

Aktuální přístupy k seboroické dermatitidě

MUDr. Michal Vallo

Dermatovenerologické oddělení, Vojenská nemocnice Olomouc

Seboroická dermatitida je častá kožní dermatóza objevující se v ordinaci kožního lékaře. Postihuje části těla, které jsou bohaté na mazové žlázy. Anatomie, fyziologie a patofyziologie mazových žláz objasňuje etiopatogenezi vzniku projevů onemocnění spolu s jinými faktory. Seboroická dermatitida může poukazovat na jiné závažnější interní onemocnění, nebo být jeho součástí. Klasifikace podle periodizace postnatálního období je důležitá vzhledem k aktuálním možnostem terapeutického přístupu. Možnosti terapie jsou přehledně uvedeny v článku.

Klíčová slova: seboroická dermatitida, mazová žláza, etiopatogeneze, klinický obraz, diagnostika, terapie.

Current approaches to seborrheic dermatitis

Seborrheic dermatitis is a frequent skin dermatosis occurring in the dermatologist's office. It affects parts of the body that are rich in sebaceous glands. The anatomy, physiology and pathophysiology of sebaceous glands explain etiopathogenesis of disease along with other factors. Seborrheic dermatitis may indicate or be part of another major internal disease. Classification by the periodization of the postnatal period is important with regard to the current treatment options and approach to it, which are described clearly in the article.

Key words: seborrheic dermatitis, sebaceous glands, etiopathogenesis, clinical picture, diagnostics, treatment.

Úvod

Seboroická dermatitida (dále jen SD) nebo seboroický ekzém je častá kožní dermatóza objevující se v ordinaci kožního lékaře. V dospělém věku postihuje až 5 % populace a postižené jsou zejména oblasti bohaté na mazové žlázy. K historickému označení patří pojmenování dysseboroická dermatitida pro výskyt projevů při mastné, ale i suché kůži (2).

Co je mazová žláza?

Mazové neboli sebaceózní žlázy jsou unilobulární nebo multilobulární struktury skládající se z acínů – lalůčků žlázy. Acíny jsou spojeny společným vývodem žlázy. Žláza se skládá ze sebocytů, které produkují lipidy. Po obvodu žlázy se nacházejí keratinocyty. Mazové žlázy jsou většinou vázány na vlasové folikuly (1).

Mazové žlázy jsou lokalizovány v celém integumentu, vyjma dlaní a plosek. Jsou uloženy v dermis,

ústí do infundibula vlasových folikulů a vytvářejí tzv. pilosebaceózní jednotku. U každého jedince se mazové žlázy liší velikostí, a to dokonce i u něho samotného. Hustota žláz se odvíjí od hustoty ochlupení. Největší hustota žláz je na obličeji a v kapiliciu, dále na hrudníku a na zádech. Ochlupení v obličeji je drobné a nenápadné, a proto se raději používá termín mazové folikuly než žlázy (1).

Každá mazová žláza produkuje sekret. Pro mazovou žlázu je typická holokrinní sekrece, při které se celá žlázová buňka přeměňuje v sekret. Cyklus této přeměny trvá přibližně 25 dní. Kožní maz je tvořen dezintegroványými buňkami a z nich uvolněnými lipidy. Na kožní povrch se dostanou neutrální lipidy, protože ostatní složky jsou štěpeny a recyklovány v průběhu rozpadu buněk.

Funkce mazu nejsou dosud zcela jasné, ale předpokládá se, že glycerol obsažený v kožním mazu je důležitý pro udržení hydratace stratum corneum (1).

Mazové žlázy sehrávají také důležitou roli v imunitním systému. Jsou součástí vrozené imunity epiteliální bariéry, exprimují řadu antimikrobiálních peptidů. Jedny z peptidů mají přímou antibakteriální účinnost proti *Propionibacterium acnes*. Vrozená imunita zahrnuje i Toll-like receptory, které mají za úlohu rozpoznat cizorodé molekuly a spouští příslušnou signální kaskádu. Díky expresi Toll-like receptorů a antimikrobiálních peptidů hrají mazové žlázy důležitou úlohu v rozpoznávání patogenů a ochraně kožního povrchu (1).

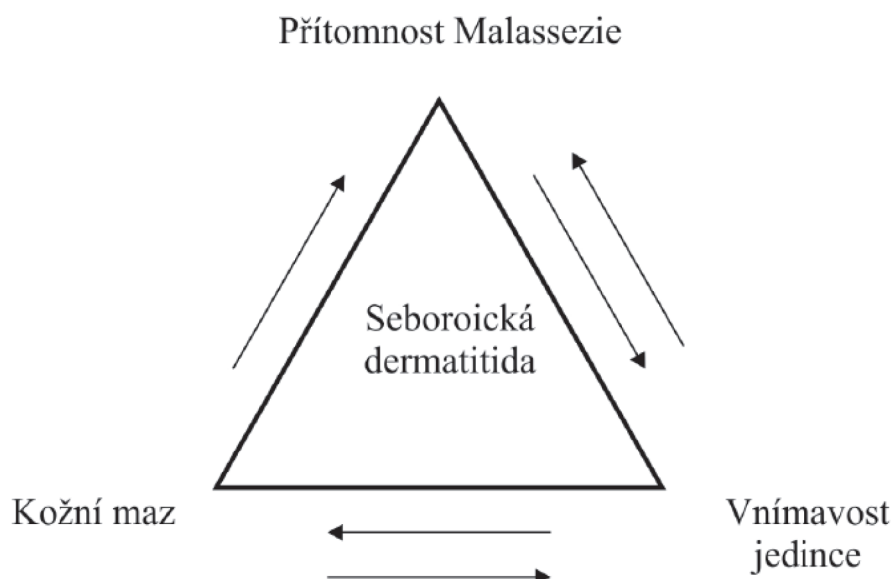
Etiopatogeneze

Příčina vzniku nemoci je stále nejasná, lze vycházet ze tří faktorů: kožní maz, přítomnost lipofilní kvasinky *Malassezie* a vnímavost jedince na iritační působení komponentů kožního mazu. Názorně uvedeno v obrázku 1. Dle jiných zdrojů se do faktorů ovlivňující



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Michal Vallo, vallom@vno.cz
Dermatovenerologické oddělení, Vojenská nemocnice Olomouc
Sušilovo náměstí 5, 779 00 Olomouc

Cit. zkr: Dermatol. praxi 2020; 14(4): 184–187
Článek přijat redakcí: 9. 4. 2020
Článek přijat k publikaci: 26. 4. 2020

Obr. 1. Faktory ovlivňující etiopatogenezi onemocnění

patogenezi seboroické dermatitidy řadí i vliv hormonů, proces keratinizace kůže a porušení kožní bariéry (1, 3).

Rozvoj vzniku seboroické dermatitidy je dán zejména kožním mazem a lipidy obsaženými v něm. Kvasinky rodu *Malassezia* se nacházejí na kůži fyziologicky a živí se lipidy. Lipázy těchto mikroorganismů degradují dostupné triacylglyceroly na mastné kyseliny – nasycené a nenasycené. Pro kvasinku jsou atraktivní pouze nasycené mastné kyseliny, které využívají jako živiny. Nenasycené ponechané na kůži penetrují skrze stratum corneum a porušují kožní bariéru. Porušením kožní bariéry dochází k hyperproliferaci stratum corneum, ke tvorbě lupů, a to má za následek zvýšenou sekreci kožního mazu (1, 3).

Takto vzniká bludný kruh a možné vysvětlení patologie onemocnění při roli 2 faktorů.

V textu je označována *Malassezia* jako rod, skupina. Jde totiž celkem o 14 druhů kvasinek, z toho 9 je humánních. Nejpočetnějšími jsou *M. globosa*, *M. restricta*. Nám známá *M. furfur* nepatří mezi nejpočetnější, ale je hlavním etiologickým agens seboroické dermatitidy (3).

Faktory etiopatogeneze sehrávají roli i u jiných stavů, kde je zvýšený výskyt seboroické dermatitidy. Známe je stav deficitu vitaminů pyridoxinu (vit. B6), riboflavinu (vit. B2) a biotinu (vit. B7), dále při jiných závažných nemocech, jako například epilepsie, parkinsonismus, paréza n. facialis, trauma CNS a po CMP, hypertenze, lymfomy, AIDS, kde stupeň postižení koreluje s úrovní CD4+ (3, 6).

Klinický obraz

Predilekčními lokalitami SD jsou kštice, obličej, střední část hrudníku, mezi lopatkami a místa vlhké zapádky. V obličeji jsou to partie obočí, víček a nasolabiální rýhy.

Kožním projevem je ostře ohraničené erytematoskvamózní ložisko s mastnými šupinami žluté barvy. Někdy nacházíme až splyvající žlutohnědé krusty. Ložiska mohou mokvat a svědit (1, 3, 7). V tabulce 1 jsou sestaveny predilekční lokality projevů SD dle věku. Obrázky 2, 3 a 4 slouží pro vizuální představu projevů SD v predilekčních lokalitách.

Charakteristika nejčastějších lokalit SD

SD kojenců (*dermatitis seborrhoides infantum*) se vyskytuje nejčastěji v prvních 3 měsících života, s tendencí přetrvávat do 1,5 roku věku. V tomto období je aktivita androgenů v kůři nadledvin vysoká, tím pádem je zvýšena sekrece mazových žláz. Později jejich aktivita zeslabuje a opět se oživí v pubertě (1, 3).

Postižení kštice je nejvíce frontálně a parietálně. Zde se tvoří žlutohnědé šupiny bez zánětlivé spodiny. Nad velkou fontanelou se objevují žlutošedé, pevně ulpívající mastné šupiny, které tvoří hrubý nános spolu s vlasy (*crusta lactea*, *cradle cap*). V obočí a centrofaciálně mají klasický erytematoskvamózní charakter. V oblastech kožních záhybů se projevují většinou nemokvajícími, infiltrovanými erytematoskvamózními ložisky s lehkou deskvamací. Vzhledem k lokalitě vlhké zapádky je často přítomna mikrobiální

Tab. 1. Predilekční lokalizace projevů dermatitis seborrhoica dle věku

Kojenci	Dospívající a dospělí
kštice (<i>crusta lactacea</i>)	kštice (<i>DS capilitii</i>)
obličej – obočí, centrofaciálně	uši (<i>DS retroauricularis</i>), oči (<i>seboroická blefaritida</i>)
kožní záhyby (intertriginózní) – za ušima, krk, podpaží, anogenitální rýha, plenková oblast, pupek	obličej (<i>DS faciei</i>)
	trup (<i>dermatitis mediotoracica seborrhoica figurata, eczéma flanelaire</i>)
generalizace – erythrodermie (<i>morbus Leiner</i>)	intertriginózní (<i>DS intertriginosa</i>)
	genitál (<i>seboroická balanitida</i>)
	generalizace (<i>dermatitis seborrhoica disseminata</i>), erythrodermie

nadstavba – bakteriální či mykotická. Z bakterií jsou to nejčastěji *Staphylococcus aureus* a *Pseudomonas aeruginosa*, z kvasinek *Candida albicans* (1, 3).

V kojeneckém věku existuje závažný akutní stav – *Morbus Leiner*. Při něm dochází ke generalizaci a splyvání ložisek do velkých ploch s olupováním a s celkovými příznaky – horečka, průjem, zvracení. U tohoto stavu dochází k masivnímu osídlení trávicího traktu kvasinkami, proto se doporučuje u mírnější formy vyšetření stolice na enterální kandidózu již při pozitivním výsledku stěru z kůže (1, 4).

Seboroickou dermatitidu dospívajících a dospělých dělíme na mírnou formu „seboroid“ na různých místech těla a plně rozvinutou „ložiskovou“ v predilekčních lokalitách (3).

SD kštice začíná jako mírné perifolikulární olupování (lupy). Postupným splyváním ložisek s erytémem vzniká rozvinutá forma.

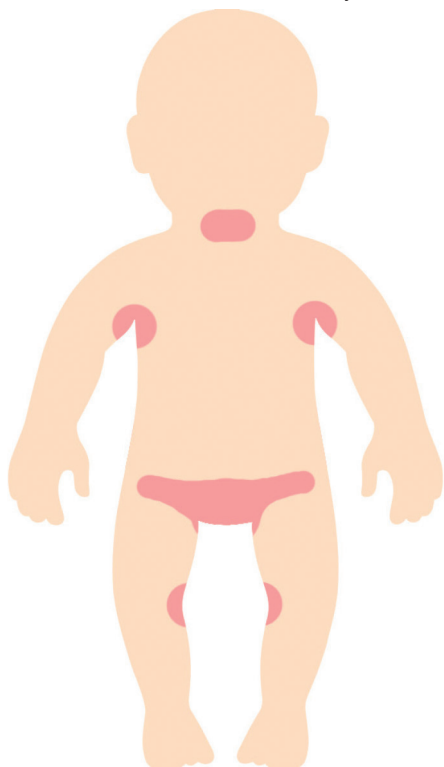
Retroaurikulární a ušní SD může vzniknout rozšířením SD kštice. Kůže je za ušima tenká, utvářejí se ragády, které impetiginizují. Často je postižen vnější zvukovod. Oční forma SD je patrná na okraji očních víček a může být jediným projevem onemocnění nebo součástí jiných forem SD.

SD obličeje se tvoří v centrální části obličeje, zde nacházíme ložiska klasického erytematoskvamózního charakteru.

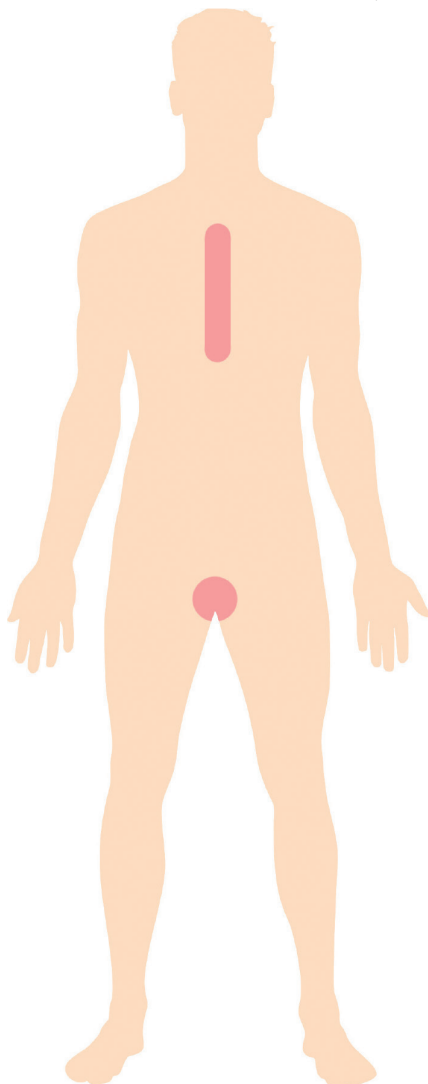
SD trupu a mezi lopatkami se projevuje perifolikulárními infiltrovanými erytémy splyvajícími do polycyklických lézí se zvýrazněným okrajem.

Intertriginózní SD u dospělých postihuje oblasti jako v kojeneckém období se sekundární mikrobiální nadstavbou.

Obr. 2. Predilekční lokalizace SD u kojenců



Obr. 3. Predilekční lokalizace SD u dospělých



Obr. 4. Predilekční lokalizace SD v obličeji



Generalizovaná až erythrodermická forma SD je akutní stav, v němž vznikají náhle zánětlivá ložiska s exsudací. Kromě predilekčních lokalizací jsou postiženy ještě oblasti velkých kloubů. Impetiginizace ploch je dost častá. Ložiska připomínají kontaktní dermatitidu a psoriázu.

Genitální forma SD se projevuje nejčastěji u mužů ve formě dlouhotrvající balanitidy. Spolu s oční formou se kategorizují do frustní formy seboroické dermatitidy.

SD může probíhat paralelně s některými jinými nemocemi kůže, jako například acne vulgaris, rosacea, nebo může předcházet určité závažnější nemoci, a to psoriáze.

Diagnostika

Diagnostika zahrnuje pečlivé odebrání anamnézy, zhodnocení klinického obrazu podle predilekce a věku. Pomoci si můžeme histopatologickým vyšetřením, avšak mikroskopický obraz bývá nespecifický. Najdeme v něm hyperkeratózu, akantózu, exocytózu, parakeratózu, spongiózu nebo zánětlivý lymfohistiocytární infiltrát (1, 3, 4). U forem anulárních a intertriginózních se doporučuje kulturační vyšetření (1). Epikutánní testy jsou vhodné k vyloučení kontaktní alergické dermatitidy (5).

Diferenciální diagnóza

Zahrnuje chorobné stavy: psoriázu, atopickou dermatitidu, kontaktní iritační a alergickou dermatitidu, rosaceu, periorální dermatitidu, lupus erythematoses, pityriasis rosea, Gibert, mikrobiální ekzém, tineu, kandidózu, intetrigu,

impetigo contagiosu, syfilis II. stadia, HIV infekci, Sézaryho syndrom, mycosis fungoides, histiocytózu (1, 3, 4).

Terapie

Vzhledem k častým recidivám a chronicitě onemocnění využíváme zejména krátkodobou nebo intervalovou potentní lokální terapii v kombinaci s antimikrobiální složkou. Pokračujeme v dermokosmetice nebo přípravky šetrně kombinujeme. Jak bylo načrtnuto, terapii tedy lze rozdělit na topickou (místní) a systémovou (celkovou). Léčbu vybíráme podle plochy postižené kůže, lokality a věku pacienta. Aktuální přístupy k terapii seboroické dermatitidy nalezneme v tabulkách 2, 3, 4.

Charakteristika vybraných novějších skupin možností léčby

Lokální imunomodulátory (TIM)

Do této skupiny zařazujeme pimekrolimus (Elidel 1% krém) a takrolimus (Protopic mast 0,03% a 0,1%). Obě látky mají protizánětlivý účinek, takrolimus má navíc antimykotické účinky proti *Malasseziím* a zlepšuje funkci epidermální bariéry. Přípravky jsou indikovány a používány lege artis u atopické dermatitidy. U těžké exacerbující SD jsou vhodné k udržovací terapii, ale nesmíme zapomínat, že jejich použití je off label. O technice aplikace a strategii sekvenční léčby je nesmírně důležité poučit pacienta předem (5).

Magistraliter léčiva (IVLP)

Výsadou dermatovenerologů je jejich možnost kombinovat různé diferentní látky a vytvářet přípravky na míru pacienta. Na základě chemických reakcí je vhodné vědět, které vehikulum s jakou látkou můžeme kombinovat. V léčbě seboroické dermatitidy se osvědčily hlavně bílý ihtamol, sirné soli, kyselina salicylová a nově metronidazol. Metronidazol má imunomodulační a antibiotické účinky. Ovlivňuje přítomnost bílých krvinek a tím redukuje zánětlivou odpověď. Nejčastější formou léčiv jsou krémy, krémpasty a zinkové emulze (5, 7).

Dermokosmetika

Neopominutelný je význam léčebné kosmetiky. Působí antimikrobiálně a díky vhodnému základu má hydratační a ochranné účinky. Využívá

Tab. 2. Přehled topických přípravků

Název přípravku	Účinné látky a koncentrace	Intenzita účinku
Afloderm	Alclomemetasoni Dipropionas 0,05%	II.
Advantan	Methylprednisoloni Aceponas 0,1%	II.
Beloderm, Diprosone	Betamethasoni Dipropionas 0,05%	III.
Belogent	Betamethasoni Dipropionas 0,05% + Gentamicini Sulfas	III.
Belosalic, Diprosalic	Betamethasoni Dipropionas 0,5% + Acidum Salicylicum	III.
Dermovate, Clobex šampon, Clarelux	Clobetazol Propionát 0,05%	IV.
Elocom	Momethazoni Furoas 0,1%	III.
Elidel (off label)	Pimekrolimus	
Flucinar	Fluocinoloni Acetonidum 0,25%	III.
Fucidin H	Hydrocortisoni Acetas 1% + Acidum Fusidicum	I.
Fucicort	Betamethasoni Valeras 0,1% + Acidum Fusidicum	II.
Hydrocortison	Hydrocortisoni Acetas 1%	I.
Imacort	Prednisoloni Acetas 0,5% + Hexamidini Disetionas Clotrimazolium	I.
Locoid	Hydrocortison Butyras 0,1%	II.
Pimafucort	Hydrocortisonum Butyras + Natamycinum, Neomycini Sulfas	I.
Protopic (off label)	Takrolimus	
Triamcinolon, Triamcinolon E, Triamcinolon S	Triamcinoloni Acetonidum, + Cloroxinum, + Acidum Salicylicum	II.

Tab. 4. Přehled celkové terapie a dávkování

Skupina	Název přípravku	Účinná látka	Dávka	Počet dnů léčby
Antimykotika	Ketokonazol	Ketokonazol	200–400 mg/den	7
	Prokanazol	Itrakonazol	200 mg/den	7
	Lamisil, Terbinafin	Terbinafini Hydrochloridum	250 mg/den	28
Antibiotika (při impetiginizaci)	Oxymykoín, Doxybene, Doxyhexal	Tetracykliny	100 mg/den 1. týden; 50 mg/den 2.–3. týden	
	Entizol	Metronidazol (při růžovce)	500 mg/den 1.–4. týden; 250 mg do 3 měsíců dle efektu	
Kortikosteroidy (při erythrodermii)	Prednison	Prednisonum	40–60 mg/den	dle efektu
Retinoidy (při akné)	Curacné, Aknenormin, Isotretinoin Belupo	Isotretinoinum	0,1–0,5 mg/kg/den	1–3 měsíce

se zejména v první linii léčby lehkých forem nebo jako kombinace či pokračující terapie po těžkých stavech. V tabulce 5 jsou vypsány volně prodejné dermatokosmetické přípravky.

Celková terapie

Do celkové terapie řadíme léky podávané perorální formou nebo lokálně působící fototerapii UVB 311–313 nm, která má antiproliferační a imunomodulační účinky a řadí se mezi efektivní

a bezpečnou terapii (6, 7). V klinické praxi není tak využívána, protože se doporučuje až u těžkých, diseminovaných forem SD. Podle zkušeností jsou deklarované výborné výsledky i v případech refrakterních na místní léčbu (6, 7).

Závěr

Seboroická dermatitida v kojeneckém věku má dobrou prognózu. Metody terapie jsou jednoduché a účinnost je vysoká. U seboroické derma-

Tab. 3. Přehled topických přípravků

Název přípravku	Účinná látka
Batrafen	Ciklopiroxolamin
Canesten, Clotrimazol, Imazol	Klotrimazol
Lamisil, Terbistad	Terbinafin
Micetal	Flutrimazol
Myfungar	Oxikonazol
Nizoral šampon	Ketokonazol
Pevaryl	Ekonazol

Tab. 5. Volně prodejné dermatokosmetické přípravky (dostupné v lékárně VNOL)

Nizoral šampon 2%
Mediket Ictamo šampon
Mediket Ictafom mycí pěna
Kerium DS
Nodé DS + šampon
Dercos anti-pelliculaire DS
Kertyol PSO
Kelual DS
DermaCapillaire
Capillus seborea šampon
Konopný šampon Lupénka - Seborea
Seborea konopný krém
Cytosan šampon
Lamisil krém
Micetal gel
Linola šampon
ABCDerm Babysquam
Lipikar Syndet

titidy dospívajících a dospělých je léčba svízelná a terapeutické přístupy se častokrát mění. V určitých případech hraje roli i psychický stav pacienta, například výrazné projevy onemocnění v oblasti obličeje, které mohou být obzvlášť stigmatizující.

Onemocnění není vhodné bagatelizovat, je potřeba k němu přistupovat komplexně. Jak bylo zmíněno, v určitých případech je třeba se dotazovat důkladně a dle zjištění doporučit další vyšetření. Je nezbytné pacienta poučit o správném ošetřování kůže, používání přípravků a v neposlední řadě o režimových opatřeních. Jedná se především o pravidelnou konzumaci neдрáždivých pokrmů, konzumaci doplňků stravy s obsahem zinku a pravidelnou pohybovou aktivitu.

LITERATURA

- Hercogová J, et al. Klinická dermatovenerologie. Praha: Mladá fronta, 2019: 863 s.
- Nasemann NT, Sauerbrey W, Burgdorf WHC. Fundamentals of dermatology. New York: Springer-Verlag 1983: 187–190.
- Junášek M. Seboroická dermatitida. Dermatol. praxi 2015; 9(2): 54–60.

- Salavec M. Dermatitis seborrhoica. Dermatol. praxi 2010; 4(4): 186–191.
- Nevalová Z, Rulcová J, Benáková N. Obličejové dermatózy. 2., přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta, 2018: 304 s.
- Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic Dermatitis and Dandruff: A Comprehensive Review. J Clin Invest Dermatol. 2015; 3(2). Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27148560>

- Borda LJ, Perper M, Keri JE. Treatment of seborrheic dermatitis: a comprehensive review, Journal of Dermatological Treatment 2019; 30(2): 158–169. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29737895>