Э.И. Пильгуй, Н.Н. Мурашкин

Научный центр здоровья детей Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Клинические рекомендации по ведению детей с себорейным дерматитом

Контактная информация:

Пильгуй Элеонора Игоревна, врач-дерматовенеролог консультативного отделения консультативно-диагностического центра ФГБУ «НЦЗД» Минздрава России

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2/62, тел.: +7 (495) 967-14-20, e-mail: lina_pilgui@mail.ru

Статья поступила: 17.04.2015 г., принята к печати: 07.09.2015 г.

Себорейный дерматит — распространенное эритематозно-сквамозное заболевание, связанное с повышенной секреторной активностью сальных желез. В данной статье приведены эпидемиологические характеристики болезни и этиопатогенетические механизмы процесса ее зарождения. Учитывая высокую встречаемость состояния, представлена клиническая картина детской и взрослой формы заболевания, приведены подробный дифференциально-диагностический алгоритм и современные рекомендации по медикаментозному лечению и дальнейшему ведению пациентов с себорейным дерматитом.

Ключевые слова: себорейный дерматит, дети, пубертатный период, диагностика, лечение.

(Для цитирования: Пильгуй Э.И., Мурашкин Н.Н. Клинические рекомендации по ведению детей с себорейным дерматитом. *Педиатрическая фармакология*. 2015; 12 (5): 559–561. doi: 10.15690/pf.v12i5.1458)

559

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Себорейный дерматит — это заболевание кожи, связанное с повышенной секрецией кожного сала и характеризующееся локализацией в зонах с большим скоплением сальных желез — на волосистой части головы, лице, верхней части туловища, интертригинозных складках [1–4].

КОД ПО МКБ-10

L21 Себорейный дерматит.

L21.1 Себорейный детский дерматит.

P83 Эритродермия Лейнера–Муссу.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Выделяют себорейный дерматит (СД) детского возраста и СД взрослых, имеющие разные этиопатогенетические факторы.

У детей болезнь развивается в первые месяцы жизни, чаще всего в течение первых десяти недель [2–5]. Распространенность себорейного дерматита у новорожденных первых 3 мес жизни достигает 70% [2, 6].

Клинические проявления СД взрослых встречаются в пубертатном и более старшем возрасте, чаще среди лиц мужского пола.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Высокая заболеваемость СД у новорожденных обусловлена наличием крупных сальных желез и повышенным уровнем секреции кожного сала, сравнимой с аналогичным показателем у взрослых. Эти особенности могут быть связаны с высоким содержанием циркулирующих материнских гормонов или повышенной выработкой адренокортикостероидов в раннем детском возрасте, а также с изменением биохимического состава липидов на поверхности кожи. Ряд современных исследований не подтвердил этиопатогенетического значения колонизации *Malassezia furfur* при себорейном дерматите у детей раннего возраста [3, 4, 6, 7].

Появление СД в пубертатном и старшем возрасте обусловлено высокой секреторной активностью сальных желез, отклонениями в составе липидов с преобладанием холестерина, триглицеридов

E.I. Pilguy, N.N. Murashkin

Scientific Center of Children's Health of the Ministry of Health of Russia, Moscow, Russian Federation

Clinical Recommendations on Managing Seborrheic Dermatitis in Children

Seborrheic dermatitis is a widespread erythematous/squamous disease associated with high secretory activity of sebaceous glands. This article presents epidemiological characteristics of the disease and etiopathogenetic mechanisms of the process. Given high prevalence of the disease, we present clinical pictures of the pediatric and adult forms of the disease, detailed differential/diagnostic algorithm and contemporary recommendations on pharmacological treatment and follow-up management of patients with seborrheic dermatitis.

Key words: seborrheic dermatitis, children, puberty, diagnosis, treatment.

(For citation: E.I. Pilguy, N. N. Murashkin. Clinical Recommendations on Managing Seborrheic Dermatitis in Children. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2015; 12 (5): 559–561. doi: 10.15690/pf.v12i5.1458)

и т.д., а также значимой ролью липофильного гриба *Malassezia* [2–4, 7].

Взрослая форма себорейного дерматита часто ассоциируется с неврологическими заболеваниями; кроме того, прослежена тенденция обострений СД после воздействия стрессовых факторов. Частые рецидивы СД у взрослых могут быть кожным маркером синдрома приобретенного иммунодефицита человека [4].

Сезонные колебания температуры и влажности воздуха воздействуют на течение заболевания таким образом, что в холодное время года чаще случаются обострения СД.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- СД детского возраста;
- СД взрослых.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Себорейный дерматит у детей характеризуется преимущественным поражением волосистой части головы и интертригинозных складок.

При себорейном дерматите волосистой части головы патологический процесс поражает наиболее часто лобную область, где отмечается наслоение жирных желтых корок (*crusta lactea* — молочная корка). Волосы при этом не выпадают, воспаление незначительное, зуд отсутствует. При обострении процесса гиперемия распространяется за линию роста волос, поражая кожу за ушными раковинами, лба; отмечаются массивные наслоения корок, возможно появление невыраженного зуда, беспокойства ребенка [2–4].

При себорейном дерматите туловища поражаются кожные складки — шейные, подмышечные, паховые, зона подгузников с возможным поражением кожи туловища. В складках элементы представлены эритематозными очагами, склонными к мацерации и появлению трещин. На коже туловища бляшки покрыты более тонкими, чем на голове, желтоватыми чешуйками и корками. Форма высыпаний может быть кольцевидной, монето-видной и полициклической. Расположение элементов разрозненное или сливного характера [2, 3, 6].

В редких случаях при себорейном дерматите наблюдается внезапное слияние очагов с развитием суб- или эритродермии Лейнера–Муссу.

Для данного состояния помимо (суб)тотальной гиперемии кожи с шелушением характерна триада симптомов в виде анемии, диареи и рвоты. Тяжелое общее состояние обусловлено лихорадкой, потерей массы тела, лимфаденопатией [2, 4].

Клиническая картина себорейного дерматита взрослых (может встречаться в пубертатном периоде) варьирует от незначительного отрубевидного шелушения на волосистой части кожи головы до распространенных поражений кожи лица и туловища, богатой сальными железами [4, 6].

Начальная стадия себорейного процесса характеризуется серовато-белой и желтовато-красной окраской кожи, выраженными фолликулярными отверстиями и шелушением в себорейных зонах.

Минимальным проявлением себорейного дерматита волосистой части головы является отрубевидное шелушение, при обострении процесса наблюдаются очаги гиперемии с наслоением желтоватых корок.

При поражениях лица и туловища патологический процесс локализуется в зонах, богатых сальными железами: брови, межбровная область, носогубные складки, грудь, спина, где высыпания представлены инфильтрованными эритематозными очагами с наличием шелушения и корочек на поверхности. Достаточно часто отмечается сочетанное поражение кожи лица и головы [2–4].

Все варианты себорейного дерматита могут сопровождаться зудом в диапазоне от легкого до интенсивного.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика СД у детей основывается на клинической картине, дифференцируют его с другими заболеваниями кожи первого года жизни, для которых характерно наличие эритематозных очагов с элементами шелушения. Так, атопический дерматит имеет более позднее начало (8–12 нед); в большинстве случаев наблюдается семейный аллерго-анамнез; высыпания чаще представлены на коже лица, сгибов; в большинстве случаев присутствует зуд. Псориаз в подавляющем большинстве случаев не характерен для этой возрастной группы; бляшки интенсивно гиперемированы, имеют четкие границы, серебристое шелушение на поверхности; выявляется положительная псориатическая триада; может быть поражена зона подгузников; в ряде наблюдений прослеживается семейный анамнез. Гистологическое исследование требуется в сомнительных случаях. Дерматофития гладкой кожи характеризуется наличием четко ограниченных эритематозных очагов с периферическим валиком. В анамнезе есть указания на контакты с животными. Микроскопический анализ с едким кали (КОН) подтверждает наличие грибкового поражения. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса сопровождается наличием высыпаний на коже головы, туловища, складок, где патологические элементы могут быть представлены эритематозными папулами, небольшими бляшками неправильной формы с шелушением, покрытыми желтоватыми корками. При подозрении на заболевание требуется гистологическое исследование [2–4, 6, 7].

Дифференциальный алгоритм СД юношеского периода ведется с учетом локализации очагов поражений кожи. Для псориатических поражений на волосистой части головы, ушных раковинах характерны более интенсивные гиперемия и инфильтрация элементов, наслоения серебристых корок, положительные псориатические феномены. Возможны поражения ногтевых пластин, наличие высыпаний других локализаций. При атопическом дерматите прослеживается аллергологический анамнез, определяются высыпания на других характерных участках тела, имеется более интенсивный зуд. Контактный дерматит характеризуется четкими границами очагов, которые соответствуют площади воздействия раздражителя, отсутствием характерного шелушения, корок. При наличии высыпаний на коже туловища проводят дифференциальную диагностику с розовым лишаем Жибера, для которого характерны этапность высыпаний, наличие нежного шелушения в центральной части бляшек. При наличии очагов в области наружного слухового прохода дифференциальный диагноз проводят с поражением кожи грибковой этиологии [3, 4, 6].

ЛЕЧЕНИЕ

В большинстве случаев себорейный дерматит детского возраста разрешается самостоятельно и не требует стационарного лечения.

Выбор тактики терапии зависит от степени и выраженности клинических проявлений, длительности заболевания, ранее проводимого лечения [3, 5].

Медикаментозное лечение. Целями терапии неосложненного себорейного дерматита являются разрыхление и удаление чешуек и корок, уменьшение эритемы, контроль над вторичной инфекцией.

При себорейном дерматите волосистой части головы используют кератолитические средства: крем с 1–2% салициловой кислотой, теплые компрессы с маслами (оливковым, персиковым, миндальным).

После удаления чешуек и корок в качестве противовоспалительных средств возможно нанесение слабых топических кортикостероидов: мазь с 1% гидрокортизоном, 0,1% преднизолоном, гидрокортизоном-17-бутиратом [8–10].

С периода новорожденности в качестве кератолитических средств возможно использование кремов, содержащих эфир яблочной кислоты, масло карите, ши, глицерин.

При поражении интертригинозных зон тактика терапии направлена на уменьшение гиперемии, профилактику вторичной инфекции. С этой целью используют комбинированные топические средства — крема с гидрокортизоном/натамицином/неомицином.

При наличии мокнутия к лечению присоединяют водные растворы анилиновых красителей и цинксодержащие пасты, нанося их до применения топических стероидов.

При наличии зуда возможно использование антигистаминных препаратов.

При осложненном себорейном дерматите с развитием суб- или тотальной эритродермии лечение проводится в стационаре с применением коротких курсов гормональных и антибактериальных препаратов.

Цель терапии себорейного дерматита в юношеском возрасте — удаление шелушения и эритемы в зонах поражения, уменьшение зуда, контроль над вторичной инфекцией.

При локализации очагов на коже головы в качестве кератолитического, противовоспалительного, противозудного средства используют препараты, содержащие салициловую кислоту и глюкокортикостероиды.

Для подавления возможной диссеминации грибов *Malassezia* на коже волосистых частей головы и туловища применяют шампуни, содержащие противогрибковые компоненты [11].

В качестве средств с себорегулирующим, противовоспалительным, противогрибковым действием используют шампуни с сульфидом селена, шампунь и аэрозоль с пиритионом цинка.

После купирования острого воспаления поддерживающая терапия включает использование крема, шампуня с пиритионом цинка, шампуня и пасты с 1–2% сульфидом селена.

В качестве топической терапии для лечения больных себорейным дерматитом рекомендованы также препараты, содержащие метронидазол, литий, ингибиторы кальциневрина [12].

При наличии зуда используют антигистаминные препараты 2-го и 3-го поколения.

При тяжелом себорейном дерматите, характеризующемся генерализованным или торпидным течением процесса, рекомендованы антимикотические препараты для перорального применения (кетоконазол, тербинафин, итраконазол, флуконазол) [5, 8, 9, 11, 13].

Немедикаментозное лечение. Общие рекомендации для детей с локальными зонами высыпаний включают рациональный режим питания самого ребенка и его мамы.

При поражении кожи туловища и интертригинозных зон рекомендованы воздушные ванны, купание в теплой воде с применением косметических масел.

При себорейном дерматите подросткового возраста следует соблюдать рациональный режим питания с ограничением экстраактивных веществ, исключить использование агрессивных моющих средств, ношение синтетической одежды.

Рекомендовано поддержание благоприятного психоэмоционального фона с исключением стрессовых триггерных факторов.

ВЕДЕНИЕ ДЕТЕЙ С СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Большинство пациентов с детской и взрослой формой себорейного дерматита получают терапию в амбулаторных условиях. В случаях генерализации кожного процесса, тяжелого общего состояния у детей первого года жизни, развития эритродермии Лейнера показано стационарное лечение.

Длительность пребывания в стационаре составляет в среднем 10–12 дней.

ПРОГНОЗ И ТЕЧЕНИЕ

Себорейный дерматит детского возраста имеет благоприятный прогноз и обычно разрешается в течение нескольких недель, иногда месяцев. В редких случаях развивается генерализация процесса с переходом в эритродермию Лейнера.

Взрослая форма себорейного дерматита, дебютирующая в подростковом возрасте, может иметь персистирующее течение, но с продолжительными ремиссиями.

Связи между детской и взрослой формой заболевания не наблюдается.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чикин В.В., Минеева А.А., Заславский Д.В. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных с себорейным дерматитом. Москва. 2013.
2. Петер Г. Хегер. Детская дерматология. Дифференциальная диагностика и лечение у детей и подростков. Пер. с нем. В.П. Адашкевича. Под ред. А.А. Кубановой, А.Н. Львова. М.: Издательство Панфилова. 2013. 648 с.
3. Абек Д., Бургдорф В., Кремер Х. Болезни кожи у детей. Диагностика и лечение. М.: Мед. лит. 2007. 161 с.
4. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилквест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. Дерматология Фицпатрика в клинической практике. В 3-х т. Том 1, гл. 22. М.: Издательство Бином. Лаборатория знаний. 2012. С. 235–242.
5. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. Под ред. А.Д. Кацамбаса, Т.М. Лотти. 3-е изд. Пер. с англ. М.: Издательство МЕДпресс-информ. 2014. С. 459–461.
6. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med*. 2009 Jan;360(4):387–96.
7. Crespo EV, Delgado FV. Malassezia species in skin disease. *Curr Opin Infect Dis*. 2002 Apr;15(2):133–42.

8. Ortonne JP, Lacour JP, Vitetta A, Le Fichoux Y. Comparative study of ketoconazole 2% foaming gel and betamethasone dipropionate 0.05% lotion in the treatment of seborrheic dermatitis in adults. *Dermatology*. 1992;184(4):275–280.
9. Taieb A, Legrain V, Palmier C. et al. Topical ketoconazole for infantile seborrheic dermatitis. *Dermatologica*. 1990;181:26–32.
10. Prakash A, Benfield P. Topical mometasone. A review of its pharmacological properties and therapeutic use in the treatment of dermatological disorders. *Drugs*. 1998;55(1):145–163.
11. Wannanukul S, Chiabuncana J. Comparative study of 2% ketoconazole cream and 1% hydrocortisone cream in the treatment of infantile seborrheic dermatitis. *Med Assoc Thai*. 2004;87(Suppl.2):S68–S71.
12. Meshkinpour A, Sun J, Weinstein G. An open pilot study using tacrolimus ointment in the treatment of seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:145–147.
13. Faergemann J. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum orbiculare*: treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with miconazole-hydrocortisone (Daktacort), miconazole and hydrocortisone. *Br J Dermatol*. 1986;114:695–700.