

Застосування препаратів на основі дьогтю для щоденного догляду за шкірою хворих на себорейний дерматит.

Л.Д. Калюжна, К.О. Бардова

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Ключові слова: себорейний дерматит, дьоготь, лікування, гігієна.

Себорейний дерматит (СД) – це хронічний дерматоз, для якого є характерним порушення секреторної функції сальних залоз у бік гіперсекреції та зміна хімічного складу шкірного сала, що клінічно виявляється лущенням шкіри на тлі підвищеного сало виділення та запальної гіперемії шкіри. Захворювання характеризується частими рецидивами, сезонністю – найчастіше виникає і загострюється в осінньо-зимовий період. Початок хвороби при всіх клінічних формах поступовий. Найвираженіші зміни спостерігаються на ділянках тіла, багатих на сальні залози: зона росту волосся на голові – волосиста частина голови, брови, вії, ділянка бороди та вусів (у чоловіків); обличчя – скули та крила носа («метелик»), завушна ділянка, чоло (себорейна корона), носо-губні складки, брови, надперенісся, зовнішній слуховий прохід; на тулубі – передня поверхня грудної клітки, міжлопаткова ділянка, пахвинні ділянки, складки шкіри під молочними залозами, пупок, зовнішні статеві органи [1, 4, 5]. Ділянки ураження симетричні. Тяжкість процесу визначається ступенем еритеми, інтенсивністю лущення, рівнем підвищення сальності шкіри та залученням до патологічного процесу інших, нехарактерних ділянок шкіри, наприклад, природних складок шкіри.

Простежується залежність СД від статі й віку – у чоловіків себорейний дерматит буває частіше, ніж у жінок. Серед осіб віком від 50 років кількість випадків себорейно-

го дерматиту значно зменшується [1, 6].

Себорея виникає в будь-який період життя, та зазвичай уперше виявляється у період статевого дозрівання на тлі вікових гормональних змін унаслідок збільшення секреції сальних залоз. Перші ознаки хвороби виявляються у 12–14 років посиленням сало виділенням на ділянках шкіри, де зосереджені найбільші сальні залози, на обличчі – чоло, ніс, підборіддя, назолабіальні складки, передня поверхня грудної клітки, міжлопаткова ділянка. Далі захворювання поширюється на надбрівні дуги, вуха, великі складки шкіри, статеві органи, сідниці, волосисту частину голови. Водночас із посиленням сало виділенням з'являються дрібні комедони та поодинокі вугри й атероми. Незначні вияви хвороби, які зникають до 20 років, можна вважати варіантом норми, а основних виявів хвороба набуває у віці 20–50 років [12].

Залежно від кількісних та якісних порушень сало виділення розрізняють жирну (рідку та густу), суху та змішану клінічні форми себорейного дерматиту. Вживання закордонними авторами термінів «себопсоріаз», «себорейна екзема», «себорейний дерматит», «лупа», pityriasis capitis для визначення одного і того ж патологічного стану інколи ускладнює інтерпретування даних літератури. Також багато дослідників розрізняють себорейний дерматит новонароджених, себорейний дерматит у хворих на ВІЛ-інфекцію та себорейний дерматит при паркінсо-

нізмі. Також у сучасній літературі є доповіді щодо виникнення себорейного дерматиту після опромінення УФ-променями та на тлі застосування ПУВА-терапії.

Але за МКХ розрізняють себорею голови, себорейний дерматит новонароджених, себорейний дитячий дерматит, інший себорейний дерматит, себорейний дерматит неуточнений. Залежно від форми патологічного процесу на тлі себореї можуть виникати різноманітні ускладнення: вугрова висипка, піодермії, андрогенетичне облисіння, що спричинює зрозуміле занепокоєння, оскільки впливає на самооцінку хворих та погіршує якість життя [2, 7, 8].

Етіопатогенетичні механізми розвитку патологічного стану не мають єдиного пояснення. В сучасній літературі розглядають такі механізми виникнення та розвитку себорейного дерматиту: генетичні, мікробні, імунні (зниження активності Ті В-лімфоцитів, реакцій неспецифічного імунітету) та ендокринні порушення – дисфункції залоз внутрішньої секреції – гіпофізу, щитоподібної залози, кіркової речовини надниркових залоз, статевих залоз, функціональні та органічні порушення вегетативної нервової системи, особливі парасимпатичного відділу, патології травного каналу – гастрити, дискінезії жовчовивідних шляхів, порушення ліпідного обміну в організмі та інші. Також деякі автори вказують на особливості харчування, умови і стиль життя – зловживання алкоголем, депресії та неадекватна особиста гігієна – як чинники, що збільшують вірогідність розвитку себорейного дерматиту. Крім того, спостерігається частий розвиток себорейного дерматиту на тлі ВІЛ-інфекції, хронічного алкогольного панкреатиту, вірусного гепатиту С, різних форм раку, генетично зумовлених хвороб – синдром Дауна, хвороби Хейлі – Хейлі [2, 3, 6, 7].

Початкова роль того чи іншого чинника виявляється в кожному конкретному випадку порізно, що може по-

яснювати недостатню ефективність стандартного лікування. В сучасній літературі є низка повідомлень, в яких себорейний дерматит розглянуто як один з виявів порушень обміну ліпідів в організмі, що супроводжується змінами не лише складу ліпідів у сироватці крові, а й з боку поверхневої ліпідної мантії (ПЛМ) [5, 8].

У ранніх дослідженнях як одну з найголовніших причин виникнення себорейного дерматиту вказано присутність на шкірі *Pityrosporum ovale* (*Malassezia yeast* – в іноземній літературі). Але в подальших дослідженнях з'ясовано, що цей мікроорганізм виділяється з поверхні шкіри волосистої частини голови та обличчя майже завжди і в осіб без клінічних ознак себорейного дерматиту та є домінуючим видом дріжджоподібних грибів на ділянках шкіри, що містять значну кількість сальних залоз. Частота виділення у здорових осіб становила від 78 до 97 %. Причому *Pityrosporum ovale* частіше виявляли на шкірі волосистої частини голови, а *Pityrosporum orbiculare* на шкірі тулуба у високих відсоткових відношеннях в усіх вікових групах, зокрема і в дітей до року. Попри низьку активність сальних залоз, у дітей цієї вікової групи спостерігалася значна колонізація шкіри волосистої частини голови. Деякі науковці мають дані щодо зниження активності *Malassezia yeast* у чоловіків старших вікових груп та свідчення того, що кількість дріжджоподібних грибів у дитинстві є незначною, зростає у пубертатному періоді й відтоді є відносно сталою.

Щільність колонізації *Malassezia yeast* у різних груп досліджуваних осіб неоднакова, а розподіл є мозаїчним та нерівномірним, тому доводи, які ґрунтуються на визначенні кількості мікроорганізмів за допомогою прямої мікроскопії, майже завжди не є достовірними. Щільність популяції вища в осіб з клінічними ознаками хронічного себорейного процесу, тому численність популяції залежить від об'єму секрету сальних залоз [6, 9]. Для опти-

мального росту дріжджоподібних грибів в умовах *in vitro* потрібен певний рівень вологості, що, ймовірно, є важливішим чинником, який впливає на популяцію, ніж produkcія сальних залоз. *Malassezia yeast*, як зауважують деякі автори [7, 8, 12], може відігравати певну роль у розвитку лупи та себорейного дерматиту, але більшість вчених вважає, що себорея є сприятливим чинником для формування колоній цього мікроорганізму. В клінічних дослідженнях [10, 12] показано, що в разі використання антимікотичних препаратів, які містять кетоконазол, для пригнічення росту дріжджоподібних грибів на волосистій частині голови інтенсивність лущення може зменшитися майже на 70 %, але водночас після нанесення резистентного до антимікотиків штаму *P. ovale* на проліковану шкіру голови кількість лущення зростає на 88 %. Це свідчить про те, що дріжджоподібні гриби впливають на утворення лущення на волосистій частині голови, але водночас елімінація дріжджоподібних грибів не призводить до зменшення інтенсивності утворення лусочок. В умовах *in vitro* для росту *Pityrosporum ovale* потрібні міристинова кислота (C14), пальмітинова (C16), але мікроорганізм не здатний утилізувати щільний кератин, не може гідролізувати амінокислоти та інші азотовмісні сполуки. Також відомо, що *P. ovale* має ліпазну активність за рахунок дії ліполітичних ферментів, що розкладають шкірне сало на вільні жирні кислоти, які, з одного боку, потрібні для його росту, а з іншого – спричиняють запалення шкіри в ділянках його розташування, і коли кількість *P. aspe* незначна, може відігравати певну роль у виникненні вугрів [2, 5]. Є точка зору, що СД є запальною реакцією шкіри на *P. ovale*, але це припущення ще потребує доказів. Зокрема, деякі науковці [4] розглядають СД як один із виявів маласезіозу шкіри, однак питання лишається дискусійним, оскільки деякі клінічні ознаки маласезіозу (комедони, фолікуліт, папули, пустули, проліферативні змі-

ни шкірних залоз) можуть бути симптомами інших хвороб шкіри, а *P. ovale* – лише одним з етіологічних чинників. На сьогодні відома значна кількість чинників, зокрема нейрогенних, імунних, гормональних, які сприяють активзації грибкової флори та внаслідок цього – виникненню себорейного дерматиту.

Імунні механізми виникнення себорейного дерматиту деякі автори розглядають на прикладі вивчення себорейного дерматиту у ВІЛ-інфікованих. Якщо поширеність себорейного дерматиту в загальній популяції становить 3–20 %, то серед ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД цей показник сягає 34–83 %. Поширеність серед жінок та дітей, ВІЛ-інфікованих чи хворих на СНІД така ж, як і серед чоловіків. Крім того, в регіонах, де себорейний дерматит виявляють доволі рідко, він може бути одним із ранніх виявів захворювання [2]. Дослідження деяких авторів свідчать, що перебіг себорейного дерматиту у ВІЛ-інфікованих характеризується тяжким перебігом і частішими ускладненнями [2]. Ці клінічні спостереження за «себорееподібним дерматозом» у пацієнтів з гострим синдромом імунодефіциту свідчать про важливу роль імунологічного дефекту в розвитку шкірних виявів. Цю гіпотезу підтримано і в подальших дослідженнях, які свідчать про наростання тяжкості дерматозу з розвитком клінічних виявів імунодефіциту. Однак деякі автори вважають, що себорейний дерматит у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД не характеризується тяжчим перебігом, а клінічна симптоматика не наростає з прогресуванням основного захворювання.

Але є клінічні спостереження, що демонструють чіткі відмінності – гістологічні та молекулярні – між двома групами хворих. Біопсія матеріалу з уражених ділянок хворих на себорейний дерматит свідчить про поширений паракератоз, некроз кератиноцитів, лейкоцитарну та периваскулярну інфільтрацію плазматичними клітинами. У випад-

ках довготривалого процесу також визначається гіперкератоз та експресія С-реактивного білка при себорейному дерматиті у пацієнтів з ВІЛ та СНІД. Ці зміни відповідають пошкоджувальній взаємодії між Т-клітинами та кератиноцитами при ВІЛ і СНІД. Усе це вказує на чіткі відмінності між себорейним дерматитом у ВІЛ-негативних та ВІЛ-позитивних хворих.

Щодо ролі *Malassezia*, то всі автори вказують на аномальне збільшення рівня колонізації цим мікроорганізмом на тлі імунodefіциту.

Є спостереження про розвиток себорейного дерматиту на тлі хвороби Паркінсона. Однак відомо, що тяжкість перебігу себорейного дерматиту не корелює з тяжкістю паркінсонізму. Як підтверджено дослідженнями, збільшення рівня шкірного сала створює пермісивний ефект для росту *Malassezia* [14, 15]. Відомо, що пацієнти з однобічним ураженням при хворобі Паркінсона мають симетричні вияви себореї, і можна вважати первинною роль ендокринних порушень, ніж нейротрофічних. Це доведено в дослідях з вивчення рівня меланостимулювального гормону в сироватці крові при хворобі Паркінсона, особливо з білатеральним ураженням. Але ні збільшення рівня сироваткового меланостимулюючого гормону, ні збільшення рівня секреції шкірного сала не було характерним для всіх пацієнтів. Таким чином, можна вважати, що тяжкість перебігу хвороби не корелює з рівнем секреції шкірного сала. Також відомо, що в разі розвитку аміїї при паркінсонізмі спостерігається надмірне накопичення шкірного сала на шкірі обличчя [13]. До того ж рівень секреції шкірного сала при хворобі Паркінсона різко зменшується після застосування L-dopa, але це стосується лише тих пацієнтів, у яких секреція шкірного сала була підвищеною [13]. Таким чином, можна вважати, що себорея при паркінсонізмі пов'язана з порушенням механізмів інгібування меланостимулювального гормону. Застосову-

вання L-dopa відновлює їх, тому вияви себореї зменшуються [14, 16].

Також себорея часто спостерігається у пацієнтів з віддаленими наслідками хвороби Паркінсона, при паркінсонізмі, спричиненому вживанням нейролептиків, порушенні настрою в бік депресії [13].

Той факт, що себорейний дерматит виникає найчастіше в період статевого дозрівання на тлі порушення фізіологічної рівноваги між естрогенами та андрогенами, свідчить про те, що не останню роль у виникненні себорейного дерматиту відіграють гормональні порушення [1, 4, 17]. Основними змінами з боку шкіри та її придатків за абсолютного чи відносного збільшення в організмі андрогенів є гіперплазія сальних залоз, гіперсекреція, гіперкератоз, найсильніше виражений в устях волосяних фолікулів і вивідних протоків сальних залоз. Ці ж ендокринні порушення в організмі хворих на себорею призводять до змін функціонального стану центральної нервової системи, спричиняють порушення обміну речовин і електролітно-водного балансу, змінюють реактивність організму і створюють умови для інфекційних ускладнень себореї. Особливості клінічного перебігу себореї у чоловіків – частіше утворення вугрів, комедонів, атером, alopecії – пояснюються вищим вмістом андрогенів. Високий вміст в організмі андрогенів, особливо наднирникового походження, підсилює схильність клітин вивідних протоків і базальних клітин до кератинізації. У жінок виникнення себореї і акне у зрілому віці пов'язане з іншими ознаками гіперандрогенемії – гірсутизм, андрогенетична alopecія [16].

Матеріали та методи

На початку ХХ сторіччя дерматологам були добре відомі корисні властивості дьогтю березового, який застосовували при багатьох хворобах шкіри, насамперед себорей-

ного дерматиту і псоріазу. Дьоготь березовий використовують дотепер – у чистому вигляді та в складі препаратів, формулу яких перероблено з урахуванням сучасних вимог до лікарських засобів і засобів лікувальної косметики.

Березовий дьоготь виготовляють з берести – тонкого верхнього шару березової кори. До складу дьогтю входять фенол, толуол, ксилол, насичені та ненасичені кислоти, ароматичні та смоляні кислоти, кетони, альдегіди, спирти, вуглеводи.

Деревні дьогті можуть викликати сенсibiliзацію організму, однак цю їхню дію визнають не всі дослідники.

Дьоготь березовий має такі відомі ефекти, як кератопластичний, антимікробний, антимікотичний і протипаразитарний, сприяє швидкому загоєнню ран. Окрім того, відомо, що дьоготь у незначних концентраціях має виражений протизапальний ефект та зменшує свербіж. Нині перевагу надають рослинним дьогтям, насамперед березовому, тому що кам'яновугільний дьоготь містить у великій кількості бензпирен, який визнано канцерогеном.

Механізм дії дьогтю давно вивчено: протизапальний та відновний ефекти досягаються завдяки місцевим реакціям – стимулюванню регенерації епідермісу, розширенню судин шкіри, поліпшенню кровопостачання, а також рефлекторним реакціям за рахунок подразнення шкіри.

На кафедрі дерматовенерології НМАПО імені П.Л. Шупика було вивчено застосування рідкого дигтярного мила, дигтярного шампуню та бальзаму виробництва компанії «Голден-Фарм» (Україна) для лікування та профілактики себорейного дерматиту.

Шампунь дигтярний – це сучасна лікарська формула на основі м'яких мийних компонентів із додаванням косметичних гіпоалергенних ароматизаторів, що зводить до мінімуму неприємні відчуття, для лікування і профілактики себорейного дерматиту волосистої частини голови, особливо сухої та змішаної форм.

Дигтярний бальзам – це сучасна лікарська форма для зовнішньої терапії, яка містить березовий дьоготь, що сприяє зменшенню запалення, поліпшує відлущення клітин, зменшує почервоніння, має антибактеріальний та антимікотичний ефекти. Дигтярний бальзам містить олії календули та обліпихи, які підсилюють лікувальні властивості дьогтю, а також оксид цинку, саліцилову кислоту та ланолін, що сприяє відлущуванню зроговілих клітин, зменшенню запалення, підсушує висипку та запобігає появі нових елементів. Крім цього, бальзам містить іхтіол, що має протизапальні, анагетичні та кератопластичні властивості, підсилює дію дьогтю. Стабілізовані вітаміни А та Е прискорюють епітелізацію, пом'якшують та звожують шкіру.

Мило дигтярне рідке – сучасний засіб гігієни, який можна застосовувати для щоденного миття шкіри обличчя і тулуба. Синергетична суміш березового дьогтю та екстрактів звіробою, шавлії, валеріани та Д-пантенолу зменшує запалення та свербіж шкіри, запобігає їй подразненню під час щоденних гігієнічних процедур (миття рук, душ).

Під спостереженням перебувала група 35 хворих чоловіків і жінок віком від 18 до 46 років, яким було діагностовано себорейний дерматит. З них у 22 осіб встановлено СД волосистої частини голови, переважно суха та змішана форма, у 13 – СД обличчя, тулуба і волосистої частини голови. Тривалість захворювання становила від 4 до 16 років. На момент дослідження всі пацієнти проходили курс лікування із застосуванням загальної та місцевої терапії відповідно до загальноприйнятих стандартів лікування себорейного дерматиту.

Хворим на СД волосистої частини голови було призначено шампунь дигтярний двічі на тиждень, не менше ніж 6 тиж: нанести на вологе волосся, ретельно напінити, залишити на 2 хв, потім змити водою.

Хворим на СД з ураженням волосистої частини голови та шкіри тулуба і обличчя призначено дігтярний бальзам: наносити на очищену шкіру обличчя та уражених ділянок незначну кількість бальзаму двічі на добу. Оптимально тривалість лікування – не менше ніж 25 днів. Також ці пацієнти застосовували для миття волосся дігтярний шампунь двічі на тиждень, не менше ніж 6 тиж, а для щоденної гігієни обличчя і тулуба – мило дігтярне за потреби.

Також під час лікування ми рекомендували не використовувати декоративну косметику, а також не перебувати під прямими сонячними променями, оскільки відомо, що препарати на основі дьогтю підвищують чутливість шкіри до УФ-опромінення і можуть спричинити веруциформні та акнеіформні висипи і дігтярну меланозу.

Результати та обговорення

Після призначення комплексу препаратів на основі дьогтю – рідкого мила, шампуню та бальзаму виробництва «Голден-Фарм» (Україна) – для лікування та профілактики себорейного дерматиту як додаткової терапії і гігієни на 4–5-й день спостерігалось зменшення запальної реакції шкіри, зокрема зменшення яскравості еритеми, відсутність свіжих папуло-пустульозних висипань та суб'єктивних відчуттів, зокрема свербіжу та печіння. На 12-й день від початку лікування спостерігалось значне зменшення запальних явищ та лущення. Крім цього, об'єктивно зменшилось саловиділення і швидше регресували висипання та еритеми. Значне поліпшення стану шкіри – зникнення еритеми, лущення, запальних елементів висипки, зменшення свербіжу спостерігалось у середньому через 4 тиж лікування.

Також слід зазначити, хворі з ураженням тільки волосистої частини голови відмічали більш швидке зникнення лущення та у порівнянні з іншими засобами для миття

волосся. В процесі лікування на 2-й тиждень зменшується інтенсивність лущення, почервоніння і свербіж. Стан, близький до клінічного одужання (регрес усіх морфологічних ознак запалення), відмічено у всіх хворих через 6 тиж лікування.

Також слід зазначити, що 4 хворих у перші дні лікування непокоїли печіння та гіперемія (одразу після нанесення бальзаму), які тривали до 15 хв і минали самостійно. Реакцій за типом простого контактного дерматиту під час лікування не виявлено.

Після закінчення лікування хворі перебували під спостереженням протягом 6 тиж. Рецидивів за цей період не спостерігалось.

Таким чином, застосування препаратів на основі дьогтю – рідкого мила, шампуню та бальзаму – виявилось ефективним, безпечним і може бути рекомендованим для лікування та профілактики себорейного дерматиту. Рекомендовано застосування наведеної схеми лікування. Для запобігання рецидивам хворим пропонували користуватися рідким дігтярним милом та дігтярним шампунем для щоденної гігієни шкіри тіла і обличчя.

Висновки

Перевагою запропонованого способу є висока ефективність і доступність, зручність у використанні, можливість застосування засобів гігієни та лікування у комплексній терапії, що дає змогу прискорити терміни лікування і підвищити стійкість ремісії.

Список літератури

01. Basset-Seguin N., Sotto A., Guillot B. et al. Zinc status in HIV-infected patients: relation to the presence or absence of seborrheic dermatitis // J. Am. Acad. Dermatol.— 1998.— P.276—278.
02. Berbis P., Hesse S., Privat Y Essential fatty acid and the skin // Allerg. Immunol.— 1990.— Vol. 22 (6).— P. 225—231.

03. *Bergbrant I.M.* Seborrhoeic dermatitis and *Pityrosporum* yeasts // *Curr. Top. Med. Mycol.*— 1995.— Vol. 6.— P.95—112.
04. *Bergbrant I.-M., Johansson S., Robbins D. et al.* An immunological study in patient with seborreic dermatitis // *Clin. Exp. Dermatol.*— 1991.— Vol. 16.— P.331—338.
05. *Bijung P.G.* Cellular defenses against damage from reactive oxygen species // *Physiol. Rev.*— 1994.— Vol. 74, N 1.— P.139—162.
06. *Binder R.L., Jonelis F.J.* Seborreic dermatitis in neuroleptic-induced Parkinsonism // *Arch. Dermatol.*— 1983.— P.473—475.
07. *Blomquist K., Pajarre R., Rantanen T., Sunonen R.* Treatment of dandruff with a 2 % ketoconazole shampoo.— Beerse, Belgium: Janssen Pharmaceutica.
08. *Boyl J., Burton J., Faergemann J.* Use of topical lithium succinate for seborrhoeic dermatitis // *Br. Med. J.*— 1986.— P.28.
09. *Brenner S., Horwits C.* Possible nutrient mediators in psoriasis and seborrheic dermatitis. II. nutrient mediators, essential fatty acids; vitamins A, E, D; vitamins B₁, B₂, B₆, niacin and biotin; vitamin C; selenium; zinc; iron // *World Rev. Nutr. Diet.*— 1988.— Vol. 55.— P.165—182.
10. *Burton L., Amblard P.* Seborrhea is not a feature of seborrheic dermatitis // *Brit. Med. J.*— 1983.— P.30—32.
11. *Bulmer A.C., Bulmer G.S.* The antifungal action of dandruff shampoos // *Mycopathologica.*— 1999.— P.63—65.
12. *Cowley N.C., Farr P.M., Shuster S.* The permissive effect of sebum in seborrhoeic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders // *Br. J. Dermatol.*— 1990.— Vol. 122.— P.71—76.
13. *Faergemann J., Bergbrant I.-M., Dohse M.* Seborreic dermatitis and *Pityrosporum* folliculitis: Characterisation of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry // *Br. J. Dermatol.*— 2001.— Vol. 144.— P.549—556.
14. *Faergemann J., Jones J.C., Hettler O., Loria Y.* *Pityrosporum ovale* as the causative agent of seborrhoeic dermatitis: new treatment options // *Br. J. Dermatol.*— 1996.— Vol. 134 (suppl. 1).— P.12—15.
15. *Gupta A.K., Bluhm R.* Seborreic dermatitis // *JADV.*—2004.— Vol. 18.— P.13—26.
16. *Sandstrom M.H., Bartosik J., Back O. et al.* The prevalence of

the *Malassezia* yeasts in patient with atopic dermatitis, seborreic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subject // *JEADV.*— 2001.— Vol. 159 (suppl. 2).— P. 104—107.