

Dermatitis seborrhoica

MUDr. Miloslav Salavec, CSc.

Katedra dermatovenerologie, LF UK a Klinika nemocí kožních a pohlavních FN, Hradec Králové

Článek se zabývá definicí, klinickým obrazem, diagnostikou a diferenciální diagnostikou seboroické dermatitidy. Shrnuje i osobní zkušenosti s užitím některých léčiv, stejně jako celkový přehled doporučených terapií na základě literárních údajů a klinické zkušenosti.

Klíčová slova: dermatitis seborrhoica, diagnostika, léčba.

Dermatitis seborrhoica

This article reviews definition, clinical picture, diagnostical methods and differential diagnosis in seborrheic dermatitis. Personal observational experience with some drugs and overall treatment recommendations are also reviewed based on available reference data and clinical experience.

Key words: dermatitis seborrhoica, diagnosis, treatment.

Dermatol. praxi 2010; 4(4): 186–191

Definice onemocnění, průběh, prevalence

Seboroická dermatida je řazena mezi chronické papuloskvamózní kožní onemocnění charakterizované výsevem recidivujících erytematoskvamózních kožních lézí, lokalizovaných v okřscích kůže bohatých na přítomnost mazových žláz. Jde o oblast obličeje, vlasaté části hlavy a horní části trupu. Postihuje v různých formách novorozence zejména v prvních 3 měsících života a dospělé jedince okolo 4. decenia, většinou mužského pohlaví. Pozorován je i familiární výskyt, aspekty dědičnosti nebyly ale potvrzeny (5).

Prevalence celosvětově je udávána okolo 3 až 5 % (2). Tvorba šupin v oblasti křtice (tzv. lupů) v klinickém obraze, jako nejmírnější forma této jednotky, je pravděpodobně častější a její přítomnost je odhadována u 15 až 20 % populace. Onemocnění obvykle začíná v období puberty s vrcholem okolo 40. roku života a je zhoršováno klimatickými vlivy (změny vlhkosti, zlepšení v letních měsících, zhoršení v zimě), traumaty kůže (škrábání), ale i emocionálními stresy. Riziko vzniku této klinické jednotky je uváděno i při časté aplikaci roztoků s obsahem alkoholu, u akné či u obézních jedinců. Objevuje se i u jedinců s poruchou bariérové funkce kůže vůči zevnímu prostředí (2). Závažnost onemocnění kolísá od mírných forem olupování až k exfoliativní erythrodermii (listkovité odlučování epidermis na podkladě erytému). Dermatitis seborrhoica se horší u nemocných s Parkinsonovou chorobou a u AIDS.

Řada léků může indukovat vznik či zhoršit průběh a závažnost seboroické dermatitidy – jde např. o deriváty solí zlata – auranofin

(Ridaura® tbl., Auropan® tbl.), antipsychotika fenotiazinového typu (chlorpromazin – Zuledin® amp., Largactil® tbl.), léky určené k terapii chrobné úzkosti (buspiron – Buspirone-EGIS® tbl.), některá dnes již ne často užívaná antagonisty H₂ receptorů (cimetidin – Tagamed® tbl.), neuroleptika typu haloperidolu (Haloperidol-Richter® tbl.), antimykotika typu griseofulvinu (v ČR dnes již téměř nepoužíván), interferon alfa – IFN α (IFN alfa 2a – Roferon®, IFN alfa 2b – Intron®), léků užívaných v terapii akutní manické fáze afektivní či schizoaftivní poruchy (lithium – Lithium carbonicum Slovakofarma® tbl.), antihypertenziva s účinnou látkou metyldopa (Dopegyt® tbl.), psoraleny jako fotosenzibilizátory indikované k systémové PUVA (fotochemoterapie) léčbě (methoxsalen – Oxsofalen® kapsle i trioxsalen užitý v alternativní terapii vitiliga metodou PUVASOL), anabolické steroidy s účinnou látkou stanazolol (Stromba® tbl., Winstrol® tbl.), neuroleptika thioxanthénového typu (thiothixen – v ČR anxiolytikum thioxanthénového typu – Chlorprotixen® tbl.) apod. (2).

Patogeneze

Etiologie onemocnění není známa. S onemocněním je ale spojována řada faktorů – hormonální vlivy, kvasinkové infekce, deficity ve výživě (seboroická dermatida u dětí) neurogení faktory apod. (3). Predispozičním faktorem je zvýšená činnost mazových žláz – tzv. status seborrhoicus. Hormonální asociace může vysvětlit, proč se onemocnění objevuje v kojeneckém věku, poté se i spontánně odhojuje a recidivuje po pubertě. Aktivita mazových žláz se totiž zvyšuje vlivem dočasné vysoké endogenní produkce androgenů kůrou nadledvinek. Narušené

poměry nenasycených mastných kyselin mohou též hrát roli v patogenezi onemocnění u kojenců. U těchto dětí byly zjištěny dočasné změny funkce enzymu delta-6-desaturázy (konverze linolenové a arachidonové kyseliny do dlouhých řetězců nenasycených mastných kyselin) (3). V patogenezi se vedle zvýšené aktivity mazových žláz objevují i imunologické abnormality, aktivace komplementu a kolonizace lipofilními kvasinkovitými organizmy typu *Malassezia* (*Pityrosporum ovale*). U kojenců se seboroickou dermatidou je zjišťována *Candida albicans* ve stolici a na kůži.

Kolonizace *Malassezia* je u seboroické dermatitidy normální; objevuje se ale alterovaná imunitní odpověď. Jsou zjišťovány nižší počty T-helper lymfocytů, nižší protilátková odpověď (2). *Malassezia* se projevuje aktivitou lipázy s uvolněním zánětlivě působících volných mastných kyselin a i schopností alternativní cesty aktivace komplementu.

V patogenezi se uvažovalo i o alergické reakci IV. typu dle Coombse a Gella.

Anamnéza a klinický obraz

V základní klasifikaci lze jednotku rozdělit na postižení novorozenců (**dermatitis seborrhoica infantum**) a u dospělých (**dermatitis seborrhoica adultorum**). Rozsahově nejzávažnější forma u kojenců, přítomná většinou u dětí s imunodeficitním stavem, je nazývána **erythrodermia desquamativa Leiner**. Rozsah postižení u dospělých je značně široký a kolísá od lehkých forem s postižením křtice a kůže obličeje i retroaurikulárních krajín, přes postižení trupu (střední část hrudníku a interskapulární krajina) až k disseminovaným formám a erythrodermii.

U kojenců se jednotka manifestuje zejména v prvních 3 měsících života (s možným vývojem až do cca 18 měsíců věku). Vyskytuje se spíše zřídka. Etiopatogeneticky se vedle zvýšeného mazotoku uplatňuje především osídlení kůže a střevního traktu kvasinkovým agens *Candida albicans*. Postiženy bývají pastózní, nekojené děti (5). Predilekčně je postižena parietální oblast, centrální partie obličeje, krční záhyby a oblasti kožních řas. Objevují se mastné, silnější, žlutavě zbarvené šupiny bez zánětlivého zarudnutí v oblasti parietální, ostře ohraničená zarudlá ložiska s mokváním v záhybových partiích kůže a ohraničená ložiska se zarudnutím, olupováním až tvorbou krust. Projevy onemocnění lehce svědí. Komplikací bývají sekundární bakteriální a mykotické infekce. Rozvoj onemocnění vede ke vzniku v tzv. erythrodermia desquamativa Leiner s celkovými symptomy jako je horečka, průjem, zvracení s metabolickou acidózou, anémie (1).

U dospělých lze klinicky jednotku rozdělit na ložiskovou seboroickou dermatitidu, intertriginózní formu, diseminovanou formu až po seboroickou erythrodermii. U ložiskové formy bývá nejčastěji postižena krajina kštice a obličeje (zevní zvukovody, kštice, retroaurikulární oblast, oblast glabely, nosolícních rýh, laterální části krku, ale i genitokrurální oblast). U formy s postižením zapádkových prostor dochází k vývoji změn v axilách, v oblastech pod prsy, v okolí pupku, třísel a perianální krajiny. Diseminace pak znamená přítomnost změn ve všech zmíněných lokalizacích včetně flexur velkých kloubů (5). Tato forma je často komplikována sekundární infekcí bakteriální. Seboroická erythrodermie má sklon k exacerbacím a generalizace projevů nastává často díky intoleranci zevní terapie či vývojem kontaktní přecitlivělosti. Změny kožní jsou provázeny olupováním. Klinicky kolísá postižení vlasaté části hlavy od mírného, ložiskového olupování, až po vývoj silných, adherujících krust (tinea amiantacea, obrázek 4). Z oblasti kštice se onemocnění šíří na čelo, zadní část krku a na retroaurikulární okrsky kůže (obrázky 1 a 2). Postiženy jsou i nazolabiální rýhy (obrázek 3), tváře (obrázek 5), oblasti obočí, vousů až submentální krajiny. Typická manifestace zahrnuje otrubovité nebo mastné šupiny na zarudlé, zánětlivě změněné kůži. Iritace kůže a zánětlivý erytém vzniká spontánně, ale i díky pokusům o opakované terapeutické ovlivnění přítomných šupin aplikací olejů a mastných masť (5). Mokvání a tvorba krust signalizují sekundární bakteriální infekci (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) a spolu-

Obrázek 1. Zarudnutí a olupování retroautiku-lárně u dermatitis seborrhoica



Obrázek 2. Retroaurikulární olupování u dermatitis seborrhoica



Obrázek 3. Zarudnutí v nazolabiální rýze u dermatitis seborrhoica



Obrázek 4. Klinický obraz tinea amiantacea ve kštici u dermatitis seborrhoica



Obrázek 5. Erytemoskvamózní projevy v obličeji v seboroické lokalizaci u dermatitis seborrhoica



část mykotických původců (*Candida albicans*, *Epidermophyton floccosum*). Při šíření změn na kůži víčka hovoříme o tzv. seboroické blefaritidě (blepharitis chronica eczematosa). Dalším šířením na oblast trupu se změny objevují nad hrudní kostí (polycyklické projevy – dermatitis seborrhoica mediotoracica figurata) a mezi lopatkami (makulózní erytematoskvamózní ložiska). V zapádkových okrcích postižené kůže, např. v axilách, v třísech, v oblasti perinea a anogenitální krajiny nebývá olupování přítomné. Na trupu se nejčastěji objevují anulární ložiska; pityriaziformní varianta může napodobit onemocnění pityriasis rosea Gibert a projevuje se oválnými ložisky s periferním límcovitým olupováním (vzniká zřídka). Aktivní fáze bývají komplikovány sekundárními infekcemi v oblastech intertriga a na kůži očních víček.

Generalizace onemocnění bývá zjišťována u nemocných s AIDS, u pacientů s městnavým

srdečním selháváním, s morbus Parkinson, u postcerebrálních příhod, epilepsie, traumat CNS, syringomyelie indukované neuroleptiky s extrapyramidovým efektem (nebyly ale identifikovány specifické neurotransmitery) a při imunosupresi u nezralých kojenců.

Diagnostika

Diagnostika onemocnění je založena na anamnéze a především na klinickém obrazu onemocnění s lokalizací typických změn ve specifických seboroických predilekcích. K vyloučení dermatomykózy lze provést mykologické kulturační vyšetření, biopsie s histologickým vyšetřením by byla indikována u osob s exfoliativní erythrodermií. Mikroskopický obraz ale není vždy příliš specifický. Zjišťovány jsou hyperkeratóza, akantóza, zvýrazněné rete ridges, exocytóza, parakeratóza, zánětlivý lymfohistiocytární infiltrát (1).

Tabulka 1. Přípravky k aplikaci do vlasaté části hlavy u dermatitis seborrhoica

Přípravek	Účinné látky	Účinek
Micetal gel, alternat. krém, spray	flutrimazol 10 mg	protikvasinkový
Nizoral šampon, krém	ketokonazolium 20 mg/1 g	protikvasinkový
Asquam 2% šampon	ketokonazolium 20 mg/1 ml	protikvasinkový
Pevaryl krém	ekonazolium-nitrát 1 g/100 g krému	protikvasinkový
Batrafen S šampon	ciklopirox 10 mg/1 g	protikvasinkový
Medium DS Intensif šampon	LHA, glycail	mikroexfoliace, redukce iritace a antipruriginózní
Eucerin šampon proti lupům	climbazol, octopirox, polidocanol	protikvasinkový, redukce iritace, antipruriginózní
Node DS šampon	komplex DSactive®	protikvasinkový, redukce iritace, regulace rohovění
Polytar AF liquid	směs dehtů, pyrithionum zincicum 1 g/100 g	keratoregulace, antiseboroický
Kelual DS šampon	ciklopirox, pyrithionum zincicum, keluamid	protikvasinkový, exfoliace
Dercos Vichy šampon	disulfid selenia, cohesyl	protikvasinkový, keratoregulace, exfoliace šupin, obnova pokožky vlasaté části hlavy
Kertyol šampon, Kertyol S	kertyol, acidum salicylicum, thiosalicylát zinku	keratoregulace, antimikrobiální
Selegel šampon	selenium disulfid, ichthyolum	redukce iritace, keratoregulace
Sabal šampon	extrakt Sabal serrulata, zink salicylát	antiseboroický
Clinderm šampon	climbazol 1%, urea 5%	protikvasinkový, obnova vlasové pokožky, hydratace
Danket šampon	ketokonazolium 2%	protikvasinkový
Neutrogena T gel, forte gel, T/SAL	2 až 4% Neutar® (dehet), event. acidum salicylicum 3%	keratoregulační, antipruriginózní

Tabulka 2. Léky, které mohou indukovat či zhoršovat průběh dermatitis seborrhoica

Typ léčiva	Genericky	Obchodní označení
deriváty solí zlata	auranofin	Ridaura® tbl., Auroman® tbl.
antagonisté H ₂ receptorů	cimetidin	Tagamed® tbl.
antimykotika	griseofulvin	v ČR dnes již téměř nepoužíván
interferon alfa – IFN α	IFN alfa 2a IFN alfa 2b	Roferon® Intron®
antihypertenziva	metyldopa	Dopegyt® tbl.
fotosenzibilizátory – psoraleny	methoxsalen trioxsalen	Oxsoralen® kapsle Trisolaren® tbl., Trioxalen® tbl.
anabolické steroidy	stanozolol	Stromba® tbl., Winstrol® tbl.
neuroleptika	haloperidol thiothixen	Haloperidol-Richter® tbl. Chlorprotixen® tbl.
psychofarmaka fenothiazinového typu	chlorpromazin	Zuledin® amp., Largactil® tbl.
léky užívané v terapii akutní manické fáze afektivní či schizoafektivní poruchy	lithium	Lithium carbonicum Slovakofarma® tbl.
léky určené k terapii chorobné úzkosti	buspiron	Buspirone-EGIS® tbl.

Diferenciální diagnostika

V diferenciální diagnostice je třeba pomýšlet zejména na **psoriázu**, na **atopický ekzém** a na **scabies** (u kojenecké formy dermatitis seborrhoica; atopický ekzém ovšem vykazuje intenzivnější pruritus a nastupuje většinou později), na **pityriasis rosea Gibert** u diseminovaných seborrhoických dermatitid, **impetigo contagiosa** při lokalizaci projevů na obličeji a na **asteatotický ekzém** (u starších jedinců). Sézaryho syndrom připadá v úvahu v diferenciální diagnostice u seboroické erytrodermie.

Vzácněji mohou v diferenciální diagnostice připadat v úvahu další kožní onemocnění jako např. **lichen simplex chronicus**, **akutní lupus**

erythematosus, **kvasinková onemocnění kůže**, **kontaktní ekzémy**, **polékové exanthémy**, **erythrasma** (při lokalizaci ve tříslech, původce Corynebacterium minutissimum), **rosacea**, **mikrobiální ekzém**, onemocnění z řady **pemfigu** (pemphigus foliaceus a pemphigus erythematosus), **numulární ekzémy**, **periorální dermatitis** a **houbová onemocnění kůže** (tinea capitis, tinea corporis, tinea cruris, tinea versicolor).

Velmi vzácně pak přicházejí v úvahu onemocnění typu **dermatomyositis**, **parapsoriáza**, **glukagonový syndrom**, **histiocytóza z Langerhansových buněk** (u kojenecké formy seboroické dermatitidy).

V diferenciální diagnostice nelze konečně ani opomenout kožní **manifestace gastrointestinálních onemocnění** (acrodermatitis enteropathica), **deficity vitaminů B a/nebo zinku** (zejména při manifestaci projevů na tváři).

Terapie

Terapie by měla být zahájena co nejdříve.

Základem léčby u kojenců bývá sušení mokvajících kožních změn v zapářkových prostorech lézí a protizánětlivá terapie. Zevní terapie s užitím účinných látek má být pro sklon k exacerbaci opatrná, a to u kojenců, i dospělých jedinců.

U kojenců můžeme užít změkčování šupin oleji s kyselinou salicylovou (3 %). Užívají se **lokálně aplikované kortikoidy méně potentní**, pokud možno krátkou dobu (mohou podpořit rebound efekt a urychlit recidivy). Při lokalizaci kožních změn na trupu a v záhybových partiích a v kožních duplikaturách je vhodnější užít krémy či lotia. **Doplňkově lze u kojenců** doporučit koupele s protizánětlivým účinkem (extrakty z ovsy, olejové přísady). U obou forem (kojenci i dospělí) se doporučuje užití **lokálně aplikovaných azolových antimykotik** s obsahem flutrimazolu (Micetal gel, krém, spray), bifonazolu (Canespor 1x denně krém, roztok), ketokonazolu (Nizoral šampon, krém; Asquam 2% šampon, Mediket Plus), ekonazolu (Pevaryl krém). V doplňkové péči na podrážděnou pokožku lze užít Pityval emulzi (obsahuje glycail). **Lokálně jsou dále užívány zejména u dospělých** deriváty ciklopiroxu (Batrafen S šampon), šamponové preparáty obsahující látky s kombinovaným účinkem

(Kerium DS, Eucerin šampon proti lupům, Nodé DS+). U projevů olupování ve kštici postačí řada šamponů s obsahem **kyseliny salicylové** (Neutrogena T/SAL), dehtu (Polytar liq., Polytar AF liq.), **selenia** (Vichy šampon proti lupům, Blue Selsun, v ČR nedostupný), **síry a pyrithion zinku** (Polytar AF). Pro profylaktické užití **k regulaci nadměrné tvorby mazu v oblasti pokožky kštice** je doporučován K šampon (dovozce Medicom International). Užití vlasové kosmetiky ve formě vlasových sprejů, tužidel a pomád by mělo být omezeno. Ze starších derivátů lze užit magistraliter připravované sírné a dehtové masti či pasty k doléčení. U **závažných případů lze indikovat i systémovou terapii imidazolovými preparáty** (Prokanazol, SporanoX, Diflucan, Mycomax, Mycohexal apod.).

Nedoporučuje se aplikace mýdel pro možný iritační účinek. Potvrzení **enterální kandidózy je indikací pro její léčbu u kojenců**.

Poměrně dobře účinné bývají i **preparáty** s obsahem účinných látek **působících jako inhibitory calcineurinu**. Na českém trhu jsou zastoupeny preparáty Elidel 1% krém (pimecrolimus) a Protopic ung. 0,1% (tacrolimus). Tyto látky inhibují syntézu a uvolnění zánětlivých cytokinů z T-buněk a redukuje podstatně zánětlivý proces

v kůži, in vitro byl prokázán i protikvasinkový účinek (4). Přednostně se aplikují na oblasti obličeje a v oblastech ušních boltců (zejména u dospělých). Nasazení těchto léků je ale v tzv. „off label use“ indikaci, za preskripci odpovídá ošetřující lékař a preparáty nejsou hrazeny ze zdravotního pojištění.

Literatura

1. Štok J, et al. Dermatitis seborrhoica. In: Dermatovenerologie. vyd. 1. Galén, 2008: 166–167 s.
2. Seldon S. Seborrheic dermatitis, <http://emedicine.medscape.com/article/1108312-overview>.
3. Schwartz RA, Janusz CHA, Janniger CK. Seborrheic Dermatitis: An Overview, Am Fam Physician 2006; 74: 125–130.
4. Del Rosso JQ. How Calcineurin inhibitors stack up in the treatment of seborrheic dermatitis. Skin and Aging, 2005; 2(13): <http://www.skinandaging.com/article/3675>.
5. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. Dermatológia a venerológia. 1. slovenské a české vydanie. Vydavateľstvo Osveta, 2001: 393–399.

MUDr. Miloslav Salavec, CSc.

Katedra dermatovenerologie LF UK

a Klinika nemocí kožních a pohlavních FN

Sokolská 581, 500 05 Hradec Králové

salavecm@post.cz
