

- Puerta Durango K, Chiesa Fuxench ZC. Global Burden of Atopic Dermatitis: Examining Disease Prevalence Across Pediatric and Adult Populations World-Wide. *Dermatol Clin*. 2024; 42 (4): 519–525.
- Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2016; 387 (10023): 1109–1122.
- Schuler CF 4th, Billi AC, Mavarakis E, Tsoi LC, Gudjonsson JE. Novel insights into atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2023; 151 (5): 1145–1154.
- Afshari M, Kolackova M, Rosecka M, Čelakovská J, Krejssek J. Unraveling the skin: a comprehensive review of atopic dermatitis, current understanding, and approaches. *Front Immunol*. 2024; 15: 1361005. Published 2024 Mar 4.
- Sraka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021; 22 (8): 4130. Published 2021 Apr 16.
- Moosbrugger-Martinez V, Leprince C, Méchin MC, et al. Revisiting the Roles of Filaggrin in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2022; 23 (10): 5318. Published 2022 May 10.
- Paternoster L. Genetic landscape of atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2024; 24 (5): 409–415.
- Cabanillas B, Novak N. Atopic dermatitis and filaggrin. *Curr Opin Immunol*. 2016; 42: 1–8.
- Круглова Л.С., Львов А.Н., Аравийская Е.Р., и соавт. Практические вопросы применения эмолентов, содержащих модуляторы филлагрина, в ведении пациентов с атопическим дерматитом и ксерозом. *Кремлевская медицина. Клинический вестник*. 2022. Т. № 1. С. 87–94.
Kruglova L.S., Lvov A.N., Aravitskaya E.R., et al. Practical issues of the use of emollients containing filaggrin modulators in the management of patients with atopic dermatitis and xerosis. *Kremlin Medicine. Clinical Bulletin*. 2022. Vol. No. 1. Pp. 87–94. (In Russ.).
- Hu T, Todberg T, Andersen D, et al. Profiling the Atopic Dermatitis Epidermal Transcriptome by Tape Stripping and BRB-seq. *Int J Mol Sci*. 2022; 23 (11): 6140. Published 2022 May 30.
- He H, Bissonnette R, Wu J, et al. Tape strips detect distinct immune and barrier profiles in atopic dermatitis and psoriasis. *J Allergy Clin Immunol*. 2021; 147 (1): 199–212.
- Kim J, Ahn K. Atopic dermatitis endotypes: knowledge for personalized medicine. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2022; 22 (3): 153–159.
- Tokura Y, Hayano S. Subtypes of atopic dermatitis: From phenotype to endotype. *Allergol Int*. 2022; 71 (1): 14–24.
- Czarnowicki T, He H, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J Allergy Clin Immunol*. 2019; 143 (1): 1–11.
- Снарская Е.С., Братковская А.В. Современный подход к патогенетической терапии атопического дерматита: эффективность филлагринолсодержащего эмоленга плюс по данным динамики филлагрина и клинических индексов // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2025. Т. 28. № 3. С. 317–330.
Snarskaya E. S., Bratkovskaya A. V. Modern approach to pathogenetic therapy of atopic dermatitis: the effectiveness of filaggrin-containing emollient plus according to the dynamics of filaggrin and clinical indices // *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases*. 2025. Vol. 28. No. 3. Pp. 317–330. (In Russ.).
- Cansever M, Oruç Ç. What plays a role in the severity of atopic dermatitis in children? *Turk J Med Sci*. 2021; 51 (5): 2494–2501. Published 2021 Oct 21.
- Park CO, Kim SM, Lee KH, Bieber T. Biomarkers for phenotype-endotype relationship in atopic dermatitis: a critical review. *EBioMedicine*. 2024; 103: 105121.
- Yu L, Li L. Potential biomarkers of atopic dermatitis. *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 1028694. Published 2022 Nov 17.
- Simpson EL, De Benedetto A, Boguniewicz M, et al. Phenotypic and Endotypic Determinants of Atopic Dermatitis Severity From the Atopic Dermatitis Research Network (ADRN) Registry. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2023; 11 (8): 2504–2515.
- Kijima A, Murata H, AyaTakahashi, et al. Prevalence and Impact of Past History of Food Allergy in Atopic Dermatitis. *Allergol Int*. 2013; 62 (1): 105–112.
- Libon F, Caron J, Nikkels AF. Biomarkers in Atopic Dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2024; 14 (7): 1729–1738.

Статья поступила / Received 22.02.2026
Получена после рецензирования / Revised 10.03.2026
Принята в печать / Accepted 10.03.2026

Сведения об авторах

Снарская Елена Сергеевна, д.м.н., профессор. E-mail: snarskaya-doc@mail.ru. eLibrary SPIN: 3785–7859. ORCID: 0000-0002-7968-7663
Дивазова Ирина Алексеевна, студент. E-mail: divazova@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-9141-1128
Чиликина Александра Кирилловна, студент. E-mail: a_chilikina@mail.ru. ORCID: 0009-0008-2863-9961
Братковская Анна Вадимовна, аспирант. E-mail: annabratk24@gmail.com. eLibrary SPIN: 6012–7555. ORCID: 0000-0002-7284-9113

ФГАОВ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия

Автор для переписки: Братковская Анна Вадимовна. E-mail: annabratk24@gmail.com

About authors

Snarskaya Elena S., Dr Med Sci (habil.), professor. E-mail: snarskaya-doc@mail.ru. eLibrary SPIN: 3785–7859. ORCID: 0000-0002-7968-7663
Divazova Irina A., student. E-mail: divazova@inbox.ru. ORCID: 0000-0001-9141-1128
Chilikina Alexandra K., student. E-mail: a_chilikina@mail.ru. ORCID: 0009-0008-2863-9961
Bratkovskaya Anna V., postgraduate student. E-mail: annabratk24@gmail.com. eLibrary SPIN: 6012–7555. ORCID: 0000-0002-7284-9113

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Corresponding author: Bratkovskaya Anna V. E-mail: annabratk24@gmail.com

Для цитирования: Снарская Е.С., Дивазова И.А., Чиликина А.К., Братковская А.В. Фенотипы атопического дерматита: стратификация по степени тяжести и in vivo-оценке уровня филлагрина. *Медицинский алфавит*. 2026; (3): 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-38-42>

For citation: Snarskaya E.S., Chilikina A.K., Divazova I.A., Bratkovskaya A.V. Phenotypes of atopic dermatitis: stratification by severity and in vivo assessment of filaggrin protein levels. *Medical alphabet*. 2026; (3): 38–42. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-38-42>



DOI: 10.33667/2078-5631-2026-3-42-50

Себорейный дерматит. Актуальные вопросы этиопатогенеза и современные терапевтические возможности

Э. А. Саникидзе, К. Б. Ольховская

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Себорейный дерматит – распространённое хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся эритемато-сквамозными высыпаниями воспалительного характера в зонах с высокой концентрацией сальных желез. Несмотря на то, что этиопатогенетические механизмы развития себорейного дерматита остаются до конца неизученными, на современном этапе главенствующую роль в развитии данного заболевания играют: изменение количества и качественного состава кожного сала, дисбиоз кожного микробиома (в частности, избыточный рост *Malassezia spp.*), дисфункцию эпидермального барьера и изменённый иммунный ответ. К триггерам развития и возможного рецидивирования себорейного дерматита можно отнести факторы внешней среды, генетическую предрасположенность, неврологические заболевания, патологию опорно-двигательного аппарата, диабет, гипертоническую болезнь, метаболический синдром, депрессивные расстройства, эмоциональный стресс и ВИЧ-инфекцию.

Цель исследования. Определение актуальных этиопатогенетических факторов развития себорейного дерматита, сопутствующих и триггерных состояний, обзор современных терапевтических возможностей лечения пациентов.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный обзор литературы в базах данных PubMed, Elibrary, Elsevier, Google Scholar, National Library of Medicine за период последних 15 лет – с 2010 по 2025 годы, по ключевым словам «seborrheic dermatitis», «treatment options of seborrheic dermatitis», «risk factors», «immunology», «immunogenetics», «neurological disorders in patients with seborrheic dermatitis».

Результаты. 54 публикации были включены в обзор. К предрасполагающим факторам развития себорейного дерматита относят мужской пол, генетическую предрасположенность, патологию иммунной системы, факторы окружающей среды, изменение состава кожного микробиома, гормональные нарушения.

Выводы. При лечении себорейного дерматита важным является не только устранение симптомов дерматоза, но и грамотное воздействие на все звенья патогенеза. На сегодняшний день актуальным и важным является изучение общих звеньев патофизиологии себорейного дерматита и сопутствующих заболеваний, ведь воздействие на данные механизмы может являться ключом к достижению долгосрочной ремиссии и улучшению качества жизни пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: себорейный дерматит, патогенез, этиология, триггерные факторы, современное лечение.

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

Авторы заявляют, что при создании данной рукописи не использовался генеративный искусственный интеллект.

Статья написана в рамках диссертационной работы на тему: «Клинико-патогенетическое обоснование комплексного лечения пациентов с себорейным дерматитом с использованием фотодинамической терапии».

Seborrheic dermatitis. Current issues of etiopathogenesis and current therapeutic options

E. A. Sanikidze, K. B. Olkhovskaya

Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

SUMMARY

Seborrheic dermatitis is a common chronic relapsing skin disease characterized by erythematous inflammatory rashes in areas with a high concentration of sebaceous glands. Despite the fact that the etiopathogenic mechanisms of the development of seborrheic dermatitis remain not fully understood, at the present stage the leading role in the development of this disease is played by: changes in the quantity and qualitative composition of sebum, dysbiosis of the skin microbiome (in particular, overgrowth of *Malassezia* spp.), dysfunction of the epidermal barrier and an altered immune response. Trigger factors for the development and possible recurrence of seborrheic dermatitis include environmental factors, genetic predisposition, neurological diseases, musculoskeletal pathology, diabetes, hypertension, metabolic syndrome, depressive disorders, emotional stress and HIV infection.

Objective. To identify the relevant etiopathogenic factors in the development of seborrheic dermatitis, associated and triggering conditions, and to review current therapeutic options for treating patients.

Materials and methods. A retrospective literature review was conducted in the PubMed, Elibrary, Elsevier, Google Scholar, and National Library of Medicine databases for the past 15 years – from 2010 to 2025—using the keywords «seborrheic dermatitis,» «treatment options for seborrheic dermatitis,» «risk factors,» «immunology,» «immunogenetics,» and «neurological disorders in patients with seborrheic dermatitis.»

Results. 54 publications were included in the review. Predisposing factors for the development of seborrheic dermatitis include male gender, genetic predisposition, immune system pathology, environmental factors, changes in the composition of the skin microbiome, and hormonal imbalances.

Conclusions. When treating seborrheic dermatitis, it is important not only to eliminate the symptoms of the dermatosis, but also to competently address all links in the pathogenesis. Today, studying the common links in the pathophysiology of seborrheic dermatitis and associated diseases is relevant and important, as influencing these mechanisms may be key to achieving long-term remission and improving patients' quality of life.

KEY WORDS: seborrheic dermatitis, pathogenesis, etiology, trigger factors, modern treatment of seborrheic dermatitis.

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

The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the creation of this manuscript.

The article was written as part of a dissertation on the topic: "Clinical and pathogenetic rationale for the complex treatment of patients with seborrheic dermatitis using photodynamic therapy".

Введение

Себорейный дерматит (СД) – распространённое хроническое рецидивирующее заболевание кожи, встречающееся преимущественно в младенчестве и среднем возрасте, характеризующееся эритемато-сквамозными высыпаниями воспалительного характера, которые, как правило, проявляются на областях, богатых сальными железами, особенно на коже волосистой части головы, лице и в складках [1, 2].

Использование в зарубежной литературе различных синонимов, таких как «себопсориаз», «себорейный дерматит», «себорейная экзема», «перхоть» и «отрубевидный лишай головы», отражает не только широкий спектр клинических проявлений дерматоза, но и научную полемику относительно этиологии СД, поскольку иногда его рассматривают как форму дерматита, предшественника псориаза или микоза [3].

На современном этапе СД рассматривают, как мультифакторное заболевание в патофизиологии которого определяют несколько основных факторов: генетическая предрасположенность; экология и поведенческие особенности; избыток себума и погрешности в гигиене; изменение микробиома кожи, в частности, гиперколонизация грибами рода *Malassezia* [4–6].

Лечение СД в основном направлено на купирование симптомов и минимизацию обострений, и включает местные противогрибковые препараты, топические глюкокортикостероиды и ингибиторы кальциневрина. Терапевтические возможности лечения пациентов с СД расширяются, и в настоящее время ведутся исследования по возможному применению у пациентов с тяжелыми формами дерматоза ингибиторов фосфодиэстеразы [7].

СД является актуальной социально значимой проблемой, поскольку может значительно ухудшить качество жизни и приводить к снижению самооценки, особенно у пациентов младших возрастных групп, что может привести к социальной дезадаптации [8].

Эпидемиология

По данным на 2024 год, заболеваемость СД составляет 4,38 %, при более высокой регистрации данного заболевания у взрослых (5,64 %) по сравнению с детьми (3,70 %). При этом наибольшая распространённость СД отмечается в Южной Африке (8,82 %) и самая низкая – в Индии (2,62 %) [9, 10]. Отмечается несколько пиков

заболеваемости: у младенцев до трех месяцев поражается волосистая часть головы, лицо и область подгузника; у подростков, людей среднего возраста и пожилых высыпания преимущественно локализуются на волосистой части головы, верхней части груди и в крупных складках кожи. [10, 13]. Наиболее часто высыпания встречаются у пациентов мужского пола, что позволяет предполагать роль андрогенов в развитии клинических проявлений [11].

Этиология и факторы риска развития себорейного дерматита

К основным триггерам развития и рецидивов себорейного дерматита можно отнести факторы внешней среды, генетическую предрасположенность, неврологические заболевания (болезнь Паркинсона, черепно-мозговая травма, повреждение спинного мозга, паралич лицевого нерва), остеоартроз, остеопороз, диабет, гипертоническую болезнь, метаболический синдром, депрессивные расстройства, эмоциональный стресс и ВИЧ-инфекцию [4, 12–16].

Генетическая предрасположенность и нарушение эпидермального барьера

В последнем исследовании, проведенном Levine J., с соавт., проведенном в 2025 году у пациентов с СД была выявлена повышенная экспрессия 1037 генов в путях интерлейкина (ИЛ)23/Т-хелперов (Th)17 и Th22, включая семейства ИЛ-17, ИЛ-23А, ИЛ-22 и ИЛ-36, а также генов, связанных с Th1 (ИЛ-1 β , OASL), к тому же наблюдалось снижение экспрессии генов, связанных с барьерной функцией, включая те, которые участвуют в метаболизме липидов (например, FA2H, ELOVL3, GAL) и клеточной адгезии (например, CLDN1, GJB3/GJB5), что значительно влияет на состав кожного сала [17]. Недостаток генов, регулирующих синтез жирных кислот, способствует изменению количества и качества себума, в то время как изменения в генах, обеспечивающих структурную целостность эпидермиса, приводят к дисфункции кожного барьера и активации каскада иммунологических реакций, приводящих к развитию и поддержанию воспалительной реакции в коже. Помимо этого, встречаются мутации генов, отвечающих за местный иммунитет, дифференцировку кератиноцитов и ферментный состав (ACT1, биотинидазы, комплемента C5, IKBKG, STK4, ZNF750) [55].

Факторы внешней среды

Данные зарубежных исследований показывают, что перепады температуры, низкий ультрафиолетовый индекс и высокая влажность повышают вероятность развития и рецидивирования себорейного дерматита [18]. Чаще всего заболевание развивается в холодное время года, что может быть обусловлено сезонным снижением барьерной функции эпидермиса и отсутствием защитного эффекта ультрафиолетовых (УФ) лучей [3, 18]. Некоторые исследования также выявили связь между дефицитом определенных микроэлементов, особенно витамина D и цинка, и тяжестью течения СД, что, вероятно, связано с иммуномодулирующим и противовоспалительным свойствами данных соединений [61].

Иммунодефицитные состояния

СД достаточно часто регистрируется у пациентов с иммунодефицитными состояниями, такими как ВИЧ-инфекция, у реципиентов трансплантатов органов и пациентов с лимфомами [19,20]. По данным метаанализа, проведенного Anshory M. и соавт. (2025 год) СД является одним из самых частых дерматологических маркеров ВИЧ-инфекции [21]. Mima Y и соавт. (2025) указывают на то, что себорейный дерматит у пациентов с ВИЧ-инфекцией в значительной степени связан со снижением количества CD4-позитивных Т-клеток (<200/мм³), что считается потенциальным предиктором СПИДа [22]. При этом, несмотря на проведение успешной антиретровирусной терапии, распространенность себорейного дерматита среди данной категории больных выше, чем в общей популяции – до 25,0% [23].

Существуют немногочисленные данные, которые отмечают развитие СД у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями, в том числе, вызванными вирусом Т-клеточной лимфотропии человека 1-го типа (HTLV-1), наиболее тяжелым проявлением которого является Т-клеточная лимфома взрослых, тяжело поддающаяся химиотерапии [56]. Данный факт может быть обусловлен тем, что у пациентов, инфицированных HTLV-1, достоверно повышены уровни интерферона (ИФН)- γ , фактора некроза опухолей (ФНО)- α , ИЛ-5 и ИЛ-10, при этом отмечается истощение популяции CD4+ лимфоцитов [57].

Неврологические заболевания

Паралич мышц лица у пациентов с болезнью Паркинсона (БП), так называемое «маскообразное лицо», и неподвижность вследствие паралича лицевого нерва могут вызывать повышенное накопление себума и приводить к развитию СД в зоне, иннервируемой пораженным нервом [13].

Патофизиологический механизм в развитии СД у пациентов с БП является сложным и обусловлен несколькими факторами: повышение уровня α -меланоцитстимулирующего гормона (α -МСГ) в плазме, нейропептида, ответственного за повышенную выработку кожного сала, снижение ингибирования α -МСГ из-за уменьшения уровня дофамина [24]. Кроме того, в пользу данного провоцирующего фактора свидетельствует и то, что у пациентов, принимающих препараты для лечения БП, такие как L-допа, наблюдается угнетение синтеза кожного сала и регресс клинических проявлений СД [13, 25].

Остеоартроз

Kulakli S и соавт. (2024) провели исследование, в которое были включены 60 больных СД и 60 пациентов контрольной группы. С помощью ультразвукового исследования измерялась толщина дистального бедренного хряща (ТДХ) правых медиального и латерального надмыщелков, межмыщелковой области, а также левых медиального и латерального надмыщелков и межмыщелковой области. Значения ТДХ во всех точках были достоверно выше у пациентов с СД, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). Вероятнее всего, данные результаты были обусловлены общими звеньями патогенеза себорейного дерматита и остеоартроза: повышенная экспрессия ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17 и ФНО- α [26].

Гормональные отклонения

Известно, что в развитие СД ключевую роль играет гормональный дисбаланс, характеризующийся повышением уровня андрогенов и надпочечниковых кортикостероидов, которые стимулируют активность сальных желез [13]. Тот факт, что СД чаще встречается у пациентов мужского пола, а также в период полового созревания, позволяет определить важную роль гиперандрогенных состояний в развитии заболевания [3]. К тому же, андрогены стимулируют сальные железы, увеличивая выработку кожного сала, создавая благоприятную среду для роста *Malassezia spp.* [15]. Липидогенез контролируется такими гормонами как тестостерон, 5 α -дигидротестостерон и 5 α -андростендиол следующим образом: тестостерон, проникая в клетку, посредством фермента 5 α -редуктазы 1-го типа, расположенной в цитолемме себоцитов, превращается в свою активную форму – 5 α -дигидротестостерон, который стимулирует рост и созревание клеток сальных желез, приводя к выработке себума [59, 60]. Установлено, что у пациентов с относительной гиперандрогенией (нарушение соотношения андрогенов к эстрогенам) наблюдается повышенная активность фермента α 5-редуктазы 1-го типа, повышенная плотность ядерных дигидротестостероновых рецепторов, увеличение свободной фракции тестостерона в крови, что в итоге приводит к повышенному липидогенезу в андрогензависимых зонах [60].

Эмоциональный стресс

Исследование, проведенное Batan T. и соавт. в Турции в 2025 году выявило патофизиологическую связь между стрессовыми факторами и развитием себорейного дерматита [27]. Считается, что при стрессе активируется гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось, приводя к увеличению секреции нейропептидов, лимфокинов и иных медиаторов клетками дермы, преимущественно мастоцитами, а также установлено, что осуществляется прямое воздействие нейромедиаторов на себоциты за счет наличия на поверхности последних специфических рецепторов [28, 62]. Нейрогенная регуляция секреции себума осуществляется также при активации парасимпатического звена нервной системы, и в данном случае у пациентов помимо кожной симптоматики проявляются и прочие признаки повышенной активности блуждающего нерва: повышенная потливость, стойкий красный дермографизм, акроцианоз [62]. В пользу влияния нервной дисфункции свидетельствуют недавние доклинические исследования, продемонстрировавшие, что инвазивная стимуляция вагуса способствует уменьшению клеточной дифференцировки кератиноцитов и снижению уровня провоспалительных цитокинов [29].

Прием некоторых лекарственных препаратов

В исследованиях было установлено, что прием следующих лекарственных препаратов провоцирует обострение и усугубляет тяжесть течения СД: нейролептики (хлорпромазин, галоперидол, фенотиазин), анксиолитики (буспирон), противогрибковые препараты (гризеофульвин), H₂-антигистаминные препараты (циметидин), альфа-адреномиметики (метилдопа), противоопухолевые

препараты (фторурацил), иммуномодуляторы (интерферон-альфа), противотуберкулезные препараты (этионамид), нормотимики (соли лития), фурукумарины (псоралены) [13, 30]. Механизм развития лекарственно-ассоциированного себорейного дерматита не были изучены ни в одном исследовании.

Патофизиология себорейного дерматита

Патофизиология СД остается до конца не изученной, однако было установлено наличие нескольких провоцирующих факторов, включая себорею, дисбиоз кожного микробиома (в частности, избыточный рост *Malassezia spp.*), дисфункцию эпидермального барьера и измененный иммунный ответ, включающий активацию Th1, Th2, Th17 и Th22 путей [6, 31, 32].

Предполагаемая связь между *Malassezia spp.* и СД была впервые описана в 1874 году Луи-Шарлем Малассе, который выделил и описал почкующиеся грибы у пациентов в зоне высыпаний [33]. Грибы рода *Malassezia* являются единственными грибковыми комменсалами кожи человека, которые в той или иной степени обнаруживаются на любом участке кожного покрова, но в большей степени выявляются в себорейных зонах [34]. Они представляют собой липофильные дрожжи, которые способны формировать мицелиальные формы [35]. В недавнем исследовании, проведенном в Индии, было показано, что у пациентов с себорейным дерматитом волосистой части головы наблюдалась высокая распространенность некультивируемой *Malassezia spp.* в микробиоме кожи (25,26%) по сравнению со здоровыми пациентами (14,44%), а также выявлена её значимая положительная корреляция с параметрами, связанными с перхотью [40]. Липиды кожного сала состоят примерно на 50–60% из триглицеридов и жирных кислот, 20–25% эфиров воска, 12–20% сквалена и 2% холестерина [5]. Кожное сало гидролизует до глицерина и раздражающих свободных жирных кислот липазой, выделяемой *Malassezia spp.*, что приводит к развитию местного иммунного ответа [37]. Помимо раздражающего действия свободных жирных кислот в развитии воспаления участвует взаимодействие *Malassezia spp.* с эпидермальными клетками у предрасположенных людей. Антигенпрезентирующие клетки стимулируются посредством активации паттерн-распознающих рецепторов. Существует множество различных типов p-распознающих рецепторов, которые стимулируются в этом процессе, например, Toll-like рецепторы-2 (TLR2), NOD-like рецепторы (NLR) и лектиновые рецепторы C-типа [41]. Кератиноциты обнаруживают *Malassezia spp.* через TLR2, запуская сигнализацию MyD88/NF- κ B способствуя высвобождению ИЛ-8, ИЛ-6 и ФНО- α , тем самым усиливая активацию и миграцию нейтрофилов и лимфоцитов [42]. Toll-like рецепторы инициируют воспалительные реакции, обнаруживая внешние микроорганизмы, такие как *Malassezia spp.*, которые стимулируют высвобождение воспалительных медиаторов, включая цитокины, хемокины и антимикробные пептиды, из кератиноцитов [43]. Как *M. restricta*, так и *M. globosa* способны стимулировать продукцию про-ИЛ-1 β , а также активацию инфламмосомы

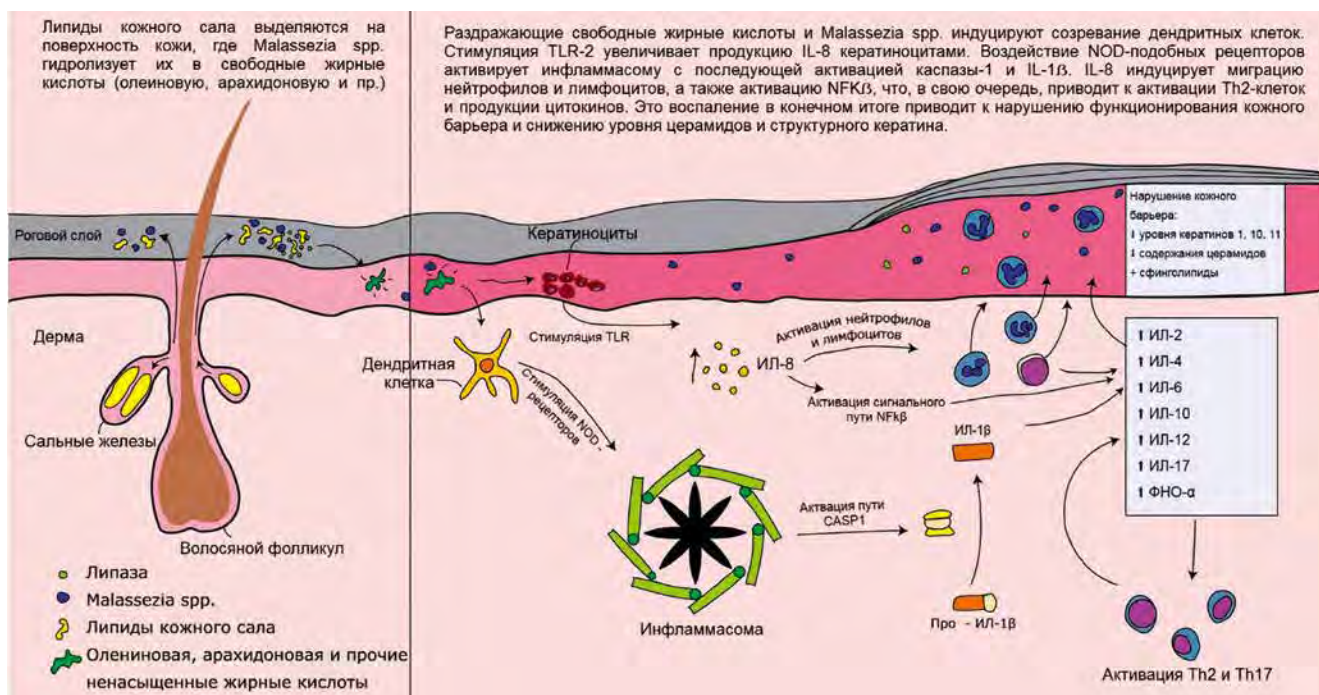


Рисунок 1. Патогенез себорейного дерматита [41]

NLRP3, что способствует сигналингу SYK, оттоку калия и перестройке актина [44]. Кроме того, активируются NLR, особенно NLRP3, что приводит к сборке инфламмасом, активации каспазы-1 и превращению про-ИЛ-1β в его активную форму (рис. 1), усиливая высвобождение ИЛ-1β и ИЛ-18, что дополнительно поддерживает ось Th1, Th17/Th22, Th2 [6]. В многочисленных исследованиях помимо повышенной колонизации грибов родов *Malassezia* было выявлено увеличение популяций бактерий *Acinetobacter*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus* и *Streptococcus*, которые также секретируют липазы, осуществляющие гидролиз триглицеридов себума [36–39].

Клиническая картина

СД имеет несколько пиков заболеваемости: в первые три месяца жизни, в период полового созревания и в возрасте 40–60 лет [45].

В связи с возрастными особенностями проявления СД выделяются следующие клинические формы:

- 1) себорейный дерматит взрослых (волосистой части головы, лица, туловища, генерализованная форма) (рис. 2–4);
- 2) вы – «чепчик новорожденного», туловища, болезнь Лейнера-Муссу) [46].

Клинически СД часто проявляется в виде симметричных четко отграниченных эритематозных бляшек с жирными на вид желтоватыми чешуйками в областях, богатых сальными железами [13]. В каждой возрастной группе имеются свои особенности течения заболевания, что рассмотрено в таблице 1.

Диагностика себорейного дерматита

Себорейный дерматит является клиническим диагнозом и основывается на данных характерного локального статуса и дерматоскопических признаков [47]. Типичными признаками СД являются: желтые чешуйки, фоновая эритема различной степени выраженности,



Рисунок 2. Эритематозное пятно с мелкопластинчатым желтым шелушением на волосистой части головы (красная стрелка) и желтые чешуйки на эритематозном фоне в зоне ушной раковины (синие стрелки)



Рисунок 3. Массивные желтые чешуйки волосистой части головы



Рисунок 4. Эритемато-сквамозный очаг в заушной области

Таблица 1

Клинические особенности течения себорейного дерматита в разных группах пациентов [6, 21]

Группы пациентов	Распространенность и провоцирующие факторы	Характерная локализация	Основные клинические характеристики	Атипичные формы/клинические варианты	Течение и прогноз
Младенцы (0–12 месяцев)	До 70% Влияние материнских андрогенов	Кожа головы («чепчик новорожденного»), брови, веки, ретроаурикулярные области, шея, область подгузников	Плотно прикрепленные, желтоватые, жирные бляшки, могут субъективно не беспокоить	Болезнь Лейнера-Муссу	Проходит самостоятельно в течение недель/месяцев. Зуда нет
Дети (2–12 лет)	Низкая распространенность. Сниженная активность сальных желез.	Кожа головы, ретроаурикулярные области, легкое поражение лица	Мелкопластинчатое слабое шелушение, легкий дерматит в себорейных зонах	Импетигоинизация. легкая форма, периоральная форма.	Может быть ошибочно принят за атопический дерматит или импетиго
Подростки (13–18 лет)	До 8%. Повышение уровня пубертатных андрогенов	T-зона лица, кожа головы, верхняя часть груди	Эритема, жирное шелушение. Часто путают с перхотью или акне	Папулосквамозная форма в области груди и ассоциированная с акне.	Гормональное влияние имеет значение. Течение лёгкое или среднетяжелое
Молодые/среднего возраста (20–50 лет)	2–5%. Рецидивы, вызванные стрессом, климатом, раздражителями	Волосистая часть головы, брови, носогубные складки, глabella, ретроаурикулярные области, верхняя часть груди	Эритематозно-шелушащиеся бляшки. Желтоватые, маслянистые чешуйки. Частый симптом – зуд.	Себопсориаз. Распространенная форма на лице. Похож на розацеа.	Хроническое рецидивирующее течение. Более высокая распространённость среди мужчин и лиц, находящихся в состоянии стресса
Пожилые люди (>60 лет)	3–10%. Чаше встречается при сопутствующих неврологических заболеваниях, иммуносупрессии	Кожа головы, лицо, наружный слуховой проход, складки	Более воспалительные, зудящие поражения. Может напоминать эритродермию.	Эритродермическая форма; форма, проявляющаяся гипопигментированными пятнами, связанная с болезнью Паркинсона	Более слабый ответ на лечение. Частые сопутствующие заболевания. Может сочетаться с другими дерматозами
Иммунодефицит (ВИЧ, лимфома и т.д.)	Высокая распространенность среди людей с ВИЧ (до 78%). Ранний кожный маркер	Центральная область лица, подмышечные впадины, пах, туловище	Обширные, воспалительные, шелушащиеся поражения с сильным зудом	Рефрактерная форма. Генерализованная себорея. Интенсивная себорея	Требуются пероральные противогрибковые препараты и иммуномодуляторы. Ограниченный ответ на стандартное лечение

многочисленные телеангиэктазии, древовидные и полиморфные сосуды, линейные экскориации, геморрагические корочки [58] (рис. 5). Дерматоскопически наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику себорейного дерматита с псориазом, при котором встречаются петлевидные капилляры, и с микроспорией волосистой части головы, при которой выявляются сосуды в виде запятой, «штопорообразные» и «зигзагообразные» волосы (волосы, изогнутые в нескольких точках) и волосы в виде «азбуки Морзе» (наличие множественных поперечных полос или промежутков по всей длине волосяного стержня) [48]. В редких случаях может потребоваться прижизненное патологоанатомическое исследование биопсийного (операционного) материала для морфологической верификации диагноза при сложностях клинической диагностики себорейного дерматита [46].

Гистопатология

Патоморфологические признаки себорейного дерматита неспецифичны, но имеют различия в зависимости от стадии дерматоза. В острой стадии воспалительный инфильтрат локализуется перифолликулярно и периваскулярно. Помимо этого, часто встречается спонгиоз и псориазиформная гиперплазия, а также классический признак – паракератоз в области воронки с паракератозом вокруг фолликулярного отверстия. Нейтрофилы часто



Рисунок 5. Желтые перифолликулярные чешуйки (черные стрелки), тонкие ветвящиеся сосуды (синие стрелки).

обнаруживаются в корке по краям. Хронический себорейный дерматит может выглядеть подобно псориазу, но псориаз отличается регулярным акантозом, истончением гребней, экзоцитозом, паракератозом и отсутствием спонгиоза. Нейтрофилы могут наблюдаться при обоих заболеваниях (рис. 6, 7) [49].

Лечение

Лечение себорейного дерматита включает в себя применение местных и системных лекарственных препаратов (табл. 2). Наиболее часто применяемыми методами терапии себорейного дерматита на сегодняшний день являются местные противогрибковые

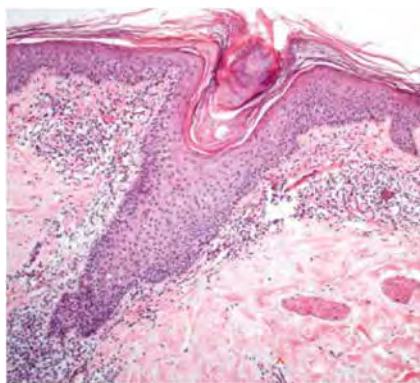


Рисунок 6. Незначительный спонгиоз в области воронки волоса с чешуйчатой коркой (паракератоз) в устье фолликула и образованием ороговевшей пробки. Дерма с мононуклеарным воспалительным инфильтратом. (HE, 100-кратное исходное увеличение) [50]

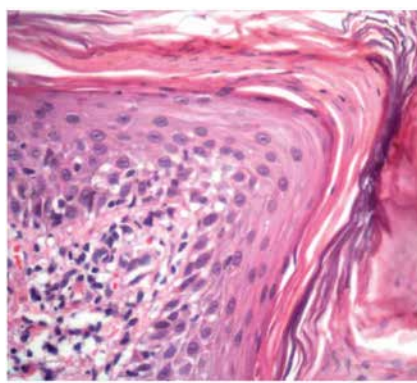


Рисунок 7. Детальное изображение спонгиоза в устье фолликула и чешуйчатой корки (паракератоза) в устье фолликула. Дерма с мононуклеарным воспалительным инфильтратом. (HE, 400-кратное исходное увеличение) [50]

и глюкокортикостероидные препараты в различных формах, а также средства с кератолитической активностью, топические ингибиторы кальциневрина, активированный пиритион цинка [2, 51]. В случае распространенного или тяжелого течения себорейного дерматита могут назначаться системные противогрибковые препараты, такие как тербинафин, итраконазол, флуконазол, кетоконазол [52]. Также возможно применение системных ретиноидов, например изотретиноина по 10 мг перорально 1 раз в сутки через день до 6 месяцев [46]. Топические ингибиторы фосфодиэстеразы-4 (ФДЭ-4) –

Таблица 2
Терапевтические возможности при себорейном дерматите [7].

Лекарственные препараты	Механизм действия	Схема применения	Эффективность	Побочные эффекты	Противопоказания
Гидрокортизон 1% крем	Кортикостероид; связывается с цитозольными глюкокортикоидными рецепторами, что приводит к ингибированию воспалительных цитокинов и подавлению иммунного ответа	Наносить дважды в день на пораженные участки в течение не более 4 недель	76,9% пациентов достигли наивысшего уровня субъективной удовлетворенности, определяемой по шкале от отсутствия изменений (0), легкой (1), умеренной (2) до хорошей (3) в отношении шелушения, эритемы и зуда, после 4 недель использования. n=138 (69:69)	Жжение, сыпь, зуд и головная боль в месте нанесения	Известная гиперчувствительность к любому компоненту препарата
Бетаметазона дипропионат 0,05%	Кортикостероид; связывается с цитозольными глюкокортикоидными рецепторами, что приводит к ингибированию воспалительных цитокинов и подавлению иммунного ответа	Наносить на пораженные участки один или два раза в день не более, чем две недели подряд	У 62% пациентов был достигнут успех по шкале IGA в отношении эритемы, шелушения и зуда, при этом определялась оценка 0 (чистая кожа) или 1 (почти чистая кожа). n=62 (31:31)	Эритема, фолликулит, зуд и образование волдырей	Известная гиперчувствительность к любому компоненту препарата
Флуоцинолона ацетонид 0,01% шампунь	Кортикостероид; подавляет активность фосфолипазы A2, предотвращая образование арахидоновой кислоты и ее воспалительных конечных продуктов, простагландинов и лейкотриенов	Наносить 2–4 раза в день в зависимости от тяжести себорейного дерматита	Выраженность эритемы у пациентов, получавших лечение шампунем с ФА, уменьшилась на 72–86%. Шелушение уменьшилось на 65–85%. Зуд у пациентов, получавших лечение шампунем с фолиевой кислотой, уменьшился на 70–92%. n=95 (48:47)	Местные кожные реакции; жжение, зуд, сухость и раздражение	Известная гиперчувствительность к любому компоненту препарата
Такролимус	Ингибитор кальциневрина; подавляет активацию Т-лимфоцитов посредством связывания с FKBP-белками	Наносить дважды в день в течение 4 недель	Средние показатели выраженности эритемы на пораженных участках улучшились на 66,1% и 70,9% на 2-й и 6-й неделях соответственно. Средние показатели IGA улучшились на 76,6% на 2-й неделе и на 82,7% на 6-й неделе. n=16 (16:0)	Местные кожные реакции; жжение, зуд, эритема в месте нанесения	Известная гиперчувствительность к любому компоненту препарата
Кетоконазол 2% крем	Противогрибковое средство; подавляет образование эргостерола, нарушая синтез клеточной мембраны; уменьшает воспаление и размножение дрожжевых грибов рода Malassezia	Наносить дважды в день на пораженные участки в течение 2–4 недель	Клинические проявления (уменьшение эритемы, шелушения и зуда) уменьшились на 80,5% у пациентов, получавших кетоконазол. n=72 (36:36)	Местные кожные реакции; раздражение кожи, зуд, сухость, контактный дерматит	Известная гиперчувствительность к любому компоненту препарата
Итраконазол (для приема внутрь)	Противогрибковое средство; подавляет образование эргостерола, нарушая синтез клеточной мембраны системно; уменьшает воспаление и пролиферацию дрожжей Malassezia	Принимается внутрь по 200 мг один раз в день в течение 7 дней	Клиническое улучшение наблюдалось у 83% пациентов. Статистически значимое уменьшение эритемы, зуда и шелушения. n=29 (29:0)	Гепатотоксичность, расстройство желудочно-кишечного тракта, сыпь, головная боль	Застойная сердечная недостаточность, беременность, гиперчувствительность к итраконазолу, одновременное применение с другими препаратами, ингибирующими CYP3A4
Флуконазол (для приема внутрь)	Противогрибковое средство; подавляет образование эргостерола, нарушая синтез клеточной мембраны системно; уменьшает воспаление и пролиферацию дрожжей Malassezia	Принимать внутрь ежедневно (50 мг/день в течение 2 недель) или еженедельно (200–300 мг) в течение 2–4 недель	У 31,5% пациентов было достигнуто полное исчезновение симптомов, а у 68,5% наблюдалось клиническое улучшение. n=38 (11:27)	Редко: тошнота, головная боль, кожная сыпь, рвота, боль в животе и диарея	Гиперчувствительность к флуконазолу или другим азолам; одновременное применение с другими препаратами, ингибирующими CYP3A4

Циклопирокс 1% крем	Противогрибковое средство, действующее посредством хелатирования многовалентных катионов, ответственных за целостность клеточной мембраны; повышает проницаемость клеточной мембраны	Наносить 2–4 раза в неделю в течение 4 недель; один раз в неделю для поддерживающей терапии.	Клинический ответ, определяемый как улучшение в одной категории (эритема, шелушение или зуд), составил 73,9% в группе циклопироксоламина и 53,6% в группе плацебо. Симптомы эритемы, шелушения и зуда улучшились как минимум на две категории у 38 пациентов (41,3%). 24 из 92 пациентов в группе циклопироксоламина (26,1%) были излечены. n=189 (95:94)	Хорошо переносится; зуд, жжение и эритема в месте нанесения	Отсутствует
УФБ-311	Возможный механизм действия включает индукцию цисурокановой кислоты, истощение клеток Лангерганса, изменения в презентации антигенов, снижение активности естественных клеток-киллеров и апоптоз Т-лимфоцитов и кератиноцитов	15–30 минут 2–3 раза в неделю	У 6 из 18 пациентов было достигнуто полное исчезновение симптомов, а у 12 наблюдалось значительное улучшение. Средний клинический балл снизился с 7,5 (диапазон 4–8) на исходном уровне до 0,5 (диапазон 0–3) после 8 недель лечения (P = 0,005). Средний балл по шкале зуда снизился с 4,5 (диапазон 0–8) на исходном уровне до 0 (диапазон 0–3) на 8-й неделе (P = 0,008). Рецидивы наблюдались у всех пациентов в среднем через 21 день (диапазон 12–40 дней). n=18 (18:0)	Эритема, жжение, Сухость кожи	Синдром диспластического невуса, системная красная волчанка, генетические синдромы рака кожи, ранее диагностированный рак кожи
Крибазол 2% мазь**	Ингибитор ФДЭ-4 приводит к увеличению уровня цАМФ и последующему снижению уровня провоспалительных медиаторов при псориазических заболеваниях кожи	Наносить дважды в день на пораженные участки	83,3% пациентов достигли оценки по шкале IGA («чистая кожа») или («почти чистая кожа»), с существенным снижением выраженности эритемы, шелушения, сухости, зуда, оценки зуда по числовой рейтинговой шкале и качества жизни. n=100 (50:50)	Боль в месте нанесения	Известная гиперчувствительность к любому компоненту препарата
Рофлумиласт 0,3% пена*	Ингибитор ФДЭ-4 приводит к увеличению уровня цАМФ и последующему снижению уровня провоспалительных медиаторов	Наносить один раз в день на пораженные участки	79,5% успеха по шкале IGA [оценка эритемы и шелушения 0 (чистая кожа) или 1 (почти чистая кожа) плюс улучшение на 2 балла по сравнению с исходным уровнем на 8-й неделе] 50,6% достигли статуса IGA 0 к 8-й неделе n=457 (304:153)	Назофарингит (1,5%), тошнота (1,3%) и головная боль (1,1%)	Умеренное или тяжелое нарушение функции печени; одновременное применение с ингибиторами СYP3A4 или двойными ингибиторами, ингибирующими как СYP3A4, так и СYP1A2

Примечание: *- одобрено FDA для лечения себорейного дерматита; ** - одобрено FDA для лечения atopического дерматита

новый терапевтический класс для лечения иммунно-опосредованных воспалительных заболеваний кожи, включая себорейный дерматит [53]. В многочисленных исследованиях было доказано, что ингибиторы ФДЭ-4 подавляют синтез ряда провоспалительных цитокинов, таких как ФНО- α в Т-клетках, натуральными киллерами (НК) и дендритными клетками; интерлейкин ИЛ-2 и ИЛ-5 Т-клетками; ИЛ-12 моноцитами, интерферон- γ (ИФН- γ) Т-клетками и НК-клетками; а также ИЛ-8, лейкотриена и молекулы адгезии CD 18/CD 11b (Mac-1) нейтрофилами; кроме того, способствуют увеличению экспрессии противовоспалительного цитокина ИЛ-10 моноцитами [7, 54].

Заключение

Себорейный дерматит является частым заболеванием на дерматологическом приеме, но при этом факторы его этиопатогенеза остаются все еще не до конца изученными. Ввиду вызываемых данным заболеванием субъективных симптомов, а также частого появления высыпаний на видимых зонах лица и волосистой части головы, себорейный дерматит значительно влияет на качество жизни пациентов. Для достижения долгосрочной ремиссии необходимо четко понимать возможные этиологические факторы у каждого пациента и своевременно их корректировать. Терапия СД в основном направлена на снижение воспаления в зоне появления высыпаний и подавление активности *Malassezia spp.* Важно, что в настоящее время идут исследования, которые позволяют

воздействовать на новые звенья патогенеза, позволяя достигнуть более длительной и устойчивой ремиссии у пациентов с упорным хронически рецидивирующим течением СД.

Список литературы / References

- Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. 2024 Mar 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–.
- Borda L J, Perper M, & Kei, J. E. (2019). Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review. *Journal of Dermatological Treatment*, 30 (2), 158–169. <https://doi.org/10.1080/09546634.2018.1473554>
- Dessinioli C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: etiology, risk factors, and treatments: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013 Jul-Aug; 31 (4): 343–351. DOI: 10.1016/j.clindermatol.2013.01.001
- Turchin I, Albrecht L, Hanna S, et al. Current Understanding of Seborrheic Dermatitis: Epidemiology, Burden of Disease, and Pathophysiology. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*. 2025; 29 (4_suppl): 5S–15S. doi:10.1177/12034754251368840
- Piacentini F, Camera E, Di Nardo A, et al. Seborrheic Dermatitis: Exploring the Complex Interplay with *Malassezia*. *Int J Mol Sci*. 2025 Mar 14; 26 (6): 2650. DOI: 10.3390/ijms26062650
- Navarro Triviño FJ, Velasco Amador JP, Rivera Ruiz I. Seborrheic Dermatitis Revisited: Pathophysiology, Diagnosis, and Emerging Therapies-A Narrative Review. *Biomedicines*. 2025 Oct 9; 13 (10): 2458. DOI: 10.3390/biomedicines13102458
- Miller AC, Watson AE, Inglese MJ. Roflumilast for the Treatment of Seborrheic Dermatitis: A Review. *Skin Therapy Lett*. 2025 Mar; 30 (2): 1–4.
- Araya M, Kulthanan K, Jiamton S. Clinical Characteristics and Quality of Life of Seborrheic Dermatitis Patients in a Tropical Country. *Indian J Dermatol*. 2015 Sep-Oct; 60 (5): 519. DOI: 10.4103/0019-5154.164410
- Polaskey MT, Chang CH, Daffary K, et al. The Global Prevalence of Seborrheic Dermatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Dermatol*. 2024 Aug 1; 160 (8): 846–855. DOI: 10.1001/jamadermatol.2024.1987
- Palamaras I, Kyriakis KP, Stavrianeas NG. Seborrheic dermatitis: lifetime detection rates. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012 Apr; 26 (4): 524–6. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2011.04079.x
- Alofi RM, Alrohaily LS, Alharthi NN, et al. Ocular Manifestations in Seborrheic Dermatitis Epidemiology, Clinical Features, and Management: A Comprehensive Review. *Cureus*. 2024 Sep 27; 16 (9): e70335. DOI: 10.7759/cureus.70335
- Kluglein KA, South SC, Toska E, et al. Exploring Systemic Comorbidities and Lifestyle Factors Associated With Seborrheic Dermatitis: A Scoping Review. *Cureus*. 2024 Nov 12; 16 (11): e73555. DOI: 10.7759/cureus.73555
- Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. *J Clin Invest Dermatol*. 2015 Dec; 3 (2): 10.13188/2373–1044.1000019. DOI: 10.13188/2373–1044.1000019. Epub 2015 Dec 15.
- Aschhoff R, Kempter W, & Meurer M. Seborrhoisches Ekzem. *Hautarzt* 62, 297–307 (2011). <https://doi.org/10.1007/s00105-010-2119-0>

15. Gupta AK, Landells I, Talukder M, et al. Understanding the Scalp: Dandruff and Seborrheic Dermatitis. *J Cutan Med Surg*. 2025 Nov-Dec; 29 (5_suppl): 205-265. DOI: 10.1177/12034754251368845
16. Lu YY, Lu CC, Tsai CY, et al. Impact of seborrheic dermatitis on osteoporosis risk: A population-based cohort study. *J Dermatol*. 2022 Dec; 49 (12): 1291-1298. DOI: 10.1111/1346-8138.16578
17. Levine J, Ungar B. Molecular Insights: Immune and Barrier Dysregulation in Seborrheic Dermatitis. *J Drugs Dermatol*. 2025 Nov 1; 24 (11): 1144-1145. DOI: 10.36849/JDD.9443
18. Akbulut TO, Suslu H, Atci T. Is the Frequency of Seborrheic Dermatitis Related to Climate Parameters? *Sisi Effal Hastan Tip Bul*. 2022 Mar 28; 56 (1): 91-95. DOI: 10.14744/SEMB.2021.67503
19. Cortés-Correa C, Piquero-Casals J, Chaparro-Reyes D et al. Facial Seborrheic Dermatitis in HIV-Seropositive Patients: Evaluation of the Efficacy and Safety of a Non-Steroidal Cream Containing Piroctone Olamine, Biosaccharide Gum-2 and Stearyl Glycerylsebacate – A Case Series. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022 Mar 18; 15: 483-488. DOI: 10.2147/CCID.S344807
20. Okada K, Endo Y, Fujisawa A, Tanioka M, Kabashima K, Miyachi Y. Refractory seborrheic dermatitis of the head in a patient with malignant lymphoma. *Case Rep Dermatol*. 2014 Nov 29; 6 (3): 279-82. DOI: 10.1159/000369991
21. Anshory M, Effendi RMRA, Rosandy MG, Kalim H, Nijsten TEC, Schappin R, Nouwen JL, Thio HB. Dermatological manifestation of HIV infection: systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis*. 2025 Oct 29; 25 (1): 1446. DOI: 10.1186/s12879-025-11827-0
22. Mima Y, Yamamoto M, Nonogaki A, Iozumi K. Long-Lasting Seborrheic Dermatitis Associated With Human Immunodeficiency Virus. *Cureus*. 2025 Aug 30; 17 (8): e91308. DOI: 10.7759/cureus.91308
23. Perez D, Kassaye S, G, Herbert C, Ozisik D, Kini A, & Visconti, A. (2025). An evaluation of the ambulatory diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis in PWH in a regional healthcare system. *HIV Research & Clinical Practice*, 26 (1). <https://doi.org/10.1080/25787489.2025.2491891>
24. Mosca S, Ottaviani M, Briganti S, et al. The Sebaceous Gland: A Key Player in the Balance Between Homeostasis and Inflammatory Skin Diseases. *Cells*. 2025 May 20; 14 (10): 747. DOI: 10.3390/cells14100747
25. Arsic Arsenjevic VS, Milobratovic D, Barac AM, et al. A laboratory-based study on patients with Parkinson's disease and seborrheic dermatitis: the presence and density of Malassezia yeasts, their different species and enzymes production. *BMC Dermatol*. 2014 Mar 14; 14: 5. DOI: 10.1186/1471-5945-14-5
26. Kulakli S, Kulakli F, Yilmaz B, et al. Is seborrheic dermatitis associated with early-stage osteoarthritis? *Medicine (Baltimore)*. 2024 Feb 9; 103 (6): e37217. DOI: 10.1097/JMD.00000000000037217
27. Batan T, Acer E, Kaya Erođan H, et al. The Relationship Between Nutrition Habits, BMI, Anxiety, and Seborrheic Dermatitis. *J Cosmet Dermatol*. 2025 Jan; 24 (1): e16737. DOI: 10.1111/jocd.16737
28. Reich A, Wójcik-Maciejowicz A, Słominski AT. Stress and the skin. *G Ital Dermatol Venereol*. 2010 Apr; 145 (2): 213-9.
29. Nahm WJ, Kim KJ, Namgung E, et al. Improvement in facial seborrheic dermatitis following cervical transcutaneous vagal nerve stimulation. *JAAD Case Rep*. 2025 Apr 26; 61: 72-74. DOI: 10.1016/j.jidcr.2025.04.020
30. 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>
31. Polonskaya A. S., Shatokhina E. A., Kругlova L. S. Seborrheic dermatitis: modern concepts of etiology, pathogenesis, and approaches to treatment. *Clinical dermatology and venereology*. 2020; 19 (4): 451-458. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/klinderma202019041451>
32. Pei Q, Yu Y, Huang ML, et al. Anti-Inflammatory Efficacy of a Functional Shampoo Mixed With 0.063% Artemether for Seborrheic Dermatitis. *J Cosmet Dermatol*. 2025 Oct; 24 (10): e70461. DOI: 10.1111/jocd.70461
33. Shen N, Chen W, Hu L, et al. Scalp seborrheic dermatitis demonstrates a skewing of Th1 activation: a proteomic study in lesional skin. *Front Immunol*. 2025 Sep 29; 16: 1638710. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1638710
34. Kurniadi I, Hendra Wijaya W, Timotius KH. Malassezia virulence factors and their role in dermatological disorders. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat*. 2022 Jun; 31 (2): 65-70.
35. Ferček I, Ozretić P, Zanze L, et al. The Role of Skin Microbiota in Facial Dermatoses and Related Factors: A Narrative Review. *Int J Mol Sci*. 2025 Sep 11; 26 (18): 8857. DOI: 10.3390/ijms26188857
36. Tadtong S, Chantavacharakorn R, Khayankan S, et al. Synergistic Antifungal Properties, Chemical Composition, and Frontier Molecular Orbital Analysis of Essential Oils from Lemongrass, Kaffir Lime, Lime, Dill, and Shatavari Against Malassezia furfur. *Int J Mol Sci*. 2025 Jun 11; 26 (12): 5601. DOI: 10.3390/ijms26125601
37. Maître M, Baradat S, Fraiger M, et al. Scalp Microbiome Dynamics Can Contribute to the Clinical Effect of a Novel Antiseborrheic Dermatitis Shampoo Containing Patented Antifungal Actives: A Randomized Controlled Study. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2025 Aug; 15 (8): 2077-2097. DOI: 10.1007/s13555-025-01408-z
38. Tanaka A, Cho O, Saito C, et al. Comprehensive pyrosequencing analysis of the bacterial microbiota of the skin of patients with seborrheic dermatitis. *Microbiol Immunol*. 2016 Aug; 60 (8): 521-6. DOI: 10.1111/1348-0421.12398
39. Tao R, Li R, Wan Z, et al. Skin microbiome signatures associated with psoriasis and seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2022 Jul; 31 (7): 1116-1118. DOI: 10.1111/exd.14618
40. Vidal SJ, Menta N, Green L. Child and Adult Seborrheic Dermatitis: A Narrative Review of the Current Treatment Landscape. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2025 Mar; 15 (3): 599-613. DOI: 10.1007/s13555-025-01351-z
41. Saxena R, Mittal P, Clavada C, et al. Comparison of Healthy and Dandruff Scalp Microbiome Reveals the Role of Commensals in Scalp Health. *Front Cell Infect Microbiol*. 2018 Oct 4; 8: 346. DOI: 10.3389/fcimb.2018.00346
42. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, et al. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2020 May; 29 (5): 481-489. DOI: 10.1111/exd.14091
43. Miyachi H, Wakabayashi S, Sugihira T, et al. Keratinocyte IL-36 Receptor/MyD88 Signaling Mediates Malassezia-Induced IL-17-Dependent Skin Inflammation. *J Infect Dis*. 2021 May 28; 223 (10): 1753-1765. DOI: 10.1093/infdis/jiab194
44. Park MH, Jung YR, Choi EB, et al. Inhibitory Effect of a Novel Non-Steroidal AMPamide on Inflammation and Sebogenesis by Suppressing TLR4 and TLR6-Mediated Signaling Pathway. *Biomol Ther (Seoul)*. 2025 Sep 1; 33 (5): 866-875. DOI: 10.4062/biomolther.2025.072
45. Wolf AJ, Limon JJ, Nguyen C, et al. Malassezia spp. induce inflammatory cytokines and activate NLRP3 inflammasomes in phagocytes. *J Leukoc Biol*. 2021 Jan; 109 (1): 161-172. DOI: 10.1002/JLB.2MA0820-259R
46. Sanders MGH, Pardo LM, Franco OH, et al. Prevalence and determinants of seborrheic dermatitis in a middle-aged and elderly population: the Rotterdam Study. *Br J Dermatol*. 2018 Jan; 178 (1): 148-153. DOI: 10.1111/bjd.15908
47. Федеральные клинические рекомендации «Себорейный дерматит» 2022 год. <https://www.rodv.ru/upload/iblock/945/md593p74j16y5yofprj89buiypc0m1aj.pdf>. Federal clinical guidelines "Seborrheic dermatitis" 2022. (In Russ.). <https://www.rodv.ru/upload/iblock/945/md593p74j16y5yofprj89buiypc0m1aj.pdf>
48. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2015 Feb 1; 91 (3): 185-90.
49. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, et al. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2022 Aug 6; 15: 1537-1548. DOI: 10.2147/CCID.S284671
50. Marc Zachary Handler. Seborrheic Dermatitis Workup, Dec 21, 2023. <https://emedicine.medscape.com/article/1108312-workup#7>
51. Sampaio AL, Mameri AC, Vargas TJ, et al. Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol*. 2011 Nov-Dec; 86 (6): 1061-71; quiz 1072-4. English, Portuguese. DOI: 10.1590/s0365-0596201100600002
52. Piquero-Casals J, Hexsel D, Mir-Bonafé JF, et al. Topical Non-Pharmacological Treatment for Facial Seborrheic Dermatitis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019 Sep; 9 (3): 469-477. DOI: 10.1007/s13555-019-00319-0
53. Leroy AK, Cortez de Almeida RF, Obadia DL, et al. Scalp Seborrheic Dermatitis: What We Know So Far. *Skin Appendage Disord*. 2023 Jun; 9 (3): 160-164. DOI: 10.1159/000529854
54. Turchin I, Albrecht L, Hanna S, et al. Current Understanding of Seborrheic Dermatitis: Treatment Options. *J Cutan Med Surg*. 2025 Nov-Dec; 29 (4_suppl): 245-365. DOI: 10.1177/12034754251368824
55. Carmona-Rocha E, Rusiñol L, Puig L. Exploring the Therapeutic Landscape: A Narrative Review on Topical and Oral Phosphodiesterase-4 Inhibitors in Dermatology. *Pharmaceutics*. 2025 Jan 12; 17 (1): 91. DOI: 10.3390/pharmaceutics17010091
56. Перламутров Ю. Н., Новикова Д. Б. Себорейный дерматит. Современный взгляд на проблему. *Медицинский алфавит*. 2025; (23): 119-126. <https://doi.org/gf10.33667/20785631202523119126>
57. Perlamutrov Yu.N., Novikova D.B. Seborrheic dermatitis. A modern view of the problem. *Medical alphabet*. 2025; (23): 119-126. (In Russ.). <https://doi.org/gf10.33667/20785631202523119126>
58. Bittencourt AL, de Oliveira Mde F. Cutaneous manifestations associated with HTLV-1 infection. *Int J Dermatol*. 2010 Oct; 49 (10): 1099-110. DOI: 10.1111/j.1365-4632.2010.04568.x
59. Carvalho, Edgar M.; Bacellar, Olívia; Porto, Aurélio F.; et al. Cytokine Profile and Immunomodulation in Asymptomatic Human T-Lymphotropic Virus Type 1-Infected Blood Donors. *JAIDS Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes* 27 (1): p 1-6, May 1, 2001.
60. Сергеев Ю. Ю., Сергеев В. Ю. Дерматоскопия в диагностике инфекционных и паразитарных заболеваний кожи // *Медицинский алфавит. Серия «Дерматология»*. 2019. Т. 2. 26 (401). С. 50-53. DOI: 10.33667/2078-5631-2019-2-26(401)-50-53
61. Sergeev Yu. Yu., Sergeev V. Yu. Dermatoscopy in the diagnosis of infectious and parasitic skin diseases // *Medical alphabet. Series «Dermatology»*. 2019. Vol. 2. 26 (401). P. 50-53. (In Russ.). DOI: 10.33667/2078-5631-2019-2-26(401)-50-53
62. Калинин О. В., Степанова И. П. Развитие, строение и регуляция деятельности сальных желез на современном этапе (обзор литературы) // *Acta medica Eurasica*. 2025. № 1. С. 80-91. DOI: 10.47026/2413-4864-2025-1-80-91
63. Калинин О. В., Степанова И. П. Development, structure and regulation of the sebaceous glands at the present stage (literature review) // *Acta medica Eurasica*. 2025. No. 1. P. 80-91. (In Russ.). DOI: 10.47026/2413-4864-2025-1-80-91
64. Юцковская Я. А., Милова Т. А., Ерёмченко И. Е. Андрогензависимые синдромы кожи у женщин: роль антиандрогенной терапии на современном этапе. *Клиническая дерматология и венерология*. 2010; 8 (5): 8489.
65. Yutskovskaya Ya. A., Malova T. A., Eremchenko I. E. Androgen-dependent skin syndromes in women: the role of antiandrogen therapy at the present stage. *Clinical dermatology and venereology*. 2010; 8 (5): 8489. (In Russ.).
66. Kashiiri A, Maghsoudloo N. Exploring the Impact of Vitamin D and Zinc Deficiencies on Seborrheic Dermatitis: A Comparative Study. *Health Sci Rep*. 2024 Dec 24; 7 (12): e70283. DOI: 10.1002/hsr2.70283
67. Невозинская З. А., Данилин И. Е., Корсунская И. М., Гусева С. Д., Мишин А. В. Себорейный дерматит у больных с психоневрологическими расстройствами. *Клиническая дерматология и венерология*. 2015; 14 (6): 138142.
68. Nevozinskaya Z. A., Danilin I. E., Korsunskaya I. M., Guseva S. D., Mishin A. V. Seborrheic dermatitis in patients with psychoneurological disorders. *Clinical dermatology and venereology*. 2015; 14 (6): 138-142. (In Russ.).

Статья поступила / Received 22.02.2026

Получена после рецензирования / Revised 10.03.2026

Принята в печать / Accepted 10.03.2026

Сведения об авторах

Саникидзе Эльвира Автандиловна, аспирант. E-mail: sanikidze29ela@mail.ru. ORCID: 0009-0000-2055-2994

Ольховская Кира Брониславовна, к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии и косметологии. E-mail: olhovskaya_kira@mail.ru. eLibrary SPIN: 9455-9482. ORCID: 0000-0003-4920-5288

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия»
Управления делами Президента Российской Федерации, Москва, Россия

Автор для переписки: Ольховская Кира Брониславовна.
E-mail: olhovskaya_kira@mail.ru

Для цитирования: Саникидзе Э. А., Ольховская К. Б. Себорейный дерматит. Актуальные вопросы этиопатогенеза и современные терапевтические возможности. *Медицинский алфавит*. 2026; (3): 42-50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-42-50>

About authors

Sanikidze Elvira A., postgraduate student. E-mail: sanikidze29ela@mail.ru. ORCID: 0009-0000-2055-2994

Olkhovskaya Kira B., PhD Med Sci, associate professor at Dept of Dermatovenereology and Cosmetology. E-mail: olhovskaya_kira@mail.ru. eLibrary SPIN: 9455-9482. ORCID: 0000-0003-4920-5288

Central State Medical Academy of the Administrative Department of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

Corresponding author: Olkhovskaya Kira B. E-mail: olhovskaya_kira@mail.ru

For citation: Sanikidze E. A., Olkhovskaya K. B. Seborrheic dermatitis. Current issues of etiopathogenesis and current therapeutic options. *Medical alphabet*. 2026; (3): 42-50. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2026-3-42-50>

