DOI: 10.33667/2078-5631-2021-9-29-32

Особенности ведения пациентов с себорейным дерматитом

Е. М. Маркелова

ГБУЗ «Городская поликлиника № 2 Департамента здравоохранения Москвы», Москва

РЕЗЮМЕ

Себорейный дерматит (СД) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, связанное с изменением количественных и качественных характеристик состава кожного сала. Характеризуется СД появлением эритематозных бляшек с выраженным зудом и шелушением в областях с повышенным скоплением сальных желёз – на волосистой части головы, лице, верхней части туловища и в складках. Ввиду того что развитию СД способствует колонизация кожи липофильным дрожжевым грибом Malassezia spp., в лечении неосложненных простых форм СД применяют наружные противогрибковые и топические глюкокортикостероиды (ГКС). Также наряду с ГКС применяют и противовоспалительные средства нестероидного происхождения. Системная же терапия применяется при тяжелом течении себорейного дерматита и при лечении форм СД, резистентных к терапии наружными средствами. В лечении упорных и длительных форм СД применяют системные противогрибковые средства и системные ретиноиды, позволяющие на длительное время добиться регресса кожных высыпаний и значительно улучшить качество жизни пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *себорейный дерматит, Malassezia spp., наружная и системная терапия себорейного дерматита.*

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. *Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

Features of management of patients with seborrheic dermatitis

E. M. Markelova

City Polyclinic No. 2, Moscow, Russia

SUMMARY

Seborrheic dermatitis (SD) is a chronic recurrent inflammatory skin disease caused by changes of quantitative and qualitative sebum characteristics. SD comes out by appearing of erythematous plaques with sense of itch and peeling skin in areas with high concentration of sebaceous glands: on the scalp, face, upper part of the body and in the folds of skin. Due to the fact that the development of the SD is promoted by the colonization of the skin with a lipophilic yeast fungus Malassezia spp., in the treatment of uncomplicated simple forms of the disease can be applied external antifungal medicines, topical glucocorticosteroids and anti-inflammatory drugs of non-steroidal origin. Systemic therapy is also used in severe course of seborrheic dermatitis and in the treatment of forms, resistant to external therapy. In the treatment of persistent and long-term forms of SD, systemic antifungal agents and systemic retinoids are used, which allow for a long time to achieve regression of skin rashes and significantly improve the quality of life of the patient.

KEY WORDS*: seborrheic dermatitis, Malassezia spp., external and systemic therapy of seborrheic dermatitis.*

CONFLICT OF INTEREST. *The authors declare that they have no conflicts of interest.*

Себорейный дерматит (СД) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, проявляющееся эритематозными макулами и бляшками с различного рода шелушением и выраженным зудом. По подсчетам специалистов из США, около 30 миллионов граждан страдают различными формами СД, и ежегодно примерно 300 миллионов долларов тратится на топические безрецептурные препараты [1].

СД представляет собой воспалительную реакцию, как правило, развивающуюся на себорейных участках, таких как волосистая часть головы, лицо, грудь, спина, подмышечные впадины и паховые складки. Развивается СД в связи с резким увеличением темпов роста различных видов грибков рода *Malassezia*, причем преобладающими видами, вероятно, являются *M. restricta* и *M. globosa*. При этом на коже волосистой части головы наиболее распространен *M. restricta*, в то время как *M. globosa* – наиболее распространенный вид, локализующийся на груди и спине [2]. Особенности распространения данных видов грибков объясняются отличным содержанием липидов в структурах кожных покровов на различных участках тела.

Себорейный дерматит встречается среди всех групп населения независимо от возраста, этнической принадлежности и пола. Однако ряд ученых выделяют несколько пиков его развития у склонных к этому заболеванию пациентов: первый период раннего детства (младенческий возраст от 2 недель до 12 месяцев), вторым возрастным пиком является период раннего зрелого возраста (мужчины от 21 до 35 лет, женщины от 20 до 35 лет), при этом у детей СД купируется самостоятельно, у взрослых же он зачастую переходит в хроническое состояние [2] Кроме того, частота развития СД значительно выше у иммунокомпроментированных пациентов, имеющих в анамнезе иммунодефицитные состояния различного генеза, в том числе ВИЧ-инфекцию. Существует множество факторов, обусловливающих восприимчивость индивидуума к развитию заболевания, таких как пол, иммунный статус, определенный состав липидов, психоневрологические нарушения, факторы окружающей среды и т.д. [3].

В основе патофизиологии себорейного дерматита, на основании большинства источников, лежат следующие факторы: колонизация *Malassezia*, секреция себума сальными железами и чувствительность иммунной системы.

Основное значение в развитии СД играет увеличение секреции кожного себума сальными железами, которые широко распространены по всему кожному покрову. Исключение составляют области подошв и ладоней, при этом наибольшая концентрация *Malassezia* наблюдается на лице, спине и груди.

Липидная пленка на поверхности кожи состоит из липидов себоцитов и кератиноцитов, липиды кератиноцитов включены в слои рогового слоя, в то время как липиды себоцитов секретируются на поверхность кожи. Липидный же состав себума отличается по своему составу от структурных липидов кератиноцитов: липаза, секретируемая *Malassezia*, разрушает липиды как кератиноцитов, так и себума, что приводит к образованию свободных жирных кислот и перекисей липидов, которые активируют воспалительную реакцию. В дальнейшем *Malassezia* использует насыщенные жирные кислоты, продуктом жизнедеятельности являются ненасыщенные жирные кислоты. Одной из ненасыщенных жирных кислот является олеиновая кислота, которая в свою очередь обусловливает воспаление при СД. Считается, что чувствительность человека к этой раздражающей свободной жирной кислоте играет решающую роль в патогенезе заболевания [4]. Было установлено, что при применении олеиновой кислоты наружно у пациентов с СД в месте контакта наблюдается более обширное шелушение кожи, чем у пациентов, не имеющих склонности к СД, что демонстрирует повышенную чувствительность больных с СД к нарушению кожного барьера жирными кислотами.

В последнее время ученые значительно продвинулись в понимании развития СД как иммуноопосредованного заболевания. Считается, что грибки рода *Malassezia* вызывают созревание дендритных клеток с дальнейшим формированием инфламмасом, отвечающих за активацию воспалительного ответа, стимуляцию Th-2 и последующую секрецию различных цитокинов, включая IL-1α, IL-1β, IL-2, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF-α, бета-дефенсины, IFN-γ, а также такие медиаторов воспаления, как оксид азота и гистамин, приводящие к бурной воспалительной реакции с нарушением кожного барьера [5].

Гистопатология себорейного дерматита весьма неспецифична и представлена обычно поверхностной периваскулярной инфильтрацией лимфоцитами и гистиоцитами, акантозом, очаговым спонгиозом и паракератозом. Прогрессирование от острого к хроническому СД демонстрирует переход от спонгиоза к псориазиформной гиперплазии и развитию лимфоцитарного инфильтрата лихеноидного типа. Хроническое течение СД трудно отличить от псориаза по клиническим и патологическим проявлениям, но при этом расположение корок-чешуек ближе к фолликулу позволяет предположить наличие СД [2, 5].

Для себорейного дерматита характерны фолликулоцентрические папулы и бляшки бледно-розового цвета с мелкопластинчатым шелушением и образованием корок желтоватого цвета. СД может локализоваться на одном участке кожного покрова в местах, где действие сальных желез будет наиболее активно.

В настоящее время выделяют несколько клинических форм СД.

1. Простая форма СД (невоспалительный вариант СД) (*pityriasis capitis* или *sicca*): поражается волосистая часть головы (ВЧГ), область бороды и усов. Внезапное появление такого варианта СД может свидетельствовать о наличии иммунносупрессивных состояний (в том числе кожных проявлений ВИЧ-инфекции).
2. СД взрослых: поражается кожа волосистой части головы, лицо, грудь. На ВЧГ, лице и шее себорейный дерматит симметричен и затрагивает центральную треть лица, включая скуловую область, переносицу, брови (особенно медиальную часть), ретроаурикулярную область и ушной канал, носогубные и крыловые складки.
3. Себорейный дерматит у детей обычно появляется на второй неделе жизни и длится в среднем от 4 до 6 месяцев; после 4 месяцев происходит снижение выработки кожного сала и его концентрация остается низкой вплоть до наступления пубертатного периода. Распространяется СД в основном в паховой области, кожных складках шеи, подмышечных впадинах, на лице и ВЧГ. Данная локализация известна как гнейс (чепчик новорожденного). У любого ребенка с распространенным СД необходимо проводить дифференциальную диагностику с псориазом и атопическим дерматитом (АтД) – при АтД подмышечная область обычно остается интактной. Также дифференциальная диагностика у детей должна проходить с гистиоцитозом Х (болезнь Абта–Леттерера–Сиве), для которой характерны влажные эритематозные бляшки и петехии в области крупных кожных складок. Также описан себорейный дерматит у детей, трактуемый как десквамативная эритродермия, он проявляется как тяжелая и распространенная форма себорейного дерматита, вплоть до эритродермии. При этом наблюдаются такие симптомы, как лихорадка, анемия, рвота и диарея. Существует еще одна форма тяжелого течения СД у детей – болезнь Лейнера, связанная либо с дефицитом компонентов С3–С5 и нарушением функции фагоцитов, либо с наследственным вариантом течения данного заболевания [1, 2, 5].

Лечение себорейного дерматита фокусируется на устранении признаков заболевания, облегчении сопутствующих симптомов, таких как зуд, болезненность и дискомфорт, а также длительном поддержании стадии ремиссии.

Так как основным механизмом образования СД является рост и развитие грибков рода *Malassezia*, то наиболее часто используемыми средствами для лечения СД являются местные противогрибковые и противовоспалительные средства. Системная терапия СД применяется в случаях с тяжелым и распространенным поражением кожных покровов или же в случаях с длительными, не поддающимся лечению наружными средствами, себорейным дерматитом.

Лечение себорейного дерматита направлено не только на устранение клинических проявлений, но и на нормализацию микробиоты кожи человека.

Виды местного лечения

Поскольку грибки рода *Malassezia* играют ключевую роль в развитии СД, необходимо отметить, что именно местные противогрибковые препараты играют ключевую роль в лечении простых форм СД.

1) Препараты, производные имидазола, такие как кетоконазол, клотримазол и миконазол, играют ключевую роль в лечении простых форм СД. Их механизм действия основан на ингибировании синтеза эргостеролов, триглициридов и фосфолипидов, необходимых для синтеза клеточной стенки грибов. Тербинафин оказывает прежде всего фунгицидное действие благодаря скваленэпоксидазе [6].

2) Следующая группа препаратов, используемых для местного применения,– глюкокортикостероиды (ГКС) разной степени активности, от низкой до умеренной. Наружные ГКС можно использовать отдельно или в комбинации с противогрибковыми средствами.[7]. Однако длительное использование ГКС не рекомендуется из-за их побочных эффектов, особенно в случаях поражения кожи области лица и шеи. В случае длительного применения ГКС существует риск развития таких нежелательных реакций, как появление телеангиоэктазий, гипертрихоза, атрофии кожи и развития периорального дерматита.
3) Наряду с ГКС применяют и противовоспалительные средства нестероидного происхождения. Побочные эффекты данной группы обычно заключаются только в кратковременном чувстве покалывания, зуда и жжения в области, обработанной препаратом, и временной эритеме.
   a) *Климбазол* представляет собой имидазольное гетероциклическое органическое соединение, обладающее противогрибковой активностью. Механизм действия основан на влиянии на липидный состав мембраны белка и замедлении процессов синтеза эргостерола по аналогии с производными имидазола препаратами [8].
   b) *Пироктоноламин* – этаноламиновая соль гидроксамовой кислоты, производная пироктона, которая служит гидроксипиридоновым антимикотическим агентом. Пироктоноламин оказывает противогрибковое действие, механизм которого основан на проникновении через клеточную мембрану грибков рода *Malassezia*. При этом внутри клетки препарат создает комплексы с ионами железа, что в конечном итоге, препятствуя энергетическому обмену в митохондриях, замедляет рост и размножение грибков [3].
   c) *Циклопироксоламин 1%* (крем, шампунь и гель) – противогрибковое средство, механизм действия которого включает ингибирование металлзависимых ферментов внутри грибковой клетки [3].
   d) *Бисаболол* – моноциклический сесквитерпеновый спирт, подавляющий высвобождение реактивных полиморфно-ядерных нейтрофилов человека и, как следствие, подавление образования активных форм кислорода (АФК), что вызывает выраженный противовоспалительный эффект [3].
   e) *Глицирретиновая кислота* (основной ингредиент черной солодки) может считаться эффективным средством в лечении СД за счет выраженного минералокортикоидного, антимикробного и противовоспалительного действия [9, 10].
4) Возможно применение в лечении СД различных кератолитических местных средств, таких как каменноугольная смола (продукт коксования каменного угля – существуют данные о возможном канцерогенном эффекте каменноугольной смолы, поскольку среди прочих компонентов в составе содержится вещество под названием бензапирен – одним из самых сильных канцерогенов), салициловая кислота, сульфид селена, сульфацетамид натрия, глюконат (сукцинат) лития [5]
5) Топические ингибиторы кальциневрина – группа нестероидных средств с противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. Представителями этого класса препаратов являются такролимус и пимекролимус. Механизм действия основывается на ингибировании фосфатазной активности кальциневрина, что приводит к невозможности дефосфорилирования и транслокации ядерного фактора активированных Т-клеток, необходимых для инициации транскрипции генов, кодирующих продукцию провоспалительных цитокинов (таких как IL-2, INFγ, IL-4, IL-5, IL-10, TNF-α, ГМ-КСФ) [11, 12].

Топические ингибиторы кальциневрина (ТИК) обладают немногочисленными побочными эффектами (такими как жжение и покалывание в месте нанесения); ТИК можно использовать для длительного применения на лице и интертригинозных областях. При этом довольно продолжительное использование ТИК не вызывает атрофии кожи, образования стрий, гипопигментаций в области нанесения препарата. Однако ТИК обладают выраженной противовоспалительной активностью, сходной с сильными ГКС [13].

Системная терапия применяется при тяжелом течении себорейного дерматита и при лечении форм СД, резистентных к терапии наружными средствами [14].

Системные противогрибковые средства, такие как итраконазол, тербинафин и флуконазол.

1. *Итраконазол* – наиболее распространенный пероральный препарат для лечения тяжелого СД. Профиль его назначения связан с хорошей терапевтической активностью и достаточно безопасным профилем. В результате исследований группа ученых в составе Ghodsi *et al*. установила уменьшение симптомов СД и снижение частоты рецидивов по сравнению с плацебо до 93,8%. Клиническое улучшение наблюдалось к концу второй недели лечения при использовании дозы 200 мг в день [15].
2. *Тербинафин* – антимикотический препарат, обладающий противогрибковым и противовоспалительным свойствами. Данное средство может использоваться местно или перорально. При пероральном применении тербинафин применяется ежедневно в дозировке 250 мг, обычно в течение 4–6 недель или 12 дней в месяц непрерывно в течение 3 месяцев.
3. *Флуконазол* – производное бистриазола широкого спектра действия, подавляющее дерматофиты, дрожжи и диморфные грибы. Применяется по 50 мг в сутки в течение 2 недель или по 150–300 мг в неделю в течение 2–4 недель [16].

Применение системных ретиноидов в лечении себорейного дерматита

Применение изотретиноина перорально является препаратом выбора при тяжелых формах акне. Тем не менее на основании того, что препарат существенно снижает секрецию себума и стимулирует базальный апоптоз себоцитов, его можно рекомендовать к применению для лечения упорных форм себорейного дерматита [17]. Эффективность применения изотретиноина в лечении СД практически не изучалась в рандомизированных клинических испытаниях. Однако одно исследование показало уменьшение размера сальных желез на 51% и снижение производства кожного сала на 64%. В другом исследовании, в котором у большинства пациентов

СД средней и тяжелой степени было отмечено, что скорость выработки кожного сала значительно снижалась в группе, получавшей низкие дозы изотретиноина (например, 10 мг через день) [18, 19]. Следовательно, пероральное лечение низкими дозами изотретиноина может рассматриваться как вариант лечения средней и тяжелой степени СД. При этом необходимо продолжать дальнейшее изучение препарата, чтобы использовать адекватную и безопасную дозу применения и доказать, что лежащий в основе молекулярный механизм действия препарата будет в такой же степени эффективен при лечении СД, как и при лечении акне.

Применение фототерапии для лечения СД

С давних пор наблюдалось, что состояние пациентов с СД улучшается при воздействии естественного солнечного света. На основании этого были проведены различные исследования, в которых применялось лечение с использованием селективной ультрафиолетовой фототерапии [20, 21]. Считается, что именно узкополосная фототерапия UVB длиной волны 311 нм оказывает избирательное действие на иммунитет кожи, вызывает апоптоз Т-клеток, снижает пролиферативную активность клеток. D. Pikhammer и соавт. (2000 год), активно изучавшие применение УФБ 311 нм, отметили, что у пациентов, которые проводили процедуры с использованием лампы в среднем три раза в неделю со средней кумулятивной дозой 9,8 Дж/см^2, клиническая эффективность тяжелых форм СБ была достигнута максимум за 8 недель [22, 23].

В настоящее время существует множество методов лечения себорейного дерматита, большинство из которых направлено на предотвращение множественной колонизации дрожжевого грибка *Malassezia* [24]. Исходя из этого, тактика лечения должна быть надлежаще продумана и индивидуально подобрана в зависимости от индивидуальных особенностей каждого пациента с учетом степени активности СД, тяжести течения, возраста пациента, а также по наличию коморбидных патологий, которые зачастую встречаются у пациентов с различными дерматозами, в том числе и при себорейном дерматите [25, 26].

Список литературы / References

1. *Bickers D. R., Lim H. W., Margolis D., Weinstock M. A., Goodman C., Faulkner E. et al. The burden of skin diseases: 2004 a joint project of the American Academy of Dermatology Association and the Society for Investigative Dermatology. J. Am. Acad. Dermatol. 2006. Vol. 55. P. 490–500.*
2. *Jonas A. Adalsteinsson, Shivani Kaushik, Sonal Muzumdar, Emma Guttman-Yassky, Jonathan Ungar. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. Experimental Dermatology Volume 29, Issue 5. 03 March 2020.p. 481–489.*
3. *Borda LJ, Perper M, Keri JE. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. J Dermatolog Treat. 2019; 30 (2): 158–169. https://doi.org/10.1080/09546634.2018.1473554*
4. *Полонская А. С., Шатохина Е. А., Круглова Л. С. Себорейный дерматит: современные представления об этиологии, патогенезе и подходах к лечению. Клиническая дерматология и венерология. 2020; 19 (4): 451–458. https://doi.org/10.17116/klinderma202019041451*
   Polonskaya A. S., Shatokhina E. A., Kruglova L. S. Seborrheic dermatitis: modern ideas about the etiology, pathogenesis and approaches to treatment. Clinical Dermatology and Venereology. 2020; 19 (4): 451–458. https://doi.org/10.17116/klinderma202019041451 (in Russian)
5. *Dan Tucker, Sadia Masood. Seborrheic Dermatitis In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan. 2020 Oct 3.*
6. *Okokon EO, Verbeek JH, Ruotsalainen JH, Ojo OA, Bakhoya VN (2015) Topical antifungals for seborrheic dermatitis. Cochrane Database Syst Rev (4): 1–229*
7. *Л. С. Круглова, Д. В. Федоров, А. Г. Стенько, Н. В. Грязева, А. Б. Яковлев. Актуальные рекомендации по применению многокомпонентного препарата в дерматологии. Медицинский алфавит. 2019. Т. 2. № 26 (401). С. 67–72. https://doi.org/10.33667/2078–5631–2019–2–26(401)-67–72*
   L. S. Kruglova, D. V. Fedorov, A. G. Stenko, N. V. Gryazeva, A. B. Yakovlev. Current recommendations for the use of a multicomponent drug in dermatology. Medical Alphabet. 2019. Vol. 2. No. 26 (401). pp. 67–72. https://doi.org/10.33667/2078–5631–2019–2–26(401)–67–72] (in Russian)
8. *Schmidt-Rose T, Braren S, Folster H, Hillemann T, Oltrogge B, et al. (2011) Efficacy of a piroctone olamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. Int J Cosmet Sci 33(3): 276–282.*
9. *Goldust M, Rezaee E, Raghifar R, Hemayat S (2013) Treatment of seborrheic dermatitis: the efficiency of sertaconazole 2% cream vs tacrolimus 0.03% cream. Ann Parasitol 59 (2): 73–77.*
10. *Lebwohl M, Plott T (2004) Safety and efficacy of ciclopirox 1% shampoo for the treatment of seborrheic dermatitis of the scalp in the US population: results of a double-blind, vehicle-controlled trial. Int J Dermatol 43(Suppl1): 17–20.*
11. *Sugita T, Tajima M, Tsubuku H, Tsuboi R, Nishikawa A. A new calcineurin inhibitor, pimecrolimus, inhibits the growth of Malassezia spp. Antimicrob Agents Chemother. 2006; 50 (8): 2897–2898. https://doi.org/10.1128/AAC.00687–06*
12. *Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. J Clin Investig Dermatol. 2015; 3 (2): 10. https://doi.org/10.13188/2373–1044.1000019*
13. *Болотная Л. А. Возможности такролимуса в лечении больных хроническими дерматозами. Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2012; 2 (42): 27–32.*
    Bolotnaya L. A. Capabilities of tacrolimus in the treatment of patients with chronicdermatoses. Ukrainian Journal of Dermatology, Venereology, Cosmetology. 2012; 2 (42): 27–32 (in Russian)
14. *Sébastien Menzinger, Emmanuel Laffitte. Dermitesé borrhéique: manifestations cliniques et priseen charge. Rev Med Suisse 2011; volume 7. 752–758.*
15. *Ghodsi SZ, Abbas Z, Abedeni R. Efficacy of Oral Itraconazole in the Treatment and Relapse Prevention of Moderate to Severe Seborrheic Dermatitis: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. Am J Clin Dermatol. 2015; 16 (5): 431–437. https://doi.org/10.1007/s40257–015–0133–9*
16. *Cömert A, Bekiroglu N, Gürbüz O, Ergun T. Efficacy of oral fluconazole in the treatment of seborrheic dermatitis: a placebo-controlled study. Am J Clin Dermatol. 2007; 8 (4): 235–238. https://doi.org/10.2165/00128071–200708040–00005*
17. *Gupta AK, Richardson M, Paquet M. Systematic review of oral treatments for seborrheic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014; 28 (1): 16–26. https://doi.org/10.1111/jdv.12197*
18. *King K, Jones DH, Daltrey DC, Cunliffe WJ.A double-blind study of the effects of 13-cisretinoic acid on acne, sebum excretion rate and microbial population. Br J Dermatol. 1982; 107 (5): 583–90.*
19. *De Souza Leão Kamamoto C, Sanudo A, Hassun KM, Bagatin E. Low-dose oral isotretinoin for moderate to severe seborrhea and seborrheic dermatitis: a randomized comparative trial. Int J Dermatol. 2017; 56 (1): 80–85. https://doi.org/10.1111/ijd.13408*
20. *Dahl KB, Reymann F. Photochemotherapy in erythrodermicseborrhoic dermatitis. Arch Dermatol. 1977; 113 (9): 1295–6.*
21. *Давидович М. И. Опыт применения УФБ 311 нм в лечении себорейного дерматита. Регулярные выпуски «РМЖ», № 9 от 20.05.2015.*
    Davidovich M. I. Experience of using UVB311 nm in the treatment of seborrheic dermatitis. Regular issues of 'RMJ", No.9' from 20.05.2015 (in Russian).
22. *Pirkhammer D, Seeber A, Honigsmann H, Tanew A. Narrow-band ultraviolet B (ATL-01) phototherapy is an effective and safe treatment option for patients with severe seborrheic dermatitis. Br J Dermatol. 2000; 143 (5): 964–8.*
23. *Sigmundsdottir H., Johnston A., Gudjonsson J. E. et al. Narrowband-UVB irradiation decreases the production of pro-inflammatory cytokines by stimulated T cells. Arch. Dermatol. Res. 2005. Vol. 297, № 1. P. 39–42.*
24. *Gambichler T, Breuckmann F, Boms S, Altmeyer P, Kreuter A. Narrowband UVB phototherapy in skin conditions beyond psoriasis. J Am Acad Dermatol. 2005; 52 (4): 660–670. https://doi.org/10.1016/j.jaad.2004.08.047*
25. *Илешина Т. В. Себорейный дерматит. Русский медицинский журнал. 2004; 12 (5): 324–26.*
    Ileshina T. V. Seborrheic dermatitiis. Russian Medical Journal. 2004; 12 (5): 324–26. (in Russian)
26. *Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, Bassukas ID, Velegraki A. The Malassezia genus in skin and systemic diseases. Clin Microbiol Rev. 2012; 25 (1): 106–141.*

Статья поступила / Received 24.03.2021
Получена после рецензирования / Revised 30.03.2021
Принята в печать / Accepted 09.04.2021

Сведения об авторе

Маркелова Екатерина Максимовна, *врач-дерматовенеролог, косметолог.*
ORCID: 0000–0001–5937–606X

ГБУЗ «Городская поликлиника № 2 Департамента здравоохранения Москвы», Москва

Для переписки: *E-mail: genslerkatya@rambler.ru*

About author

Markelova Ekaterina M., *dermatovenerologist, cosmetologist.*
ORCID: 0000–0001–5937–606X

City Polyclinic No. 2, Moscow, Russia

For correspondence: *E-mail: genslerkatya@rambler.ru*

Для цитирования: Маркелова Е. М. Особенности ведения пациентов с себорейным дерматитом. *Медицинский алфавит.* 2021; (9): 29–32. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-9-29-32

For citation: Markelova E. M. Features of management of patients with seborrheic dermatitis. *Medical alphabet.* 2021; (9): 29–32. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2021-9-29-32