

Obličejové dermatózy u dětí

MUDr. Stanislava Polášková

Dětská kožní ambulance Dermatovenerologické kliniky VFN UK, Praha

Autorka se zabývá obličejovými dermatózami od období novorozeneckého věku až do puberty. Z velkého počtu možných onemocnění vybírá nejčastější diagnózy, probírá možnosti léčby a diferenciální rozvahu.

Klíčová slova: milia, hyperplazie mazových žláz, acne neonatorum, eosinofilní pustulózní folikulitida, lupus erythematosus neonatorum, granuloma faciale, seboroická dermatitida, atopická dermatitida, acne infantum, dermatitida z olizování, kontaktně alergický ekzém, perorální dermatitida, rosacea, steroidní rosacea, demodicosis, sarkoidóza, granulosis rubra nasi, fotodermatózy.

Facial dermatoses in children

The author deals with facial dermatoses from the neonatal period to puberty. From a wide range of conditions, she selects the most common diagnoses, and discusses the treatment options and differential diagnosis.

Key words: milia, sebaceous gland hyperplasia, neonatal acne, eosinophilic pustulous folliculitis, neonatal lupus erythematosus, granuloma faciale, seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, acne infantum, acral lick dermatitis, allergic contact eczema, perioral dermatitis, rosacea, steroid rosacea, demodicosis, sarcoidosis, granulosis rubra nasi, photodermatoses.

Dermatol. praxi 2011; 5(3): 134–139

Obličejové dermatózy v širším slova smyslu zahrnují velké množství rozmanitých kožních projevů, které se mohou vyskytovat na obličeji jako projev celkových onemocnění (např. dermatomyositidy, systémového lupus erythematosus), genodermatóz (tuberózní sklerózy, bulózní epidermolýzy, ichtyózy) nebo jsou součástí kožních onemocnění lokalizovaných nejen na obličeji (řada onemocnění infekčního původu, ekzémová onemocnění a další). Obličejové dermatózy v užším slova smyslu jsou onemocnění lokalizovaná pouze na obličeji. Podrobněji se zaměříme na tato onemocnění, jejich diferenciální diagnózu a na kožní obličejové projevy (včetně fyziologických) u novorozenců.

U novorozenců se na obličeji často nacházejí **milia**. Jedná se o přechodný fyziologický projev, postihující až polovinu novorozenců. Objevují se krátce po porodu, během prvního měsíce obvykle spontánně mizí, ale někdy přetrvávají i několik měsíců. Klinicky se jeví jako 1–2 mm velké hladké, bílé nebo žlutavé perličky na tvářích, nose, bradě a čele.

Hyperplazie mazových žláz je patrná u více než 50 % donošených novorozenců, méně často je u předčasně narozených. Na obličeji, v místech s nejvyšším počtem mazových žláz – na nose a horním rtu – jsou mnohočetné bíložluté papulky ve folikulárním ústí pilosebaceózní jednotky, bez zánětlivého lemu. Jsou způsobeny stimulací mateřskými androgeny během posledního měsíce těhotenství. Projevy není třeba léčit, samovolně mizí během prvních týdnů života. V polovině případů jsou přítomna i milia, jimž se podobají.

Acne neonatorum se objevuje ve 2.–3. týdnu po porodu, postihuje až 20 % novorozenců, častěji chlapce. To podporuje dosavadní teorii o etiologii – jde o vliv mateřských a neonatálních androgenů (chlapci do 6–12 měsíců produkují testosteron jako v pubertě, u obou pohlaví produkují nadledviny do 1 roku vysoké hladiny dehydroepiandrosteronu a jeho sulfátu) v kombinaci se zvýšenou citlivostí androgenních receptorů mazových žláz. V současné době je etiologie přehodnocována a zdá se, že by se mohlo jednat o jednu z pustulózních nemocí dětství. Někteří autoři dokonce navrhuji, aby byl název nahrazen termínem neonatální cefalická pustulóza (1). Klinicky se jedná o zánětlivé, zarudlé papulky a pustulky primárně lokalizované na tvářích, ale šířící se po celém obličeji a často zasahující do kštiny. Komeda jsou vzácná. Nově se uvažuje o tom, že jde o zánětlivou reakci na *Malassezia furfur* a *M. sympoidalis* (2). Projevy se zlepšují po aplikaci krémů s imidazolem, samovolně ustupují během několika měsíců. Nejsou předzvěstí těžké akné v pubertě.

Eozinofilní pustulózní folikulitida (EPF) je vzácné pustulózní onemocnění nejen novorozenců, ale i starších dětí. Může být přítomna již při porodu – jde o pustuly ve kštině a na tvářích (občas i trupu a končetinách). Pustuly měří 1–3 mm a po 2 dnech zasychají v krusty. Střídatavě dochází k výsevům a hojení, někdy i několik měsíců. Onemocnění je silně svědivé, jeho etiologie je neznámá (3). Léčba spočívá v aplikaci středně potentních kortikosteroidů a lokálních antibiotik.

Lupus erythematosus neonatorum (LEN) je vzácnější autoimunní onemocnění způsobené transplacentárním přenosem mateřských autoprotilátek. Může mít závažný průběh se srdečním postižením s poruchou rytmu (těžká bradykardie na podkladě kompletní síňokomarové blokády). Kožní příznaky jsou na obličeji a ve kštině, predilekčně v periorbitální oblasti a nad maxilami; podle charakteristické distribuce se projevy přirovnávají k „mývalím“ očím. Jedná se o erytémová ložiska se šupinami nebo o anulární ložiska s výraznějšími zánětlivými projevy. Jsou často vyprovokovány nebo zhoršovány osluněním. Kožní příznaky jsou přechodné a mizí většinou kolem 6 měsíců společně s vymizením mateřských protilátek (4). V etiopatogenezi LEN se uplatňují transplacentárně přenesené autoprotilátky IgG, nejčastěji anti-Ro/SS A a anti-La/SS B. Většina matek je asymptomatických, část trpí systémovým kolagenním onemocněním (SLE nebo Sjogrenův syndrom). Poruchu srdečního rytmu (10 % postižených) lze zjistit kolem 20. týdne těhotenství, u kompletní blokády s velmi špatnou prognózou (15 % mortalita). U kožních projevů je potřeba fotoprotekce, popř. lze lokálně použít kortikosteroidy. Další těhotenství musí být pečlivě monitorováno.

Granuloma faciale je onemocnění ze skupiny erytémů, které je klinicky i histologicky (leukocytoklastická vaskulitida) podobné erythema elevatum diutinum. Jde o nesvědící zarudlé papuly, zpočátku hnědočervené nebo oranžovočervené, které se zvětšují, postupně vytvářejí polycyklická ložiska a centrálním odhojováním z nich mohou vznikat anulární ložiska. Na rozdíl

Obrázek 1. Impetiginizovaná AD**Obrázek 2.** Lupus erythematosus neonatorum**Obrázek 3.** Acne infantum**Obrázek 4.** Dermatitis perioralis po aplikaci kortikosteroidu

od erythema elevatum diutinum jsou ložiska u granuloma faciale kratšího trvání a nejsou spojena s celkovými příznaky (bolestmi kloubů, teplotou, únavou) (8). Etiologie je nejasná.

V kojeneckém věku se lze nejčastěji setkat na obličeji se seboroickou dermatitidou a atopickým ekzémem.

Seboroická dermatida (SD) je velmi časté onemocnění kojenců mezi 3. týdnem až 3. měsícem věku, kdy jeho lehké formy ve kštici postihují až 2/3 dětí; častěji jsou postiženi chlapci. Kojenecká SD se klinickými projevy liší od projevů SD dospívajících (5). Onemocnění postihuje lokality se zvýšeným množstvím mazových žláz (kštice, obočí, centrální partie obličeje, v těžších případech i intertriginózní lokalizace). Jde o subakutní až chronickou povrchní dermatitidu, pro kterou jsou typické žlutavé šupiny na nezářlivé nebo mírně zánětlivé spodině. Na rozdíl od atopické dermatitidy chybí svědění.

Etiologie SD je stále nejasná. Přesto, že se řadí k ekzémovým kožním onemocněním, není alergického původu. Na vzniku se podílí zvýšená činnost mazových žláz pod vlivem androgenů v období po porodu (androgeny transplacentárně předané a androgeny produkované kůrou nadledvin) a poté v pubertě. V mezidobí je vzácná, protože mazové žlázy nejsou aktivní. Významný je i vliv kvasinky *Malassezia furfur* (*Pityrosporon ovale*), která je sice běžným kožním saprofytem, ale její množství je vyšší v místech se zvýšenou produkcí kožního mazu (6), který je živnou půdou pro její růst. Kromě přímého působení *Malassezia* na kožní bariéru (uvolňuje mastné kyseliny pronikající skrz stratum corneum) je důležitá u pacientů s SD i abnormální imunitní odpověď na kvasinku. Dalšími faktory při vzniku SD jsou výživa (umělá výživa s nadváhou), poruchy metabolismu esenciálních mastných kyselin, hypovitaminóza B, stres a klimatické podmínky.

Klinický obraz počínající SD u kojenců a jejích mírných forem je typický: ve kštici nad velkou fontanelou jsou žlutavé šupinky různé síly od tenkých až po pevně lpějící nánosy na nezářlivé spodině (tzv. cradle cap). Projevy se mohou postupně rozšiřovat na celou frontální a parietální oblast, zasahují ostrou hranicí do čela a postihují případně i obočí a centrální partie obličeje. Ložiska mohou být načervenalá a odlišení od atopické dermatitidy je mnohdy velmi obtížné. Někteří autoři dokonce zpochybňují existenci SD u kojenců jako samostatné klinické jednotky a považují ji za variantu atopické dermatitidy (7). K rozlišení obou nemocí často dospějeme až dalším vývojem onemocnění

(„wait and see“ – 8), k čemuž většinou dochází po 1. roce života. K přechodu ze SD do atopické dermatitidy dochází asi u třetiny dětí.

V **diferenciální diagnóze** je třeba kromě atopické dermatitidy uvažovat i o závažnějších onemocněních – Langerhansově histiocytosis X, acrodermatitis enteropathica, lupus erythematosus neonatorum.

Léčba je lokální – k odstranění šupin používáme přípravky s ureou, které lze použít od prvních týdnů života (Excipial U lipolotio, Xerial capillaire, nebo rp. Ureae purae 5,0, Syndermani ad 100,0), od 6 měsíců lze krátkodobě použít salicylový olej (Rp. Ac. salicylici 3,0, Ol. Helianthi ad 100,0) – při dlouhodobém používání hrozí intoxikace kyselinou salicylovou! Vlasy myjeme dětským šamponem, dobře působí s přídavkem heřmánku nebo s nízkou koncentrací ury, a jemným kartáčkem šupiny vyčesáváme. Při zánětlivých projevech lze krátkodobě použít kortikosteroidy ve formě lotií (Locoid creolo, Triamcinolon lotio). U závažnějších projevů s příznaky i mimo obličej pátráme po metabolických poruchách a imunodefektech.

Atopická dermatida (AD) je nejčastější kožní onemocnění kojenců. Postihuje 15–20% dětské populace. AD je chronické multifaktoriální zánětlivé onemocnění, na jehož **etiologii** se podílejí vlivy genetické, dysfunkce kožní bariéry, imunologické poruchy a neurohumorální dysbalance. Začíná obvykle kolem 3. měsíce života, ale často i mnohem dříve v prvních týdnech života. První projevy jsou většinou lokalizovány na obličeji a poté se šíří dále.

Klinické projevy začínají na tvářích výsevem drobných zarudlých papulí před ušima a na obou tvářích, splýváním vznikají zarudlé plochy, časté je mokvání, povrch se pokrývá vlhkými jantarovými krustoskvamami, je výrazný sklon k impetiginizaci, při níž krusty mění barvu dožluta až dohněda. Projevy se mohou rozšířit i na uši a za boltce. Současně bývá ve kštici **crusta lactea** – pevně lpějící bělavé šupiny ve frontální oblasti, někdy se navrstvující do vyšších běložlutých vrstev, rozšiřujících se na temeno i na čelo.

Základem **léčby** jsou režimová opatření k vyloučení možných alergenů a iritačních vlivů (dietní režim, omezení kontaktu kůže s vodou, bavlněné oblečení, úprava domácího prostředí). Další léčba se odvíjí od klinických projevů – při mokvání volíme vysychavé obklady čajové nebo Jarischův roztok (pozor na přítomnost ac. boricum), zánětlivé projevy potlačujeme použitím slabých a nehalogenovaných kortikosteroidů (Hydrocortison mast, Locoid lipocream, crm., creolo, popř. silnější Advantan crm.). Vzhledem

Obrázek 5. Cheilitida s kontaktní dermatitidou z rovnáték – alergie na epoxidovou pryskyřici



Obrázek 6. Rosacea – vaskulární forma, patrná i u matky



Obrázek 7. Solární dermatitida 2. stupně s puchýři



k výraznému sklonu k impetiginizaci jsou vhodné kombinované preparáty – např. Fucidin H crm., popř. antibiotické přípravky bez kortikosteroidu (Bactroban mast, Fucidin crm., mast). U subakutních projevů bez mokvání předepíšeme měkké pasty s ichtamolem (1–3 %, nebo Ichtamo pro) v kombinaci s vhodnými emolencií bez parfémů (9). Svědění tlumíme celkově podávanými antihistaminiky podle věku dítěte, využíváme i sedativního efektu antihistaminik 1. generace (Fenistil gtt). Při impetiginizaci se nevyhne celkovému podávání antibiotik, nejlépe makrolidových.

U batolat a starších dětí se na obličeji může projevit řada kožních onemocnění – častá jsou

infekční onemocnění: impetigo vulgaris, herpes simplex, verrucae planae juveniles, mollusca contagiosa, mikrosporie kůže či tinea superficialis a další.

Acne infantum je méně častá než acne neonatorum, probíhá pod těžším obrazem a je dlouhodobější. Někdy začíná kolem 6. měsíce, jindy mezi 1. až 7. rokem života. Postihuje častěji chlapce a předznamenává těžší průběh akné v pubertě. Etiologie je nejasná. U těžkých a dlouhotrvajících forem může být příčinou hyperandrogenismus (předčasná puberta, kongenitální adrenální hyperplázie, tumor nadledvin) (10). Klinické projevy se neliší od běžné akné – na obličeji jsou otevřené i uzavřené komedony, papuly a pustuly. Léčba je dlouhodobá; na zánětlivé projevy používáme lokálně erytromycin nebo klindamycin, vzácně je potřeba použít celkové antibiotika.

Atopická dermatitida (AD) v tomto období ztrácí na obličeji svůj akutní charakter a „tvářovou“ predilekci. Atopickou predispozici často prozradí atopický „vůz“: nápadná bledost obličeje kontrastující s kruhy pod očima nebo naopak červené tváře s výbledem kolem nosu a očí a uší. Obraz může dokreslovat Dennie-Morganiho rýha pod dolním víčkem a Hertogovo znamení (prořídnutí laterálních partií obočí) (11). V zimě bývá častá cheilitida s centrální ragádou rtu; provokujícím faktorem jsou povětrnostní vlivy a časté olizování. Působení aeroalergenů se projevuje ekzémem horních víček – zarudnutím, šupením, popř. ragádami.

Dermatitida z olizování (nebo dudlíková) je iritační dermatitidou vznikající na neimunologickém podkladě působením slin a mechanického dráždění kůže. Stejný účinek mohou mít i zbytky potravin (hlavně rostlinné šťávy) a zubní pasty. Působením iritancí dochází k narušení epidermální bariéry a následné zánětlivé odpovědi, klinicky se jeví jako ostře ohraničená zarudlá ložiska s olupováním. Onemocnění je častější u atopiků. K vyléčení je nutné odstranění příčiny a obnova ochranné funkce epidermis pomocí častého promazávání kůže. Ochranné krémy volíme hydrofobní.

Kontaktně alergický ekzém není u dětí příliš častý, přesto i u nich jeho incidence stoupá, v neselektované subpopulaci dětí a adolescentů se udává 13–25 % (12). Všeobecně platí, že se vyskytuje častěji až u starších dětí, do 1 roku je velmi vzácný; častější je u dětí s atopickou dermatitidou (16 % dětí s AD). U nich bývá diagnostikován později, protože se skrývá za chronickými projevy AD, obtížně léčebně ovlivnitelnými. Navíc kromě níže uváděných alergenů může jít u atopiků o alergii na často používaný hydrokortizon. Patofyziologickým podkladem

je alergická reakce IV. typu, buňkami zprostředkovaného, opožděného typu alergické reakce. Ke klinickým příznakům dochází po předchozí senzibilizaci alergenem, trvající různě dlouhou dobu, mnohdy i několik let. Může jít o projevy akutního, subakutního nebo chronického ekzému, pro něž je společná neostrá hranice kožních projevů a které nejsou omezeny jen na místo působení alergenu, ale i na místech vzdálenějších (přenos alergenu prsty rukou, oděvem). Nejčastějšími alergeny u dětí jsou nikl, kobalt, chrom, paraformylendiamin, formaldehyd, UV filtry v opalovacích krémech, alergizovat mohou i parfémy, guma, kalafuna a zevní léky. Tomu odpovídá i lokalizace ekzému – pod obrůčky brýlí, pod náušnicemi, cheilitida při alergii na zubní rovnátka apod. Odhalení a trvalá eliminace alergenu je základní podmínkou úspěšné léčby; na zklidnění projevů používáme kortikoidní externa s přihlédnutím k fázi onemocnění (lotia, krémy nebo masti) a emolencia.

Periorální dermatitida byla poprvé popsána v 60. letech jako „letuščí nemoc“ u mladých žen. Postupně se spektrum pacientů rozšiřovalo, nicméně onemocnění se až donedávna u dětí popisovalo jako vzácné. Etiologie není zcela jasná – nejvýznamnější podíl v rozvoji onemocnění má aplikace lokálních kortikosteroidů na obličeji, především fluorovaných. Nemusí se jednat pouze o krémy a masti, ale často vzniká při inhalaci kortikosteroidů přes inhalační masku. Dále se uplatňuje i mechanické dráždění kůže, nadměrná hydratace kůže při častém promazávání hydratačními krémy (14), přemíra kosmetických přípravků a UV zařízení, předpokládá se možnost kvasinkové a bakteriální infekce i *Demodex folliculorum*. Častěji jsou postiženy osoby se suchou kůží a atopici (15). V současné době není onemocnění u dětí nikterak vzácné – nejvýznamnějším etiologickým faktorem jsou nevhodně zvolené lokální kortikosteroidy – buď na dermatitidu, která kortikoidy nevyžaduje, nebo použití přípravků fluorovaných a vysoce potentních. Typický klinický obraz sestává z výsevu drobných papulí až pustulí na zánětlivé spodině v okolí úst, popřípadě suchých zarudlých ploch s olupováním. S těmito projevy ostře kontrastuje cirkumorální výbled. Častěji než u dospělých bývají u dětí eflorescence kolem očí. Aplikace steroidů přináší úlevu, ale po jejich vysazení dochází k výraznému zhoršení – rebound fenoménu. To pacienty většinou nutí v aplikaci pokračovat a vzniká bludný kruh. Počátek léčby znamená s aplikací lokálních steroidů radikálně přestat. V další léčbě platí pravidlo „čím méně, tím lépe“. Využíváme zklidňující obklady s černým čajem nebo Jarischem, vhodné jsou 1–3 %

ichtyolové pasty nebo krém s metronidazolem. V těžších případech je účinná celková léčba metronidazolem nebo tetracyklinovým antibiotikem – výběr je omezen věkem a nežádoucími účinky. Rodiče musí být řádně poučeni o šetrném zacházení s kůží – pouhé opláchnutí nechlorovanou vodou bez mýdla, zákaz plavání, slunění, zhoršení může nastat i po fluorované zubní pastě nebo ze žvýkaček. Onemocnění je dlouhodobé a má sklon k recidivám.

Rosacea je chronická dermatóza, charakterizovaná vazomotorickou instabilitou. Přesto, že je typickým onemocněním dospělých, může se vyskytnout i v dětství. Protože je v dětství vzácná, často se na ni ani nepomýšlí a projevy jsou považovány za jiné onemocnění.

Etiologie je souhrou více faktorů – genetické dispozice, vaskulární hyperreaktivity, zvýšené pohotovosti k zánětu, mikrobiálních vlivů – např. osídlení kůže *Demodex folliculorum*. Zvýšená cévní reaktivita vzniká vlivem různých zevních a vnitřních příčin (endorfiny, bradykinin, substance P aj.). Poškození endotelu cév se zvýšenou permeabilitou umožňuje působení mediátorů zánětu v dermis. Opakované zánětlivé změny vazodilatací přispívají ke vzniku přetrvávajících erytémů a teleangiektázií (13). K tomuto se přidávají provokační faktory – klimatické vlivy (horko, mráz, vlhko, UV záření), fyzické aktivity spojené s pocením, třením, horká koupel nebo sauna, emoce a stres a v neposlední řadě potraviny podporující vazodilataci (horké nápoje, koření, aromatická jídla).

Klinické projevy dětských forem se odlišují od dospělých především častým očním postižením, které nekoreluje s tíží kožního postižení a chyběním hyperplastické formy se vznikem rinofymy. Nejčastější u dětí je forma vaskulární, která se projevuje zpočátku prchavými erytémy (flushing), které později přecházejí v trvalé se vznikem teleangiektázií. Flushing na tvářích na rozdíl od fyziologického zarudnutí z přehřátí trvá u rosacei déle (alespoň 10 minut) a je často rodiči považován za projev hyperaktivity dítěte. Zánětlivá forma R je druhým stadiem onemocnění s tvorbou papulí až pustulí na perzistujícím erytému obličeje, který vynechává oblast kolem očí.

Oční forma existuje samostatně nebo v kombinaci s kožním postižením. U dětí oční symptomy často předcházejí kožní projevy, důvod je nejasný – uvažuje se o vlivu alergie a častého mnutí očí. Zpočátku může jít jen o fotofobii nebo pocit cizího tělesa v oku. Oční postižení je velmi pestré – blepharitis, meibonitis, recidivující chalázie, episcleritis, iritis, ulcerace rohovky, vaskularizace a jizvení. Postižení bývá oboustranné.

Opožděná diagnóza R může zapříčinit trvalé následky s ulcerací rohovky, jizvením a perforací. Proto je důležité při podezření na tuto diagnózu oční vyšetření a pravidelné sledování.

Diagnózu je možné stanovit i na základě diagnostických kritérií: dočasný nebo trvalý erytém na tvářích; etiologicky nejasné teleangiektázie, papuly, papulopustuly, lokalizace na konvexitách obličeje, oční postižení; relapsující průběh. Přítomnost alespoň 2 příznaků budí podezření na rosaceu.

Základem **léčby** je eliminace spouštěcích faktorů a ochrana před sluncem. Doporučujeme vynechat horké nápoje, kořeněná a aromatická jídla, vyhnout se prudkým změnám teploty, omezit fyzickou námahu spojenou s pocením, nepoužívat kosmetické přípravky s obsahem laurylsulfátu, mentolu, kafru nebo s obsahem alkoholu. K ochraně před sluncem jsou vhodné krémy s fyzikálními faktory (titandioxydem, zinkoxydem). Lokální léčba u mírných forem zahrnuje krémy a gely s metronidazolem (Rosalox, Rozex) nebo s kyselinou azelaovou (Skinoren). Nedoporučujeme lokální kortikosteroidy. Doplňkem je speciální dermokosmetika – např. neutralizační krémy s obsahem zelených pigmentů. U zánětlivých forem se kromě účinků metronidazolu a kyseliny azelaové využívá lokálních antibiotik – roztoku 1% erytromycinu (Aknemycin) nebo 1% klindamycinu (Dalacin). K celkové léčbě přistupujeme u těžkých papulopustulózních forem nebo při závažnějším očním postižení. Vhodná jsou makrolidová antibiotika – claritromycin (Klacid) v dávce 15 mg/kg/den 2x denně 4 týdny, pak 1x denně další 4 týdny nebo azitromycin (Azitrox, Sumamed) 5–10 mg/kg/den. Účinný je též Doxybene v dávce 100 mg/den, je kontraindikován u dětí do 9 let. Metronidazol je velmi účinným lékem, ale je třeba zvýšené opatrnosti pro závažné vedlejší účinky (periferní neuropatie, útlum krvetvorby při dlouhodobém podávání). Doporučená dávka je 7,5 mg/kg/den ve 3 dávkách. Celková léčba trvá 1–2 měsíce.

Onemocnění je chronicky recidivující, s horším průběhem u dětí s pozitivní rodinnou anamnézou. Dispozice k onemocnění se přenáší do dospělosti.

Steroidní rosacea je velmi podobná rosacei, dala by se označit za „iatrogenní rosaceu“. Projevy jsou způsobeny používáním fluorovaných kortikosteroidů na obličej nebo dlouhodobým celkovým podáváním nízkých dávek kortikosteroidů, popř. inhalací steroidů. Na obličejí jsou monomorfní papuly, pustuly, teleangiektázie, v pokročilejších stádiích až atrofie kůže. Na rozdíl od rosacei jsou postiženy laterální partie obličeje, ale i dolní

víčka. Pacienti s výskytem rosacei v rodině jsou k tomuto onemocnění náchylnější.

Demodicosis je způsobena *Demodex folliculorum* – roztočem, který se běžně vyskytuje na kůži. U dětí je vzácná, občas se vyskytuje u imunosuprimovaných dětí s leukémií nebo HIV. Jde o folikulárně vázané zarudlé papuly a pustuly na nezápovědné spodině na tvářích, bradě, v nazolabiálních rýhách, často jednostranných. Léčba je podobná jako u rosacei – lokální antibiotika, přípravky s metronidazolem (16).

Sarkoidóza je u dětí vzácné onemocnění, které má řadu rysů společných s rosaceou: červeno-hnědé papuly na tvářích a časté oční postižení. Onemocnění je neznámé etiologie, stran kožních příznaků asymptomatické. Jinou obličejovou formou je **lupus pernio** – měkká, lividní ložiska na nose, tvářích a uších. Typickou známkou je změna barvy na barvu jablečného želé po vitropresii. Předškolní děti mívají sklon k polyartritidě, uveitidě, méně často mají pulmonální příznaky (17). U starších dětí a v pubertě jsou příznaky obdobné jako u dospělých – horečka, kašel, hubnutí, bolesti břicha, adenopatie, plicní onemocnění, hypergammaglobulinémie a hyperkalcémie. Kromě uveitidy mohou mít keratitidu, retinitidu a glaukom. Laboratorně nacházíme leukopenii, eosinofilii, vyšší alkalickou fosfatázu a vyšší hladinu angiotenzinkonvertázy. U dětí má onemocnění tendenci ke spontánní regresi v řádu několika let. Kožní formy léčíme lokálními kortikosteroidy, systémové onemocnění celkově kortikosteroidy.

Granulosis rubra nasi je řídké onemocnění charakterizované papulemi na tvářích a hřbetě nosu, kterým předchází erytém a lokalizovaná hyperhidróza. Hyperhidróza se často vyskytuje v rodině. Léčení je neúspěšné, ke zhojení může dojít v pubertě (8).

Fotodermatózy jsou kožní projevy, na jejichž vzniku se významnou měrou podílí sluneční záření. Je to právě obličej, který bývá postižen nejvíce – čelo, tváře, nos, ušní boltce, další solární predilekci je šíje, výstřih, extenzorové plochy paží a hřbety rukou. UV záření vyvolává v kůži řadu časných i pozdních reakcí (tabulka 1) (1) a je důležitým etiopatogenetickým činitelem při vzniku fotosenzitivních nemocí (tabulka 2) (1). U některých fotodermatóz je příčina známá, u idiopatických je neznámá – předpokládá se existence fotodynamicky aktivní

Tabulka 1. Účinek UV záření na kůži

Časné reakce	solární dermatitida zhnědnutí kůže imunologické změny syntéza vitamínu D
Pozdní reakce	fotoaging fotokarcinogeneze

Tabulka 2. Fotosenzitivní onemocnění

Idiopatické fotodermatózy	polymorfní světlá erupce, aktinické prurigo, solární urtikarie, hydroa aestivale, hydroa vacciniforme
Fotosenzitivní reakce na léky a exogenní látky	léky – antibiotika, sulfonamidy, sedativa, antidepressiva, NSA, diuretika, diabetika, antiarytmika, antihypertenziva, metotrexát, retinoidy rostliny obsahující furokumariny (bolševník, celer, petržel, fíky, citrusy) zevní léky (dehet, organická barviva, ketoprofen) kosmetické přípravky (azulen, bergamotový, levandulový olej, fragrancie, PAB v opalovacích krémech ad.)
SLE	
Metabolické nemoci	porfyrie, pellagra, kwashiorker, Hartnupův sy.
Genetická onemocnění	xeroderma pigmentosum, Cockaynův sy., Bloomův sy., Rothmund-Thomsonův sy.

látky endogenního původu; vyvolávající UV záření může být v oblasti UVB spektra nebo UVA, popř. se uplatňují obě vlnové délky (18).

Z idiopatických fotodermatóz je v dětství nejčastější **hydroa aestivale**. Postihuje nejčastěji 5–12leté chlapce se světlým komplexem pleti. Začíná na jaře 2–3 mm diskrétními papulami nebo vezikulami na okrajích ušních boltců a na tvářích. Projevy začínají za několik hodin po oslunění a trvají asi 1 týden a recidivují každé jaro, ustupují v dospělosti. **Hydroa vacciniforme** charakterizují ojedinělé, hluboko sedící puchýřky čirého nebo hemoragického obsahu, varioliformního charakteru na uších, na nose a na tvářích. Puchýře přetrvávají až 4 týdny, nové se objevují po další sluneční expozici, s létem nedochází ke zlepšení. Hojí se okrouhlými, atrofickými jizvičkami (19). Nemoc doprovázejí konjunktivitidy, popř. keratitidy, vzácně uveitida. **Polymorfní světlá erupce a urticaria solaria** jsou u dětí vzácné. V léčbě je nutná důsledná fotoprotekce, částečný efekt může mít

podávání β-karotenu a pokus o profylaxi nízkými dávkami UVA záření.

Závěr

Výčet onemocnění s kožními projevy na obličeji zdaleka není vyčerpávající. Při vyšetření je vždy třeba vyšetřit pacienta komplexně, posoudit celkový stav kůže a odhalit případné celkové obtíže, které mohou s kožními problémy souviset.

Převzato a upraveno z Pediatr. praxi. 2009; 10(4): 241–246.

Literatura

1. Schachner LA, Hansen DC, et al. Pediatric Dermatology, 3th edition, Mosby, 2003.

2. Niamba P, Weill FX, Sarlangue J, et al. Is common neonatal cephalic pustulosis (neonatal acne) triggered by Malassezia sympodialis? Arch Dermatol 1998; 134: 995.

3. Lucky AW, Esterly NB, Hessel N, et al. Eosinophilic pustular folliculitis in infancy. Pediatr Dermatol 1984, 15: 337–341.

4. Litzmanová M, Bučková H, Fáberová R. Lupus erythematosus neonatorum. Čes – slov. dermat. 2004; 79(5): 176–178.

5. Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. W. B. Saunders Company, 1993.

6. Junáček M. Seborrhoická dermatitida v přehledu. Trendy v medicíně 2003/2004; 5: 25–30.

7. Moises-Afaro CB, Caceres-Rios HW, Rueda M, et al. Are infantile seborrhoic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? Int. J Dermatol, 2002; 416: 349–351.

8. Harper J, Oranje A, Prose N. Textbook of Pediatric Dermatology. Blackwell Publishing, 2006.

9. Čapková Š. Atopická dermatitida v dětském věku – přehled léčebných možností; Referátový výběr z dermatovenerologie, speciál III/05: 32–36.

10. Lucky AW. A review of infantile and pediatric acne. Dermatology 1998; 196: 95–97.

11. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol. 1980; 92(Suppl): 44–47.

12. Mortz CG, Andersen KE. Allergic contact dermatitis in children and adolescents. Contact dermatitis, 1999; 41: 121–130.

13. Rulcová J. Obličejové dermatózy – přehled a léčba, Interní Med. 2009; 11(1): 34–35.

14. Malik R, et al. Topical applications and perioral dermatitis. Aust. J. Dermatol. 2004; 4(1): 34.

15. Duchková H. Dermatitis perioralis. Dermatol. pro praxi 2008; 2(2): 85–87.

16. Plewig G, Kligman AM. Acne and Rosacea, 3rd Completely Revised and Enlarged Edition. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 2000: 744 s.

17. Rasmussen JE. Sarcoidosis in young children. J Am Acad Dermatol. 1981; 5: 566.

18. Lim HW, Epstein J. Photosensitivity disease. J Am Acad Dermatol. 1997; 36: 84–90.

19. Malina L. Hydroa vacciniforme. Fotodermatózy, Praha: Maxdorf, 1999: 68–69.

MUDr. Stanislava Polášková
Dětská kožní ambulance
Dermatovenerologická klinika VFN UK
Karlovo náměstí 32, 120 00 Praha 2
polaskova.s@centrum.cz

