

УДК 616.513.5

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ

К.С. Шмелькова, Л.І. Бей, О.І. Саріан

Харківська медична академія післядипломної освіти
Харківський державний медичний університет

Ключові слова: себорейний дерматит, клініка, діагностика, лікування.

Проблема лікування себорейного дерматиту (СД) на сьогодні є актуальною у зв'язку з неухильним зростанням кількості хворих та випадків резистентності до традиційної терапії, частим рецидивуванням хвороби [10, 14]. СД — хронічне запальне захворювання шкіри, пов'язане з підвищенням кількості і зміною якості шкірного сала, що уражає ті ділянки шкіри голови і тулуба, на яких функціонують сальні залози.

Уперше гіпотеза про інфекційну природу СД була висунута в 1873 р., а через рік Malassez припустив, що збудником СД є *Pityrosporum*-подібний мікроорганізм. Згодом це було підтверджено дослідженнями Unna і Sabouraud, які ідентифікували збудника як *Pityrosporum ovale* [3, 12, 13]. Нині у науковій літературі використовуються однаковою мірою обидві родові назви — *Pityrosporum* і *Malassezia*. Відомо, що ці дріжджеподібні ліпофільні гриби є постійним компонентом нормальної мікрофлори шкіри у більш ніж 90% населення. При цьому їх овальна форма — *Pityrosporum ovale* найчастіше трапляється на шкірі волосистої частини голови, а кругла (*P. orbiculare*) — на шкірі тулуба [12, 18]. Гриби концентруються навколо сальних залоз і використовують їх секрет як джерело жирних кислот, необхідних для росту і розвитку.

За певних умов організм втрачає здатність контролювати ріст грибів і утримувати їх у сапрофітному стані. При цьому, якщо в нормі мікрофлора волосистої частини голови містить 46% *P. ovale*, то при лупі (легкій формі СД) вона на 74% складається з них, при СД кількість грибів досягає 83%. *P. ovale* виглядають під електронним мікроскопом як округлі утворення 3—4 мкм у діаметрі, що складаються з клітинної стінки, мембран, рибосом, мезосом і ліпоїдних включень. При клінічно вираженому СД спостерігається бурхливий ріст *P. ovale*, підтверджений даними численних досліджень [1, 3, 19]. Зокрема отримано експериментальну модель СД шляхом втирання в шкіру випробуваних культур *P. ovale*. *P. ovale* має ліпазну активність за рахунок дії ліполітичних ферментів, які розщеплюють шкірне сало на вільні жирні кислоти, необхідні для його росту, але разом з тим провокують запалення шкіри в ділянках його колонізації. Існує теорія, що СД є запальною реакцією на мікроорганізм, однак це припущення потребує доказів.

На сьогодні виявлено велику кількість факторів (нейрогенних, гормональних, імунних), що зумовлюють гіперактивність грибової мікрофлори і, як

наслідок цього, виникнення СД. Загальновідомо, що загострення СД нерідко пов'язане з нервовими стресами. Зазначено також, що пацієнти із захворюваннями центральної нервової системи, хворобою Паркінсона, паралічами черепних нервів мають певну схильність до розвитку СД з поширенням ураженнями шкірного покриву. Захворювання часто має торпідний перебіг і важко піддається лікуванню. Висунуто припущення, що СД у цього контингенту хворих є результатом надмірного нагромадження шкірного сала внаслідок значного обмеження рухової активності пацієнтів [2, 16].

Про вплив гормональних факторів на розвиток СД свідчить той факт, що коли СД спостерігається в неонатальному періоді життя, він звичайно зникає у віці 6—8 місяців. Очевидно, у цьому випадку СД може розглядатися як реакція на стимуляцію материнськими гормонами. Крім того, СД часто вражає обличчя в постпубертатному віці. Додаткові дані про гормональний вплив підтверджують наукові дослідження, згідно з якими салоутворення реагує на андрогенну стимуляцію. У чоловіків СД спостерігається частіше, ніж у жінок, що доводить контроль андрогенами діяльності сальних залоз [4, 5, 15].

Доказом впливу імунних факторів на розвиток СД є дані про поширеність СД у пацієнтів з імунodefіцитами: якщо у здорового населення СД трапляється у 8% випадків, то у ВІЛ-інфікованих — в 36%, а у хворих на СНІД — у 80%. Точний механізм, під дією якого вірус імунodefіциту сприяє атиповому початку інших поширених запальних захворювань шкіри, невідомий. Для його уточнення досліджено багато факторів, включаючи визначення CD4+ Т-лімфоцитів, щільність дріжджів *P. ovale* і вплив факторів харчування [7, 17].

Як можливі причини виникнення СД розглядаються генетичні, метаболічні розлади, фактори зовнішнього середовища. Враховують також наявність СД у сімейному анамнезі, зимову пору року, надлишкову пітливість, підвищене вироблення шкірного сала, стрес, використання лужних миючих засобів [8, 11]. При СД у типових випадках уражаються ті ділянки шкірного покриву, що характеризуються значним розвитком сальних залоз і їх підвищеною активністю. Як характерні клінічні симптоми захворювання розглядаються лущення і запалення шкіри, що супроводжуються сверблячкою. Класичним варіантом є симетричне залучення в патологічний процес шкіри волосистої частини голови, межі росту волосся, брів, вії, вусів і бороди, носогубних

складок, шкіри зовнішніх слухових проходів і завушних ділянок. СД тулуба, як правило, локалізується в ділянці груднини, у складках тіла, включаючи пахові, пахові, зону пупка, шкіру під молочними залозами й аногенітальної зони. У важких випадках СД може мати характер поширеного ексфолюативного процесу аж до еритродермії.

Однією з ознак СД на шкірі волосистої частини голови є наявність дрібних борошноподібних білих лусочок, хоча в деяких випадках лущення може мати і крупнопластинчастий характер. Цей варіант перебігу СД характеризується відсутністю гострозапальних змін на шкірі і розглядається як суха себорея. Багато хворих за наявності лупи скаржаться на свербіж шкіри. На думку пацієнтів, ці лусочки з'являються через сухість шкіри, тому вони намагаються рідше мити голову, що лише сприяє подальшому нагромадженню лусочок і збільшенню кількості лупи і зрештою закінчується появою запальних змін шкіри. Слід зазначити, що в деяких випадках запальна еритема не завжди візуально визначається на скальпі через масивне на шарування лусочок.

Більш важкі прояви СД на волосистій частині голови характеризуються еритематозними плямами і бляшками, покритими лусочками, а в окремих випадках жовтуватими луско-кірками і геморагічними кірками, що з'являються внаслідок розчухувань. У деяких пацієнтів ділянка враження може охоплювати лінію росту волосся і шкіру чола.

Прояви СД на обличчі, завушних ділянках, шкірі слухових проходів, як правило, мають вигляд еритематозних вогнищ з лущенням і супроводжуються сверблячкою. При локалізації СД на обличчі пацієнти можуть скаржитися на відчуття печіння в ділянках шкіри, уражених себореею. У деяких випадках на шкірі щік, чола, нососічних складок можуть з'являтися папули як результат інфільтрації запальних плям. Якщо не проводити лікування, лущення посилюється, лусочки стають товстими, жовтими і сальними, в окремих випадках до СД приєднується вторинна бактеріальна інфекція.

Лікування СД становить певні труднощі. Сучасні методи лікування ґрунтуються на даних, що підтверджують його грибкову етіологію. Установлено, що під впливом антимікотичних засобів через

24 год відбувається дегідратація і вакуолізація цитоплазми, просвітління клітинної стінки, від якої через 48 год залишається тільки тінь [6, 15]. Тому застосування протигрибкових препаратів вважається більш доцільним, ніж використання засобів протизапальної кортикостероїдної терапії, які призначаються відповідно до гіпотези про екзема-тозне походження СД.

Нині для лікування СД застосовують антимікотичні засоби, що зменшують колонізацію ліпофільними дріжджами. При легких формах СД із локалізацією висипань на гладкій шкірі використовують мазь, крем чи розчин протигрибкового препарату 1—2 рази на день протягом 2—4 тижнів. При враженні волосистої частини голови призначають шампуні, що містять кетоконазол, цинк і дьоготь, їх застосовують двічі на тиждень до зникнення клініки дерматозу. Надалі ці засоби можуть використовуватися для профілактики лупи [6, 9].

За тяжкого перебігу захворювання використовують кератолітики (саліцилову кислоту або сечовину, препарати дьогтю). На наступному етапі лікування застосовують зовнішні кортикостероїди. Додатково можуть бути рекомендовані антигістамінні засоби, препарати кальцію, у випадку приєднання бактеріальної інфекції призначаються антибіотики.

За неефективності зовнішньої терапії показане застосування системних антимікотичних препаратів усередину — тербінафіну (250 мг/добу), кетоконазолу (200 мг/добу), флуконазолу (100 мг/добу) тощо. Із даного списку препаратів заслуговує на увагу тербінафін, що має високий профіль безпеки, багато в чому пов'язаний з особливостями механізму його дії. Скваленоксидаза, що пригнічує тербінафін, не зв'язана із системою цитохрому Р450, тому препарат не впливає на метаболізм гормонів та інших лікарських препаратів. Оскільки тербінафін має ліпофільну природу, після перорального прийому він швидко досягає дерми і нагромаджується в ліпідах рогового шару епідермісу, волосяних фолікулах, що дозволяє рекомендувати його хворим на СД.

В особливо тяжких випадках призначаються сесбосупресивні препарати, такі як ізотретиноїн, що зменшує активність та розмір сальних залоз до 90% і має також протизапальну дію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ахтаямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология.— М.: Медицина, 2003.— 400 с.
2. Горбунов В.В., Ремез Я.В., Ющичин Н.И. Проблемы лечения себореи // Дерматовенерол. Косметол. Сексол.— 2005.— № 1—2 (8).— С. 155—159.
3. Ежова М. К вопросу об этиологии, клинике и лечении себорейного дерматита // Косметика и медицина.— 2003.— <http://www.cmjournal.com/arc/r0105a.htm>.— 20.03.2006.
4. Калюжна Л.Д., Бардова К.О., Брюзгіна Т.С. Вивчення ліпідних показників сироватки крові та поверхні шкіри у хворих на себорейний дерматит // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.— 2004.— № 4.— С. 22—24.

5. Контролируем себорею: дополнительные преимущества комбинированных пероральных контрацептивов // Дерматол. та венерол.— 2002.— № 3.— С. 56—59.
6. Место шампуней «Фридерм» в лечении псориаза и себореи волосистой части головы / О.Л. Иванов, Н.Г. Кочергин, Е.Б. Мареева и др. // Росс. журн. кож. и венер. болезней.— 2002.— № 6.— С. 78—80.
7. Никулин Н.К., Пантелеева Г.А., Михайлушкина Р.В. Лечение себореи волосистой части головы // Росс. журн. кож. и венер. болезней.— 2000.— № 5.— С. 60—61.
8. Потекаев Н.С., Кочергин Н.Г., Потекаев Н.Н. Применение ратвора дипросалика при лечении десквамативных процессов волосистой части головы // Вестн. дерматол. и венерол.— 2001.— № 5.— С. 56—57.

9. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Шампунь «Низорал»: современный подход к лечению *Malassezia* инфекций кожи // Вестн. дерматол. и венерол.— 1999.— № 3.— С. 60—62.
10. Суколин Г.И. Себорейный дерматит: новое в этиологии и лечении // Русск. мед. журн.— 1998.— № 6.— С. 382—384.
11. Braun-Falco O., Plewig G., Wolf H.H. *Dermatologie und venerologie*.— Springer, 2002.— 1615 S.
12. Caputo R. The role of *Malassezia* in superficiale skin disease // J. EADV.— 2000.— Vol. 14, suppl. 1.— P. 90.
13. Faergemann J., Jones J.C., Hettler O., Loria Y. *Pityrosporum ovale (Malassezia furfur)* as the causative agent of seborrhoeic dermatitis: new treatment options // Br. J. Dermatol.— 1996.— Vol. 134, Suppl 146.— P. 12—15.
14. Habif T.P. *Skin disease. Diagnosis and treatment*.— Elsevier Mosby, 2005.— 662 p.
15. Janniger C.K., Schwartz R.A. Seborrhoeic dermatitis // Am. Fam. Physician.— 1995.— Vol. 52.— P. 149—155, 159—160.
16. Orfanos C.E., Zouboulis C.C. Oral retinoids in the treatment of seborrhoea and acne // Dermatol.— 1998.— Vol. 196.— P. 140—147.
17. Schaub N.A., Drewe J., Sponagel L. et al. Is there a relation between risk groups or initial CD4 T-cell counts and prevalence of seborrhoeic dermatitis in HIV-infected patients? // Dermatol.— 1999.— Vol. 198.— P. 126—129.
18. Schechtman R.C., Midgley G., Hay R.J. HIV disease and *Malassezia* yeasts: a quantitative study of patients presenting with seborrhoeic dermatitis // Br. J. Dermatol.— 1995.— Vol. 133.— P. 694—698.
19. Zouboulis C.C., Xia L., Akamatsu H. et al. The human sebocyte culture model provides new insights into development and management of seborrhoea and acne // Dermatol.— 1998.— Vol. 196.— P. 21—31.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ

Е.С. Шмелькова, Л.И. Бей, Е.И. Сарян

Себорейный дерматит вызывается грибом *P. ovale (Malassezia furfur)*, который является постоянным компонентом микрофлоры кожи человека, но при определенных условиях происходит резкое размножение гриба и возникает себорейный дерматит или его легкая форма — перхоть. Современные методы лечения себорейного дерматита основываются на данных, подтверждающих грибковую этиологию этого заболевания. Высокая эффективность применения тербинафина позволяет рекомендовать его для лечения себорейного дерматита.

MODERN VIEW OF SEBORRHOIC DERMATITIS

K.S. Shmelkova, L.I. Bey, O.I. Sarian

Seborrheic dermatitis is caused by fungus *P. ovale (Malassezia furfur)*. This fungus is a permanent component of human skin microflora. But under certain conditions, sudden reproduction of the fungal cells happens. This lead to manifestation of seborrheic dermatitis, or it's slight form, known as dandruff. The modern methods of seborrheic dermatitis treatment are based on the data proving fungal aetiology of this disease. High effectiveness of terbinafine allows to recommend it for seborrheic dermatitis treatment.