

Глава 3

Перхоть

Статистика числа людей, страдающих от перхоти, и обширная реклама разнообразных средств против перхоти не оставляют никаких сомнений в актуальности данной проблемы. Припорошенная перхотью одежда представляет собой весьма удручающее зрелище. И все же большинство людей склонны относить появление перхоти скорее к досадному недоразумению, чем к заболеванию. Так ли это?

Перхотью страдают люди молодого и среднего возраста, преимущественно мужчины. Основные клинические симптомы перхоти: шелушение, ощущение стягивания кожи, повышенная (реже — сниженная) жирность кожи и волос, зуд, расчесы и связанная с расчесами эритема кожи. Симптомы перхоти могут варьировать от слабо выраженного шелушения едва заметными чешуйками на отдельных небольших по площади участках волосистой части головы до обильного шелушения с крупными, прилипающими к волосам чешуйками, которое захватывает целиком всю волосистую часть головы и сопровождается интенсивным зудом и умеренным воспалением.

Современные косметические средства против перхоти, как правило, содержат фармакологические компоненты, воздействующие на различные звенья патогенеза перхоти. Продукты разных брендов отличаются не только композицией активных веществ, но и показаниями к применению, что вовсе не удивительно. Дело в том, что помимо банальной перхоти (*pityriasis simplex capitis*), непосредственно не связанной с патологическими изменениями кожи, перхоть неизменно сопутствует таким кожным заболеваниям, как себорейный дерматит (*dermatitis seborrheicus*), псориаз (*psoriasis*), асбестовидный лишай (*tinea amiantacea*). Так что перхоть далеко не столь безобидна, и ее устранение часто требует вмешательства медиков.

Почему тот или иной компонент оказался в списке ингредиентов, указанных на этикетке средства против перхоти? Как выбрать правильное средство среди имеющегося на рынке ассортимента? Чтобы ответить на эти вопросы, необходимо разобраться в этиологических предпосылках перхоти.

3.1. Почему возникает перхоть

3.1.1. Роль *Malassezia* в возникновении перхоти

Одним из наиболее активно развивающихся направлений в области изучения перхоти является исследование дрожжеподобного гриба *Malassezia*. Род *Malassezia* состоит из 14 видов, среди которых один является липидо-независимым. Остальные 13 видов, в числе которых «виновник» перхоти, могут жить только в среде, богатой липидами.

Кожа, отличающаяся высоким содержанием липидов, — прекрасная среда для развития липидозависимых видов малассезии. Однако на состав кожной флоры человека оказывают влияние и другие факторы, например индивидуальные особенности иммунитета, барьерной и секреторной функции кожи. Эти факторы ограничивают заселение кожи микроорганизмами, и только те из них, которые оказываются устойчивыми к местному иммунитету, имеют шанс прижиться на коже. Из всего рода *Malassezia* такой устойчивостью обладает *M. furfur* (вызывающая отрубевидный лишай), а также *M. globosa* и *M. restricta*, с 2006 г. признанные «виновниками» себорейного дерматита и перхоти [Dawson T.L., 2007].

При определенных условиях малассезия переходит в агрессивную форму и начинает разрушать кожный барьер. Предполагают, что повреждающее действие малассезии связано с ферментативной активностью этого микроорганизма. Малассезия вырабатывает ряд ферментов — липазу, фосфолипазу, липоксигеназу. Липазы расщепляют триглицериды, что вызывает накопление провоспалительных ненасыщенных жирных кислот, в частности олеиновой, обладающей раздражающим эффектом. Фосфолипаза A_2 катализирует образование арахидоновой кислоты, что также непосредственным путем индуцирует воспалительный ответ. Малассезия продуцирует биоактивные индолы — малассезин, питириацин и индокарбазол, индуцирующие воспаление.

И все же одной колонизации малассезией кожи волосистой части головы недостаточно, чтобы объяснить образование большого количества чешуек, незаразность перхоти, существование сухой перхоти, отсутствие малассезии у значительной части пациентов, неравномерное распределение малассезий на поверхности кожи. Предполагают, что скопление малассезий на отдельных роговых чешуйках свидетельствует о локальных дефектах регулирования микробиоценоза кожи, включая факторы

естественной антимикробной защиты (пептиды и окись азота). Скорее всего, колонизация малассезией кожи волосистой части головы имеет вторичное значение.

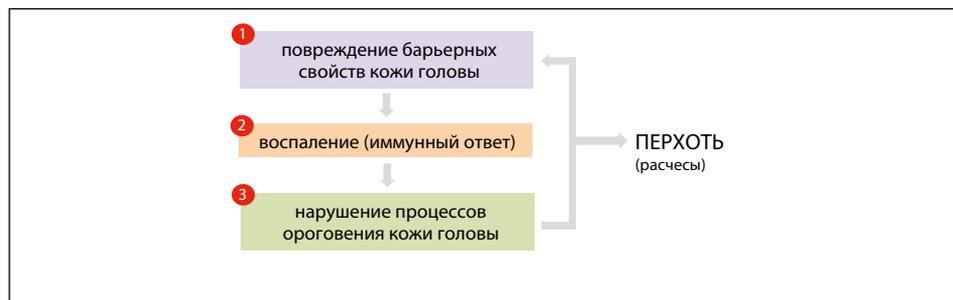
При себорейном дерматите патогенетическая цепочка начинается с повышения активности сальных желез:



При таких кожных заболеваниях, как атопический дерматит и псориаз, первопричина кроется в нарушении кератинизации:



И наконец, встречается ситуация, при которой на коже головы видны чешуйки, похожие на перхоть, хотя и не относящиеся к ней. Они возникают в ответ на механическое расчесывание (травмирование расческой с острыми зубцами, расчесывание ногтями на нервной почве и т.п.). В данном случае малассезия роли не играет:



При выработке схемы лечения перхоти и профилактического ухода надо правильно установить первопричину и основной терапевтический «удар» направить именно на нее.

3.1.2. Предрасполагающие и сопутствующие факторы

Малассезия — представитель нормальной физиологической кожной флоры человека. Однако в определенных условиях (высокая температура и влажность окружающей среды, особенности иммунного статуса и наследственности человека, особенности биохимии поверхностных кожных липидов, режим функционирования сальных желез и др.) малассезия трансформируется в патогенный микроорганизм, переходя из бластоспорной в мицеллярную форму. Таким образом, этот грибок можно отнести к условно-патогенной флоре (подобно небезызвестному возбудителю всевозможных кандидозов *Candida albicans*, вызывающему оппортунистические микозы, а также пропионибактериям, участвующим в патогенезе акне).

Далеко не у всех людей малассезия начинает вести себя как патогенный возбудитель. Микроскопический анализ показал, что количество микроорганизмов на единице площади в норме и при названных выше патологиях остается практически тем же. Почему же происходит трансформация гриба в активную форму?

Одним из определяющих факторов является состояние иммунного статуса человека. Проводятся многочисленные исследования по изучению роли гуморального и специфического клеточного иммунитета, а также фагоцитарного звена неспецифического иммунного ответа в возникновении перхоти.

Полученные данные весьма любопытны. Так, определение концентрации антител — представителей гуморального иммунитета — не выявило существенных изменений. Например, концентрация IgG (наиболее информативного и широко используемого при исследовании иммунного статуса