

Современные подходы к наружной терапии себорейного дерматита

А. Г. Буравкова, Л. А. Новикова, О. Б. Демьянова

Кафедра дерматовенерологии с курсом дерматовенерологии и косметологии (зав. — проф. Л. А. Новикова) Института последипломного медицинского образования ГОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко

Представлены результаты лечения 34 больных себорейным дерматитом с использованием препаратов линии Скин-кап в сравнении с контрольной группой пациентов, получавших лечение традиционными средствами.

Ключевые слова: себорейный дерматит, линия Скин-кап

MODERN APPROACHES TO LOCAL THERAPY OF SEBORRHEIC DERMATITIS

A.G.Buravkova, L.A.Novikova, O.B.Demyanova

Thirty-four patients with seborrheic dermatitis were effectively treated by the Skin-cap drugs. The results are compared with those in the controls, receiving traditional therapy.

Key words: seborrheic dermatitis, Skin-cap drugs

Себорейный дерматит (СД) — хроническое воспалительное заболевание, поражающее участки кожи с хорошо развитыми сальными железами, связанное с патологическим нарушением их секреции и изменением состава секрета. Распространенность этой патологии среди населения составляет 3%, причем среди лиц молодого возраста частота возрастает до 5% [8].

В настоящее время этиопатогенез СД связывают с активацией симбионтной грибковой, микробной флоры и ее антигенной ролью [10]. В качестве ведущего этиологического фактора рассматривают дрожжеподобные липофильные грибы рода *Malassezia* [11]. Они являются постоянным компонентом микрофлоры кожи более чем у 90% населения, но при определенных условиях — гиперфункция сальных желез, недостаток цинка, иммунодефицитные состояния — происходит повышение липофильных свойств грибов, что сопровождается усилением патогенности для макроорганизма, возникновением воспалительных реакций кожи [6]. Вследствие своей уникальной липофильности грибы рода *Malassezia* выбирают участки, богатые сальными железами.

Известно, что вид *M. furfur* не способен синтезировать липиды, поэтому ему жизненно необходимо экзогенное поступление насыщенных и ненасыщенных свободных жирных кислот, которые важны в качестве как источника энергии, так и материала для мембранного синтеза. Главный источник липидов для *M. furfur* на коже человека — триглицериды и свободные жирные кислоты, продуцируемые сальными железами [9], а также холестерол и холестероловые эфиры, получающиеся при распаде кератинизированных клеток [8].

При сочетании ряда эндогенных и экзогенных факторов организм теряет способность контролиро-

вать рост дрожжеподобных грибов и удерживать их в сапрофитном состоянии. В результате наблюдаются их бурный рост, повышение липазной активности, что вызывает воспаление кожи в местах их колонизации.

При изучении видового состава *Malassezia* при СД установлено, что из очагов выделяются почти все виды, но чаще *M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis*. Микрофлора волосистой части головы в норме содержит более 40% *M. furfur*, при перхоти на 74% состоит из этих грибов, а при СД — на 83% [7]. Роль *M. furfur* в этиопатогенезе СД подтверждается результатами многочисленных исследований эффективности лечения заболевания противогрибковыми средствами [3, 9]. Кроме того, получена экспериментальная модель СД путем втирания в кожу культуры *M. furfur* [9].

Данные литературы [1] свидетельствуют о том, что гиперактивации грибковой флоры и развитию СД способствуют гормональные, нейрогенные и иммунные нарушения. Частое возникновение дерматоза в пубертатном и постпубертатном периодах подтверждает роль гормонального дисбаланса в развитии процесса. Довольно часто СД развивается у пациентов, страдающих вегетоневрозами, а также после нервных стрессов [2, 8]. Инфекционный характер процесса свидетельствует о нарушении иммунной системы. Частота встречаемости СД у пациентов с иммунодефицитами достигает 30—55% [5], а у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита — 80% [1]. Определенную роль в развитии СД играют генетическая предрасположенность, хронические заболевания пищеварительного тракта и печени, влияние внешней среды [7].

Следует отметить, что наряду с липофильными дрожжеподобными грибами в этиопатогенезе

Сведения об авторах:

Буравкова А. Г. — доцент; Новикова Л. А. — профессор; Демьянова О. Б. — ассистент (demjanova_olga@mail.ru).

Результаты лечения больных, страдающих себорейным дерматитом

Клинический вариант СД	До лечения		Клиническое выздоровление		Значительное улучшение		Улучшение	
	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа	1-я группа	2-я группа
СД волосистой части головы	10	10	6	8	3	2	1	—
СД волосистой части головы и лица	13	13	9	11	4	1	—	1
СД лица	6	6	4	5	2	1	—	—
СД туловища	5	5	3	3	1	2	1	—
Всего...	34	34	22	27	10	6	2	1
Итого...	68		49		16		3	

СД имеет значение и бактериальная микрофлора. Установлено, что представители рода *Micrococcus*, *Acinetobacter*, *Staphylococcus* активно продуцируют гистидиндекарбоксилазу и увеличивают пул свободного гистамина, которые при взаимодействии с гистаминовыми H_1 - и H_2 -рецепторами кожи вызывают отек, покраснение, зуд и повышают секрецию сальных желез [7].

С учетом широкой распространенности и многофакторности этиопатогенеза СД выбор эффективной терапии является одной из актуальных проблем современной клинической дерматологии. Лечение должно быть комплексным и включать системные и топические препараты. Топические средства лечения должны достигать следующих целей: подавлять рост дрожжеподобных грибов и бактериальной флоры, иммунное воспаление, развивающееся в очагах; способствовать нормализации салоотделения и регуляции процессов десквамации; восстанавливать структуру эпидермиса и его барьерные функции.

Накоплен опыт лечения СД антимикотическими средствами, препаратами цинка [5, 9]. В настоящее время предпочтение отдают комбинированным препаратам, способным одновременно повлиять на несколько механизмов этиопатогенеза [3, 4, 12].

Одними из современных средств терапии СД являются препараты линии Скин-кап: крем, аэрозоль, шампунь. Действующее вещество препаратов — активированный цинк пиритион, оказывающий выраженное противовоспалительное, антимикотическое и антимикробное действие. Его системная абсорбция незначительна, что обеспечивает безопасность препаратов и возможность применения на лице и в складках кожи. Пиритион цинка снижает внутриклеточное содержание аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), способствует деполяризации клеточных мембран, вызывая гибель грибов и бактерий. Механизм противовоспалительного действия пиритиона цинка полностью не изучен [13].

Наличие трех лекарственных форм обеспечивает возможность применения препаратов Скин-кап при различных локализациях и характере поражения кожи.

Цель исследования — оценка эффективности, безопасности и переносимости препаратов линии Скин-кап в терапии СД.

Материалы и методы

Обследованы 68 пациентов в возрасте от 2 до 68 лет (36 мужчин и 32 женщины, в том числе 8 детей: 4 девочки и 4 мальчика в возрасте от 2 до 14 лет), страдающих СД. У 20 больных кожный процесс локализовался только на волосистой части головы, у 26 — на лице и волосистой части головы, у 12 — только на лице, у 10 — на туловище. Длительность заболевания варьировала от 1 мес до 5 лет. Всех пациентов разделили на две равноценные по количеству ($n = 34$), полу и возрасту, характеру и стажу заболевания группы.

В комплексную терапию включали препараты кальция, тиосульфат натрия, мультивитамины, седативные и антигистаминные средства, адаптогены, препараты, нормализующие функцию пищеварительного тракта. В качестве наружного средства больным 1-й группы назначили традиционные средства, содержащие серу, салициловую кислоту, топические стероиды, антимикотики; во 2-й — препараты линии Скин-кап. Аэрозоль и крем наносили 2 раза в день до полного регресса элементов сыпи или значительного клинического улучшения. Длительность терапии определялась распространенностью очагов поражения и клинической картиной, в среднем она составила от 2 до 6 нед.

При локализации дерматоза на волосистой части головы одновременно с аэрозолем или кремом пациенты старше 12 лет применяли шампунь Скин-кап 2 раза в неделю в течение 1 мес, а затем 1 раз в неделю 2—3 мес.

До лечения и после его окончания проводили наблюдение за показателями общих анализов крови, мочи, биохимического анализа крови.

Результаты и обсуждение

Клиническую эффективность терапии оценивали через 3, 5 и далее каждые 7 дней до окончания лечения.

У больных 1-й группы, получавших топические стероиды, отечность, эритема значительно уменьшились в течение первых 4—5 дней лечения, во 2-й группе — на 5—6-е сутки. Субъективные ощущения зуда, жжения, стягивания кожи в обеих группах исчезали к 4—6-м суткам терапии. Результаты лечения представлены в **таблице**.

Длительность терапии в 1-й группе варьировала от 2 до 4 нед, во 2-й — от 3 до 5 нед. Переносимость препаратов была хорошей в обеих группах. На легкое жжение в месте нанесения крема Скин-кап в первые 2 дня применения указали 5 пациентов 2-й группы, но оно было транзиторным и не потребовало отмены препарата. Все больные отметили приятные органолептические свойства средств линии Скин-кап, удобство их применения. Патологических отклонений в показателях биохимического анализа крови, общих анализов крови и мочи не выявили. Через 5—7 дней после отмены топических стероидов у 9 пациентов

1-й группы наблюдали обострение кожного процесса, что потребовало пересмотра наружного лечения; у больных 2-й группы сохранялась стойкая ремиссия в течение 4—6 нед после окончания терапии.

Таким образом, высокая эффективность, безопасность, удобство применения (наличие трех лекарственных форм), приятные органолептические свойства позволяют рекомендовать использование препаратов линии Скин-кап в лечении различных форм СД у взрослых и детей старше 1 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ежова М. Н. // Косметика и медицина. — 2001. — № 2. — С. 16—21.
2. Левина Ю. В., Разнатовский К. И. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2010. — № 2. — С. 30—32.
3. Новикова Л. А., Буравкова А. Г., Демьянова О. Б. // Пробл. мед. микологии. — 2010. — Т. 12, № 2. — С. 127.
4. Новоселов В. С., Савенков В. В., Богдельникова А. Е., Новоселов А. С. // Клин. дерматол. и венерол. — 2007. — № 6. — С. 41—44.
5. Позднякова О. Н. // Вестн. дерматол. и венерол. — 2005. — № 5. — С. 45—47.
6. Полеско И. В., Пичугин А. В., Атауллаханов Р. И. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2005. — № 2. — С. 26—30.
7. Полеско И. В., Бутов Ю. С., Малиновская В. В. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2006. — № 2. — С. 16—20.
8. Сергеев А. Ю., Сергеев Ю. В. Грибковые инфекции. — М.: Бином; 2003. — С. 186—191.
9. Суколин Г. И. // Рус. мед. журн. — 1998. — № 6. — С. 382—384.
10. Фитцпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К. и др. // Дерматовенерология. Атлас-справочник. — М.: Практика; 1999.
11. Фриго Н. В., Наволоцкая Т. И., Ротанов С. В. и др. // Вестн. дерматол. и венерол. — 2005. — № 6. — С. 17—21.
12. Хлебникова А. Н. // Клин. дерматол. и венерол. — 2009. — № 3. — С. 63—67.
13. Энциклопедия лекарств: Регистр лекарственных средств России. — М.: РЛС; 2000. — С. 759—760.

Поступила 15.07.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 615.355.03:616.5-003.92

Комплексная терапия рубцовых изменений кожи с применением ферментных препаратов

Е.С. Снарская¹, Л.В. Корнева², С.С. Кряжева¹

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздравсоцразвития России; ²кафедра дерматовенерологии и дерматоонкологии (зав. — проф. В. А. Молочков) ГУ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Изложены многокомпонентные механизмы процессов рубцевания, представлен опыт применения препарата "Лонгидаза" в лечении постакне, гипертрофических рубцов, стрий, дерматозов, сопровождающихся патологическим рубцеванием.

Ключевые слова: рубцы, гипертрофические рубцы, стрии, саркоидоз кожи, склероатрофические изменения кожи, Лонгидаза

COMBINED THERAPY OF CICATRICIAL CHANGES IN THE SKIN USING ENZYMATIC DRUGS

E.S.Snarskaya, L.V.Korneva, S.S.Kryazheva

Multicomponent mechanisms of cicatrization processes are described and experience gained in the use of longidase in therapy of the postacne, hypertrophic cicatrices, striae, and dermatoses associated with pathological cicatrization is presented.

Key words: cicatrices, hypertrophic cicatrices, striae, skin sarcoidosis, scleroatrophic changes in the skin, Longidase

Нарушение целостности кожного покрова сопровождается воспалительным процессом, который является естественной защитной реакцией организма на повреждение и приводит к формированию заместительной ткани. Рубцевание кожи сложный и многокаскадный процесс, обусловленный интенсив-

ностью патофизиологических механизмов и функциональной активностью гистоморфологических структур кожи [3, 7, 8]. Процессы заживления различных тканей имеют свои особенности, зависящие от их морфологического строения, но всегда происходят с образованием рубцовых изменений [11].

Сведения об авторах:

Снарская Е. С. — д-р мед. наук, проф. (snarskaya-dok@mail.ru); Корнева Л. В. — канд. мед. наук, ассистент (lvkorneva@mail.ru), (тел.: 8(495) 631 46 54); Кряжева С. С. — канд. мед. наук, проф.