ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

УДК: 616.5-002

СЕБОРЕЙНИЙ ДЕРМАТИТ У ПІДЛІТКОВОМУ ТА МОЛОДОМУ ДОРОСЛОМУ ВІЦІ: КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ (КЛІНІЧНИЙ КЕЙС)

Мельник Т.В., Круглова І.А., Завальнюк О.О., Мельник Т.С.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Вінниця, Україна

Актуальність. Себорейний дерматит є хронічним запальним захворюванням шкіри з рецидивним перебігом, яке суттєво впливає на якість життя пацієнтів. Особливої актуальності проблема набуває у підлітковому віці, коли гормональні зміни, психоемоційне навантаження та особливості способу життя призводять до розвитку й загострення захворювання.

Мета. На прикладі клінічного випадку проаналізувати сучасні уявлення щодо етіопатогенезу та лікування себорейного дерматиту у підлітків та людей молодого дорослого віку.

Матеріали та методи. Дослідження проведено як приватна ініціатива авторів без грантової підтримки та державної реєстрації наукової теми. Матеріалом дослідження стали клінічні дані пацієнтки, якій у 12-річному віці було встановлено діагноз «Себорейний дерматит». Проаналізовано клінічні прояви захворювання та розглянуто можливий вплив гормональних змін, нейрогенних факторів, особливостей харчування, психоемоційного стану, спадковості та надлишкової маси тіла на його перебіг. Також проведено аналіз сучасних літературних джерел.

Етика дослідження. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024), Конвенції про права людини та біомедицину (1997) та національних етичних стандартів України. Отримано інформовану згоду пацієнта на використання клінічних даних у наукових цілях.

Результати. Встановлено, що розвиток себорейного дерматиту має мультифакторний характер і пов’язаний із взаємодією гормональних, імунних, нейрогенних та фунгіальних механізмів. Визначено, що психоемоційне напруження, порушення сну, нерегулярне харчування та надлишкова секреція себума можуть провокувати загострення захворювання. Застосування комбінованої терапії, яка включала шампунь із 1 % дисульфідом селену та саліциловою кислотою, зволожувальний крем і мазь із гідрокортизону 17-бутиратом, сприяло зменшенню запалення та досягненню тривалої ремісії без побічних ефектів.

Висновки. Себорейний дерматит є хронічним мультифакторним захворюванням, у розвитку якого важливу роль відіграють гормональні, мікробіологічні та психоемоційні чинники. Ефективне лікування потребує комплексного підходу з урахуванням індивідуальних особливостей пацієнта та усунення провокуючих факторів.

Ключові слова: *себорея, патогенез, Malassezia, шкірний бар’єр, місцеве лікування.*

Відповідальний автор: Завальнюк О.О.
✉ 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.
E-mail: s012252@vnmu.edu.ua

Corresponding author: Zavalniuk O.O.
✉ 56, Pirogova str., Vinnytsia, 21018, Ukraine.
E-mail: s012252@vnmu.edu.ua

© Мельник Т.В., Круглова І.А., Завальнюк О.О., Мельник Т.С., 2025

CC BY-NC-SA

© Melnyk T.V., Kruglova I.A., Zavalniuk O.O., Melnyk T.S., 2025

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Цитуйте українською: Мельник ТВ, Круглова ІА, Завальнюк ОО, Мельник ТС. Себорейний дерматит у підлітковому та молодому дорослому віці: клініко-патогенетичний аналіз (клінічний кейс). Медицина сьогодні і завтра. 2025;94(4):104-13. https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.mkz

Cite in English: Melnyk TV, Kruglova IA, Zavalniuk OO, Melnyk TS. Seborrheic dermatitis in adolescence and young adulthood: Clinical and pathogenetic analysis (clinical case). Medicine Today and Tomorrow. 2025;94(4):104-13. https://doi.org/10.35339/msz.2025.94.4.mkz [In Ukrainian].

Вступ

Себорейний дерматит – це хронічне рецидивуюче захворювання шкіри, для якого характерні еритематозні висипи, вкриті жирними жовтуватими чи білими лусочками на ділянках, багатих на сальні залози, зокрема на шкірі голови, обличчі та в складках тіла [1]. Дана тема є надзвичайно актуальною для підлітків, які страждають на себорейну екзему через вплив захворювання на їхню самооцінку, соціальні навички та якість життя в цілому. Частими ускладненнями при несвоєчасній діагностиці та лікуванні є вторинне бактеріальне інфікування з розвитком піодермії, постзапальні пігментації, постійний свербіж і подразнення, що призводять до психоемоційних розладів. У разі ураження волосистої частини голови можливий розвиток тимчасової алопеції. Усі зазначені фактори підкреслюють необхідність глибшого вивчення не лише методів лікування, а й патогенезу себорейного дерматиту з метою впливу на його центральні механізми та покращення самопочуття емоційно вразливих пацієнтів, особливо підлітків та молодих людей, які тільки починають проявляти себе в колективах, де зовнішній вигляд відіграє провідну роль у формуванні впевненості та соціальної адаптації.

За статистичними даними [1], поширеність себорейного дерматиту становить близько 14 % населення планети з переважанням проявів у підлітків та молодих людей. Це захворювання уражає всі етнічні групи, незалежно від місця проживання. Факторами ризику розвитку себореї є чоловіча стать, надмірна активність сальних залоз, низька вологість та температура навколишнього середовища, а також тривала терапія антагоністами дофаміну, імунодепресантами, гормональними препаратами і рентгенівськими променями. Важливо зазначити роль таких супутніх захворювань, як хвороба Паркінсона, хвороба Альцгеймера, інсульти та інфаркти, депресія, первинні та вторинні імунодефіцити. Особливо висока поширеність себореї спостерігається серед пацієнтів із вторинним зниженням імунного захисту: при ВІЛ-інфекції – близько 35 %, при СНІДі – до 85 % випадків.

Метою дослідження було вивчення клінічного випадку себорейного дерматиту відповідно до сучасних теорій його патогенезу та протоколів лікування.

Матеріали та методи

Дослідження є лонгітюдним, використовує системний підхід і включає опис клінічного випадку. Досліджувана особа – жінка, захворювання якої відповідає клінічним критеріям діагнозу «Себорейний дерматит» (L21 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду). Під час дослідження були проаналізовані загальний анамнез, дерматологічний анамнез, якість життя. Було проведено фізикальний огляд уражених ділянок та задокументовано результати попередніх звернень і клінічних тестів. Для обговорення та порівняння клінічного випадку із сучасними науковими даними був проведений вибірковий пошук наукових публікацій у медичних базах даних PubMed та Scopus. Пошукові запити формувались за допомогою ключових слів, що стосуються діагнозу та потенційних терапевтичних підходів: *seborrheic dermatitis, seborrheic dermatitis teenager, malassezia, seborrea, seborrea shampoo*. Пошук проведено за період 2011–2025 рр.

Етика дослідження

Дослідження клінічного випадку здійснено з дотриманням принципів Гельсінської

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

декларації Всесвітньої медичної асоціації (1964–2024). Отримано письмову інформовану згоду пацієнтки на публікацію клінічного матеріалу.

Результати

Розглянемо один із клінічних випадків на прикладі пацієнтки з клінічно встановленим діагнозом «Себорейний дерматит» (L21 за Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду).

Хвора М., 21 рік, студентка вищого навчального закладу. До дерматологічного кабінету звернулася зі скаргами на періодичну появу свербежу, лущення та почервоніння шкіри в ділянці волосистої частини голови, щік та верхніх повік. На момент огляду в неї була стійка ремісія тривалістю близько двох років. Перші прояви захворювання з'явилися у віці 12 років восени після переїзду до іншого міста. Ураження локалізувалися переважно на чолі, супроводжувалися свербежем і лущенням. Через рік процес поширився на скроневі ділянки та шкіру за вухами. Самостійне використання шампуню з 2 % дисульфідом селену не дало суттєвого ефекту. Як наслідок, через рік при огляді лікарем було виявлено не лише еритематозно-лускаті бляшки, а й мікротравми з крововиливами, спричинені інтенсивним свербежем на тлі нераціональної терапії та відстроченого звернення за медичною допомогою. Наявні видимі дефекти шкіри негативно вплинули на психоемоційний стан підлітка, сприяли зниженню самооцінки та «замиканню» порочного кола патогенезу. Під час первинного дерматологічного огляду виявлено еритематозні бляшки з жирними жовтими лусочками та сліди розчухів з крововиливами. Призначено консультацію гастроентеролога через підозру лікаря на надлишкову масу тіла пацієнтки та лікування шампунем із 1 % дисульфідом селену та саліциловою кислотою, що забезпечило позитивну динаміку – через рік досягнуто ремісії. Перше загострення себореї на ідентичних ділянках спостерігалося у віці 14 років влітку, після чергового переїзду та адаптації в новому колективі. Лікування включало застосування шампуню та мазі з бацитрацином цинку (250 МО) і неоміцином сульфатом (5 000 МО), що призвело до відновлення ремісії через 4 місяці. Чергове загострення спостерігалося у 17 років взимку в зв'язку з військовими діями і частим переміщенням країною. Пацієнтка самостійно продовжувала місцеве лікування маззю з антибіотиками, проте нерегулярно. Активна фаза тривала близько шести місяців. Наступне загострення виникло на початку навчання у віці 19 років після застосування місцевого засобу з 1 мг адапалену та 25 мг бензоїлу пероксиду для лікування акне, із новою локалізацією – ділянки щік і верхніх повік. Для виключення демодекозу проведено мікроскопічне дослідження зішкрібів, за результатами якого підтверджено діагноз «Себорейний дерматит». Призначено місцеву терапію сумішшю зволожувального крему та препарату з 1 мг гідрокортизону 17-бутирату в співвідношенні 1:1 за схемою: 1-й тиждень – щоденно на ніч, 2-й тиждень – через день, 3–4-й тижні – 1 раз на 2 дні з подальшим переходом на 1 раз на 3 дні. Через місяць відзначено повну регресію висипань і досягнення стабільної ремісії. Протягом наступних двох років рецидивів не спостерігалося. Пацієнтка профілактично використовувала лікувальний шампунь через день або щоденно як засіб після основного очищення шкіри голови. З анамнезу життя відомо, що в сім'ї пацієнтки спостерігалися дерматологічні захворювання: у батька в молодому віці відзначалися епізоди лупи після переїзду, у матері – короткочасні ділянки лущення на тлі стресу, що були розцінені як прояви атопічного дерматиту. Сімейних випадків нейродегенеративних або психічних захворювань не виявлено. У дитинстві пацієнтка перебувала під наглядом невропатолога через перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС; на момент обстеження неврологічних порушень не відзначається. У віці 18 років діагностовано ендометріоїдну кісту лівого яєчника, що супроводжувалася незначними гормональними змінами. Під час лабораторного обстеження відзначалося помірне підвищення рівня загального тестостерону до 2,4 нмоль/л (референтні значення для жінок репродуктивного віку: 0,5–2,1 нмоль/л). Через 1,5 року

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

новоутворення було видалено хірургічно; у післяопераційному періоді проведено три ін'єкції гозереліну ацетату по 3,6 мг. Менструальний цикл відновився і залишається регулярним. Пацієнтка веде помірно активний спосіб життя, часто зазнає психоемоційного напруження, пов'язаного з навчанням. Сон триває 6–7 годин на добу. Харчування нерегулярне, з переважанням продуктів із високим вмістом жирів і вуглеводів. Шкідливих звичок не має, тютюнопаління заперечує, алкоголь уживає зрідка.

Обговорення

Себорейний дерматит (себорея, себорейна екзема, себорейний псоріаз, себопсоріаз, лупа) – поширене запальне захворювання шкіри, що проявляється папуло-сквомозною морфологією, вкритою жирними жовтуватими або білими лусочками. Переважна локалізація уражень – ділянки, багаті на сальні залози: шкіра волосистої частини голови, обличчя, зокрема носогубні складки, брови, ділянки за вухами та верхня частина тулуба – груди, престернальна і міжлопаткова ділянки. У захворюванні виділяють два періоди: перший прояв спостерігається у віці до 3-х місяців життя, другий – у ранньому дорослому періоді [3].

Відомі патогенетичні теорії дозволяють виділити такі фактори ризику: вік, чоловіча стать, недотримання правил особистої гігієни, низька вологість і температура навколишнього середовища, первинні імунодефіцитні стани – синдроми Ді-Джорді, Брутона, Віскотта – Олдріча, агаммаглобулінемія; вторинні – ВІЛ/СНІД, цитомегаловірусна інфекція, лімфоми, трансплантації; неврологічні та психіатричні захворювання – хвороба Альцгеймера, хвороба Паркінсона [5], синдром Дауна, депресія, психози, інсульти; дерматологічні патології – атопічний дерматит, акне, вугрова хвороба, псоріаз; гормональні порушення – гормонпродукуючі та доброякісні новоутворення залоз внутрішньої секреції, хвороба Аддісона, хвороба Іценка – Кушинга, синдром полікістозу яєчників, гіперандрогенія; прийом лікарських засобів – антагоністів дофаміну, імунодепресантів, псоралену та псоралену з ультрафіолетом А, літію, кортикостероїдів, цитостатиків [1; 7].

Патогенез себорейної екземи є дискусійним питанням сучасної дерматології. Існує кілька теорій етіопатогенезу, серед яких провідну роль відводять грибку *Malassezia sp.*. Це дріжджоподібний ліпофільний грибок, який входить до складу нормальної мікрофлори шкіри, проте за умов надмірної активності він здатен викликати запальну реакцію. Використовуючи шкірні ліпіди як джерело живлення, грибок розщеплює їх до насичених та ненасичених жирних кислот і перекисів ліпідів під дією ліпази, що призводить до подразнення, активації імунної відповіді та розвитку патологічних проявів [3]. Більшість вчених і лікарів-клініцистів підтримують гіпотезу про фунгіальну природу цього захворювання, проте клінічні спостереження свідчать про те, що у розвитку себорейного дерматиту важливу роль можуть відігравати й інші механізми. Серед актуальних теорій варто відзначити гормональну, імунну, нейрогенну та спадкову. Свідченням цього є раннє виникнення проявів захворювання у новонароджених внаслідок надмірної активності сальних залоз, спричиненої материнськими гормонами, а також через зміни шкірного мікробіома [4]. Подібна ситуація спостерігається вже у другому періоді, коли коливання вмісту гормонів поєднуються зі стресовими чинниками при досягненні статевої зрілості. Зміна активності та концентрації біологічно активних речовин, таких як тестостерон й естроген, стимулює роботу сальних та потових залоз, що в подальшому провокує виникнення захворювання [3]. На підтвердження ролі імунної теорії можна навести приклади розвитку себореї у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД [3], що відбувається внаслідок неспроможності імунної системи пригнічувати розмноження і життєдіяльність умовно-патогенної мікрофлори шкіри. Важливо зазначити, що у значної частини хворих у родині спостерігалися випадки захворюваності на атопічний дерматит та навіть наявність лупи. Доказами важливості нейрогенної теорії є випадки дебюту та загострення хвороби після емоційних перевантажень і нейропатій. Себорейний дерматит у цьому випадку розглядається як

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

стан із генетичною детермінацією, де відповідний поліморфний ген створює умови для розвитку та підтримки дерматозу. За останніми дослідженнями, виявлено підвищення активності генів, залучених у Th17/Th22 та Th1-залежні шляхи (IL17, IL23A, IL22, IL1B, OASL). Це свідчить про активацію запальних цитокінів і клітинних медіаторів імунітету. Водночас спостерігається зниження експресії генів FA2H, ELOVL3, що відповідають за ліпідний обмін, а також CLDN1, GJB3, GLB5, що відповідають за щільні контакти та міжклітинну адгезію. Такі зміни свідчать про важливість генетичних факторів у розвитку порушень регуляції імунних відповідей та зниженні бар'єрних властивостей епідермісу [5]. Такі гени як TRAF3IP2, компонент C5, IKBKG, STK4 підтвердили свою роль у розвитку захворювання шляхом реалізації імунних функцій та запальних відповідей. Натомість ведуться дослідження щодо LCE3, HLA-A32, DQB105, DRB101 та ще 11 генних мутацій, що беруть участь у кодуванні білка, відповідального за процеси імунітету і диференціації епідермісу [6]. Ключову роль у маніфестації та підтримці патологічного процесу відіграє нервова система – її функціональний стан слугує тригерним механізмом і запускає активність потенційно патогенних генів. В умовах хронічного психоемоційного стресу відбувається кумуляція застійного збудження у ЦНС, що зрештою реалізується у вигляді деструктивних змін шкірного покриву, спричиняючи розвиток себореї. Це підкреслює необхідність комплексного підходу до оцінки патогенезу, постановки точного клінічного діагнозу та призначення раціональної терапії.

Несвоєчасне звернення до лікаря та некоректно призначене лікування можуть призвести до таких ускладнень: поява ділянок гіпо- чи гіперпігментації та лущення, особливо на обличчі; тимчасова алопеція внаслідок ураження волосистої частини голови, зокрема волосяних фолікулів. Постійний свербіж спричиняє утворення мікротравм, що призводить до приєднання вторинної інфекції та розвитку імпетиго, фолікуліту [7]. Сукупність всіх цих факторів зумовлює розвиток психоемоційних порушень, особливо у підлітків, які є більш емоційно вразливими до змін зовнішності.

При аналізі даного клінічного кейсу виявлено характерну клінічну картину себорейного дерматиту: типова локалізація ураження в ділянці волосистої частини голови та щік, а також морфологія висипки. У 12 років спостерігалися виражені прояви захворювання на тлі гормональних змін під час статевого дозрівання, а також переїзду в нове місто та зміни кліматичних і побутових умов. Можна зробити попередній висновок про підтвердження кількох теорій патогенезу захворювання – гормональної (підлітковий вік), нейрогенної (зміни соціальної та побутової сфер життя) та, ймовірно, екологічної (якість води та повітря), хоча екологічні дані не підтверджені через відсутність характеристик середовища. Сукупна дія цих чинників призвела до зниження реактивності організму та підвищення активності умовно-патогенного грибка *Malassezia sp.* Самолікування препаратом із 2 % дисульфідом селену виявилося неефективним через надмірну його концентрацію, що спричинило подразнення і пересушування шкіри, посилюючи запалення. Натомість новий засіб, що містив 1 % SeS_2 та саліцилову кислоту, виявився ефективнішим. Це можна пояснити тим, що нижча концентрація дисульфіду селену менше підсушує шкіру, м'якше пригнічує *Malassezia sp.* і краще переноситься при чутливій або подразненій шкірі. Додатковий компонент – саліцилова кислота – сприяє зменшенню гіперкератозу, має кератолітичну дію та помірний протизапальний ефект, а в комбінації з SeS_2 забезпечує глибше проникнення та ефективніше діє на грибкову флору [7; 8]. Важливою перевагою другого засобу є регульований рівень pH, близький до фізіологічного, наявність зволожувального компонента (гліцерину) та відсутність сульфатів і агресивних поверхнево активних речовин. На відміну від цього, попередній засіб, імовірно, провокував реактивне виділення шкірного сала і погіршував перебіг себореї.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Загострення захворювання у віці 14 років було спричинене сукупністю факторів, подібних за характером до тих, що мали місце під час перших проявів дерматозу. Це лише підтверджує перевагу нейрогенної теорії розвитку себорейного дерматиту саме у даної пацієнтки. Наразі немає достовірно підтверджених клінічних досліджень, які б вивчали вплив перинатальних ушкоджень центральної нервової системи на патогенез себорейної екземи в пубертатному періоді, проте це залишається актуальною темою для подальшого вивчення. Насамперед перинатальна патологія впливає на порушення нейровегетативної регуляції, що може призводити до гіперсекреції сальних залоз або зміни складу шкірного сала. Крім того, гіпоксія та стрес під час пологів можуть зумовити тимчасові порушення роботи гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи, що додатково підвищує ризик розвитку себореї. Важливими чинниками є також затримка дозрівання імунної системи та дисбіоз, які можуть спричиняти зміни мікробіому шкіри. У даному випадку можна відзначити тенденцію до скорочення тривалості першого загострення, імовірно, через своєчасне та раціональне використання шампуню в поєднанні з місцевим засобом, який містить бацитрацин цинку (250 МО) та неаміцин сульфату (5 000 МО). Цей препарат є антисептичним та дезінфікуючим засобом, ефективним для лікування та профілактики шкірних інфекцій, спричинених грибками та бактеріями. Пацієнтка відзначала полегшене відходження корок після застосування мазі, що пов'язано з її пом'якшувальною дією та утворенням захисного антибактеріального шару на рані, який запобігає приєднанню вторинної інфекції.

Подальше загострення захворювання взимку у віці 17 років було спричинене стресовою ситуацією, що додатково підтверджує нейрогенну теорію патогенезу. Імовірним механізмом є порушення цілісності шкірного бар'єру, змінена імунна реактивність і гіперактивність сальних залоз після пубертатного періоду. Подовження періоду досягнення ремісії в даному випадку спостерігалося внаслідок надмірного емоційного навантаження, якому піддавалася пацієнтка в той момент. Зі слів хворої, головною причиною була відсутність води протягом місяця, що унеможливлювало використання шампуню для регулярного очищення волосистої частини голови. Однак після відновлення доступу до води стан пацієнтки покращився.

Останнє загострення на початку навчання у віці 19 років співпадає з періодом застосування гелю, що містив 1 мг адапалену та 25 мг бензоїлу пероксиду в лікуванні акне, що, ймовірно, стало причиною рецидиву. Такий висновок можна зробити на підставі нової локалізації ураження – ділянок щік та верхніх повік. Через застосування препарату для місцевого лікування порушився сталий стан мікробіому та бар'єру шкіри з подальшою гіперактивністю сальних залоз. Після консультації з лікарем попередній препарат було відмінено, а до терапії додано стероїдні протизапальні засоби за такою схемою: 1-й тиждень – щоденно на ніч; 2-й тиждень – через день; 3-й і 4-й – 1 раз на два дні з подальшим переходом 1 раз на три дні. Топічні кортикостероїди є ефективними завдяки зменшенню запальних проявів, проте вони не підходять для довготривалого лікування через ризик побічних ефектів. За результатами експерименту, терапія тривалістю 1 місяць є ефективнішою, ніж терапія протягом 12 тижнів, і супроводжується меншою кількістю ускладнень [8]. Як наслідок, спостерігається найкращий результат – настання ремісії за 1 місяць. Поєднання дерматотропної терапії, поступового режиму відміни місцевих глюкокортикостероїдів та стабілізації доглядових звичок дозволило досягти тривалої ремісії захворювання.

Важливим доповненням є згадка про виявлення у віці 18 років доброякісного новоутворення лівого яєчника з порушенням співвідношення андрогенів та гестагенів у бік підвищення концентрації тестостерону. Через відсутність даних про рівень андростендіону та ДГЕА-S цей зв'язок залишається припущенням і потребує подальшого вивчення. Проте на тлі інших несприятливих умов цей чинник не можна виключати з числа потенційних тригерів загострення.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Аналізуючи регулярність сну, можна дійти висновку про недостатність періодів сну, що впливає на рівень кортизолу – гормону стресу, який посилює психоемоційну напругу та позначається на стані шкіри.

Згідно з даними анамнезу, під час першого візиту до дерматолога, лікар запідозрив надлишкову вагу пацієнтки як один із факторів ризику. За результатами дослідження 2024 року, виконаного університетами Канзас-Сіті, Колорадо, Клівленду та Міннесоти, спостерігається кореляція між індексом маси тіла та частотою випадків себорейної екземи порівняно з контрольною групою [9]. Імовірно, підвищена пітливість, малорухомий спосіб життя, шкідливі харчові звички та психоемоційне напруження на тлі неприйняття власного тіла, що часто спостерігається у людей із надлишковою масою тіла, є чинниками, які зумовлюють розвиток клінічних проявів захворювання [10].

На підставі результатів вивчення впливу нерегулярного харчування з переважанням у раціоні жирів і вуглеводів на перебіг захворювання можна зробити висновок, що ці фактори стимулюють надмірне вироблення шкірного сала, підтримують хронічне запалення, підвищують жирність шкіри і тим самим зумовлюють часті загострення.

Висновки

Себорейний дерматит є мультифакторним хронічним захворюванням шкіри, у патогенезі якого поєднуються вплив грибів роду *Malassezia*, гормональні коливання, нейрогенні, імунні та генетичні чинники. Провідну роль відіграють зміни гормонального фону, надмірна активність сальних залоз, порушення бар'єрної функції шкіри та дисбаланс шкірного мікробіому. На перебіг захворювання суттєво впливають психоемоційні стани, стрес, порушення режиму сну та харчування, які здатні провокувати рецидиви та погіршувати клінічну картину. Значення мають також зовнішні фактори – кліматичні та побутові умови, якість догляду та гігієна. Сучасний підхід до лікування себорейного дерматиту повинен бути комплексним і включати усунення провокуючих чинників, нормалізацію функції сальних залоз, корекцію мікробіому шкіри, застосування протизапальних і кератолітичних засобів, а також психоемоційну підтримку пацієнтів. Особливу увагу слід приділяти підліткам та молодим людям, для яких дане захворювання має не лише медичне, а й соціально-психологічне значення, впливаючи на самооцінку, міжособистісну взаємодію та якість життя.

Перспективи подальших досліджень

Перспективним напрямом подальших досліджень щодо нейрогенної складової патогенезу себорейного дерматиту в підлітковому віці є вивчення ролі перинатального ушкодження центральної нервової системи. Порушення центральної та вегетативної регуляції, що виникають унаслідок гіпоксично-ішемічних уражень у ранньому дитинстві, можуть впливати на функціонування сальних залоз, шкірний мікробіом і реакцію організму на стрес. Окрему увагу слід приділити взаємозв'язку між надмірною масою тіла та особливостями харчування підлітків. Надлишкове споживання жирів і вуглеводів, дефіцит мікроелементів та вітамінів на фоні гормонального дисбалансу можуть створювати умови для хронічного запалення шкіри та рецидивів дерматозу.

Подальше дослідження цих аспектів дозволить глибше зрозуміти патогенетичні механізми захворювання, визначити прогностичні фактори його розвитку та сформувати персоналізовані підходи до профілактики і лікування себорейного дерматиту в підлітків.

Декларації

Конфлікт інтересів відсутній.

Усі автори надали згоду на публікацію статті на умовах ліцензії Creative Commons BY-NC-SA 4.0 International License та публічного договору з редакцією, а також на обробку та публікацію своїх персональних даних.

Автори рукопису заявляють, що в процесі проведення дослідження, підготовки та редагування цього рукопису вони не використовували жодних інструментів чи сервісів генеративного штучного інтелекту для виконання будь-яких завдань, перелічених у Таксономії делегування генеративного штучного інтелекту (GAIDeT, 2025). Усі етапи роботи (від розробки концепції дослідження до остаточного редагування) виконувалися без залучення генеративного штучного інтелекту, виключно авторами.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Фінансування та подяки

Дослідження виконано без зовнішнього фінансування. Автори висловлюють свою щиру вдячність пацієнтці за згоду поділитися інформацією та досвідом перебігу захворювання.

Внесок авторів

Внесок / Автори	A	B	C	D	E	F
Мельник Т.В.	+				+	+
Круглова І.А.		+	+	+	+	+
Завальнюк О.О.		+	+	+	+	+
Мельник Т.С.	+				+	+

Примітки:

A – концепція;

B – дизайн;

C – збір даних;

D – статистична обробка та інтерпретація даних;

E – написання або критичне редагування статті;

F – схвалення фінальної версії до публікації та згода нести відповідальність за всі аспекти роботи.

Література

1. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. In: StatPearls. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551707 [accessed 20 Dec 2025].

2. Sampaio ALS, Mameri AC, Vargas TJS, Ramos-e-Silva M, Nunes AP, Carneiro SCS. Seborrheic dermatitis. An Bras Dermatol. 2011;86(6):1061-71; quiz 1072-4. DOI: 10.1590/S0365-05962011000600002. PMID: 22281892.

3. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. Exp Dermatol. 2020;29(5):481-9. DOI: 10.1111/exd.14091. PMID: 32125725.

4. Woolhiser E, Keime N, Patel A, Weber I, Adelman M, Dellavalle RP. Nutrition, Obesity, and Seborrheic Dermatitis: Systematic Review. JMIR Dermatology. 2024;7:e50143. DOI: 10.2196/50143.

5. Levine J, Ungar B. Molecular Insights: Immune and Barrier Dysregulation in Seborrheic Dermatitis. J Drugs Dermatol. 2025;24(11):1144-5. DOI: 10.36849/JDD.9443. PMID: 41187234.

6. Sanders MGH, Pardo LM, Uitterlinden AG, Smith AM, Ginger RS, Nijsten T. The genetics of seborrheic dermatitis: a candidate gene approach and pilot genome-wide association study. J Investig Dermatol. 2018;138(7):1504-10. DOI: 10.1016/j.jid.2017.11.020. PMID: 29203360.

7. National Eczema Association. Seborrheic dermatitis. National (USA) Eczema Association; 2021. [Internet]. Available at: https://nationaleczema.org/types-of-eczema/seborrheic-dermatitis [accessed 20 Dec 2025].

8. Ludmann P. Seborrheic dermatitis: Learn more – Which treatments help in teenagers and adults? In: StatPearls. [Internet]. StatPearls Publishing; 2024. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532842 [accessed 20 Dec 2025].

9. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, Micali G. An Overview of the Diagnosis and Management of Seborrheic Dermatitis. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2022;15:1537-48. DOI:10.2147/CCID.S284671. PMID: 35967915.

10. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Kiefte-de Jong JC, Nijsten T. Association between diet and seborrheic dermatitis: a cross-sectional study. J Investig Dermatol. 2019;139(12):2623-8. DOI: 10.1016/j.jid.2018.07.027. PMID: 30130619.

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Melnyk T.V., Kruglova I.A., Zavalniuk O.O., Melnyk T.S.

SEBORRHEIC DERMATITIS IN ADOLESCENCE AND YOUNG ADULTHOOD: CLINICAL AND PATHOGENETIC ANALYSIS (CLINICAL CASE)

Background. Seborrheic dermatitis is a chronic inflammatory skin disorder characterized by a recurrent course that significantly affects patients' quality of life. The condition is particularly relevant during adolescence, when hormonal changes, psychoemotional stress, and lifestyle factors may contribute to its development and exacerbation.

Aim. To analyze current concepts of the etiology, pathogenesis, and treatment of seborrheic dermatitis in adolescents and young adults based on a clinical case.

Materials and Methods. The study was conducted as a private initiative of the authors without grant support or registration as a state-funded research project. The research material consisted of clinical data from a female patient diagnosed with seborrheic dermatitis at the age of 12 years. Clinical manifestations of the disease were analyzed, along with the potential i nfluence of hormonal changes, neurogenic factors, dietary habits, psychoemotional status, hereditary predisposition, and excess body weight on the course of the condition. A review of current scientific literature was also performed.

Research Ethics. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association (1964–2024), the Convention on Human Rights and Biomedicine (1997), and the national ethical standards of Ukraine. Informed consent was obtained from the patient for the use of clinical data for scientific purposes.

Results. The development of seborrheic dermatitis was found to be multifactorial and associated with the interaction of hormonal, immune, neurogenic, and fungal mechanisms. Psychoemotional stress, sleep disturbances, irregular eating habits, and excessive sebum secretion were identified as factors that may trigger exacerbations of the disease. The use of combination therapy, which included a shampoo with 1% selenium disulfide and salicylic acid, a moisturizing cream, and hydrocortisone 17-butyrate ointment, contributed to the reduction of inflammation and the achievement of long-term remission without adverse effects.

Conclusions. Seborrheic dermatitis is a chronic multifactorial disease in which hormonal, microbiological, and psychoemotional factors play an important role. Effective treatment requires a comprehensive approach that takes into account the individual characteristics of the patient and the elimination of triggering factors.

Keywords: *seborrhea, pathogenesis, Malassezia, skin barrier, topical treatment.*

Надійшла 21.11.2025
Прийнята до публікації 29.12.2025
Опублікована 31.12.2025

ISSN print 2414-4495, ISSN online 2710-1444, https://msz.knmu.edu.ua, msz.journal@knmu.edu.ua

Відомості про авторів

Мельник Тетяна Вікторівна – доктор філософії (медицина), асистент кафедри шкірних та венеричних хвороб з курсом післядипломної освіти, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.
E-mail: tetianamnk@gmail.com
ORCID: 0000-0001-9696-387X.

Круглова Ірина Андріївна – студентка, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.
E-mail: s011936@vnmu.edu.ua
ORCID: 0009-0003-9222-0472.

Завальнюк Олександра Олексіївна – студентка, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.
E-mail: s012252@vnmu.edu.ua
ORCID: 0009-0004-6241-0918.

Мельник Таїсія Сергіївна – студентка, Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна.

Поштова адреса: 56, вул. Пирогова, м. Вінниця, 21018, Україна.
E-mail: taisamnk@gmail.com
ORCID: 0009-0008-0172-6117.