

# Причини виникнення і розвитку себорейного дерматиту та загальні принципи лікування хворих

Одинцова І. В.\*, Дюдюк А. Д.\*, Поліон Н. М.\*, Молокова В. І.\*\*

*\*\*ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

*\*КП «Обласний шкірно-венерологічний диспансер» Дніпропетровської ОД»*

Розглянуто загальні положення етіології і патогенезу себорейного дерматиту, клінічні прояви та основні напрямки загальної терапії.

**Ключові слова:** етіологія, клінічний прояв, патогенез, себорейний дерматит, терапевтичний підхід.

Себорейний дерматит розглядається як хронічне захворювання шкіри, що супроводжується підвищеною продукцією шкірного сала, запаленням і лущенням на шкірі у зонах з великим вмістом сальних залоз, що називаються себорейними зонами (волосиста частина голови, обличчя, верхня частина тулуба, складки) [26, 32].

Будучи одним із найпоширеніших захворювань, на яке страждають до 16 % населення, себорейний дерматит виникає у перші тижні життя, у подальшому часто загострюється в підлітковий і юнацький періоди, приймаючи хронічний перебіг. У патогенезі дерматозу велике значення має активація умовно патогенних мікроорганізмів – дріжджеподібних ліпофільних грибів роду *Malassezia*, а також нейроендокринні розлади, патологія органів травлення, алкоголізм, недотримання правил особистої гігієни та ін. Є дані про розвиток клінічних проявів себорейного дерматиту при дефіциті цинку і нікотинової кислоти [5, 9, 15, 27, 34].

Описаний P. Unna ще у 1887 р., себорейний дерматит спочатку розглядали як екзематозний процес, аргументуючи це тим, що для справжніх дерматитів характерно гострий перебіг і рецидиви при кожному повторному впливі патогенного фактору, а при себорейному дерматиті процес майже завжди має хронічний перебіг; при цьому немає тієї гостроти процесу, яка властива гострим дерматитам. Для себорейного дерматиту гострі прояви не характерні, і сучасне розуміння патологічного процесу більш відповідає тим уявленням, на які свого часу вказував H. Crocker [30, 33].

Розглядається кілька факторів, які обумовлюють розвиток себорейного дерматиту. Перш за все, це гриби роду *Malassezia*, які в значній

кількості колонізують себорейні зони, оскільки для підтримки життєдіяльності цих мікроорганізмів необхідна достатня кількість ліпідів. Серед роду *Malassezia* виділяють дев'ять видів клінічно значущих збудників, серед яких ключова роль відводиться:

- *M. furfur*;
- *M. restricta*;
- *M. globosa*;

при цьому доведено, що щонайменше п'ять видів Малассе:

- *M. furfur*;
- *M. restricta*;
- *M. globosa*;
- *M. sympodialis*;
- *M. obtuse*, –

можуть відігравати роль у патогенезі себорейного дерматиту [10, 25].

Вважають, що ліпофільні дріжджеподібні гриби здатні викликати запалення, підтримувати сенсibilізацію та розвиток алергічних реакцій. Фактори, які спонукають до розвитку грибкової інфекції, можуть бути як місцевими, так і загальними; до останніх відносять, перш за все:

- фізіологічний імунodefіцит під час вагітності;
- ранній дитячий вік;
- стресові стани;
- первинний і вторинний імунodefіцит;
- тривалу імуносупресивну, гормональну та променеву терапію.

Серед локальних причин, що викликають активацію дріжджеподібних грибів, виділяють порушення бар'єрної функції шкіри [29, 30, 33].

Неспроможність імунної системи вважається ключовим моментом у розвитку грибкової ін-

фекції, тому характерні імунні порушення представляють діагностичне значення при обстеженні хворих на себорейний дерматит [28, 31].

Другим важливим фактором розвитку себорейного дерматиту є себорейний статус, який обумовлений гормональним станом шкіри як органа-мішені статевих гормонів.

Ряд авторів пов'язують патологію шкіри при себорейному дерматиті з ураженням верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, які часто асоціюються з хелікобактер-асоційованим гастритом [33].

Себорейний дерматит також слід розглядати через призму генетичної детермінації. Це обумовлено тим, що у геномі будь-якої людини із 30 тис. генів щонайменше є до 10 дефектних, які забезпечують схильність до розвитку різного роду патології під впливом ряду чинників, що впливають на захисно-бар'єрні можливості організму [17, 26, 34].

Обговорюється взаємозв'язок стану шкіри зі станом імунної системи, оскільки в основі патологічного процесу при себорейному дерматиті лежать запальні зміни, які індуковані умовно-патогенними мікроорганізмами шкіри. Якщо стан імунної системи адекватний, то інфекційні агенти не отримують можливості для активного розмноження і життєдіяльності [1, 12, 27].

Запальні явища, які спостерігаються у хворих на себорейний дерматит, є фактором вторинної активації імунної системи. Так, для відновлення мікробіоценозу шкіри у вогнищі ураження організмом залучаються різні імунні структури, що відповідають за пригнічення умовних і облигатних патогенних мікроорганізмів (лімфоцити, макрофаги, нейтрофіли та ін.). Наявність запальної реакції свідчить не тільки про надмірне зростання мікроорганізмів, але й про імунну відповідь організму хворого на себорейний дерматит [16, 24].

Оскільки в основі кількісного і якісного дисбалансу продукції шкірного сала у хворих на себорейний дерматит лежить рівень та активність полових гормонів, тому дуже часто цю патологію розглядають в одному аспекті з вугровою хворобою, для якої гіперандрогенія є одним з ключових факторів розвитку патологічного процесу, а терапевтичні рекомендації у ряді випадків передбачають призначення антиандрогенних препаратів [26, 33].

На функціональну роль нервової системи в патогенезі себорейного дерматиту указують факти його дебюту або загострення після або на

фоні емоційних перевантажень. Вважають, що за допомогою нервової системи запускається діяльність патологічно сформованих генів. Якщо в організмі людини присутній ген, який зумовлює розвиток і підтримку відповідної реакції у вигляді себорейного дерматиту, то ці умови так чи інакше призведуть до активації даного дерматозу. Клінічна картина себорейного дерматозу може розвиватися за принципом критичної нервової напруги, коли під час наявності хронічного стресового тригера накопичується значне застійне збудження, що реалізує розвиток патологічного процесу в шкірі. У цьому випадку шкіра реалізує себе в якості сигнальної системи, що свідчить про формування декомпенсованого стану. Важливим у цьому випадку є виявлення і усунення причини даного стану; тому, без усунення психогенного чинника, впоратися з шкірним процесом буває вкрай важко. Інколи, не маючи можливості уникнути психоемоційного тригера, можна корегувати його шляхом медикаментозного посилення стійкості до стресу і психорезистентності [12, 26, 30, 32].

У хворих на себорейний дерматит простежується взаємозв'язок патологічного стану зі станом шлунково-кишкової системи, оскільки [12, 26]:

- з одного боку, природа цієї патології може бути обумовлена розладом з боку вищої нервової діяльності;

- з іншого боку, причиною більш, ніж 90 % всіх патологічних станів – від стравоходу до дванадцятипалої кишки є інфекція *helicobacter pylori*.

В останні роки доведена роль *helicobacter pylori* у розвитку:

- гастриту;
- дуоденіту;
- ерозивно-виразкових уражень шлунка та дванадцятипалої кишки;
- MALT-лімфоми;
- раку шлунка.

У даний час хелікобактер розглядають не тільки як тригер при гастроентеропатіях, але і як фактор, який зумовлює патологію шкіри; це пов'язують з рядом факторів;

- високий ступень розгалуженості кровоносної системи, що з'єднує між собою органи, відповідальні за елімінацію з організму шлаків і токсинів;
- у шлунку досить інтенсивно відбуваються процеси накопичення їжі, її початкове перетравлення та часткове всмоктування речовин;

- під впливом бактерій у шлунку розвивається запальна реакція, що забезпечує збільшення в системі кровообігу маси циркулюючих імун-

них комплексів; збільшується сенсibilізація організму до цих мікроорганізмів.

При поєднанні всіх перерахованих вище факторів, а також при наявності генетичної схильності до себорейного дерматиту, формуються умови до виникнення та розвитку клінічних проявів цього дерматозу [33].

Таким чином, поліфакторність патогенезу себорейного дерматиту, що складається із:

- стану загального та місцевого імунітету;
- активізації умовно-патогенних мікроорганізмів, які сприяють сенсibilізації організму;
- розвитку вторинних запальних змін у шкірі і її придатків, –

забезпечує дебют і / або підтримку хронічного рецидивуючого перебігу патологічного стану.

Виявлення та уникнення цих факторів і контроль за захворюваннями, які супроводжуються пригнічуючим впливом на імунну систему та неспецифічну резистентність організму, є важливою складовою комплексного лікування і профілактики рецидивів себорейного дерматиту. Призначення адекватної топічної терапії, що дає як протизапальну, так і антимікотичну дію та відновлює захисно-бар'єрну та імунну властивість шкіри, істотно підвищує ефективність терапії хворих на себорейний дерматит і попереджує подальші рецидиви та загострення патологічного процесу.

Численні запропоновані методи лікування хворих на себорейний дерматит спрямовані на основні складові причини виникнення та розвитку патологічного процесу в шкірі. Ці методи дають протизапальну, антимікробну і антигрибкову дію та впливають на секрецію шкірного сала і нормалізують процеси кератинізації фолікулярного епітелію [4, 12, 26].

Засобами першої лінії при лікуванні хворих на себорейний дерматит залишаються топічні антимікробні та антимікотичні препарати, що використовуються як на етапі догляду за волоссям та шкірою волосистої частини голови, так і при базисній терапії [12, 19, 28].

Важливим є включення до комплексного лікування хворих з вираженим запальним компонентом топічних кортикостероїдних препаратів, які знижують синтез біологічно активних речовин у шкірі та викликають апоптоз лімфоцитів, що проявляється у послабленні гострих явищ запального процесу шкіри [2, 11, 17, 21].

Антимікотична дія топічних протигрибкових засобів, що призначаються у комплексному лікуванні хворих на себорейний дерматит,

обумовлена їх впливом на структуру клітинної мембрани грибів і рівень ергостеролу. Відомо, що будь-який дефіцит ергостеролу призводить до порушення зовнішніх мембран і загибелі грибкової клітини [6, 10, 25].

Біосинтез ергостеролу відбувається з ланостеролу за участю ферменту 14- $\alpha$ -деметилази, що входить до складу цитохрому P450. Усі ферменти групи P450 містять гематиновий пігмент, який містить залізо, а протигрибкові засоби з групи азолів зв'язуються з атомом заліза гематинової групи, що і призводить до інактивації 14- $\alpha$ -деметилази. Наслідком цих процесів є порушення синтезу ергостеролу і накопичення ланостеролу та інших стеролів, включення яких у мембрану порушує структуру і функцію клітини гриба. Ряд авторів указують на дозо-залежний гнітючий ефект дії багатьох протигрибкових засобів на культури патогенних грибів *in vitro* [11, 25].

Крім 14- $\alpha$ -деметилази, група P450 включає також сотні інших дуже схожих ферментів, кожен з яких проявляє специфічність відносно певного виду патогенів. Ряд ферментів відіграють ключову роль у синтезі статевих гормонів і гормонів кори надниркових залоз людини. Одним з таких ферментів є 17- і 20-десмолаза, яка бере участь у біосинтезі тестостерону, перетворюючи його в 17- $\alpha$ -гідроксипрогестерон і в андростерон [10, 11].

Особливості дії топічних антимікотичних засобів є основою в їх виборі при плануванні лікування хворих з інфекційною патологією шкіри, а також при лікуванні хворих на ускладненні форми дерматозів [17].

Особливе місце у базовій терапії хворих на хронічний себорейний дерматит з ураженням волосистої частини голови і себорейних зон займає фототерапія, яка може широко застосовуватися в дерматології. У практичній дерматології використовують три основні види фототерапії [7, 8, 18, 20]:

- вузькосмугову фототерапію з довжиною хвилі 311 нм;
- селективну фототерапію з використанням ультрафіолетового випромінювання у діапазоні 290-320 нм;
- довгохвильову, або УФА-терапію, лікувальний ефект якої пов'язаний з фотовпливом у діапазоні 320-400 нм.

Вузькосмугова фототерапія з довжиною хвилі 311 нм (УФВ 311 нм, NB-UVB 311 nm) в останні роки займає перше місце серед усіх методів світлолікування через високу ефективність та безпечність [3, 13, 21, 23].

Механізм лікувальної дії УФВ-випромінювання з довжиною хвилі 311 нм пов'язаний з прямою дією світових променів на клітини епідермісу і сосочкового шару дерми та здатністю надавати імуномодельючу дію, а також впливати на баланс про- та протизапальних цитокінів [8, 21].

Численними дослідженнями показано, що вузькосмугова фототерапія, на відміну від широкосмугової (селективної фототерапії з довжиною хвилі 280-320 нм) і УФА-терапії (довжина хвилі 320-400 нм), має низький кумулятивним ефектом і має краще співвідношення ризик ускладнень / користь [8, 15, 16].

Вплив ультрафіолетового випромінювання на імунну систему шкіри вперше було показано в наукових працях ще на початку 1970-х рр. Адекватне розуміння імуномодельючої дії UVA, UVB випромінювання особливо важливо для подальшого застосування його у комплексній терапії хворих дерматологічного профілю [8, 16].

Біологічна дія фототерапії залежать від конкретного виду фототерапевтичного впливу. В умовах *in vitro* UVB і UVA випромінювання можуть давати схожі ефекти. Терапевтичний вплив зумовлено довжиною хвилі UV-випромінювання, що визначає глибину впливу і формування біологічного ефекту:

- UVB проникають тільки на глибину епідермісу і переважно впливають на:

- 1) кератиноцити;
- 2) меланоцити;
- 3) епідермальні клітини Лангерганса;

- UVA проникають більш глибоко – до сітчастого шару дерми і впливають не тільки на епідермальні структури, а й на:

- 1) дермальні фібробласти;
- 2) дендритні і ендотеліальні клітини;
- 3) Т-лімфоцити;
- 4) гранулоцити;
- 5) тучні клітини.

Вплив UVB і UVA випромінювань було досліджено на тваринах і культурах клітин шкіри людини *in vitro* [7, 8, 20].

Серед сприятливих ефектів, до яких приводить фототерапія, відзначається індукція медіаторів, які дають протизапальну і / або імуносупресивну дію. У дослідженнях було показано, що випромінювання UVB 311 нм пригнічує утворення прозапальних цитокінів. Терапевтичні ефекти, які обумовлені UVA-впливом,

пов'язані з продукцією цитокінів, які, у свою чергу, підвищують експресію матриксної металопротеїнази. Подібна здатність посилювати утворення імуномодельючих медіаторів була доведена і для UVB [8, 16, 20].

Терапевтичний вплив UVB / UVA випромінювання може застосовуватися для індукції протизапальних або імуносупресивних медіаторів. Дослідження *in vitro* на культурі кератиноцитів показали, що UVB і UVA випромінювання індукують вироблення цитокінів, нейропептидів і простагландинів. Так, синтез кератиноцитами IL-10 γ-інтерферону чітко залежить від UVB і UVA випромінювання. Доведено, що при опроміненні кератиноцитів *in vitro* UVB і UVA виникає безліч протизапальних і імуносупресивних ефектів. Було висунуто припущення, що UV-індукована продукція α-меланоцит-стимулюючого гормону (МСГ) приводить до утворення UV-індукованого протизапального агента [8].

Незважаючи на численні роботи по фототерапії хворих на хронічні дерматози, лише поодинокі з них присвячені застосуванню цього методу лікування у комплексній терапії хворих на себорейний дерматит. У той же час немедикаментозні методи впливу на підвищення місцевих і системних реакцій імунних органів, що проявляються протизапальною і антимікробною дією, можуть істотно підвищити ефективність терапії хворих з указаною патологією. У той же час, у хворих на себорейний дерматит, які не отримують адекватного лікування, можлива активація маласезійної інфекції, що може призводити до формування грибкової сенсibilізації і сприяти вторинній алергізації. Вторинна сенсibilізація може впливати на перебіг патологічного процесу та ефективність комплексного лікування.

Таким чином, у хворих на себорейний дерматит патологічний процес локалізується на відкритих ділянках шкірного покриву (обличчя, шия, голова), що супроводжуються суб'єктивними скаргами, викликає психоемоційні переживання, знижує соціальну активність, сприяє розвитку у хворих комплексу неповноцінності. Усе вище зазначене разом з існуючою неясністю патогенезу себорейного дерматиту і невирішеністю питань ефективного лікування хворих дає підставу розглядати це захворювання як актуальну медико-соціальну проблему, вивченню якої приділяється недостатня увага.



## ЛІТЕРАТУРА

1. Александрук О. Д. Вплив стандартного лікування на бактеріальне заселення шкіри хворих на atopічний дерматит, хронічну екзему та обмежений нейродермит. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2013. № 4 (51). С. 56–59.
2. Аравийская Е. Р., Соколовский Е. В. Сухость кожи. Причины и механизмы возникновения. Принципы коррекции. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2014. № 3 (54). С. 97 – 101.
3. Бабанин В. А., Притуло О. А. Стратегия лечения больных бляшечным псориазом при использовании узкополосной ультрафиолет В (NB-UVB, 311 nm) терапии. Дерматология та венерология. 2013. № 1 (59). С. 45–51.
4. Барина А. Н. Эффективность лечебного ухода при себорейном дерматите кожи волосистой части головы. Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 5. С. 55–58
5. Белоусова Т. А., Горячкина М. В. Эпидемиология, клиника и терапия поверхностных микозов кожи. Фарматека. 2013. № 10. С. 30–34.
6. Веселов А. В. Системные антимикотики: состояние и перспективы. Клиническая микробиология, антимикробиология, химиотерапия. 2007. Т. 9, № 1. С. 73–79.
7. Владимиров В. В., Владимирова Е. В. Средне-волновое ультрафиолетовое излучение широкого спектра (селективная фототерапия) в фототерапии хронических дерматозов. Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. 2009. Т. 1, № 1. С. 46–50.
8. Владимиров В. В., Владимирова Е. В. Фототерапия хронических дерматозов узкополосным ультрафиолетовым излучением 311 нм. Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 3. С. 82–86.
9. Гудкова Ю. И., Котрехова Л. П., Разнатовский К. И. Микозы кожи и ее придатков у пациентов, длительно получающих системные глюкокортикостероиды. Проблемы медицинской микологии. 2006. Т. 8, № 1. С. 11–15.
10. Дюдюн А. Д., Горбунцов В. В., Литвин М. С. Новые возможности в лечении микоза стоп, использование дополнительного эффекта крема сертаконазола. Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. 2012. № 1. С. 1–4.
11. Кутасевич Я. Ф. Современные возможности совершенствования наружного лечения дерматологических заболеваний. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2007. № 4 (27). С. 7–10.
12. Мавров И. И., Болотная Л. А., Сербина И. М. Основы диагностики и лечения в дерматологии и венерологии. Харьков: Факт, 2007. 790 с.
13. Милус И. Е., Проценко О. А., Сидоренко А. В. Эффективность узкополосной светотерапии в комплексном лечении больных псориазом. Мат. 70 міжнар. конф. молодих вчених ДонНМУ ім. М. Горького, м. Донецьк, 9–11 квітня 2008 р. Донецьк : Каштан, 2008. С. 132.
14. Монахов С. А. Новое в местной терапии себорейного дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2010. № 1. С. 79–82.
15. Горбунцов В. В. Маласезиоз шкіри: сучасні засади визначення та лікування захворювання. Практична медицина. 2008. Т. 14, № 2. С. 127–134.
16. Новоселов В. С., Новоселов А. В., Савенков В. В. Патогенетические подходы к терапии себорейного дерматита. Клинич. дерматол. и венерол. 2008. № 1. С. 62–65.
17. Новоселов В. С., Богадельникова А. Е., Новоселов А. В., Савенков В. В. Рациональная терапия себорейного дерматита. Клиническая дерматология и венерология. 2011. № 2. С. 90–95.
18. Новоселов В. С., Новоселов А. В., Богадельникова А. Е. Себорейный дерматит как маласезиоз. Современная микология России: тез. докл. 2-го Съезда микологов России. М. : Национальная академия микологии, 2008. С. 442.
19. Олисова О. Ю., Микрюков А. В., Верхотурова Е. Г. Фототерапия узкого спектра 311 нм в лечении различных дерматозов. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2008. № 5. С. 52–57.
20. Оршанка А. Космецевтические средства в схеме лечения себорейного дерматита: обоснование и практические наблюдения. Косметика & медицина. 2010. № 3. С. 62–65.
21. Проценко О. А., Гончаренко К. В., Борисенко А. В. Опыт применения фототерапии 311 нм в лечении диффузной алопеции и себорейного дерматита. Резистентні до терапії хронічні дерматози, пов'язані з віком: матер. наук.-практ. конф., м. Київ, 25-26 березня 2010 р. К. 2010. С. 78–79.
22. Проценко О. А. Узкополосная фототерапия псориаза у ВИЧ-позитивных больных. Запорожский медицинский журнал. 2009. Т. 11, № 3. С. 38–39.
23. Проценко О. А., Борисенко А. В. Эффективность узкополосной UVB-терапии (311 нм) в комплексном лечении ВИЧ-ассоциированных дерматозов. Розробки молодих вчених дерматовенерологів післядипломної освіти. Матер. наук.-практ. конф., м. Київ, 20 листопада 2008 р. К. 2008. С. 53–55.
24. Проценко О. А., Борисенко А. В. Эффективность фототерапии узкого спектра 311 нм в лечении лихеноидных дерматозов у ВИЧ-

- позитивных больных. Таврический медико-биологический вестник. 2009. Т. 12. № 1 (45). С. 89–91.
26. Соколова Т. В., Малярчук А. П., Малярчук Т. А. Соколова Т. В. Клинико-эпидемиологический мониторинг поверхностных микозов в Украине и совершенствование терапии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2007. № 1. С. 13–19.
  27. Степанова Ж. В., Тарасова М. А., Степанова С. В. Современный подход к лечению микозов гладкой кожи. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2009. № 2. С. 100–101.
  28. Федотов В. П., Дюдюн А. Д., Степаненко В. И. Дерматовенерология Навч. посібник для лікарів. Дніпропетровськ-Київ, 2008. 599 с.
  29. Фриго Н. В., Наволоцкая Т. И., Ротанов С. В. Роль грибов рода *Malassezia* в патогенезе дерматозов. Вестник дерматологии и венерологии. 2005. № 6. С. 17–21.
  30. Цераидис Г. С., Федотов В. П., Дюдюн А. Д., Туманский В. А. Гистопатология и клиническая характеристика дерматозов. Научное издание. Днепропетровск-Харьков-Запорожье 2004. 536 с.
  31. Akbari K. M., Man M. Q., Gallo R. L., Ganz T., Crumrine D., Brown B. E., Choi E. H., Kim D. K., Schröder J. M., Feingold K. R., Elias P. M. Co-regulation and interdependence of the mammalian epidermal permeability and antimicrobial barrier. *J. Invest. Dermatology*. 2008. Vol. 128, No. 6. P. 917–925.
  32. Bikowski J. Facial seborrheic dermatitis: a report on current status and therapeutic horizons. *J. Drugs Dermatol*. 2009. Vol. 8, No. 2. P. 125–133.
  33. Binder B., Richtig E., Weger W. Tinea capitis in early infancy treated with itraconazole: a pilot study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol*. 2009. Vol. 23, No. 10. P. 1161–1163.
  34. Blume-Peytavi U., Tosti A., Whiting D. A Hair Growth and Disorders. Berlin: Springer, 2008. 211 p.
  35. Gupta A. K., Madzia S. E., Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology*. – 2004. Vol. 208, No. 2. P. 89–93.
  36. Gupta A. K., Bluhm R., Cooper E. A., Summerbell R. C., Batra R. Seborrheic dermatitis. *Dermatol. Clin*. 2003. Vol. 21, No. 3. P. 401–412.
  37. Jarrousse V., Castex-Rizzi N., Khammari A. Zinc salts inhibit in vitro Toll-like receptor 2 surface expression by keratinocytes. *Eur. J. Dermatol*. 2007. Vol. 17, No. 6. P. 492–496.

### Причины возникновения и развития себорейного дерматита и общие принципы лечения больных

**Одинцова И. В., Дюдюн А. Д., Полион Н. Н., Молокова В. И.**

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

КП «Областной кожно-венерологический диспансер» Днепропетровской ОД»

Рассмотрены общие положения этиологии и патогенеза себорейного дерматита, клинические проявления и основные направления общей терапии.

**Ключевые слова:** клиническое проявление, патогенез, себорейный дерматит, терапевтический подход, этиология.

### The causes of the initiation and development of seborrheic dermatitis and the general principles of treatment of patients

**Odintsova I. V., Dyudyun A. D., Polion N. M., Molokova V. I.**

“Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine” SI

“Regional Dermatovenerologic Dispensary” of Dnipropetrovsk OD” CE

The general provisions of the etiology and pathogenesis of seborrheic dermatitis, its clinical manifestations and the main directions of the general therapy are considered.

**Keywords:** aetiology, clinical manifestation, pathogenesis, seborrheic dermatitis, therapeutic approach.

**Одинцова Инна Витальевна** – аспирант кафедры кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины».

**Дюдюн Анатолий Дмитриевич** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины». [andd@ua.fm](mailto:andd@ua.fm)

**Полион Наталья Николаевна** – кандидат медицинских наук, доцент, кафедра кожных и венерических болезней ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины».

**Молокова Валентина Ивановна** – зам. главного врача КП «Областной кожно-венерологический диспансер» Днепропетровской ОД».