

СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ.



Учитывая широкое распространение и постоянный рост заболеваемости себореей и себорейным дерматитом (СД), лечение этой патологии является одной из актуальных проблем **дерматокосметологии.**



Себорейный дерматит – хроническое воспалительное заболевание кожи, связанное с повышением количества и изменением качества кожного сала. Проявляется утолщением рогового слоя, жирным блеском и шелушением кожи. Поражаются СД те участки кожи головы и туловища, на которых более всего развиты сальные железы (волосистая часть головы, лоб, носогубный треугольник, область ушных раковин, передняя область груди и межлопаточная область). При поражении кожи волосистой части головы наблюдается истончение и поредение волос. В тяжелых случаях СД может иметь характер распространенного эксфолиативного процесса вплоть до эритродермии.

В качестве возможных причин, способствующих возникновению заболевания рассматривают генетические, метаболические и влияние внешней среды. Впервые в 1874 году Malassez предположил, что возбудителем СД является *Pityrosporum*. В честь этого ученого микроорганизмы получили название *Malassezia*. В литературе можно встретить оба названия: *Pityrosporum* и *Malassezia*. В настоящее время ведущая роль возбудителя *Pityrosporum* (дрожжеподобные липофильные грибы) в патогенезе себорейного дерматита волосистой части головы и перхоти подтверждена многочисленными клиническими и лабораторными исследованиями. Эти дрожжеподобные липофильные грибы являются постоянным компонентом микрофлоры здоровой кожи у более чем 90% населения. Однако многие авторы расценивают этот факт, как широкое носительство *Pityrosporum ovale* и *Pityrosporum orbiculare*. Грибы концентрируются вокруг сальных желез и используют их секрет для роста и развития. *Pityrosporum ovale* (*P. ovale*) или по иной классификации *Malassezia furfur* чаще встречается на волосистой коже головы, а *Pityrosporum orbiculare* на коже туловища.

При неблагоприятных условиях происходит нарушение барьерной функции кожи и сальных желез. В частности, организм утрачивает способность контролировать рост питироспоровых грибов, и их количество значительно увеличивается. Микрофлора волосистой части головы в норме содержит 30–50% *P. ovale*, при перхоти она на 75% состоит из них, а при средних и тяжелых формах СД концентрация *P. ovale* достигает 90%. Несмотря на ведущую роль *P. ovale* в очагах поражения при СД выделяют почти все липофильные виды грибов.

Среди факторов, способствующих гиперактивации грибковой микрофлоры, ведущее место принадлежит изменению состава кожного сала, что значительно нарушает барьерную функцию кожных покровов. Среди причин, вызывающих эти изменения, большинство ведущих дерматологов отмечают

-нейрогенные,

-гормональные,

-иммунные.



Гормональный дисбаланс также лежит в основе развития себореи и себорейного дерматита. СД наблюдается в неонатальном периоде и рассматривается, как реакция на стимуляцию материнскими гормонами. Кроме того СД часто возникает в пубертатном периоде. Уровень секреции и качественный состав кожного сала определяется в первую очередь генетическими и гормональными факторами. И действительно, у мужчин СД наблюдается чаще, чем у женщин, что согласуется с предположением о контроле андрогенами деятельности сальных желез. Митотическая активность, себосекреция и рост волос находятся под непосредственным контролем андрогенов: свободного тестостерона тестикулярного или овариального происхождения, дегидроэпиандростерона и 4-андростендиона надпочечникового генеза. Это связано с тем, что на поверхности эпидермоцитов и себоцитов расположены рецепторы к половым гормонам. Интересным является тот факт, что уровень общего тестостерона в крови у большинства больных СД находится в пределах нормы, но конверсия тестостерона в дегидротестостерон у таких больных в 20–30 раз выше по сравнению со здоровыми людьми. Причем на участках кожи с клиническими проявлениями СД данный процесс протекает наиболее активно. Наиболее чувствительными и достоверными маркерами клинически выявленной и скрытой форм гиперандрогемии являются: фракция свободного тестостерона в сыворотке крови, половые стероиды, индекс свободных андрогенов.

В толерантных к терапии случаях целесообразно дополнить обследование определением андренокортикоидов, прогестерона, соматотропного гормона, гормонов гипофиза и гипоталамуса. Предлагаемая общая схема патогенеза сводится к тому, что на фоне генетической предрасположенности изменения в гормональном и иммунном статусе обуславливают изменения в секреции кожного сала и нарушения барьерных свойств кожи, что приводит к распространению и увеличению количества ранее сапрофитных микроорганизмов и развитию очагов воспаления с нарушением иммунного кожного ответа, салоотделения и кератинизации эпидермиса. В качестве характерных клинических симптомов заболевания рассматриваются шелушение и воспаление кожи, сопровождающиеся зудом. Классическим вариантом является симметричное вовлечение в патологический процесс кожи волосистой части головы, границы роста волос, бровей, ресниц области бороды и усов. На коже головы появляются мелкие муковидные белые чешуйки, или шелушение может принимать крупнопластинчатый характер. Этот вариант течения СД характеризуется отсутствием изменений на коже и рассматривается как сухая себорея. Многие больные при наличии перхоти (слабая форма СД) предъявляют жалобы на кожный зуд. Если пациенты редко моют голову, процесс прогрессирует, захватывает новые участки кожного покрова, и шелушение становится более обильным. Воспалительные изменения при этом варианте течения могут быть выражены незначительно.

Более тяжелое течения СД характеризуется эритематозными пятнами и бляшками, покрытыми муковидными или сальными чешуйками, а в отдельных случаях чешуе–корками и геморрагическими корками. В процесс может вовлекаться и кожа лба, заушных областей, области ушных проходов, пациенты могут жаловаться на чувство постоянного дискомфорта на пораженных участках кожи или интенсивный зуд. Часто выраженность субъективных ощущений коррелирует с нарушениями ВНС. Если лечение не проводится, папулы и бляшки могут появиться на гладкой коже лица, спины, груди и в отдельных случаях осложниться вторичной бактериальной инфекцией.

УХОД ПРИ СЕБОРЕЙНОМ ДЕРМАТИТЕ

ЛИЦА ДОЛЖЕН ВКЛЮЧАТЬ:

- *увлажнение*
- *отшелушивание*
- *противовоспалительные косметические средства*

При легких формах себореи волосистой части иногда бывает достаточно наружной терапии: регулярное мытье головы правильно подобранным шампунем, применение лечебных лосьонов.

При лечении себореи кожи применяют болтушки на основе левомецетинового спирта и серы, кремы с антибиотиками и кортикостероидами, препараты, содержащие салициловую кислоту, резорцинол.

При отсутствии воспалительных элементов на коже показаны косметологические процедуры: **чистка лица, противовоспалительные и рассасывающие маски, лечебный массаж по тальку.**

При пигментациях или рубцовых изменениях, образовавшихся в результате воспаления, показаны **кислотные пилинги, дермабразия.**

В косметологии в комплексном лечении для устранения проявлений данного заболевания применяют **криотерапию (криомассаж)**, которая уменьшает болезненные воспаления, стимулирует местный иммунитет, укрепляет кожу, оказывает антибактериальное и отшелушивающее воздействие.

Чистка лица при себорейном дерматите.

Все виды чистки лица проводятся после снятия острого воспаления. При себорейном дерматите показаны щадящие виды данной процедуры:

1. А트равматическая чистка
2. Ультразвуковая чистка
3. Гальваническая чистка

Пилинги при себорейном дерматите.

- Салициловый пилинг
- Миндальный пилинг
- Комбинированные АХА-пилинг –сыворотки
- Ферментативный пилинг

Салициловый пилинг

- Салициловая кислота (2-гидроксибензойная кислота) впервые была выделена из коры ивы (Salix) еще в XIX столетии. Эта бета-гидроксикислота обладает кератолитическим, противовоспалительным и антисептическим действием. Характеризуется довольно высокой липофильностью, вызывает эксфолиацию эпидермиса в устье волосяного фолликула, препятствуя тем самым образованию комедонов. Салициловая кислота обладает умеренным раздражающим действием и не проникает в глубокие слои кожи, что, в свою очередь, снижает возможность появления побочных эффектов в постпилингвый период.
- В косметологии как правило применяются растворы салициловой кислоты 15% и 25-30%. Относятся к группе поверхностных пилингов и рекомендуются для лечения жирной и проблемной кожи, различных форм себореи, акне и постакне. Процедура проводится косметологом в условиях клиники, косметического салона, процедурного кабинета или иного специализированного учреждения.
- **Преимущества салицилового пилинга**
 1. Легко выполняется
 2. Оказывает противовоспалительное, депигментирующее, эксфолирующее действие
 3. Может выполняться пациентам любого возраста (в зависимости от конкретной проблемы) и на различных участках тела
- **Показания к проведению пилинга**
 1. Себорея
 2. Акне
 3. Actinic гиперкератоз
 4. Нарушения микрорельефа кожи
 5. Сенильное лентиго
 6. Actinic гиперкератоз
 7. Увядающая кожа
 8. Рубцы постакне

- **Противопоказания**

1. Повышенная чувствительность к компонентам
2. Острые воспалительные высыпания (герпес, пиодермия и т.д.)
3. Инфекционные заболевания кожи (трихофития, микроспория и т.д.)
4. Нарушение целостности кожных покровов
5. Хронические дерматозы в стадии обострения
6. Избыточная инсоляция кожи
7. Беременность и лактация

Протокол проведения салицилового пилинга

1 шаг. Очищение. Нанести на кожу очищающий гель или мусс, распределить легкими массажными движениями и оставить на 15–20 секунд. Смыть водой.

2 шаг. Обезжирить кожу Prepeel Lotion.

3 шаг. Ватными дисками быстрыми движениями нанести препарат (ватный диск смачивают непосредственно из флакона) на всю кожу лица в следующей последовательности: лоб, виски, подбородок, щеки, нос, веки. Во время нанесения препарата пациент ощущает жжение. Через 2-3 минуты жидкая фракция испаряется и на коже появляется белый налет, образованный кристаллами салициловой кислоты. По однородности налета можно судить о равномерности нанесения пилингового состава на все обработанные зоны. Не смывать. Далее можно наносить последующий слой. Количество слоев определяется индивидуальными особенностями кожи пациента, показаниями, а также желаемой глубиной пенетрации. Через 2-4 минуты после нанесения последнего слоя смыть состав большим количеством проточной воды.

4 шаг. Сразу после пилинга нанести специальный постпилинговый крем (входит в комплекс).

Постпилинговый уход

Через 2 дня после процедуры начинается десквамация, которая длится около 5–7 дней. В это время необходимо увлажнять и защищать кожу от ультрафиолетового излучения. В течение дня пациент должен использовать увлажняющий крем. Утром наносить солнцезащитный крем.

Ожидаемые реакции после пилинга

Через 2 дня после процедуры начинается десквамация. Шелушение продолжается 5–7 дней.

Ферментативный пилинг.

- Ферментативный пилинг более точно было бы назвать ферментативной эксфолиацией, т.к. по сути, он удаляет лишь самые верхние роговые чешуйки и белковые загрязнения с поверхности кожи. В состав данных пилингов входят протеолитические ферменты, которые могут разрушать десмосомы и тем самым способствовать удалению роговых чешуек. Так как при длительном контакте с кожей этих веществ есть риск повреждения кожи, ферментативные пилинги обязательно смываются. Сейчас наиболее часто используются ферменты папаин, бромелаин, субтилизин.

Мезотерапия при себорейном дерматите.

- Делается упор на применение противовоспалительных препаратов, регенерантов, улучшение кровотока. Используются коктейли с витамином С, рутином, буфломедилом, экстрактом зеленого чая, гинкго билоба, гиалуроновой кислотой. Хорошо зарекомендовала себя мезоиммунокоррекция (рибомунил, ГАГ). При выраженном шелушении без признаков острого воспаления применяют 1% гликолевую кислоту.
- Очень хорошие результаты получены при использовании плазмолифтинга. Проводят курс 4-6 процедур один раз в 7-10 дней.
- Биоревитализация также дает хорошие результаты. Применяется после снятия острого воспаления.