

Заболевания сальных желез у детей грудного возраста

О.Б. ТАМРАЗОВА^{1,2}, Д.В. ЗАСЛАВСКИЙ³

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский университет дружбы народов»: 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой Департамента здравоохранения города Москвы»: 125373, Россия, г. Москва, ул. Героев Панфиловцев, д. 28

³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 194100, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

Информация об авторах:

Тамразова Ольга Борисовна – д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы народов»; Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы

«Детская городская клиническая больница имени З.А. Башляевой Департамента здравоохранения города Москвы»; тел.: +7 (495) 496-91-00; e-mail: anait_tamrazova@mail.ru
Заславский Денис Владимирович – д.м.н., профессор кафедры дерматовенерологии Федерального государственного

бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: +7 (812) 295-06-46; e-mail: venerology@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Статья посвящена проблеме заболеваний сальных желез у детей грудного возраста. Активность сальных желез и ассоциированные с ней воспалительные заболевания определяются возрастом ребенка и связанными с ним гормональными перестройками в организме. В статье подробно разобрана роль грибковой и бактериальной флоры в патогенезе заболеваний, описаны клинические разновидности таких часто встречающихся у маленьких детей дерматозов, как гнейс, себорейный дерматит, неонатальные и младенческие акне и другие заболевания. Особое внимание уделено роли лечебной косметики в терапии данных состояний, которая воздействует на все звенья патогенеза заболеваний сальных желез и является безопасной для малышей.

Ключевые слова: гнейс, младенческий себорейный дерматит, неонатальные и младенческие акне, лечебная косметика Мустела

Для цитирования: Тамразова О.Б., Заславский Д.В. Заболевания сальных желез у детей грудного возраста. *Медицинский совет.* 2019; 2: 152-160. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-2-152-160>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Sebaceous gland diseases in infants

Olga B. TAMRAZOVA^{1,2}, Denis V. ZASLAVSKY³

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Peoples' Friendship University of Russia»: 117198, Russia, Moscow, Miklukho-Maklai St., 6

² State Budgetary Institution of Health Care of the City of Moscow «Children's City Clinical Hospital named after Z.A. Bashlayeva» of the Department of Healthcare of the city of Moscow: 125373, Russia, Moscow, 28, Geroev Panfilovtsev St.

³ Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «St. Petersburg State Pediatric Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation: 194100, Russia, Saint-Petersburg, 2, Litovskaya St.

Author credentials:

Tamrazova Olga Borisovna – Dr. of Sci. (Med), Professor of the Department of Dermatology and Venereology of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education «Peoples' Friendship University of Russia»; State Budgetary Institution of Public Health of

Moscow «Children's City Clinical Hospital named after Z.A. Bashlayeva» of the Department of Public Health of Moscow; tel.: +7 (495) 496-91-00; e-mail: anait_tamrazova@mail.ru
Zaslavsky Denis Vladimirovich – Dr. of Sci. (Med), Professor, Professor of the

Department of Dermatology and Venereology of the Federal State Educational Institution of Higher Education «St. Petersburg State Pediatric Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: +7 (812) 295-06-46; e-mail: venerology@gmail.com

ABSTRACT

The article is devoted to the problem of sebaceous gland diseases in infants. The activity of sebaceous glands and associated inflammatory diseases are determined by the age of the child and related hormonal rearrangements in the body. The role of fungal and bacterial flora in pathogenesis of diseases is described in detail in the article. Clinical varieties of such dermatoses, as cradle caps, seborrheic dermatitis, neonatal and infant acne and other diseases are described. Special attention is paid to the role of therapeutic cosmetics in the treatment of these conditions, which affects all links of pathogenesis of sebaceous gland diseases and is safe for babies.

Keywords: cradle cap, infant seborrheic dermatitis, neonatal and infant acne, Mustela's medical cosmetics

For citing: Tamrazova O.B., Zaslavsky D.V. Sebaceous gland diseases in infants. *Meditsinsky Sovet.* 2019; 2: 152-160. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-2-152-160>.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания сальных желез у детей грудного возраста (гнейс, себорейный дерматит, неонатальные акне и т.д.) являются часто встречаемым дерматозом. Гиперплазия сальных желез и себорея являются благоприятной почвой для размножения липофильной грибковой (*Malassezia spp.*) и бактериальной флоры. Несмотря на то что в большинстве случаев данные заболевания не угрожают жизни пациентов, они являются значимыми для больных (нередко сопровождаются аллергическими и инфекционными осложнениями), снижают качество жизни и могут являться маркерами иммунодефицитных состояний и различных эндокринопатий. Диагностика и лечение младенческих маласцециозов и акне должна проводиться как можно раньше для того, чтобы была возможность сократить период острых высыпаний и предотвратить появление осложнений.

Анатомо-функциональные особенности сальных желез. Сальная железа представляет собой микроскопический экзокринный орган, выделяющий кожное сало. Участки кожного покрова, наиболее богатые сальными железами, носят название себорейных зон или областей.

Располагаются железы в верхних слоях дермы. Подавляющая часть сальных желез открывается в волосяные фолликулы, формируя с волосом пилосебоцейные комплексы. Пилосебационная единица является иммунокомпетентным органом: себоциты и кератиноциты могут действовать как иммунные клетки. Данные характеристики обуславливают особенности течения многочисленных заболеваний сальных желез [1].

Эмбриональное развитие сальных желез человека тесно связано с дифференцировкой эпидермиса и волосяного фолликула. Количество сальных желез и клеток, входящих в их состав, остается примерно одинаковым на протяжении всей жизни, в то время как их размер меняется в зависимости от возрастного периода [2, 3]. Учитывая те факты, что максимальная активность сальных желез в течение жизни отмечается у новорожденных детей, а самые крупные железы локализуются на голове, лице и верхнем плечевом поясе, было выдвинуто предположение, что основное предназначение сальных желез заключается в выработке секрета, защищающего ребенка от негативных последствий воздействия околоплодных вод и для менее травматичного прохождения его по родовым путям матери [4].

У плода сальные железы начинают развиваться на 13–16-й неделе эмбрионального развития и функционируют практически сразу с момента появления [5]. Кожное сало является первым веществом, которое секретирует плод, а также основным компонентом первородной смазки – vernix caseosa, которая постепенно покрывает кожные покровы плода во время последнего триместра беременности.

Возрастные циклы активности сальных желез. Выраженное увеличение секреции кожного сала наблюдается в течение первых часов после рождения ребенка. В это время отмечается первый физиологический пик активности сальных желез. Гиперсекреция нарастает в течение первой недели жизни ребенка и медленно угасает на протяжении всего грудного периода. Минимальная

же выработка кожного сала наблюдается у детей в возрасте от 2 до 6 лет.

Второй физиологический пик активности сальных желез совпадает с адrenaрхе и наступает приблизительно в 7–9-летнем возрасте, продолжаясь в среднем до 17 лет. Высокий уровень секреции кожного сала сохраняется в течение второй-третьей декады жизни, но отмечается выраженная тенденция к его снижению (рис. 1).

Себорея кожных покровов является хорошей питательной средой для размножения многочисленных микроорганизмов, что приводит к развитию дерматозов в себорейных зонах. Высокая контаминация бактерий и грибов играет большую роль в патогенезе таких заболеваний грудных детей, как себорейный дерматит, краниальный пустулез, гнейс, младенческие акне и т.д.

Наиболее значимыми микроорганизмами в патогенезе заболеваний сальных желез являются *Propionibacterium*, или *Cutibacterium* – новое название пропионабактерии *acnes*, и грибы рода *Malassezia spp.* [6].

Propionibacterium (или *Cutibacterium*) *acnes* является представителем нормальной микробиоты кожи человека. *P. acnes* колонизирует преимущественно сальные железы и волосяные фолликулы кожи человека.

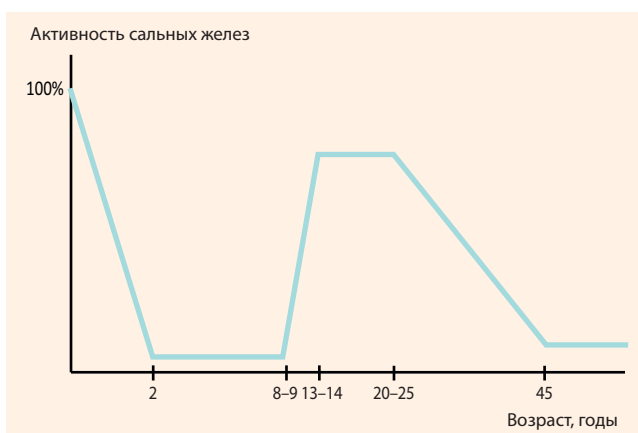
Более ста лет назад *P. acnes* была впервые выделена у пациента с вульгарными акне и с тех пор считается основным микроорганизмом, виновным в воспалительных заболеваниях сальных желез [7]. Богатая липидами среда сальной железы и анаэробные условия обеспечивают благоприятные условия для развития бактерий, особенно на фоне гиперфункции желез и явлений гиперкератоза воронки волосяного фолликула [8].

Cunliffe W. и Schuster S. были первыми дерматологами, кто в 1969 г. сообщили о взаимосвязи жирной кожи, повышенной секреции кожного сала и развития угревой болезни. Исследователи отмечают важную роль *P. acnes* в потенцировании воспаления и модуляции иммунного ответа при акне, а также в индукции комедоногенеза [9–11].

Грибы рода *Malassezia spp.* являются представителями нормальной микрофлоры человека, колонизация которых

● **Рисунок 1.** Активность сальных желез в различные возрастные периоды жизни человека

● **Figure 1.** Sebaceous gland activity at different ages of human life



напрямую зависит от активности сальных желез. Род *Malassezia spp.* представлен липофильными диморфными грибами, существующими и в виде дрожжей, и в мицеллярной форме. В ранних исследованиях данные формы существования микроорганизма описывали как два разных рода: дрожжевая форма – *Pityrosporum*, а мицеллярная – *Malassezia*. Дрожжи чаще встречаются на здоровой коже [12].

Грибы рода *Malassezia spp.* относятся к представителям нормальной микрофлоры человека. Плотность колонизации данных микроорганизмов варьирует от 10^2 до 10^5 на 1 мм^2 кожного покрова и коррелирует с количеством и активностью сальных желез. Самая большая плотность культуры грибов выявляется в себорейных зонах: волосистой части головы, за ушами, на лице, верхней части груди и спины, а также области гениталий. Интенсивность колонизации *Malassezia spp.* изменяется с возрастом и напрямую связана с функциональной активностью сальных желез.

Физиология *Malassezia spp.* недостаточно изучена ввиду сложности культивирования, хранения и идентификации грибов. Предположительно, липиды кожного сала не используются грибами как источник энергии, а непосредственно включаются в липидные структуры клеток, не будучи вовлеченными даже в метаболизм [13, 14].

Дрожжеподобные грибы в процессе жизнедеятельности вырабатывают многочисленные ферменты и метаболиты, некоторые из которых определяют патогенные свойства микроорганизма.

Malassezia spp. – комменсал или патоген? Взаимоотношение человека и *Malassezia spp.* можно рассматривать как иммунологический парадокс. В некоторых случаях липофильные грибы действуют как адъювант (иммуномодулятор), активируя каскад комплемента и стимулируя клеточные и гуморальные ответы иммунитета у здоровых людей. С другой стороны, грибы способны не только «уклоняться» от иммунного ответа, но и фактически подавлять реакции, направленные против него. Известно, что структура гриба изменяется при различной концентрации липидов в окружающей среде. На фоне гиперсекреции кожного сала отмечается прямое встраивание жирных кислот непосредственно в клеточные структуры [15]. И наоборот, при незначительной активности сальных желез содержание липидов в клеточной стенке может быть значительно уменьшено, что приводит к большему распознаванию грибов иммунной системой. Вследствие этого воспалительные реакции при маласцециозах могут варьировать от практически незаметных до выраженных [16].

Иммунный ответ на *Malassezia spp.* Грибы рода *Malassezia spp.* вызывают различные иммунные реакции в организме, причем иммуногенные свойства в подавляющем большинстве случаев обусловлены структурой клеточной стенки микроорганизма.

Аллергический потенциал *Malassezia spp.* Помимо собственно инфекционного процесса, дрожжеподобные грибы играют важную роль в развитии и обострении аллергодерматозов, и в первую очередь атопического дерматита (АД). *Malassezia spp.* обладают высокой иммуногенной активностью и способны инициировать Ig-E-опосредованный ответ, существенно превышающий таковой у *Candida albicans* [17].

Интересной особенностью является тот факт, что IgE к *Malassezia spp.* часто (в 35–100%) определяются у пациентов с АД (особенно при поражении лица и шеи), но не выявляются у больных себорейным дерматитом, разноцветным лишаем и у здоровых лиц [18–20].

При изучении закономерностей IgE-реактивности у пациентов с АД была выявлена выраженная перекрестная реактивность. Пациенты с АД, которые сенсибилизированы к грибам, часто имеют более тяжелое течение дерматоза и реагируют на широкий спектр аллергенов [21].

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ГИПЕРПАЗИЕЙ САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Все воспалительные заболевания сальных желез в разные возрастные периоды напрямую связаны с высокой функциональной активностью сальных желез и сопровождаются себореей. Термин «себорея» произошел от сочетания двух слов: латинского *sebum* (сало) и греческого *rrhea* (теку). Себорея представляет собой состояние, обусловленное усиленной секреторной активностью сальных желез и изменением химического состава кожного сала. Активность сальных желез во многом определяется возрастом ребенка и нейроэндокринными изменениями, происходящими в это время в организме.

В новорожденном возрасте у детей отмечается гормональный криз, или малый пубертат, развивающийся на фоне нарушенной взаимосвязи эндокринной системы матери и ребенка после родов. Важное влияние на организм ребенка имеют как материнские андрогены, так и транзиторная гиперфункция желез внутренней секреции, которая приводит к увеличению секреции β -гидроксистероидов (разнообразных андрогенов) и кортикостероидов при неонатальной гиперплазии надпочечников в первые часы и дни жизни.

Одним из важнейших признаков гормонального криза новорожденных (малого пубертата) является гиперплазия сальных желез и сопряженные с ней состояния и заболевания, характерные для младенцев. Акне и *milium* («белые» комедоны), себорейный дерматит и гнейс, которые встречаются у грудных детей, сходны по своей клинической картине с проявлениями периода полового взросления (пубертата) у подростков [22, 23].

Сальные кисты (*milium*) и расширенные поры сальных желез

Сальные кисты на коже младенцев являются первичным, видимым глазом проявлением активности сальных желез. Данные изменения на коже новорожденных детей формируются вследствие гипертрофии и гиперсекреции сальных желез. Наиболее характерная локализация: кончик носа, крылья носа, периорбитальная область. Клинически проявляются желтовато-белыми комедонами размером до 1 мм в диаметре. Характеризуются поверхностным расположением и быстрым очищением выводных протоков сальных желез от кожного сала. Ретенционные кисты сальных желез обычно самостоятельно разрешаются по окончании периода новорожденности.

Milia не рассматриваются педиатрами как патология, а представляют собой особое физиологическое состояние кожи, характерное для новорожденных детей. Лечение не требуется.

Неонатальные акне, или цефалический (краниальный) пустулез

Угри, развивающиеся у детей при рождении или в течение 4–6 недель после рождения, называют неонатальными [23]. Данные высыпания встречаются у младенцев только в период новорожденности. В литературе встречаются множество разнообразных терминов, обозначающих данное заболевание у детей: неонатальные акне, цефалический пустулез, младенческие акне, акне грудных детей и т. д. Наиболее точными являются «неонатальные акне», или – более современное название – «цефалический пустулез» [24, 25]. Первый термин отражает возрастной период возникновения сыпи (отличительный признак) – период новорожденности, а второй термин делает акцент на характере высыпных элементов (пустулы), тем самым проводя различие данного заболевания с классическими акне. Можно предположить, что все же более точным названием данного состояния могло бы стать «неонатальный *Malassezia*-фолликулит», которое бы отражало и возрастные аспекты, и клинико-морфологические особенности, и этиологические факторы (роль дрожжеподобных грибов рода *Malassezia*).

Среди значимых факторов в патогенезе неонатальных акне отмечают повышенную чувствительность (генетически обусловленную) сальных фолликулов к гормонам [26]. Однако это не умаляет роль и инфекционных агентов. Усиление секреции кожного сала, вызванное андрогенами, способствует росту малассециальной флоры [27].

Цефалический пустулез наблюдается приблизительно у 20% новорожденных [28]. Некоторые исследователи отмечают, что данное заболевание чаще наблюдается у мальчиков, чем у девочек [26]. Воспалительные явления могут быть разной степени тяжести: от слабовыраженных, практически незаметных (встречаются часто), до островоспалительных, напоминающих пиодермию (значительно реже). Характеризуется множественной мономорфной пустулезной сыпью, локализующейся преимущественно на лбу, щеках, подбородке. Мелкие фолликулярные пустулы располагаются сгруппированно, заполнены мутным содержимым (рис. 2). Патогномичным признаком, отличающим цефалический пустулез от акне, является отсутствие комедонов. У большинства новорожденных детей пустулез ассоциирован с явлениями себорейного дерматита. Длительность заболевания 2–4 недели. Прогноз хороший. Большую роль в развитии данного дерматоза играют грибы рода *Malassezia* [27]. Исследователи пришли к выводу, что неонатальные акне представляют собой специфическую воспалительную реакцию у младенцев на малассециальную флору.

Акне грудных детей (*acne infantum*)

Представляют собой воспалительное заболевание сальных желез у детей грудного возраста. Типичные высыпания появляются после окончания периода новорожден-

ности и стихают не позднее 12–16 месяцев жизни (обычно до 6–8 месяцев). Заболевание отмечается приблизительно у 2% грудных детей. Чаще данный дерматоз наблюдается у мальчиков [29, 30]. Нередко бывает сложно провести дифференциальный диагноз между неонатальными акне и акне грудного возраста, так как заболевания могут плавно переходить одно в другое. В первые месяцы жизни ребенка дерматозы могут существовать одновременно, а далее проявить признаки *acne infantum* [25].

Типичными высыпаниями для акне грудных детей являются мелкие закрытые и открытые комедоны, немногочисленные воспалительные папулы и фолликулярные пустулы, локализованные только на лице: лбе, щеках, подбородке. Несмотря на кажущийся поверхностный характер воспаления, элементы разрешаются с формированием точечных втянутых рубчиков (рис. 3). На лице у маленьких детей вплоть до периода полового взросления могут выявляться данные рубчики. При внимательном осмотре кожа лица напоминает поверхность наперстка [30].

- Рисунок 2. Неонатальные акне
- Figure 2. Neonatal acne



- Рисунок 3. Младенческие акне. Немногочисленные мелкие пустулы на щеках
- Figure 3. Infant acne. A few small pustules on the cheeks



- **Рисунок 4.** Себорейный дерматит. Неонатальные акне
- **Figure 4.** Seborrheic dermatitis. Neonatal acne



Наличие комедонов и рубчиков отличает акне грудных детей от цефалического пустулеза. К 6–12-месячному возрасту угри самостоятельно разрешаются.

Этиопатогенез данных акне до конца не понятен. Младенческие акне протекают аналогично вульгарным акне у подростков, что заставляет находить сходство в механизмах развития обоих заболеваний. Исследователи отмечают важное значение семейной предрасположенности (наличие тяжелых акне у ближайших родственников) [31–33]. Доказана корреляция между семейной гиперандрогенией и акне грудных детей.

В исследованиях также было выявлено, что у мальчиков с акне, начиная с рождения и до 6–12-месячного возраста, могут выявляться повышенные показатели (характерные для пубертата) лютеинизирующего гормона и даже тестостерона, что может быть объяснением преобладания среди больных с акне infantum лиц мужского пола.

Несмотря на то что до конца этиопатогенез младенческих акне не изучен, особая роль в их развитии отводится *P. acnes* [34, 35].

Акне грудных детей – важный прогностический признак, определяющий течение дерматоза в более позднем возрасте. Так, наличие высыпаний у грудного ребенка (особенно если они сохраняются вплоть до годовалого возраста) является предиктором тяжелого или среднетяжелого течения вульгарных акне в подростковом возрасте.

Гнейс, или колыбельный чепчик, – состояние, которое встречается более чем у половины новорожденных и грудных детей. Характеризуется многослойными жирными чешуйками или чешуйко-корками желтого цвета, расположенными на волосистой части головы (особенно в теменной области) (рис. 4). Высыпания при гнейсе могут быть разной степени выраженности: от едва заметных

- **Рисунок 5.** Гнейс
- **Figure 5.** Cradle cap



серебристо-желтых чешуек до массивных корок желтого цвета, локализованных на всей поверхности волосистой части головы с возможным переходом на кожу лица. Так как развитие гнейса всегда ассоциируется с грибами рода *Malassezia spp.*, многие исследователи относят его к младенческому себорейному дерматиту (рис. 5).

При легких проявлениях гнейс может рассматриваться как физиологическое состояние, не требующее специального ухода и лечения. Интересным является тот факт, что у некоторых детей легкий десквамативный дерматит волосистой части головы, сходный с проявлениями младенческого гнейса, остается до 3–5-летнего возраста. Плотные сухие чешуйки (без пропитывания кожным салом), локализованные исключительно в теменной области, после годовалого возраста сменяют типичные высыпания младенческого гнейса. Обычно данные элементы (в отличие от

себорейного дерматита) не сопровождаются ни зудом, ни появлением себорейных чешуйко-корочек, ни эскориациями. Данное состояние может отмечаться у детей с выраженным ксерозом кожи и являться следствием нарушения десквамативных процессов на волосистой части головы. С течением времени дерматоз регрессирует.

В ряде случаев наблюдается осложненное течение гнейса, который у младенцев сочетается с классическими проявлениями себорейного дерматита, атопическим дерматитом, присоединением вторичной инфекции, а также может быть проявлением первичных иммунодефицитных состояний (гиперIgE-синдром, болезнь Лейнера – Муссу).

СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ

Себорейный дерматит – распространенное хроническое воспалительное папулосквамозное заболевание, вызываемое липофильными грибами *Malassezia spp.*, высыпания при котором локализуются преимущественно в себорейных зонах. Себорейный дерматит является распространенным воспалительным дерматозом, который очень часто встречается у младенцев и подростков, а также у взрослых во всех этнических группах.

Младенческий себорейный дерматит наиболее часто начинается в новорожденном возрасте и сохраняется до 6 месяцев жизни (пик заболеваемости приходится на 3-й месяц жизни ребенка) [36]. Инfantильный себорейный дерматит отличается от дерматита у подростков и взрослых тем, что всегда ограничивается первыми 3–12 месяцами жизни, тогда как заболевание, развивающееся в более взрослом возрасте, нередко характеризуется хроническим и рецидивирующим характером с периодическими обострениями в течение всей жизни.

Младенческий себорейный дерматит имеет ряд этиопатогенетических особенностей. Несмотря на то что патогенез себорейного дерматита до конца не понятен, корреляция с малассециальной инфекцией очевидна. Большинство исследователей определяют ключевую роль *Malassezia spp.* в развитии заболевания, так как обострение дерматита наблюдается при высокой степени колонизации гриба, а назначение противогрибковых препаратов (таких как кетоконазол и циклопирокс) приводит к клиническому выздоровлению.

Также важное значение в патогенезе себорейного дерматита играет иммунологическая предрасположенность и измененный кожный ответ, который формируется или на сами компоненты грибковой клетки, или на выделяемые *Malassezia spp.* токсины, липазы и свободные радикалы кислорода.

У грудных детей себорейный дерматит имеет свои особенности. Так, выделяют: себорейный дерматит лица, туловища и складок (чаще поражаются подмышечные и паховые складки), при генерализованной форме себорейного дерматита у детей (болезнь Лейнера – Муссу) отмечается поражение всего кожного покрова. Тяжелое течение себорейного дерматита отмечается у детей на фоне вторичных иммунодефицитных состояний, например ВИЧ-инфекции.

Младенческий себорейный дерматит характеризуется эритематосквамозными очагами, покрытыми желтоватыми жирными чешуйками, легко растирающимися в руках (рис. 6). В складках может наблюдаться мацерация и эрозивное.

У маленьких детей кожный процесс локализуется в области волосистой части головы, лба, заушных областях, в кожных складках и представлен эритемой, бляшками, жирными чешуйками и корками. Отмечается выраженная себорея. На волосистой части головы наблюдается гиперемия, инфильтрация, скопление плотных жирных корочек. Выпадения волос не выявляется. Нередко младенческий себорейный дерматит ассоциируется с неонатальными акне и гнейсом.

При распространенном себорейном дерматите первые эритематосквамозные инфильтрированные пятна, а в

● **Рисунок 6.** Себорея и гнейс у новорожденного ребенка
● **Figure 6.** Seborrhea and cradle caps in a newborn baby



● **Рисунок 7.** Сочетание младенческого себорейного и атопического дерматита

● **Figure 7.** Combination of infant seborrheic and atopic dermatitis



некоторых случаях и эрозивные поверхности появляются в интертригинозных зонах: подмышечных и паховых складках. Поражение крупных складок при распространенном себорейном дерматите является патогномичным проявлением заболевания в младенческом возрасте. При дальнейшем прогрессировании дерматоза на видимо здоровой коже туловища и конечностей появляются отсевы пятнисто-папулезных шелушащихся элементов по периферии основных очагов.

Остается пока неясной взаимосвязь младенческого и взрослого себорейного дерматита [37].

Осложненные формы себорейного дерматита у детей

А. Сочетание атопического и себорейного дерматита

Часто наблюдается у детей грудного возраста. Обычно атопический дерматит наслаивается на уже имеющиеся проявления себореи и гнейса. При сочетанном течении у младенцев видны обильные чешуйко-корки на волосистой части головы, спускающиеся на кожу лица (рис. 7). На щеках отмечаются везикулезные элементы, мокнутие, серозные корки, эксфолиации. Высыпания сопровождаются сильным зудом. При осмотре ребенка выявляются распространенные эритематосквамозные высыпания на разгибательных поверхностях конечностей, коже туловища (не только в себорейных зонах). Анамнестические данные указывают, что обострение заболевания возникает после воздействия провоцирующих факторов (нарушение диеты, влияние метеофакторов и т. д.).

У подростков и взрослых была отмечена прямая корреляция между колонизацией кожи лица и шеи липофильными грибами, уровнем специфических IgE к *Malassezia spp.* и тяжестью течения атопического дерматита [38].

Б. Бактериальные осложнения при себорейном дерматите у детей также следует дифференцировать с типичными проявлениями дерматита. Импетигинизация при себорейном дерматите может происходить при расчесах на фоне интенсивного зуда, нерациональном лечении и т. д. Характеризуется появлением в очагах себорейного дерматита четко очерченных инфильтрированных бляшек, покры-

тых серозно-гнойными корками, по периферии которых отмечаются отсевы – мелкие фолликулярные пустулы.

Нельзя забывать, что маласцециозы у грудных детей, и в т. ч. распространенный младенческий себорейный дерматит, могут быть проявлением разнообразных первичных и вторичных иммунодефицитных состояний, например эритродермии Лейнера – Муссу, синдрома Иова, разноцветного лишая.

ДЕСКВАМАТИВНАЯ ЭРИТРОДЕРМИЯ ЛЕЙНЕРА – МУССУ

Десквамативная эритродермия Лейнера – Муссу – редкое тяжелое системное заболевание, встречающееся исключительно у детей первых 3 месяцев жизни и не отмечающееся в других возрастных группах.

Первые проявления заболевания выявляются в период новорожденности, но не с самого рождения. В основе патогенеза лежит первичный иммунодефицит – наследственная дисфункция иммунной системы [39].

Для болезни Лейнера – Муссу характерно сочетание четырех клинических проявлений: распространенный себорейный дерматит (эритродермии) + диарея + потеря веса и нарушение развития + инфекционные осложнения [40].

Кожные высыпания характеризуются быстро распространяющимися (меньше чем за неделю) очагами себорейного дерматита с волосистой части головы и аногенитальной области, которые сливаются вплоть до эритродермии. Пораженная кожа ярко-красного цвета, инфильтрирована, наблюдается отрубевидное или пластинчатое шелушение. Отмечается эритема ладоней и подошв.

Патогномичным признаком является поражение паховых и подмышечных складок. В складках кожа подвергается мацерации, отмечается мокнутие и трещины. Кожа волосистой части головы покрыта жирными желтыми чешуйками, которые нередко могут напоминать панцирь, спускающийся на лоб [41, 42]. Общее состояние больных тяжелое. Выявляется генерализованная лимфоаденопатия. Ребенок отказывается от еды. Заболевание сопровождается обильными срыгиваниями, рвотой, жидким стулом. Наблюдается потеря массы тела. Быстро развивается гипохромная анемия, нарастает лейкоцитоз, повышается СОЭ.

У всех больных десквамативной эритродермией Лейнера – Муссу течение основного заболевания осложняется присоединением инфекционных заболеваний бактериально-грибкового генеза. Наиболее часто наблюдаются пневмонии, отит, пиелонефрит, множественные абсцессы, остеомиелит. Без лечения у детей развивается тяжелое токсико-септическое состояние и может наблюдаться летальный исход.

СИНДРОМ ИОВА, гиперIgE-СИНДРОМ

Синдром Иова, гиперIgE-синдром представляет собой первичный иммунодефицитный симптомокомплекс, который включает в себя тяжело протекающий атопический дерматит, частые респираторные инфекции, рецидивирующие «холодные» абсцессы, кожно-слизистые грибковые

инфекции, переломы костей без адекватной травмы, положительный семейный анамнез и высокий IgE-уровень (>1000 Ед/мл и эозинофилия) [43]. Назван в честь Job – библейского персонажа, тело которого было покрыто гнойниками. При аутосомно-доминантном типе у пациентов выявляется мутация гена STAT3 и DOCK8, *Tyk2* [44]. У 70% больных отмечается формирование бронхоэктазов и пневматоцеле, которые инфицируются патогенными грибами и грамотрицательной флорой. Большинство пациентов погибает от осложнений пневмонии [43].

Заболевание характеризуется предрасположенностью пациентов к тяжелым грибковым и вирусным поражениям кожного покрова (герпес-вирусы 1, 2, 3-го типа, контагиозный моллюск и ВПЧ).

Проявления атопического дерматита, гнейса и себорейного дерматита у грудных детей нередко являются первыми признаками иммунодефицита, на которые обращают внимание родители и педиатры. При врожденной иммунной недостаточности отмечается обильный рост маласцециальной флоры в себорейных зонах. Так, синдром Иова характеризуется обилием плотных салых чешуек желтовато-сероватого цвета на волосистой части головы младенца. С течением времени количество чешуек увеличивается и они могут формировать плотный панцирь на голове. На лице, в паховых и подмышечных складках определяются проявления себорейного дерматита.

РАЗНОЦВЕТНЫЙ (ОТРУБЕВИДНЫЙ) ЛИШАЙ

Разноцветный (отрубевидный) лишай – хронический кератомикоз, вызванный грибами рода *Malassezia*.

При данном заболевании липофильные грибы существуют в поверхностных слоях кожи не в дрожжевой, а в мицелиальной форме. Нити грибов распространяются горизонтально в роговом слое эпидермиса (старое название заболевания «кератомикоз») [36].

Пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 30 лет, т. е. на период максимальной активности салых желез. Разноцветный лишай практически не встречается у детей раннего детского возраста и лиц старческого возраста. В некоторых случаях может диагностироваться у младенцев с соматическими заболеваниями, например при первичных и вторичных иммунодефицитных состояниях, у недоношенных и тяжело болеющих детей, а также на фоне длительной антибиотикотерапии (рис. 8) [45, 46].

Высыпания чаще всего локализуются на коже туловища и верхних конечностей, также может поражаться кожа волосистой части головы. Заболевание первоначально характеризуется появлением мелких пятен без воспалительных явлений, нерезко очерченных, сначала розового, затем желтовато-розового, позже коричневого или красно-коричневого цвета; на их поверхности наблюдается мелкопластинчатое шелушение, похожее на отруби (отрубевидный лишай), легко определяемое при поскабливании. Пятна часто бывают множественными, могут сливаться, образуя крупные очаги с полициклическими очертаниями, размеры пятен варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Субъективных ощущений обычно

● **Рисунок 8.** Разноцветный лишай. Высыпания на лице и волосистой части головы у грудного ребенка с первичным иммунодефицитом

● **Figure 8.** Tinea versicolor. Eruption on face and hairy skull of an infant with primary immunodeficiency



не бывает, но иногда может появляться легкий зуд. После загара в результате усиления шелушения в очагах поражения остаются депигментированные участки кожи.

У младенцев заболевание нередко начинается с кожи волосистой части головы, и далее высыпания переходят на лоб и шею. Нередко разноцветный лишай у грудных детей сочетается с себорейным дерматитом и выраженным гнейсом.

ЛЕЧЕНИЕ

Выбор тактики лечения заболеваний сальных желез зависит от возраста пациента, степени выраженности клинических проявлений, длительности заболевания, наличия сопутствующих заболеваний.

Тактика терапии включает удаление корок, устранение мокнутия, профилактику бактериальной инфекции и надлежащий уход.

Так как наиболее важными звеньями патогенеза маласцеозиозов и акне грудных детей является гиперсекреция сальных желез, нарушение кератинизации (которое проявляется выраженным шелушением, например при гнейсе и себорейном дерматите), наличие воспаления и высокой колонизации кожи младенцев грибковой и бактериальной флорой, то и терапия данных дерматозов должна оказывать противомикробное, себостатическое, противовоспалительное и кератолитическое действие. Традиционно применяемые у детей клотримазол, эритромициновый спирт, болтушки и редуцирующие препараты (АСД, нафалан и т. д.) для лечения данных состояний воздействуют односторонне (только на одно или два звена патогенеза), и зачастую их использование не приводит к полному выздоровлению.

Наиболее частым состоянием у грудных детей, связанным с гиперплазией сальных желез, является гнейс (молочные корочки). Одним из заблуждений по уходу

считают рекомендации механического удаления молочных корочек с помощью расчесок, особенно без их предварительного размягчения водой или маслом. При вычесывании корочек можно ранить нежную кожу младенца и повредить волосные фолликулы. Нанесение вазелинового масла на волосистую часть головы грудного ребенка также нефизиологично, так как удалить остатки минерального масла очень трудно, и для мытья волос младенца потребуются сильные моющие средства, которые могут вызвать дерматит.

Для ухода за грудными детьми при наличии гнейса рекомендуется применять Пенку-шампунь Mustela и Крем от молочных корочек Mustela. В состав пенки входит запатентованный ингредиент природного происхождения на основе плодов авокадо Avocado Perseose (авокадо персеоз). Он защищает кожный барьер, увлажняет и сохраняет клеточные ресурсы кожи. Кроме того, в составе находится салициловая кислота и противогрибковый компонент климбазол, которые помогают удалить молочные корочки, обладая мягким отшелушивающим действием. Пенка-шампунь не содержит мыла и подходит для ежедневного использования с рождения. Пенку-шампунь для новорожденных Mustela можно использовать не только для ухода за грудными детьми при наличии гнейса, но и для профилактики его повторного появления. Рекомендуется нанести пенку на мокрые волосы. Оставить средство на 1–2 минуты, а потом тщательно смыть.

Крем от молочных корочек Mustela специально создан для младенцев и поможет быстро удалить себорейные корочки (в среднем за одну неделю). Благодаря наличию в его составе запатентованного ингредиента природного происхождения на основе плодов авокадо, крем восстанавливает баланс выработки кожного сала, оказывает себорегулирующее действие и предотвращает повторное появление себорейных корочек. Крем от молочных корочек Mustela обладает мягким кератолитическим действием, а также помогает уменьшить ощущение дискомфорта, смягчая и увлажняя кожный покров. Масло бораго (бурачника лекарственного), входящее в состав крема, оказывает увлажняющее и противовоспалительное действие.

Крем обладает легкой текстурой и не оставляет жирной липкой пленки после нанесения. А тьюбик с вытянутым носиком позволяет наносить средство точно на область поражения.

При себорейном дерматите в качестве базовой терапии рекомендуется использовать Крем от молочных корочек Mustela. При распространенных высыпаниях, а также при сопутствующем атопическом дерматите и бактериальном инфицировании к средствам лечебной косметики добавляют противогрибковые кремы (клотримазол) и комбинированные стероидные (гидрокортизонсодержащие) препараты с антимикотиками и антибактериальными средствами.

Если у младенца диагностирован разноцветный лишай, терапию проводят 1%-ным кремом клотримазол. При наличии неонатальных акне и себорее к лечебной косметике следует присоединить болтушку Циндол и крем Клотримазол.

Терапия младенческих акне является непростой задачей, так как, с одной стороны, в развитии заболевания

большую роль играют наследственные факторы, которые обуславливают течение дерматоза, а с другой стороны, подавляющее большинство препаратов, рекомендованных для подростков с вульгарными акне, не имеют разрешения к применению у детей грудного возраста [47].

В терапии аспе infantum точноно на высыпания применяя эритромициновый или левомицетиновый спирт 2–4 раза в день, анилиновые красители, 1–5%-ные растворы перманганата калия. Так как возрастных ограничений для применения лечебной косметики от акне не существует, ее использование у маленьких детей может быть патогенетически обоснованным и эффективным [30].

При десквамативной эритродермии Лейнера – Муссу и синдроме Иова проводят антибактериальную и противогрибковую терапию в стационаре.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, заболевания сальных желез у детей грудного возраста встречаются очень часто. Активность сальных желез и ассоциированные с ней воспалительные заболевания во многом определяются возрастом ребенка и характерными для данного периода гормональными перестройками в организме. Изучение закономерностей и особенностей течения заболеваний сальных желез в младенческом возрасте является актуальной задачей, решение которой будет способствовать ранней диагностике и успешному лечению пациентов с данной патологией. Особое значение в терапии гнейса, себорейного дерматита и других пограничных состояний в грудном возрасте придается лечебной косметике, которая бережно восстанавливает кожу малышей.



Получили/Received 17.01.2019

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Korek A., Pivarcis A., Dobozy A., Kemeny L. The role of innate immunity in the pathogenesis of acne. *Dermatology*. 2003;206:96–105.
- Fenske N.A., Lober C.W. Structural and functional changes of normal aging skin. *J Am Acad Dermatol*. 1986;15:571–9.
- Zouboulis C.C. Acne and sebaceous gland function. *Clin Dermatol*. 2004;22(5):360–6.
- Dunby F. Why we have sebaceous glands. *J Am Acad Dermatol*. 2000;52:1071–82.
- Thiboutot D. Regulation of human sebaceous glands. *J Invest Dermatol*. 2004 Jul;123(1):1–12.
- Scholz C.F., Kilian M. The natural history of cutaneous propionibacteria, and reclassification of selected species within the genus *Propionibacterium* to the proposed novel genera *Acidipropionibacterium* gen. nov., *Cutibacterium* gen. nov. and *Pseudopropionibacterium* gen. nov. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*. 2016;66:4422–4432.
- Moore W.E., Cato E.P. Validity of *Propionibacterium acnes* (Gilchrist) Douglas and Gunter comb. nov. *J. Bacteriol*. 1963;85:870–874.
- Brown S.K., Shalita A.R. Acne vulgaris. *Lancet*. 1998;351:1871–1876.
- Kumar B., Pathak R., Mary P.B., Jha D., Sardana K., Gautam H.K. New insights into acne pathogenesis: Exploring the role of acne-associated microbial populations. *Dermatologica Sinica*. 2016;34:67–73.
- Kim J. Review of the innate immune response in acne vulgaris: activation of toll-like receptor 2 in acne triggers inflammatory cytokine responses. *Dermatol Basel Switz*. 2005; 211(3):193–8.
- Qin M., Pirouz A., Kim M.-H., Krutzy S.R., Garbán H.J., Kim J. *Propionibacterium acnes* induces IL-1 β secretion via the NLRP3 inflammasome in human monocytes. *J Invest Dermatol*. 2014 Feb; 134(2):381–388.
- Ruth Ashbee H., Glyn E., Evans V. Immunology of Diseases Associated with *Malassezia* Species. *J. Clinical Microbiology Reviews*. 2002;15(1):21–57.
- Ashbee H.R., Evans E.G.V. Immunology of Diseases Associated with *Malassezia* Species. *Clin Microbiol Rev*. 2002 Jan;15(1):21–57.
- Сергеев А.Ю. Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: Рук-во для врачей. М.: Бином, 2004. [Sergeev A.Yu. Sergeev Yu.V. Mycotic infections: Manual for doctors. M.: Binom, 2004.]
- Caprilli F., Mercantini R., Nazzaro-Porro M., Passi S., Tonolo A. Studies of the genus *Pityrosporum* in submerged culture. *Mycopathol. Mycol*. 1973;51:171–189.
- Gaitanis G., Magiatis P., Hantschke M., Bassukas I., Velegrakid A. The *Malassezia* Genus in Skin and Systemic Diseases. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25(1):106–141.
- Faergemann J., Bergbrant I.M., Dohse M. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum folliculitis*: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. *Br J Dermatol*. 2001;144:549–556.
- Nissen D., Petersen L.J., Esch R., Sveigaard E., Skov P.S., Poulsen L.K., and Nolte H. 1998. IgE sensitization to cellular and culture filtrates of fungal extracts in patients with atopic dermatitis. *Ann. Allergy Asthma Immunol*. 1998;81:247–255.
- Sveigaard E., Faergemann J., Jemec G., Kieffer M., and Ottevanger V. 1989. Recent investigations on the relationship between fungal skin diseases and atopic dermatitis. *Acta Dermatovenereol*. 1989;144(Suppl.):140–142.
- Casagrande B.F., Fluckiger S., Linder M.T. Sensitization to the yeast *Malassezia sympodialis* is specific for extrinsic and intrinsic atopic eczema. *J. Invest. Dermatol*. 2006;126:2414–2421.
- Doekes G., Van Ieperen-Van Dijk A.G. Allergens of *Pityrosporum ovale* and *Candida albicans*. I. Cross-reactivity of IgE-binding components. *Allergy*. 1993;48:394–400.
- Agache P., Blanc D., Barrand C., Laurent R. Sebum levels during the first year of life. *Br J Dermatol*. 1980;103:643–649.
- Eichenfield L.F., Krakowski A.C., Piggott C., Del Rosso J., Baldwin H. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *American Acne and Rosacea Society. Pediatrics*. 2013;131:163–186.
- Maroñas-Jiménez L., Krakowski A.C. Pediatric acne: clinical patterns and pearls. *Dermatol Clin*. 2016;34:195–202.
- Тамразова О.Б., Османов И.М. Акне и малассециозы у детей и подростков. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018; 227 с. [Tamrazova O.B., Osmanov I.M. Acne and malassezia in children and teenagers. M.: GEOTAR-Media, 2018; 227 p.] (In Russ).
- Herane M.I., Ando I. Acne in infancy and acne genetics. *Dermatology*. 2003;206:24–28.
- Bernier V., Weill F.X., Hirigoyen V., Feyler A., Labrèze C., Sarlangue J., Taieb A. Skin colonization by *Malassezia* species in neonates: a prospective study and relationship with neonatal cephalic pustulosis. *Arch Dermatol*. 2002 Feb;138(2):215–8.
- Jansen T., Burgdorf W.H., Plewig G. Pathogenesis and treatment of acne in childhood. *Pediatr Dermatol*. 1997;14:17–21.
- Rapelano R., Mortureux P., Couprie B., Maleville J., Taieb A. Neonatal *Malassezia furfur* pustulosis. *Arch Dermatol*. 1996;132:190–3.
- Samyia M., Lam J.M. *Infantile acne*. CMAJ. 2016 Dec 6;188(17-18):E540.
- Filo-Rogulska M., Wcisło-Dziadecka D., Brzezińska-Wcisło L. Neonatal and infantile acne – ethiopathogenesis, clinical presentation and treatment possibilities. *Post N Med*. 2018;XXXI(1A):45–48.
- Que S.K., Whitaker-Worth D.L., Chang M.W. Acne: Kids are not just little people. *Clin Dermatol*. 2016;34(6):710–716.
- Maroñas-Jiménez L., Krakowski A.C. Pediatric Acne: Clinical Patterns and Pearls. *Dermatol Clin*. 2016;34(2):195–202.
- Alakloby O.M., Bukhari I.A., Awary B.H., Al-Wunais K.M. Acne neonatorum in the eastern Saudi Arabia. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* [serial online]. 2008 [cited 2017 Jul 16];74:298.
- Cunliffe W.J., Baron S.E., Coulson I.H. A clinical and therapeutic study of 29 patients with infantile acne. *BJD*. 2001;145(5):463–466.
- Gupta A.D., Batra R., Bluhm R., et al. Skin disease associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:785–798.
- Janniger C.K. Infantile seborrheic dermatitis: an approach to cradle cap. *Cutis*. 1993;51(4):233–235.
- Brodská P., Panzner P., Pizinger K., Schmid-Grendelmeier P. IgE-mediated sensitization to *malassezia* in atopic dermatitis: More common in male patients and in head and neck type. *Dermatitis*. 2014;25(3):120–126.
- Sauer G., Hall J.C. *Leiner's Disease. Manual of Skin Diseases* (7th ed.). 1996.
- Mimouni K., Mukamel M., Zeharia A., Mimouni M. Prognosis of infantile seborrheic dermatitis. *J Pediatr*. 1995;127(5):744–746.
- Ассонов Д. Случай болезни Лейнера а. Рук. вестн. дерм. 1926;IV. [Assonov D. Case of Leiner's disease. *Rus. news, derm.* [Rus. vesti derm.]. 1926;IV.]
- Leiner C. Qber Erythrodermia desquamativa, eine eigenartige universelle Dermatoze der Brustkinder. *Arch. f. Derm. u. Syphilis*. 1908;B.LXXXIX.
- Steihm E.R., Chin T.W., Haas A., Peerles A.G. Infectious complications of the primary immunodeficiencies. *Clin Immunol Immunopathol*. 1986;40:69–86.
- Ярцев М.Н., Плахтиенко М.В. Гипер-IgE-синдром. История болезни (от синдрома Иова до дефекта STAT3-гена). *Росс. аллергологический журнал*. 2009;4:53–59. [Yartsev M.N., Platiyenko M.V. Hyper-IgE syndrome. Case history (from Job's syndrome to STAT3-gene defect). *Russ. allergological journal*. 2009;4:53–59.]
- Congly H. Pityriasis versicolor in a 3-month-old boy. *Can Med Assoc J*. 1984;130:844–845.
- Tragiannidis A. *Malassezia* infections in immunocompromised patients. *Mycoses*. 2009;53:187–195.
- Antoniou C., Dessinioti C., Stratigos A.J., Katsambas A.D. Clinical and therapeutic approach to childhood acne: An update. *Pediatr Dermatol*. 2009;26:373–80.