

УДК 616-521.5: 616-5-002

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-98-107>

СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ: НОВЫЕ КОНЦЕПЦИИ И ГИПОТЕЗЫ

© А. А. Хрянин*, М. В. Русских, В. К. Бочарова, А. П. Надеев

Новосибирский государственный медицинский университет, г. Новосибирск, Россия

В обзорной статье обобщены сведения о себорейном дерматите, ассоциированном с ВИЧ-инфекцией. Изложены современные данные литературы, посвященные вопросам этиологии и патогенеза себорейного дерматита, а также особенностям клинического течения себорейного дерматита на фоне ВИЧ-инфекции. Обсуждаются новые гипотезы и концепции сочетания этих заболеваний. Основную роль в развитии себорейного дерматита отводят грибам рода *Malassazeia*, которые в процессе жизнедеятельности используют липиды с поверхности кожи, чтобы производить ненасыщенные и насыщенные жирные кислоты. Последние, находясь на поверхности кожи и контактируя с внешней средой, способны индуцировать развитие воспалительной реакции. При этом общая концентрация липидов на поверхности кожи ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных пациентов с себорейным дерматитом может быть одинаковой. Однако отмечаются значительные изменения в липидных фракциях ВИЧ-позитивных пациентов, включая уменьшение концентрации сквалена и увеличение содержания холестерина и эстеров холестерина, что способствует гиперколонизации кожи дрожжеподобными грибами и переходу их в патогенную мицеллярную форму. Авторами представлен клинический случай, демонстрирующий тяжелое течение себорейного дерматита, ассоциированного с ВИЧ-инфекцией.

Ключевые слова: себорейный дерматит, этиология, патогенез, *Malassazeia spp.*, липидный профиль кожных покровов, сочетание себорейного дерматита с ВИЧ-инфекцией, клинический случай

*Контакт: Хрянин Алексей Алексеевич, khryanin@mail.ru

SEBORRHEIC DERMATITIS ASSOCIATED WITH HIV INFECTION: NEW CONCEPTS AND HYPOTHESES

Alexey A. Khryanin*, Maria V. Russkikh, Valentina K. Bocharova, Alexandr P. Nadeev

Novosibirsk State Medical University, Russia

The review article summarizes information about seborrheic dermatitis associated with HIV infection. The article presents current literature data about etiology and pathogenesis of seborrheic dermatitis, as well as the features of the clinical manifestations of seborrheic dermatitis associated with HIV infection. This article contains new hypotheses and concepts about combination of these two diseases. The most important role in pathogenesis of seborrheic dermatitis is belong to the fungus *Malassazeia*, which uses lipids from the skin surface to produce unsaturated and saturated fatty acids. These fatty acids, being left in the individual's skin, may induce an inflammatory response. At the same time, the total lipid concentration on the skin surface of HIV-positive and HIV-negative patients with seborrheic dermatitis was similar. However, it was reported about significant alterations in the lipid fractions of HIV-positive patients including a reduction in squalene and an increase in cholesterol and in cholesterol esters, which lead to hypercolonization of the skin with yeast-like fungi and their transition in the pathogenic micellar form. The authors present a clinical case, which is demonstrating a severe course of seborrheic dermatitis associated with HIV infection.

Key words: seborrheic dermatitis, etiology, pathogenesis, *Malassazeia spp.*, lipid profile of the skin, combination of seborrheic dermatitis with HIV infection, clinical case

*Contact: Khryanin Alexey Alekseevich, khryanin@mail.ru

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Хрянин А.А., Русских М.В., Бочарова В.К., Надеев А.П. Себорейный дерматит, ассоциированный с ВИЧ-инфекцией: новые концепции и гипотезы // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2020. Т. 12, № 4. С. 98–107, <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-98-107>.

Conflict of interest: the authors stated that there is no potential conflict of interest.

For citation: Khryanin AA, Russkikh M.V., Bocharova V.K., Nadeev AP. Seborrheic dermatitis associated with HIV infection: new concepts and hypotheses // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2020. Vol. 12, No. 4. P. 98–107, <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-98-107>.

Введение. Себорейный дерматит (СД) является распространенным хроническим воспалительным заболеванием кожи. За весь период изучения данной проблемы наблюдалась ассоциация данного состояния с различными нозологическими формами. Например, при лечении болезни Паркинсона препаратом леводопа пациенты отмечали улучшение клинического течения СД [1]. Примечательно, что СД также проявляется исключительно на стороне, пораженной параличом, у пациентов с инсультом или в области, пораженной синингомиелией [2, 3]. Также сообщалось, что 30,9% лиц с синдромом Дауна имели клинические проявления СД [4]. К другим системным заболеваниям, при которых заболеваемость СД выше, относят острый инфаркт миокарда, алкогольный панкреатит и алкоголизм [5, 6]. Но чаще и тяжелее СД протекает у ВИЧ-инфицированных пациентов, а длительно текущий, торпидный к терапии дерматоз — прямое показание к обследованию на ВИЧ-инфекцию [7]. Распространенность СД у ВИЧ-позитивных лиц варьирует в пределах от 20 до 83% [8]. Именно поэтому это заболевание включено в спектр патологических состояний при ВИЧ-инфекции и требует особого внимания специалистов к пациентам из групп высокого риска [9]. Несмотря на существование различных теорий возникновения СД, истинная причина заболевания остается неизвестной до настоящего времени.

Этиология и патогенез. Себорейный дерматит — хроническое рецидивирующее заболевание кожи, развивающееся на себорейных участках и в крупных складках, проявляющееся эритематосквамозными и фолликулярными папулезно-сквамозными высыпаниями и возникающее в результате активизации сапрофитной микрофлоры.

Основную роль в развитии СД отводят грибам рода *Malassezia spp.* Тот факт, что СД реагирует на лечение с помощью противогрибковых препаратов, представляет собой конкретные доказательства ассоциации между *Malassezia spp.* и СД [10].

Malassezia spp. — это липофильный грибок, который является частью нормальной флоры кожи человека. Грибы рода *Malassezia spp.*, согласно современной классификации, относятся к сапрофитным, липокератофильным, дрожжеподобным

грибам, базидиомицетам [7]. Так как их первоначальная классификация была основана на морфологических критериях, они были названы *Pityrosporum ovale* (овальные дрожжевые клетки) и *Pityrosporum orbiculare* (круглые дрожжевые клетки). Позже был сделан вывод, что обе формы были морфологическими вариантами одного и того же вида. В настоящее время, после оценки серологическими и генетическими методами, род *Malassezia spp.* был разделен на семь видов: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta* и *M. slooffiae* [11].

Грибы рода *Malassezia spp.* ассоциируются как с инфекционными заболеваниями, при которых микроорганизм является прямым этиологическим фактором, так и с воспалительными заболеваниями многофакторной этиологии, при которых увеличенный рост *Malassezia spp.* способен вызывать или отяготить заболевание у восприимчивых пациентов. Первая группа перечисленных заболеваний включает в себя отрубевидный лишай, фолликулит и другие. Ко второй группе относится СД, а также сетчатый папилломатоз (синдром Гугеро–Картье), псориаз и атопический дерматит [12, 13].

Каждое из этих заболеваний имеет различные клинические и гистологические проявления, поэтому недостаточно одного присутствия определенного вида *Malassezia spp.* на коже, важную роль играют сопутствующие факторы, в том числе иммунологические и генетические особенности человека [14].

Точный патогенез себорейного дерматита еще полностью не установлен, однако на сегодняшний день сложилось устойчивое мнение об ассоциации данного заболевания с наличием *Malassezia spp.* на коже восприимчивых людей. Как известно, *Malassezia* присутствует в норме на коже человека, но может присутствовать в большем количестве у лиц с СД [15, 16]. Тем не менее I. M. Bergbrant и J. Faergemann в 1989 г. не смогли найти никакой разницы в количестве *Malassezia spp.* между индивидами с СД и здоровыми людьми или между кожей с СД и здоровой кожей [17]. Эти выводы наводят на мысль о том, что существуют и другие патофизиологические механизмы, связанные с аномальной реакцией на *Malassezia* или с его конкретным подтипом, а не с количеством *Malassezia* на коже человека.

Были проведены различные исследования для определения наиболее распространенных видов дрожжей рода *Malassazeia spp.* при СД. Одни исследования сообщали, что нашли *M. furfur* в 35% случаях и *M. globosa* в 22% у лиц с СД [18, 19]. Другие исследования говорили, что, наоборот,

Кожное сало на поверхности кожи способствует обильно росту *Malassazeia spp.* и, следовательно, приводит к развитию СД. И поэтому избыточное скопление кожного сала предрасполагает к появлению болезни, как это происходит у неврологических пациентов (при недостаточной гигиене) [29].

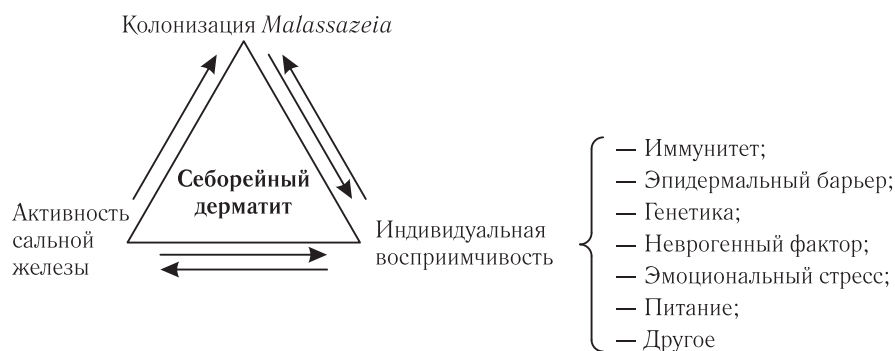


Рис. 1. Патогенез развития себорейного дерматита
Fig. 1. Pathogenesis of seborrheic dermatitis

в большинстве своем встречается *M. globosa* (67%) [20, 21]. М. Tajima и соавт. были единственными авторами, которые сообщили, что *M. restricta* является наиболее распространенным микроорганизмом, ответственным за развитие патологического процесса у пациентов, страдающих себорейным дерматитом [22].

Ряд авторов считают, что количество *Malassazeia spp.* на коже не является определяющим фактором для развития воспалительной реакции, а скорее количество липидов на поверхности кожи и иммунный ответ человека на присутствие грибка определяют развитие заболевания. В данном исследовании была отмечена взаимосвязь между болезнью и наследственностью, сезонностью и умственным напряжением со снижением функции Т-клеток [23].

Чтобы подтвердить доказательства того, что *Malassezia spp.* способствует развитию воспаления кожи при СД, L. I. Plotkin в 1996 г. и Y. M. De Angeles в 2007 г. описали синтез липазы этим грибом, которая необходима для его роста *in vitro* и *in vivo* [24, 25]. Гипотеза заключается в том, что *Malassazeia spp.* использует липиды с поверхности кожи, чтобы производить ненасыщенные и насыщенные жирные кислоты, которые, находясь на поверхности кожи и контактируя с внешней средой, способны индуцировать развитие воспалительной реакции [26].

В 2007 г. Т. L. Dawson установил, что развитие СД зависит от трех факторов: секреции кожного сала, метаболизма *Malassazeia spp.* и индивидуальной восприимчивости организма (рис. 1) [27, 28].

Таблица

Дерматологические проявления ВИЧ-инфекции

Table

Dermatological manifestations of HIV infection

Дерматологические проявления	Количество случаев, абс. (%)
Ксероз	63 (52,5)
Зудящая папулезная сыпь	27 (22,5)
Онихомикоз	53 (44,16)
Себорейный дерматит	89 (74,16)
Кандидоз полости рта	21 (17,5)
Ихтиоз	03 (2,5)
Эритродермия	06 (5,0)
Диффузная алопеция	08 (6,67)
Опоясывающий лишай	03 (2,5)
Генерализованная гиперпигментация	56 (46,67)
Атопический дерматит	15 (12,5)
Фотодерматит	21 (17,5)
Псориаз	00 (0)
Саркома Капоши	02 (1,67)
Язвы полости рта	21 (17,5)
Чесотка	04 (3,33)
Фолликулит	04 (3,33)
Отрубевидный лишай	03 (2,5)
Трихофития	11 (9,16)
Другие	03 (2,5)
Отсутствуют	17 (14,16)

Новые данные и гипотезы сочетания себорейного дерматита и ВИЧ-инфекции. Впервые ассоциация СД и синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) была описана в 1984 г. Распространен-

ность СД у ВИЧ-позитивных лиц может значительно варьировать по мнению различных авторов. Большинство авторов указывают на высокую распространенность СД, среди всех дерматологических проявлений, наблюдаемых при ВИЧ-инфекции. Так, многие исследования указывают на то, что 85% людей со СПИДом имеют СД, тогда как другие сообщают в основном о 31–36% пациентов с этой патологией [30–33]. В таблице представлены результаты исследования, которое проводилось в Индии с 2006 по 2008 г. Под наблюдением находились 137 пациентов с ВИЧ-инфекцией, у которых в 74,16% был диагностирован СД [34].

У ВИЧ-инфицированных пациентов с СД грибы рода *Malassezia spp.* также принимают участие в развитии данного заболевания. Никакого различия не было обнаружено в количестве *Malassezia spp.* на поверхности кожи при сравнении лиц со СПИДом и без него, однако, как указывалось выше, считается, что специфический подтип *Malassezia* в настоящее время является более важным, чем степень обсемененности грибом поверхности кожи [35]. S. Rincón и соавт. сообщили о преобладании *M. globosa* у ВИЧ-позитивных пациентов с СД (85%), тогда как у ВИЧ-негативных больных СД преобладающими видами *M. furfur* и *M. restricta*, обнаруженные в 72 и 26% случаев соответственно [36].

C. Vidal и соавт. исследовали липидный профиль кожных покровов у больных СПИДом как отличающийся от такового у лиц без СПИДа, однако они не обнаружили связь данного факта с развитием СД [37]. S. Passi и соавт. (1991) сообщили, что общая концентрация липидов на поверхности кожи ВИЧ-позитивных и ВИЧ-негативных пациентов с себорейным дерматитом была одинаковой. Однако отмечаются значительные изменения в липидных фракциях ВИЧ-позитивных пациентов, включая уменьшение концентрации сквалена и увеличение холестерина и эстеров холестерина, что способствует гиперколонизации кожи дрожжеподобными грибами и переходу их в патогенную мицелиарную форму [38].

Себорейный дерматит часто встречается у ВИЧ-позитивных лиц с количеством CD4+ Т-лимфоцитов 200–500 и считается ранним дерматологическим проявлением СПИДа [39]. Ряд авторов указывают на взаимосвязь количества CD4+ Т-лимфоцитов и последовательность кожных проявлений у ВИЧ-инфицированных, при этом СД начинает проявляться даже при небольшом снижении коли-

чества клеток CD4 (в интервале с 750 до 500 клеток) у ВИЧ-инфицированных [40].

Ответ на антиретровирусное лечение является переменным, и в литературе имеются противоречивые сообщения: некоторые исследователи сообщили об улучшении СД с началом антиретровирусной терапии, в то время как другие сообщили об обострении [41, 42]. Кроме того, имеются сообщения об обострении воспалительного синдрома во время восстановления иммунитета и сообщения о том, что антиретровирусная терапия не изменяет распространенность или течение СД [43, 44]. Что касается гистопатологии, то результаты СД у ВИЧ-позитивных пациентов аналогичны тем, которые были обнаружены у ВИЧ-негативных пациентов, но, по-видимому, у ВИЧ-позитивных пациентов отмечается большее вовлечение фолликулов в очаги поражения и большее количество плазмочитов в воспалительном инфильтрате [32, 45].

Клиническое проявление СД у ВИЧ-инфицированных типично, при котором поражаются участки, богатые сальными железами и сопровождающиеся или не сопровождающиеся зудом. Дети со СПИДом также имели клинические проявления СД [46]. Тем не менее, если данное кожное заболевание появляется впервые или имеет место обострение у ВИЧ-положительного человека, у которого до этого была легкая форма СД, то это может указывать на сероконверсию и переход от латентной фазы к симптоматической фазе течения ВИЧ-инфекции [45]. СД также может быть более распространенным, более интенсивным и невосприимчивым к обычному лечению. В таких случаях, как правило, используют пероральные противогрибковые средства или их комбинацию с местными кортикостероидами [47]. Были также сообщения о клиническом улучшении с использованием антиретровирусных препаратов [48]. Примечательно, что, несмотря на довольно яркие клинические проявления, с которыми чаще всего обращаются за медицинской помощью, при установлении диагноза СД пациентам не всегда предлагается дополнительное обследование на ВИЧ-инфекцию, что приводит к поздней верификации диагноза и отсутствию своевременного адекватного лечения (рис. 2) [49]. Данный рисунок (рис. 2) отражает количество пациентов, которым не была диагностирована ВИЧ-инфекция при обращении к врачу с перечисленными состояниями. Наглядно видно, что из общего количества обратившихся (n=110) чаще

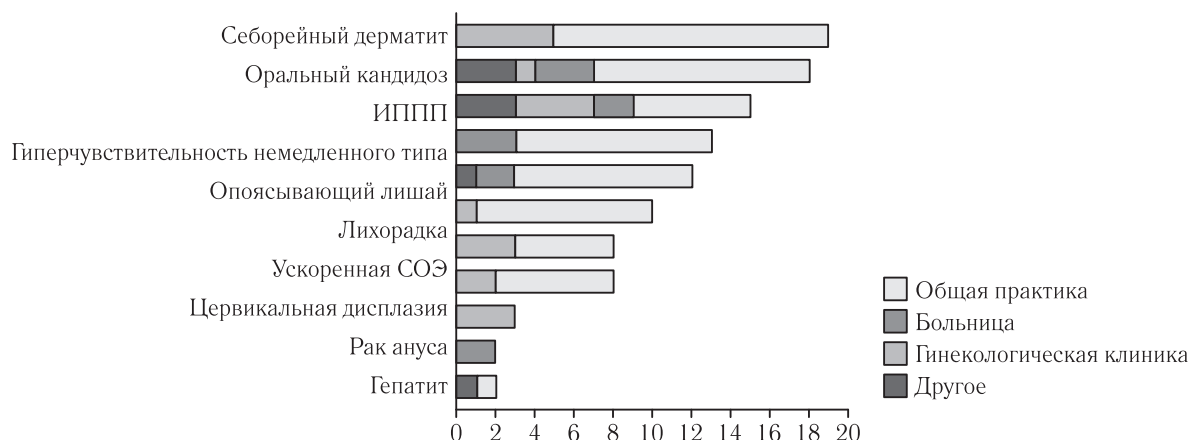


Рис. 2. Пропущенный диагноз ВИЧ-инфекции при жалобах на сопутствующие состояния

Fig. 2. A missed diagnosis of HIV infection when complaints comorbid conditions

всего пациенты с ВИЧ-инфекцией имели именно клинические проявления СД (n=19) [49].

Клинический случай. В качестве примера представляем клинический случай себорейного дерматита у ВИЧ-инфицированного пациента. Больной Д., 38 лет поступил в инфекционную больницу, где был проконсультирован дерматологом.

Anamnesis morbi. Считает себя больным с середины октября 2015 г., когда он впервые отметил появление высыпаний на лице. Тогда же впервые узнал о том, что инфицирован вирусом гепатита С и ВИЧ. Патологические проявления быстро распространялись по кожному покрову, и через три месяца были практически на всех участках (в том числе на коже головы, туловище, в естественных складках и конечностях).

Anamnesis vitae. Является безработным. Признает, что употреблял инъекционные наркотики.

Жалобы: на ощущение стянутости и болезненности кожи головы и грудной клетки.

Объективные данные на момент поступления: Состояние удовлетворительное. Патологический кожный процесс носил распространенный характер, был симметричен и локализован в области лица (себорейные зоны), кожи головы, туловища, конечностей. У пациента 80% кожного покрова было обильно покрыто сухими корочками, кожа головы полностью покрыта верукозными элементами (рис. 3).

Очаги поражения на лице были представлены инфильтрацией, папулами красно-коричневого цвета, чешуйками (рис. 4).

На коже грудной клетки, конечностей в результате слияния нескольких бляшек образовывались крупные очаги с фестончатыми краями (рис. 3). В тех местах, где было разрешение очагов поражения,



Рис. 3. У пациента 80% кожного покрова покрыто сухими корочками, кожа головы полностью покрыта верукозными элементами (а, б)

Fig. 3. The patient has 80% of the skin covered with dry crusts, the scalp is completely covered with verrucous elements (a, b)

образовывались кольцевидные узоры. Патологический процесс осложнился присоединением вторичной инфекции. Регионарные лимфатические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, подвижны. При обследовании по органам и системам каких-либо отклонений от нормы выявлено не было.

Данные лабораторных исследования: иммуноблот — положительный, ИФА к ВИЧ — положительно, ИФА САТ к *Tr. pallidum* — отрицательно, ИФА и ПЦР к ВГС — положительно.

Общий анализ крови: тромбоциты — $432 \times 10^9/\text{л}$, тромбокрит — 0,42%, СОЭ — 36 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АСТ — 115 ед/л, АЛТ — 120 ед/л. **Иммунный статус:** вирусная нагрузка $2,4 \times 10^2$ коп/мл, иммунограмма CD4+ 750 кл. Результат микробиологических исследований: обильный рост *Streptococcus pyogenes*,



Рис. 4. Очаги поражения на лице представлены инфильтрацией, папулами красно-коричневого цвета, чешуйками (а, б)
Fig. 4. Lesions on the face are represented by infiltration, red-brown papules, and scales (a, б)

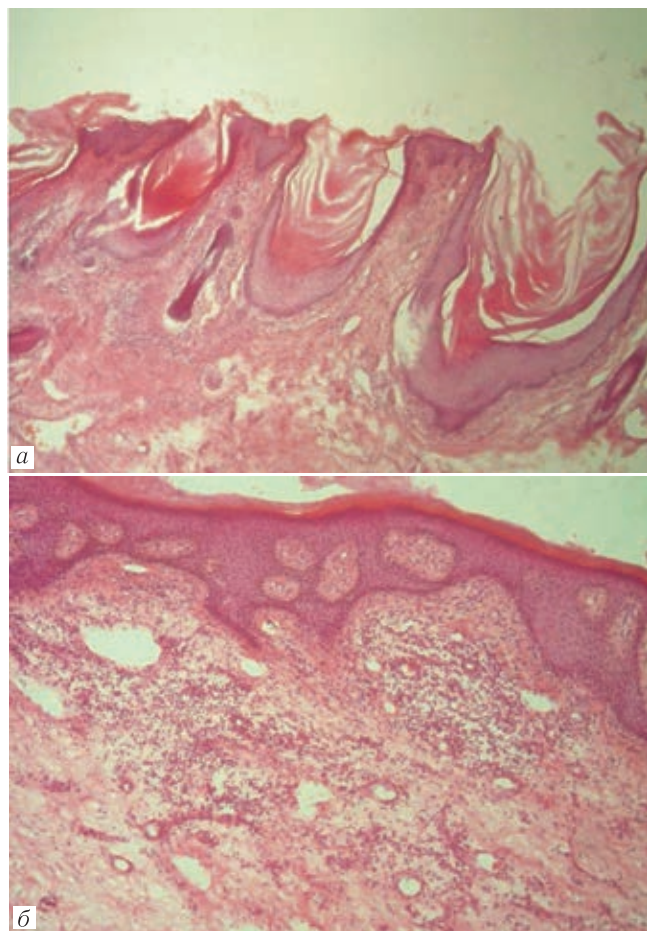


Рис. 5. Гистологическое исследование биоптата кожи: а — веррукозные проявления — папилломатозные выросты с выраженным гиперкератозом; б — гиперкератоз, акантотические тяжи. В дерме отек, воспалительная инфильтрация.
 Окраска гематоксилином и эозином, ув.×100

Fig. 5. Histological examination of the skin biopsy: a — verrucous manifestations — papillomatous growths with pronounced hyperkeratosis; б — hyperkeratosis, acanthotic cords. Edema in the dermis, inflammatory infiltration. Staining with hematoxylin and eosin

Staphylococcus aureus и *Staphylococcus epidermidis*. Биоптат ПЦР — микобактерии туберкулеза — не обнаружен. Рентген органов дыхания: без особенностей.

Гистология. При гистологическом исследовании образца биоптата, взятого из очага поражения кожи головы и правого бедра, выявлены веррукозные проявления — папилломатозные выросты с выраженным гиперкератозом, акантотическими тяжами (рис. 5).

Воспалительные изменения в дерме представлены резко выраженным отеком (на границе дермы и эпидермиса), полнокровием сосудов, воспалительной инфильтрацией лимфоцитами, макрофагами, плазмócитами (рис. 6).

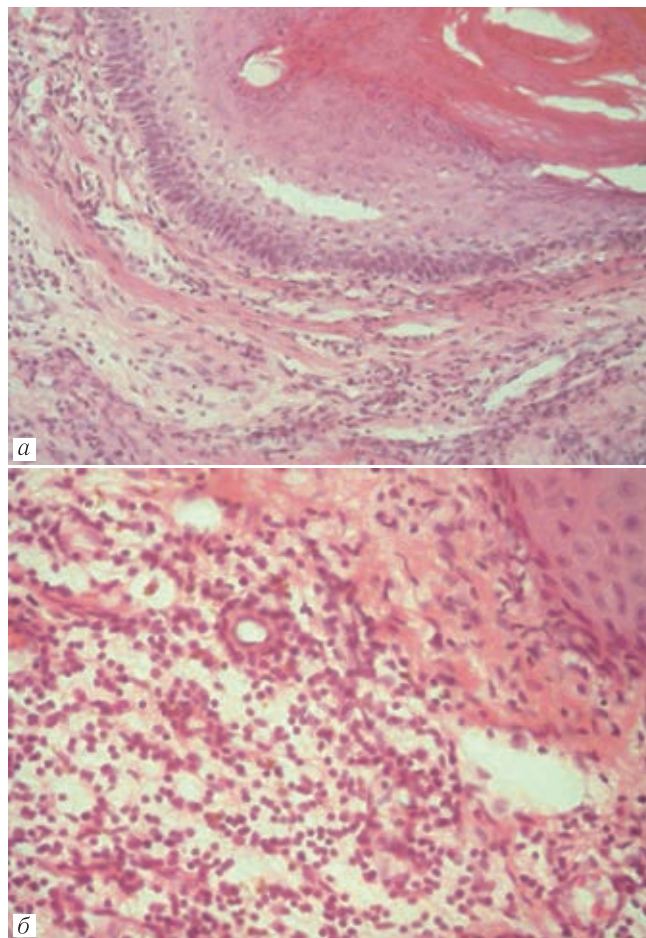


Рис. 6. Гистологическое исследование биоптата кожи: а — в дерме резко выраженный отек (на границе дермы и эпидермиса), полнокровие сосудов; б — воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, макрофагов, плазмócитов, резко выраженный отек. Окраска гематоксилином и эозином, ув.×400

Fig. 6. Histological examination of the skin biopsy: a — severe edema in the dermis (at the border of the dermis and epidermis), fullness of blood vessels; б — inflammatory infiltration of lymphocytes, macrophages, plasma cells, a pronounced swelling. Staining with hematoxylin and eosin

Выявлен фолликулярный кератоз: волосяные фолликулы резко расширены, заполнены роговыми массами с воспалительной инфильтрацией вокруг них (рис. 7). Заключение. Морфологические признаки наиболее соответствуют СД. Признаков опухолового роста обнаружено не было.

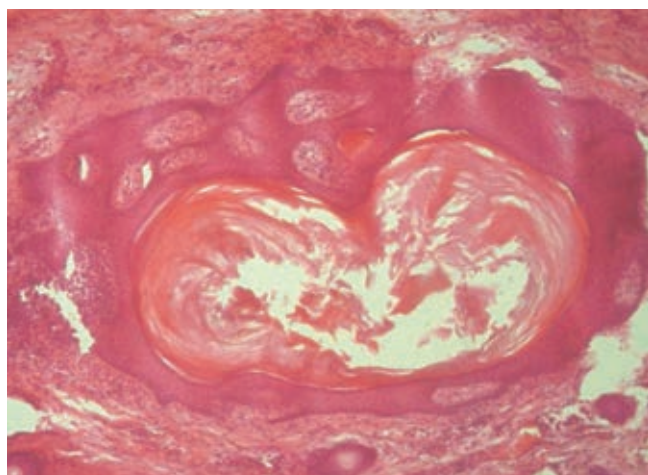


Рис. 7. Фолликулярный кератоз. Волосяные фолликулы резко расширены, заполнены роговыми массами с воспалительной инфильтрацией вокруг них. Окраска гематоксилином и эозином, ув.×100

Fig. 7. Follicular keratosis. Hair follicles are sharply expanded, filled with Horny masses with inflammatory infiltration around them. Staining with hematoxylin and eosin

по поводу гепатита С. Кожу лица и головы обрабатывали антисептиком (хлоргексидин бикарбонат) с последующим местным нанесением мази с бацитрацином + неомицином 2–3 раза в день. Также были рекомендованы гигиенические процедуры с применением кетоконазола 1% (шампунь), один раз в день, на длительный срок. Данная терапия позволила добиться значительного клинического улучшения за 1 месяц применения (рис. 8).

Учитывая вышеизложенное, данный клинический случай представляет особый интерес, демонстрируя тяжелое течение себорейного дерматита на фоне ВИЧ-инфекции и быстрое прогрессирование данного заболевания.

Заключение. Описанный случай представлен в связи с редким описанием данного дерматоза, ассоциированного с ВИЧ-инфекцией. Локализация и характер поражения кожи у ВИЧ-инфицированных пациентов в некоторой степени отличаются от классической формы себорейного дерматита у ВИЧ-отрицательных лиц. Заболевание протекает более тяжело, быстро прогрессирует, имеет распространенный характер и плохо поддается лечению. Проведенное гистологическое исследование позволило подтвердить диагноз и назначить адекватную терапию, чтобы добиться клинического улучшения.



Рис. 8. Пациент после проведенной терапии (через 1 месяц): а — разрешение патологического процесса в области кожи лица и грудной клетки; б — разрешение патологического процесса в области кожи головы; в — разрешение патологического процесса в области спины; з — разрешение патологического процесса в области кожи плеча

Fig. 8. The patient after the therapy (after 1 month): а — resolution of the pathological process in the face and chest area; б — resolution of the pathological process in the area of the scalp; в — resolution of the pathological process in the back area; з — resolution of the pathological process in the area of the shoulder skin

С учетом клинико-лабораторных данных верифицирован диагноз: «ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний 4А, фаза прогрессирования на фоне приема АРВТ, гепатит С. Сопутствующий: себорейный дерматит».

Лечение данного пациента включало в себя продолжение приема АРВТ и прием интерферонов

Таким образом, себорейный дерматит является спутником многих патологических состояний. По последним данным, для развития СД необходимо сочетание трех основных факторов: колонизации кожного покрова *Malassezia spp.*, высокая активность сальных желез и наличие индивидуальной восприимчивости макроорганизма. Ввиду наиболь-

шей частоты встречаемости СД при ВИЧ-инфекции врачам соответствующего профиля необходимо проводить четкую ассоциацию между данными заболеваний. Себорейный дерматит включен в спектр патологических состояний при ВИЧ-инфекции

и требует особого внимания специалистов к пациентам из групп высокого риска. Это важно не только для более целенаправленной коррекции клинических проявлений СД, но и для своевременного выявления и лечения больных с ВИЧ-инфекцией.

Литература/References

1. Parish L.C. L-dopa for seborrheic dermatitis // *N. Engl. J. Med.* 1970. Vol. 283. 879 p.
2. Tronnier H. On an unilaterally localized seborrheic eczema in syringomyelia // *Z. Haut Geschlechtskr.* 1964. Vol. 37. P. 207–217.
3. Bettley F.R., Marten R.H. Unilateral seborrheic dermatitis following a nerve lesion // *AMA Arch. Derm.* 1956. Vol. 73. P. 110–115.
4. Daneshpazhooh M., Nazemi T.M., Bigdeloo L., Yoosefi M. Mucocutaneous findings in 100 children with Down syndrome // *Pediatr. Dermatol.* 2007. Vol. 24. P. 317–320.
5. Tager A., Berlin C., Schen R.J. Seborrheic Dermatitis in Acute Cardiac Disease // *Br. J. Dermatol.* 1964. Vol. 76. P. 367–369.
6. Parish L.C., Fine E. Alcoholism and skin disease // *Int. J. Dermatol.* 1985. Vol. 24. P. 300–301.
7. Сухов А.В., Горячкина М.В. Косметевтика в наружной терапии себорейного дерматита // *Клиническая дерматология и венерология*. 2012. Т. 10 (1). С. 56–61 [Kosmetsevitika in external therapy of seborrheic dermatitis. A.V. Sukhov, M.V. Goryachkina. *Clinical Dermatology and Venereology*, 2012, Vol. 10 (1), pp. 56–61 (In Russ.)].
8. Schechtman R.C., Midgley G., Hay R.J. HIV disease and *Malassezia yeasts*: a quantitative study of patients presenting with seborrheic dermatitis // *Br. J. Dermatol.* 1995. Vol. 133. P. 694–698.
9. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. *Дерматология Фитцпатрика в клинической практике*. 2012. Т. 1. 868 с. [Wolf C., Goldsmith L.A., Katz S.I., Gilcrest B.A., Paller E.S., Leffell D.J. *Fitzpatrick Dermatology in Clinical Practice*, 2012, Vol. 1, 868 pp. (In Russ.)].
10. Wishner A.J., Teplitz E.D., Goodman D.S. Pityrosporum, ketoconazole, and seborrheic dermatitis // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1987. Vol. 17. P. 140–141.
11. Aspiroz M.C., Moreno L.A., Rubio M.C. Taxonomy of *Malassezia furfur*: state of the art // *Rev. Iberoam. Micol.* 1997. Vol. 14. P. 147–149.
12. Faergemann J. Pityrosporum infections // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1994. Vol. 31. S18–20.
13. Faergemann J. Pityrosporum ovale and skin diseases // *Keio J. Med.* 1993. Vol. 42. P. 91–94.
14. Terui T., Kudo K., Tagami H. Cutaneous immune and inflammatory reactions to *Malassezia furfur* // *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 1999. Vol. 40. P. 63–67.
15. Faergemann J., Fredriksson T. Tinea versicolor with regard to seborrheic dermatitis. An epidemiological investigation // *Arch. Dermatol.* 1979. Vol. 115. P. 966–968.
16. Faergemann J. Tinea versicolor and Pityrosporum orbiculare: mycological investigations, experimental infections and epidemiological surveys // *Acta Derm Venereol Suppl. (Stockh.)*. 1979. P. 1–23.
17. Bergbrant I.M., Faergemann J. Seborrheic dermatitis and Pityrosporum ovale: a cultural and immunological study // *Acta Derm. Venereol.* 1989. Vol. 69. P. 332–335.
18. Nakabayashi A., Sei Y., Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects // *Med. Mycol.* 2000. Vol. 38. P. 337–341.
19. Nakabayashi A. Identification of causative species in malassezia-associated dermatoses // *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi*. 2002. Vol. 43. P. 65–68.
20. Rendic E., Diaz C., Fich F. Characterization of species of the genus *Malassezia* in patients with seborrheic dermatitis and subjects without skin lesions // *Rev. Med. Chil.* 2003. Vol. 131. P. 1295–1300.
21. Gupta A.K., Kohli Y., Summerbell R.C., Faergemann J. Quantitative culture of *Malassezia species* from different body sites of individuals with or without dermatoses // *Med. Mycol.* 2001. Vol. 39. P. 243–251.
22. Tajima M., Sugita T., Nishikawa A., Tsuboi R. Molecular analysis of *Malassezia microflora* in seborrheic dermatitis patients: comparison with other diseases and healthy subjects // *J. Invest Dermatol.* 2008. Vol. 128. P. 345–351.
23. Bergbrant I.M. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum ovale*: cultural, immunological and clinical studies // *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh.)*. 1991. Vol. 167. P. 1–36.
24. Plotkin L.I., Squiquera L., Mathov I., Galimberti R., Leoni J. Characterization of the lipase activity of *Malassezia furfur* // *J. Med. Vet. Mycol.* 1996. Vol. 34. P. 43–48.
25. DeAngelis Y.M., Saunders C.W., Johnstone K.R., Reeder N.L., Coleman C.G., Kaczvinsky J.R. Jr. et al. Isolation and expression of a *Malassezia globosa* lipase gene, LIP1 // *J. Invest. Dermatol.* 2007. Vol. 127. P. 2138–2146.

26. Ro B.I., Dawson T.L. The role of sebaceous gland activity and scalp microfloral metabolism in the etiology of seborrheic dermatitis and dandruff // *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2005. Vol. 10. P. 194–197.
27. Dawson T.L.Jr. *Malassezia globosa* and *restricta*: breakthrough understanding of the etiology and treatment of dandruff and seborrheic dermatitis through whole-genome analysis // *J. Investig. Dermatol. Symp. Proc.* 2007. Vol. 12. P. 15–19.
28. Borda L.J., Wikramanayake T.C. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review // *J. Clin. Investigat. Dermatol.* 2015. Vol. 3 (2). P. 10.
29. Cowley N.C., Farr P.M., Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrhoeic dermatitis: an explanation of the rash in neurological disorders // *Br. J. Dermatol.* 1990. Vol. 122. P. 71–76.
30. Al-Dhalimi M.A. Neonatal and infantile erythroderma: a clinical and follow-up study of 42 cases // *J. Dermatol.* 2007. Vol. 34. P. 302–307.
31. Berger R.S., Stoner M.F., Hobbs E.R., Hayes T.J., Boswell R.N. Cutaneous manifestations of early human immunodeficiency virus exposure // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1988. Vol. 19. P. 298–303.
32. Soeprono F.F., Schinella R.A., Cockerell C.J., Comite S.L. Seborrheic-like dermatitis of acquired immunodeficiency syndrome. A clinicopathologic study // *J. Am. Acad. Dermatol.* 1986. Vol. 14. P. 242–248.
33. Blanes M.B.I., Merino E., Portilla J., Sánchez-Payá J., Betlloch I. Current prevalence and characteristics of dermatoses associated with human immunodeficiency virus infection // *Actas Dermosifiliogr.* 2010. Vol. 101. P. 702–709.
34. Singh H., Singh P., Tiwari P., Dey V., Dulhani N., Singh A. Dermatological manifestations in HIV-infected patients at a tertiary care hospital in a tribal (Bastar) region of Chhattisgarh, India // *Indian J. Dermatol.* 2009. Vol. 54 (4). P. 338–341.
35. Hakansson C., Faergemann J., Lowhagen G.B. Studies on the lipophilic yeast *Pityrosporum ovale* in HIV-seropositive and HIV-seronegative homosexual men // *Acta Derm. Venereol.* 1988. Vol. 68. P. 422–426.
36. Rincón S., Celis A., Sopó L., Motta A., Cepero de García M.C. *Malassezia yeast* species isolated from patients with dermatologic lesions // *Biomedica.* 2005. Vol. 25. P. 189–195.
37. Vidal C., Girard P.M., Domp Martin D., Bosson J.L., Mettra C., Gros Lambert P. et al. Seborrheic dermatitis and HIV infection. Qualitative analysis of skin surface lipids in men seropositive and seronegative for HIV // *J. Am Acad Dermatol.* 1990. Vol. 23. P. 1106–1110.
38. Passi S., Picardo M., Morrone A., De Luca C., Ippolito F. Skin surface lipids in HIV sero-positive and HIV sero-negative patients affected with seborrheic dermatitis // *J. Dermatol Sci.* 1991. Vol. 2. P. 84–91.
39. Nnoruka E.N., Chukwuka J.C., Anisuib B. Correlation of mucocutaneous manifestations of HIV/AIDS infection with CD4 counts and disease progression // *Int. J. Dermatol.* 2007. Vol. 46, Suppl. 2. P. 14–18.
40. Tschachler, MD, Professor of Dermatology, Division of Immunology, Allergy and Infectious Diseases, Department of Dermatology, University of Vienna Medical School, Austria-HIV-related skin diseases // *Journal of the Royal College of Physicians of London.* 1997. Vol. 31 No. 4 July/August.
41. Dunic I., Vesic S., Jevtovic D.J. Oral candidiasis and seborrheic dermatitis in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy // *HIV Med.* 2004. No. 5. P. 50–54.
42. Hardcastle N.J., Tunbridge A.J., Shum K.W., Dockrell D.H., Green S.T. Alopecia in association with severe seborrhoeic dermatitis following combination antiretroviral therapy for acute retroviral syndrome // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2005. Vol. 19. P. 631–633.
43. Smith K., Kuhn L., Coovadia A., Meyers T., Hu C.C., Reitz C. et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome among HIV-infected South African infants initiating antiretroviral therapy // *AIDS.* 2009. Vol. 23. P. 1097–1107.
44. Schaub N.A., Drewe J., Sponagel L., Gilli L., Courvoisier S., Gyr N. et al. Is there a relation between risk groups or initial CD4 T cell counts and prevalence of seborrheic dermatitis in HIV-infected patients? // *Dermatology.* 1999. Vol. 198. P. 126–129.
45. Schoefer H., Sachs D.L., Ochsendorf F. HIV-associated skin and mucocutaneous diseases // Hoffman C., Rockstroh J.K., Kamps B.S., eds. *HIV medicine*. 15th ed. Paris, Cagliari, Wuppertal: Flying Publisher, 2007. 596 p.
46. Prose N.S. Cutaneous manifestations of HIV infection in children // *Dermatol Clin.* 1991. Vol. 9. P. 543–550.
47. Dann F.J., Tabibian P. Cutaneous diseases in immunodeficiency virus-infected patients referred to the UCLA Immunosuppression skin Clinic: reasons for referral and management of select diseases // *Cutis.* 1995. Vol. 55. P. 85–88.
48. Dunic I., Vesic S., Jevtovic D.J. Oral candidiasis and seborrheic dermatitis in HIV-infected patients on highly active antiretroviral therapy // *HIV Med.* 2004. Vol. 5. P. 50–54.
49. Brännström J., Svedhem V., Marrone G., Andersson Ö., Azimi F., Blaxhult A., Sönnernborg A. Symptomatic Patients without Epidemiological Indicators of HIV Have a High Risk of Missed Diagnosis: A Multi-Centre Cross Sectional Study // *PLOS ONE*. doi: 10.1371/journal.pone.0162503 September 7, 2016

Авторство:

Вклад в концепцию и план исследования — *А.А.Хрянин*. Вклад в сбор данных — *А.А.Хрянин, В.К.Бочарова, М.В.Русских*. Вклад в анализ данных и выводы — *А.А.Хрянин, А.П.Надеев, В.К.Бочарова, М.В.Русских*. Вклад в подготовку рукописи — *А.А.Хрянин, А.П.Надеев*.

Сведения об авторах:

Хрянин Алексей Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52; e-mail: khryanin@mail.ru;

Русских Мария Викторовна — аспирант кафедры дерматовенерологии и косметологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52;

Бочарова Валентина Константиновна — студентка VI курса педиатрического факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52;

Надеев Александр Петрович — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой патологической анатомии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Новосибирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 630091, г. Новосибирск, Красный проспект, д. 52.