

Přehled nejčastějších obličejových dermatóz

II. část

doc. MUDr. Jarmila Rulcová, CSc.

Dermatovenerologická klinika FN a LF MU Brno

V navazujícím pokračování druhé části článku je věnována pozornost klinickému obrazu, etiologii, diagnostice a diferenciální diagnóze *acne vulgaris*, periorální dermatitidě a seboroické dermatitidě. Současně jsou uvedeny osvědčené terapeutické postupy jak lokálními, tak celkově podávanými léky.

Klíčová slova: *acne vulgaris*, dermatitis perioralis, dermatitis seborrhoica, etiopatogeneze, klinický obraz, terapie.

Review of the most common facial dermatosis – part II

The following second part of the article about facial dermatoses reviews clinical picture, aetiology, diagnostical methods and differential diagnosis in *acne vulgaris*, perioral dermatitis and seborrhoic dermatitis. Effective local and systemic therapeutic strategies are discussed.

Key words: *acne vulgaris*, perioral dermatitis, seborrhoic dermatitis, etiopathogenetic factors, therapy.

Dermatol. praxi 2014; 8(4): 133–137

Acne vulgaris

Acne vulgaris je chronické neinfekční androgen-dependentní zánětlivé onemocnění pilosebaceousní jednotky. Chronická onemocnění se srovnává s atopickým ekzémem, a to na základě společných rysů chronického onemocnění (prolongovaný průběh, recidivy či opakovaná zhoršení, psychologický a sociální dopad) (1, 2).

Klinický obraz

Dle dominujícího nálezu a převahy nezáánětlivých či zánětlivých morf včetně rozsahu postižení se *acne vulgaris* dělí na tři základní a nejčastější formy akné: *acne comedonica*, *acne papulopustulosa*, *acne conglobata*. Morfologicky však můžeme rozlišovat dále *acne indurata*, *nodulocystica*, *abscedens*, *keloidalis*. Poslední evropská doporučení dle EU Guidelines Group pro určení doporučené terapie uvádí klasifikaci akné dle tíže onemocnění: *akné komedonické*, *lehká až středně závažná papulopustulózní akné*, *těžká papulopustulózní akné až středně závažná nodulocystická akné* a *závažná nodulocystická akné až konglobátní akné* (2, 3, 4). Kromě toho jsou známy ještě další varianty akné, např. *acne premenstrualis*, *acne postpubertalis* – akné dospělých žen, akné ze zevních příčin a akneiformní erupce (např. *acne medicamentosa*). Jejich podrobnější popis však by již přesahoval rámec tohoto sdělení.

Etiopatogeneze

Etiopatogeneze onemocnění je multifaktoriální. V patogenезi akné hraje významnou roli nadměrná tvorba mazu, retence rohoviny v ústích folikulů a kolonizace anaerobním mikrobem *Propionibacterium acnes* s následnou tvorbou zánětlivých mediátorů ve folikulu i okolní tkáni. U akné je nejen zvýšená produkce chemotaktických

faktorů, ale také syntéza tumor necrosis faktoru (TNF) alfa a interleukinu (IL) 1 beta (5). Zvýšená produkce interleukinu 1a podporuje tvorbu komedonů nezávisle na kolonizaci *Propionibacterium acnes*. Jeremy et al ve své práci zdůraznili, že zásadním spouštěcím mechanismem vzniku akné jsou imunologické změny a zánětlivé reakce, které se odehrávají před hyperproliferací keratinocytů (6). Jsou obdobné IV. typu alergické reakce. Seborea a hyperkeratinizace jsou stimulovány především hormonálními změnami, které jsou dány jednak zvyšující se hladinou androgenů v pubertě, ale také zvýšenou citlivostí receptorů pro androgeny mazových žláz i při jejich normální hladině. Sebaceous lipidy jsou regulovány prostřednictvím receptorů aktivovaných proliferátory peroxisomů PPARs (peroxisome proliferator activated receptors), které působí spolu s retinoidními receptory X jak na regulaci růstu a diferenciaci epidermis, tak na metabolismus lipidů (2, 5). Hyperkeratóza v ústích sebaceous folikulů způsobuje retenci mazu a vznik mikromedonů, které jsou prekurzory všech dalších morf akné. Komedogeneze je časným projevem akné a vede postupně k zánětu, v němž dominují CD 4+ a Th-1 buňky. Mazové žlázy sehrávají důležitou roli v regulaci funkcí kůže. Regulují endokrinní funkci kůže a mají signifikantní roli v hormonálním stárnutí kůže. Kromě toho mazové žlázy mají přímé a nepřímé antibakteriální působení. Jak bylo zjištěno, sebocyty jsou schopny metabolizovat 1,25-dihydroxyvitamin D₃. Na základě toho se předpokládá, že vitamin D je vysoce potřebný i pro endokrinní činnost kůže, a to především ve smyslu působení na funkci sebocytů a fyziologickou produkci mazu. U pacientů trpících akné by tak mohl být prospěšný v ovlivnění funkce mazových žláz. Aktivita sebocytů je také regulována množstvím

mediátorů, jako jsou neuropeptidázy, substance P, receptory pro alfa melanocyty stimulující hormon, inzulinu podobný růstový faktor 1, pro kortikotropin uvolňující hormon, a také dipeptidylpeptidázu -IV a aminopeptidázu (5).

Bakteriální flóra folikulů, především nepřímé působení anaerobního mikrobi *Propionibacterium acnes*, sehrává důležitou roli v rozvoji zánětlivých projevů. Mechanismus působení tohoto mikrobi spočívá v produkci biologicky aktivních látek přispívajících ke vzniku zánětu. Lipázy propionibakterií hydrolyzují triglyceridy mazu na volné mastné kyseliny, které jsou komedogenní a prozánětlivé. Proteázy umožňují pronikání obsahu z folikulů jejich stěnou, hyaluronidáza podporuje šíření zánětu v dermis. Navíc bakterie, především *Propionibacterium acnes*, vyvolávají opožděnou přecitlivělost s následnou zánětlivou reakcí prostřednictvím imunokompetentních buněk. Významné je také chemotaktické působení propionibakterií na polymorfonukleární a monocyty a produkce látky typu prostaglandinů. *Propionibacterium acnes* také aktivuje T buněčný systém a indukuje produkci cytokinů cestou aktivace Toll-like receptoru. Postupně tak dochází k infiltraci folikulárního epitelu lymfocyty a následné ruptuře stěny folikulu. Průnik mazu, keratinu, mikroorganismů do dermis vede k prudké reakci okolní tkáně a chemotaxi lymocytů, neutrofilů a obrovských mnohojaderných buněk (2, 7).

Důraz je kladen na význam genetických faktorů s vlivem na velikost a aktivitu sebaceous žláz, sklon ke komedogenezi, včetně zvýšené citlivosti receptorů pro androgeny. Podkladem je patrně polygenní dědičnost.

Imunologické procesy sehrávají určitou roli při rozvoji a přetrvávání zánětlivých projevů.

Tabulka 1. Nejvyšší stupeň doporučení léků dle S3

Komedonická akné	■ retinoidy ■ fixní kombinace adapalenu a BPO ■ KA a BPO
Mírná až středně závažná APP	■ adapalen + BPO ■ BPO + klindamycin ■ KA + BPO ■ lokální erytromycin + izotretinoin (tretinoin) ■ systémové antibiotikum + některý z lokálních léků: adapalen, BPO, KA, adapalen + BPO
Závažná APP až středně závažná nodulózní akné	■ systémový izotretinoin ■ systémové antibiotikum + některý z lokálních léků: adapalen, KA, adapalen + BPO ■ BPO <u>Alternativa pro ženy:</u> ■ hormonální antiandrogen + některý z lokálních léků ■ hormonální antiandrogen + systémové antibiotikum ■ hormonální antiandrogen + systémový izotretinoin
Závažná nodulózní až konglobátní akné	■ systémový izotretinoin (+ lokální antibiotikum), ■ systémové antibiotikum + některý z lokálních léků (KA, BPO, adapalen) <u>Alternativa pro ženy:</u> ■ hormonální antiandrogeny + systémová antibiotika ■ hormonální antiandrogeny + systémový izotretinoin
Vysvětlivky: APP – acne papulopustulosa, KA – kyselina azelaová, BPO – benzoylperoxid	

Rozsah zánětlivé reakce a klinická závažnost onemocnění koreluje se stupněm imunity vůči *Propionibacterium acnes*.

Výsledky studií také poukazují na význam oxidativního stresu, který se podílí na patogenezí a progresi akné. Jedním z mnoha antioxidantů v našem těle je také glutathion. Autoři dokumentují výsledky studie, ve které byla zjišťována kvantita glutathionu ve vzorcích stratum corneum z lokalit postižených akné. Množství glutathionu bylo u pacientů s akné signifikantně nižší než u zdravých kontrol (8).

Je známo, že na rozvoj či chronický průběh onemocnění může mít vliv ještě řada dalších faktorů s individuální vnímavostí každého pacienta. Mezi takové patří např. některé potraviny, ohniska infekce, horečnaté stavy, fyzická zátěž s nadměrným pocením, psychosomatické problémy, zažívací problémy, mechanické faktory, sluneční záření, některé chemické látky. Také mechanickým drážděním (např. čelenky, vlasy, škrábání, intenzivní vymačkávání) dochází ke zhoršování akné.

Na základě poznání molekulární úrovně vzniku akné lze předpokládat, že akné je onemocnění, které zahrnuje jak vrozený a adaptivní imunitní systém, tak zánětlivé procesy (2).

Terapie

Volba léčby je dána klasifikací tíže onemocnění, která má v Evropě základ v doporučených terapeutických postupech Evropského dermatologického fóra (European evidence based). European Evidence-based (S3) Guidelines for the Treatment of Acne (2) se týká doporučených postupů založených na důkazech a je definován jako „systematicky vytvořený přehled, který lékařům a pacientům pomáhá při rozhodování o vhodné

léčbě určitého onemocnění“. V současné době je jednoznačně preferována kombinovaná terapie, jejímž přínosem je rychlejší odezva, rozsáhlejší účinek na postižené oblasti, současné působení na nezápětlivé a zánětlivé morfy, ovlivnění i všech čtyř klíčových patogenetických faktorů, oddálení či zabránění vzniku rezistence mikrobu na lokální nebo systémová antibiotika. Dle posledních evropských doporučení, která byla uveřejněna na jaře 2012 jako European Evidence-based (S3) Guidelines for the Treatment of Acne (2, 3, 4), byly pro jednotlivé formy akné uvedeny léky s tzv. nejvyšším stupněm doporučení (tabulka 1).

Lokální terapie

Má své zastoupení u mírné až středně těžké akné, dále jako doplňující lék při systémové medikaci. Nezastupitelnou roli sehrává při udržovací a preventivní aplikaci, kdy využíváme extern bez obsahu antibiotik (topické retinoidy, azelaová kyselina). Mezi léky s místní aplikací patří především *retinoidy, antibiotika, benzoylperoxid, azelaová kyselina*.

Vzhledem k tomu, že projevy akné jsou vždy smíšené s výskytem jak nezápětlivých, tak zánětlivých lézí, je vhodné kombinovat externa s komedolytickým účinkem a doplnit je externy s antimikrobiálním a protizánětlivým účinkem. Ke komedolytickým lékům řadíme retinoidy (adapalen, tretinoin, izotretinoin) a azelaovou kyselinu. Jak již bylo zmíněno, jsou nejvhodnější také pro udržovací a preventivní aplikaci. Topické retinoidy stačí k zajištění prevence relapsů u většiny pacientů. Pokud byla akné v počáteční fázi klasifikována jako závažná až středně závažná nodulózní, je vhodné k udržovací medikaci přidat benzoylperoxid (9). U akné s převahou zánětlivých projevů (papulopustul, nodulů, infiltrátů) volíme přípravky s an-

tibakteriálním účinkem, které vedou ke snížení *Propionibacterium acnes* a *Staphylococcus epidermidis*. Základními antibiotiky v lokální léčbě jsou klindamycin a erytromycin, jejichž doba aplikace by neměla přesáhnout 3 měsíce, a to z důvodu vzniku mikrobiální rezistence (2, 9, 10).

Celková terapie

Systémová terapie je indikována především u těžších a velmi těžkých forem akné, ale i v mnoha případech středně těžké akné. Mezi celkově podávané léky se řadí zejména antibiotika (TTC, makrolidy-azitromycin), izotretinoin a u žen ještě kombinovaná orální kontracepce (COC). Další možnosti skýtá vakcinoterapie.

Mechanismus účinků **antibiotik** je především antimikrobiální, redukuje signifikantně *Propionibacterium acnes*. Tato vlastnost je především u tetracyklinových antibiotik, erytromycinu, klindamycinu i azitromycinu. Délka medikace je určitým dyskomfortem pro pacienta, neboť její trvání je minimálně po dobu 3 měsíců, některé literární údaje uvádějí 6 měsíců. Jedná se však o mikrodávku léku, především u tetracyklinových antibiotik (např. u Doxycyclinu po prvních 7–14 dnech se dávka z 200 mg/den snižuje na 100 mg/den až 50 mg/den, eventuálně až 20 mg/den). U tetracyklinových antibiotik je nutno respektovat jejich fotosenzibilizační potenciál, proto v letních měsících je jejich podávání kontraindikováno. Nelze je podávat u žen v období těhotenství a kojení. U azitromycinu je výhodou možnost tzv. pulzní terapie. Dosahuje vysoké koncentrace v kůži a má značný imunomodulační účinek. Nejčastější dávkovací schéma je na podávání léku 4 dny po 500 mg denně se 7–10denní pauzou, celkově 4 pulzy podání. Výhodou azitromycinu je možnost podávání i v letních měsících, neboť na rozdíl od tetracyklinů není fototoxický. U klindamycinu se při dlouhodobějším podávání mohou objevit až příznaky pseudomembranózní kolitidy.

Kombinovanou hormonální antikoncepci (COC) lze podat u žen, které nemají žádnou kontraindikaci k těmto preparátům. U žen trpících akné musíme indikovat ty přípravky, které mají pozitivní účinek na pleť, tj. obsahující antiandrogen (cyproteronacetát, chlormadinonacetát, dienogest, drospirenolon). Výjimečně můžeme indikovat progestin s reziduální androgenní aktivitou (levonorgestrel) nebo s minimální androgenní aktivitou (norgestimát, desogestrel). U takto léčených patientek se na terapii a kontrolách podílí jak dermatolog, tak gynekolog.

Při rozhodování o zahájení léčby **izotretinoinem** se vždy zvažují podstatné faktory, které jsou důležité či stěžejní pro posouzení poměru benefit/

riziko. Jedná se o závažnost akné, odezvu na předchozí celkovou léčbu (antibiotika, antiandrogeny), možnost pravidelných kontrol pacienta včetně monitorování laboratorních parametrů a v neposlední řadě dané kontraindikace. U žen ve fertilním věku v rámci teratogenních účinků léku je nutno zajistit vhodnou kontracepci. Pokud není kontraindikace perorální antikoncepce, nasazuje se měsíc před zahájením léčby izotretinoinem, ponechává se po celou dobu léčby a jeden měsíc po ukončení kůry izotretinoinu. Stejně podmínky platí pro jiné typy účinné, nepřerušované antikoncepce (nejlépe dvě metody). Před nasazením izotretinoinu, v průběhu terapie a 5 týdnů po jejím ukončení se provádí test na graviditu. Nejběžnější doporučené dávky se pohybují od 0,3 do 1,0 mg/kg/den, dle tíže onemocnění a především intenzity projevů vedlejších účinků. Optimální trvání léčby se pohybuje kolem 6–8 měsíců a je závislé na denní dávce a ústupu klinických projevů. Je vhodné dosáhnout maximální celkové dávky, která se pohybuje v rozmezí 100–120 mg/kg, v některých případech až 150 mg/kg. Dle nových doporučení je možné volit za kritérium ukončení léčby i přetrvávající vyhojení po dobu jednoho až dvou měsíců v době léčby. Pokud není pacient/ka bez projevů akné a ukončíme léčbu, setkáváme se s častějšími recidivami. V opačném případě se dosahuje až 85 % trvalého vyhojení. Izotretinoin je FDA povolen od 12 roků věku, ale u těžké formy akné je léčba dle posledních S3 Guidelines vhodná i u dětí mladších 12 let. Izotretinoin je ve většině případů dobře snášen, vedlejší projevy jsou identické hypervitaminóze vitaminem A. Další množství informací týkajících se izotretinoinu by již přesahovalo rámec dané struktury tohoto článku.

Další léčebné metody

Kromě lokální a systémové terapie jsou ještě další možnosti, které buď vhodným způsobem doplňují základní terapeutický program, nebo se využívají k léčbě výsledných stavů. Jedná se o terapii pomocí laserů, modrého a červeného světla, fotodynamickou terapii, chirurgické metody, kryoterapii, lékařskou kosmetiku, životosprávu a v neposlední řadě psychoterapii.

Dermatitis perioralis

(synonyma: dermatitis rosaceiformis, rosacea like dermatitis, nemoc letušek)

Periorální dermatitida je relativně časté onemocnění, které se vyskytuje častěji u žen než u mužů, a to mezi 20–30. rokem věku. Postihuje zejména bradu, oblast kolem úst či kolem očí (dermatitis periorbitalis). V těžších případech se může rozšířit na nosolící rýhy, tváře až celý obličej.

Klinický obraz

Zpočátku se onemocnění projevuje jen ojedinělými papulkami s tendencí ke shlukování. Postupně však dochází k přibývání drobných 1–2 mm velkých, živě růžových papulek, lokalizovaných na zarůžovělé spodině. Na povrchu je patrné jemné olupování. V některých případech projevy splývají do větších zarudlých ploch. Pro tuto nemoc je typické, že výsev projevů vynechává úzký lem kůže okolo rtů. Subjektivně je periorální dermatitida doprovázena pálením a svěděním. Vzácněji se může vyskytnout lupoidní (granulomatózní) forma s tužšími papulkami, připomínající kožní tuberkulózu (11).

Etiopatogeneze

Etiopatogeneze tohoto onemocnění je dosud nevyjasněná, v důsledku čehož je terapie obtížná a nepřesně definována. Může jít i o určitou intoleranci pokožky k některým externům. Faktory vedoucí či přispívající vzniku této dermatózy mohou být složky kosmetik, fluorizované zubní pasty, mechanická iritace, UV záření, rozmanité zubní výplně s obsahem rtuti. Zejména lokální steroidy již po 10–14 denní aplikaci na kůži obličeje mohou vyvolat projevy periorální dermatitidy a vést k prolongovanému a tíživému průběhu. Vznik se vysvětluje především oslabením imunity kůže a změnami kožní mikroflóry. Rovněž jsou popsány případy rychlého vzniku periorální dermatitidy po krátkodobě používané inhalaci steroidů.

Pro vznik periorální dermatitidy má podle některých autorů význam nadměrná hydratace rohové vrstvy epidermis způsobená aplikací hydratačních krémů. Permanentní hydratace rohové vrstvy snižuje bariérové funkce kůže s následnou proliferací kožní flóry. Aplikace hydratačních krémů na noc zvyšuje riziko periorální dermatitidy několikaobně. Opakované zvlhčování pokožky hydratačními externy může vést až k bobtnání a poškození buněk rohové vrstvy. Výsledkem je vyplavení lipidů kožní bariéry vedoucí ke zvýšené vnímavosti kůže k zevním vlivům (11, 12). Tyto změny mohou způsobit pronikání přirozené mikrobiální flóry do hlubších částí kůže a vyvolat zánět. Zdá se tedy, že by klíčovou úlohu v etiologii periorální dermatitidy mohly mít kosmetické preparáty.

Převládají názory, že periorální dermatitida je výsledkem kožní intolerance související s konstitučně suchou kůží a s používáním vysušujících látek, jako je benzoyl peroxid, tretinoin a lokální alkoholové preparáty. Jedná se o léky často používané pro léčbu akné. V některých případech mohou projevy akné intenzivně léčené vysušujícími preparáty přejít v periorální dermatitidu. Onemocnění

také často navazuje na atopickou dermatitidu, kde dominantním symptomem je suchá kůže.

Mikrobiologickou kauzální příčinu onemocnění se zatím nepodařilo prokázat. Předpokládá se však možnost přidružené kvasinkové a bakteriální infekce, i možnost uplatnění roztoče (*Demodex folliculorum*) (13).

Diferenciálně diagnosticky je třeba odlišit akné, rosaceu, demodikózu, seboroickou dermatitidu a atopický ekzém. Může však být i komplikací těchto onemocnění. Diferenciálně diagnosticky je i důležité odlišení mezi periorbitální dermatitidou a periokulární kontaktní dermatitidou spojenou často s kontaktní konjunktivitou, dále s kontaktní alergickou či iritativní dermatitidou na víčkách. Projevy těchto dermatitid se mohou i kombinovat. Navíc klinické symptomy periorbitální a periorální dermatitidy mohou být indukovány i některými faktory zevního prostředí nebo lokálními léky.

Terapie

Léčba je zdloouvavá a problematická, neboť pokožka postižená periorální dermatitidou je velice citlivá. Proto je dosti častá nesnášenlivost lokálních terapeutik a přistupuje se k tzv. „nulové terapii“. Zpočátku je vhodné aplikovat vysychavé obklady a indiferentní krémy. Z lokálních prostředků bývá úspěšný metronidazol, pimecrolimus, tacrolimus, tetracyklinová pasta či ihtamolová pasta. U závažných případů má dobrý efekt 1–3 měsíční celková léčba tetracyklinovými antibiotiky nebo metronidazolem (11, 12). Důležité je poučení nemocného o vynechání kosmetik, kortikoidních extern, fluorizovaných zubních past. Důležitou součástí léčby je i ochrana před sluncem.

Dermatitis seborrhoica

Seboroická dermatitida je chronické zánětlivé onemocnění kůže charakterizované erytémem a olupováním kůže v predilekčních lokalizacích, které jsou charakterizovány větším počtem a velikostí mazových žláz. Jde především o oblast obličeje, vlasaté části hlavy, za boltci, zevního zvukovodu, horní části zad a trupu nad sternem. U pacientů trpících seboroickou dermatitidou se setkáváme i s projevy seboroické blefaritidy, meibomitidy a konjunktivální hyperemie. Jak ukázaly některé studie, seboroická dermatitida může být příčinou postižení spojivek, redukce tvorby slz, a vést tak k symptomu suchých očí (14).

Incidence onemocnění se celosvětově uvádí kolem 3–5 %, přičemž tvorba šupin v oblasti kůže se vyskytuje v populaci častěji (15–20 %). Onemocnění postihuje jak novorozence, tak dospělé jedince. Pozorován je i familiární výskyt.

Etiopatogeneze

Seboroická dermatitida patří mezi multifaktoriální onemocnění, s maximem projevů v lokalizacích s množstvím mazových žláz. Na její etiopatogenezi se podílí zvýšená sekrece mazových žláz, spojená často s odchylnou kvalitou mazu (dysseboreou), pomnožení kvasinek *Pityrosporum ovale* a *Candida*, poruchy keratinizace, porušení kyselého ochranného filmu, zvýšená pohotovost k zánětu, gastroenterologické potíže, neurologické a cévní vlivy, dědičnost. Nejnovější reference uvádí jako hlavní příčinný faktor *Malassezia furfur* ve spojení s abnormální imunitní odpovědí pacienta na kvasinky přítomné na kůži (14). Jedná se především o nižší počty T-helper lymfocytů a slabší jak humorální, tak buněčnou protilátkovou odpověď. Je také popisována snížená tvorba IgG protilátek. Patrná je také závislost na klimatických podmínkách (v létě zlepšení, v zimě zhoršení) a na psychických vlivech (zhoršení ve stresovém období). Stoupá její výskyt u HIV pozitivních pacientů. Jsou také popsány případy seboroické dermatitidy při medikaci interleukinem-2. Roli zde sehrává s imunosupresí spojený vzestup kolonizace kvasinkovými organismy, především malasezií. Řada dalších léků se může podílet na vyvolání či zhoršení seboroické dermatitidy, např. antipsychotika fenotiazinového typu, neuroleptika, antihypertenziva s účinnou látkou metyldopa, psoraleny (15). Zhoršuje se u nemocných s Parkinsonovou chorobou. Možnost vzniku seboroické dermatitidy je uváděna při časté aplikaci extern s obsahem alkoholu. Také u jedinců s poruchou bariérové funkce kůže, u pacientů s akné či obězních lidí se vyskytuje onemocnění seboroickou dermatitidou častěji (15, 16).

Klinický obraz

V klinickém obraze u dospělých jedinců (dermatitis seborrhoica adultorum) dominují ostře ohraničené zarudlé makuly s drobnými lamelózními šupinkami v obočí, nazolabiálně, perinazálně, retroaurikulárně a ve křtici. Erytém může být i na tvářích a čele (corona seborrhoica). Exacerbace onemocnění bývá doprovázena svěděním. Poměrně často se projevy nacházejí také na víčkách, přičemž mohou být jako blepharitis chronica eczematosa jediným projevem seboroické dermatitidy. U dospělých pacientů lze z klinického hlediska rozdělit seboroickou dermatitidu na ložiskovou, intertriginózní, diseminovanou formu a seboroickou erythrodermii (16). Intertriginózní lokalizace se projevuje difúzními, ostře ohraničenými živě červenými makulami často s ragádami a erozemi. Kojenci a malé děti (dermatitis seborrhoica infantum) mají

charakteristické zarudlé makuly s nánosem šupin až krustovkám zejména ve křtici a oblasti plenek. Onemocnění vzniká obvykle v prvních čtyřech měsících života a v některých případech až s generalizací po celém těle do obrazu erythrodermie (erythrodermia desquamativa Leiner). M. Leiner s neprosíváním a průjmy může být spojen s poruchami imunity (např. hypergamaglobulinemie, kombinovaný imunodefekt, defekt C3). Pokud je léčba antimykotiky zcela bez efektu, je třeba zvážit poruchu imunity (HIV).

Průběh seboroické dermatitidy má chronický charakter se střídáním remisí a exacerbací. Onemocnění se může vyskytovat i ve spojení s rosaceou, akné a periorální dermatitidou.

Diferenciální diagnostika

V diferenciálně diagnóze je třeba odlišit především atopický ekzém, mikrobiální ekzém, psoriázu, mykózy, periorální dermatitidu, pityriasis rosea, pityriasis versicolor, ale také první stadia mycosis fungoides.

Terapie

Jak u dospělých pacientů, tak u kojenců jsou k léčbě seboroické dermatitidy doporučována topická azolová antimykotika a keratolytika např. s obsahem urey. U dospělých jedinců v případě torpidního průběhu lze krátkodobě aplikovat topické kortikosteroidy v kombinaci s antimykotiky. Mezi další léčebné postupy se řadí antibakteriální externa, šamponové přípravky s obsahem kyseliny salicylové, antimykotik, dehtových derivátů, ichtamolu, síry apod. Velmi dobrý efekt přináší aplikace pimecrolimu nebo tacrolimu, které se aplikují především na torpidní projevy seboroické dermatitidy v oblasti obličeje a ušních boltců (15, 16). Jedná se však o tzv. „off label use“ indikaci, za kterou odpovídá lékař, a pacient si lék plně hradí. V těžkých a recidivujících případech je nutno nasadit systémové antimykotikum.

Vzhledem k tomu, že vzrůstá riziko rezistence k doposud používaným antifungálním lékům, je potřebné věnovat se možnostem kombinované léčby. Studie se proto zabývají hodnocením účinků např. kombinovaných přípravků s obsahem urey, mléčné kyseliny a propylenglykolu (17), naftizinu v 1% gelu, šamponu s obsahem pyrrhion zinku (18). Bylo také zdokumentováno, že kombinace šamponu s obsahem clobetasol propionátu 0,05% a 2% ketakonazolu má signifikantně větší efekt než samotné používání šamponu s ketokonazolem (19).

Literatura

1. Misery L. Consequences of psychological distress in adolescents with acne. *J Invest Dermatol* 2011; 131(2): 290–292.
2. Nast A, Dréno B, Bettoli, et al. European Evidence-based (S3) Guidelines for the Treatment of Acne. *J EADV* 2012, Suppl 1 (26): 1–29.
3. Nevorolová Z. Léčba acné vulgaris. *Postgraduální medicína* 2013;15(2): 209–216.
4. Hercogová J. Diagnostika a léčba akné. *Medicína po promoci* 2013; 14(1): 35–37.
5. Al-Niaimi F. Revisiting Acne vulgaris. *PRIME* 2014; 4(3): 30–36.
6. Jeremy AH, Holland DB, Roberts SG, et al. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. *J Invest Dermatol* 2003; 121: 20–27.
7. Rulcová J. Nové poznatky v etiopatogenezi acné vulgaris. *Čes.-slov. Derm.* 2007; 82(4): 184–189.
8. Ikono H, Tochio T, Tanaka H, Nakata S. Decrease in glutathione may be involved in pathogenesis of acne vulgaris. *J Cosmetic Dermatol* 2011; 10(3): 240–244.
9. Titus S, Hodge J. Komentáře: Hercogová J, Panušová A. Diagnostika a terapie akné. *Medicína po promoci* 2013; 14(1): 30–34.
10. Bikowski J, Hanna D, Clark T. Therapeutic Advances in the Topical Management of Acne. *Suppl to practical dermatology* 2012: 8–17.
11. Vohradníková O. Obličejové dermatózy. *Dermatol. praxi* 2007; 1(3): 119–124.
12. Duchková H. Dermatitis perioralis. *Dermatol. praxi* 2008; 2(2): 85–87.
13. Ruffi T, et al. Demodex folliculorum: Zur Ätiopathogenese und Therapie der Rosacea und Perioralen Dermatitis. *Dermatologica* 1981; 162: 12–26.
14. Karalezli A, et al. Impression cytology and ocular surface characteristics in patients with seborrheic dermatitis. *Acta Ophthalmol* 2011; 89: 137–141.
15. Salavec M. Seborrhoická dermatitida, lupovitost. *Medicína po promoci* 2010; 11(5): 21–25.
16. Salavec M. Dermatitis seborrhoica. *Dermatol.praxi* 2010; 4(4): 187–191.
17. Emtestam L, Svensson A, Rensfeldt K. Treatment of seborrheic dermatitis of the scalp with a topical solution of urea, lactic acid, and propylene glycol (K301): results of two double-blind, randomised, placebo-controlled studies. *Mycoses* 2012; 55(5): 393–403.
18. Mills KJ, Henry J, Tamura M, et al. Dandruff/seborrheic dermatitis is characterized by an inflammatory genomic signature and possible immune dysfunction: transcriptional analysis of the condition and treatment effects of zinc pyrithione. *Brit J Dermatol Suppl* 2012; 2: 33–40.
19. Ortonne P, Nikkels AF, Reich K, et al. Efficacious and safe management of moderate to severe scalp seborrheic dermatitis using clobetasol propionate shampoo 0,05% combined with ketoconazole shampoo 2%: a randomized, controlled study. *Brit J Dermatol* 2011; 165(1): 171–176.

Článek přijat redakcí: 20. 7. 2014

Článek přijat k publikaci: 20. 10. 2014

doc. MUDr. Jarmila Rulcová, CSc.

Dermatovenerologická klinika

LF MU a FN Brno

Jihlavská 20, 625 00 Brno

jrulcova@fnbrno.cz

