

Себорейный дерматит: современные подходы к этиопатогенезу

Лушчан А. А.

Запорожский государственный медицинский университет

СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЕТІОПАТОГЕНЕЗУ

Лушчан А. А.

Викладено основні підходи до етіопатогенезу себорейного дерматиту. Розглянуто зв'язок себорейного дерматиту з супутньою патологією.

SEBORRHEIC DERMATITIS: MODERN APPROACHES TO THE ETIOPATHOGENESIS

Luschan A. A.

Main approaches to the etiopathogenesis of seborrheic dermatitis have been stated. The correlation between seborrheic dermatitis and other diseases has been described.

Актуальность. Себорейный дерматит (себорейная экзема) – хронический воспалительный, часто обостряющийся дерматоз, характеризующийся эритематозно-сквамозными, нередко – зудящими высыпаниями в себорейных участках кожного покрова, преимущественно на волосистой коже головы [1-3]. Актуальность проблемы себорейного дерматита заключается в многогранности подходов к этиопатогенетическим факторам заболевания, среди которых можно выделить особенности реагирования организма на уровне разных органов и систем, в частности желудочно-кишечного тракта, нервной и эндокринной системы. При этом у различных людей стрессовый фактор может быть одинаковым, но его отражение на уровне организма в виде того или иного заболевания может быть разным.

Цель работы – изучение основных этиопатогенетических факторов, приводящих к развитию себорейного дерматита.

Материалы и методы. Нами был проведен обзор литературных источников за последние 10 лет. В современной литературе рассматривается несколько факторов, обуславливающих развитие себорейного дерматита.

1. Грибы рода *Malassezia* – несовершенные дрожжеподобные липофильные грибы, в значительном количестве колонизирующие зоны, характеризующиеся повышенным салоотделением, поскольку для поддержания жизнедеятельности этих микроорганизмов необходимо наличие достаточного количества липидов. В настоящее время выделяют девять видов возбудителя, среди которых ключевую роль играют *M. furfur*, *M. restricta* и *M. globosa*. При этом доказано, что, по меньшей мере, пять видов ма-

ласезий (*M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis*, *M. restricta*, *M. obtusa*) могут играть роль патогена в развитии себорейного дерматита [4-7].

2. Себорейный статус как своего рода диатез, предрасположенность к развитию себорейного дерматита. Более четко корреляции прослеживаются в детском возрасте; у взрослых такая зависимость определяется не всегда. Известно, что патология себорейных зон наиболее явно проявляется при наличии поражений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), причем данные явления целесообразно рассматривать через призму генетической детерминации. Это обусловлено тем, что в геноме любого человека из 30 тыс. генов есть, по меньшей мере, 5-7 дефектных генов, располагающих к возникновению разного рода патологий под воздействием различных факторов, ослабляющих защитные барьеры организма [6, 7].

3. Иммунный дисбаланс. Взаимосвязь состояния кожи с состоянием иммунной системы в данном случае очевидна, поскольку в основе процесса лежат воспалительные изменения, инициируемые условно патогенной микрофлорой кожи бактериального и микотического происхождения. Если баланс иммунной системы соблюдается, то инфекционные агенты в своей основе не получают возможности для активного размножения и жизнедеятельности. Воспалительные явления, которые наблюдаются у больных себорейным дерматитом, являются фактом вторичной активизации иммунной системы, пытающейся восстановить микробиоценоз путем привлечения к вышедшему из-под контроля инфекционному очагу иммунных структур, отвечающих за подавление патогенов

(лимфоциты, макрофаги, нейтрофилы и др.). Наличие воспалительной реакции свидетельствует не столько об избыточном микробном росте, сколько об активации иммунитета [4-7].

4. Эндокринный дисбаланс. В основе баланса состава кожного сала лежит эндокринная регуляция уровня андрогенов. В связи с этим себорейный дерматит зачастую рассматривается в одной связке с угревой болезнью, для которой гиперандрогенемия является одним из ключевых факторов развития патологического процесса, а терапевтические рекомендации в ряде случаев (у девушек) предполагают назначение препаратов, блокирующих интенсивную выработку мужских половых гормонов [6, 7].

5. Заболевания ЖКТ. В развитии себопатий наибольшая взаимосвязь прослеживается с состоянием верхних отделов ЖКТ [4]. Чаще всего это хронические воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, поскольку, с одной стороны, природа патологии верхних отделов ЖКТ может быть обусловлена расстройством со стороны высшей нервной деятельности, но с другой – причиной более чем 90 % всех патологических состояний – от пищевода до двенадцатиперстной кишки – является инфекция *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм известен не так давно. Его роль в развитии гастрита, дуоденита, эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки, а также *MALT*-лимфомы и рака желудка доказывается в последние годы, начиная с 1983 г., когда Б. Маршалл и Р. Уоррен в опытах на себе доказали патогенность данного бактериального агента. В 1994 г. в Нью-Йорке хеликобактер

был определен как канцероген первого класса. Назначение терапевтических рекомендаций находится в компетенции специалистов, что обуславливает целесообразность тесного взаимодействия дерматолога и гастроэнтеролога.

При этом состоянию кожных покровов отводится не последняя роль. Разумеется, при устранении обоих провоцирующих факторов через некоторое время воспалительные явления на коже могут частично разрешиться самостоятельно. Однако, во-первых, для этого потребуется достаточно длительный период, поскольку хеликобактер запускает на уровне желудка топический аутоиммунный каскад, который способен автономно действовать до полугода, даже при отсутствии самой хеликобактерной инфекции, тем самым поддерживая воспалительные явления как в верхних отделах ЖКТ, так и в коже. Во-вторых, кожа нуждается в качественной реабилитации, и при этом роль врача-дерматолога является незаменимой.

Вывод. Недостаточная изученность этиопатогенеза себорейного дерматита предопределяет трудности в лечении дерматоза, и здесь дерматолог должен иметь в своем распоряжении хороший арсенал топических средств, позволяющих сделать реабилитацию кожи максимальной, быстрой и качественной.

Перспективы дальнейших исследований: проведение клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования для выявления особенностей патогенеза себорейного дерматита у лиц с различной сопутствующей патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов Ю. С. Различные формы поредения и выпадения волос, их терапия / Ю. С. Бутов, Е. Н. Волкова, И. В. Полеско // Мат. конф., посвящ. памяти проф. А. Л. Машкиллейсона. - М., 2004. - С. 97-98.
2. Самцов В. И. Руководство по кожным и венерическим болезням / В. И. Самцов. - Л.: Медицина, 1982. - С. 177-184.
3. Askerman A. Some observations on dandruff / A. Askerman, A. Lkigman // J. Soc. Cosmet. Chem. - 1969. - Vol. 20A. - P. 81-101
4. Новоселов В. С. Себорейный дерматит как малассезиоз / В. С. Новоселов., А. В. Новоселов, А. Е. Богадельникова // Современная микология в России. Съезд микологов России, 2-й: Тезисы. Москва, 2008. - Т. 2. - С. 442.
5. Новоселов В. С. Патология желудочно-кишечного тракта как ведущий фактор течения угревой болезни / В. С. Новоселов, А. В. Новоселов, С. В. Шкробец. // Международная конференция «Новые аспекты дерматовенерологии: наука и практика», 5-я: Тезисы. Алматы, 2008. - С. 69.
6. Новоселов В. С. Дерматозы как симптомо-комплексы патологии желудочно-кишечного тракта / В. С. Новоселов, А. В. Новоселов, Н. А. Кумарбекова // Международная конференция «Новые аспекты дерматовенерологии: наука и практика», 5-я: Тезисы. Алматы, 2008. - С. 67.
7. Новоселов В. С. Патогенетические подходы к терапии себорейного дерматита / В. С. Новоселов, А. В. Новоселов, В. В. Савенков // Клин. дерматол. и венерол. - 2008. - № 1. - С. 62-65.