

## ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Киани А., Ройтман О.В., Грабовская О.В. Динамика коагуляционных и реологических показателей у больных узловатой эритемой в процессе традиционной и лазеротерапии. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2005; 4: 48–51.  
[Kiani A., Roytman O.V., Grabovskaya O.V. Dynamics of coagulation and rheological parameters in patients with erythema nodosum in the traditional and laser therapy. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2005; 4: 48–51]. (in Russian)
2. Иванов О.Л. Ангииты кожи. В кн.: Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., ред. *Клиническая дерматовенерология. Руководство для врачей*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. т.2: 576–89.  
[Ivanov O.L. Angiitis of the skin. In: Skripkin Yu.K., Butov Yu.S., eds. *Clinical dermatovenereology. Manual for doctors (Klinicheskaya dermatovenerologiya. Rukovodstvo dlya vrachev)*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. vol.2: 576–89]. (in Russian)
3. Бутов Ю.С., Волкова Е.Н., Марченко Л.Ф. Мембранопатии при ангиитах кожи. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 1998; 1: 23–5.  
[Butov Yu.S., Volkova E.N., Marchenko L.F. Membranopathies in cutaneous angitis. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 1998; 1: 23–5]. (in Russian)
4. Taylor M.L., Brummet M.E., Hudson S.A., Miura K., Bochner B.S. Expression and function of P-selectin glycoprotein ligand (CD162) on human basophils. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000; 106(5): 918–24.
5. Dufour E.M., Deroche A., Bae Y., Muller W.A. CD99 is essential for leukocyte diapedesis in vivo. *Cell Commun. Adhes.* 2008; 15(4): 351–63.
6. Kadono T. The role of adhesion molecules in cutaneous inflammation. *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi*. 2010; 33(5): 242–8.
7. Шуба Н.М. Современный подход к лечению сосудистых поражений при ревматических болезнях. *Здоровье Украины*. 2008; 10: 47.  
[Shuba N.M. Modern approach to the treatment of vascular lesions in rheumatic diseases. *Zdorov'e Ukrainy*. 2008; 10: 47]. (in Russian)
8. Muller W.A. Getting leukocytes to the site of inflammation. *Vet. Pathol.* 2013; 50(1): 7–22.
9. Cook-Mills J.M., Deem T.L. Active participation of endothelial cells in inflammation. *J. Leukoc. Biol.* 2005; 77(4): 487–95.
10. Versteeg H.H., Peppelenbosch M.P., Spek C.A. Tissue factor signal transduction in angiogenesis. *Carcinogenesis*. 2003; 24(6): 1009–13.
11. Carlson J.A., Ng B.T., Chen K.R. Cutaneous vasculitis update: diagnostic criteria, classification, epidemiology, etiology, pathogenesis, evaluation and prognosis. *Am. J. Dermatopathol.* 2005; 27(6): 504–28.

Поступила 22.03.14  
Received 22.03.14

© ОЛИСОВА О.Ю., ДАВИДОВИЧ М.И., 2014  
УДК 616.5-002-02:616.53-008.811.1]-085

## Современный подход к лечению себорейного дерматита

Олисова О.Ю., Давидович М.И.

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. О.Ю. Олисова) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова, 119991, Москва, Россия

*Представлены результаты комплексного лечения 50 больных (28 мужчин и 22 женщины) себорейным дерматитом возрасте от 20 до 45 лет. Изучен состав микрофлоры толстой кишки у этих пациентов до и после лечения. В результате терапии, включающей в себя, помимо традиционного лечения, курс фототерапии лучами 311 нм и препарат, нормализующий микрофлору кишечника, у 87,5% пациентов было отмечено клиническое излечение. У 91% больных достигнута нормализация состава микрофлоры толстой кишки.*

**Ключевые слова:** себорейный дерматит; фототерапия; узкополосная фототерапия лучами Б 311 нм; дисбактериоз; толстая кишка; микрофлора.

### A MODERN APPROACH TO THERAPY OF SEBORRHEIC DERMATITIS

Olisova O.Yu., Davidovich M.I.

I.M. Setchenov First Moscow Medical University, 119991, Moscow, Russia

*The results of comprehensive treatment of 50 patients (28 men and 22 women) with seborrheic dermatitis are presented. The microflora of the large intestine was studied before and after treatment. The treatment, including, in addition to traditional therapy, a course of phototherapy with 311 nm rays and a drug normalizing the enteric microflora, led to clinical cure in 87.5% patients. Normalization of the large intestinal microflora was attained in 91% patients.*

**Key words:** seborrheic dermatitis; phototherapy; UVB 311 nm; dysbacteriasis; large intestine; microflora.

Себорейный дерматит (СД) – распространенный хронический воспалительный дерматоз, поражающий 2–10% взрослой популяции населения и захватывающий обширные области кожного покрова с повышенным количеством сальных желез: в 88%

случаев лицо, в 70% – волосистую часть головы, в 27% – грудь, в 10% – спину, паховые и подмышечные складки [1]. Клинические проявления СД характеризуются эритемой и папулосквамозными элементами [2]. Чаще СД встречается у мужчин в

возрасте от 20 до 50 лет, особенно у пациентов с ослабленным иммунитетом, например при ВИЧ-инфекции у 30–83% больных. Нередко СД отмечается у пациентов с болезнью Паркинсона (примерно у 18–50%) [3–5]. Было выявлено также, что СД достаточно часто сочетается с атопическим дерматитом [6].

В развитии заболевания играют важную роль многие факторы, в частности неправильное питание, злоупотребление лекарственными препаратами, загрязнение окружающей среды, алкоголизм и наркомания, генетическая предрасположенность, нарушения в иммунном и гормональном статусе, различные психические и неврогенные расстройства, заболевания пищеварительного тракта. Данные нарушения могут обуславливать изменения в секреции кожного сала и барьерных свойств кожи, которые в свою очередь приводят к распространению и увеличению количества сапрофитных микроорганизмов и к развитию очагов воспаления, сопровождающихся нарушением иммунного кожного ответа, салоотделения и кератинизации эпидермиса [7, 8].

Этиопатогенез СД до конца не изучен, при выборе тактики лечения возникают некоторые сложности. Отмечены довольно высокая резистентность к существующим методам терапии и рецидивирование заболевания [9].

В связи с тем что СД в основном болеют молодые люди, у которых клинические проявления приводят к психоэмоциональным переживаниям, главной задачей терапии является быстрое устранение клинических проявлений и сохранение длительной ремиссии или полное излечение.

В настоящее время, основываясь на уже известных возможных причинах развития СД, врач из большого арсенала лекарственных препаратов может выбрать наиболее эффективные в конкретной клинической ситуации. Как правило, в комплексную терапию СД включают витаминотерапию, антигистаминные препараты и энтеросорбенты.

Поскольку в настоящее время одной из причин развития СД считается липофильный гриб рода *Malassezia*, в терапии СД применяют противогрибковые препараты или препараты, которые не относятся к группе антимикотиков, но оказывают, помимо противовоспалительного и/или антибактериального эффекта, еще и фунгистатическое действие [10].

Наиболее эффективными считаются противогрибковые средства, относящиеся к имидазолу ряду антимикотических препаратов, к которым име-

ют высокую чувствительность *M. furfur*. Достаточно успешно применяют кетоконазол [11].

В терапии СД с локализацией на волосистой части головы применяются шампуни как с противогрибковым компонентом, так и с веществами, дающими антимикотический и противовоспалительный эффект (пиритион цинка, сульфид селена, циклопирокс и деготь) [12].

Пиритион цинка обладает противомикробным и противогрибковым свойствами. Эти свойства заключаются в способности взаимодействовать с фосфолипидами мембраны микробной клетки, что приводит к нарушению ее целостности и в итоге к гибели микроорганизма [13]. Пиритион цинка также обладает противовоспалительной активностью и участвует в процессах регуляции апоптоза клеток воспалительного инфильтрата (проапоптогенное действие), что приводит к уменьшению выраженности клинических проявлений [14]. Еще одна важная способность пиритион цинка – это угнетение синтеза провоспалительных цитокинов и блокировка выхода из тучных клеток гистамина, провоцирующего зуд кожи [15].

Шампуни, содержащие деготь, тормозят пролиферацию клеток эпидермиса, оказывают сосудосуживающее и вяжущее действие. Противогрибковое действие выражено слабо. Шампуни с дегтем способствуют удалению избытка жира и чешуек с волосистой части головы [16].

Сульфид селена оказывает противогрибковое, антимикробное и цитостатическое действие. Однако в литературе указывается на специфический побочный эффект при применении шампуня с сульфидом селена. Таким нежелательным эффектом является окрашивание волос в красновато-оранжевый цвет или вовсе обесцвечивание волос при плохом смывании шампуня [17, 18].

Входящий в состав шампуней циклопирокс является синтетическим противогрибковым средством, оказывающим также выраженное противовоспалительное действие. Циклопирокс ингибирует поглощение клеткой необходимых соединений. При достижении высоких концентраций препарата происходит воздействие на мембраны дрожжеподобных клеток и как следствие – увеличение клеточной проницаемости [19]. Противогрибковое действие циклопирокса распространяется не только на *M. furfur*, но и на дерматофиты, дрожжи, диморфные грибы, эумицеты, актиномицеты, а также на грамотрицательные и грамположительные бактерии [20]. Циклопирокс ингибирует синтез простагландинов и лейкотриенов в полиморфно-ядерных клетках, а также ингибирует 5-липооксигеназу и циклооксигеназу, что обуславливает его противовоспалительный эффект [20].

Наряду с противогрибковыми препаратами часто применяют топические глюкокортикостероиды, которые оказывают выраженное противовоспалительное, антиаллергическое и антипролиферативное действие [21]. Это приводит к уменьшению формирования медиаторов воспаления и препятствию влияния медиаторов на эффекторные клетки.

Сведения об авторах:

Олисова Ольга Юрьевна – доктор мед. наук, профессор, заведующая кафедрой кожных и венерических болезней; Давидович Маргарита Игоревна (Davidovich M.I.) – аспирант (mizz88@bk.ru).

Corresponding author:

Olisova Olga, MD, PhD, D.Sc, prof. (olisovaolga@mail.ru).

При применении этих препаратов отмечаются снижение миграции нейтрофилов, уменьшение их числа в очагах воспаления и инактивация фагоцитоза. Имеются данные о положительном эффекте терапии наружными препаратами, в состав которых входит как глюкокортикоид, так и противогрибковый компонент [14].

В последнее время хороший эффект получен при терапии ингибиторами кальциневрина пимекролимусом и такролимусом [22]. Пимекролимус селективно ингибирует продукцию и высвобождение цитокинов и медиаторов из Т-лимфоцитов и тучных клеток. Является ингибитором кальций-зависимой фосфатазы (кальциневрин) и обладает иммуномодулирующим, противовоспалительным и противогрибковым свойствами [23]. Такролимус, кроме того, препятствует десфосфорилированию фактора активированных Т-клеток и его транслокации в ядро клетки. В результате этого происходит ингибирование ключевых провоспалительных цитокинов интерлейкинов (IL)-2, IL-3, IL-4, IL-8, IL-10, фактора некроза опухоли  $\alpha$ , интерферона  $\gamma$  [24]. В ряде исследований отмечены хорошая переносимость препаратов и минимальные побочные эффекты [25]. Доказано положительное влияние низкомолекулярного геля гиалуроновой кислоты на проявления СД с локализацией высыпаний на коже лица [26].

В лечении кожных болезней с большим успехом применяют фототерапию, в частности узкополосную фототерапию лучами 311 нм (УФБ-терапия 311 нм). Научные исследования последних лет показали, что УФБ-терапия 311 нм дает максимальный терапевтический эффект при минимальных побочных явлениях и минимальной эритемной дозе [27].

Данный вид фототерапии показан при множестве дерматозов (псориаз, красный плоский лишай, атопический дерматит, почесуха, парапсориаз, алопеция, витилиго, солнечная крапивница, полиморфный солнечный дерматоз) [28]. В связи с тем что УФ-излучение оказывает антипролиферативный и иммунокорректирующий эффекты, возможно его применение и при ряде других хронических дерматозов, в частности при себорейном дерматите.

Несмотря на представленный широкий выбор лекарственных препаратов, проблема лечения СД остается актуальной.

Целью настоящего исследования являлось изучение эффективности и безопасности применения узкополосной средневолновой фототерапии 311 нм у больных СД, у которых также оценивали состав микрофлоры толстой кишки.

### Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 50 пациентов (28 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 20 до 45 лет с локализацией высыпаний на волосистой части головы, лице и в области груди. В зависимости от проводимого лечения пациентов разделили на 3 группы. В 1-ю груп-



Больной А. Себорейный дерматит.

а – до лечения; б – после лечения.

пу вошли 20 пациентов, получавших курс УФБ 311 нм в сочетании с базисной терапией, включающей витамины, антигистаминные препараты, энтеросорбенты, наружную терапию в виде противосеборейных шампуней и противовоспалительных мазей, а также препарат для нормализации микрофлоры кишечника (при выявлении нарушений); во 2-ю группу – 20 пациентов, которым назначали только фототерапию УФБ-лучами 311 нм; в 3-ю группу вошли 10 пациентов, получавших только традиционную терапию СД. В 1-й и 2-й группах УФБ 311 нм проводили по методике 4-разового облучения в неделю (понедельник, вторник, четверг, пятница). Начальную дозу облучения устанавливали без определения минимальной эритемной дозы, и она составляла 0,1 Дж/см<sup>2</sup>. При отсутствии побочных явлений проводили последующее увеличение дозы на 0,1 Дж/см<sup>2</sup> каждый последующий сеанс. Количество сеансов в 1-й группе колебалось от 8 до 10 при средней кумулятивной дозе 4,5 Дж/см<sup>2</sup>. Во 2-й группе пациентов количество сеансов колебалось от 10 до 16 при средней кумулятивной дозе 9,1 Дж/см<sup>2</sup>.

Для оценки состояния микрофлоры толстой кишки использовали стандартный бактериологический метод исследования кала у всех пациентов до и после лечения. Исследование кала проводили в межклинической бактериологической лаборатории (зав.– канд. мед. наук О.А.Морозова) Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

### Результаты и обсуждение

При бактериологическом исследовании до лечения СД были получены следующие результаты: в 1 г кала у 13 (26%) пациентов отмечено снижение бифидобактерий до 10<sup>5</sup> КОЕ/г (при норме 10<sup>9</sup>–10<sup>10</sup>), у 25 (50%) – снижение количества лактобактерий до 10<sup>5</sup> КОЕ/г (при норме 10<sup>7</sup>–10<sup>8</sup>), у 6 (12%) – снижение *E. coli* типичных до 10<sup>6</sup> КОЕ/г (при норме 10<sup>7</sup>–10<sup>8</sup>), у 5 (10%) – увеличение количества *E. coli* лактозонегативных до 10<sup>7</sup> КОЕ/г (при норме до 10<sup>5</sup>),

Распределение больных себорейным дерматитом в зависимости от состава микрофлоры толстой кишки до и после лечения

Микрофлора толстой кишки	Показатель					
	до лечения			после лечения		
	выше нормы	ниже нормы	в пределах нормы	выше нормы	ниже нормы	в пределах нормы
Бифидобактерии	-	13 (26)	37(74)	-	-	50(100)
Лактобактерии	-	25 (50)	25(50)	-	6 (12)	44 (88)
<i>E.coli</i> типичные	-	6 (12)	44 (88)	-	-	50 (100)
<i>E.coli</i> лактозонегативные	5 (10)	-	45 (90)	-	-	50 (100)
Энтеробактерии	15 (30)	-	35 (70)	-	-	50 (100)
<i>Staphylococcus aureus</i>	6 (12)	-	44 (88)	-	-	50 (100)
Плесневые грибы	5 (10)	-	45 (90)	-	-	50 (100)

Примечание. В скобках указан процент больных.

у 15 (30%) – наличие энтеробактерий в количестве  $10^5$  КОЕ/г (при норме менее  $10^4$ ), у 6 (12%) – золотистый стафилококк в количестве  $10^5$  КОЕ/г (в норме он должен отсутствовать), у 5 (10%) выявлены плесневые грибы. Остальные показатели (кlostридии, патогенные энтеробактерии, *E. coli* гемолитическая, энтерококки, другие виды *Staphylococcus*, *Pseudomonas aeruginosa*, другие неферментирующие грамотрицательные бактерии и дрожжеподобные грибы рода *Candida*) оставались в пределах нормы (см. таблицу).

В результате терапии в 1-й группе у 19 (95%) пациентов получено клиническое излечение (см. рисунок), у 1 (5%) – отмечено улучшение.

Среди пациентов 2-й группы, получавших курс УФБ 311 нм, у 16 (80%) получено клиническое излечение, у 4 (20%) – улучшение при сохранившемся незначительном шелушении волосистой части головы.

При оценке результатов лечения у пациентов 3-й группы, получавших только базисную терапию СД, улучшение достигнуто у 6 (60%) пациентов в виде регресса эритемы, при сохранившемся шелушении волосистой части головы, у 4 (40%) – незначительная положительная реакция в виде разрешения высыпаний на груди.

Переносимость лечения во всех случаях была хорошей.

При дальнейшем наблюдении у 19 (95%) пациентов 1-й группы была отмечена ремиссия в течение 1 года, у 16 (80%) пациентов 2-й группы ремиссия заболевания сохранялась около 10 мес, в то время как у большинства пациентов 3-й группы – в среднем 3–4 мес.

После лечения у 35 (70%) из 50 наблюдаемых пациентов отмечалось клиническое излечение, у 11 (22%) – улучшение, у 4 (8%) – незначительное улучшение, из них у 4 (9%) на фоне регресса высыпаний СД сохранилось незначительное снижение количества лактобактерий до  $10^6$  КОЕ/г (норма

$10^7$ – $10^8$ ). В то время как у 46 (91%) из 50 обследованных пациентов после лечения также на фоне регресса высыпаний СД была отмечена нормализация лабораторных показателей микрофлоры толстой кишки.

Таким образом, УФБ 311 нм является эффективным и безопасным методом терапии при СД с локализацией высыпаний на волосистой части головы, лице и в области груди. В комплексе с традиционными методами лечения СД УФБ 311 нм приводит к более выраженному клиническому эффекту и к более длительной ремиссии. Учитывая результаты бактериологического анализа кала, можно сделать вывод о роли нарушений микрофлоры толстой кишки в развитии СД, в связи с чем рекомендуются присоединение к базисной терапии препаратов для нормализации микрофлоры кишечника и консультация врача-гастроэнтеролога для более глубокого обследования и комплексного лечения больных СД.

#### ЛИТЕРАТУРА [REFERENCES]

1. Peyri J., Lleonart M.; the Spanish Group of the SEBDERM Study. Clinical and therapeutic profile and quality of life of patients with seborrheic dermatitis. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98(7): 476–82.
2. Prohic A., Kasumagic-Halilovic E. Identification of *Malssezia* species from immunocompetent and immunocompromised patient with seborrheic dermatitis. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2010; 14(12): 1019–23.
3. Plewig G., Jansen T. Seborrheic dermatitis. In: Wolff K., Goldsmith L., Katz S., Gilchrist B., Gilchrist B.A., Paller A., et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 7<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill; 2008: 219–25.
4. de Moraes A.P., de Arruda E., Vitoriano M.V., de Moraes Filho M.O., Bezerra F.A., de Magalhaes Holanda E., de Moraes M.E. An open-label efficacy pilot study with pimecrolimus cream 1% in adults with

- facial seborrheic dermatitis infected with HIV. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2007; 21(5): 596–601.
5. Del Rosso J.Q. Adult seborrheic dermatitis: a status report on practical topical management. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2011; 4(5): 32–8.
  6. Del Rosso J.Q., Kim G.K. Seborrheic dermatitis and *Malassezia* species: how are they related? *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2009; 2(11): 14–7.
  7. Илешина Т.В. Себорейный дерматит. *Русский медицинский журнал.* 2004; 12(5): 324–6.  
[Ileshina T.V. Seborrheic dermatitis. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal.* 2004; 12(5): 324–26]. (in Russian)
  8. Puzinat E., Riou-Gotta M.O., Messikh R., Humbert P. Facial dermatosis: acne, rosacea, seborrheic dermatitis. *Rev. Prat.* 2010; 60(6): 849–55.
  9. Ippolito G., Rezza G., Girardi E., Malkovsky M., Cairns J.S. HIV infections: the global epidemiology and goals for vaccine research. *Mol. Med.* 2000; 6(2): 69–85.
  10. Goldenberg G. Optimizing treatment approaches in seborrheic dermatitis. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2013; 6(2): 44–9.
  11. Apasrawirote W., Udompataikul M., Rattanamongkolgul S. Topical antifungal agents for seborrheic dermatitis: systematic review and meta-analysis. *J. Med. Assoc. Thai.* 2011; 94(6): 756–60.
  12. Rodney I.J., Onwudiwe O.C., Callender V.D., Halder R.M. Hair and scalp disorders in ethnic populations. *J. Drugs Dermatol.* 2013; 12(4): 420–7.
  13. Dinning A.J., Al-Adham I.S., Austin P., Charlton M., Collier P.J. Pyrithione biocide interactions with bacterial phospholipid head groups. *J. Appl. Microbiol.* 1998; 85(1): 132–214.
  14. Буравкова А.Г., Новикова Л.А., Демьянова О.Б., Полуэктова Т.Е. Линия «Скин-кап» в терапии себорейного дерматита. *Проблемы медицинской микологии.* 2010; 2: 69–70.  
[Buravkova A.G., Novikova L.A., Demyanova O.B., Poluektova T.E. Line «Skin-cap» in the treatment of seborrheic dermatitis. *Problemy meditsinskoy mikologii.* 2010; 2: 69–70]. (in Russian)
  15. Шеклакова М.Н. Оценка эффективности применения нового препарата пиритиона цинка Цинокап в терапии больных себорейным дерматитом. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2009; 3: 49–55.  
[Sheklakova M.N. Evaluating the effectiveness of a new drug zinc pyrithione Tsinokap therapy in patients with seborrheic dermatitis. *Vestnik dermatologii i venerologii.* 2009; 3: 49–55]. (in Russian)
  16. Olansky S. Whole coal tar shampoo: a therapeutic hair repair system. *Cutis.* 1980; 25(1): 99–104.
  17. Prevost N., English J.C. 3rd. Xanthotrichia (yellow hair) due to selenium sulfide and dihydroxyacetone. *J. Drugs Dermatol.* 2008; 7(7): 689–91.
  18. Gilbertson K., Jarrett R., Bayliss S.J., Berk D.R. Scalp discoloration from selenium sulfide shampoo: a case series and review of the literature. *Pediatr. Dermatol.* 2012; 29(1): 84–8. doi: 10.1111/j.1525-1470.2011.01410.x.
  19. del Palacio-Hernanz A., Guarro-Artigas J., Figueras-Salvat M.J., Esteban-Moreno J., Lopez-Gomez S. Changes in fungal ultrastructure after short-course ciclopiroxolamine therapy in pityriasis versicolor. *Clin. Exp. Dermatol.* 1990; 15(2): 95–100.
  20. Gupta A.K. Ciclopirox: an overview. *Int. J. Dermatol.* 2001; 40(5): 305–10.
  21. Shohat M., Mimouni M., Varsano I. Efficacy of topical application of glucocorticosteroids compared with eosin in infants with seborrheic dermatitis. *Cutis.* 1987; 40(1): 67–8.
  22. Kim T.W., Mun J.H., Jwa S.W., Song M., Kim H.S., Ko H.C., et al. Proactive treatment of adult facial seborrheic dermatitis with 0.1% tacrolimus ointment: randomized, double-blind, vehicle-controlled, multi-centre trial. *Acta Derm. Venereol.* 2013; 93: 557–61.
  23. Papp K.A., Papp A., Dahmer B., Clark C.S. Single-blind, randomized controlled trial evaluating the treatment of facial seborrheic dermatitis with hydrocortisone 1% ointment compared with tacrolimus 0.1% ointment in adults. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2012; 67(1): 11–5.
  24. Болотная Л.А. Возможности такролимуса в лечении больных хроническими дерматозами. *Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии.* 2012; 2(42): 27–32.  
[Bolotnaya L.A. Capabilities of tacrolimus in the treatment of patients with chronic dermatoses. *Ukrainskiy zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii.* 2012; 2(42): 27–32]. (in Russian)
  25. Ang-Tiu C.U., Meghrajani C.F., Maano C.C. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of seborrheic dermatitis: a systematic review of randomized controlled trials. *Expert Rev. Clin. Pharmacol.* 2012; 5(1): 91–7. doi: 10.1586/esp.11.68.
  26. Schlesinger T., Rowland Powell C. Efficacy and safety of a low-molecular weight hyaluronic Acid topical gel in the treatment of facial seborrheic dermatitis. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2012; 5(10): 20–3.
  27. Majoie I.M., Oldhoff M.J., van Weelden H., Laaper-Ertmann M., Bousema M.T., Siquardsson V., et al. Narrow-band ultraviolet B and medium-dose ultraviolet A1 are equally effective in the treatment of moderate to severe atopic dermatitis. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2009; 60(1): 44–51. doi: 10.1016/j.jaad.2008.08.048.
  28. Владимиров В.В. Светотерапия в лечении кожных болезней. *Les Nouvelles Esthetique* (русское издание). 2003; 2: 90–6.  
[Vladimirov V.V. Light therapy in the treatment of skin diseases. *Les Nouvelles Esthetique*, (russkoe izdanie). 2003; 2: 90–6]. (in Russian)

Поступила 19.05.14  
Received 19.05.14