин «реабилитация волосяного фолликула», введённый М. Г. Клюкиным, отражает парадигму, в которой фолликул рассматривается не как утраченная структура, а как потенциально восстановимая биологическая система. Запатентованная методика Трихогель — внутрикожное введение гомогенизированного фибринного матрикса — является практическим воплощением данной концепции и представляет собой качественный шаг вперёд по сравнению с традиционной PRP-терапией, переводя инъекционную трихологию из плоскости факторной стимуляции в плоскость подлинной тканевой реабилитации при андрогенетической, диффузной и инволюционной алопеции.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Клюкин М.Г. Патент РФ на изобретение № 2865179 C1 «Способ терапии выпадения волос путем внутрикожного введения гомогенизированного фибринового матрикса». Приоритет изобретения 21 мая 2025 года
2. Paus R., Cotsarelis G. The biology of hair follicles // New England Journal of Medicine. 1999. Vol. 341, № 7. P. 491–497 https://doi.org/10.1056/nejm199908123410706
3. Garza L.A., Yang C.C., Zhao T., et al. Bald scalp in men with androgenetic alopecia retains hair follicle stem cells but lacks epidermal progenitors // Journal of Clinical Investigation. 2011. Vol. 121, № 4. P. 1534–1542
4. Malkud S. Telogen Effluvium: A Review // Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2015. Vol. 9, № 9. P. WE01–WE03 https://doi.org/10.7860/jcdr/2015/15219.6492
5. Gentile P., Garcovich S. Advances in Regenerative Stem Cell Therapy in Androgenic Alopecia and Hair Loss: Platelet Rich Plasma, Mesenchymal Stem Cells and More // International Journal of Molecular Sciences. 2019. Vol. 20, № 10. P. 2494
6. Mosesson M.W. Fibrinogen and fibrin structure and functions // Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2005. Vol. 3, № 8. P. 1894–1904
7. Ahmed T.A., Dare E., Hincke M. Fibrin: a natural biodegradable polymer in delivery of tissue engineering scaffolds and growth factors // Tissue Engineering Part B: Reviews. 2008. Vol. 14, № 2. P. 199–215 https://doi.org/10.1089/ten.teb.2007.0435

**Klyukin M.G.**
dermatovenereologist, trichologist, chief physician
«Angel» Medical Clinic
(St. Petersburg, Russia)

# TRICHOGEL TECHNIQUE IN HAIR FOLLICLE REHABILITATION FOR ALOPECIA

***Abstract:*** *this article introduces the scientific concept of «hair follicle rehabilitation» into Russian trichology for the first time. Proposed by trichologist Maxim Klyukin, the concept brings previously disparate therapeutic approaches together into a unified framework for restoring the function of the hair follicle as a mini-organ. The article argues that rehabilitation should target not an isolated follicle but the entire follicular–vascular–matrix unit, including the dermal papilla, the bulge stem cell niche, and the perifollicular microenvironment. It presents the patented Trichogel technique: intradermal injection of a homogenized fibrin matrix that forms a three-dimensional biological scaffold, enables sustained release of growth factors, and promotes remodeling of perifollicular fibrosis. These properties distinguish it from conventional platelet-rich plasma (PRP) therapy. A four-stage rehabilitation model is described in which the Trichogel fibrin matrix is used throughout, from protecting the stem cell niche and establishing a scaffold to enhancing trophic therapy and stabilizing outcomes. The concept is presented as clinically applicable to androgenetic, diffuse, and involutional alopecia. The technique may also help protect and stabilize the margins of scarring alopecia.*

***Keywords:*** *Trichogel, homogenized fibrin matrix, PRP therapy, hair loss, alopecia, androgenetic form, diffuse form, involutional form, hair follicle rehabilitation.*