

Себорейный дерматит. Современный взгляд на проблему

Ю. Н. Перламутров, Д. Б. Новикова

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Себорейный дерматит – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, которое характеризуется эритематозно-сквамозными высыпаниями в себорейных зонах. Основными звеньями патогенеза данного дерматоза являются: активация секреции сальных желез, колонизация кожи грибами рода *Malassezia*, специфический иммунный ответ. Кроме общеизвестных причин заболевания на манифест и рецидивы себорейного дерматита оказывают влияние индивидуальные триггеры: нарушение функции эпидермального барьера, генетические факторы, нейрогенные факторы, эмоциональный стресс, питание, гормональные и метаболические отклонения. **Цель.** Определение факторов риска развития и рецидивов себорейного дерматита, сопутствующей патологии, обзор современных методов терапии себорейного дерматита.

Материалы и методы. Поиск литературы произведен в базах данных PubMed, Google Scholar, Elibrary за период 10 лет – до 01.02.2025, по ключевым словам, *seborrheic dermatitis, risk factors, differential diagnosis, treatment of seborrheic dermatitis*.

Результаты. 65 публикаций были включены в обзор. К факторам риска развития себорейного дерматита относятся как экзогенные (условия окружающей среды, прием лекарственных средств, питание), так и эндогенные факторы (мужской пол, генетическая предрасположенность, иммунный ответ, сопутствующие патологии, психоэмоциональное напряжение, метаболический синдром).

Выводы. Для выбора эффективной терапии и поддержания долгосрочной ремиссии необходимо учитывать триггерные факторы развития заболевания. Изучение патогенеза себорейного дерматита, его взаимосвязи с сопутствующими заболеваниями поможет открыть новые терапевтические мишени для лечения дерматоза.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: себорейный дерматит, факторы риска, дифференциальная диагностика, лечение себорейного дерматита.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование проведено без финансовой поддержки.

Seborrheic dermatitis. A modern view of the problem

Y. N. Perlamutrov, D. B. Novikova

Russian University of Medicine, Moscow, Russia

SUMMARY

Seborrheic dermatitis is a chronic recurrent inflammatory dermatosis that manifests as erythematous macules or plaques in sebaceous areas. The main components of pathogenesis seborrheic dermatitis: activation of sebaceous glands secretion, *Malassezia* fungi colonization of the skin, specific immune response. Manifest and recurrences of seborrheic dermatitis depend on individual triggers: impairment of epidermal barrier, genetic factors, neurogenic factors, emotional stress, nutrition, metabolic disorders.

Objective. To identify risk for the development and recurrences of seborrheic dermatitis, to describe the comorbidities, to review the modern methods of treatment of seborrheic dermatitis.

Materials and methods. Article searches were performed in PubMed, Google Scholar, Elibrary over the period from 10 years to 01.02.2025 for the keywords 'seborrheic dermatitis', 'risk factors', 'differential diagnosis', 'treatment of seborrheic dermatitis'.

Results. The review included 65 publications. Risk factors for the development of seborrheic dermatitis include exogenous (environmental conditions, medications, nutrition) and endogenous factors (male gender, genetics, immune response, comorbidities, psychoemotional stress, metabolic syndrome).

Conclusions. Trigger factors of the development of dermatosis can help to select more effective therapy of seborrheic dermatitis. Research the pathogenesis of seborrheic dermatitis and associated diseases may open new therapeutic targets for the treatment of seborrheic dermatitis.

KEYWORDS: seborrheic dermatitis, risk factors, differential diagnosis, treatment of seborrheic dermatitis.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflicts of interest.

Financing. The study was carried without financial support.

Введение

Себорейный дерматит (СД) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание кожи, которое характеризуется высыпаниями в себорейных зонах: на коже волосистой части головы, лица, наружного уха, заушной области, верхней части туловища, подмышечных впадин, паховых складок [1, 2].

Рецидивирующее течение дерматоза значительно снижает качество жизни больных, а поддержание долгосрочной ремиссии становится важным аспектом в лечении.

По данным отечественной и зарубежной литературы, основные механизмы патогенеза СД связаны с изменением

качества кожного сала, колонизацией поверхности кожи грибами рода *Malassezia*, усилением синтеза провоспалительных цитокинов в ответ на липазную активность грибов и специфическим иммунным ответом у больных СД [2–4]. В настоящее время существуют методы лечения, которые могут воздействовать на некоторые из звеньев патогенеза. Однако для контроля над заболеванием и снижением количества обострений необходимо учитывать влияние различных триггеров, таких как нарушение функции эпидермального барьера, генетические и нейрогенные факторы, эмоциональный стресс, питание, гормональные и метаболические отклонения [3–5].

Эпидемиология

По данным зарубежного систематического обзора и метаанализа 2024 года, распространенность СД в мире составляет 4,38 %, показатели заболеваемости могут отличаться в разных возрастных группах и географических регионах [6].

Пик заболеваемости СД приходится на 3 возрастных периода: первый – в возрасте от 2-х до 12 месяцев, второй – в подростковом возрасте и третий – в возрасте от 40 до 60 лет. Выделяют следующие клинические формы заболевания: СД взрослых (волосистой части головы, лица, туловища) и СД детей (волосистой части головы – «чепчик новорожденного», туловища, болезнь Лейнера-Муссу) [2]. У мужчин СД встречается чаще, чем у женщин [7]. Около 50 % случаев заболеваемости данным дерматозом приходится на СД волосистой части головы (перхоть у 15–20 %) и на легкую и умеренную степень СД лица и туловища [1, 8].

M. Sanders (2021) отмечает, что в нескольких зарубежных исследованиях в результате скрининга испытуемых на наличие заболеваний кожи, распространённость СД составила около 12 % [9]. Полученные данные значительно превосходят значения общемировой статистики, что может свидетельствовать о низкой обращаемости пациентов с данным дерматозом за медицинской помощью.

По данным анализа, проведенного в Германии в 2019 году с участием 161 269 человек среди работающего населения, заболеваемость СД составила 3,2 % и отмечалась чаще у мужчин, чем у женщин [10]. В Роттердамском исследовании 2018 года были получены более высокие цифры распространенности СД – 14,3 % среди населения позднего возраста (средний возраст пациентов составил 67,9 лет). По результатам исследования была установлена положительная связь между СД и полом (заболеваемость у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин), временем года (рост заболеваемости зимой) и наличием генерализованного ксероза кожи [11].

У пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), и лиц с ослабленным иммунитетом заболеваемость СД составляет от 30 до 83 % [4].

СД считается одним из наиболее часто встречающихся дерматологических диагнозов, зарегистрированных у пациентов с темной кожей в Соединенных Штатах Америки. Распространенность дерматоза у данной группы пациентов оценивается в 6,7 % [12].

Факторы риска развития себорейного дерматита

К возможным предрасполагающим факторам развития СД относят возраст, мужской пол, повышенную секрецию сальных желез, нарушение эпидермального барьера, иммунодефицит, неврологические и психиатрические заболевания (болезнь Паркинсона (БП), инсульт, болезнь Альцгеймера, депрессию, нарушение регуляции вегетативной нервной системы, синингомиелию, эпилепсию, повреждение тройничного или лицевого нерва), сахарный диабет, ожирение, изменение липидного профиля, прием некоторых лекарственных средств, а также сухой климат или низкую температуру окружающей среды [3–5, 8, 13, 14].

Генетика

Данные зарубежных исследований показывают значимость генетической предрасположенности в развитии СД. На данный момент выявлено 11 мутаций генов и дефицитов белков, которые могут вызывать высыпания по типу СД. К ним относятся мутации, связанные с нарушением кожного иммунитета, регуляцией дифференцировки кератиноцитов, недостатком ферментов (ACT1, биотинидазы, комплемента C5, IKBKG, STK4, ZNF750) [4, 13, 15].

Иммунные отклонения

К другим факторам риска развития дерматоза относят первичные и приобретенные иммунодефициты, такие как лимфомы, лечение иммунодепрессантами, ВИЧ-инфекция/ синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД). По мнению M. Mirnezami и соавт. (2020), существует взаимосвязь между частотой и тяжестью СД и количеством клеток CD4 у пациентов с ВИЧ-инфекцией [16]. Т. С. Wikramanayake и соавт. (2019) считают, что снижение концентрации определенных типов иммунных клеток при ВИЧ-инфекции может способствовать активации других звеньев иммунитета, которые задействованы в развитии СД [5]. СД широко распространен у больных с иммуносупрессией, но не только у пациентов с ВИЧ-инфекцией, а также у пациентов с гепатитом С, хроническим алкогольным панкреатитом, онкологическими заболеваниями [3, 17]. Однако M. A. Karakadze и соавт. (2018) предполагают, что большинство больных СД не имеют отклонений в иммунной системе [15].

Гормональные отклонения

Отклонения в нейроэндокринной регуляции сальных желез также влияют на возникновение СД. По некоторым данным у пациентов с повышенным уровнем пролактина и андрогенов чаще развивается СД [5, 18]. Этим фактом можно объяснить преобладание заболевания у лиц мужского пола [3, 13].

Стресс

СД часто регистрируется у пациентов с депрессией, стрессом, расстройствами пищевого поведения и другими психоэмоциональными нарушениями [4, 5].

Исследования показали взаимосвязь между тревогой и степенью тяжести СД [19–21]. E. Sarac и E. Kocatürk (2022) также отмечают ухудшение клинических проявлений СД и его частые рецидивы на фоне дистресса и тревоги [22].

Данные проявления могут быть связаны с работой симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) оси, которые участвуют в ответной реакции организма на стресс [23]. N. Pondeljак и соавт. (2020) сделали предположение, что в коже есть аналогичные периферические элементы, которые запускают патофизиологические реакции при стрессовом состоянии. В механизме патогенеза участвуют и такие гормоны и медиаторы, как кортиколиберин, адренотропный гормон, катехоламины, кортизол, пролактин и вещество Р, которые могут секретироваться в коже из кератиноцитов,

меланоцитов, фибробластов, тучных клеток, иммунных клеток, сальных желез и нервных окончаний [23]. Нейроэндокринная регуляция влияет на выраженность клинических проявлений себорейного дерматита, которые возникают в результате избыточной выработки цитокинов, миграции клеток и активации воспаления [22].

Прием лекарственных препаратов

Некоторые лекарственные средства провоцируют обострение или вызывают развитие СД. К ним относят нейролептики (хлорпромазин, галоперидол, фенотиазин, тиотиксен), анксиолитики (буспирон), противогрибковые препараты (гризеофульвин), H₂-антигистаминные препараты (циметидин), альфа-адреномиметики (метилдопа), противоопухолевые препараты (фторурацил), иммуномодуляторы (интерферон-альфа), иммуносупрессоры (ауранофин), противотуберкулезные препараты (этионамид), нормотимики (соли лития), фурукумарины (псоралены), стероиды (станозолол) [2, 5]. Сообщается об обострении СД при использовании ПУВА-терапии с псораленом [19].

Патофизиология себорейного дерматита

В настоящее время этиология СД до конца не изучена. В мировом сообществе определены 3 ключевых фактора развития СД: секреция липидов сальными железами, колонизация грибами рода *Malassezia* и изменение иммунного ответа в коже у пациентов, предрасположенных к развитию СД [4, 8, 24].

По мнению J. Mark Jackson и соавт. (2022) патогенез СД можно представить в виде 5 стадий [3]:

- 1) Секреция сальными железами липидов на поверхность кожи.
- 2) Колонизация грибами рода *Malassezia* себорейных зон, покрытых липидами [4].
- 3) Липазная активность грибов *Malassezia* spp. с последующим гидролизом триглицеридов кожного сала и образованием свободных жирных кислот и липидных перекисей, которые способствуют дальнейшему росту *Malassezia* spp. и развитию воспалительной реакции в коже.
- 4) Вследствие развития воспаления происходит иммунный ответ организма с выработкой различных цитокинов (ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-12, ИЛ-17, интерферон- γ , TNF- α и др.), которые стимулируют пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов [5, 25].
- 5) В результате избыточной пролиферации и дифференцировки кератиноцитов происходит нарушение кожного барьера и возникают характерные клинические проявления СД: эритема, шелушение, зуд [3–5, 25].

Авторы приводят данные о том, что грибы рода *Malassezia* могут запускать опосредованный TLR-3 ре-

цепторами иммунный ответ, который сопровождается повышенной экспрессией провоспалительных цитокинов и дальнейшим воспалением в коже [3, 26]. По мнению J. A. Adalsteinsson и соавт. (2020), в результате жизнедеятельности грибов *Malassezia* spp. на поверхности кожи происходит стимуляция TLR-2, в результате чего повышается продукция ИЛ-8 кератиноцитами, что в дальнейшем приводит к миграции нейтрофилов и лимфоцитов, активации транскрипционного фактора NF- κ B и развитию воспаления [4].

Некоторые зарубежные исследователи считают, что каскад патофизиологических реакций при СД запускается при повышенном уровне андрогенов, пролактина и гормонов надпочечников, которые в свою очередь стимулируют сальные железы и выработку себума [5, 27]. Избыточная работа сальных желез также может провоцироваться стрессом [23, 28]. Различные эндо- и экзогенные причины развития СД, такие как неврологические и психиатрические состояния, иммуносупрессия, психоэмоциональный стресс, могут влиять на количество и состав кожного сала, а также на дифференцировку кератиноцитов через нейроэндокринные пути [5].

Клиника

При детской форме СД высыпания отмечаются преимущественно на коже волосистой части головы в лобной, височной и теменной областях и представлены в виде жирных желтых чешуек. У младенцев клиническая картина СД в области волосистой части головы называется «чепчик новорожденного» и разрешается не позднее 3 месяца жизни в результате рациональной терапии [5, 29].

У подростков и взрослых клинические проявления СД представлены незначительным шелушением на коже волосистой части головы или эритематозными пятнами, покрытыми желтыми или серыми чешуйками в себорейных зонах (лицо, верхняя часть туловища) [30, 31] (рис. 1). Субъективно пациенты могут предъявлять жалобы на зуд [3].

При легкой степени тяжести СД может наблюдаться ограниченное мелкопластинчатое шелушение волосистой части головы, а эритематозные очаги визуализируются только при проведении дерматоскопии или трихоскопии. При самой тяжелой форме СД у пациентов с ослабленным иммунитетом затрагиваются обширные участки кожи. Также клиническая картина может быть представлена сочетанием двух нозологий: СД и псориаза («себопсориаз») [5].



Рисунок. 1. Клиническая картина себорейного дерматита у взрослых

Таблица 1
Дифференциальная диагностика себорейного дерматита [19, 24, 32]

Заболевание	Отличительные признаки
Атопический дерматит	Эритематозные, папуло-везикулезные высыпания на коже лица и разгибательных поверхностях у младенцев и детей, очаги лихенификации на сгибательных поверхностях у взрослых, высыпания сопровождаются выраженным зудом; возможно наличие атопии в семейном анамнезе.
Кандидоз	Высыпания чаще представлены в виде белого творожистого налета на слизистой оболочке полости рта или эритематозными пятнами в интертригинозных областях.
Контактный дерматит	Характерные высыпания в области контакта с раздражителем или аллергеном; представлены эритемой, отеком, везикулами в острой фазе; лихенификацией и гиперкератозом в хронической стадии.
Пеленочный дерматит	Эритематозные высыпания ограничены областью контакта кожи с подгузником.
Эритразма	Коричнево-красные шелушащиеся высыпания с четкими границами в области межпальцевых промежутков, в паховой области или в области подмышечных впадин; яркое кораллово-красное свечение в лампе Вуда.
Импетиго	Клиническая картина в первые дни заболевания представлена пузырьками с тонкой покрывкой, затем образуются жирные шелушащиеся корочки.
Простой хронический лишай	Высыпания образуются в результате хронического воспалительного процесса, вызванного циклом «расчесывание – зуд» и обычно представлены утолщенными, лихенизированными папулами и бляшками.
Нумулярная экзема	«Монетовидные» бляшки представлены скоплением папул, везикул, серозно-гнойных корок, шелушением на фоне эритемы, локализуются обычно на верхних и нижних конечностях.
Розовый лишай	Клиническая картина обычно начинается с «материнской бляшки», затем множественные шелушащиеся овальные пятна розоватого цвета, диаметром до 1–2 см, располагаются симметрично на коже туловища и проксимальных отделов конечностей вдоль линий Лангера.
Разноцветный лишай	Представлен несимметричными гипер- или гипопигментированными округлыми или овальными пятнами, которые часто локализуются на коже в себорейных зонах туловища.
Псориаз	Патологические элементы представлены папулами красного цвета, сливающимися в круглые или овальные бляшки с четкими границами, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Патологический процесс локализуется на коже волосистой части головы, разгибательных, ладонных и подошвенных поверхностях, часто поражаются ногтевые пластины. Заболевание может приобретать системный характер с поражением суставов (псориатический артрит). Иногда встречается сочетание псориаза и СД («себопсориаз»).
Розацеа	Дерматоз может быть представлен эритемой, папулами, пустулами, телеангиоэктазиями на коже в области лба, щек, носа, век; в отличие от СД шелушение при розацеа не характерно.
Болезнь Дарье	Заболевание характеризуется желто-коричневыми шиповатыми папулами в себорейных зонах, на коже волосистой части головы, в некоторых случаях жирными вегетирующими папулами на коже туловища и голени, иногда изменением ногтевых пластин.
Вторичный сифилис	Клиническая картина представлена шелушащимися папулами медного цвета на коже ладоней и подошв, может сопровождаться лимфаденопатией.
Системная красная волчанка (СКВ)	ДКВ характеризуется округлыми высыпаниями на коже волосистой части головы и лице. У младенцев высыпания при КВ чаще появляются в первый месяц жизни и представлены папуло-сквамозными, кольцевидными высыпаниями. Подострая форма КВ у взрослых представлена папуло-сквамозными или кольцевидными высыпаниями на коже туловища; острая форма – высыпаниями в виде «бабочки» на коже лица, распространяющимися под действием УФ-излучения. В отличие от СД дерматоз обычно не поражает носогубные складки, также при СКВ могут поражаться внутренние органы и системы.
Микоз волосистой части головы, туловища	В большинстве случаев при микотической инфекции высыпания представлены: на волосистой части головы – шелушащимися пятнами и участками обломанных волос («черными точками»), на коже туловища – округлыми элементами с красным шелушащимся венчиком по периферии, с просветлением в центре, при активном воспалении на округлом венчике могут появляться пузырьки.
Гистиоцитоз из клеток Лангерганса	Патологический процесс представлен коричневыми папулами, чешуйками и корками на коже волосистой части головы, может наблюдаться поражение ладоней, подошв и ногтей; сопровождается болезненностью в местах высыпаний. Заболевание носит системный характер с поражением костной системы.
Листовидная пузырьчатка	Характерная эритема, шелушение и корки на коже волосистой части головы и лица с распространением на кожу туловища.
Болезнь Гровера	Мономорфные высыпания в виде округлых папул и везикул с локализацией в области груди, спины, верхних конечностей, бедер, часто сопровождаются зудом.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика СД проводится с псориазом, атопическим дерматитом (преимущественно у детей), пеленочным дерматитом, контактным дерматитом, дермато-микозами волосистой части головы, розацеа, розовым лишаем, вторичным сифилисом, дискоидной красной волчанкой (ДКВ), гистиоцитозом Х, листовидной пузырьчаткой, болезнью Гровера, болезнью Дарье, лекарственно-индуцированным дерматитом (табл. 1) [3, 4].

Методы диагностики

Диагностика СД основана на данных клинической картины и дерматоскопии/трихоскопии. В некоторых случаях, при трудностях в дифференциальной диагностике проводится биопсия кожи с последующим гистологическим исследованием. При тяжелом или рецидивирующем течении заболевания может потребоваться дообследование для исключения ВИЧ-инфекции и дефицита микроэлементов [29].

Дерматоскопическая картина СД на коже волосистой части головы может быть представлена ярко-розовой эритемой и жирными желтовато-белыми чешуйками (рис. 2) [33]. Также могут наблюдаться неравномерно расположенные точечные сосуды, фолликулярные пробки, оранжево-желтые участки, белые бесструктурные области и линейные ветвящиеся (древовидные) сосуды (рис. 3 А, Б) [34–36].

По данным некоторых исследований дерматоскопическая картина при СД волосистой части головы характеризуется ветвящимися сосудами (80%), атипичными красными сосудами (65%), бесцветными участками (100%), ячеистой пигментной сетью (45%) (рис. 4 А–Г) [19, 37, 38].

Патоморфологические характеристики себорейного дерматита

Гистологическая картина СД различается в острую и хроническую стадии. В острой стадии определяются периваскулярный и перифолликулярный воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и гистиоцитов; спонгиоз; паракератоз

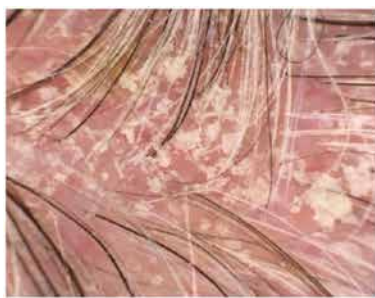
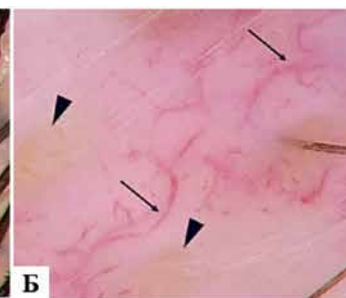


Рисунок 2. Дерматоскопическая картина себорейного дерматита на коже волосистой части головы (Handyscope, FotoFinder Systems, x20) [33]



Рисунок 3. А. Трихоскопия. Ветвящиеся сосуды при себорейном дерматите. Б. Древовидные сосуды (стрелки) и желтые точки (наконечники стрелок), x70 [35, 36]



вокруг устьев фолликулов (рис. 5 А, Б) [5]. При хроническом течении СД патогистологический процесс представлен более выраженной псориазiformной эпидермальной гиперплазией и паракератозом, расширенными капиллярами и венулами поверхностного сплетения [24, 29]. У пациентов с ВИЧ-инфекцией и СД патогистологическая картина может включать дополнительные характерные признаки: диффузный паракератоз и некроз кератиноцитов [29].

Сопутствующие заболевания

Распространенность СД у пациентов с БП составляет от 8,6 % до 59 % случаев заболевания. Этиология и патофизиология развития данного дерматоза у пациентов с БП до конца не изучена [14].

В настоящее время существует 2 гипотезы возникновения СД у пациентов с БП. Первая теория связана с пониженной выработкой дофамина у пациентов с БП, что приводит к повышению концентрации меланоцит-стимулирующего гормона (МСГ) и увеличению секреции себума с последующим развитием клинической картины дерматоза. Эти данные подтверждались в исследованиях, где пациенты получали лечение леводопой, в результате терапии вырабатывались факторы, ингибирующие МСГ, и уровень секреции кожного сала снижался [39, 40]. Вторая гипотеза основана на снижении активности мимики, амимии у пациентов с БП, что приводит к накоплению кожного сала на поверхности эпидермиса и росту грибов рода *Malassezia*, которые способствуют воспалению и появлению симптомов СД.

В исследовании S. Tomić и соавт. (2018) оценивалась роль уровня пролактина, андрогенов, состояния вегетативной нервной системы в развитии СД [14]. Так, у пациентов с гиперпролактинемией и гиперандрогенией чаще развивался СД, что свидетельствует в пользу нейроэндокринной регуляции сальных желез [5]. По некоторым данным, лечение женщин комбинированными оральными контрацептивами привело к улучшению клинической картины СД и разрешению высыпаний [19].

Также сообщалось, что у 30,9 % пациентов с синдромом Дауна регистрировались клинические проявления СД. К другим сопутствующим соматическим заболеваниям при СД можно отнести: инфаркт миокарда, алкогольный панкреатит [41]. Кроме неврологических и соматических заболеваний, дерматоз часто сопровождается нарушениями психоэмоциональной сферы, такими как депрессия, стресс, расстройства пищевого поведения [5].

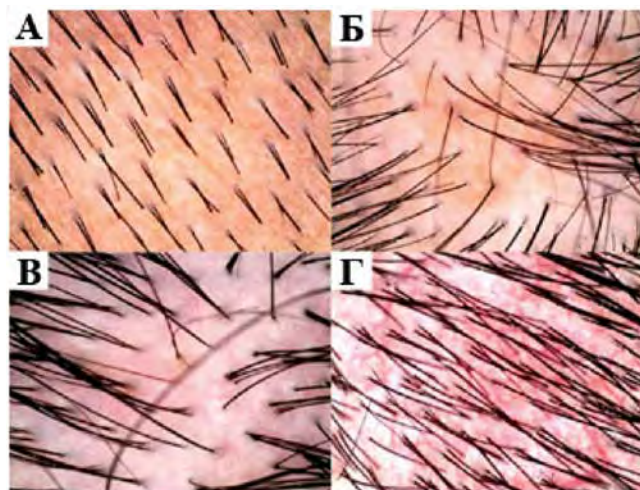


Рисунок 4. А-Г. Дерматоскопия. Очаги СД с ветвящимися и атипичными сосудами, бесцветными областями и ячеистой пигментной сетью [38]

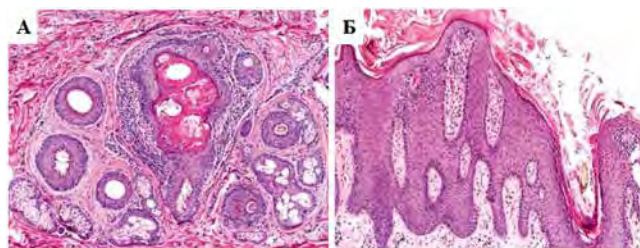


Рисунок 5. Гистологическая картина себорейного дерматита. А. На поперечном срезе визуализируется проток сальной железы, закупоренный кожным салом, участки паракератоза. Перифолликулярно присутствует воспалительный инфильтрат и спонгиоз (гематоксилин и эозин, x20). Б. СД представлен псориазiformным акантозом и легким периваскулярным лимфоцитарным инфильтратом; паракератозом в роговом слое эпидермиса (гематоксилин и эозин, 10x) [5]

Имеются данные о более высокой выявляемости СД у пациентов с такими наследственными заболеваниями, как болезнь Хейли-Хейли, кардио-фацио-кожный синдром [2]. Некоторые исследования показывают, что такие состояния как метаболический синдром, инсулинорезистентность, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение являются коморбидными по отношению к СД [42].

Современные аспекты терапии себорейного дерматита

В настоящее время при лечении СД целью терапии является поддержание барьерной функции кожи и восстановление микробиома на поверхности эпидермиса [43].

Основные наружные средства лечения дерматоза – это местные противогрибковые препараты, пиритион цинка, салициловая кислота, дисульфид селена, топические глюкокортикостероиды (ТГКС) и топические ингибиторы кальциневрина (ТИК). Системные антимикотические препараты, системный изотретиноин в низких дозах, системные глюкокортикостероиды (в т. ч. внутривенное введение глюкокортикостероидов) используются при тяжелых и рецидивирующих формах СД. Также в некоторых случаях применяется терапия биологическими агентами, которая в настоящее время официально не одобрена для лечения СД [44].

Наружная терапия

Топические противогрибковые препараты для лечения СД волосистой части головы включают в себя: кетоконазол (1–2 % шампунь, мыло, гель, пенящийся гель), циклопирокс (1–1,5 % шампунь, 0,77 % гель), миконазол (2 % раствор), дисульфид селена (шампунь) [44]. Местное использование глюкокортикостероидов при СД (например, бетаметазона валерат) ограничено коротким курсом [44].

При умеренной степени тяжести СД обычно назначается наружная противогрибковая терапия в форме шампуней, которая может сочетаться с локальным нанесением ТГКС (например, бетаметазона валерата, гидрокортизона, бетаметазона 0,12 % в форме мыла) 2 раза в день в течение 5–7 дней [45]. Кальципотриол не показал своей эффективности в рандомизированных клинических исследованиях при лечении СД, а также уступал по эффективности бетаметазону и в некоторых случаях вызывал раздражение кожи лица [46].

При среднем и среднетяжелом течении СД может быть рекомендовано использование off-label ТИК (пимекролимус, такролимус) [44]. В метаанализе 2022 года было показано, что топический пимекролимус является эффективным наружным средством при лечении СД лица с наименьшим количеством рецидивов и минимальными побочными эффектами [47]. Более ранние исследования отмечают, что лечение СД лица 0,1 % мазью такролимуса в режиме 1–2 раза в день в течение 28 дней до 6 недель приводит к заметному улучшению таких клинических проявлений как шелушение, эритема, зуд [48]. Также применение 0,1 % мази такролимуса 1–2 раза в неделю оказывало хороший терапевтический эффект в поддержании ремиссии при СД лица [49].

Системная терапия

При неэффективности местного лечения в качестве первой линии системной терапии возможно назначение пероральных антимикотических препаратов в сочетании с наружным нанесением ТГКС [44].

Системные антимикотики (итраконазол, тербинафин, флуконазол, кетоконазол, прамиконазол), преднизолон и изотретиноин могут использоваться off-label при тяжелых и плохо поддающихся наружному лечению случаях заболевания [50, 51].

При тяжелом течении СД в качестве препарата второй линии терапии используется системный изотретиноин в низких дозах (от 0,1 до 0,3 мг/кг/день). Затем в качестве

поддерживающей терапии используются противогрибковые шампуни, гели, растворы, дерматокосметика с содержанием кератолитиков [44].

В исследовании 2020 года В. Gualtieri и соавт. показали эффективность применения низких доз изотретиноина (10–20 мг/день) при лечении умеренного и тяжелого СД. Лечение занимало 6–11 месяцев и в результате выработка кожного сала снизилась на 64 %, что отражалось на снижении индекса SDASI (Seborrheic Dermatitis Area Severity Index) и выраженности зуда у испытуемых [52, 53]. Другие зарубежные авторы полагают, что эффективность системного изотретиноина заключается в подавлении продукции себума, воспаления, экспрессии TLR-2, снижении продукции цитокинов [54, 55]. В систематическом обзоре В. А. Aliyah King и соавт. (2023) было подтверждено, что изотретиноин в низких дозах является эффективным и безопасным средством для лечения средней и тяжелой формы СД [55]. По данным L. J. Borda и соавт. (2019) для резистентных, умеренных или тяжелых случаев следует рассмотреть возможность приема низких доз перорального изотретиноина (0,1 мг/кг/день) через день в течение 6 месяцев [48].

В лечении могут также применяться комбинированные схемы лечения (например, ТГКС и кетоконазол) в острой фазе, далее с переходом на поддерживающую терапию только противогрибковым средством, ТИК, системным антимикотиком или пероральным изотретиноином [19].

Возможные средства терапии

В исследовании М. Sobhan и соавт. (2019) сообщалось об эффективности местного лечения СД на коже волосистой части головы 5 % лосьоном аторвастатина. Статины снижают выработку эргостерола, который влияет на поддержание жизнеспособности грибов [56]. Противовоспалительным и снижающим липогенез является шампунь с каннабидоллом, который показал свою эффективность в лечении легкой и средней степени тяжести СД [57].

Отмечена эффективность лечения СД селективным ингибитором фосфодиэстеразы 4 (ФДЭ4) в форме 0,3 % пены рофлумиласта. Данный препарат показал высокую эффективность и хорошую переносимость в 3 фазе клинических исследований у пациентов с умеренной и тяжелой степенью тяжести СД и был одобрен Food and Drug Administration (FDA) в декабре 2023 года для лечения СД у лиц в возрасте от 9 лет и старше [58–60]. Пенообразующая формула наружного рофлумиласта показала эффективность применения при обработке кожи в области волосистой части головы, бровей, бороды, а также других участков (лица, носа, ушных раковин) [3, 59]. В некоторых исследованиях также был показан положительный эффект от лечения мазью Кризаборол 2 % (местный ингибитор ФДЭ4), однако требуются дальнейшие контролируемые исследования на большей выборке пациентов [61].

В настоящее время ни один генноинженерный биологический препарат не одобрен для лечения СД. В двух

отдельных опубликованных клинических случаях зарегистрированы высыпания по типу СД после применения дупилумаба [50, 62, 63].

Опубликован случай лечения СД 1 % кремом руксолитиниба. Руксолитиниб относится к ингибиторам янус-киназ (JAK), который селективно воздействует на JAK1 и JAK2. Данный крем был одобрен FDA в конце 2021 года для лечения легкой и умеренной степени тяжести атопического дерматита у пациентов со сниженным иммунитетом в возрасте от 12 лет и старше. Это первый опыт применения данного крема при СД. Использование данных групп препаратов может стать перспективным направлением в лечении СД лица [64, 65].

Заключение

В настоящее время в связи с тем, что этиопатогенез СД до конца не изучен, существуют трудности поддержания долгосрочной ремиссии. При частом рецидивировании и неэффективности стандартных методов терапии, снижается качество жизни данных пациентов. Для выбора терапии важно выявление всех факторов, которые могут являться триггерными при возникновении или рецидивировании данного дерматоза. Дальнейшее изучение патогенеза СД, а также взаимосвязь дерматоза с сопутствующими заболеваниями поможет открыть новые терапевтические мишени для поддержания устойчивой ремиссии.

Список литературы / References

1. Круглова Л. С., Маркелова Е. С. Себорейный дерматит: вопросы эффективной терапии. Успехи медицинской микологии. 2022; (23): 21–26.
2. Kugelova L. S., Markelova E. S. Seborrheic dermatitis: issues of effective therapy. *Advances in Medical Mycology*. 2022; (23): 21–26. (In Russ.).
3. 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/klindermat20201904145>
4. Polonskaya A. S., Shatokhina E. A., Kugelova L. S. Seborrheic dermatitis: current concepts of etiology, pathogenesis, and treatment approaches. *Clinical dermatology and venereology*. 2020; 19 (4): 451–458. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/klindermat20201904145>.
5. Jackson J. M., Alexis A., Zirwas M., Taylor S. Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2024; 90 (3): 597–604. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.12.017>.
6. Adalsteinsson J. A., Kaushik S., Muzumdar S., Guttman-Yassky E., Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2020; 29: 481–489. <https://doi.org/10.1111/exd.14091>.
7. Wikramanayake T. C., Borda L. J., Miteva M., Paus R. Seborrheic dermatitis—Looking beyond Malassezia. *Exp Dermatol*. 2019; 28: 991–1001. <https://doi.org/10.1111/exd.14006>.
8. Palaskey M. T., Chang C. H., Daftary K., Fakhraie S., Miller C. H., Chovatiya R. The Global Prevalence of Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Dermatol*. 2024; 160 (8): 846–855. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2024.1987>.
9. Tamer F. Relationship between diet and seborrheic dermatitis. *Our Dermatol Online*. 2018; 9 (3): 261–264.
10. Tucker D., Masood S. Seborrheic Dermatitis. *Seborrheic Dermatitis*. In: StatPearls [Internet]. 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551707>.
11. Sanders M. Seborrheic Dermatitis: More than meets the eye. Doctoral Thesis, Erasmus University Rotterdam. 2021. <http://hdl.handle.net/1765/135626>.
12. Zander N., Sommer R., Schafer I et al. Epidemiology and dermatological comorbidity of seborrheic dermatitis: population-based study in 161269 employees. *Br J Dermatol*. 2019; 181: 743–748.
13. Sanders M. G. H., Pardo L. M., Franco O. H. et al. Prevalence and determinants of seborrheic dermatitis in a middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Br J Dermatol*. 2018; 178 (1): 148–153.
14. Alexis A. F., Sergay A. B., Taylor S. C. Common dermatologic disorders in skin of color: a comparative practice survey. *Cutis*. 2007; 80 (5): 387–394.
15. Sanders M. G. H., Pardo L. M., Ginger R. S., Kieffe-de Jong J. C., Nijsten T. Association between diet and seborrheic dermatitis: a cross-sectional study. *J Invest Dermatol*. 2019; 139 (1): 108–114.
16. Tomic S., Kuric I., Kuric T. G., Popovic Z., Kragujevic J., Zubonja T. M., Rajkovic A. I., Matosa S. Seborrheic Dermatitis Is Related to Motor Symptoms in Parkinson's Disease. *J Clin Neurol*. 2022; 18 (6): 628–634. <https://doi.org/10.3988/jcn.2022.18.6.628>.
17. Karakadze M. A., Hitt P. A., Wikramanayake T. C. The genetic basis of seborrheic dermatitis: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018 Apr; 32 (4): 529–536. <https://doi.org/10.1111/jdv.14704>.
18. Mirnezami M., Zarinfar N., Sofian M., Botlani Yadegar B., Rahimi H. Mucocutaneous manifestations in HIV-infected patients and their relationship to CD4 lymphocyte counts. *Scientifica (Cairo)*. 2020; 2020:750–756.
19. Laurence M., Benito-León J., Calon F. Malassezia and Parkinson's Disease. *Front Neurol*. 2019; 10: 758. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00758>.
20. Langan E. A., Hinde E., Paus R. Prolactin as a candidate sebotrophic hormone? *Exp Dermatol*. 2018; 27 (7): 729–736. <https://doi.org/10.1111/exd.13545>.
21. De Avelar Breunig J., Couto M. O. R. Seborrheic Dermatitis. *Dermatology in Public Health Environments*. 2017; 429–447. https://doi.org/10.1007/978-3-319-33919-1_20.
22. Misery L., Touboul S., Vincot C., Dutray S., Rolland-Jacob G., Consoli S. G., Farcet Y., Feton-Danou N., Cardinaud F., Calot V., De La Chapelle C., Pomey-Rey D., Consoli S. M. Stress and seborrheic dermatitis. *Ann Dermatol Venereol*. 2007; 134 (11): 833–837. [https://doi.org/10.1016/s0151-9638\(07\)92826-4](https://doi.org/10.1016/s0151-9638(07)92826-4).
23. Etgu F. Analysis of the epidemiology, coexisting skin diseases, and variables affecting seborrheic dermatitis severity. *Med Science*. 2023; 12 (4): 994–997.
24. Sarac E., Kocatürk E. Relationship between disease severity, perceived stress, and depression in patients with seborrheic dermatitis. *Marmara Med J*. 2022; 35 (3): 362–366. <https://doi.org/10.5472/marmj.1195298>.
25. Pondeljak N., Lugović-Mihilić L. Stress-induced interaction of skin immune cells, hormones, and neurotransmitters. *Clin Ther*. 2020; 42: 757–770. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2020.03.008>.
26. Castillo D. E., Gunczler I., Franca K., Keri J. Seborrheic Dermatitis. *Advances in Integrative Dermatology*. 2019; 71–88. <https://doi.org/10.1002/9781119476009.ch6>.
27. Sparber F., De Gregorio C., Steckholzer S. et al. The skin commensal yeast *Malassezia* triggers a type 17 response that coordinates anti-fungal immunity and exacerbates skin inflammation. *Cell Host Microbe*. 2019; 25:389–403.
28. Park M., Cho Y. J., Kim D. et al. A novel virus alters gene expression and vacuolar morphology in *Malassezia* cells and induces a TLR3-mediated inflammatory immune response. *mBio*. 2020; 11 (5): e01521–20.
29. Woolhiser E., Keime N., Patel A., Weber I., Adelman M., Dellavalle R. P. Nutrition, Obesity, and Seborrheic Dermatitis: Systematic Review. *JMLR Dermatol*. 2024; 7: e50143. URL: <https://derma.jmlr.org/2024/1/e50143>. <https://doi.org/10.2196/50143>.
30. Graubard R., Perez-Sanchez A., Katta R. Stress and skin: an overview of mind body therapies as a treatment strategy in dermatology. *Dermatol Pract Concept*. 2021; 11 (4): e2021091. <https://doi.org/10.5826/dpc.1104a91>.
31. Dall'Oglio F., Nascia M. R., Gerbino C., Miceli G. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2022; 15: 1537–1548. <https://doi.org/10.2147/CCID.S284671>.
32. Kang S., Amagai M., Bruckner A., Enk A., Margolis D. J., McMichael A. J., Orringer J. S. Fitzpatrick's Dermatology, 9th ed. New York: McGraw-Hill. 2019; 428.
33. Aslan K. M., Wang J. V., Karadag A. S. Papulosquamous annular diseases. *Clin Dermatol*. 2022; 40 (5): 441–449. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2021.12.007>.
34. Clark G. W., Pope S. M., Jaboori K. A. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2015; 91 (3): 185–190.
35. Limbu S. L., Purba T. S., Harries M., Wikramanayake T. C., Miteva M., Bhogal R. K., O'Neill C. A., Paus R. A Folliculocentric Perspective of Dandruff Pathogenesis: Could A Troublesome Condition Be Caused by Changes to a Natural Secretory Mechanism? *BioEssays*. 2021; e2100005. <https://doi.org/10.1002/bies.202100005>.
36. Lacarrubba F. Clinical and trichoscopic aspects of scalp psoriasis: commentary to 'Clinical and trichoscopic features in various forms of scalp psoriasis' by F. Bruni et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021; 35 (9): 1744–1745.
37. Kłosowicz A., Alsadhi W., Tosti A. How to Optimize Trichoscopy for Evaluation of Scalp Vessels. *Skin Appendage Disord*. 2020; 6 (4): 216–219. <https://doi.org/10.1159/000508166>.
38. Golinska J., Sar-Pomian M., Rudnicka L. Diagnostic Accuracy of Trichoscopy in Inflammatory Scalp Diseases: A Systematic Review. *Dermatology*. 2022; 238 (3): 412–421. <https://doi.org/10.1159/000517516>.
39. Xu C., Chen D., Liu J., Liu Y., Sun Q. Roles of dermoscopy in the diagnosis and differential diagnosis of scalp psoriasis and seborrheic dermatitis. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2014; 94 (44): 3467–3470.
40. Yu Z., Kaizhi S., Jianwen H., Guanyu Y., Yonggang W. A deep learning-based approach toward differentiating scalp psoriasis and seborrheic dermatitis from dermoscopic images. *Front. Med*. 2022; (9): 965423. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.965423>.
41. Alpnhao M., Gaibino N., Filipe P. Seborrheic dermatitis in COVID-19: a case report. *Int J Dermatol*. 2020; 59 (12): 1543–1544. <https://doi.org/10.1111/ijd.15256>.
42. Leroy A. K., Cortez de Almeida R. F., Obadia D. L., Frattini S., Melo D. F. Scalp Seborrheic Dermatitis: What We Know So Far. *Skin Appendage Disord*. 2023; 9 (3): 160–164. <https://doi.org/10.1159/000529854>.
43. Хранин 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; 12 (4): 98–107. <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-98-107>
44. Khryanin A. A., Russkikh M. V., Bocharova V. K., Nadeev A. P. Seborrheic dermatitis associated with HIV infection: new concepts and hypotheses. *HIV Infection and Immunosuppression*. 2020; 12 (4): 98–107. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2020-12-4-98-107>
45. Ozgul A., Altunisik N., Turkmen D., Sener S. The relationship between seborrheic dermatitis and body composition parameters. *North Clin Istanbul*. 2023; 10 (2): 271–276.
46. Massiot P., Clavaud C., Thomas M., Ott A., Gueniche A., Panhard S., Muller B., Michelin C., Kerob D., Bouloc A., Reygagne P. Continuous clinical improvement of mild-to-moderate seborrheic dermatitis and rebalancing of the scalp microbiome using a selenium disulfide-based shampoo after an initial treatment with ketoconazole. *J Cosmet Dermatol*. 2022; 21 (5): 2215–2225. <http://doi.org/10.1111/jocd.14362>.
47. Vano-Galvan S., Reygagne P., Melo D. F., Barbosa V., Wu W., Moneib H., Piraccini B. M. A comprehensive literature review and an international expert consensus on the management of scalp seborrheic dermatitis in adults. *Eur J Dermatol*. 2024; 34 (S1): 4–16. <http://doi.org/10.1684/ejd.2024.4703>.
48. Desai S., McCormick E., Friedman A. An Up-to-Date Approach to the Management of Seborrheic Dermatitis. *J Drugs Dermatol*. 2022; 21 (12): 1373–1374. <http://doi.org/10.36849/JDD.1022>.
49. Patel R. T., Gay J. J., Fagan K. K., Eikenberg J. D. Non-psoriatic uses of calcipotriol: a concise updated review. *Dermatol Online J*. 2023; 29 (3): 10.5070/D329361422. <http://doi.org/10.5070/D329361422>.
50. Alsmirat O., Lakhani S., Egaimi M. et al. The Efficacy and Safety of Pimecrolimus in Patients With Facial Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Cureus*. 2022; 14 (8): e27622. <http://doi.org/10.7759/cureus.27622>.
51. Borda L. J., Perper M., Keri J. E. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. *Journal of Dermatological Treatment*. 2018; 30 (2): 158–169. <https://doi.org/10.1080/09546634.2018.1473554>.

49. Kim H.O., Yang Y.S., Ko H.C., Kim G.M., Cho S.H., Seo Y.J., Son S.W., Lee J.R., Lee J.S., Chang S.E., Che J.W., Park C.W. Maintenance therapy of facial seborrheic dermatitis with 0.1% tacrolimus ointment. *Ann Dermatol.* 2015; 27 (5): 523–530.
50. Al-Janabi A., Marsland A.M. Seborrheic dermatitis and seborrheic dermatitis developing in patients on dupilumab: Two case reports. *Clin Case Rep.* 2020; 8(8): 1458–1460.
51. Yanfei Z., Xiaoying N., Dingwei Z., Wei W., Jianwen R. Efficacy and safety of oral isotretinoin in the treatment of moderate to severe seborrheic dermatitis: a retrospective study. *Int J Dermatol.* 2023; 62(6):759–763.
52. Gualtieri B., Panduri S., Chiricozzi A., Romanelli M. Improvement of severe facial seborrheic dermatitis following low-dose isotretinoin therapy. *G Ital Dermatol Venereol.* 2020; 155 (5): 685–686. <https://doi.org/10.23736/S0392-0488.18.06029-7>.
53. de Souza Leão Kamamoto C., Sanudo A., Hassun K., 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>.
54. Bagatin E., Costa C.S., Rocha M.A.D.D. et al. Consensus on the use of oral isotretinoin in dermatology – Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol.* 2020; 95 (1): 19–38. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.09.001>.
55. King A., Tan M.G., Kirshen C., Tolkachjov S.N. Isotretinoin for the management of moderate-to-severe seborrheic dermatitis: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2023;89(5):1063–1066. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2023.07.010>.
56. Sobhan M., Gholampoor G., Firozian F., Mohammadi Y., Mehrpooya M. Comparison of efficacy and safety of atorvastatin 5% lotion and betamethasone 0.1% lotion in the treatment of scalp seborrheic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2019; 29 (12): 267–275.
57. Vincenzi C., Tosti A. Efficacy and tolerability of a shampoo containing broad-spectrum Cannabidiol in the treatment of scalp inflammation in patients with mild to moderate scalp psoriasis or seborrheic dermatitis. *Skin Appendage Disord.* 2020; 6 (6): 355–361.
58. Brian Park P. Roflumilast foam looks promising in seborrheic dermatitis Trial. *Medical Professionals Reference.* 2022.
59. Zirwas M.J., Draelos Z.D., DuBois J. et al. Efficacy of Roflumilast Foam, 0.3%, in Patients With Seborrheic Dermatitis: A Double-blind, Vehicle-Controlled Phase 2a Randomized Clinical Trial. *JAMA Dermatol.* 2023; 159 (6): 613–620. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2023.0846>.
60. Chovatiya R., Polaskey M.T., Lain E. et al. Putting the Formulation Back in Foam: Optimizing Seborrheic Dermatitis Treatment Across Diverse Hair Types. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2024; 17 (5): 30–33.
61. Liu D., Chow P., Strawn S., Rajpara A., Wang T., Aires D. Chronic nasolabial fold seborrheic dermatitis successfully controlled with Crisaborole. *J Drugs Dermatol.* 2018; 17 (5): 577–578.
62. Mital R., Gray A., Minta A. et al. Novel and Off-Label Biologic Use in the Management of Hidradenitis Suppurativa, Pyoderma Gangrenosum, Lichen Planus, and Seborrheic Dermatitis: A Narrative Review. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2023; 13 (1): 77–94. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00860-5>.
63. Lukac D., Pagani K., McGee J.S. Overview of use, efficacy, and safety of dupilumab in complex patients: a retrospective, case-series study from a large, urban academic center. *Arch Dermatol Res.* 2022. <https://doi.org/10.1007/s00403-022-02362-y>.
64. Papp K., Szepletowski J.C., Kircik L. et al. Efficacy and safety of ruxolitinib cream for the treatment of atopic dermatitis: results from 2 phase 3, randomized, double-blind studies. *J Am Acad Dermatol.* 2021; 85 (4): 863–872. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2021.04.085>.
65. Pope E., Kowalski E., Tausk F. Topical ruxolitinib in the treatment of refractory facial seborrheic dermatitis. *JAAD case reports.* 2022; 24: 59–60. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2022.04.003>.

Статья поступила / Received 16.09.2025

Получена после рецензирования / Revised 19.09.2025

Принята в печать / Accepted 19.09.2025

Сведения об авторах

Перламутров Юрий Николаевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней. ORCID: 0000-0002-4837-8489

Новикова Дарья Борисовна, аспирант кафедры кожных и венерических болезней. ORCID:0000-0002-9264-1926

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

Автор для переписки: Новикова Дарья Борисовна. E-mail: dari07@bk.ru

About authors

Perlamutrov Yuri N., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Skin and Venereal Diseases. ORCID: 0000-0002-4837-8489

Novikova Daria B., postgraduate student at Dept of Skin and Venereal Diseases. ORCID: 0000-0002-9264-1926

Russian University of Medicine, Moscow, Russia

Corresponding author: Novikova Daria B. E-mail: dari07@bk.ru

Для цитирования: Перламутров Ю.Н., Новикова Д.Б. Себорейный дерматит. Современный взгляд на проблему. Медицинский алфавит. 2025; (23): 119–126. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-23-119-126>

For citation: Perlamutrov Y.N., Novikova D.B. Seborrheic dermatitis. A modern view of the problem. *Medical alphabet.* 2025; (23): 119–126. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-23-119-126>

