



Барабанов А.Л. ✉, Барабанова Е.М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Себорейный дерматит у иммунокомпетентных и ВИЧ-инфицированных лиц

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция, сбор материала, анализ литературных источников, дерматологическое обследование и лечение пациентов, анализ данных, написание текста, редактирование – Барабанов А.Л.; анализ литературных источников, редактирование – Барабанова Е.М.

Подана: 18.09.2023

Принята: 25.09.2023

Контакты: andbarabanov@mail.ru

Резюме

Введение. В обзорной части статьи представлены данные, посвященные определению, вопросам этиопатогенеза, диагностики и лечения себорейного дерматита у иммунокомпетентных лиц и ВИЧ-инфицированных. Себорейный дерматит встречается у младенцев и взрослых с частотой до 5% всего населения, а у ВИЧ-инфицированных – до 80%. Заболевание связано с изменением синтеза себума, гиперпролиферацией микрофлоры, прежде всего грибов *Malassezia*, особенностями индивидуальной чувствительности и реакции кожи. Себорейный дерматит в типичных случаях проявляется зонами эритемы желтовато-розового цвета, иногда с инфильтрацией, на поверхности которых обычно выявляются выраженные в различной степени чешуйки, жирные корки или чешуйко-корки. Субъективно характерен зуд, выраженный в различной степени. У ВИЧ-инфицированных себорейный дерматит развивался при уровне CD4 менее 500/мкл, часто являлся первым кожным маркером ВИЧ-инфекции, отличался большей распространенностью, яркой эритемой, жирными чешуйко-корками, усугубляясь по мере выраженности иммунодефицита. Гистологически себорейный дерматит у ВИЧ-инфицированных отличался от такового у иммунокомпетентных лиц. Обсемененность высыпаний себорейного дерматита грибами *Malassezia* у ВИЧ-инфицированных была выше. На фоне ВИЧ-инфекции требовалась более длительная терапия себорейного дерматита, назначение антиретровирусной терапии приводило к скорейшему разрешению высыпаний. В лечении себорейного дерматита независимо от наличия ВИЧ-инфекции предпочтение отдавали препаратам наружного кетоконазола.

Цель. Изучение распространенности сопутствующего себорейного дерматита в его связи с особенностями течения ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. Проведено проспективное обследование врачом-дерматологом 381 пациента учреждения здравоохранения «Городская клиническая инфекционная больница» с ВИЧ-инфекцией (131 женщина и 250 мужчин) и изучение их медицинских карт. Половозрастной состав обследованных, наличие других сопутствующих дерматозов, стадия, длительность ВИЧ-инфекции, степень иммунодефицита, вирусная нагрузка, прием антиретровирусной терапии анализировались и сравнивались в группах пациентов с наличием и отсутствием себорейного дерматита.

Результаты. Себорейный дерматит выявлялся примерно у половины ВИЧ-инфицированных с жалобами на поражения кожи и слизистых, чаще поражал мужчин с более тяжелым течением ВИЧ-инфекции и более выраженным иммунодефицитом, с определяемой вирусной нагрузкой, не принимавших или нерегулярно принимавших антиретровирусную терапию, чаще сочетался с другими дерматозами на коже и слизистых, клинически характеризовался распространенностью, активной эритемой, четкими границами, выраженным шелушением, чешуйко-корками, сопутствующим фолликулитом. Наличие себорейного дерматита не зависело от длительности ВИЧ-инфекции и конкретной величины вирусной нагрузки.

Ключевые слова: себорейный дерматит, ВИЧ-инфекция, СПИД

Barabanau A. ✉, Barabanava L.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Seborrheic Dermatitis in Immunocompetent and HIV-Infected Persons

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept, collection of material, analysis of literary sources, dermatological examination and treatment of patients, data analysis, text writing, editing – Barabanau A.; analysis of literary sources, editing – Barabanava L.

Submitted: 18.09.2023

Accepted: 25.09.2023

Contacts: andbarabanov@mail.ru

Abstract

Introduction. The reviewing part of article contains data related to the matters of defining, etiopathogenesis, diagnostics and treatment of seborrheic dermatitis in immunocompetent and persons living with HIV. The prevalence of seborrheic dermatitis in general population is up to 5% and in HIV-infected – up to 80%. The disease is related to alterations in sebum production, cutaneous microflora proliferation (first of all – *Malassezia* fungi), nuances of individual hypersensitivity and cutaneous reaction. In typical cases seborrheic dermatitis manifests as yellowish-pink erythematous areas, sometimes – infiltrated, with surface covered by differently expressed greasy scales or crusts. In HIV-infected seborrheic dermatitis developed if the CD4 level was less than 500/mcL, often was a very first cutaneous marker of HIV-infection, was characterized by greater spreading, brighter erythema, presence of massive greasy scales and crusts, worsening depending the degree of immunodeficiency. Histology of seborrheic dermatitis of HIV-infected was also different from such of immunocompetent persons. Concentration of *Malassezia* fungi within the lesions of seborrheic dermatitis was greater in HIV-infected. In HIV-infected there was required longer duration of treatment of seborrheic dermatitis and beginning of antiretroviral therapy led to quicker resolution of lesions. The preferred method of treatment of seborrheic dermatitis in both HIV-positive and HIV-negative persons was topical ketoconazole.

The goal of study. To define the prevalence of concomitant seborrheic dermatitis in relation to peculiarities of HIV-infection course.

Materials and methods. There was conducted prospective dermatological examination of 381 HIV-infected patients (131 females and 250 males) of City Clinical Infection Hospital and their medical cards. In the groups of patients with and without seborrheic dermatitis there were analyzed and compared age-gender characteristics, presence of other accompanying dermatoses, stage and duration of HIV-infection, extent of immunodeficiency, viral load, intake of antiretroviral therapy.

Results. Seborrheic dermatitis was revealed in approximately half of HIV-infected who complained of skin or mucosal affection, more frequently affected male patients with more advanced stage of HIV-infection and more severe immunodeficiency, with defined viral load, who did not take antiretroviral therapy or did it irregularly. It was frequently associated with other dermatoses on skin and mucosa, clinically characterized by wide spreading, active erythema, well-defined borders, prominent scaling, crusting, concomitant folliculitis. Presence of seborrheic dermatitis did not depend on total duration of HIV-infection and particular value of viral load.

Keywords: seborrheic dermatitis, HIV-infection, AIDS

■ ВВЕДЕНИЕ

Себорейный дерматит – хронический воспалительный папулезно-сквамозный дерматоз, который характеризуется преимущественным поражением участков кожи, богатых сальными железами (волосистая часть головы, лицо, ушные раковины, верхняя часть туловища и др.) и проявляется участками зудящей эритемы с чешуйками и чешуйко-корками на поверхности [1].

Себорейный дерматит был выделен в самостоятельное заболевание из группы экземы (как себорейная экзема) P.G. Unna в 1887 г. Отличительными чертами заболевания считалась его локализация в себорейных зонах, наличие чешуек и чешуйко-корок, основным гистологическим признаком был спонгиоз в сочетании с отеком рогового слоя. Причиной заболевания P.G. Unna считал повышение активности сальных желез в сочетании с избыточной микробной обсемененностью кожи [2].

Себорейный дерматит является весьма распространенным заболеванием, встречаясь с частотой 3–5% всего населения, чаще у мужчин, по данным большинства исследований – без различий между этническими группами. Частота себорейного дерматита выше в те возрастные периоды, когда активность сальных желез повышается (у младенцев первых месяцев жизни и у подростков) или понижается (у людей старше 50 лет) [1, 3].

Себорейный дерматит встречается с более высокой частотой у иммунодефицитных лиц (ВИЧ-инфицированных, реципиентов солидных органов, пациентов с онкологическими заболеваниями), людей с психическими и неврологическими заболеваниями (болезнью Паркинсона, эпилепсией, повреждением мозга и периферических нервов различного генеза, депрессией, синдромом Дауна, алкогольной и наркотической зависимостями), пациентов с гепатитами, панкреатитом и др. Заболевание может провоцироваться стрессами, употреблением алкоголя и раздражающей пищи, недоеданием, холодом, сухостью окружающего воздуха, приемом некоторых лекарств (гризеофульвина, циметидина, лития, метилдопы, препаратов золота и мышьяка, хлорпромазина, этионамида, галоперидола, препаратов для ПУВА и др.), механическим и химическим раздражением кожи [1, 4].

Этиопатогенез себорейного дерматита, несмотря на долгую историю и высокую частоту заболевания, остается дискуссионным. Однако считается, что в развитии себорейного дерматита основную роль играют изменение состава и активности микрофлоры кожи (в основном грибов *Malassezia*), изменение функции сальных желез, а также особенности индивидуальной чувствительности с развитием воспалительной реакции кожи [1, 4].

Грибки рода *Malassezia* являются представителями нормальной микрофлоры кожи, обитают в устьях сальных желез и волосяных фолликулов, соответственно, концентрация грибов *Malassezia* наиболее высока в себорейных зонах. Они получают необходимые для существования жирные кислоты, которые не могут синтезировать сами, расщепляя триглицериды кожного сала своими ферментами-липазами. Считается, что существует семь основных видов грибов *Malassezia* – *M. globosa* (самый распространенный), *M. restricta*, *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. obtusa*, *M. slooffiae*, *M. pachydermatis* и некоторые более редкие – *M. yamatoensis*, *M. dermatis*, *M. nana*, *M. japonica* и др. [5]. Грибки *Malassezia* могут оказывать патогенное действие за счет образования свободных жирных кислот в результате липазной активности, причем они поглощают насыщенные и повышают относительную концентрацию ненасыщенных кислот (олеиновой, арахидоновой). Также эти грибки способны выделять кератиназы, индолы, малассезин (специфический токсин), активируют комплемент по альтернативному пути, что вызывает воспалительную реакцию, нарушает эпидермальный барьер, провоцирует избыточную пролиферацию эпидермиса, инфильтрацию кожи [5–7].

Роль грибов *Malassezia* в развитии перхоти предполагал еще сам L. Malassez в 1874 г. [8]. Существует ряд исследований, указывающих на более высокую обсемененность очагов себорейного дерматита грибами *Malassezia* (с преобладанием *M. globosa* и *M. restricta*), установлена зависимость концентрации грибов *Malassezia* от тяжести себорейного дерматита, относительно частое сочетание себорейного дерматита с другими дерматозами, ассоциированными с *Malassezia* (отрубевидным лишаем, малассезия-фолликулитом). Есть данные об успешном моделировании себорейного дерматита на животных путем прививания грибов *Malassezia* на кожу. Также роль грибов *Malassezia* в развитии себорейного дерматита подтверждается терапевтической эффективностью различных системных и местных средств, единственным общим свойством которых является противогрибковая активность. Отмена таких препаратов приводила к ухудшению течения заболевания. Кроме того, было отмечено, что клиническое улучшение при себорейном дерматите обычно сопровождалось снижением обсемененности грибами *Malassezia* [1, 4, 6, 9]. Помимо грибов *Malassezia* при себорейном дерматите выявлялось повышенное содержание *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, *Propionibacterium acnes*, связи которых с патогенезом заболевания обнаружено не было [4].

Само название «себорейный дерматит» предполагает связь заболевания с гиперпродукцией кожного сала, однако существуют исследования, показывающие как повышенный, так и нормальный, а иногда – пониженный уровень активности сальных желез при данной проблеме. Тем не менее есть данные об изменении состава кожного сала пациентов, независимо от уровня его продукции, с повышением концентрации свободных жирных кислот (в основном олеиновой). Установлено, что свободные жирные кислоты обладают раздражающим, провоспалительным

действием. Высыпания, соответствующие себорейному дерматиту, даже были экспериментально получены путем нанесения олеиновой кислоты на кожу. Данные изменения состава кожного сала можно связать с липазной активностью грибов *Malassezia* [1, 4, 6, 9, 10].

Существуют данные отдельных исследований, которые не установили различий в обсемененности грибами *Malassezia* в пределах очагов себорейного дерматита и кожи вне высыпаний тех же пациентов и даже между пациентами с себорейным дерматитом и здоровыми людьми. Это позволило исследователям утверждать, что первичным процессом является выявляемое при себорейном дерматите воспаление с нарушением эпидермальной пролиферации, кератинизации, барьерной функции кожи, а заселение грибами *Malassezia* – вторичный процесс. Кроме того, для развития проявлений заболевания, возможно, недостаточно простого присутствия грибов *Malassezia*, а требуется еще и развитие специфической гиперчувствительности. Однако, поскольку повышения специфических антител против *Malassezia* у пациентов не определялось, поражение кожи, вероятно, является следствием клеточного иммунного ответа наряду с прямым раздражающим действием факторов патогенности и продуктов жизнедеятельности грибов, включая их способность к активации комплемента. Конкретно системный хелперный ответ при себорейном дерматите определялся пониженным с падением уровней интерлейкина-2 и интерферона-гамма и повышением интерлейкина-10. Методом иммуногистохимии в биоптатах высыпаний при себорейном дерматите содержание большинства провоспалительных цитокинов определялось повышенным [1, 4, 6, 7, 9, 10].

Себорейный дерматит в типичных случаях проявляется зонами эритемы желтовато-розового цвета, иногда с инфильтрацией, на поверхности которых обычно выявляются выраженные в различной степени чешуйки, жирные корки или чешуйко-корки. Субъективно характерен зуд, выраженный в различной степени. Отдельно рассматривают себорейный дерматит младенцев и себорейный дерматит взрослых [11].

Себорейный дерматит младенцев считается самолимитирующимся заболеванием, которое возникает в первые месяцы жизни, сопровождая повышение активности сальных желез.

Обычно проявляется плотно сидящими на коже макушки жирными «молочными корками» желтого или желтовато-коричневого цвета, которые могут распространяться на всю кожу волосистой части головы, лицо, уши и заушные складки, сопровождаться эритемой и мокнутием после отпадения или насильственного снятия корок. Заболевание у младенцев может принимать распространенный характер, поражая шею, подмышечные и паховые складки, ягодицы, иногда проявляясь типичными очагами или протекая в виде склонных к слиянию блестящих папул и бляшек с четкими границами, часто без характерных чешуйко-корок. В тяжелых случаях, на фоне иммунодефицита, у младенцев возможно развитие синдрома Лейнера, когда высыпания, соответствующие себорейному дерматиту, поражают всю площадь тела или ее большую часть, сопровождаясь анемией, лихорадкой, диареей, рвотой, потерей веса. Данное состояние бывает смертельно опасным. Возможны семейные случаи [1, 4, 11].

У взрослых себорейный дерматит приобретает хронический рецидивирующий характер. Чаще всего поражается волосистая часть головы, где заболевание может

проявляться как легким шелушением на фоне неяркой эритемы с нечеткими границами, так и выраженными плотно сидящими медово-желтыми корками, иногда с сопутствующим поредением волос (себорейной алопецией). У некоторых пациентов возникает так называемая себорейная корона в виде очага с четкими границами на лбу, чуть ниже линии роста волос. В отдельных случаях у взрослых и у детей голова может поражаться по типу асбестовидного лишая – появляются массивные игловидные чешуйки вокруг стержней волос, напоминающие асбест. Лицо также является достаточно типичной локализацией: вначале обычно возникают очаги шелушащейся эритемы на крыльях носа, носогубных складках, области глатель, затем поражаются зоны роста усов и бороды (у мужчин), бровей, веки (блефарит), ушные раковины, слуховой канал (наружный отит) и заушные складки (здесь могут развиваться мокнутие и трещины). Возможно появление очагов в виде бабочки в центральной зоне лица. Реже в процесс вовлекаются крупные складки (паховые, подмышечные, субмаммарные, межъягодичные), область пупка, гениталий, ягодиц, где шелушение, как правило, не выражено, процесс может иметь мокнувший характер, осложняется трещинами, вторичным инфицированием. Возможна генерализация на кожу туловища с поражением его верхней части (себорейных зон) в виде типичных участков эритемы с чешуйками на поверхности. На туловище заболевание может принимать вид петалоидного себорейного дерматита (розовые высыпания в виде «медальонов», состоящие из перифолликулярных папул, диаметром до нескольких сантиметров с приподнятым, инфильтрированным краем) или пситриазиформного себорейного дерматита (высыпания, похожие на розовый лишай, овальные, мелкие, множественные, шелушащиеся, расположенные по линиям растяжения кожи) [1, 4, 11].

Обычно для постановки диагноза себорейного дерматита достаточно его клинических проявлений, в редких случаях требуется гистологическое исследование в целях дифференциальной диагностики. В острой и подострой стадиях себорейного дерматита определяется поверхностный периваскулярный и перифолликулярный воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и гистиоцитов, сочетающийся со спонгиозом, пситриазиформной гиперплазией эпителия, паракератозом устьев волосяных фолликулов. Нейтрофилы определяются в составе чешуйкокорок и по краям фолликулярных устьев. При хроническом течении гистологически заболевание напоминает пситриаз – выявляется сочетание пситриазиформной гиперплазии и паракератоза с расширением поверхностных вен дермы. Однако для себорейного дерматита, в отличие от пситриаза, не характерно истончение зернистого слоя [11, 12].

У людей, живущих с ВИЧ, себорейный дерматит встречался чаще, чем другие неинфекционные дерматозы, и значительно чаще, чем в общей популяции, – по отдельным данным, частота достигала 83%. Хотя по классификации ВОЗ себорейный дерматит является клиническим маркером 2-й стадии ВИЧ-инфекции, его развитие возможно на любой стадии. Частота себорейного дерматита различалась в зависимости от региона и, по разным данным, варьировала от 20% в Юго-Восточной Азии (кроме Индии) и Африке до 60–80% в странах Европы, Америке и Индии. Себорейный дерматит обладал высокой предиктивной ценностью в отношении иммунодефицита при ВИЧ-инфекции, обычно выявляясь при уровне CD4+ лимфоцитов менее 500 клеток на 1 мкл, часто являлся первым кожным маркером ВИЧ-инфекции [1, 9, 11, 13].

Себорейный дерматит на фоне ВИЧ-инфекции имел определенные особенности. У пациентов с ВИЧ-инфекцией чаще встречались распространенные формы с поражением нескольких анатомических зон, крупных складок, туловища, включая области «несеборейной» локализации. Описывалось развитие эритродермической формы себорейного дерматита. Заболевание у ВИЧ-инфицированных характеризовалось более яркой эритемой, четкими границами, массивными жирными чешуйко-корками. Себорейный дерматит протекал тяжелее и распространялся дальше при более выраженном иммунодефиците [1, 11, 14].

Гистологически себорейный дерматит при ВИЧ-инфекции отличался от такового у иммунокомпетентных лиц наличием очагового некроза кератиноцитов, распространенным паракератозом с гиперкератозом, плазмноклеточным характером поверхностного воспалительного инфильтрата, экзоцитозом лейкоцитов [15].

Есть данные о том, что состав кожного сала у ВИЧ-инфицированных пациентов с себорейным дерматитом не отличался от такового у иммунокомпетентных лиц с себорейным дерматитом, в то время как у пациентов без себорейного дерматита состав кожного сала был различен в зависимости от наличия ВИЧ-инфекции [9, 16].

По данным большинства исследований, обсемененность высыпаний себорейного дерматита грибами *Malassezia* у ВИЧ-инфицированных была выше, чем у иммунокомпетентных [17], но иногда определялась примерно такой же [18]. Преобладающим видом грибов при себорейном дерматите у ВИЧ-инфицированных, как и у иммунокомпетентных пациентов, были *M. globosa* и *M. restricta* с некоторым преобладанием первых [1, 3, 4, 19, 20].

На фоне иммунодефицита, обусловленного ВИЧ-инфекцией, требовалась более длительная терапия себорейного дерматита [11, 14]. После начала антиретровирусной терапии по мере падения вирусной нагрузки и восстановления иммунитета наблюдалось разрешение высыпаний себорейного дерматита, в дальнейшем – более редкие его рецидивы, снижалась его общая частота [21].

С целью лечения рецидивов себорейного дерматита у иммунокомпетентных лиц для местного применения использовали противогрибковые, антибактериальные и противовоспалительные средства (как в монотерапии, так и в комбинации) в виде шампуней, кремов, гелей, мазей, растворов. Есть данные об успешном местном применении препаратов дегтя, сукцината лития, метронидазола, антимикотиков из различных групп (кетоконазола, миконазола, бифоназола, тербинафина, сульфиды селена, пиритиона цинка, циклопирокса оламина и др.), также для контроля эритемы и зуда использовались наружные стероиды различной силы действия короткими курсами, ингибиторы кальциневрина (пимекролимус, такролимус), фототерапия. Для системного лечения успешно применялись системные антимикотики (итраконазол, кетоконазол, флуконазол, тербинафин) как длительными курсами, так и в виде пульс-терапии, кортикостероиды в средних терапевтических дозах с быстрой отменой и ароматические ретиноиды в малых дозах длинными курсами [1, 4, 11, 22, 23].

В отношении лечения себорейного дерматита у ВИЧ-инфицированных существуют немногочисленные публикации с низким уровнем доказательности, посвященные исследованиям, проведенным на небольших группах пациентов. Однако, по данным этих публикаций, в отношении себорейного дерматита у ВИЧ-инфицированных в целом эффективны те же средства, в тех же дозах, что применяются для лечения

иммунокомпетентных лиц [1, 4, 22, 23]. Данный факт был положен в основу составленных ВОЗ рекомендаций по лечению себорейного дерматита на фоне ВИЧ-инфекции. Так, при легком течении себорейного дерматита лечение начинают с наружных препаратов 2%-го кетоконазола, которые применяются до 4 недель (или по необходимости дольше – до стихания клинических проявлений), а затем используются в профилактическом режиме еженедельно. Если же наружный кетоконазол оказался неэффективным или в случае выраженной эритемы, зуда, инфильтрации, рекомендовано сочетание наружного антимикотика (в случае неэффективности кетоконазола его следует заменить) с кортикостероидом для наружного применения. Кратность применения и длительность терапии следует подбирать индивидуально. Применение системных антимикотиков и иммуносупрессоров для местного применения данными схемами не предполагается, в связи с их возможными побочными эффектами. Также ВОЗ рекомендует начать антиретровирусную терапию в случае тяжелого течения себорейного дерматита или недостаточной эффективности проводимого лечения, если до этого пациент ее не получал [24].

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение распространенности сопутствующего себорейного дерматита среди ВИЧ-инфицированных и его связи с особенностями течения ВИЧ-инфекции.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное обследование врачом-дерматологом 381 пациента с ВИЧ-инфекцией и изучение их медицинских карт. Среди пациентов 164 (56 женщин и 108 мужчин в возрасте от 19 до 67 лет) амбулаторно обращались в консультативно-диспансерное отделение по ВИЧ-инфекции учреждения здравоохранения «Городская клиническая инфекционная больница» (УЗ «ГКИБ»), а 217 (75 женщин и 142 мужчины в возрасте от 22 до 72 лет) – проходили стационарное лечение в отделении оппортунистических инфекций УЗ «ГКИБ». Критерием отбора пациентов для обследования было наличие у них проявлений кожных заболеваний, на которые обратили внимание они сами или их лечащий врач. Анализировалось наличие себорейного дерматита у пациентов в его связи с половозрастным составом обследованных, наличием других сопутствующих дерматозов, стадией, длительностью ВИЧ-инфекции, степенью иммунодефицита, вирусной нагрузкой, приемом препаратов для антиретровирусной терапии. Лабораторное обследование проводилось в штатных лабораториях УЗ «ГКИБ».

В работе использовались методы описательной статистики; для сравнения количественных показателей использовался метод Стьюдента, для сравнения качественных – рассчитывался критерий хи-квадрат. Достоверными считались различия при уровне значимости p менее 0,05.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Себорейный дерматит выявлялся у 189 из 381 обследованного пациента (49,6%). В 53 случаях заболевание имело ограниченный характер (поражало только волосистую часть головы у 24 пациентов и только лицо у 29 пациентов), а в 136 случаях было распространенным, поражая несколько анатомических областей. Себорейный

дерматит чаще всего характеризовался выраженной эритемой, четкими границами высыпаний, обильным шелушением, наличием чешуйко-корок, часто сопровождался сопутствующим фолликулитом в зонах расположения очагов.

Среди ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующим себорейным дерматитом мужчины преобладали в значительно ($\chi^2=5,591$, $p<0,05$) большей степени (135 мужчин и 54 женщины), чем среди лиц без него (114 мужчин, 78 женщин), что соответствует общим закономерностям течения себорейного дерматита среди населения. Средний возраст в группах с себорейным дерматитом (39,7 года) и без него (39,3 года) практически не отличался.

При наличии сопутствующего себорейного дерматита у 33 пациентов из 189 (17,5%) была стадия ВИЧ-1, у 52 (27,5%) – стадия ВИЧ-2, у 49 (25,9%) – ВИЧ-3 и у 55 (29,1%) – ВИЧ-4. Среди 192 пациентов с ВИЧ-инфекцией без себорейного дерматита распределение по стадиям было следующим: ВИЧ-1 – 71 (37,0%) человек, ВИЧ-2 – 47 (24,5%), ВИЧ-3 – 34 (17,7%), ВИЧ-4 – 40 (20,8%). Различия между группами были достоверными ($\chi^2=19,194$, $p<0,05$), т. е. себорейный дерматит чаще встречался у лиц с более тяжелым течением ВИЧ-инфекции.

Степень выраженности иммунодефицита, оцениваемая по уровню CD4+-лимфоцитов, у пациентов с ВИЧ-инфекцией, сопровождающейся себорейным дерматитом ($256,7\pm 20,69$ клетки в 1 мкл), была значимо ($p<0,05$) ниже, чем в группе без себорейного дерматита ($366,6\pm 21,44$ клетки в 1 мкл). При оценке вирусной нагрузки она была неопределяемой у 50 из 189 (25,5%) ВИЧ-инфицированных с сопутствующим себорейным дерматитом и у 96 из 192 (50%) пациентов без себорейного дерматита ($\chi^2=21,354$, $p<0,05$). Однако сравнение определяемой вирусной нагрузки не выявило достоверных различий ($p>0,05$) в зависимости от наличия ($624\ 100\pm 87\ 720$ копий в мл) или отсутствия ($895\ 900\pm 180\ 700$ копий в мл) сопутствующего себорейного дерматита. Можно сказать, что наличие сопутствующего себорейного дерматита в группе ВИЧ-инфицированных отражало большую степень иммунодефицита и меньшую частоту неопределяемой вирусной нагрузки.

Из 189 обследованных пациентов с сопутствующим себорейным дерматитом у 18 (9,5%) он являлся единственным проявлением ВИЧ-инфекции на коже и видимых слизистых, у абсолютного большинства остальных он сочетался с другими кожными заболеваниями – как неинфекционными (ВИЧ-ассоциированным ксерозом, розацеа, токсидермиями, псориазом, экземой и контактным дерматитом, атопическим дерматитом и ограниченным нейродермитом, васкулитами, акне, алопецией, порфирией, витилиго, саркомой Капоши), так и инфекционными (орофарингеальным кандидозом, ангулярным стоматитом, пиодермиями, микозом стоп и кистей, микозом сладок и гладкой кожи, волосатой лейкоплакией языка, отрубевидным лишаем, папилломавирусной и герпетическими инфекциями, контагиозным моллюском, рожистым воспалением, чесоткой). У ВИЧ-инфицированных пациентов без сопутствующего себорейного дерматита спектр дерматологических проявлений заметно не отличался. Однако число одновременно выявляемых у одного пациента дерматозов при наличии себорейного дерматита ($3,69\pm 0,130$) было значительно выше, чем таковое у пациентов без себорейного дерматита ($1,98\pm 1,083$, $p<0,05$), что может быть отражением упомянутой выше взаимосвязи наличия себорейного дерматита с более тяжелым течением ВИЧ и большей степенью иммунодефицита.

Среди ВИЧ-инфицированных пациентов с сопутствующим себорейным дерматитом 61 человек на момент обследования достаточно длительно и регулярно принимали антиретровирусные препараты, тогда как 128 обследованных их не принимали, делали это нерегулярно или начали терапию непосредственно перед обследованием. В группе пациентов без себорейного дерматита эти показатели составили 107 и 85 человек соответственно, различия были достоверными ($\chi^2=20,313$, $p<0,05$), т. е. себорейный дерматит у ВИЧ-инфицированных чаще ассоциировался с отсутствием или нерегулярным приемом антиретровирусной терапии.

Средняя длительность ВИЧ-инфекции у пациентов с сопутствующим себорейным дерматитом ($5,09\pm0,406$ года) и без него ($5,54\pm0,425$ года) статистически не различалась ($p>0,05$).

Для лечения проявлений себорейного дерматита у ВИЧ-инфицированных с успехом использовался крем кетоконазола по рекомендованной ВОЗ схеме.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Себорейный дерматит выявлялся примерно у половины ВИЧ-инфицированных с жалобами на поражения кожи и слизистых, чаще поражал мужчин с более тяжелым течением ВИЧ-инфекции, с более выраженным иммунодефицитом, с определяемой вирусной нагрузкой, не принимавших или нерегулярно принимавших антиретровирусную терапию, чаще сочетался с другими дерматозами на коже и слизистых, чаще был распространенным, клинически характеризовался активной эритемой, четкими границами, выраженным шелушением, чешуйко-корками, сопутствующим фолликулитом. Наличие себорейного дерматита не зависело от длительности ВИЧ-инфекции и конкретной величины вирусной нагрузки. Данную информацию следует принимать во внимание дерматологам, инфекционистам, терапевтам, врачам общей практики и др.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gupta A.K., Bluhm R. (2004) Seborrheic dermatitis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, vol. 18, no 3, pp. 13–26.
2. Unna P.G. (1887) Das seborrhoiche Ekzem. *Monatsh Prakt Dermatol.*, vol. 6, pp. 827–846.
3. Gaitanis G., Magiatis P., Hantschke M., Bassukas I., Velegraki A. (2012) The Malassezia genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Rev.*, vol. 25(1), pp. 106–111.
4. Borda L.J., Wikramanayake T.C. (2015) Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. *J Clin Investigat Dermatol.*, vol. 3, no 2, p. 10. doi: 10.13188/2373-1044.1000019.
5. Hay R.J. (2011) Malassezia, dandruff and seborrheic dermatitis: an overview. *British Journal of Dermatology*, vol. 65, suppl. 2, pp. 2–8.
6. Nur Rachma J. et al. (2017) Identification of Malassezia species in seborrheic dermatitis patients using nested-PCR. *International Journal of Sciences: Basic and Applied Research (IJSBAR)*, vol. 36, no 2, pp. 323–330.
7. Sohnle P.G., Collins-Lech C. (1983) Activation of complement by Pityrosporum orbiculare. *J. Invest. Dermatol.*, vol. 80, pp. 93–97.
8. Malassez L. (1874) Note Sur le Champignon du Pityriasis Simple. *Arch. Physiol.* vol. 1, pp. 451–459.
9. Ostlere L.S., Taylor C.R., Harris D.W. et al. (1996) Skin surface lipids in HIV-positive patients with and without seborrheic dermatitis. *Int J Dermatol.*, vol. 35, no 4, pp. 276–279.
10. Bakardzhiev I., Argirov A. (2017) New Insights into the Etiopathogenesis of Seborrheic Dermatitis. *Clin Res Dermatol Open Access*, vol. 4 (1), pp. 1–5.
11. Collins C.D., Hivnor C. (2011) Chapter 22: Seborrheic dermatitis. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 8th Edition. (eds. L. Goldsmith, S. Katz, B. Gilchrist et al.), New York: McGraw-Hill, pp. 259–265.
12. Schwartz J.R., Messenger A.G., Tosti A., Todd G., Hordinsky M. et al. (2013) A comprehensive pathophysiology of dandruff and seborrheic dermatitis – towards a more precise definition of scalp health. *Acta Derm. Venereol.*, vol. 93, pp. 131–137.
13. Barabanov A.L. (2018) General issues of dermatological morbidity in HIV-infected individuals (review). *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya*, vol. 4, no 1, pp. 55–68. (in Russian)
14. Forrestel A.K., Kovarik C.L., Mosam A. et al. (2016) Diffuse HIV-associated seborrheic dermatitis - a case series. *Int J STD AIDS.*, vol. 27, no 14, pp. 1342–1345.

15. Soeprono F.F., Shinella R.A., Cockerell C.J. et al. (1986) Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome: a clinicopathologic study. *J Amer Acad Dermatol*, no 14, pp. 242–248.
16. Vidal C., Girard P.M., Dompmartin D. et al. (1990) Seborrheic dermatitis and HIV infection. Qualitative analysis of skin surface lipids in men seropositive and seronegative for HIV. *J Am Acad Dermatol*, vol. 23, pp. 1106–1110.
17. Grossier D., Bottone E.J., Lebwohl M. (1989) Association of *Pityrosporum orbiculare* (*Malassezia furfur*) with seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndromes (AIDS). *J Am Acad Dermatol*, vol. 20, pp. 770–773.
18. Wikler J.R., Nieboer C., Willemze R. (1992) Quantitative skin cultures of *Pityrosporum* yeasts in patients seropositive for the human immunodeficiency virus with and without seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, vol. 27, pp. 37–39.
19. Prohic A., Kasumagic-Halilovic E. (2010) Identification of *Malassezia* species from immunocompetent and immunocompromised patients with seborrheic dermatitis. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, no 14, pp. 1019–1023.
20. Rincón S., Celis A., Sopó L. et al. (2005) *Malassezia* yeast species isolated from patients with dermatologic lesions. *Biomedica*, vol. 25, no 2, pp. 189–195.
21. Berrey M.M., Schacker T., Collier A.C. et al. (2001) Treatment of primary human immunodeficiency virus type 1 infection with potent antiretroviral therapy reduces frequency of rapid progression to AIDS. *J Infect Dis.*, vol. 183, no 10, pp. 1466–1475.
22. Gupta A.K., Richardson M., Paquet M. (2014) Systematic Review of Oral Treatments for Seborrheic Dermatitis. *JEADV*, vol. 28, pp. 16–26.
23. Naldi L., Rebora A. (2009) Seborrheic Dermatitis. *The New England journal of medicine*, vol. 360, no 4, pp. 387–396.
24. WHO (2014) *Guidelines on the treatment of skin and oral HIV-associated conditions in children and adults*. Geneva: WHO. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/136863/1/9789241548915_eng.pdf?ua=1&ua=1 (accessed 1.09.2023).